

КЛАССИЧЕСКАЯ КНИГА О ЗДОРОВОМ ПИТАНИИ

Колин Кэмпбелл, Томас Кэмпбелл

Китайское исследование

обновленное и расширенное издание



Колин Кэмпбелл, Томас Кэмпбелл

**Китайское исследование.
Обновленное и расширенное
издание. Классическая книга о
здоровом питании**

Научный редактор Надежда Никольская

Издано с разрешения BenBella Books и Perseus Books, LLC acting jointly with Projex International, LLC and Alexander Korzhenevski Agency

Все права защищены.

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

© T. Colin Campbell, PhD and Thomas M. Campbell II, MD, 2016

First published in the United States by BenBella Books. Published by arrangement with BenBella Books (USA) via Perseus Books (USA) and Alexander Korzhenevski Agency (Russia)

© Перевод на русский язык, издание на русском языке, оформление. ООО «Манн, Иванов и Фербер», 2018

* * *

Посвящается Карен Кэмпбелл – ее невероятная любовь позволила появиться этой книге

А также Томасу Макилвейну Кэмпбеллу и Бетти Демотт Кэмпбелл за их потрясающие дары

Вступительное слово (из первого издания)

Томас Колин Кэмпбелл, по сути, по-прежнему деревенский мальчик из Северной Виргинии. Когда мы проводим время вместе, мы всегда рассказываем друг другу истории о жизни на ферме. Будь то работа с коровьим навозом, управление трактором, выпас скота – у нас обоих богатый опыт в сельском хозяйстве.

Но из этой среды мы с Колином пошли в разные профессии. И именно за карьерные достижения я стал восхищаться им. Он участвовал в открытии химического соединения, позже названного диоксином, и он возглавил один из самых значимых проектов в области диеты и здоровья, «Китайское исследование». В промежутке он публиковал сотни научных работ, заседал в многочисленных экспертных госкомиссиях и участвовал в создании национальных и международных диетологических и медицинских организаций, например Американского института исследования рака / Всемирного фонда исследования раковых заболеваний. Как ученый он сыграл важную роль в том, как наша страна относится к питанию и здоровью.

А еще, поскольку я знаком с Колином на личном уровне, я с уважением отношусь к нему и по иным причинам, нежели его профессиональные достижения. Я уважаю его за мужество и честность.

Колин ставит под серьезное сомнение статус-кво, и, хотя научные доказательства на его стороне, идти против течения всегда нелегко. Я это хорошо знаю, потому что был соответчиком Опры Уинфри, когда группа скотоводов подала на нее в суд за то, как Опра заявила о намерении отказаться от говядины. Я приезжал в Вашингтон и агитировал за передовые сельскохозяйственные практики, боролся за то, чтобы изменить способ выращивания пищи в нашей стране. Я принял вызов нескольких самых влиятельных и богатых группировок, и я понимаю, как это нелегко.

Мы идем параллельными путями, поэтому я чувствую связь с историей Колина. Мы росли на ферме, учились самостоятельности, честности и порядочности в небольших коллективах, шли дальше, чтобы состояться профессионально. Хотя мы оба были успешны (я до сих пор помню первый семизначный чек, выписанный для масштабного животноводческого

комплекса в Монтане), мы пришли к пониманию, что можно улучшить систему, в которой мы живем.

Чтобы бросить вызов системе, которая была к нам столь благосклонна, требуется железная воля и непоколебимая принципиальность. У Колина есть и то и другое, а эта книга является блестящей кульминацией его долгой и достойной карьеры. Нам стоит поучиться у Колина, который достиг вершин в своей профессии и затем имел смелость достичь еще большего, требуя перемен.

Если для вас важно ваше здоровье, эта книга щедро вознаградит вас. Внимательно прочтите ее, освоите информацию и применяйте ее в своей жизни.

*Говард Лайман,
автор книги Mad Cowboy*^[1]

Предисловие (из первого издания)

Если ваша жизнь похожа на жизнь большинства современных представителей западного мира, значит, вас окружают сетевые точки быстрого питания. Вас забрасывают рекламой фастфуда. Вы видите и другие рекламные объявления – о снижении веса, в которых говорится, что вы можете есть что угодно, не выполняя физических упражнений и при этом избавляться от лишних килограммов. В современном мире легче найти батончик Snickers, бигмак или кока-колу, чем яблоко. А ваши дети питаются в школьном кафетерии, где представление об овощах ограничивается кетчупом на гамбургере.

Вы обращаетесь к врачу за рекомендациями, как улучшить здоровье. В приемной вы видите 243-страничный журнал под названием «Семейный доктор: ваш путь к здоровью и хорошему самочувствию». Этот журнал, который публикуется Американской ассоциацией семейных врачей и рассылается в кабинеты 50 000 семейных врачей в США, полон глянцевых полностраничных объявлений, рекламирующих McDonald's, Dr. Pepper, шоколадный пудинг и печенье Oreo.

Вы берете в руки выпуск National Geographic Kids – журнал, публикуемый Национальным географическим обществом для детей от шести лет, – ожидая найти там полезную информацию для юного поколения. Однако страницы журнала пестрят рекламными объявлениями Twinkies, M&Ms, Frosted Flakes, Froot Loops, Hostess Cup Cakes и Xtreme Jell-O Pudding Sticks^[2].

Это то, что ученые и активисты в области питания из Йельского университета называют средой токсичной еды. В этой среде сегодня живет большинство из нас.

Неумолимая правда в том, что некоторые люди зарабатывают огромные деньги на продаже нездоровой еды. Они хотят, чтобы вы и дальше ели продукты, которые они продают, несмотря на то что из-за этого вы толстеете, ваша жизненная энергия иссякает, а продолжительность и качество жизни снижаются. Они хотят, чтобы вы были покорными, внушаемыми и невежественными. Они не желают, чтобы вы стали информированными, активными и полными энергии, и они готовы ежегодно тратить миллиарды долларов, чтобы достичь своих целей.

Вы можете смириться с этим и отдаться на милость производителей

вредной еды или же установить более здоровые и жизнеутверждающие отношения со своим организмом и пищей, которую едите. Если вы хотите быть пышущими здоровьем, подтянутыми, иметь ясный ум и бодрый дух, то вам необходим союзник.

К счастью, вы как раз держите такого союзника в руках. Колин Кэмпбелл широко известен как блестящий ученый, увлеченный исследователь и великий гуманист. Имея удовольствие и честь быть его другом, я могу это утверждать и добавить кое-что еще: это также человек большой скромности и глубины.

Книга профессора Кэмпбелла «Китайское исследование» – это настоящий луч света в современном темном царстве, освещающий вопросы питания и здоровья настолько четко и полно, что вы уже никогда не станете жертвой тех, кто наживаете на вашем неведении, непонимании и покорном употреблении в пищу продаваемых ими продуктов.

На мой взгляд, одно из многочисленных преимуществ этой книги заключается в том, что Кэмпбелл не просто излагает вам свои выводы. Он не поучает свысока, указывая вам, словно ребенку, что есть и чего не есть. Вместо этого, подобно надежному другу, которому удалось в жизни узнать, открыть и сделать больше, чем многие из нас могут даже представить, он ненавязчиво, четко и профессионально преподносит вам информацию, необходимую для полного понимания вопросов, связанных с диетой и здоровьем. Он предоставляет вам свободу сделать осознанный выбор. Разумеется, он дает рекомендации и советы, и они превосходны. Но он всегда показывает, как пришел к тем или иным выводам. Информация и правда – вот что важно. Его единственная цель – помочь вам прожить жизнь максимально информированными и здоровыми.

Я уже дважды прочел «Китайское исследование» и каждый раз открывал для себя очень многое. Это смелая и мудрая книга. Она необычайно полезна, великолепно написана и имеет важное значение. Работа Кэмпбелла содержит революционные выводы и при этом поражает ясной и четкой манерой изложения.

Если вы хотите есть на завтрак яйца с беконом, а затем принимать лекарство, снижающее уровень холестерина в крови, это ваше право. Однако если вы намерены по-настоящему заботиться о своем здоровье, прочтите «Китайское исследование» и начните это делать! Если вы прислушаетесь к советам этого выдающегося консультанта, ваше тело будет благодарить вас каждый день на протяжении всей оставшейся жизни.

Джон Роббинс,

автор книг Diet for a New America, Reclaiming Our Health и The Food Revolution^[3]

Введение

Потребность общества в информации о здоровом питании всегда изумляла меня, даже после того, как я посвятил жизнь проведению экспериментальных исследований в этой сфере. Книги, посвященные диетам, становятся многолетними бестселлерами. Почти в каждом популярном журнале приводятся рекомендации, газеты регулярно публикуют статьи на эту тему, а по телевидению и радио постоянно обсуждают вопросы здорового питания. В интернете можно разжиться любыми советами разной степени убедительности, которые будут отвечать вашим прихотям.

Учитывая такое обилие информации, вы уверены, что знаете, как улучшить состояние своего здоровья?

Следует ли покупать еду с пометкой «органическая», чтобы не подвергать свой организм воздействию пестицидов? Являются ли изменения окружающей среды главной причиной рака? Или же состояние вашего здоровья «предопределено» генами, которые вы получили при рождении? Действительно ли от углеводов толстеют? Стоит ли вам беспокоиться об общем количестве употребляемых жиров, или только насыщенных жиров, или трансжиров? Какие витамины следует принимать, и стоит ли это делать вообще? Покупаете ли вы еду, дополнительно обогащенную клетчаткой? Следует ли есть рыбу, и если да, то как часто? Помогают ли продукты из сои предотвратить болезни сердца?

Мне кажется, вы не вполне уверены в ответах на эти вопросы. И вы не одиноки. Несмотря на большое количество сведений и разных мнений, очень немногие действительно знают, что нужно делать, чтобы улучшить здоровье.

И причина не в том, что не проводились соответствующие исследования. Они проводились. Мы многое знаем о связи между питанием и здоровьем. Однако настоящая наука погребена под массой ненужной и даже вредной информации: это псевдонаучные исследования, оплаченные компаниями – производителями продуктов, новомодные диеты и пропаганда, которая проводится пищевой промышленностью.

Я хочу это изменить. Я хочу дать вам новую основу для понимания вопросов питания и здоровья, которая поможет вам устранить сомнения, предотвращать и лечить болезни и позволит жить более полно.

Я находился в системе почти 60 лет, нередко занимал очень высокие должности, разрабатывал и возглавлял крупные научно-исследовательские проекты, решал, какие из них будут финансироваться, и использовал множество научно-исследовательских материалов для подготовки отчетов национальных экспертных советов.

Многие обыденные представления о еде, здоровье и болезнях неверны:

- Синтетические химические вещества в окружающей среде и продуктах питания, как бы вредны они ни были, – это не главная причина рака.

- Гены, которые вы наследуете от ваших родителей, не главный фактор, определяющий, станете ли вы жертвой одной из десяти главных причин смертности.

- Из-за надежды на то, что исследования в области генетики в конечном счете помогут найти медикаменты против различных заболеваний, игнорируются более эффективные решения, существующие сегодня.

- Тщательный контроль за приемом любых питательных веществ, таких как углеводы, жиры, холестерин или полиненасыщенные жирные кислоты омега-3, не приведет к улучшению здоровья в долгосрочной перспективе.

- Витамины и пищевые добавки не дадут вам долговременной защиты от заболеваний.

- Лекарства и хирургическое вмешательство не излечивают болезни, убивающие большинство людей.

- Ваш врач, скорее всего, не знает, что вам нужно делать, чтобы достичь наилучшего возможного для вас состояния здоровья.

Я предлагаю вам не больше и не меньше, чем пересмотр ваших представлений о правильном питании. Провокационные результаты моей сорокалетней практики экспериментальных исследований, включая выводы продолжавшейся 27 лет лабораторной программы (финансируемой наиболее уважаемыми фондами), показывают, что правильное питание способно спасти жизнь.

Я не стану просить вас поверить в выводы, основанные на моих собственных наблюдениях, как это делают некоторые популярные авторы. В этой книге свыше 800 ссылок, и подавляющее большинство из них – первичные источники информации, включая сотни научных публикаций других исследователей, которые указывают на способы уменьшения риска возникновения рака, болезней сердца, инсультов, ожирения, диабета, аутоиммунных заболеваний, остеопороза, болезни Альцгеймера, камней в

почках и потери зрения.

Некоторые выводы, опубликованные в наиболее уважаемых научных журналах, говорят о том, что:

- изменения в системе питания могут помочь пациентам, страдающим диабетом, отказаться от приема лекарств;
- для лечения сердечно-сосудистых заболеваний достаточно скорректировать питание, при этом снижение потребления животных белков важнее, чем насыщенных;
- возникновение рака молочной железы связано с уровнем женских гормонов в крови, который определяется потребляемой пищей;
- молочные продукты увеличивают риск возникновения рака простаты;
- антиоксиданты, содержащиеся в овощах и фруктах, улучшают умственные способности в пожилом возрасте;
- здоровая диета способна предотвратить образование камней в почках;
- существуют убедительные доказательства взаимосвязи между детским питанием и сахарным диабетом первого типа, одной из наиболее опасных детских болезней.

Эти выводы говорят о том, что правильное питание – наше главное оружие в борьбе с болезнями. Понимание подобных научных доказательств важно не только для улучшения здоровья – оно имеет огромное значение как для нашего, так и для любого другого общества на планете. Мы обязаны знать, почему в сфере публичных дискуссий преобладает дезинформация, почему мы глубоко заблуждаемся в вопросах изучения питания и заболеваний, как улучшаем здоровье и лечим болезни.

По всем показателям здравоохранение в Америке терпит неудачу. По некоторым данным, на медицинское обслуживание в Америке тратится гораздо больше на душу населения, чем в любом другом государстве, две трети американцев имеют лишний вес, а более 25 млн страдают диабетом, что примерно на 10 млн больше по сравнению со временем выхода первого издания этой книги. Сердечно-сосудистые заболевания остаются основной причиной смертности, как и 40 лет назад, а война с раком, начавшаяся в 1970-х, обернулась полным поражением. У половины американцев проблемы со здоровьем, требующие еженедельного приема лекарств. Хотя число американцев с высоким уровнем холестерина удивительным образом снижается на протяжении последних десятилетий, свыше 70 млн живут с этим заболеванием.

И в дополнение ко всем напастям возраст заболевших постоянно

снижается. Треть молодых людей в нашей стране имеют лишний вес или подвержены риску его получить. Все чаще они становятся жертвами одной из форм диабета, которая раньше встречалась только у взрослых. Сейчас молодые люди принимают больше лекарств, чем когда-либо прежде.

Все эти проблемы сводятся к трем вещам: завтраку, обеду и ужину.

Шестьдесят лет назад, в начале своей карьеры, я никогда бы не подумал, что еда и проблемы со здоровьем так тесно связаны между собой. На протяжении многих лет я никогда не придавал значения тому, какая еда более правильная. Я просто ел то же, что и все остальные: то, что, как я думал, было хорошим питанием. Все мы едим то, что вкусно, или то, что удобно, или то, что нас приучили есть наши родители. Большинство из нас живут в определенной культурной среде, которая обуславливает наши кулинарные привычки и пристрастия.

Все это относилось и ко мне. Я вырос на молочной ферме, где молоко было главным продуктом, определявшим наше существование. В школе нас учили, что коровье молоко помогает укрепить кости и зубы. Это самый совершенный продукт, созданный природой. На нашей ферме большая часть продуктов выращивалась в огороде или паслась на пастбище.

Первым в своей семье я поступил в колледж. Сначала я изучал ветеринарию в Университете штата Пенсильвания, а затем год учился в школе ветеринарии при Университете штата Джорджия, после чего Корнелльский университет переманил меня, предоставив мне стипендию для работы над выпускным исследованием по теме «Питание животных». Я перешел туда отчасти потому, что они собирались платить мне за то, чтобы я учился, а не наоборот. Там я получил степень магистра. Я был последним выпускником профессора Клайва Маккея из Корнелльского университета, известного тем, что ему удалось увеличить продолжительность жизни крыс, скармливая им гораздо меньше пищи, чем они хотели бы. Мое исследование, за которое я получил степень доктора наук в том же университете, было посвящено поиску способов ускорения роста коров и овец. Я пытался улучшить наше производство животного белка – ключевого элемента того, что, как мне говорили, есть «правильное питание».

Я собирался укреплять здоровье людей, рекомендуя им в пищу больше мяса, молока и яиц. Это было очевидным следствием моей собственной жизни на ферме. Все время, пока формировались мои взгляды, я сталкивался с одной и той же темой: по всей видимости, мы едим здоровую пищу, особенно богатую высококачественным животным белком.

Большую часть ранних лет своей карьеры я провел, работая с двумя

химическими веществами, относящимися к числу наиболее ядовитых из когда-либо открытых, – диоксином и афлатоксином. Сначала в Массачусетском технологическом институте я трудился над проблемой корма для цыплят. Миллионы цыплят в год погибали от неизвестного токсичного химического вещества, которое входило в состав их корма, и моей задачей было выявить и определить структуру этого вещества. Спустя два с половиной года я помог открыть диоксин – вероятно, наиболее токсичное из всех известных химических веществ. Он вызвал огромный интерес, особенно в связи с тем, что стал частью гербицида 2,4,5-Т, или так называемого «Агента Оранж», который впоследствии использовался для уничтожения листьев во вьетнамских лесах во время войны.

Уйдя из Массачусетского технологического института и заняв должность в Политехническом университете Виргинии, я начал координировать техническую помощь национальному проекту на Филиппинах по работе с детьми, испытывающими недостаток питания. Частью проблемы было исследование значительного распространения среди филиппинских детей рака печени – обычно взрослого заболевания. Считалось, что эта болезнь вызывается высоким уровнем потребления афлатоксина, который содержится в плесневидной гнили, образующейся на арахисе и зерновых культурах. Афлатоксин – один из наиболее мощных среди известных канцерогенов.

На протяжении 10 лет мы стремились улучшить питание детей у бедного населения. Проект финансировался Агентством США по международному развитию. В итоге мы основали около 110 образовательных центров самопомощи в области питания по всей стране.

Цель этих усилий на Филиппинах проста – создать условия для того, чтобы дети потребляли как можно больше белка. Было широко распространено мнение, что плохое питание детей в мире обусловлено в основном недостатком белка, особенно получаемого из животной пищи. Многочисленные университеты и правительства пытались уменьшить существующий, по их мнению, в развивающихся странах дефицит белка.

Однако в ходе этого проекта я раскрыл одну мрачную тайну. Дети, чья диета была богата белком, с большей вероятностью заболевали раком печени! Это были дети из наиболее зажиточных семей.

Затем я наткнулся на один исследовательский отчет из Индии, в котором содержались очень важные и провокационные выводы. Индийские ученые изучали две группы крыс. Одной группе они давали вызывающий

рак афлатоксин, при этом диета этих подопытных животных содержала 20 % белка, что сопоставимо с обычным уровнем его потребления в западных странах. Другой группе они давали то же количество афлатоксина, при этом содержание белка в диете крыс составляло лишь 5 %. Невероятно, но абсолютно все животные, чья еда на 20 % состояла из белка, заболели раком печени, при этом никто из животных, употреблявших 5 % белка, не стал жертвой этой болезни. Это было стопроцентное, не оставлявшее никаких сомнений свидетельство того, что питание нейтрализует действие канцерогенов, даже очень мощных, и помогает снизить риск развития рака.

Эта информация противоречила всему, чему меня учили раньше. Было ересью заявлять, что белки не здоровая пища, не говоря уже о том, что они повышают риск заболевания раком. Это стало поворотным моментом в моей карьере. Заняться изучением такого провокационного вопроса на столь раннем этапе моей научной деятельности было бы не слишком мудро. Оспаривая пользу белков и животной пищи в целом, я рисковал прослыть еретиком, даже если бы у меня имелись убедительные научные доказательства.

Однако я никогда не стремился слепо следовать общепринятым правилам. Еще только учась пасти лошадей или домашний скот, охотиться на животных, ловить рыбу или работать в поле, я понял, что независимое мышление – важный компонент успеха. Иначе и быть не могло. Сталкиваясь с трудностями в поле, я должен был понять, что делать дальше. Это настоящая школа, спросите любого сельского мальчишка. Чувство независимости осталось со мной и по сей день.

Поэтому, столкнувшись с необходимостью сделать трудный выбор, я решил запустить лабораторную программу тщательных исследований роли питания, в первую очередь белка, в развитии рака. Мы с коллегами были осторожны в формулировке гипотез, строги в соблюдении методологии и консервативны в своих выводах. Я решил начать работу с научных основ и изучить биохимические особенности образования рака. Было очень важно понять не только то, вызывают ли белки рак, но и как это происходит. Решение оказалось верным. Неукоснительно соблюдая научные правила, я смог исследовать эту провокационную тему, не прибегая к предсказуемым автоматическим ответам, которые обычно предлагаются при выдвижении революционных идей. Это исследование в значительной мере финансировалось на протяжении 27 лет наиболее уважаемыми организациями (прежде всего Национальными институтами здравоохранения США, Американским онкологическим обществом

и Американским институтом онкологических исследований). Затем полученные нами результаты были перепроверены (еще раз) для публикации во многих лучших научных журналах.

Наши выводы были шокирующими. Низкобелковая диета препятствовала развитию рака, вызываемого афлатоксином, вне зависимости от того, в каком количестве этот канцероген употреблялся животными. Если рак уже возник, то низкобелковая диета сильно затормаживала его дальнейшее развитие. Иными словами, способность этого химического вещества, обладающего канцерогенными свойствами, вызывать рак практически сводилась к нулю благодаря диете с низким содержанием белка. Белки в питании оказывали столь большое влияние, что мы могли стимулировать и прекращать развитие рака, просто изменив уровень их потребления.

Более того, количество белка, употребляемого животными, равнялось тому, которое обычно присутствует в питании людей. Мы не использовали их большее количество, как это очень часто делается при исследовании канцерогенов.

Кроме того, мы обнаружили, что такой эффект оказывают не все белки. Какой же белок играл неизменную и решающую роль в провоцировании рака? Казеин, из которого на 87 % состоит белок, содержащийся в коровьем молоке, провоцировал и ускорял развитие опухолей на всех стадиях заболевания. Какие типы белков не вызывали рак даже при употреблении в больших количествах? Безопасные белки содержались в растительной пище, включая пшеницу и сою. По мере того как вырисовывалась эта картина, я начал сомневаться в своих самых стойких убеждениях, которые затем окончательно рухнули.

Эксперименты на животных на этом не завершились. Я возглавил самое на тот момент всеобъемлющее исследование в области человеческого питания, образа жизни и болезней, которое когда-либо проводилось. Это был масштабный проект, организованный совместно с Корнелльским университетом, Оксфордским университетом и Китайским институтом профилактической медицины. Газета New York Times назвала его «Гран-при эпидемиологии». В рамках этого проекта было изучено большое количество заболеваний, а также факторы, влияющие на питание и образ жизни в сельских районах Китая, а через шесть лет и на Тайване. Благодаря этому проекту, более известному под названием «Китайское исследование», было получено более 8000 статистически значимых доказательств взаимосвязи между различными особенностями питания и болезнями!

Особенно примечательным этот проект стал потому, что очень многие взаимосвязи, обнаруженные между питанием и болезнями, приводили к одному и тому же выводу: те, кто питался в основном животной пищей, были больше склонны к хроническим заболеваниям. Даже относительно небольшое количество животной пищи вызывало отрицательный эффект. Напротив, те, кто питался преимущественно растительной пищей, были здоровее и обычно избегали хронических заболеваний. Эти результаты невозможно было игнорировать. Все исследования, начиная с испытаний на животных воздействия животными белков и заканчивая масштабным изучением питания людей, приводили к одним и тем же выводам. Последствия для здоровья от употребления животной и растительной пищи были совершенно разными.

Я не мог и не стал останавливаться на результатах наших исследований на животных и масштабных исследований питания китайцев, какими бы впечатляющими эти данные ни были. Я обратился к выводам других ученых и клиницистов. Их выводы оказались одними из самых интересных за последние 50 лет.

Эти результаты, представленные в части II книги, свидетельствуют о том, что сердечно-сосудистые заболевания, диабет и ожирение могут быть излечены с помощью здоровой диеты. Другие исследования убедительно доказывают, что питание влияет на возникновение различных видов рака, аутоиммунных заболеваний, болезней костей, почек, зрения, мозговых расстройств в пожилом возрасте (таких как когнитивная дисфункция и болезнь Альцгеймера). Еще важнее то, что диета, которая неоднократно продемонстрировала способность излечивать и предотвращать эти болезни, включает те же самые цельные продукты растительного происхождения, которые, как я ранее обнаружил в ходе лабораторных исследований и изучения питания китайцев, помогают достичь оптимального состояния здоровья. Результаты этих исследований согласуются друг с другом.

И все же, несмотря на убедительность этой информации, на надежду, которую она дает, а также на то, что требуется срочно разобраться в вопросах питания и здоровья, люди все еще находятся в замешательстве. У меня есть друзья, страдающие сердечными заболеваниями, которые не работают и подавлены из-за того, что находятся во власти болезни, которую считают неизлечимой. Я разговаривал с женщинами, которые настолько боятся рака груди, что хотели бы хирургически удалить собственную грудь и даже грудь своих дочерей, считая это единственным способом свести к минимуму риск заболеть. Множество моих знакомых падали духом, идя по пути болезни, уныния и замешательства, вызванного

озабоченностью здоровьем и возможными мерами по его защите.

Многие люди растеряны, и я объясню вам почему. Причина, о которой говорится в части IV книги, связана с тем, как создается и распространяется информация о здоровье и кто это контролирует. Поскольку я долгое время имел возможность изнутри наблюдать, как создается информация о здоровье, я видел, что происходит на самом деле, и готов рассказать миру, что не так с системой. Границы между правительством, промышленностью, наукой и медициной стали размытыми. Проблемы системы не в коррупции, которую обычно представляют в голливудском стиле. Проблемы значительно тоньше и при этом гораздо опаснее.

Этой истории, которая началась с моего личного опыта и апогеем которой стало формирование новых взглядов на питание и здоровье, и посвящена книга. После того как я проработал некоторое время в Массачусетском технологическом институте и Политехническом университете Виргинии, а затем 40 лет назад вернулся в Корнелльский университет, мне было поручено объединить понятия и принципы химии, биохимии, физиологии и токсикологии в курсе высокого уровня по вопросам биохимии питания. Двадцать лет назад в Корнелльском университете я организовал и начал вести факультативный курс под названием «Вегетарианское питание». Это было абсолютным новшеством для американских университетов, и курс снискал гораздо большую популярность, чем я мог ожидать. Он акцентировал внимание на важности для здоровья растительной диеты. Сейчас основанная мной некоммерческая организация проводит его онлайн, так как сотрудничает с программой Корнелльского университета в рамках факультетских онлайн-курсов. Возглавляет курс моя давняя соратница Дженни Миллер, а медицинское руководство осуществляет мой сын и соавтор Томас Кэмпбелл. «Вегетарианское питание» входит в число более чем двухсот наиболее популярных онлайн-курсов Корнелльского университета.

После сорока с лишним лет научных изысканий, деятельности в сфере образования и политики на самом высшем уровне нашего общества я пришел к выводу, что могу с полным правом интегрировать результаты своих исследований в единую убедительную концепцию. Многие читатели первого издания этой книги и зрители трех успешных документальных фильмов, в которых была отмечена наша работа, – в США это снятые моим сыном Нельсоном Forks Over Knives и PlantPure Nation, а в Великобритании – Planeat, – подтвердили, что их жизнь изменилась к лучшему. Во многих случаях информация спасала жизнь. Именно такую

задачу мы с Томом ставим перед вторым изданием. Надеюсь, что и ваша жизнь изменится к лучшему.

Часть I. Китайское исследование

Глава 1. Проблемы, с которыми мы сталкиваемся. решения, которые нам необходимы

Как может понять болезни людей тот, кто не знает, чем они питаются?

Гиппократ, основатель медицины (460–357 гг. до н. э.)

Однажды солнечным утром 1946 г., на исходе лета, в преддверии осени, на нашей семейной молочной ферме стояла полная тишина. Не слышно было ни рева проезжающих мимо машин, ни гула самолетов, оставляющих в небе белый след. Просто тишина. Конечно, раздавались пение птиц, мычание коров и иногда крик петуха, но все эти звуки лишь усиливали ощущение тишины и покоя.

Я, счастливый двенадцатилетний подросток, стоял на втором этаже нашего сарая, огромные коричневые ворота которого были настежь открыты, впуская внутрь солнечный свет. Как раз перед этим я съел плотный деревенский завтрак, состоявший из яиц, бекона, сосисок, жареной картошки и ветчины, и запил все это парой стаканов парного молока. Мама приготовила фантастическую еду. Я нагуливал аппетит с половины пятого утра, с тех пор, как встал, чтобы вместе с отцом Томом и братом Джеком подоить коров.

Отец, которому тогда было сорок пять, стоял рядом со мной в это тихое солнечное утро. Он раскрыл 23-килограммовый мешок с семенами люцерны, рассыпал все эти крошечные семена по полу сарая у наших ног, а затем открыл коробку с черным порошком. Порох, как он мне объяснил, содержал бактерии, которые помогут люцерне расти. Они прикрепятся к семенам и станут частью растения на протяжении его жизни. Имея за спиной всего два класса образования, мой отец гордился знанием того, что эти бактерии помогали люцерне перерабатывать содержащийся в воздухе азот в белок. Как он объяснял, белок полезен для коров, которые в итоге съедят растения. Поэтому в то утро наша работа заключалась в том, чтобы перемешать бактерии с семенами люцерны. Я всегда отличался любознательностью, поэтому спросил отца, почему и как происходит этот

процесс. Он был рад объяснить, а я выслушать. Для сельского мальчика это была важная информация.

Семнадцать лет спустя, в 1963 г., у моего отца случился первый сердечный приступ. Ему тогда был 61 год. В возрасте 70 лет он скончался от второго обширного инфаркта. Я был опустошен. Мой отец, который провел столько времени со мной и моими братьями и сестрами в деревенской тиши и научил нас тому, чем я до сих пор дорожу, ушел из жизни.

Сегодня, посвятив десятки лет экспериментальным исследованиям в области питания и здоровья, я знаю, что болезнь, убившая моего отца – болезнь сердца, – может быть предотвращена и даже поддается лечению. Здоровье сердечно-сосудистой системы (сердца и артерий) можно вернуть и поддерживать без опасного для жизни хирургического вмешательства и без использования потенциально смертельно опасных лекарств. Я узнал, что для этого требуется всего лишь правильное питание.

Это история о том, как еда может изменить нашу жизнь. Я посвятил свою исследовательскую и преподавательскую карьеру раскрытию непростой тайны: почему болезни поражают одних и обходят стороной других. Теперь я знаю, что решающий фактор – пища. Это знание сейчас как нельзя кстати. Наша система здравоохранения обходится слишком дорого, игнорирует чересчур многих людей и не способствует ни укреплению здоровья, ни предотвращению заболеваний. Многие тома посвящены возможным решениям этой проблемы, однако прогресс идет крайне медленными темпами.

Кто-нибудь хочет заболеть?

Если вы американец мужского пола, то, по данным Американского онкологического общества, ваши шансы заболеть раком равны 47 %. Если вы женщина, то ваши перспективы несколько лучше, однако все еще имеется огромная, составляющая 38 % вероятность того, что вы в течение жизни заболите раком^{1}. Уровень смертности от рака в США один из самых высоких в мире, если вынести за скобки сохраняющийся спад заболеваний некоторыми видами рака^{2} благодаря предотвращению влияния хорошо известных факторов (отказу от курения табака, вызывающего рак легких, и от консервов, провоцирующих рак желудка), и этот показатель продолжает расти (рис. 1.1). Несмотря на проведение борьбы против рака – кампании, которая масштабно финансировалась на

протяжении 47 лет, – мы добились скромных результатов, если не считать отслеживания опасных факторов и изобретения новых методов терапии. Вопреки обыденным представлениям, рак не естественный процесс. При помощи правильного питания и здорового образа жизни можно предотвратить значительное число разновидностей рака. Стареть можно и нужно красиво и спокойно.

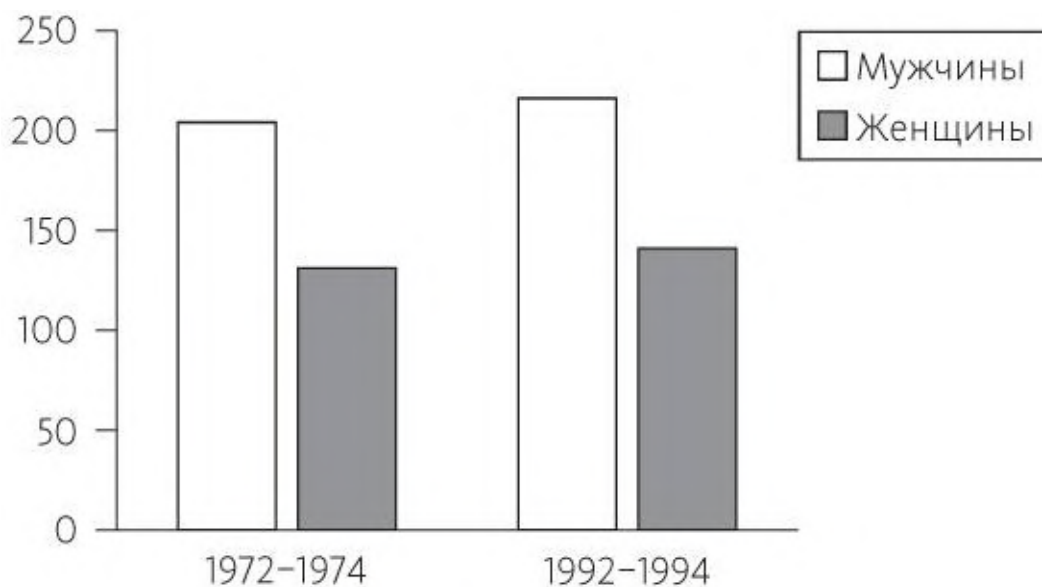


Рис. 1.1. Уровень смертности от рака (на 100 000 человек)^[3]

Однако рак – это лишь часть обширной картины заболеваний и смертности в США. Анализ ситуации показывает, что здоровье американцев в целом оставляет желать лучшего. Так, например, жители США быстро становятся самыми тучными людьми на планете. Количество американцев с избыточным весом на сегодняшний день значительно превосходит число тех, чей вес находится в норме. Как показывает график на рис. 1.2, доля страдающих ожирением стремительно растет на протяжении нескольких последних десятилетий^[4].

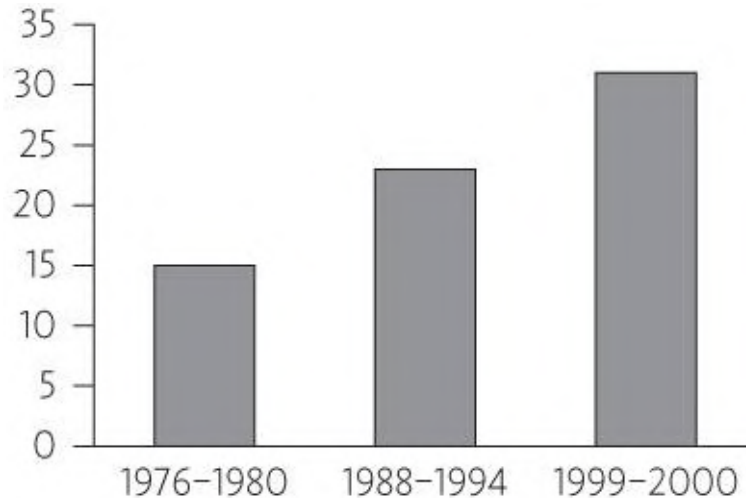


Рис. 1.2. Доля населения, страдающего ожирением^[5]

По данным Национального центра медицинской статистики, в 2015 г. почти треть взрослого населения США от 20 лет и старше страдает ожирением (то есть вес человека более чем на треть превышает норму)! Подобные пугающие тенденции наблюдаются даже среди двухлетних детей^[6].

Таблица 1.1. Что такое ожирение (оба пола)

Рост (см)	Избыточный вес (кг)
153	69
158	74
163	79
168	84
173	90
178	95
183	100
188	106

Кроме рака и ожирения существуют и другие серьезные проблемы со здоровьем. Число больных диабетом также растет беспрецедентными темпами. Сегодня один из 11 американцев болен диабетом, и этот показатель продолжает увеличиваться. Если мы не будем придавать

значения правильному питанию, еще над миллионами ничего не подозревающих людей нависнет угроза диабета и его осложнений, среди которых слепота, ампутация конечностей, сердечно-сосудистые заболевания, болезни почек и преждевременная смерть. Несмотря на это, рестораны быстрого питания, которые предлагают блюда, не содержащие никаких питательных веществ, сегодня можно найти в каждом городе. Мы чаще, чем когда-либо, едим вне дома^{7}, и скорость обслуживания для нас важнее качества пищи. Поскольку мы проводим все больше времени за просмотром телевизора, видеоиграми и компьютером, наша физическая активность снижается.

Как диабет, так и ожирение – это лишь симптомы плохого здоровья в целом. Они редко появляются отдельно от других болезней и часто служат предвестниками более глубоких и серьезных проблем со здоровьем, таких как сердечные болезни, рак и инсульт.

В первом издании мы приводили два пугающих статистических факта: распространение диабета среди тридцатилетних менее чем за 10 лет возросло на 70 %, а доля тех, кто страдает ожирением, за 30 лет почти удвоилась. Невероятно стремительный рост этих «знаменательных» заболеваний среди американской молодежи и людей среднего возраста указывает на грядущую катастрофу, которая может стать непосильным бременем для и без того перегруженной системы здравоохранения.

Статистика заболеваемости диабетом

Рост частоты заболеваемости в процентах с 1990 по 1998 г.^{8}:

Возраст 30–39 (70 %) Возраст 40–49 (40 %) • Возраст 50–59 (31 %)

Доля диабетиков, не знающих о своем заболевании^{9}: 34 %

Осложнения диабета^{10}: сердечные болезни и инсульт; слепота; болезни почек; расстройства нервной системы; болезни зубов; ампутация конечностей

Годовая стоимость диабета для экономики^{11}: 98 млрд долл.

Помимо этого зловещего прогноза данные за 2012 г., предоставленные Американской диабетической ассоциацией, показывают, что совокупные расходы на лечение диабета еще выше – 245 млрд долларов. При этом более 20 % от общего объема затрат на здравоохранение непосредственно связаны с диабетом^{12}. Только за два года, с 2010-го по 2012-й, количество

людей, страдающих этой болезнью, увеличилось на 13 % (с 25,8 млн до 29,1 млн человек). Мы на пути к катастрофе.

Однако наиболее грозный убийца – не ожирение, не диабет и не рак, а сердечно-сосудистые заболевания. Они служат причиной смерти каждого третьего жителя нашей страны. По данным Американской кардиологической ассоциации, более 60 млн американцев в настоящее время страдают от тех или иных форм сердечно-сосудистых заболеваний, включая высокое артериальное давление, инсульт и заболевания сердца^{13}. Вы, как и я, наверняка знаете кого-либо умершего от сердечно-сосудистого заболевания. Поскольку мой собственный отец скончался от сердечного приступа почти 50 лет назад, я провел значительную работу по исследованию этого вида болезней. Наиболее значимое из недавних открытий в этой области заключается в том, что с вероятностью близкой к 100 % сердечно-сосудистые заболевания могут быть предотвращены и даже излечены при помощи правильной диеты^{{14}{15}}. Люди, которые не могли позволить себе минимальную физическую активность из-за серьезной стенокардии, способны начать новую жизнь, просто изменив свое питание. Взяв на вооружение эту революционную новость, мы вместе можем победить наиболее опасную болезнь.

Ой!.. Мы не нарочно!

Поскольку все больше людей становятся жертвами хронических болезней, мы надеемся, что наши больницы и врачи сделают все возможное, чтобы нам помочь. К сожалению, в последние десятилетия газеты пестрят историями, а суды завалены исками о неправильном лечении, которое становится нормой. Хотя со времени выхода первого издания этой книги я наблюдаю в медицинском сообществе растущий интерес к той роли, которую рацион и режим питания могут играть в жизни человека.

В одном из наиболее авторитетных изданий медицинского сообщества – Journal of American Medical Association – на момент выхода первого издания была опубликована статья доктора медицины Барбары Старфилд, в которой утверждается, что ошибки врачей, неверно назначенные медикаменты и побочные эффекты лекарств и хирургического вмешательства убивают 225 400 человек в год (табл. 1.3)^{16}. Это делает американскую систему здравоохранения третьей по значимости причиной смертности в США после рака и сердечных болезней

(табл. 1.2)^{17}.

Таблица 1.2. Главные причины смертности^{18}

Причины смертности	Число умерших
Болезни сердца	710 760
Рак (злокачественные опухоли)	553 091
Неверное лечение ¹³	225 400
Инсульт (цереброваскулярные болезни)	167 661
Хронические заболевания нижних дыхательных путей	122 009
Несчастные случаи	97 900
Сахарный диабет	69 301
Грипп и пневмония	65 313
Болезнь Альцгеймера	49 558

Последняя причина в приведенном ниже списке (см. табл. 1.3), вызывающая наибольшее количество смертей, относится к госпитализированным пациентам, скончавшимся из-за «вредного, непредвиденного и нежелательного действия лекарства»^{19}, предписанного в обычных дозах^{20}. Даже при условии, что используются назначенные медикаменты и правильно проводятся медицинские процедуры, более сотни людей ежегодно погибают от непредвиденного действия «лекарства», которое должно было улучшить состояние их здоровья^{21}. Кстати, в этом же отчете, где были обобщены и проанализированы 39 отдельных исследований, было обнаружено, что почти 7 % (один из каждых пятнадцати) госпитализированных пациентов столкнулись с серьезным побочным эффектом лекарства, которое «требует госпитализации, продлевает срок госпитализации, вызывает постоянную инвалидность или приводит к летальному исходу»^{22}. Эти пациенты принимали лекарства в соответствии с предписанием врача. И это число не включает десятки тысяч тех, кто страдает от неправильного назначения и применения лекарств. Сюда также не включены побочные эффекты от приема медикаментов, которые упомянуты как «возможные», а также

случаи, когда лекарства не дают желаемого эффекта. Иными словами, один из пятнадцати человек – это по самым скромным подсчетам^{23}.

Таблица 1.3. Смертность из-за неверного лечения^{24}

Количество американцев в год, умирающих по следующим причинам:	
Ошибочное назначение лекарств ¹⁵	7 400
Проведенное без необходимости хирургическое вмешательство ¹⁶	12 000
Прочие предотвратимые ошибки в медучреждениях ¹³	20 000
Инфекции, занесенные в медучреждениях ¹³	80 000
Побочные эффекты лекарств ¹⁷	106 000

Что-то изменилось за последние десять лет? Нет. Ситуация становится только хуже. В 2013 г. в ходе нового исследования^{25} обнаружили, что «нижний предел в 210 000 смертей в год связан с врачебными ошибками в больницах, [но] реальное число преждевременных смертей из-за врачебных ошибок оценивалось в более чем 400 000 ежегодно». Выяснилось также, что «серьезный ущерб здоровью, вероятно, в 10–20 раз превышает смертельный вред». Эта оценка была основана на четырех ключевых исследованиях, опубликованных между 2008 и 2011 гг., и ее методика представляется более продуманной и надежной, чем в предыдущем докладе.

Никто не ставит под сомнение тенденцию ухудшения лечения в больницах. В последнем докладе даже звучат слова о «назревших изменениях и повышенной бдительности в сфере медицинских услуг»^{26}, особенно после многочисленных жалоб пациентов и их родственников. Несомненно одно: официальные агентства здравоохранения продолжают пропускать все мимо ушей. Центры по контролю и профилактике заболеваний США, которые публикуют официальный список десяти главных причин смерти, по-прежнему не могут перечислить случаи гибели, связанные с неправильно оказанной медицинской помощью, не говоря уже о том, чтобы признать ее третьей по значимости причиной смерти в стране.

Если бы люди лучше разбирались в вопросах питания, а профилактика и естественные методы лечения были более широко признаны в

медицинском сообществе, мы бы не пичкали себя таким количеством токсичных, потенциально опасных лекарств на поздних стадиях заболеваний. Мы бы не находились в лихорадочном поиске нового лекарства, которое облегчает симптомы, но не помогает устранить главные причины наших болезней. Мы бы не тратили деньги на разработку, патентование и промышленный выпуск «волшебных» пилюль, которые часто порождают дополнительные проблемы со здоровьем. Современная система здравоохранения не следует принципу Гиппократа «не навреди». Настало время взглянуть на свое здоровье в более широкой перспективе, которая включает в себя правильное понимание и использование принципов здорового питания.

Когда я оглядываюсь на свой опыт изучения этих проблем, меня ужасает ситуация, что люди умирают зачастую слишком рано и болезненно, тратя при этом много денег.

Дорогостоящая могила

Мы тратим на здравоохранение больше, чем любая другая страна в мире (рис. 1.3).

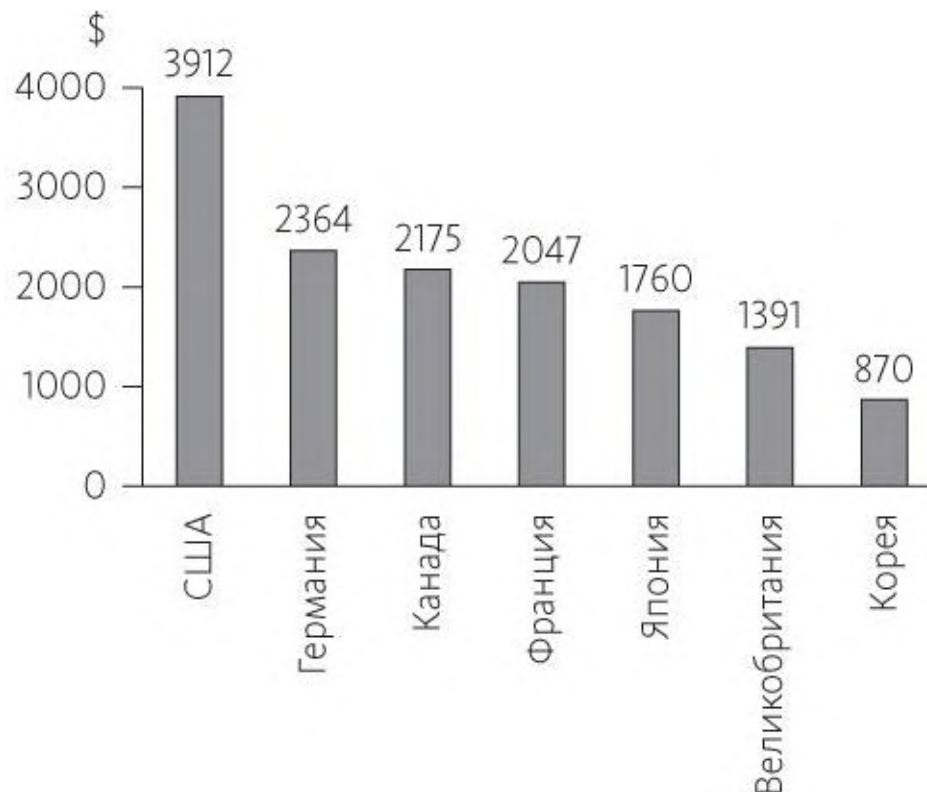


Рис. 1.3. Расходы на здравоохранение на душу населения в 1997 г., долл. [{27}](#)

В 1997 г. расходы на здравоохранение в США превысили 1 трлн долл. [{28}](#) Как мы отмечали в 2005 г., стоимость нашего «здоровья» увеличивается такими стремительными темпами, что уже не поддается контролю, и, по прогнозам Медицинской финансовой администрации США, к 2030 г. американская система здравоохранения будет обходиться гражданам в 16 трлн долл. [{29}](#) Темпы роста этих расходов настолько сильно опережают инфляцию, что один из каждых семи долларов американского ВВП тратится на здравоохранение (рис. 1.4). Менее чем за 40 лет доля указанных расходов увеличилась в ВВП почти на 300%! Что же покупается за счет всех этих дополнительных финансовых средств? Улучшение здоровья? Я отвечаю на этот вопрос отрицательно, и многие серьезные эксперты со мной согласятся.

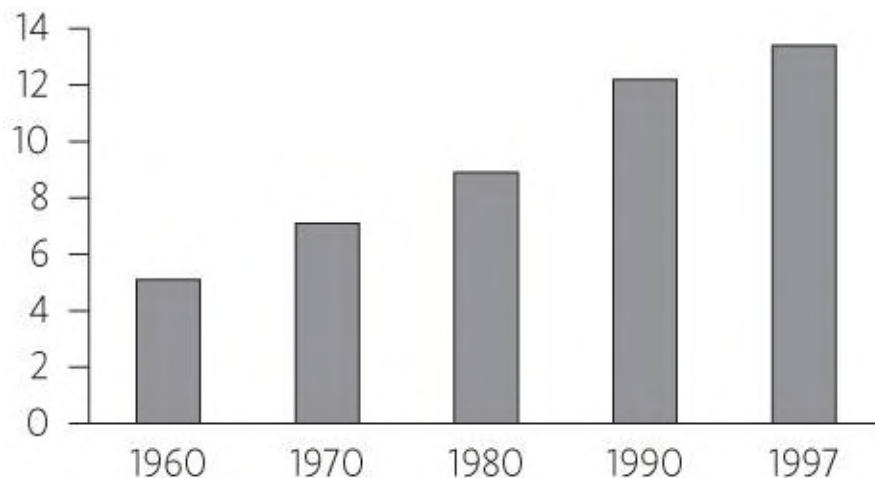


Рис. 1.4. Доля расходов на здравоохранение в ВВП США [{30}](#) [{31}](#)

В 2013 г. сравнили состояние здоровья населения в 34 странах, включая США, Канаду, Австралию и несколько стран Западной Европы, по различным показателям эффективности национальной системы здравоохранения [{32}](#). Другие страны в среднем тратят на здравоохранение в два раза меньше, чем США, в расчете на душу населения. Таким образом, резонно было бы ожидать, что американская система здравоохранения превосходит другие по эффективности. К сожалению, среди этих стран система здравоохранения США прочно держится в числе отстающих [{33}](#). По результатам упомянутого в первом издании независимого анализа,

проведенного Всемирной организацией здравоохранения, США находится на 37-м месте в мире по эффективности системы здравоохранения^{34}. На момент подготовки этого издания наша продолжительность жизни меньше среднего – по сравнению со Швейцарией на 4,2 года короче у мужчин и на 4,8 – у женщин. Американская система явно не лучшая в мире, несмотря на то, что затраты на нее значительно превышают аналогичные расходы в других странах.

К тому же в последнем десятилетии мы переживали серьезный экономический кризис, в разгар которого мы обсуждали, как перестроить нашу систему здравоохранения. В октябре 2013 г. вступил в силу закон о доступном медицинском обслуживании (также известный как «Обамакер»), и пока не ясно, как он может повлиять на тенденции расходов в системе здравоохранения. Трудно предсказать, какими могут быть расходы в ближайшие несколько лет. Однако и в 2013 г. США все равно тратили денег на душу населения «с большим отрывом» от любой из 34 стран ОЭСР. Следует также отметить, что за исключением Греции и Польши, которые столкнулись с экономическими трудностями, во всех странах ОЭСР, не в пример США, услугами здравоохранения может пользоваться абсолютно все население. Общая сумма прогнозируемых расходов на здравоохранение в США на 2015 г. сейчас составляет 2,8 трлн долл., что более чем в два раза превышает оценку 1997 г., приведенную выше^{35}.

Еще больше пугает то, что на здравоохранение мы тратим все больше и больше располагаемого дохода. Как отмечает Вероник де Рюжи^[4], «расходы на здравоохранение выросли с 9 % американского ВВП в 1980-х гг. до примерно 18 % в 2011 г.»^{36}. По оценке центров государственной медицинской помощи, расходы на здравоохранение составят 19,9 % ВВП к 2022 г.^{37} Траты на здравоохранение столь значительной части нашего дохода были неразумны уже во времена выхода первого издания, а теперь расходуется еще больше. Как далеко это пойдет? В последние годы также появились вопросы, насколько сильно рецессия влияет на рост расходов на здравоохранение. Консалтинговая компания PricewaterhouseCoopers считает, что пятилетнее (2007–2011) замедление темпов традиционной инфляции расходов на здравоохранение уже закончилось, сменившись восходящим трендом. В 2014 г. инфляция расходов на здравоохранение составляла 6,5 % в 2014 г. и 6,8 % – в 2015-м. Для сравнения: общая инфляция была только 1,58 % в 2014 г. и – 0,9 % – в 2015-м^{38}. Иными словами, расходы на здравоохранение в период с 2007 по 2015 г. съедали

большую долю наших доходов и продолжают нарастать, даже когда экономика в целом идет на спад. Так продолжаться не может.

Особенно во всех этих разнообразных тенденциях и прогнозах меня занимает повышенное внимание к узким аспектам программ финансирования здравоохранения – к таким вопросам, как вектор развития и расходы на препараты особых категорий, врачебный прием внутри и вне стационара, решение административных вопросов и стремление пациентов к более выгодной медицинской помощи – тогда как обсуждения более широкой перспективы практически нет^{39}. В частности, мы ссоримся по таким мелким поводам, как вопрос, кто будет платить за медицинские услуги, и нас совсем не волнует здоровье общества, питание и образ жизни, которые, как нам уже известно, позволяют значительно сократить наши потребности в медицинских услугах. Словно в начале пожара, охватившего первый этаж, мы не боремся с ним, а кидаемся покупать дешевый огнетушитель для верхних комнат.

В США слишком часто рекомендации врача основаны на финансовых соображениях, а не на стремлении улучшить состояние здоровья пациента. Я полагаю, что последствия отсутствия медицинской страховки никогда не были столь пугающими. На момент выхода первого издания около 44 млн американцев ее не имели^{40}. Этот показатель рос вплоть до 2013 г., когда он составлял 14,4 % от общей численности населения (45,4 млн), а затем снизился до 11,5 % в 2014 г. (36,8 млн) и 9,2 % в 2015 г. (29,4 млн) в связи с принятием закона о доступном медицинском обслуживании^{41}. Для меня неприемлемо, что мы тратим на здравоохранение больше, чем любая другая страна на этой планете, и при этом у нас десятки миллионов не имеют доступа к базовой медицинской помощи.

Три вышеуказанных признака: распространенность болезней, эффективность медицинской системы и экономический фактор – свидетельствуют о серьезных проблемах американской системы здравоохранения. Но я сужу об этом не только по приведенным цифрам и статистическим данным. Многие из нас провели ужасные часы в больницах или частных клиниках, наблюдая за болезненным состоянием близкого человека. Возможно, вы сами были пациентами и знаете не понаслышке о том, как плохо иногда функционирует медицинская система. Не парадоксально ли, что система, которая должна нас лечить, слишком часто наносит нам вред?

Как устранить неведение

Людам должны быть известны причины, по которым они болеют, хотя это можно было предотвратить, и почему многие так рано умирают, несмотря на миллиарды долларов, затрачиваемые на исследования. Ирония заключается в том, что есть простое и недорогое решение. Ответ на проблемы системы здравоохранения – пища, которую каждый из нас ежедневно выбирает. Вот так все просто.

Хотя многие из нас считают себя достаточно сведущими в вопросах питания, на самом деле это не так. Мы обычно увлекаемся то одной, то другой новомодной диетой. Мы с презрением отвергаем насыщенные жиры, сливочное масло или углеводы, а затем с энтузиазмом принимаем витамин Е, пищевые добавки, содержащие кальций, аспирин или цинк и специфические элементы питания, полагая, что они дадут нам ключ к здоровью. И слишком часто мода перевешивает факты. Возможно, вы помните увлечение белковой диетой, которое охватило страну в конце 1970-х гг. Она обещала вам потерю веса, если вы замените нормальную пищу на белковый коктейль. За очень короткое время почти 60 женщин умерли из-за этой диеты. В последние десятилетия миллионы людей стали последователями диеты, богатой белками и жирами. Сейчас появляется все больше свидетельств того, что увлечение белковыми диетами вызывает различные проблемы со здоровьем. Наше незнание – и непонимание – вопросов питания может нанести нам вред.

Я боролся с этим неведением общества на протяжении более чем двух десятилетий. В 1988 г. я был приглашен в комитет Сената по вопросам государственного управления под председательством сенатора Джона Гленна, чтобы изложить свои взгляды на то, почему в обществе наблюдается такая неразбериха с диетами и питанием. Изучив этот вопрос до и после доклада, я могу с уверенностью заявить, что одна из основных причин путаницы заключается в следующем: мы, ученые, слишком часто сосредоточиваемся на деталях, упуская из вида общую перспективу. Например, в каждый период времени мы направляем усилия и ожидания на действие одного отдельно взятого питательного вещества, будь то витамин А для профилактики рака или витамин Е для предотвращения сердечных приступов. Мы чрезмерно упрощаем бесконечную сложность природных процессов и пренебрегаем ею. Зачастую попытки сделать далеко идущие выводы о питании и здоровье на основе исследования мельчайших биохимических составляющих еды приводят к противоречивым результатам. Что, в свою очередь, вызывает замешательство среди ученых и тех, кто разрабатывает политический курс, а также все большую растерянность населения.

Совсем другой рецепт

Большинство авторов книг по вопросам «правильного питания», ставших бестселлерами, объявляют себя учеными-исследователями, однако я не уверен, что их «исследования» включают в себя профессионально выполненные эксперименты. Иными словами, они не разрабатывали и не проводили исследования под пристальным наблюдением своих коллег. У них очень мало или совсем нет публикаций в научных журналах, рецензируемых другими учеными; у них практически отсутствует образование в области диетологии; они не состоят в профессиональных научно-исследовательских обществах; они не выступали рецензентами работ своих коллег. Тем не менее они все же часто разрабатывают весьма прибыльные проекты и продукты, которые приносят им немалые деньги, в то время как их читатели получают очередную кратковременную и бесполезную модную диету.

В любом книжном магазине вы наверняка найдете руководства по «правильному питанию» с названиями вроде «Новая революционная диета доктора Аткинса», «Новая экспресс-диета доктора Агатстона» и т. п. В них предлагаются «низкоуглеводные» диеты, которые, как известно, связаны с высоким содержанием белков и жиров. Эти книги сделали информацию о здоровье еще более запутанной и сложной для понимания. Если после применения этих диет, предлагающих быстрое решение проблем, вы не падаете без сил, не страдаете запорами и не находитесь на грани истощения, то у вас голова идет кругом от подсчета калорий и измерения в граммах белков, жиров и углеводов. В чем же на самом деле проблема? В жирах? В углеводах? Какое соотношение питательных веществ обеспечивает максимальное снижение лишнего веса? Полезны ли для людей с моей группой крови овощи семейства крестоцветных? Правильные ли пищевые добавки я принимаю? Сколько витамина С мне необходимо ежедневно? Есть ли у меня кетоз? Сколько граммов белка в день мне требуется?

Картина ясна. Это не здоровье. Это новомодные диеты, которые вобрали в себя худшее из медицины, науки и популярных СМИ.

Если вас интересует лишь двухнедельная диета для снижения веса, то эта книга не для вас. Я взываю к вашему разуму, а не к вашей способности соблюдать рецепты приготовления или последовательность приема пищи. Я хочу предложить вам более глубокий и полезный взгляд на здоровье. Я знаю рецепт наилучшего состояния здоровья: он прост, его легко придерживаться, и он несет больше пользы, чем любое лекарство или

хирургическое вмешательство, и не дает побочных эффектов. Этот рецепт не сводится к обычной диете: он не требует ежедневного составления таблиц и графиков и подсчета калорий и не служит моим личным финансовым интересам; я не занимаюсь продажей продуктов или услуг. Но важнее всего, что существует множество подкрепляющих его доказательств. Он поможет вам изменить ваши привычки, связанные с питанием и образом жизни, и в результате достичь прекрасного состояния здоровья.

Итак, в чем же заключается мой рецепт? В двух словах: он помогает улучшить здоровье благодаря употреблению цельных продуктов растительного происхождения, а также указывает на сильно недооцениваемую опасность, связанную с употреблением животной пищи, включая все виды мяса, молочные продукты и яйца. Я не отталкивался от заранее сформулированных идей, чтобы доказать целесообразность диеты на основе цельных продуктов растительного происхождения. Я начал как раз с обратного, так как вырос на молочной ферме и любил мясо, а в профессиональной жизни был влиятельным ученым традиционного толка. И даже, бывало, с сочувствием отзывался о вегетарианцах, когда преподавал биохимию студентам на подготовительных медицинских курсах.

Сейчас моя единственная цель – изложить научную основу моих взглядов в наиболее доступной форме. Изменение привычек в питании произойдет и закрепится лишь тогда, когда люди поверят в приводимые мной доказательства и на практике испытают положительный эффект от такого изменения. Человек выбирает себе пищу по ряду причин, и поддержание здоровья лишь одна из них. Моя задача заключается в том, чтобы представить научные доказательства в понятной форме. Остальное – на ваше усмотрение.

Научная основа моих взглядов преимущественно эмпирическая, сформировавшаяся как итог наблюдений и измерений. Она реальна, обоснованна, системна и опирается на признанные результаты исследований. Это именно та наука, за которую 2400 лет тому назад ратовал «отец медицины» Гиппократ. Он говорил: «На самом деле есть две вещи: знание и вера в знание. Знание – это наука, а вера в него – это неведение». Я хочу поделиться с вами тем, что я узнал.

Большая часть моих доказательств опирается на исследования человеческого организма, выполненные мной и моими студентами и коллегами по научно-исследовательской группе. Эти исследования были по-разному организованы и имели различные цели. Они включали в себя

изучение рака печени среди филиппинских детей и употребления ими плесневидного ядовитого вещества – афлатоксина^{{42}{43}}; организацию на Филиппинах центров самопомощи в области питания для голодающих детей дошкольного возраста^{44}; исследование влияния питания на плотность костей и возникновение остеопороза среди 800 женщин в Китае^{{45}{46}{47}}; изучение биомаркеров, сигнализирующих о возникновении рака груди^{{48}{49}}; а также всеобъемлющее национальное исследование влияния питания и образа жизни на смертность от болезней в 170 деревнях континентального Китая и Тайваня (широко известное как «Китайское исследование»)^{{50}{51}{52}{53}}.

Эти чрезвычайно разные по своему масштабу исследования были посвящены болезням, которые, как считалось, связаны с привычками в питании. Таким образом, возникла возможность всесторонне рассмотреть взаимосвязь между питанием и заболеваниями. Возглавленное мною «Китайское исследование» началось в 1983 г. Помимо упомянутых исследований человеческого организма я на протяжении 27 лет проводил лабораторные эксперименты на животных. В ходе этого проекта, профинансированного Национальными институтами здравоохранения США, изучалась связь между питанием и раком. Наши выводы, опубликованные в наиболее авторитетных научных журналах, поставили под сомнение некоторые широко распространенные подходы к причинам возникновения онкологических заболеваний.

По итогам всего сказанного и сделанного мы с коллегами были удостоены грантов в общей сложности на 74 года исследований. Иными словами, в связи с тем, что мы работали одновременно над несколькими исследовательскими программами, время, которое мы с коллегами потратили на финансируемые проекты, в совокупности было эквивалентно 74 годам за фактический срок в менее чем 35 лет. Я стал автором или соавтором более 350 научных статей по результатам данных исследований. За эти длительные исследования и многочисленные публикации мне и моим коллегам и студентам присудили множество премий. В том числе премию Американского института исследования раковых заболеваний «в признание значительных научных достижений, совершенных на протяжении всей жизни... в области диетологии, питания и раковых заболеваний» в 1998 г., премию, врученную как одному из «25 наиболее влиятельных специалистов в области питания» журналом *Self* в 1998 г., а также премию в области научных достижений *Burton Kallman Scientific Award*, присужденную Ассоциацией цельных продуктов в 2004 г. Более

того, приглашения прочесть лекции в научно-исследовательских и медицинских институтах более чем в 40 штатах США, а также в других странах свидетельствовали об интересе профессиональных сообществ к результатам наших исследований. Мои выступления перед постоянными комитетами Конгресса, а также федеральными агентствами и агентствами штатов также подтверждали общественный интерес к нашей работе. Интервью для программы MacNeil/Lehrer NewsHour, а также для по меньшей мере 25 других телепрограмм, статьи на первых полосах USA Today, New York Times и Saturday Evening Post, а также получившие широкий резонанс документальные телевизионные фильмы, посвященные нашей работе, тоже стали частью нашей общественной деятельности.

С момента публикации первого издания этой книги (в начале 2005 г.) я прочитал сотни лекций в США и за рубежом, в том числе в медицинских учреждениях и на спонсируемых ими конференциях. Том закончил обучение в медицинском вузе, включая ординатуру, и стал сертифицированным семейным врачом. Он преподает на кафедре общей врачебной практики в Медицинской школе Рочестерского университета, занимает должность директора по медицине в Центре диетологии Колина Кэмпбелла (nutritionstudies.org), является одним из основателей и директором программы питания в области медицины в Медицинском центре Рочестерского университета (URNutritionInMedicine.com). Он читает лекции той же профессиональной аудитории, что и я, и опубликовал «практическое руководство» к этой книге – The China Study Solution («Китайское исследование на практике»)^[5].

Обещание будущего

В результате мы с Томом поняли, что положительные последствия растительной диеты гораздо более разнообразны и впечатляющи, чем от применения любого лекарства или хирургического вмешательства, используемых в медицинской практике. Сердечные и онкологические заболевания, диабет, инсульт, гипертония, артрит, катаракта, болезнь Альцгеймера, импотенция и другие хронические заболевания зачастую можно предотвратить. Эти болезни, обычно возникающие в процессе старения и дегенерации тканей, служат причиной преждевременной смерти большинства людей.

В настоящее время существуют убедительные свидетельства того, что сердечные болезни в поздней стадии, онкологические заболевания, диабет

и некоторые другие дегенеративные болезни могут быть *излечены* при соблюдении правильной диеты. Я помню, как мое руководство неохотно признавало доказательства того, что правильное питание способно предотвратить, например, болезнь сердца, но упорно отрицало эффективность этого метода в лечении такого заболевания, когда оно уже запущено. Однако доказательства нельзя долго игнорировать. Те представители научных и медицинских кругов, которые отгораживаются от подобных идей, не просто слишком упрямы – они безответственны.

В последнее десятилетие стало ясно, что этот мощный посыл помимо быстро растущей группы специалистов привлекает и более широкую аудиторию. Его время пришло, и он, несомненно, будет постепенно овладевать общественным сознанием. Это единственная диетологическая установка, которая способна защитить наше будущее.

Одно из еще более интересных положительных последствий правильного питания заключается в предотвращении болезней, которые считались обусловленными генетической предрасположенностью. Сегодня мы знаем, что можем избежать «наследственных» заболеваний, даже если мы носители одного или нескольких генов, вызывающих эту болезнь. Но финансирование исследований в области генетики по-прежнему осуществляется исходя из того, что определенные гены служат причиной возникновения определенных заболеваний, в надежде на то, что мы каким-то образом научимся заглушать эти опасные гены. Программы фармацевтических компаний по связям с общественностью сегодня рисуют нам картину будущего, в котором у каждого из нас будет личная идентификационная карта с указанием всех наших «хороших» и «плохих» генов. Предполагается, что, имея такую карту, мы пойдем к врачу, который пропишет нам одну пилюлю для подавления действия опасных генов. Я подозреваю, что эти фантазии никогда не воплотятся, а если их все же попытаются осуществить, это, возможно, вызовет серьезные непредвиденные последствия. Эти футуристические несбыточные мечты заслоняют собой уже разработанные доступные и эффективные решения для улучшения здоровья – решения, основанные на правильном питании.

В нашей лаборатории мы с помощью экспериментов на животных показали, что скорость развития рака может регулироваться посредством питания, несмотря на очень сильную генетическую предрасположенность. Мы подробно изучили эти эффекты и опубликовали результаты наших исследований в лучших научных журналах. Как вы убедитесь позже, эти результаты производят глубокое впечатление, а те же самые эффекты вновь и вновь проявляются у разных людей.

Правильное питание не только предотвращает болезни, но также способствует физическому и умственному здоровью и хорошему самочувствию. Некоторые спортсмены мирового уровня, например шестикратный чемпион по триатлону Ironman Дэйв Скотт, легкоатлеты Карл Льюис и Эдвин Мозес, знаменитая теннисистка Мартина Навратилова, чемпион мира по борьбе Крис Кэмпбелл (не мой родственник) и 78-летняя марафонская бегунья Руфь Хайдрих, открыли для себя, что употребление нежирной растительной пищи дает значительное преимущество в достижении спортивных результатов. В своей лаборатории мы кормили подопытных крыс пищей, богатой животным белком, и сравнивали их с другими крысами, которых кормили пищей с низким содержанием животного белка. Догадываетесь, что произошло, когда обеим группам крыс дали возможность добровольно покрутиться в колесе? Те, чья пища содержала небольшое количество животного белка, крутились в колесе гораздо дольше и демонстрировали меньшую усталость, чем те, питание которых напоминало питание большинства из нас. Тот же эффект наблюдался и у этих всемирно известных спортсменов.

Это не должно стать новостью для медицинских кругов. Сто лет назад профессор Рассел Читтенден, знаменитый ученый из Медицинской школы Йельского университета, занимавшийся вопросами питания, пытался понять, как растительная пища влияет на физические способности студентов^{{54}{55}}. Его студенты, коллеги-преподаватели и он сам соблюдали низкобелковую, преимущественно растительную диету и тестировали свои физические способности. Он получил те же результаты, что и мы с нашими крысами почти столетие спустя, – и эти результаты были столь же ошеломляющими.

Теперь поговорим о нашей чрезмерной зависимости от лекарств и хирургии как средств контроля за состоянием здоровья. Самый простой положительный эффект от правильного питания заключается в том, что оно поможет нам сократить огромные затраты на лекарства, а также их побочное действие. Меньшему количеству людей нужно будет вести длительную и дорогостоящую борьбу с хроническими заболеваниями в больницах на протяжении последних лет своей жизни. Расходы на здравоохранение снизятся, а количество врачебных ошибок уменьшится по мере сокращения случаев преждевременной смерти. По сути, наша система здравоохранения будет наконец защищать и улучшать здоровье, в чем и заключается ее предназначение.

Простое начало

Оглядываясь назад, я часто вспоминаю о жизни на ферме и о том, как сильно она повлияла на формирование моего мышления. Моя семья жила в полном слиянии с природой. В теплое время года от рассвета до заката мы находились на улице, сажая растения и собирая урожай, ухаживая за животными. У моей матери был лучший сад в нашей части страны, и летом она изо дня в день трудилась не покладая рук, чтобы накормить нашу семью свежей едой, которая выращивалась на нашей ферме.

Конечно, я прошел замечательный путь. Я не устаю изумляться тому, чему научился. Жаль, что моей семье и окружающим нас людям в середине 1900-х гг. не было известно о питании и здоровье то, что доступно сейчас. Если бы мы владели этой информацией тогда, мой отец мог бы предотвратить или вылечить свою болезнь. Он увидел бы моего младшего сына Тома, своего тезку. Он мог бы прожить на несколько лет дольше, чувствуя себя лучше. Пройдя научный путь длиной в 60 лет, я убедился, что сегодня как никогда важно научить людей избегать подобных трагедий. Наука к их услугам, и ее достижения должны быть обнародованы. Мы не можем оставить все как есть и наблюдать за тем, как наши близкие испытывают страдания, которые можно было предотвратить. Настало время действовать энергично, развеять туман и взять под контроль свое здоровье.

Глава 2. Дом белков

Вся моя профессиональная карьера в сфере биомедицинских исследований была построена вокруг белка. Он словно держал меня на невидимом поводке, в каком бы направлении я ни двигался, начиная с базовой научно-исследовательской лаборатории и заканчивая практическими программами по улучшению питания недоедающих детей на Филиппинах и правительственными залами заседаний, где определялась национальная политика США в сфере здравоохранения. Белок, о котором часто отзываются с благоговением, – та нить, которая обычно связывает воедино настоящие и прошлые знания в области питания, и его предполагаемая важность пронизывает практику диеты и здоровья даже на профессиональном уровне, заполняя нашу жизнь.

История белка имеет отношение к науке, культуре, а также в значительной мере к мифологии. Мне вспоминаются слова Гете, которые впервые мне процитировал мой друг Говард Лайман – выдающийся автор, лектор и бывший владелец животноводческой фермы: «Нам лучше всего удастся скрывать очевидные вещи». Ничто не было так хорошо скрыто, как тайная информация о белке. Почти священный статус белка прямо или косвенно обуславливает цензуру, критику и управление почти всеми идеями в биомедицинских исследованиях.

С тех пор как в 1839 г. это азотосодержащее химическое вещество было открыто голландским химиком Герхардом Мульдером^{56}, белок стал наиболее почитаемым среди всех питательных веществ. Слово «белок» («протеин») происходит от греческого *proteios*, что означает «имеющий первостепенное значение». Возникает вопрос, почему к этому питательному элементу относились с таким иррациональным энтузиазмом, особенно с учетом мнения о том, что белок якобы содержится только в мясе животных и продуктах животного происхождения. Есть предположение, что причина в веровании людей, будто поедание животных дает силу, выносливость и ловкость. Хотя, возможно, это было связано с желанием человека доминировать над другими существами.

Как бы то ни было, в XIX в. белок ассоциировался с мясом, и эта связь сохраняется уже более 100 лет, что оказало огромное влияние на наши диетические убеждения и привычки. Сегодня многие все еще ставят знак равенства между белками и животной пищей. Первое, что, возможно, придет вам в голову при упоминании белка, – это говядина. И если это так,

то вы не одиноки.

До сих пор неясны ответы на многие вопросы, касающиеся белка:

- Что является хорошим источником белка?
- Сколько белка необходимо потреблять человеку?
- Настолько ли хорош растительный белок, как животный?
- Нужно ли вводить в рацион определенную растительную пищу, чтобы полностью получить необходимое сочетание белков?
- Нужно ли принимать белковый порошок или пищевые добавки, содержащие аминокислоты, особенно тем, кто занимается физическими упражнениями или спортом?
- Следует ли принимать белковые добавки для наращивания мышечной массы?
- Одни белки считаются высококачественными, а другие – низкокачественными. Что это означает?
- Из чего вегетарианцы и веганы получают белок?
- Могут ли дети-вегетарианцы и дети-веганы нормально развиваться без животного белка?

Причиной многих подобных часто задаваемых вопросов и поводов для беспокойства служит убежденность в том, что мясо – это белок, а белок – это мясо. Эта убежденность обусловлена тем фактом, что основной составляющей животной пищи служит белок. Многие мясные и молочные продукты могут быть обезжирены, однако после этого они все равно остаются узнаваемыми мясными и молочными продуктами. Мы постоянно сталкиваемся с постным мясом и молоком, с которого сняты сливки. Однако если мы уберем из животной пищи белок, оставшееся ничем не будет напоминать исходный продукт. К примеру, лишенный белка бифштекс превратится в лужицу воды, жира и небольшого количества питательных микроэлементов. Кто станет это есть? В двух словах, чтобы пища животного происхождения была узнаваемой, в ней должен содержаться белок. Белок – ключевой элемент животной пищи.

Ученые прошлого, такие как именитый немецкий исследователь Карл Фойт (1831–1908), были яркими сторонниками белка. Фойт обнаружил, что человеку необходимо лишь 48,5 г белка в день, однако рекомендовал к употреблению огромную дозу в 118 г в день, что было связано с культурными установками того времени. Белок и мясо считались синонимами, и все стремились включать в свой рацион мясо, точно так же как сегодня мы стремимся иметь более просторные дома и более быстрые

автомобили. Фойт придерживался мнения, что хорошего много не бывает.

Учениками Фойта стали несколько известных исследователей в области питания начала 1900-х гг., в том числе Макс Рубнер (1854–1932) и Уилбер Этуотер (1844–1907). Они оба строго следовали рекомендациям своего учителя. Рубнер утверждал, что употребление белка (имеется в виду мясо) – символ цивилизации как таковой: «...употребление белка в больших количествах – право цивилизованного человека». Этуотер действовал в том же духе, организовав первую лабораторию по исследованию вопросов питания при Министерстве сельского хозяйства США. Возглавив это министерство, он рекомендовал употреблять 125 г белка в день (в настоящее время рекомендуется лишь 55 г в день). Позже мы увидим, насколько важен был данный прецедент для этого государственного органа.

Культурные установки надежно закрепились в сознании людей. Если человек считал себя цивилизованным, он употреблял много белка. Богатые люди ели мясо, а бедные – простую растительную пищу, такую как картофель или хлеб. Некоторые считали, что представители низших классов ленивы и глупы, поскольку они не употребляют в пищу достаточно мяса, то есть белка. В зарождающейся в XIX в. науке о питании преобладали аристократические и высокомерные взгляды. Общая концепция, согласно которой чем больше мяса – тем лучше, тем выше уровень цивилизованности и, возможно, даже духовности, лежала в основе всех идей, касающихся белка.

С майором Маккеем, выдающимся английским терапевтом начала XX в., связан один из наиболее забавных, но и злосчастных моментов этой истории. Маккей в 1912 г. был направлен в Индию, которая была тогда английской колонией, чтобы найти в индийских племенах мужчин, умеющих хорошо драться. Помимо всего прочего он заявил, что люди, потреблявшие меньше белка, были «некрепкого телосложения и отличались угодливыми женоподобными манерами, чего и следовало ожидать».

Акцент на качестве

Почти все калории, которые мы потребляем, представляют собой белки, жиры, углеводы и алкоголь. Жиры, углеводы и белки – макронутриенты, на долю которых приходится большая часть веса пищи, за исключением воды, при этом оставшаяся часть представляет собой витамины и минералы – микронутриенты. Доза микронутриентов, необходимых для достижения

наилучшего состояния здоровья, очень мала (измеряется в миллиграммах или микрограммах).

Белки, наиболее ценящиеся среди всех питательных веществ, представляют собой жизненно важный элемент нашего организма и подразделяются на сотни тысяч видов. Они функционируют как ферменты, гормоны, структурные ткани и транспортные молекулы. Выполнение всех этих функций делает возможным наше существование. Белки состоят из длинных цепочек, насчитывающих многие тысячи аминокислот, которых выделяют от 15 до 20 видов в зависимости от метода подсчета. Белки в нашем организме постоянно истощаются и должны заменяться новыми. Это достигается за счет употребления пищи, содержащей белок. При усвоении эти белки поставляют нам совершенно новые «строительные блоки» аминокислот для замены тех, что уже разрушены. Считается, что разные пищевые белки различаются по качеству в зависимости от того, насколько эффективно они снабжают наш организм необходимыми аминокислотами.

Этот процесс разделения и соединения аминокислот, образующих белки, подобен тому, как если бы нам дали нить разноцветных бус, чтобы заменить старые бусы, которые мы потеряли. Однако разноцветные бусины нанизаны не в том порядке, как в потерянных бусах. Поэтому мы снимаем их с нитки, а затем нанизываем обратно в нужной нам последовательности. Но если нам, например, не хватает голубых бусин, то восстановление наших прежних бус замедлится или совсем остановится до тех пор, пока мы не получим больше нужных бусин. Та же ситуация наблюдается и при формировании новых тканевых белков, чтобы заменить изношенные старые.

Около восьми аминокислот («разноцветных бусин»), необходимых для формирования тканевых белков в нашем организме, должны поступать с едой. Они называются незаменимыми, так как наш организм сам не способен их вырабатывать. Если, как в случае с ниткой бус, в белках, которые мы получаем с пищей, не хватает нескольких или даже одной из этих незаменимых аминокислот, формирование новых белков замедлится или полностью остановится. Вот здесь-то и вступает в действие идея о качестве белка. Наиболее высококачественные пищевые белки – это те белки, которые при усвоении обеспечивают организм необходимыми видами и количеством аминокислот для эффективного синтеза новых тканевых белков. Это и означает качество в данном контексте: способность пищевых белков снабжать организм нужными видами и количеством аминокислот для формирования новых белков и делать свою работу

эффективно.

Можете ли вы догадаться, какую пищу нам нужно есть, чтобы наиболее полноценно обеспечивать строительный материал для замены наших белков? Ответ: человеческое мясо. В его белке содержится как раз нужное количество необходимых аминокислот. Однако, хотя мы не считаем подходящей едой окружающих нас мужчин и женщин, мы все же получаем близкий к «наилучшему» белок, питаясь животными. Белки животных очень близки к нашим собственным, поскольку они в основном содержат нужное количество требующихся нам аминокислот. Эти белки могут быть использованы очень эффективно, поэтому они и называются высококачественными. Среди всех животных продуктов белки, содержащиеся в молоке и яйцах, лучше всего соответствуют нашим белкам по составу аминокислот, и, таким образом, их качество считается наивысшим. При этом, несмотря на то, что в растительных белках «низкого качества» могут отсутствовать одна или несколько необходимых аминокислот, в целом группа этих белков в действительности содержит их все.

Качество означает эффективность, с которой пищевые белки используются в процессе формирования тканей. Было бы замечательно, если бы максимальная эффективность соответствовала лучшему состоянию здоровья, но это не так. Именно поэтому термины «эффективность» и «качество» вводят в заблуждение. Забегая вперед, скажу, что существует большое количество исследований, убедительно доказывающих, что «низкокачественные» растительные белки, которые обеспечивают медленный, но устойчивый синтез новых белков, наиболее здоровые. Тише едешь – дальше будешь. Качество белка, содержащегося в конкретной пище, определяется наблюдениями за скоростью роста животных, которые его употребляют. Некоторая пища, а именно пища животного происхождения, обеспечивает очень высокий уровень эффективности и ценности белка^{57}.

Акцент на скорости роста организма, как будто это показатель хорошего здоровья, стимулирует употребление в пищу белков «наивысшего качества». Как вам подтвердит любой маркетолог, товар, о котором говорится, что он хорошего качества, немедленно завоевывает доверие потребителей. На протяжении более чем 100 лет нас вводила в заблуждение некорректная терминология, и часто мы начинали думать, что более высокое качество означает лучшее состояние здоровья.

Суть понятия «качество белка» не была широко известна публике, но влияние этой идеи было – и остается – весьма значительным. Те, кто,

например, решает перейти на растительную пищу, даже в наши дни задаются вопросом: «Откуда я буду получать белки?» – как будто в растениях их нет. Даже если людям известно, что в растениях содержится белок, они все же обеспокоены его «плохим качеством». Это заставило их поверить в то, что они должны тщательно подбирать сочетание белков из различных растительных продуктов во время каждого приема пищи, чтобы эти белки могли взаимно компенсировать дефицит аминокислот друг у друга. Однако это преувеличение. Сегодня мы знаем, что, используя свою невероятно сложную систему обмена веществ, человеческий организм способен генерировать все жизненно важные аминокислоты из естественного набора растительных белков, содержащихся в продуктах, которые мы употребляем ежедневно. Нет необходимости поглощать растительные белки в повышенном количестве или тщательно планировать меню для каждого приема пищи. К сожалению, глубоко укоренившаяся концепция качества белков в значительной мере заслоняет собой эту информацию.

Нехватка белка

В начале моей карьеры наука о питании, а также сельское хозяйство были озабочены увеличением потребления людьми белка, причем наилучшего возможного качества. Мы с моими коллегами верили, что необходимо достичь этой всеобщей цели. С раннего детства, проведенного на ферме, и до окончания аспирантуры я разделял это преклонение перед белком. Еще с юности я помнил, что наиболее дорогим компонентом корма для животных на ферме были белковые добавки. Затем, обучаясь в аспирантуре, я посвятил три года (1958–1961) исследованию на соискание степени доктора наук, пытаясь улучшить обеспечение людей высококачественным белком с помощью более эффективного способа выращивания коров и овец, с тем чтобы мы могли есть еще больше их мяса^{{58}{59}}.

Во время обучения в аспирантуре я был глубоко убежден в том, что очень важно продвигать употребление высококачественного белка, содержащегося в животной пище. Хотя мое докторское исследование и цитировалось несколько раз на протяжении последующих после его написания 10 лет, оно было лишь небольшой частью гораздо более масштабной работы других ученых во всем мире по вопросам употребления белка. В течение 1960-х и 1970-х гг. мне снова и снова доводилось слышать о нехватке белка в питании людей в развивающихся

странах^{60}.

Суть концепции нехватки белка заключалась в том, что голод и недоедание среди детей стран развивающегося мира были результатом недостаточного потребления белка, особенно высококачественного (то есть животного)^{{61}{62}{63}}. Согласно этим воззрениям, жители развивающегося мира испытывали особый дефицит высококачественного, или животного, белка. Постоянно возникали проекты по решению проблемы нехватки белка. Один именитый профессор из Массачусетского технологического института и его более молодой коллега в 1976 г. пришли к выводу, что «снабжение белком в достаточном количестве – главный аспект мировой проблемы обеспечения людей питанием»^{64}, а также что «без... должного [дополнения] умеренным количеством молока, яиц, мяса или рыбы в пище [населения бедных стран], состоящей преимущественно из зерновых культур, наблюдается... нехватка белка для растущих детей». Для решения этой серьезной проблемы:

- Массачусетский технологический институт разрабатывал богатую белком пищевую добавку под названием Incaparina;
- Университет Пердью пытался вывести кукурузу с повышенным содержанием лизина – аминокислоты, «недостающей» содержащемуся в кукурузе белку;
- правительство США субсидировало производство сухого молочного порошка, чтобы обеспечить население бедных стран высококачественным белком;
- Корнелльский университет направил множество талантливых сотрудников на Филиппины, чтобы помочь вывести разновидность риса с более высоким содержанием белка, а также развить животноводческую отрасль;
- Обернский университет совместно с Массачусетским технологическим институтом занимались перемалыванием рыбы для производства «концентрированного рыбного белка», чтобы накормить население бедных стран.

Организация Объединенных Наций, правительственная программа США «Продовольствие ради мира», крупнейшие университеты и бесчисленное множество других организаций и учебных заведений откликнулись на призыв искоренить голод в мире при помощи высококачественного белка. Я знал о большинстве этих проектов из первоисточников и был лично знаком с тем, кто их организовал и

возглавлял.

Продовольственная и сельскохозяйственная организация ООН (Food and Agriculture Organization, FAO) оказывает большое влияние на развивающиеся страны через их программы развития сельского хозяйства. В 1970 г. два ее сотрудника^{65} заявили, что «в целом нехватка белка, вне всякого сомнения, наиболее серьезный качественный недостаток питания в развивающихся странах. Огромные массы населения в этих странах питаются в основном продуктами растительного происхождения, которые часто содержат недостаточно белка, что приводит к плохому здоровью и низкой производительности труда в расчете на душу населения». Марсель Отрет, очень влиятельный сотрудник FAO, добавил, что «из-за низкого содержания животного белка в питании и недостаточного разнообразия продуктов [в развивающихся странах] качество белка неудовлетворительное»^{66}. Он сообщил об очень тесной взаимосвязи между потреблением животной пищи и уровнем ежегодного дохода. Отрет был убежденным сторонником увеличения производства и потребления животного белка, с тем чтобы уменьшить растущий «дефицит белка» в мире. Он также полагал, что «все ресурсы науки и технологии должны быть мобилизованы, чтобы создать новую пищу, богатую белком, или чтобы извлечь наибольшую пользу из ресурсов, до сих пор неэффективно используемых, и накормить человечество»^{67}.

Брюс Стиллингс из Университета Мэриленда и Министерства торговли США – еще один сторонник диеты, основанной на преимущественном употреблении животной пищи, – в 1973 г. признавал, что, «хотя нет непосредственной необходимости включения в рацион животного белка, количество присутствующего в рационе белка животного происхождения обычно считается индикатором общего качества питания с точки зрения белка»^{68}. Он утверждал, что «снабжение достаточным количеством животной пищи обычно считается идеальным способом обеспечить питание белком в мире».

Конечно, правильно, что снабжение белком может быть важным способом улучшения питания в странах развивающегося мира, особенно если все калории население получает из одного типа растительной пищи. Но это не единственный способ и, как мы увидим, не обязательно наиболее эффективный для поддержания здоровья в течение долгого времени.

Как накормить детей

Таковыми были настроения в то время, и я участвовал в их формировании наравне с другими. В 1965 г. я покинул Массачусетский технологический институт, чтобы занять должность в Политехническом университете Виргинии и университете штата. Профессор Чарли Энджел, который тогда возглавлял в этом университете кафедру биохимии и питания, очень интересовался разработкой международной программы питания недоедающих детей. Он хотел запустить на Филиппинах проект самопомощи по обучению матерей правильному уходу за детьми. Проект назывался так потому, что должен был обучать матерей недоедающих детей. Предполагалось, что в результате обучения питание правильными продуктами местного происхождения улучшит состояние здоровья их детей и им не придется полагаться на невысокого уровня медицину и врачей, которых почти не было. Энджел запустил программу в 1967 г. и пригласил меня быть координатором в университетском городке на Филиппинах, в то время как он сам постоянно находился в Маниле.

Следуя идее о белке как решении проблемы недоедания, мы сделали это питательное вещество краугольным камнем нашего проекта по обучению матерей, чтобы таким образом увеличить потребление белка детьми. Наличие рыбы как источника белка было ограничено преимущественно прибрежными зонами. Мы сами предпочитали в качестве источника белка арахис, поскольку эту культуру можно было вырастить почти везде. Арахис относится к бобовым культурам, таким как люцерна, соя, клевер, горох, фасоль и т. д. Как и перечисленные азотфиксаторы, арахис богат белком.

Однако с этой вкусной едой имелась одна досадная проблема. Сначала из Англии^{{69}{70}{71}}, а позже и из Массачусетского технологического института (из той же лаборатории, где я работал)^{{72}{73}} были получены убедительные доказательства, что арахис часто заражен ядовитым веществом грибкового происхождения под названием «афлатоксин» (AF). Это стало тревожным знаком, так как было известно, что афлатоксин вызывает рак печени у крыс. Это вещество считалось наиболее мощным из известных химических канцерогенов.

В результате нам пришлось разрабатывать два тесно связанных проекта: улучшение ситуации с недоеданием среди детей и решение проблемы заражения афлатоксином.

До поездки на Филиппины я побывал на Гаити, чтобы лично ознакомиться с несколькими центрами по обучению матерей, организованными моими коллегами из Политехнического университета

Виргинии – профессором Кеном Кингом и Райландом Уэббом. Это была моя первая поездка в слаборазвитую страну, и Гаити определенно соответствовал этому определению. Президент Гаити «Папа Док»^[6] Дювалье выкачивал из страны и без того скудные ресурсы, чтобы вести роскошный образ жизни. В то время на Гаити 54 % детей умирали до достижения пятилетнего возраста, в основном из-за недоедания.

Позже я отправился на Филиппины, где столкнулся примерно с той же ситуацией. Мы решили, что расположение центров обучения матерей должно зависеть от степени серьезности проблемы недоедания в каждой деревне. Мы направили наши усилия на те деревни, где потребность в помощи была сильнее всего. Чтобы понять ситуацию в каждой деревне (районе), детей взвешивали и их вес сравнивался с соответствующей возрастной нормой по западным стандартам. Затем им ставили первую, вторую или третью степени недоедания. Третья, худшая степень была у детей, чей показатель составлял меньше 65 перцентилей^[7]. Не забудьте, что показатель 100 перцентилей соответствовал лишь среднему показателю в США. Показатель ниже 65 перцентилей означал почти голодание.

В некоторых крупных городах 15–20 % детей в возрасте от 3 до 6 лет попадали под третью степень недоедания. Я отлично помню, как проводил первичный осмотр этих детей. Мать, сама худенькая, как тростинка, держит на руках своих трехлетних близнецов с выпученными глазами, один из которых весит 5 кг, другой – 6 кг, и пытается заставить их раскрыть рот, чтобы впихнуть туда немного овсянки. Старшие дети ослепли от недоедания, и младшие братья и сестры водят их по округе, выпрашивая милостыню. Дети без рук и ног, надеющиеся достать хоть крошку еды.

Открытие, за которое можно умереть

Нет нужды говорить, что подобное зрелище лишней раз подталкивало нас к дальнейшему развитию проекта. Как я уже упоминал, сначала требовалось решить проблему заражения афлатоксином арахиса, который был предпочитаемой нами белковой пищей.

Первым шагом в изучении афлатоксина стал сбор базовой информации. Кто на Филиппинах употреблял с пищей афлатоксин и кто страдал от рака печени? Чтобы получить ответ на эти вопросы, я подал заявку в Национальные институты здравоохранения и получил грант на проведение исследований. Мы также применили вторую стратегию,

задавшись другим вопросом: как на самом деле афлатоксин влияет на рак печени? Мы хотели изучить этот вопрос на молекулярном уровне, используя лабораторных крыс. Я преуспел в получении второго гранта от Национальных институтов здравоохранения для проведения глубокого биохимического исследования. Эти два гранта положили начало изучению, преследовавшему две цели – общенаучную и прикладную, которое впоследствии продолжалось всю мою карьеру. Мне казалось важным изучить вопрос как с общенаучной, так и с прикладной точки зрения, поскольку это позволяло оценить не только степень воздействия продукта питания или химического вещества на здоровье, но и причину такого воздействия. Таким образом, мы могли лучше понять и биохимические основы питания и здоровья, и то, какое отношение они имеют к повседневной жизни людей.

Мы начали с проведения серии исследований. В первую очередь мы хотели узнать, какие продукты содержали больше всего афлатоксина. Мы выяснили, что в наибольшей степени были заражены арахис и кукуруза. Содержимое всех 29 банок арахисового масла, которые мы приобрели в местных бакалейных магазинах, было заражено, причем присутствовавшая в нем концентрация афлатоксина в 300 раз превышала допустимую. Расхождение в показателях арахисового масла и цельного арахиса начиналось на фабрике по его переработке. Лучшие арахисовые зерна, которые помещались в банки с «коктейльной» смесью, отбирались вручную с конвейера, в то время как худшие орехи, зараженные плесенью, доставлялись к концу конвейера для изготовления арахисового масла.

Кроме того, мы выяснили, кто наиболее чувствителен к воздействию зараженных афлатоксином продуктов и его канцерогенному эффекту. Оказалось, что дети. Именно они употребляли арахисовое масло, содержащее афлатоксин. Мы оценивали употребление афлатоксина, анализируя выделение продуктов метаболизма с содержанием афлатоксина в моче детей, проживавших в домах, где хранились банки с частично съеденным арахисовым маслом^{74}. По мере того как мы занимались сбором этой информации, возникла интересная картина: два региона страны с наибольшей частотой заболевания раком печени – города Манила и Себу – были также регионами с наивысшим уровнем потребления афлатоксина. Арахисовое масло употреблялось почти исключительно в районе Манилы, а кукуруза – в Себу, втором по численности населения городе на Филиппинах.

Однако, как оказалось, история на этом не закончилась. Это выяснилось после моего знакомства с известным врачом, доктором Хосе Каэдо,

который был советником президента Маркоса. Он рассказал мне, что проблема рака печени на Филиппинах стояла довольно остро. Самым печальным было то, что болезнь уносила жизни детей, не достигших десятилетнего возраста. В то время как на Западе эта болезнь поражает в основном людей старше 40 лет, Каэдо рассказал, что лично оперировал детей младше четырех лет, у которых был рак печени!

Это было невероятно, но то, что он сообщил мне затем, поразило еще больше: *от рака печени страдали дети из семей с наилучшим питанием. Питание зажиточных семей мы назвали бы наиболее здоровым. Они потребляли больше белка, чем остальные жители страны (причем высококачественного животного белка), и все же именно они страдали от рака печени!*

Как такое могло быть? Во всем мире частота заболевания раком печени была выше всего в странах с наименьшим уровнем потребления белка. Таким образом, было широко распространено убеждение, что рак – следствие дефицита белка в организме. Более того, именно проблема дефицита белка и была главной причиной нашей работы на Филиппинах, цель которой – максимально возможное увеличение потребления белка среди недоедающих детей. А теперь доктор Каэдо и его коллеги говорили мне, что дети, потреблявшие больше всех белка, чаще всего страдали от рака печени. Вначале это показалось мне странным, однако со временем мои собственные данные все больше подтверждали эти наблюдения.

В то время в одном малоизвестном медицинском журнале была опубликована информация об исследовании, проводившемся в Индии^{75}. Описывался эксперимент, вскрывавший взаимосвязи между раком печени и потреблением белка у двух групп лабораторных крыс. Одной группе давали афлатоксин, а затем кормили их пищей, содержащей 20 % белка. Второй группе давали афлатоксин в том же количестве, но в их пище содержалось лишь 5 % белка.

Каждая крыса, рацион которой на 20 % состоял из белка, заболела раком печени или сопутствующими ему предраковыми заболеваниями. Это была не просто статистическая погрешность; это было соотношение 100 % к 0 %. И это в значительной мере соответствовало моим наблюдениям над филиппинскими детьми. Наиболее подвержены раку были те из них, чья диета содержала больше белка.

Похоже, никто не принял всерьез этот отчет из Индии. Возвращаясь из Детройта с конференции, где выступал с докладом, я летел вместе с бывшим коллегой из Массачусетского технологического института, но гораздо более вышестоящим – профессором Полом Ньюберном. В то время

Ньюберн был одним из немногих, кто провел обширный анализ влияния питания на развитие рака. Я рассказал ему о своих впечатлениях, полученных на Филиппинах, и о статье ученых из Индии. Он без долгих рассуждений отверг идеи статьи, заявив: «Они, должно быть, перепутали номера на клетках с животными. Категорически невозможно, чтобы диета с высоким содержанием белка увеличивала риск развития рака».

Я понял, что столкнулся с крамольной идеей, которая вызывала недоверие и даже гнев моих коллег. Стоило ли мне принимать всерьез наблюдения, свидетельствовавшие о том, что употребление белка повышает вероятность развития рака, и рисковать прослыть безумцем? Или же лучше всего забыть об этой истории?

Похоже, в некоторой степени этот момент в моей карьере был предопределен событиями личной жизни. Когда мне было пять лет, моя тетья, жившая с нами, умирала от рака. Несколько раз мой дядя брал меня и моего брата Джека навестить свою жену в больнице. Хотя я был слишком мал, чтобы осознать все происходящее, я помню, как был поражен этим словом с большой буквы Р – «Рак». Я, бывало, думал тогда: «Когда я вырасту, изобрету лекарство от рака».

Много лет спустя, после женитьбы, примерно в то самое время, когда я начинал работу на Филиппинах, мать моей жены умирала от рака толстого кишечника. Она была еще не старой женщиной, ей был всего 51 год. В то время я в ходе наших ранних исследований начинал понимать возможную связь между питанием и раком. Ее случай был особенно сложным, поскольку она не получала необходимой медицинской помощи из-за отсутствия страховки. Моя жена Карен была ее единственной дочерью, и они были очень близки. Эти тяжелые переживания обусловили выбор направления в моей карьере: я был готов идти до конца, куда бы ни завели меня результаты исследования, чтобы лучше понять природу этой ужасной болезни.

Оглядываясь назад, я понимаю, что именно тогда решил сосредоточиться в своей профессиональной деятельности на проблемах питания и рака. Тот момент, когда я занялся исследованием взаимосвязи между белковым питанием и возникновением рака, стал поворотной точкой в моей карьере. Продолжить изучение этого вопроса можно было, лишь занявшись фундаментальными лабораторными исследованиями, чтобы выяснить не только то, повышает ли употребление белка риск раковых заболеваний, но и то, как именно это происходит. Что я и сделал. И это завело меня дальше, чем я мог представить. Невероятные выводы, к которым пришли мои коллеги, студенты и я, возможно, заставят вас

глубоко задуматься о вашем нынешнем рационе. Однако, что еще важнее, полученные нами результаты заставляют ставить более широкие вопросы, которые могут в конечном счете пошатнуть основы науки о питании и здоровье.

Природа науки: что вам необходимо знать для проведения исследования?

Научные доказательства зыбки. В медицине найти абсолютные доказательства еще труднее, чем в таких базовых науках, как биология, химия и физика, – почти невозможно. Главная цель научного анализа – выявить, что, *скорее всего*, верно. Это связано с тем, что исследование здоровья опирается на статистику. Когда вы подбросите мяч, упадет ли он? Да, это происходит каждый раз. Это физика. Если вы выкуриваете четыре пачки сигарет в день, будет ли у вас рак легких? Ответ: возможно. Мы знаем, что вероятность заболеть раком легких у вас гораздо выше, чем у некурящего, и говорим вам об этой вероятности (статистике), однако мы не можем сказать определенно, возникнет ли рак легких именно у вас.

В исследовании вопросов питания анализ взаимосвязи между диетой и здоровьем не столь прямолинеен. Люди ведут разный образ жизни, имеют различную генетику и едят самую разную пищу. Ограничения эксперимента, связанные с денежными затратами, временными рамками и ошибками в измерениях, – существенные препятствия для исследования. Возможно, важнее всего то, что еда, образ жизни и здоровье связаны между собой посредством таких сложных, многофакторных систем, что четко определить доказательства для какого-то одного фактора и одной болезни почти невозможно, даже если у вас имеется отличный состав объектов исследования, а также неограниченное количество времени и финансовых ресурсов.

Ввиду указанных сложностей мы занимаемся исследованиями, используя множество стратегий. В некоторых случаях мы оцениваем, даст ли предполагаемая причина ожидаемый эффект, путем *наблюдения* и измерения различий, которые уже существуют между разными группами людей. Мы можем *наблюдать* и сравнивать общества, которые потребляют различное количество жира, затем с помощью *наблюдений* устанавливаем, соотносятся ли эти различия с подобными различиями в частоте заболевания раком груди, или остеопорозом, или другой болезнью. Мы можем *наблюдать* и сравнивать особенности питания уже заболевших людей с сопоставимой группой тех, у кого отсутствует данное заболевание.

Мы можем *наблюдать* и сравнивать частоту заболеваний в 1950-е и 1990-е гг., затем путем *наблюдений* устанавливать, соотносятся ли изменения в частоте заболевания с изменениями в питании.

В дополнение к *наблюдению* за уже существующими явлениями мы можем провести эксперимент и намеренно *вмешаться* путем осуществления предполагаемого лечения, чтобы увидеть, каким будет результат. Например, мы вмешиваемся, когда проводим испытания лекарств на безопасность и эффективность. Одной группе людей дают лекарство, а другой – плацебо (не оказывающее никакого воздействия вещество, выглядящее как лекарство, чтобы ввести в заблуждение пациента). Но вмешательство в вопросах питания осуществить гораздо сложнее, особенно если люди не находятся на стационарном лечении, поскольку мы должны быть уверены, что они действительно строго соблюдают определенную диету.

Поскольку мы осуществляем исследования методами *наблюдения и вмешательства*, мы начинаем аккумулировать результаты и взвешивать доказательства за и против какой-либо гипотезы. Когда свидетельства в пользу гипотезы становятся настолько убедительными, что их невозможно аргументированно отрицать, мы выдвигаем эту идею, утверждая, что она, скорее всего, верна. Именно таким образом я и предъявляю аргументы в пользу рациона из цельных продуктов растительного происхождения. Продолжая читать эту книгу, вы должны понимать, что тех, кто пытается найти абсолютные доказательства в пользу оптимального питания по итогам одного-двух исследований, постигнет разочарование. Однако я уверен, что те, кто хочет найти истину в вопросах правильного питания и здоровья, оценивая убедительность доказательств из различных имеющихся источников, будут удивлены и получат ответы на свои вопросы. Оценивая убедительность доказательств, следует помнить о нескольких принципах, включая изложенные далее.

Корреляция и причинно-следственная связь

Во многих исследованиях вы обнаружите, что слова «корреляция» и «ассоциация» используются для описания взаимосвязи между двумя факторами, возможно, даже представляющими собой причинно-следственную зависимость. Эта идея в значительной степени используется в «Китайском исследовании». Анализируя ситуацию в 65 округах, 130 деревнях, среди 6500 взрослых и их семей, мы выясняли, существует ли взаимосвязь между разными особенностями питания и образа жизни и

возникновением болезней. Если, к примеру, потребление белка больше среди населения, у представителей которого наблюдается *высокая* частота рака печени, мы можем сказать, что существует *положительная* корреляция, или взаимосвязь, между потреблением белка и этим заболеванием: при увеличении одного показателя наблюдается рост другого. Если прием в пищу белка выше среди населения, представители которого *редко* страдают раком печени, мы можем сказать, что между употреблением белка и раком печени существует *обратная* взаимосвязь. Иными словами, изменение этих двух показателей происходит в противоположном направлении: когда один растет, другой снижается.

В нашем гипотетическом примере, если существует корреляция между употреблением в пищу белка и возникновением рака печени, это не доказывает, что белок вызывает или предотвращает данную болезнь. Классической иллюстрацией этой сложности служит тот факт, что в странах с большим количеством телефонных столбов чаще наблюдаются сердечно-сосудистые и многие другие заболевания. Таким образом, существует положительная корреляция между телефонными столбами и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Однако это не доказывает, что телефонные столбы вызывают такие заболевания. На самом деле корреляция не означает причинно-следственную связь.

Из этого не следует, что корреляция бесполезна. Когда она правильно интерпретируется, то может быть эффективно использована для изучения взаимосвязи питания и здоровья. Например, в «Китайском исследовании» содержится более 8000 случаев статистически значимой корреляции, и это имеет огромное значение. Когда наблюдается так много подобных случаев корреляции, ученые начинают выявлять взаимосвязь между образом жизни, питанием и болезнью. Это, в свою очередь, помогает понять, как процессы питания и здоровья, которые обычно невероятно сложны, происходят на самом деле. Однако в случае, если кто-то хочет получить доказательства того, что единственный фактор может привести к единственному результату, корреляция – не очень хороший инструмент.

Статистическая значимость

Вам может показаться, что определить наличие корреляции между двумя факторами очень просто: либо они коррелируют между собой, либо нет. Но это не так. Когда вы рассматриваете большое количество данных, вам нужно провести статистический анализ, чтобы определить, имеется ли корреляция между двумя факторами. Ответом не будет однозначное «да»

или «нет». Это вероятность, которую мы называем *статистической значимостью*. Статистическая значимость – это мера измерения того, можно ли считать полученный результат эксперимента надежным, или он всего лишь обусловлен случайными факторами. Если вы трижды подбросите монету и трижды выпадет орел, то, скорее всего, это случайность. Если же вы подбросите монету сто раз и каждый раз будет выпадать орел, вы можете быть полностью уверены, что у этой монеты орел с обеих сторон. В этом и заключается идея, лежащая в основе понятия *статистической значимости*: это вероятность, что корреляция (или другие результаты) действительно существует, что это не игра случая.

Считается, что результат исследования статистически значим, если вероятность того, что он обусловлен случайными факторами, менее 5 %. Это означает, например, что существует 95 %-ная вероятность того, что при повторном исследовании мы получим тот же результат. Точка отсечения на уровне 95 % произвольна, тем не менее это стандартный показатель. Другая произвольная точка отсечения – 99 %. Если результат соответствует этому показателю, говорят, что он имеет *высокую статистическую значимость*. В приведенном в этой книге анализе питания и болезней время от времени используется понятие статистической значимости, и оно может применяться для оценки надежности, или весомости, доказательства.

Механизм действия

Часто корреляция считается более надежной, если другие исследования указывают на биологическую взаимосвязь тех же факторов. Например, между телефонными столбами и сердечно-сосудистыми заболеваниями существует положительная корреляция, однако нет исследований, которые бы показывали наличие биологической связи между телефонными столбами и этими заболеваниями. Однако *существуют* исследования, в которых рассматриваются процессы, посредством которых прием в пищу белка и рак печени могут иметь биологическую и причинно-следственную взаимосвязи (об этом речь пойдет в [главе 3](#)). Знание процесса, посредством которого в организме что-либо происходит, означает знание «механизма действия». А знание механизма действия подкрепляет доказательство. Иными словами, это означает, что два коррелирующих фактора взаимосвязаны биологически правдоподобным способом. Если взаимосвязь правдоподобна с биологической точки зрения, она считается гораздо более убедительной.

Метаанализ

Наконец, мы должны понимать идею метаанализа. Метаанализ заключается в объединении данных из различных исследований и их анализе как единого набора данных. Результат может стать гораздо более убедительным после аккумуляции и анализа большого массива информации. Таким образом, выводы, полученные в результате метаанализа, гораздо более значимы, чем результаты отдельно взятых исследований, хотя, как и во всех других случаях, могут быть исключения.

Получив результаты из различных исследований, мы можем затем использовать эти инструменты и концепции для оценки убедительности доказательств. Таким образом мы можем понять, что, скорее всего, верно, и действовать соответственно. Альтернативные гипотезы уже не кажутся правдоподобными, и мы можем быть вполне уверены в результате. Абсолютные доказательства с технической точки зрения недостижимы, и это не имеет значения. Однако доказательства с точки зрения здравого смысла (вероятность 99 %) достижимы и очень важны. Так, именно благодаря изложенному процессу интерпретации исследований мы сформировали наши взгляды на взаимосвязь курения и здоровья. Никогда не существовало стопроцентных доказательств, что курение вызывает рак легких, но вероятность того, что курение никак не связано с раком легких, настолько пренебрежимо мала, что этот вопрос давно считается закрытым.

Глава 3. Предотвращение и лечение рака

Многие боятся рака больше, чем любой другой болезни. Перспектива быть медленно и болезненно съедаемым этой болезнью на протяжении нескольких месяцев или даже лет ужасает. Вероятно, именно поэтому рак вызывает наибольший страх среди всех серьезных недугов.

Когда СМИ сообщают об открытии нового химического канцерогена, публика это замечает и быстро реагирует. Некоторые канцерогены вызывают откровенную панику. Именно так произошло несколько лет назад в случае с аларом – химикатом, которым обычно опрыскивали яблоки для стимулирования их роста. Вскоре после публикации доклада Совета по охране природных ресурсов (National Resources Defense Council, NRDC) под названием «Недопустимый риск: пестициды в пище наших детей»^{76} телепередача 60 Minutes на канале CBS посвятила часть эфирного времени алару. В феврале 1989 г. представитель NRDC заявил на передаче 60 Minutes, что этот химикат, используемый при выращивании яблок, – «наиболее мощный канцероген в пищевой промышленности»^{77}
^{78}.

Общественная реакция не заставила себя долго ждать. Одна женщина позвонила в полицию штата с просьбой остановить школьный автобус, чтобы забрать яблоко у своего ребенка^{79}. Школы Нью-Йорка, Лос-Анджелеса, Атланты, Чикаго и других городов по всей стране прекратили кормить детей яблоками и продуктами из них. По словам бывшего председателя Американской ассоциации производителей яблок Джона Райса, яблочная промышленность серьезно пострадала, ее убытки превысили 250 млн долл.^{80} Наконец, в ответ на общественный протест в июне 1989 г. производство и использование алара было прекращено^{81}.

Истории, подобные этой, не редкость. На протяжении последних десятилетий в популярной прессе было названо несколько химических веществ, провоцирующих рак. Возможно, вы слышали о некоторых из них:

- амизол, или аминоамитрол (гербицид, используемый при выращивании клюквы, вызвавший «клюквенную панику» в 1959 г.);
- ДДТ (вещество, получившее широкую известность после публикации книги Рэйчел Карсон *Silent Spring* («Безмолвная весна»)^{81};
- нитриты (используемые как консерванты, фиксаторы окраски и усилители аромата в мясных продуктах, например в сосисках и беконе);

- краситель амарант;
- искусственные подсластители (включая цикламат и сахарин);
- диоксин (загрязняющее вещество, используемое в промышленности и при производстве «Агента Оранж» – вещества, которое применялось для уничтожения листьев во время войны во Вьетнаме);
- афлатоксин (ядовитое вещество грибкового происхождения, обнаруживаемое на плесневелых арахисе и кукурузе).

Мне хорошо знакомы эти печально известные химические вещества. Я был членом экспертного совета по сахарину и политике безопасности продуктов питания Национальной академии наук (1978–1979), которому было поручено оценить потенциальную опасность сахарина в то время, когда общество было охвачено волнением после предложения о запрете этого искусственного подсластителя, выдвинутого Управлением по контролю за продуктами и медикаментами США. Я был одним из первых ученых, выделивших диоксин; я был вхож в лабораторию Массачусетского технологического института, где проводилась важная работа по изучению нитритов, и посвятил много лет изучению афлатоксина – одного из наиболее мощных канцерогенов (по крайней мере, для крыс) – и последующей публикации научных работ по результатам этих исследований.

Несмотря на то что свойства всех химических веществ сильно различаются, все они схожим образом вызывают раковые заболевания. И в каждом случае исследования показали, что эти вещества могут увеличивать частоту заболевания раком среди подопытных животных. Отличным примером служат нитриты.

Сосиска – бомба замедленного действия

Если вы отваживаетесь называть себя человеком средних лет или старше, то, увидев фразу «нитриты, хот-доги и рак», вы, возможно, встрепенетесь, кивнете и скажете: «О да, я что-то такое припоминаю». Что касается более молодого поколения – что ж, почитайте внимательно, потому что забавно наблюдать, как история повторяется.

Время: начало 1970-х гг. Обстановка: война во Вьетнаме подходит к концу, имя Ричарда Никсона скоро начнет навсегда ассоциироваться с Уотергейтским скандалом, энергетический кризис вот-вот приведет к очередям на заправочных станциях, а нитрит становится главной темой газетных заголовков.

Нитрит натрия: консервант для мясных продуктов, используемый с 1920-х гг.^{82} Убивает бактерии и придает аппетитный розовый цвет и желаемый вкус сосискам, бекону и мясным консервам.

В 1970-х гг. в журнале Nature была опубликована информация о том, что нитрит, который мы употребляем в пищу, может вызывать образование в нашем организме нитрозамина^{83}.

Нитрозамины: опасная группа химических веществ. По данным Национальной токсикологической программы^{84}, «имеются достаточные основания считать человеческими канцерогенами» не менее 17 нитрозаминов.

Остановимся на секунду. Почему страшные нитрозамины можно «считать человеческими канцерогенами»? Короткий ответ: опыты на животных показали, что при увеличении дозы этого химического вещества также возрастает частота заболеваний раком. Но этого недостаточно. Нам необходим более полный ответ.

Рассмотрим один из нитрозаминов, NSAR (N-нитрозосаркозин). В ходе одного из исследований 20 крыс разделили на две группы, и каждой из групп дали различные дозы NSAR. Крысы одной группы получали дозу вдвое больше, чем крысы другой. Среди крыс, получавших меньшую дозу вещества, лишь около 35 % умерло от рака горла. А среди крыс, получавших более высокую дозу, 100 % умерло в течение второго года эксперимента^{{85}{86}{87}}.

Сколько NSAR давали крысам? Обе группы получали невероятное количество вещества. Позвольте мне объяснить, что имеется в виду под меньшей дозой, приведя пример. Допустим, вы часто приходите домой к своему приятелю и съедаете кучу еды. Вашему приятелю это надоело, и он хочет добавить вам в еду NSAR, чтобы вызвать у вас рак горла. Поэтому он дает вам эквивалент низкой дозы этого вещества, которую давали крысам. Вы приходите к нему домой, и он угощает вас сэндвичем с болонской копченой колбасой, в котором этой колбасы почти полкилограмма! Вы его съедаете. Он предлагает вам еще один, затем еще один и еще... Вам придется съесть 270 000 таких сэндвичей, прежде чем ваш друг отпустит вас домой^{{88}{89}}. И вам повезло, если вы любите копченую колбасу, потому что ваш приятель собирается кормить вас точно так же на протяжении более 30 лет! В таком случае вы получите примерно такую же дозу NSAR (в отношении массы тела), как получали крысы в группе, которой давали низкую дозу.

Поскольку рост частоты заболеваний раком наблюдался не только среди крыс, но и среди мышей, которых различным образом подвергали воздействию этого вещества, NSAR «можно обоснованно считать» человеческим канцерогеном. И хотя не проводились исследования среди людей, чтобы дать такую оценку, все же вероятно, что химическое вещество, подобное тому, которое стабильно вызывает раковые заболевания как у мышей, так и у крыс, может вызвать аналогичную частоту заболеваний раком у людей. Однако невозможно выяснить, какой для этого должна быть доза вещества, особенно учитывая, что дозы для подопытных животных были такими гигантскими. Тем не менее результаты опытов на животных считаются достаточным доказательством, чтобы «обоснованно считать» NSAR человеческим канцерогеном^{90}.

Поэтому, когда в 1970 г. в авторитетном журнале Nature была опубликована статья, в которой утверждалось, что нитриты способствуют образованию в организме нитрозаминов, подразумевая таким образом, что они провоцируют возникновение рака, людей это встревожило. Официальная позиция была следующей: «Уменьшение воздействия на организм человека нитритов и некоторых вторичных аминов, особенно в составе пищи, может привести к уменьшению частоты заболеваемости раком среди людей»^{91}. Внезапно нитриты превратились в потенциальных убийц. Поскольку люди подвергаются воздействию нитритов, употребляя консервированное мясо, сосиски или бекон, некоторые продукты питания подверглись жесткой критике. Сосиски были легкой мишенью. Кроме того что в них содержатся добавки вроде нитритов, сосиски могут изготавливаться из измельченных губ, морд, селезенок, языков, горл и прочих мясных субпродуктов^{92}. Поэтому, когда разгорелись страсти вокруг нитритов и нитрозаминов, сосиски перестали казаться такими аппетитными. Ральф Нэйдер включил хот-доги в число «самых смертоносных видов оружия в США»^{93}. Некоторые группы по защите прав потребителей призывали запретить нитритные добавки, а государственные органы начали серьезно изучать потенциальные проблемы для здоровья, которые могут быть спровоцированы нитритом^{94}.

Этот вопрос снова был поднят в 1978 г., когда исследование, проведенное в Массачусетском технологическом институте, выявило, что нитриты способствовали увеличению частоты заболеваемости раком лимфатической системы у крыс. Это исследование, как сообщалось в выпуске Science за 1979 г.^{95}, позволило выяснить, что среди крыс,

получавших с пищей нитрит, частота заболеваемости раком лимфатической системы в среднем составляла 10,2 %, в то время как тот же показатель среди крыс, не получавших нитрит с пищей, был лишь 5,4 %. Этого результата оказалось достаточно, чтобы вызвать общественное волнение. В правительстве, промышленности и научно-исследовательских сообществах разгорелись бурные споры. Когда страсти поутихли, экспертные советы предоставили свои рекомендации, промышленность сократила использование нитрита, и эта тема отошла на задний план.

Подводя итоги этой истории, можно сказать, что даже незначительные научные результаты могут породить широкий общественный резонанс, когда речь идет о канцерогенных химических веществах. Увеличение риска возникновения рака среди крыс с 5 до 10 % при увеличении дозы получаемого с пищей нитрита вызвало оживленные дебаты. Несомненно, после обнародования результатов исследования Массачусетского технологического института были потрачены миллионы долларов на анализ и обсуждение этих выводов. А NSAR – нитрозамин, возможно, образующийся из нитрита, – был «обоснованно признан возможным человеческим канцерогеном» после нескольких опытов на животных, в ходе которых им давали исключительно высокие дозы вещества на протяжении почти половины их жизни.

Возвращаясь к белку

Смысл сказанного не в том, что нитрит безопасен. Но всего лишь вероятность, насколько бы мала она ни была, что это вещество может вызывать рак, встревожила общество. А что было бы, если бы ученые представили куда более впечатляющие научные результаты, гораздо более значимые? Если бы существовало химическое вещество, которое вызывало бы рак у 100 % подопытных животных, а его практически полное отсутствие в рационе сводило бы риск возникновения рака у животных к нулю? Более того, если бы это вещество оказывало такой эффект при обычных дозах приема, а не исключительных, как в опытах с NSAR? Нахождение такого вещества сыграло бы ключевую роль в исследовании раковых заболеваний. Это имело бы огромное значение для улучшения здоровья людей. Можно предположить, что это вещество вызвало бы намного большее беспокойство, чем нитрит или алар и даже афлатоксин – один из самых мощных канцерогенов.

Именно это я, будучи на Филиппинах, и увидел в публикации

результатов индийского исследования¹⁹⁶¹. Этим веществом был белок, который давали крысам в количестве, соответствующем обычному человеческому потреблению. Белок! Эти результаты были более чем ошеломляющими. В этом индийском исследовании все крысы были предрасположены к развитию рака печени после воздействия афлатоксина, однако лишь те, чей рацион на 20 % состоял из белка, заболели, в то время как те, чья пища содержала лишь 5 % белка, остались здоровы.

Ученые, включая меня, обычно подходят ко всему скептически, особенно когда сталкиваются с поразительными результатами. На самом деле наша обязанность как исследователей заключается в том, чтобы ставить под сомнение и анализировать подобные провокационные выводы. Мы можем предположить, что данный результат верен исключительно для крыс и не распространяется на другие виды животных и на человека. Не исключено, что на результаты повлияли какие-либо дополнительные неизвестные элементы питания. Может быть, мой приятель, выдающийся профессор Массачусетского технологического института, был прав: возможно, номера на клетках во время этого индийского исследования были перепутаны.

Эти вопросы требовали ответа, и я подал заявку на получение двух грантов на проведение исследований от Национальных институтов здравоохранения и получил их. Один из них был дан на изучение людей, другой – на проведение опытов на животных. При подаче обеих заявок я не нагнетал панику, выдвигая предположение, что белок может вызывать раковые заболевания. Проповедуя подобные еретические взгляды, я мог все потерять и ничего не получить. Кроме того, я не был уверен в том, что белок действительно может быть вреден. В ходе опытов на животных я вызвался изучить «воздействие *различных факторов* (курсив мой. – К.К.) на метаболизм афлатоксина». Исследование людей, посвященное прежде всего влиянию афлатоксина на заболеваемость раком печени на Филиппинах, которое было вкратце описано в предыдущей главе, длилось три года. Впоследствии оно было переосмыслено в ходе гораздо более сложного исследования в Китае (об этом пойдет речь в главе 4).

Необходимо было провести очень глубокое изучение воздействия белка на развитие опухолей. В противном случае оно бы никого не убедило, особенно моих коллег, которые рассматривали бы мой запрос на дальнейшие исследования! Оглядываясь назад, можно признать, что мы, судя по всему, преуспели. Финансирование этого исследования Национальными институтами здравоохранения продолжалось в течение последующих 24 лет и помогло привлечь дополнительные средства других

научно-исследовательских организаций. Выводы, полученные в ходе этого проекта в результате одних лишь опытов на животных, легли в основу более 100 научных работ, опубликованных в некоторых наиболее авторитетных журналах, многих публичных выступлений, а также повлекли за собой приглашения участвовать в работе экспертных советов.

ПРАВА ЖИВОТНЫХ

В этой книге упоминаются опыты на животных, а именно на грызунах (крысах и мышах). Мне хорошо известно, что многие против использования в исследованиях подопытных животных. Мне понятна эта озабоченность. Однако при всем уважении к вашим взглядам я предлагаю вам принять во внимание следующее соображение: вполне вероятно, я бы сегодня не выступал за переход на растительное питание, если бы не описанные опыты на животных, позволившие мне прийти к этому. Как вы увидите позднее, выводы и принципы, разработанные на основе исследований на животных, значительно повлияли на мою интерпретацию дальнейшей работы, включая «Китайское исследование».

Один вопрос, связанный с этой проблемой, заключается в том, существует ли альтернативный способ получить ту же информацию без проведения опытов на животных. На сегодня я не нашел такого способа, даже после консультации с моими коллегами, выступающими в защиту прав животных. Эти опыты на животных позволили понять очень важные принципы возникновения рака, которые невозможно было бы выявить, изучая людей. Сегодня знание этих принципов может принести огромную пользу окружающим нас живым существам, природе и нам самим.

Три стадии рака

В своем развитии раковое заболевание проходит три стадии: инициация, промоция и прогрессия. Если использовать приблизительное сравнение, этот процесс напоминает выращивание газона. Инициацию можно сравнить с посадкой семян в почву, промоцию – с началом роста травы, а прогрессию – с периодом, когда рост травы полностью выходит из-под контроля и зарастают все дорожки в саду.

Что же это за процесс, вызывающий успешную «посадку семян» в почву, то есть создающий клетки, предрасположенные к раку? Химические вещества, инициирующие этот процесс, называются

канцерогенами. Они чаще всего побочные продукты промышленных процессов, хотя в небольшом количестве могут возникать и в природе, как в случае с афлатоксином. Канцерогены вызывают генетическую трансформацию, или мутацию, нормальных клеток в предрасположенные к раку. Мутация ведет к перманентному изменению генов клетки, воздействуя на ее ДНК.

Вся стадия инициации (рис. 3.1) может произойти в течение очень короткого времени, даже нескольких минут. Это время, которое требуется на поглощение химического канцерогена, его всасывание в кровь, транспортировку к клеткам, переход в состояние активно действующего вещества, прикрепление к ДНК и передачу дочерним клеткам. Когда сформированы новые дочерние клетки, процесс завершен. Генетическая структура дочерних клеток и клеток, которые впоследствии образуются из них, будет навсегда повреждена, увеличивая риск развития рака. За исключением редких случаев, после завершения фаза инициации считается необратимой.

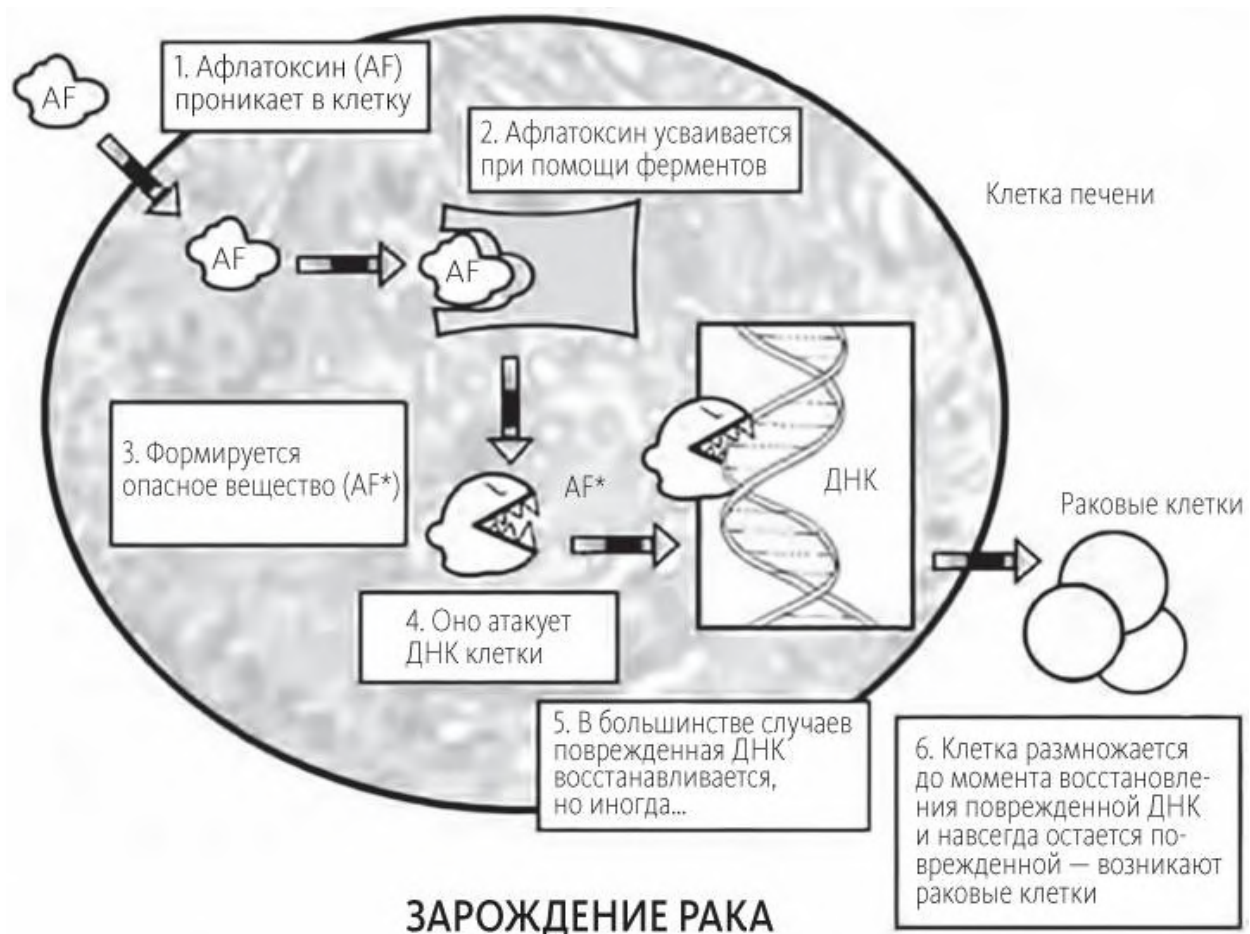


Рис. 3.1. Зарождение опухоли в клетке печени под воздействием афлатоксина

После проникновения в клетки (шаг 1) большинство канцерогенов сами по себе не запускают процесс рака. Сначала они должны превратиться в более активные вещества (шаги 2 и 3) с помощью играющих важнейшую роль ферментов. Затем эти канцерогенные вещества плотно прикрепляются к ДНК клетки и формируют комплексы канцерогенных ДНК, или аддукты (шаг 4).

Если аддукты канцерогенных ДНК не будут восстановлены или выведены из организма, то они потенциально могут вызвать сбой в генетическом функционировании клетки. Однако природа мудра. Эти аддукты могут быть возвращены в нормальное состояние, и в большинстве случаев это происходит довольно быстро (шаг 5). Однако если они еще присутствуют, когда клетка делится и формирует новые дочерние клетки, происходит генетическое повреждение, и этот новый генетический дефект (или мутация) передается всем новым клеткам, которые формируются в дальнейшем (шаг 6)¹⁹⁷¹.

На этом этапе нашей аналогии с газоном семена травы были засеяны в почву и готовы прорасти. Инициация завершилась. Вторая стадия роста называется промоция. Подобно семенам, готовым дать травяные побеги и превратиться в зеленый газон, вновь возникшие клетки, предрасположенные к раку, готовы расти и размножаться до тех пор, пока не превратятся в заметную раковую опухоль. Эта стадия продолжается гораздо более длительный период, чем инициация, у людей это часто длится несколько лет. В течение этого срока вновь образованная группа клеток размножается и становится все больше и больше, пока не сформируется клинически заметная опухоль.

Однако, подобно посеянному в почву семенам, зародившиеся раковые клетки не начнут расти и размножаться, если для этого не будет нужных условий. Семенам в почве, например, требуется нужное количество воды, солнечного света и других питательных веществ, прежде чем они превратятся в полноценный газон. Если один из этих факторов отсутствует или присутствует в недостаточном количестве, семена не прорастут. В случае нехватки какого-либо из необходимых факторов уже после начала прорастания молодые ростки «заснут» в ожидании дальнейшего снабжения необходимыми элементами. И это одна из важнейших характеристик стадии промоции. *Промоция обратима: все зависит от того, обеспечены ли раковым клеткам на раннем этапе необходимые условия для роста.*

Именно на этом этапе и становятся очень важны определенные особенности питания. Одни элементы питания, называемые стимуляторами, способствуют росту раковой опухоли. Другие же, антистимуляторы, замедляют развитие рака. Рак развивается, когда в питании присутствует больше стимуляторов, чем антистимуляторов; когда же в питании преобладают последние, развитие рака замедляется или останавливается. Этот процесс может развиваться в обоих направлениях. Невозможно переоценить огромную важность этой обратимости.

Третья фаза, прогрессия, наступает, когда начинается прогрессирующий рост группы сформировавшихся раковых клеток, пока они не нанесут окончательный вред. Это напоминает заросшую лужайку, когда трава проникла повсюду: в сад, на все дорожки и тропинки. Точно так же формирующаяся раковая опухоль может переместиться из своего первоначального места расположения в организме и затронуть соседние или отдаленные ткани. Когда раковая опухоль осуществляет эти смертоносные завоевания, она называется злокачественной. Когда она покидает первоначальное место расположения и блуждает по телу, то говорят об образовании метастазов. Эта финальная стадия рака приводит к смерти.

В начале нашей программы имелась лишь самая общая информация о стадиях развития рака. Однако мы знали об этом достаточно для того, чтобы разумно структурировать исследование. У нас было немало вопросов. Могли ли мы подтвердить выводы индийского исследования о том, что низкобелковая диета подавляет развитие рака? И, что еще важнее, почему белок влияет на процесс развития рака? Каковы механизмы этого воздействия, как именно действует белок? Имея такое количество вопросов, мы очень тщательно и серьезно подошли к нашим экспериментальным исследованиям, с тем чтобы получить результаты, которые не смог бы опровергнуть самый подробный анализ.

Белок и стадия инициации

Как употребление белка влияет на инициацию рака? В ходе нашего первого эксперимента мы пытались выяснить, воздействует ли белок на фермент, отвечающий за метаболизм афлатоксина, оксидазу со смешанной функцией (mixed function oxidase, MFO). Это очень сложный фермент, поскольку он также отвечает за метаболизм медикаментов и других химических веществ, оказывающих как положительное, так и отрицательное воздействие на организм. Парадоксально, но этот фермент

может как нейтрализовать, так и активизировать действие афлатоксина. Это чрезвычайно переменчивое вещество.

В тот момент, когда мы начинали наше исследование, мы выдвинули гипотезу, что белок, который мы употребляем, воздействует на темпы роста опухоли, изменяя механизм нейтрализации афлатоксина ферментами печени.

ФАБРИКА ФЕРМЕНТОВ



Говоря простым языком, систему фермента MFO можно сравнить с фабрикой внутри непрерывно функционирующей клетки. Различные химические вещества, или сырье, поступают на фабрику, где осуществляются все сложные реакции. Сырьевые материалы могут подвергнуться соединению или расщеплению. После процесса преобразования химические вещества, входящие в состав сырья, готовы быть отгруженными с фабрики и превратиться в преимущественно нормальные, безопасные продукты. Однако в результате этих сложных процессов могут образовываться побочные продукты, которые чрезвычайно опасны. Представьте себе дымовую трубу на настоящей фабрике. Если бы вас попросили прижать лицо к отверстию этой трубы и глубоко дышать на протяжении пары часов, вы бы отказались. Внутри клетки опасные побочные продукты, если не контролировать их действие, превращаются в высокоактивные продукты метаболизма афлатоксина, которые затем атакуют ДНК клетки и повреждают ее генетический код.

Для начала мы определили, влияет ли количество употребляемого в пищу белка на изменение активности этих ферментов. После серии опытов

(рис. 3.2^{98}) ответ был очевиден. Активность ферментов можно было легко регулировать, изменяя дозу принимаемого белка^{{99}{100}{101}{102}}.

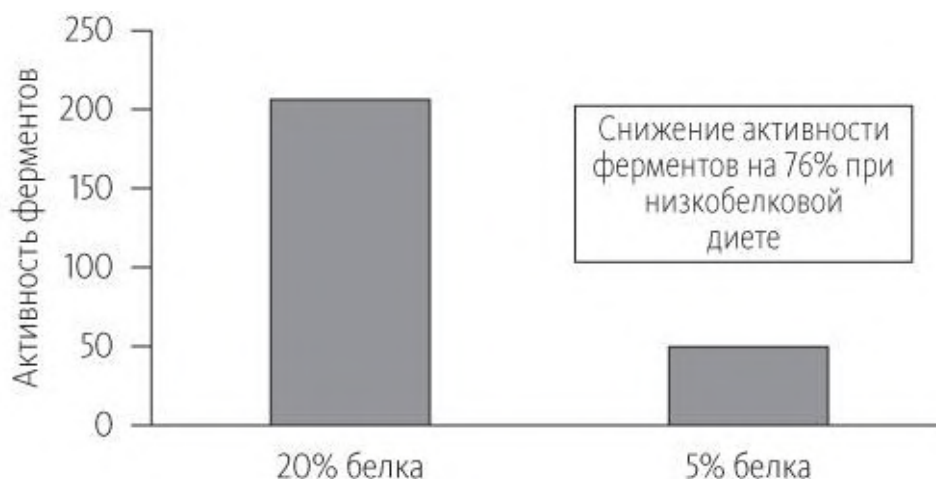


Рис. 3.2. Воздействие белка, получаемого с пищей, на активность ферментов

Уменьшение дозы белка в той же пропорции, как это было сделано в первоначальном исследовании в Индии (с 20 до 5 %), не только намного, но и очень быстро снизило активность ферментов^{103}. Что это означает? Уменьшение активности ферментов в результате низкобелковой диеты означало, что меньшее количество афлатоксина преобразуется в опасный метаболит афлатоксина, который потенциально мог прикрепиться к ДНК и вызвать ее мутацию.

Мы решили проверить это предположение: действительно ли низкобелковая диета уменьшает вероятность прикрепления продукта афлатоксина к ДНК, вследствие чего образуется меньше аддуктов? Студентка, работавшая в моей лаборатории, Рэйчел Престон, провела эксперимент (рис. 3.3), который показал, что снижение дозы белка ведет к уменьшению количества аддуктов афлатоксина, прикрепляющихся к ДНК^{104}.

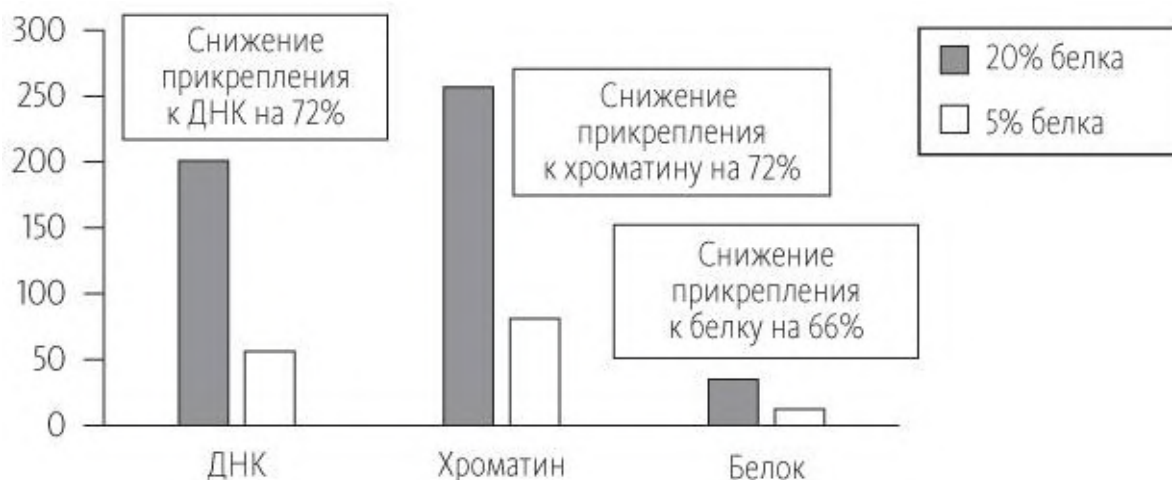


Рис. 3.3. Снижение прикрепления канцерогенов к компонентам клетки вследствие уменьшения белка в составе пищи

Теперь у нас были серьезные доказательства того, что низкобелковая диета может значительно снизить активность ферментов и предотвратить опасное канцерогенное прикрепление к ДНК. Поверьте, это были действительно впечатляющие выводы. Этой информации, возможно, было достаточно, чтобы объяснить, как уменьшение количества употребляемого белка снижает риск развития рака. Но мы хотели знать больше и еще раз убедиться в верности полученного результата, поэтому продолжили искать другие объяснения. Со временем мы выяснили кое-что поистине поразительное. Почти каждый раз, когда мы искали способ или механизм, посредством которого белок оказывает свое воздействие, мы его находили! В частности, мы обнаружили, что низкобелковая диета или ее эквиваленты уменьшали опухоли посредством следующих механизмов:

- меньше афлатоксина поступало в клетку^{{105}{106}{107}};
- клетки размножались медленнее^{108};
- внутри ферментного комплекса происходило множество изменений, снижающих его активность^{109};
- количество важнейших компонентов соответствующих ферментов уменьшалось^{{110}{111}};
- образовывалось меньше аддуктов афлатоксина, прикреплявшихся к ДНК^{{112}{113}}.

Сам факт, что мы обнаружили более одного способа (механизма) действия низкобелковой диеты, был откровением. Это в значительной мере

добавило убедительности результатам, полученным индийскими учеными. А также позволило предположить, что биологические эффекты, хотя нередко их влияние описывается через единственную реакцию, чаще действуют посредством различных происходящих одновременно реакций, обычно согласованных между собой. Означает ли это, что в нашем организме имеется множество дублирующих систем на случай, если одна из них почему-либо не сработает? Впоследствии по мере продолжения исследования правдивость этой гипотезы становилась все более очевидной.

Один вывод из нашего исследования был ясен: уменьшение употребления белка значительно снижает вероятность образования опухолей. Этот вывод, хотя и в достаточной мере подтвержденный научными доказательствами, многим показался бы чересчур дерзким – настолько, что мало кто из специалистов в этой области науки готов его обсуждать и даже признавать. Данное наблюдение – что повышенное употребление белка способно вызывать первую стадию рака – ставит под сомнение наше почитание этого питательного элемента, поэтому оно неверно!

Белок и стадия промоции

Возвращаясь к аналогии с газоном, стадию инициации можно сравнить с посадкой семян травы в почву. Мы окончательно выяснили по итогам серии экспериментов, что низкобелковая диета может уменьшить количество семян в нашем раковом газоне в момент «посадки». Это было невероятное открытие, но нам нужно было сделать больше. Нас интересовало: что происходит на стадии промоции рака, на этом крайне важном этапе, когда заболевание обратимо? Распространяется ли положительный эффект низкобелковой диеты, наблюдавшийся на стадии инициации, на стадию промоции?

С практической точки зрения было сложно изучать эту стадию рака из-за нехватки времени и денег. Это дорогостоящее исследование, в ходе которого крыс оставляют в живых до того момента, пока у них не разовьются полноценные опухоли. Для проведения каждого такого эксперимента потребовалось бы более двух лет (обычная продолжительность жизни крыс) и более 100 000 долл. (а в нынешних ценах еще больше). Чтобы ответить на многие имеющиеся у нас вопросы, мы не могли изучать полное развитие опухоли – в таком случае я бы провел в лаборатории 35 лет!

Именно в этот момент мы узнали об одной интересной работе, опубликованной другими учеными^{114}, в которой было показано, как измерять крошечные скопления ракоподобных клеток, появляющихся сразу же после завершения стадии инициации. Эти микроскопические скопления клеток получили название «очаги».

Очаги – это предраковые скопления клеток, которые затем превращаются в опухоли. Хотя большинство очагов не трансформируются в полноценные раковые клетки, они сигнализируют о возможном возникновении рака.

Наблюдая за развитием очагов и измеряя их количество и размер^{115}, мы можем косвенно выяснить, как развиваются опухоли и каково возможное воздействие на них белка. Изучая воздействие белка на развитие очагов, а не самих опухолей, мы не обязательно должны тратить всю жизнь и миллионы долларов на лабораторные исследования.

Результаты наших исследований были поистине поразительными. *Развитие очагов почти целиком было обусловлено количеством потребляемого белка независимо от количества потребляемого афлатоксина!*

Этот факт был задокументирован разными способами. Впервые это зафиксировали мои аспиранты Скотт Эпплтон^{116} и Джордж Дунаиф^{117} (типичное сравнение показано на рис. 3.4). После инициации в результате воздействия афлатоксина очаги выросли (наблюдалась стадия промоции) гораздо больше при рационе, на 20 % состоящем из белка, чем при наличии в пище лишь 5 % белка^{{118}{119}}.

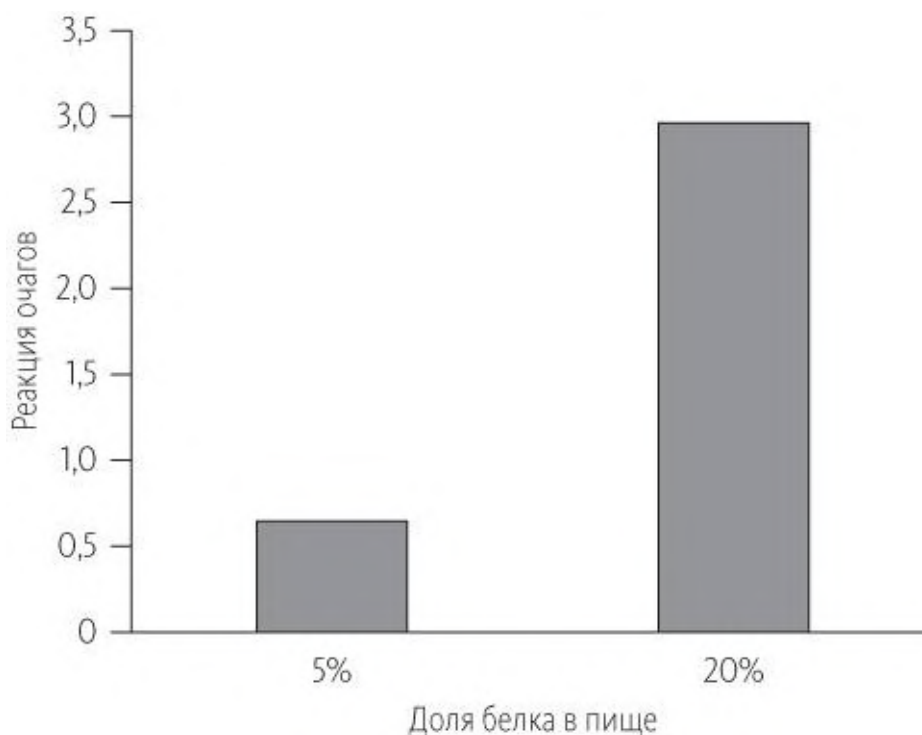


Рис. 3.4. Наличие белка в пище и формирование очагов

Вплоть до этого момента животные подвергались воздействию одинакового количества афлатоксина. Но что будет, если изменять степень первоначального воздействия афлатоксина? Будет ли белок оказывать тот же эффект? Мы изучали этот вопрос, давая двум группам крыс высокую и низкую дозу афлатоксина наряду со стандартной базовой диетой. Вследствие этого раковый процесс у этих двух групп крыс начался с различного количества раковых «семян». Затем, на стадии промоции, мы перевели крыс, которым давали высокую дозу афлатоксина, на низкобелковое питание, а крыс, которым давали низкую дозу афлатоксина, – на высокобелковый рацион. Мы хотели выяснить, смогут ли подопытные животные, которые изначально получили высокую долю канцерогенных «семян», справиться с этой проблемой благодаря низкобелковой диете.

И снова результаты оказались поразительными (см. рис. 3.5). У животных с более ярко выраженной стадией инициации (высокая доза афлатоксина) развитие очагов было *существенно меньше* при диете, включающей 5 % белка. И наоборот, у животных, у которых стадия инициации началась с низкой дозы афлатоксина, развитие очагов было *гораздо заметнее* при последующем кормлении пищей, содержащей 20 % белка.

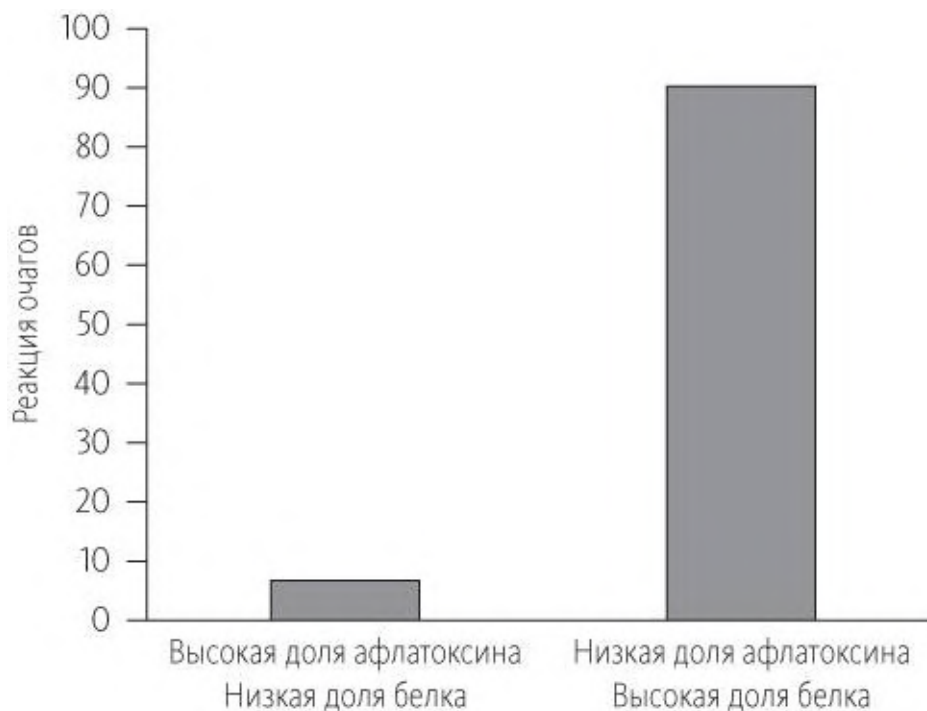


Рис. 3.5. Доза канцерогенов и употребление белка (%)

Принцип был ясен. Развитие очагов, первоначально определявшееся степенью воздействия канцерогена, в действительности в большей мере контролировалось долей белка в питании на стадии промоции. Воздействие белка на стадии промоции превосходит влияние канцерогена вне зависимости от степени первоначального воздействия последнего.

Имея эту базовую информацию, мы спланировали более важный эксперимент. Далее описана пошаговая серия опытов, проведенных моей аспиранткой Линдой Янгмен^{120}. Всем животным давали одинаковую дозу канцерогена, а затем попеременно переводили то на 5 %-ную, то на 20 %-ную белковую диету в течение стадии промоции, продолжавшейся 12 недель. Первый период длился с первой по третью неделю, второй – с четвертой по шестую и т. д.

Когда подопытных животных кормили пищей, на 20 % состоящей из

белка, в течение первого и второго периодов (20–20), очаги, как и ожидалось, продолжали увеличиваться. Однако когда животных перевели на низкобелковую диету в начале третьего периода (20–20–5), наблюдалось резкое сокращение развития очагов. А когда животных вновь переводили на пищу, содержащую 20 % белка, во время четвертого периода (20–20–5–20), развитие очагов снова усиливалось.

В ходе другого эксперимента рацион животных на 20 % состоял из белка в течение первого периода, но во время второго периода их перевели на питание, в котором было 5 % белка, при этом развитие очагов резко замедлилось. Однако когда животных вновь перевели на рацион, на 20 % состоящий из белка, в течение третьего периода, белок снова оказал огромное стимулирующее действие на развитие очагов.

Все эти эксперименты имели большое значение. Рост очагов обратим, его можно ускорять и замедлять, изменяя долю белка в потребляемой пище на любой стадии их развития.

Эти эксперименты также показали, что организм может «помнить» ранние канцерогенные поражения^{{121}{122}}, даже если впоследствии развитие болезни останавливается под влиянием низкобелковой диеты. Иными словами, воздействие афлатоксина привело к генетическому изменению, которое «дремало» при питании, содержащем 5 % белка, а затем, девять недель спустя, «проснулось» и вызвало дальнейшее развитие очагов при увеличении доли белка в питании до 20 %. Это означает, что если в прошлом мы подверглись воздействию канцерогена, который вызвал инициацию рака, а затем развитие болезни остановилось, то она может снова активизироваться из-за неправильного питания некоторое время спустя.

Эти исследования показали, что развитие рака регулируется сравнительно небольшими изменениями в употреблении белка. Но какая доза белка чересчур мала, а какая слишком велика? Проводя опыты на крысах, мы проанализировали диапазон от 4 до 24 % содержания белка в питании (рис. 3.6)^{123}.

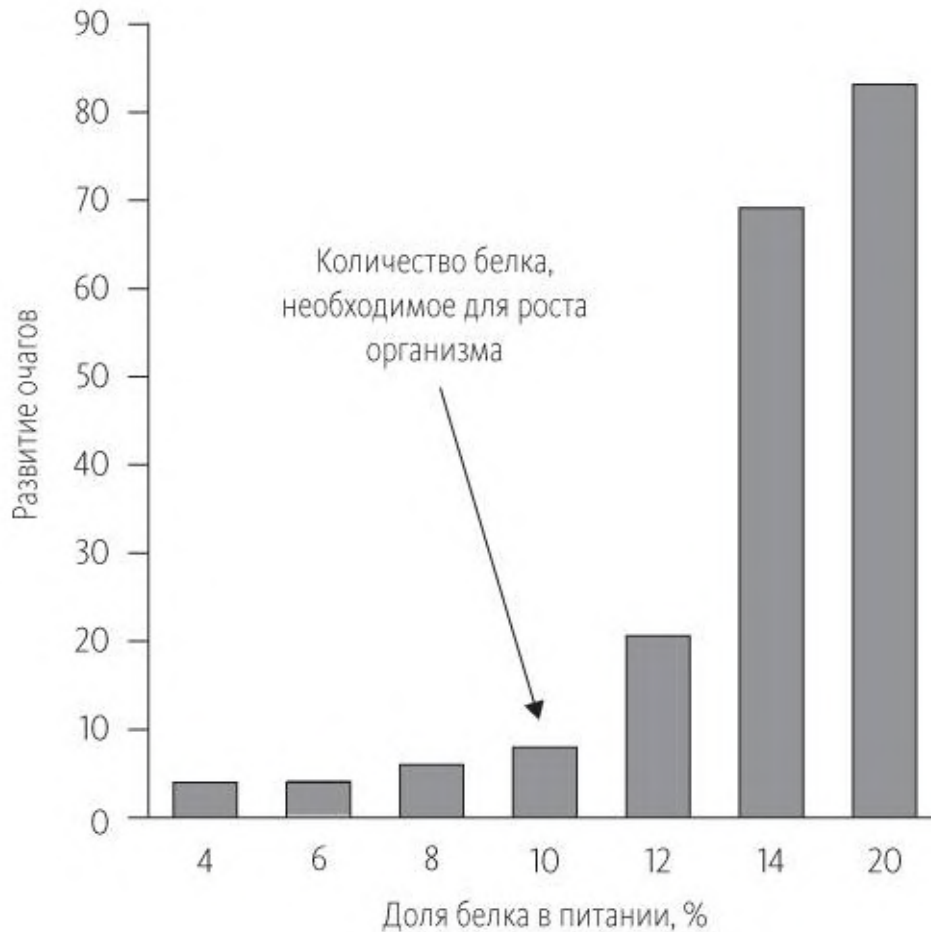


Рис. 3.6. Развитие очагов под влиянием белка в питании

Очаги не развивались, пока доля белка в пище не достигала 10 %. Если же этот показатель превышал 10 %, очаги значительно увеличивались при повышении доли белка в рационе. Точно такие же результаты были повторно получены в моей лаборатории приглашенным профессором из Японии Фумийики Хорио^{124}.

Наиболее важный вывод из этого эксперимента: очаги развивались лишь тогда, когда доля белка в питании подопытных животных достигала или превышала количество, необходимое для нормального развития организма (12 %)^{125}. Иными словами, когда животные удовлетворяли и превышали свою потребность в белке, начинала развиваться болезнь.

Этот вывод мог иметь большое значение для людей, хотя опыты и проводились на крысах. Я утверждаю это потому, что белки, требующиеся для роста молодых крыс и людей, а также белки, необходимые для поддержания здоровья взрослых крыс и людей, поразительно похожи^{126}
{127}.

Исходя из рекомендуемой дневной нормы потребления, людям следует получать около 10 % энергии из белка. Для этого требуется гораздо больше белка, чем жизненно необходимо (примерно 5–6 %). Однако поскольку эта норма может быть различной у людей, диета, на 10 % состоящая из белка, рекомендуется для того, чтобы обеспечить должное его потребление практически для всех (учтите различие между «нормой» и «рекомендацией»). Какое количество белка мы обычно употребляем в пищу? Интересно, что это гораздо больше рекомендованных 10 %. Увеличивает ли это риск возникновения раковых заболеваний? Описанные опыты на животных позволяют положительно ответить на этот вопрос – необязательно только из-за особенностей воздействия белка, но и из-за вытеснения тех продуктов, которые противостоят протеиновому эффекту.

Доля белка в рационе, равная 10 %, соответствует употреблению 50–60 г белка в день в зависимости от массы тела и общего количества поглощаемых калорий. Например, в 100 ккал шпината (425 г) содержится примерно 12 г белка, а в 100 ккал сырого нута (это всего лишь чуть более двух столовых ложек) – 5 г белка. В 100 ккал филейного бифштекса (немногом более 42,5 г) содержится около 13 г белка. (Далее в этой главе мы покажем последствия выбора того, сколько и каких белков потреблять.)

Еще один наш исследовательский вопрос был связан с тем, может ли употребление белка изменить крайне важную взаимосвязь между дозой афлатоксина и формированием очагов. Химическое вещество обычно не считается канцерогеном, если повышение его дозы не ведет к увеличению риска заболеваемости раком. Так, при повышении дозы афлатоксина рост очагов и опухоли также должен ускоряться. Если для химического вещества, предположительно являющегося канцерогеном, такая закономерность не наблюдается, возникают серьезные сомнения в его канцерогенности.

Для исследования этой взаимосвязи между принимаемой дозой и реакцией организма 10 группам крыс давали все возрастающую дозу афлатоксина, и при этом на стадии промоции их кормили пищей, содержащей либо обычную (20 %), либо пониженную (5–10 %) долю белка (рис. 3.7^{128}).

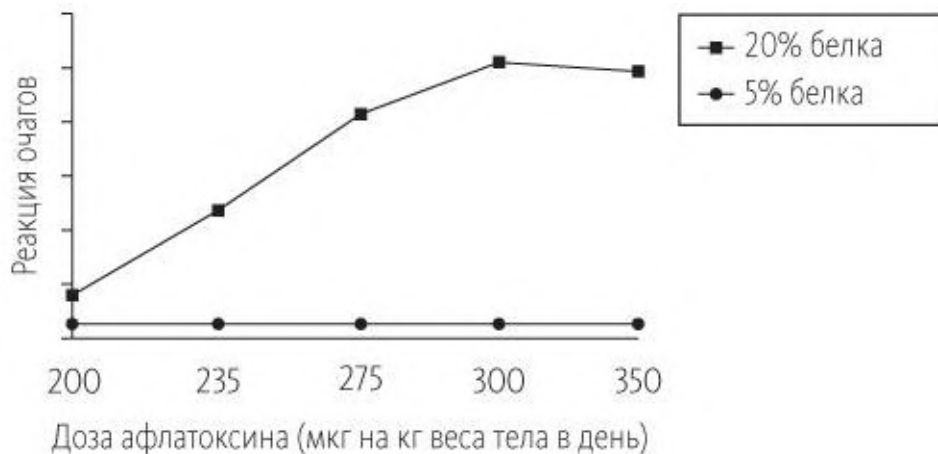


Рис. 3.7. Взаимосвязь дозы афлатоксина и реакции очагов

У крыс, чья пища на 20 % состояла из белка, количество и размер очагов увеличивались, как и ожидалось, по мере увеличения дозы афлатоксина. Взаимосвязь между дозой и реакцией организма была значительной и очевидной. Однако в группе животных, пища которых лишь на 5 % состояла из белка, *взаимосвязь между дозой и реакцией полностью исчезла*. Даже при максимально возможной дозе афлатоксина реакция очагов отсутствовала. Это был еще один результат, демонстрирующий, что низкобелковая диета может свести на нет воздействие даже очень мощного канцерогена, такого как афлатоксин.

Возможно ли, что химические канцерогены в целом не вызывают раковых заболеваний при условии правильного питания? Возможно ли, что на протяжении большей части нашей жизни мы в малых количествах подвергаемся воздействию веществ, вызывающих рак, но болезнь не развивается, пока мы не начнем есть пищу, которая будет способствовать развитию опухоли? Можем ли мы контролировать рак посредством правильного питания?

Не все белки одинаковы

Если вы до сих пор внимательно следили за развитием событий, то поняли, насколько провокационны эти выводы. Контролирование рака посредством питания было и продолжает оставаться радикальной идеей. Однако, как будто всего вышесказанного было недостаточно, важную информацию мог дать ответ на вопрос: имело ли значение то, какой тип белка использовался в ходе экспериментов? Во всех вышеописанных экспериментах мы использовали казеин, из которого на 80–85 % состоит

белок коровьего молока. Поэтому следующим логичным вопросом было то, окажет ли растительный белок при повторении тех же опытов аналогичное влияние на развитие рака, как и казеин. Ответ был ошеломляющим: НЕТ. *При проведении тех же экспериментов растительный белок не способствовал развитию рака даже при приеме в пищу в большом количестве.* Талантливый студент колледжа со специализацией по медицине и биологии, работавший над дипломом под моим руководством, Дэвид Шульсингер, выполнил это исследование (рис. 3.8^{129}). *Глютен – белок, содержащийся в пшенице, – не оказывал такого же воздействия, как казеин, даже при его доле в питании, равной 20 %.*

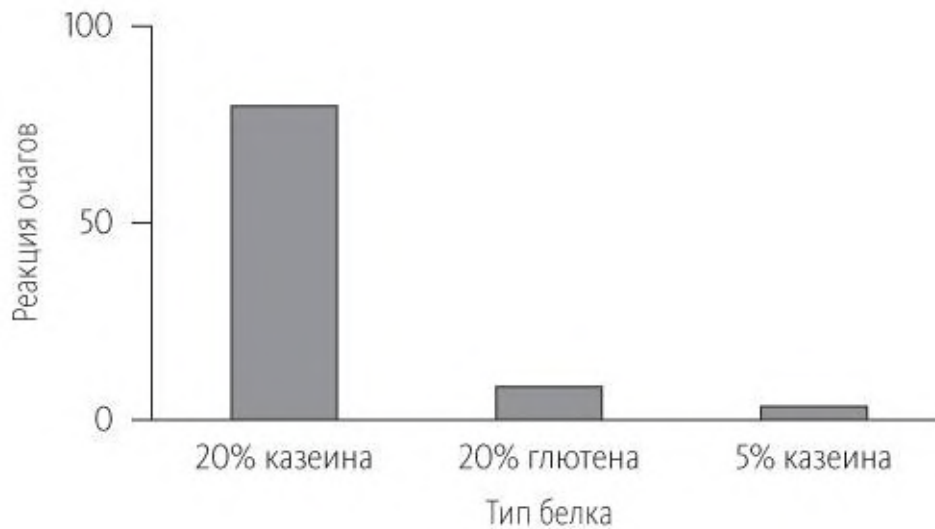


Рис. 3.8. Тип белка и реакция очагов

Мы также проанализировали, оказывает ли белок, содержащийся в сое, такое же воздействие на развитие очагов, как казеин. У крыс, рацион которых на 20 % состоял из соевого белка, не наблюдалось раннего развития очагов, как и в случае с диетой, содержащей 20 % белка пшеницы. Внезапно белок, а именно белок молока, не показался таким уж полезным. Мы обнаружили, что низкобелковая диета уменьшает риск инициации рака, действуя при этом различными синхронными методами. Оказалось также, что высокая доза белка, превышающая количество, необходимое для нормального развития организма, способствует развитию рака после завершения стадии инициации. Подобно нажатию кнопки выключателя света, мы могли контролировать развитие рака, просто изменяя долю белка в пище вне зависимости от начальной дозы

канцерогена. Однако фактором, способствующим развитию рака, выступал в данном случае белок коровьего молока. Моим коллегам было сложно воспринять идею, что белок может вызвать развитие рака, но чтобы это был белок коровьего молока? Я, наверное, сошел с ума?

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

Для тех читателей, кто хочет узнать немного больше, я рассмотрел некоторые дополнительные вопросы в [приложении А](#).

Грандиозный финал

До сих пор мы полагались на результаты экспериментов, в ходе которых измеряли лишь ранние показатели развития опухолей и ракоподобные очаги. Но теперь настало время провести большое исследование, чтобы проанализировать весь процесс образования опухолей. Мы организовали широкомасштабное исследование с использованием нескольких сотен крыс и изучили образование опухолей на протяжении всей их жизни, используя несколько различных подходов^{{130}{131}}.

Влияние белка на развитие опухолей было поистине ошеломляющим. Продолжительность жизни крыс обычно составляет два года, поэтому длительность исследования составляла 100 недель. Все животные, которым давали афлатоксин и доля казеина в пище которых была равна обычным 20 %, в течение 100 недель погибли или были близки к смерти^{{132}{133}}. Все животные, которым давали афлатоксин в том же количестве, но диета которых включала лишь 5 % белка, спустя 100 недель были живы, активны и энергичны, а их шерстка лоснилась. Это фактически было соотношение 100 к 0, что крайне редко бывает при исследованиях, и этот результат был почти идентичен полученному в ходе более раннего исследования в Индии^{134}.

Во время того же эксперимента^{135} мы изменили диету некоторых крыс по прошествии 40 либо 60 недель, чтобы еще раз проанализировать обратимость рака на стадии промоции. Скорость роста опухолей у животных, диету которых изменили с высокобелковой на низкобелковую, значительно снизилась (на 35–40 %!) по сравнению с животными, чья диета осталась высокобелковой. У животных, чью диету изменили с низкобелковой на высокобелковую в середине их жизни, развитие опухолей возобновилось. Эти исследования полноценных опухолей подтвердили наши более ранние результаты анализа очагов. А именно, что

изменения в питании могут регулировать развитие рака.

Кроме того, в ходе этих исследований, охватывающих весь срок жизни крыс, мы наблюдали за ростом рака на ранней стадии, то есть очагами, чтобы выяснить, является ли их реакция на белок в питании такой же, как и при последующем развитии опухолей. Соответствие между ростом очагов и ростом опухолей было более очевидно (см. рис. 3.9а) ^{{136}{137}}. Развитие очагов выразительно предсказывало дальнейший рост рака.

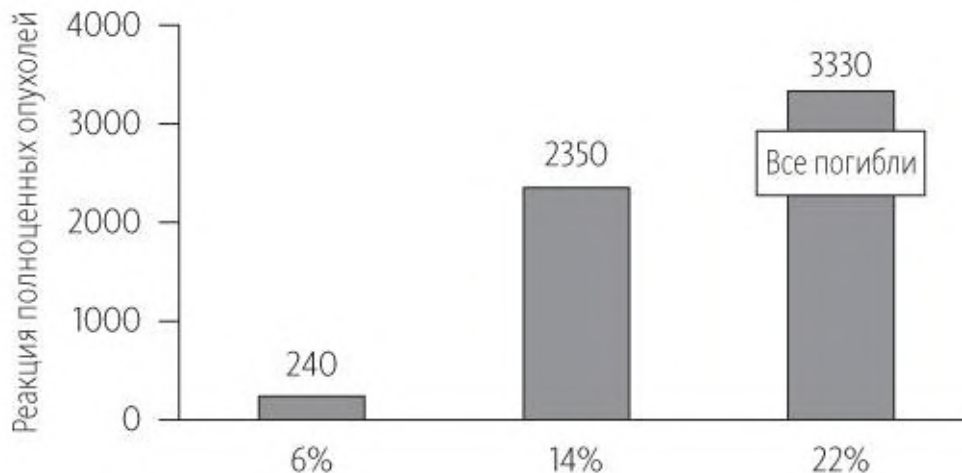


Рис. 3.9а. Развитие опухолей в течение 100 недель

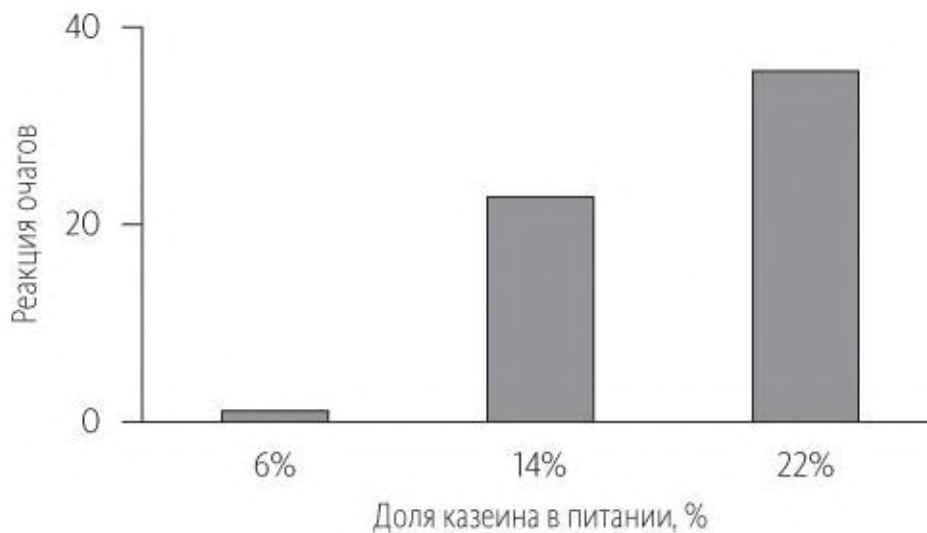


Рис. 3.9б. Ранние очаги, полный срок жизни крыс

Что еще нам нужно было выяснять? Я и не мечтал, что наши результаты на этом этапе будут до такой невероятной степени последовательными, биологически правдоподобными и статистически

значимыми. Мы полностью подтвердили результаты первоначального исследования в Индии и сделали это исключительно тщательно.

Не осталось никаких сомнений: белок коровьего молока – чрезвычайно мощный стимулятор развития рака у крыс, подвергшихся воздействию афлатоксина. Тот факт, что этот стимулирующий эффект возникает при уровне содержания белка в питании, обычном для грызунов и человека (10–20 %), делает полученный результат особенно тревожным – и провокационным.

Другие виды рака, другие канцерогены

Теперь возникает главный вопрос: какое значение результаты этого исследования имеют для человеческого здоровья и, в частности, как это связано с раком печени у людей? Один из способов анализа этой проблемы – опыты над другими видами животных, других канцерогенов и других органов. Если влияние казеина на развитие рака останется неизменным во всех этих случаях, то повышается вероятность того, что людям стоит его остерегаться. Поэтому мы расширили масштабы нашего исследования, чтобы убедиться в универсальности наших открытий.

Пока мы проводили опыты на крысах, были опубликованы исследования^{{138}{139}}, показывавшие, что хроническое инфицирование вирусом гепатита В (HBV) представляет собой важнейший фактор риска, который может вызвать рак печени. Предполагалось, что у людей, хронически инфицированных HBV, риск возникновения рака печени повышается в 20–40 раз.

Со временем было проведено тщательное исследование вопроса о том, как данный вирус вызывает рак печени^{140}. Частица этого вируса внедряется в генетический материал печени мыши и вызывает инициацию рака. Когда такой процесс, именуемый *трансфекцией*, происходит в ходе опыта, животные считаются *трансгенными*.

Почти все исследования трансгенных мышей, инфицированных вирусом HBV, проведенные в других лабораториях (а таких исследований немало), были выполнены в первую очередь для того, чтобы понять молекулярный механизм действия HBV. При этом не уделялось никакого внимания питанию и его влиянию на развитие опухоли. Я с удивлением наблюдал на протяжении нескольких лет, как одна группа ученых утверждала, что главная причина рака печени у людей – афлатоксин, а другая отводила эту роль HBV. При этом ни один ученый не осмелился предположить, что питание может оказывать какое-то воздействие на

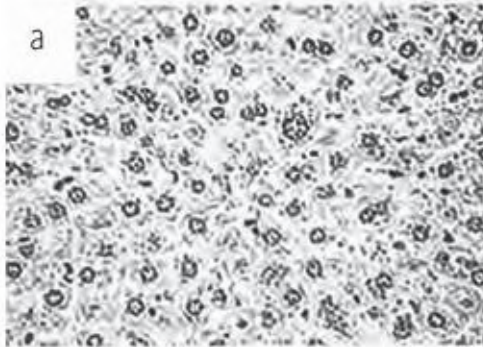
болезнь.

Мы хотели выяснить, какой эффект оказывает казеин на рак печени у мышей, вызванный HBV. Это был большой шаг. Мы уже не ограничивались исследованием одного канцерогена – афлатоксина и одного вида животных – крыс. Блестящий молодой аспирант из Китая, входящий в мою научно-исследовательскую группу, Цзифан Ху, начал исследования, а позже к нему присоединился Чжицян Чэн. Нам понадобилась колония трансгенных мышей. Существовали две «породы» таких мышей: одна в Ла-Джолла в Калифорнии, а другая – в Роквилле, Мэриленд. У каждой из этих пород разные части вируса HBV были внедрены в гены их печени, и, следовательно, все они имели высокую склонность к возникновению рака печени. Я связался с учеными, ответственными за эти проекты, и попросил их помочь нам основать собственную колонию таких мышей. Ученые обеих исследовательских групп заинтересовались, что мы хотим сделать, и все они были склонны думать, что изучение воздействия белка окажется глупой затеей. Кроме того, я подавал заявку на получение гранта для проведения научного исследования по данному вопросу, и мне отказали. У тех, кто рассматривал мою заявку, не вызвала энтузиазма идея о влиянии питания на рак, вызванный вирусом, особенно о влиянии белка в составе питания.

Я начал спрашивать себя, не слишком ли вызывающе я поставил под сомнение мифическую ценность белка для здоровья? Реакция на заявку о получении гранта очевидно указывала на вероятность этого.

В итоге мы нашли источники финансирования, провели исследования с использованием обеих пород мышей и получили в целом те же результаты, что и с крысами^{{141}{142}}. Вы сами можете их увидеть. Вставленные рисунки (рис. 3.10)^{143} показывают, как выглядит поперечное сечение мышинной печени под микроскопом. Окрашенные темным цветом участки показывают развитие рака (не обращайте внимания на «дыру», это лишь поперечное сечение вены). На рис. 3.10 г показано интенсивное раннее формирование рака у животных, питание которых на 22 % состояло из казеина, на рис. 3.10в – гораздо менее интенсивный процесс у животных, чья диета на 14 % состояла из казеина, а на рис. 3.10б – отсутствие рака у животных, в питании которых присутствовало лишь 6 % казеина. Оставшийся рис. 3.10а показывает печень, в которой отсутствует ген вируса (контрольный снимок).

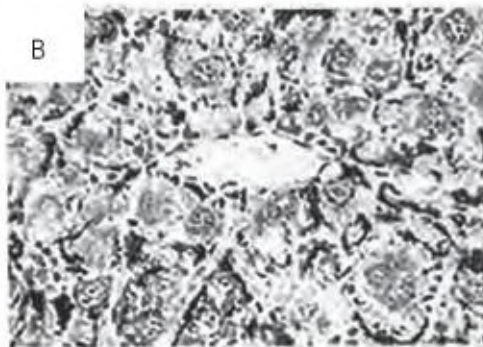
Нетрансгенные мыши
(контрольная группа), диета
которых на 22% состояла
из казеина



Трансгенные мыши,
диета которых на 6%
состояла из казеина



Трансгенные мыши, диета
которых на 14% состояла
из казеина



Трансгенные мыши, диета
которых на 22% состояла
из казеина



Рис. 3.10. Влияние белка в питании на вызванный генетическими причинами (HBV) рак печени (у мышей)

На рис. 3.11 [\[144\]](#) показана экспрессия (активность) двух генов HBV, которые при внедрении в печень мыши вызывают рак. На обоих рисунках видно одно и то же: при диете, на 20 % состоящей из казеина, экспрессия вируса гена в провоцировании рака усилилась, тогда как при диете, на 6 % состоявшей из казеина, такой активности не наблюдалось.

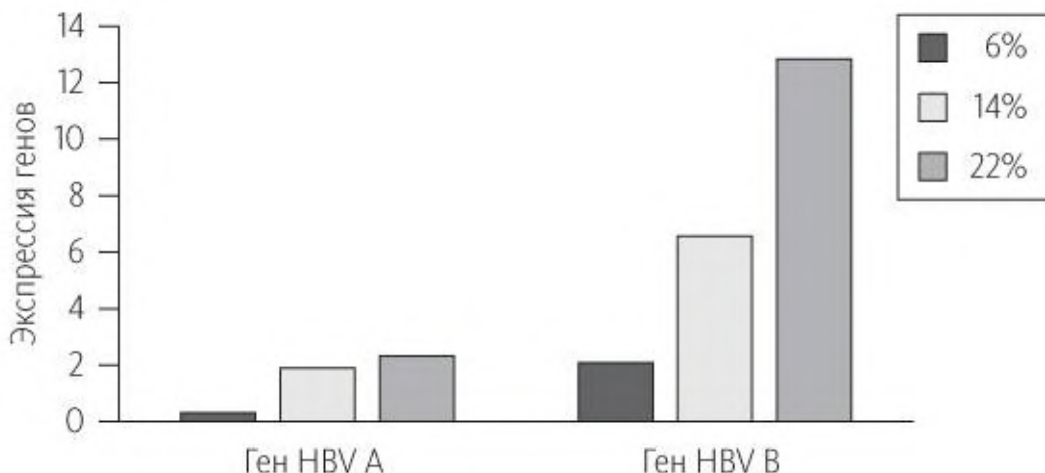


Рис. 3.11. Влияние белка в питании на экспрессию генов (у мышей)

К тому времени у нас имелось более чем достаточно информации, чтобы сделать вывод, что казеин, этот вызывающий священное поклонение белок коровьего молока, в значительной степени усиливает развитие рака:

- у крыс, подвергшихся воздействию афлатоксина;
- у мышей, инфицированных HBV.

Помимо того что все эти эффекты имели большое значение сами по себе, мы также обнаружили множество дополнительных механизмов, которые приводили к таким последствиям.

Возник следующий вопрос: можем ли мы распространить эти выводы на другие виды рака и канцерогены? В медицинском центре Иллинойского университета в Чикаго другая научно-исследовательская группа изучала рак молочной железы (груди) у крыс [\[145\]](#), [\[146\]](#), [\[147\]](#). Это исследование показало, что увеличение употребления казеина способствовало развитию рака молочной железы. Ученые выяснили, что повышение доли казеина в пище:

- способствует развитию рака молочной железы у крыс, в ходе экспериментов подвергавшихся воздействию двух канцерогенов (7,12-диметилбензантрацена (DBMA) и N-нитрозометилмочевины (NMU));
- вызывает множество разных реакций, которые в совокупности повышают риск развития рака;
- действует через ту же систему женских гормонов, что и у людей.

Более широкие выводы

Вырисовывалась очень интересная картина. Для двух разных органов, двух разных канцерогенов и двух разных видов животных казеин стимулировал развитие рака посредством высокоинтегрированной системы механизмов. Это мощное, убедительное и постоянное воздействие. Например, казеин влияет на механизм взаимодействия клетки с канцерогенами, на взаимодействие ДНК с канцерогенами и на механизм роста раковых клеток. Глубина и согласованность этих выводов дают серьезные основания предположить, что результаты сделанных исследований распространяются также на людей, и на то есть четыре причины. Во-первых, у крыс и у людей почти одинаковая потребность в белке. Во-вторых, белок в человеческом организме действует почти так же, как и в крысином. В-третьих, уровень потребления белка, вызывающий рост опухолей, соответствует уровню его потребления у людей. И в-четвертых, как у грызунов, так и у человека стадия инициации рака имеет гораздо меньшее значение, чем стадия промоции. Это связано с тем, что мы, вполне вероятно, в повседневной жизни подвергаемся воздействию очень малых доз канцерогенов, но вызовут ли они развитие опухолей, зависит от стадии промоции или ее отсутствия.

Несмотря на мою убежденность в том, что увеличение употребления казеина способствует развитию рака, мне следовало избегать излишних обобщений. Это был провокационный вывод, который вызывал сильный скепсис и даже неприкрытую враждебность. Тем не менее эти результаты были лишь началом дальнейших исследований. Я хотел получить еще больше доказательств. Возможно, полученные выводы были зерном гораздо большей истины. Какой эффект оказывают на развитие рака другие питательные вещества и как они взаимодействуют с различными канцерогенами и органами? Может ли их нейтрализовать воздействие других питательных веществ, канцерогенов или органов, и будет ли согласовываться эффект воздействия питательных веществ, содержащихся в различных продуктах питания? Останется ли стадия промоции все так же обратимой? И если да, значит, рак можно легко контролировать и даже излечивать, просто уменьшив потребление питательных веществ, провоцирующих его развитие, и (или) увеличив в питании долю веществ, затормаживающих развитие болезни.

Мы начали несколько дополнительных исследований с использованием различных питательных веществ, включая рыбный белок, пищевые жиры и антиоксиданты, известные как каротиноиды. Два моих выдающихся аспиранта, Том О'Коннор и Юпинг Хе, проанализировали способность этих веществ вызывать рак печени и поджелудочной железы. *Полученные*

результаты и многие другие исследования показали, что питание гораздо важнее для контролирования развития рака на стадии промоции, чем начальная доза канцерогена. Идея о том, что питание оказывает непосредственное влияние на развитие рака на стадии промоции, стала находить отклик у ученых, занимавшихся исследованием взаимосвязи питания и рака. Journal of the National Cancer Institute, являющийся официальным изданием Национального института онкологии, обратил внимание на наши исследования и даже вынес некоторые из наших выводов на обложку^{148}.

Более того, становилось очевидным: *употребление животной пищи усиливало развитие опухолей, в то время как питание растительной пищей оказывало обратное воздействие.* Наше масштабное исследование крыс, у которых развились опухоли под воздействием афлатоксина, на протяжении всей их жизни подтвердило эту гипотезу. Изучение мышей с генами печени, измененными под воздействием гепатита В, подтвердило эту гипотезу. Исследования рака молочной железы и других канцерогенов, проведенные другими учеными, подтвердили эту гипотезу^{{149}{150}}. Исследования антиоксидантов каротиноидов и стадии инициации рака подтвердили эту гипотезу^{{151}{152}}. На протяжении первой стадии рака – инициации и второй его стадии – промоции данная гипотеза подтверждалась. При анализе различных механизмов воздействия данная гипотеза подтверждалась.

После публикации этих исследований в авторитетных научных журналах 1970, 1980 и 1990-х гг., а также в первом издании этой книги я стал свидетелем реакции общества на эту информацию. Несомненно, многие – в том числе более миллиона читателей – приняли ее к сведению. Хотя, как и ожидалось, люди реагировали по-разному, очевидно, это было связано с личным опытом.

Некоторые, прочитав эту главу, воскликнули «верно!» и решили навсегда изменить свой рацион. Даже намек на то, что самый почитаемый питательный элемент при чрезмерном потреблении способствует развитию наиболее пугающего заболевания, оказалось достаточно, чтобы изменить свое питание, и никаких дополнительных объяснений не потребовалось. Другие, глубоко погруженные в современные диетические практики, тоже закивали в знак согласия, но больше решили ничего не читать. Вместо этого они атаковали нас вопросами, для чего проводилось исследование. В любом случае наши выводы никого не оставили равнодушными.

И все же тогда, как и сейчас, я не мог игнорировать вероятность того,

что наши доказательства, пусть и ограниченные по масштабу, но чрезвычайно впечатляющие и последовательные, могут иметь большое значение для здоровья людей. Однако мне приходилось проявлять осторожность, потому что все доказательства были получены в основном в ходе опытов над животными. И хотя имелись весомые аргументы в пользу того, что эти провокационные выводы с *качественной* точки зрения могут быть распространены на здоровье человека, нам нужны были *количественные* показатели. Иными словами, нужно ответить на вопрос: имеют ли эти выводы, относящиеся к животным и раку, ключевое значение для всех людей во всех ситуациях, или они значимы для меньшинства людей в довольно редких случаях? Приводят ли обнаруженные нами механизмы к одной тысяче случаев рака среди людей в год, одному миллиону случаев или больше? Нам нужны были непосредственные доказательства, полученные в ходе исследований людей. В идеале эти доказательства должны были быть получены со строгим соблюдением методологии и предусматривать всеобъемлющее исследование вопросов питания, в котором требовалось участие большого количества людей, ведущих схожий образ жизни, имеющих схожую генетику и при этом совершенно разные случаи заболеваний.

Возможность провести такое исследование представляется редко, и это еще мягко сказано, однако нам невероятно повезло. В 1980 г. мне посчастливилось принять в своей лаборатории одного из наиболее именитых и профессиональных китайских ученых – Чэня Цзюньши. В сотрудничестве с этим выдающимся специалистом появился шанс провести более глубокие и масштабные исследования. Нам дали возможность провести исследование людей, которое подняло бы выводы, сделанные в лаборатории, на новый уровень. Настало время наиболее всеобъемлющего в истории медицины изучения взаимосвязи между питанием, образом жизни и болезнями. Мы готовы были начать «Китайское исследование».

Глава 4. Уроки из Китая

Остановись, мгновенье

Возникало ли у вас когда-либо желание навсегда остановить мгновение? Некоторые моменты могут стать по-настоящему незабываемыми. У одних они связаны с семьей, близкими друзьями; у других – с природой, духовными практиками или религией. У большинства из нас, как мне кажется, и с тем и с другим. Эти моменты, как счастливые, так и печальные, становятся нашими личными воспоминаниями. Это минуты, когда все обстоятельства словно нарочно совпадают особым образом. И именно они определяют большую часть нашего жизненного опыта.

Осознание ценности таких мгновений не чуждо и ученым. Мы моделируем эксперименты, надеясь сохранить и проанализировать конкретные детали определенных моментов в течение последующих лет. Мне представилась такая возможность в начале 1980-х гг., когда выдающийся ученый из Китая Чэнь Цзюньши приехал в Корнелльский университет, чтобы поработать в моей лаборатории. Он был заместителем директора научно-исследовательской лаборатории китайского премьер-министра и одним из первых немногих китайских ученых, посетивших США после установления дипломатических отношений между двумя странами.

Атлас раковых заболеваний

В начале 1970-х гг. премьер-министр Китая Чжоу Эньлай умирал от рака. Страдая от смертельной болезни, премьер Чжоу организовал исследование на территории всей страны, чтобы собрать информацию о недуге, который был плохо изучен. Это было масштабное исследование уровня смертности от 12 различных видов рака в более чем 2400 округах Китая, охватывающее 880 млн (96 %) местных жителей. Это исследование было замечательным во многих отношениях. Оно осуществлялось силами 650 000 работников, это был наиболее амбициозный биомедицинский исследовательский проект среди когда-либо организованных. Конечным результатом стал атлас, показывающий, в каких районах наблюдалась высокая частота заболеваемости тем или иным видом рака, а в каких этот вид заболевания почти не встречался^{153} (рис. 4.1).

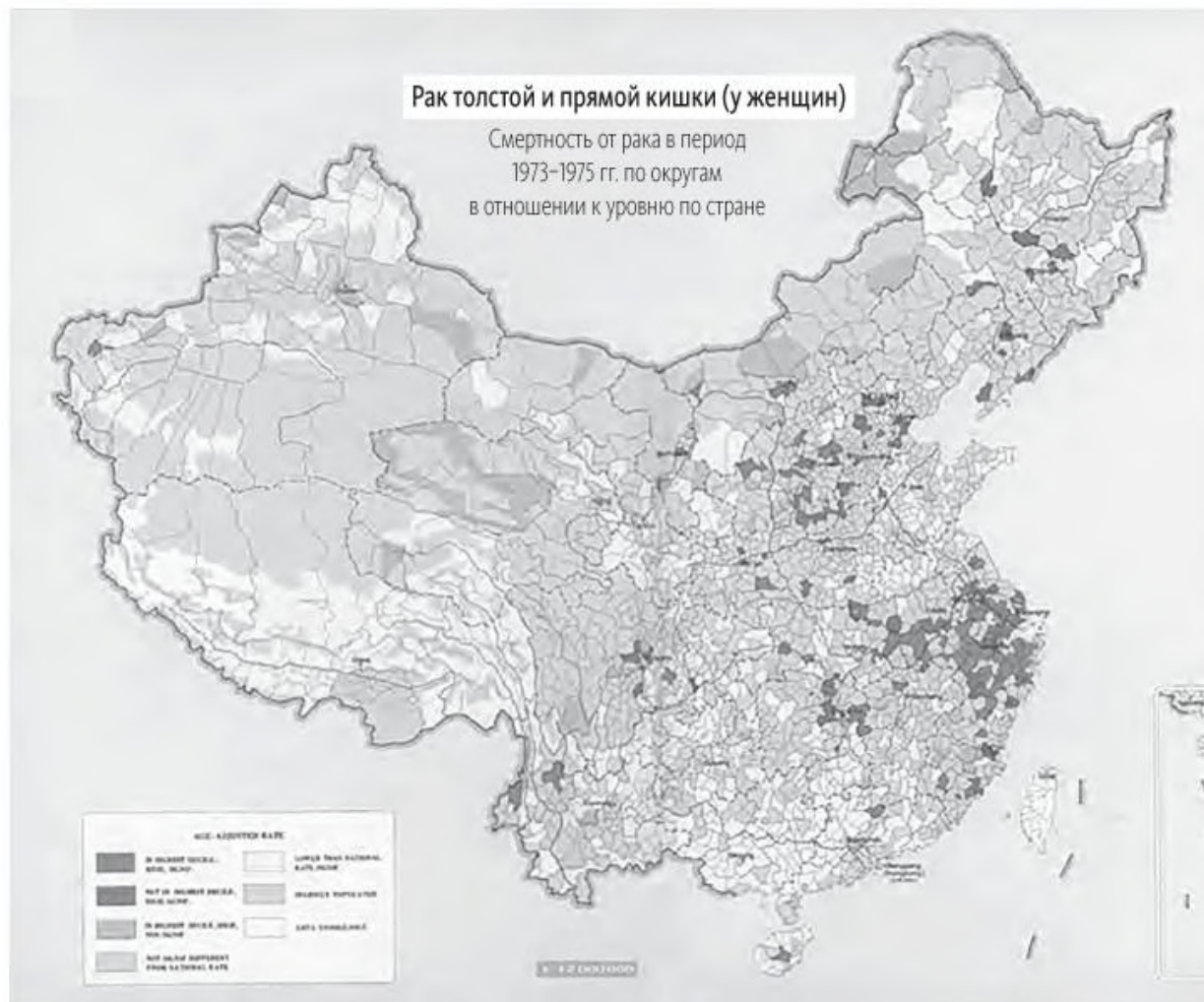


Рис. 4.1. Атлас раковых заболеваний в Китае

Атлас показал, что в Китае рак географически локализован. Некоторые виды рака чаще встречались в одних районах, чем в других. Более ранние исследования уже наводили на эту мысль, показывая, что частота заболеваний раком значительно различается в разных странах [\[154\]](#) [\[155\]](#) [\[156\]](#). Однако эти данные из Китая были более примечательными, поскольку географические различия показателей заболеваемости раком были выражены гораздо ярче (табл. 4.1). И эти различия наблюдались в стране, где 87 % принадлежали к одной этнической группе – китайцы, или хань.

Таблица 4.1. Уровень заболеваемости раком в китайских округах

Вид рака	Мужчины	Женщины
Все виды рака	35-721	35-491
Рак носоглотки	0-75	0-26
Рак пищевода	1-435	0-286
Рак желудка	6-386	2-141
Рак печени	7-248	3-67
Рак толстой и прямой кишки	2-67	2-61
Рак легких	3-59	0-26
Рак молочной железы	—	0-20

* Уровень смертности, скорректированный на возраст, количество случаев на 100 000 человек в год.

Почему наблюдались такие различия в частоте заболеваемости раком в различных округах с таким однородным по генетическим признакам населением? Мог ли рак в значительной мере быть обусловлен факторами, связанными с окружающей средой и образом жизни, а не с генетикой?

Несколько известных ученых ранее уже пришли к такому заключению. По оценкам авторов масштабного исследования в области питания и рака, подготовленного для Конгресса США в 1981 г., *лишь около 2–3 % риска возникновения рака обусловлено генетическими факторами*^{157}.

Данные, положенные в основу китайского Атласа раковых заболеваний, были поразительны. Показатели по округам, где наиболее часто встречались определенные виды рака, были в 100 раз выше, чем показатели по округам, где данный вид болезни встречался реже всего. И это весьма интересно.

Даже сравнительно небольшие различия в частоте заболеваемости раком порождают последствия в виде громких новостей, больших денег и влияют на большую политику. В моем штате Нью-Йорк долгое время муштровалась новость о росте частоты заболеваемости раком молочной железы в Лонг-Айленде. Крупные суммы (около 30 млн долл.^{158}) и долгие годы работы были потрачены на исследование этого вопроса. И какие же показатели произвели такой фурор? В двух округах Лонг-Айленда частота заболеваемости раком молочной железы была лишь

на 10–20 % выше, чем в среднем по штату. Такого различия оказалось достаточно, чтобы эта новость появилась на первых полосах газет, напугала людей и побудила политиков к действию. Сравните это с результатами исследования, проведенного в Китае, где в одних частях страны определенные виды рака встречались в 100 раз чаще (10 000 %), чем в других.

В связи с тем, что население Китая сравнительно однородно с генетической точки зрения, было очевидно, что эти различия обусловлены причинами, связанными с окружающей средой. Это вызвало ряд важных вопросов:

- Почему частота заболеваемости раком была высокой в одних сельских округах Китая и низкой в других?
- Почему эти различия были так невероятно велики?
- Почему в целом раковые заболевания в Китае встречались реже, чем в других странах?

Чем больше мы общались с Чэнем, тем сильнее нам хотелось сделать своего рода «моментальный снимок» особенностей питания и окружающей среды в сельских районах Китая. Если бы только мы могли взглянуть изнутри на жизнь людей, узнать, чем они питаются, как живут, каков состав их крови и мочи и как они умирают. Если бы только мы могли воссоздать их жизнь с такой беспрецедентной точностью и так подробно, чтобы потом можно было анализировать этот материал на протяжении нескольких лет. Если бы мы смогли это сделать, то, вполне вероятно, нам бы удалось найти ответы на некоторые наши вопросы.

Иногда наука, политика и финансирование соединяются таким образом, что это позволяет провести экстраординарное исследование. Это произошло с нами, и мы получили шанс исполнить все, что хотели, и даже больше. Мы сделали по-настоящему полный «снимок» особенностей питания, образа жизни и болезни, которого еще никто никогда не делал.

Собрать все воедино

Мы собрали научную команду мирового уровня. В нее вошел Чэнь, занимавший пост заместителя директора одной из важнейших в Китае научно-исследовательских лабораторий, изучавшей вопросы питания и здоровья. Мы привлекли к нашей работе Цзюньяо Ли, одного из авторов Атласа раковых заболеваний и главных научных сотрудников Китайской

академии медицинских наук при Министерстве здравоохранения. Третьим членом нашей команды был Ричард Пето из Оксфордского университета. Пето, считающийся одним из лучших эпидемиологов в мире, впоследствии был посвящен в рыцари и получил несколько премий за исследования в области онкологии. И, наконец, еще одним участником группы стал я, возглавив проект.

Все складывалось удачно. Наше исследование должно было стать первым крупным совместным научным проектом США и Китая. Мы уладили некоторые проблемы с финансированием, преодолев как чрезмерную активность США, так и закрытость Китая. Мы готовы были начать.

Мы решили сделать наше исследование максимально всеобъемлющим. Благодаря Атласу раковых заболеваний у нас были данные об уровне смертности по более чем четырем дюжинам разновидностей болезней, включая онкологические, сердечно-сосудистые и инфекционные заболевания^{159}. Мы собрали данные по 367 показателям и сравнили их друг с другом. Мы посетили 65 китайских округов и сделали анализ крови 6500 взрослых жителей, а также попросили их заполнить анкеты. Мы взяли у них образцы мочи, непосредственно пронаблюдали за тем, чем питались семьи на протяжении предшествующих трех дней, и проанализировали образцы еды, закупленной в торговых точках по всему Китаю.

Шестьдесят пять округов, отобранных для исследования, были расположены в сельских и полусельских районах Китая. Это было сделано намеренно, поскольку мы хотели изучить тех, кто жил и питался преимущественно в одном месте на протяжении большей части жизни. Эта стратегия была успешной, поскольку впоследствии мы выяснили, что в среднем 90–94 % взрослого населения продолжает жить в том же округе, где они родились.

По окончании исследования у нас было *более 8000 статистически значимых взаимосвязей* между различными показателями образа жизни, питания и заболеваний. Ранее никогда не проводилось исследование, равное нашему по масштабу, качеству и уникальности. По мнению New York Times, мы были достойны «Гран-при в области эпидемиологии». Одним словом, нам удалось сделать тот показательный «моментальный снимок», который мы и хотели получить.

Это была прекрасная возможность проверить те принципы, которые мы выявили в ходе опытов над животными. Будут ли выводы, полученные в результате лабораторных исследований, соответствовать реальному опыту людей в реальном мире? Можно ли было применить наши выводы о

влиянии пищевого белка на рак печени у крыс, вызванный афлатоксином, к другим видам рака и вообще к человеческим болезням?

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Мы очень гордимся масштабами и качеством «Китайского исследования». Чтобы узнать причину такого отношения, прочтите [приложение Б](#). Там вы найдете более подробную информацию о методах и принципах этого исследования.

Особенности питания китайского населения

Для целей китайского проекта чрезвычайно важно было выяснить особенности питания сельского населения Китая. Это стало редкой возможностью изучить воздействие на здоровье рациона, состоящего преимущественно из растительной пищи.

В среднем 15–16 % от общего количества калорий, потребляемых американцами, поступает из белка и более 81 % этого количества – из животной пищи^{160}. При этом в сельских районах Китая население получает из белка лишь 9–10 % калорий, и доля животной пищи в общем количестве потребляемого белка составляет только 10 %^{161}. Это указывает на существование глубоких различий в питании американского и китайского населения, как видно из табл. 4.2.

Таблица 4.2. Особенности питания в Китае и США

Питательное вещество	Китай	США
Калории (ккал в день) ⁹	2641	1989
Общее количество жиров (% от количества калорий)	14,5	34–38
Пищевая клетчатка (г в день)	33	12
Общее количество белков (г в день)	64	91
Животные белки (% от количества калорий)	0,8	10–11
Общее количество железа (мг в день)	34	18

Показатели в табл. 4.2 приведены для человека, который весит 65 кг. Китайские власти собирают эту информацию стандартным способом, что позволяет нам легко сравнить показатели по странам. (Взрослый

американец мужского пола, весящий 77 кг, потребляет в день 2400 ккал. Взрослый сельский житель мужского пола в Китае примерно такого же веса в среднем употребляет около 3000 ккал в день.)

По каждой из рассмотренных выше категорий существуют значительные различия между китайским и американским населением: в Китае гораздо выше общее количество потребляемых калорий, меньше доля в питании жиров и белков, значительно меньше доля животной пищи, больше клетчатки и намного больше железа. Эти различия имеют очень важное значение.

Хотя в целом структура питания в Китае сильно отличается от США, существует большой разброс показателей внутри этой страны. При исследовании взаимосвязи между питанием и здоровьем обязательно нужно учитывать различия показателей внутри страны. В ходе «Китайского исследования» наблюдался значительный разброс по большинству показателей, особенно по частоте заболеваемости ([табл. 4.1](#)) и более чем достаточный по клиническим показателям и уровню приема в пищу тех или иных питательных веществ. Так, максимальный уровень холестерина в крови (средний показатель по округу) превышал минимальный почти вдвое, по содержанию бета-каротина в крови максимальный уровень в 9 раз превышал минимальный, по уровню липидов в крови – приблизительно в 3 раза, по потреблению жиров – примерно в 6 раз, а по потреблению клетчатки – приблизительно в 5 раз. Это было очень важно, так как нас в первую очередь интересовало сравнение китайских округов друг с другом.

Наше исследование было первым крупным научным проектом, посвященным изучению именно этих особенностей питания и их последствий для здоровья. Фактически мы внутри Китая проводили сравнение питания, богатого растительной пищей, с питанием, очень богатым растительной пищей. Почти во всех прочих исследованиях (все они проводились на Западе) ученые сравнивали питание, богатое животной пищей, с питанием, очень богатым животной пищей. Разница между питанием в сельских районах Китая и питанием в странах Запада и вытекающей из этого картиной заболеваний огромна. Именно это различие, впрочем, как и все остальные, придавало такую важность исследованию.

В СМИ «Китайское исследование» было названо знаковым. В статье, опубликованной в Saturday Evening Post, говорилось, что этот проект «должен ошеломить ученых всего мира, занимающихся исследованием

вопросов медицины и питания»^{162}. Во влиятельных медицинских кругах говорили, что исследование, подобное этому, невозможно было провести. Однако я знал, что оно позволяло изучить многие из наиболее спорных моих идей, касающихся питания и здоровья.

Сейчас я хочу рассказать вам, что нам удалось узнать в результате этого проекта и как более 20 лет исследований, размышлений и опыта изменили мои взгляды не только на взаимосвязь между питанием и здоровьем, но и на то, как питаемся я сам и моя семья.

Болезни богатых и бедных

Не нужно обладать учеными степенями, чтобы понять, что вероятность умереть довольно стабильно держится на уровне 100 % в течение достаточно длительного времени. Единственная вещь в жизни, которой мы не можем избежать, – это смерть. Я часто встречал людей, приводивших этот аргумент, чтобы оправдать свое неопределенное отношение к вопросам питания. Однако у меня другое мнение. Я никогда не стремился поддерживать здоровье для того, чтобы достичь бессмертия. Хорошее здоровье нужно, чтобы в полной мере наслаждаться жизнью в течение всего времени, что нам отпущено. Здоровье нужно, чтобы мы могли полностью использовать наш потенциал на протяжении всей жизни и избежать недееспособности, долгой и изнурительной борьбы с болезнями. Есть гораздо лучшие способы и умереть, и жить.

Благодаря тому, что в Атласе раковых заболеваний содержалась информация об уровне смертности по 400 видам болезней, у нас имелась редкая возможность изучить, от чего люди умирают. Мы хотели узнать, имеют ли определенные болезни тенденцию к более частому совместному проявлению в определенных районах страны. Например, встречается ли рак толстого кишечника чаще всего в тех же районах, что и сахарный диабет? И если бы это действительно оказалось так, мы могли бы предположить, что эти две болезни (или другие болезни, проявляющиеся чаще в одних и тех же районах) имеют общие причины возникновения. Эти причины могли быть связаны с различными факторами, от географических и экологических до биологических. Однако поскольку все болезни – биологические процессы (которые пошли неправильно), мы можем предположить, что, каковы бы ни были причины, они в конечном счете воздействуют на организм через биологические реакции.

Когда мы составили перекрестный список этих болезней для сравнения частоты возникновения каждой из них^{163}, было выявлено две группы

заболеваний: те, что чаще всего встречаются в более экономически развитых районах (болезни богатых), и те, что, наоборот, обычно возникают в более бедных сельскохозяйственных районах (болезни бедных)^{164} (табл. 4.3).

Таблица 4.3

Группы болезней, возникающих в сельских районах Китая

Болезни богатых (излишества в питании)	Рак (толстого кишечника, легких, молочной железы, мозга у детей, желудка, печени, а также лейкемия), сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца
Болезни бедных (недостаток питания и плохие санитарные условия)	Пневмония, непроходимость кишечника, пептическая язва, болезни пищеварительного тракта, туберкулез легких, паразитарные заболевания, ревматическая болезнь сердца; болезни, связанные с нарушением обмена веществ и работы эндокринной системы, кроме сахарного диабета; осложнения беременности и многие другие

Как видно из табл. 4.3, каждая из болезней в обоих списках чаще всего встречается в тех же районах, где и другие болезни из этого же списка, а не из другого. Например, если в одном из сельских районов Китая наблюдается высокая частота заболеваемости пневмонией, то там редко встречается рак молочной железы, но часто – паразитарные болезни. Болезнь, от которой умирает большая часть населения стран Запада, – ишемическая болезнь сердца чаще встречается в тех же районах, что и рак молочной железы. Кстати, ишемическая болезнь сердца вообще довольно редко встречается в развивающихся странах. И это не связано с тем, что люди там умирают в более молодом возрасте, избегая таким образом тех болезней, которыми на Западе болеют люди пожилого возраста. Эти сравнения стандартизированы по возрасту, то есть проводились между людьми одних возрастных групп.

Такая взаимосвязь болезней была уже известна. Новым в «Китайском исследовании» стало непревзойденное количество данных по множеству разных болезней и особенностям питания населения. Как и ожидалось, определенные болезни действительно группируются в одних и тех же географических зонах, что наводит на мысль об общих причинах их возникновения.

Эти две группы болезней обычно называют болезнями богатых и бедных. По мере того как население развивающихся стран богатеет, люди меняют привычки питания, образа жизни и санитарии. Чем выше благосостояние населения, тем больше человек умирает от болезней

богатых, а не бедных. Поскольку болезни богатых настолько тесно связаны с привычками в еде, то их можно назвать болезнями излишеств в питании. Основная масса людей в западном мире умирает именно от них. Поэтому эти болезни называют также западными. В некоторых китайских округах болезни богатых встречались редко, в то время как в других гораздо чаще. Ключевым вопросом «Китайского исследования» был следующий: вызвано ли это различиями в питании?

СТАТИСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ

В этой главе я буду упоминать статистическую значимость различных показателей. Римская цифра один (I) означает вероятность 95 % и выше; римская цифра два (II) – вероятность 99 % и выше, а римская цифра три (III) – вероятность 99,9 % и выше. Отсутствие римской цифры говорит о том, что вероятность составляет менее 95 % [1165](#). Речь идет о вероятности того, что наблюдение верно. Вероятность 95 % означает 19 шансов из 20, что наблюдение верно; вероятность 99 % – 99 шансов из 100; вероятность 99,9 % – 999 шансов из 1000.

Уровень холестерина в крови и болезни

Мы сравнили преобладание западных болезней с показателями питания и образа жизни [1166](#) и, к своему удивлению, обнаружили, что один из важнейших предвестников западных болезней – уровень холестерина в крови ^{III}.

В вашей еде и вашей крови

Существует две основные категории холестерина. *Пищевой холестерин* содержится в еде. Это одна из составляющих пищи, как, например, сахар, жиры, белки, витамины и минералы. Такой холестерин присутствует лишь в животной пище, и именно о нем можно прочесть на ее упаковке. Когда врач проверяет ваш уровень холестерина в крови, он *не может* узнать, сколько холестерина вы потребляете. Он не может измерить количество пищевого холестерина, точно так же как не может подсчитать, сколько хот-догов и куриных грудок вы съедаете. Вместо этого врач измеряет уровень холестерина в вашей крови. Этот второй тип холестерина – *холестерин в крови* – вырабатывается в печени. Холестерин в крови и пищевой холестерин не одно и то же, хотя они и одинаковы по химическому составу. Та же ситуация с жирами. Пищевой жир – то, что вы едите:

скажем, масло на картофеле фри. Что же касается жира в вашем теле, то это вещество, вырабатываемое организмом, и оно сильно отличается от того жира, который вы намазываете на бутерброд по утрам (сливочного масла или маргарина). Пищевой жир и холестерин не обязательно преобразуются в жир и холестерин в вашем теле. Механизм выработки жиров и холестерина в организме человека чрезвычайно сложный, состоит из сотен химических реакций и требует десятков питательных веществ. Ввиду этой сложности влияние жиров и холестерина в питании на состояние здоровья может значительно отличаться от последствий для здоровья высокого уровня холестерина в крови (который измеряет ваш врач) или избыточной жировой ткани в организме.

Поскольку уровень холестерина в крови сельского населения Китая в некоторых округах вырос, частота возникновения так называемых западных болезней также увеличилась. Однако самое удивительное, что этот показатель в Китае был гораздо ниже, чем мы ожидали. Средний уровень холестерина в крови составлял лишь 3,3 ммоль/л! ^{167} В некоторых округах средний показатель составлял всего 2,4 ммоль/л. В двух группах из 25 женщин, проживающих во внутренних районах Китая, средний уровень холестерина в крови был поразительно низок и равен всего 2,1 ммоль/л.

Если вам известен ваш уровень холестерина в крови, вы поймете, насколько низки приведенные показатели. *Чем ниже уровень холестерина в крови, тем меньше вероятность возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, рака и прочих западных болезней. Даже если этот уровень гораздо ниже того, который на Западе считается безопасным.*

Я засомневался в правильности таких показателей, потому что в существующей литературе, насколько мне известно, никогда индикаторы общего холестерина не опускались существенно ниже 140–150 ммоль/л. Может быть, наша методика ненадежна? Мы проверили результаты еще двумя способами, чтобы удостовериться, не был ли упущен холестерин в некоторых образцах из-за того, что отделился от раствора. Однако низкий уровень холестерина, выявленный в сельских районах Китая, не оказался результатом методологических особенностей. Он действительно был таким низким, что это заставило переосмыслить наши знания о содержании холестерина в крови и особенно о его влиянии на болезни.

В начале «Китайского исследования» никто и не предполагал, что будет обнаружена взаимосвязь между холестерином и частотой возникновения каких-либо заболеваний. Это стало для нас настоящим сюрпризом! При уменьшении уровня холестерина в крови с 4,4 до 2,3 ммоль/л снижалась

частота возникновения рака печени^{II}, прямой кишки^I, толстого кишечника^{II}, легких у мужчин^I, легких у женщин, молочной железы, лейкемии у детей, лейкемии у взрослых^I, мозга у детей, мозга у взрослых^I, желудка и пищевода (горла). Как видите, внушительный список. Большинству людей известно, что при высоком уровне холестерина в крови стоит беспокоиться о сердце, однако они не знают, что в этом случае следует также опасаться рака.

Существует несколько типов пищевого холестерина, включая липопротеин низкой плотности (ЛНП) и липопротеин высокой плотности (ЛВП). ЛНП – это «плохой» холестерин, а ЛВП – «хороший». В ходе «Китайского исследования» была выявлена взаимосвязь между «плохим» холестерином и западными болезнями.

Не забывайте о том, что эти болезни встречались в Китае сравнительно редко по западным меркам и что, согласно принятым в Европе и США стандартам, уровень холестерина в крови китайцев относительно низкий. Наши результаты убедительно показали, что многим китайцам шел на пользу низкий уровень холестерина, который был даже меньше 4,4 ммоль/л. Теперь представьте себе страну, у жителей которой уровень холестерина в крови гораздо выше, чем в среднем в Китае. Вы можете ожидать, что такие болезни, как сердечно-сосудистые заболевания и некоторые виды рака, будут превалирующими, а возможно, и главными убийцами!

Разумеется, именно так и обстоит дело на Западе. Приведу пару примеров: на момент нашего исследования уровень смертности от ишемической болезни сердца среди американских мужчин был *в 17 раз выше*, чем среди мужчин, проживающих в сельских районах Китая!^{168} Уровень смертности от рака молочной железы в США был *в пять раз выше*, чем в сельских районах Китая.

Еще более поразительной была чрезвычайно низкая частота возникновения ишемической болезни сердца в провинциях Сычуань и Гуйчжоу на юго-западе Китая. На протяжении трехлетнего периода наблюдения (1973–1975) среди 246 000 мужчин в одном из округов Гуйчжоу и 181 000 женщин в одном из округов Сычуань не было ни одного случая смерти от ишемической болезни сердца у человека моложе 64 лет!^{169}

После того как все данные о последствиях низкого уровня холестерина были обнародованы, я узнал от трех очень известных ученых, занимающихся изучением сердечно-сосудистых заболеваний и одновременно практикующих врачей, Билла Кастелли, Билла Робертса

и Колдуэлла Эссельстина-мл., что на протяжении их долгой карьеры они никогда не сталкивались со смертью от сердечно-сосудистых заболеваний среди пациентов с уровнем холестерина в крови ниже 3,9 ммоль/л. Кастелли на протяжении долгого времени возглавлял знаменитое «Фрамингемское исследование сердца» (Framingham Heart Study), проводимое Национальными институтами здравоохранения; Эссельстин, известный хирург в Кливлендской клинике, провел замечательное исследование лечения сердечно-сосудистых заболеваний (см. [главу 5](#)), а Робертс был редактором авторитетного медицинского журнала Cardiology.

Уровень холестерина в крови и питание

Очевидно, что уровень холестерина в крови служит важным показателем риска возникновения заболеваний. Теперь нужно ответить на главный вопрос: какое влияние на уровень холестерина в крови оказывает питание?

Если говорить коротко, была выявлена положительная корреляция между потреблением животной пищи и *повышением* уровня холестерина в крови (табл. 4.4). При этом потребление почти всех без исключения питательных веществ, получаемых из растительной пищи, коррелировало с *понижением* уровня холестерина в крови.

Таблица 4.4. Пища, влияющая на уровень холестерина в крови

При увеличении потребления мяса ¹ , молока, яиц, рыбы ¹⁻¹¹ , жиров ¹ и животных белков...	...уровень холестерина в крови повышается
При увеличении потребления пищи и питательных веществ растительного происхождения (включая растительные белки ¹ , пищевую клетчатку ¹¹ , целлюлозу ¹¹ , гемицеллюлозу ¹ , растворимые углеводы ¹¹ , витамин В растительного происхождения (каротин, В ₂ , В ₃) ¹ , бобовые, овощи светлого цвета, фрукты, морковь, картофель и некоторые зерновые культуры)...	...уровень холестерина в крови понижается

Несколько исследований, основанных как на опытах на животных, так и на изучении людей, показали, что употребление животных белков приводит к росту уровня холестерина в крови [170](#)[171](#)[172](#)[173](#). Насыщенные жиры и пищевой холестерин также связаны с уровнем холестерина в крови, хотя их влияние на этот показатель меньше, чем воздействие животных белков [174](#)[175](#)[176](#)[177](#). И наоборот, пища

растительного происхождения не содержит холестерина и различными способами способствует уменьшению количества холестерина, вырабатываемого нашим организмом. Все это согласуется с результатами, полученными во время «Китайского исследования».

Связь болезней с уровнем холестерина в крови весьма удивляла, ведь этот показатель был очень низким по западным стандартам, так же как и уровень потребления животной пищи. В сельских районах Китая потребление животного белка человеком в среднем составляет лишь 7,1 г в день. Чтобы вы смогли лучше себе это представить, скажу, что 7 г животного белка содержится примерно в трех куриных наггетсах из McDonald's. Мы ожидали, что при таких низких уровнях потребления животного белка и наличия холестерина в крови, какие наблюдались в сельском Китае, взаимосвязь этих показателей с западными болезнями будет отсутствовать. Однако мы ошибались. Даже такое небольшое количество животной пищи, судя по всему, имело отношение к возникновению западных болезней, на что указывала тесная связь уровня холестерина в крови с заболеваниями, распространенными на Западе (в совокупности), а также связь холестерина и животных белков.

Аналогичная взаимосвязь наблюдалась с каждым типом холестерина в крови. Имелась положительная корреляция между употреблением животного белка и ростом уровня «плохого» холестерина^{III} в крови, а при употреблении в пищу растительного белка уровень этого типа холестерина в крови снижался^{II}.

Зайдите в кабинет любого врача и спросите, какие компоненты питания влияют на уровень холестерина в крови, и он, скорее всего, упомянет насыщенные жиры и пищевой холестерин. В последние десятилетия также стали иногда говорить о том, что употребление в пищу сои или отрубей с высоким содержанием клетчатки приводит к уменьшению уровня холестерина в крови, но немногие знают, что этот показатель связан с употреблением животного белка.

И так было всегда. Во время академического отпуска в Оксфордском университете я посещал лекции для студентов-медиков, которые были посвящены причинам сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с питанием. Эти лекции читал один из именитых оксфордских профессоров медицины. Он вновь и вновь говорил об отрицательном воздействии насыщенных жиров и пищевого холестерина, которые могут привести к ишемической болезни сердца, словно это были единственные важные факторы, связанные с питанием. Он не желал допустить, что употребление

животного белка как-то связано с уровнем холестерина в крови, даже несмотря на то, что на тот момент уже существовало множество убедительных доказательств более значительного влияния на уровень холестерина в крови употребления животного белка, чем насыщенных жиров и пищевого холестерина^{178}. Он, подобно многим другим, слепо верил в устоявшиеся представления о питании и важность животных белков, не желая воспринимать новые идеи. Я же, когда получил эти результаты, понял, что восприятие нового – не роскошь, а необходимость.

Жиры и рак молочной железы

Если представить себе некую демонстрацию питательных веществ, то, несомненно, больше всего места заняли бы жиры. Столько людей, от ученых до педагогов, от лиц, разрабатывающих правительственную политику, до представителей промышленности, на протяжении долгого времени проводят исследования или делают заявления относительно жиров. Самые разные группы населения вот уже более полувека вносят свою лепту в эти дискуссии.

Если бы эта необычная процессия началась на улице, внимание всех сидящих на тротуаре неизбежно было бы приковано к платформе жиров, куда приглашали прохожих провести дегустацию. Большинство людей при виде нее сказали бы: «Мне стоит воздержаться от этого», а затем взобрались бы на нее и съели бы увесистый кусок. Другие бы взобрались на ту часть платформы, которая состоит из ненасыщенных жиров, и сказали бы, что эти жиры безопасны для здоровья, потому что вредны лишь насыщенные жиры. Многие ученые указали бы на платформу и заявили бы, что внутри нее скрываются сердечно-сосудистые и онкологические заболевания. Тем временем некоторые самопровозглашенные эксперты в области питания, такие как покойный Роберт Аткинс и многие его соратники по низкоуглеводной теме, могли бы открыть на этой платформе свою книжную лавку. К концу дня обычный человек, досыта наевшийся на платформе жиров, испытывал бы тошноту, недоумевая, что он сделал не так и почему.

У обычного потребителя есть веские причины для замешательства. Вопросы по поводу жиров по-прежнему остаются без ответа, как и на протяжении последних 40 лет. Какое количество жиров должно быть в нашем питании? Какие именно это должны быть жиры? Действительно ли полиненасыщенные жиры лучше насыщенных? А мононенасыщенные жиры лучше и тех и других? Как насчет особых жиров, таких как омега-3,

омега-6, трансжиры и докозагексаеновая кислота? Следует ли нам избегать пальмового жира? Как насчет рыбьего жира? Что особенного в льняном масле? Вообще, что такое питание с высоким содержанием жиров? А с низким содержанием жиров?

Эти вопросы могут привести в замешательство даже квалифицированного специалиста. Детали, лежащие в основе этих вопросов, *рассматриваемые по отдельности*, могут ввести в заблуждение. Как вы увидите, гораздо целесообразнее изучать воздействие химических веществ на организм в комплексе, а не по отдельности.

Однако иногда именно это неразумное стремление рассматривать воздействие употребления жиров отдельно служит для нас хорошим уроком. Поэтому давайте подробнее рассмотрим, как выглядела ситуация с жирами на протяжении последних 40 лет. Это послужит иллюстрацией того, почему общество находится в таком замешательстве по поводу правильного питания в целом и жиров в частности.

В среднем 35–40 % потребляемых нами калорий приходится на жиры^{179}. Наше питание стало содержать такое значительное количество жиров с конца XIX в., с начала промышленной революции. Поскольку наше благосостояние росло, мы стали потреблять все больше мясных и молочных продуктов, содержание жиров в которых довольно велико. Таким образом люди демонстрировали свое богатство.

Затем, в середине и конце XX в., ученые начали подвергать сомнению желательность такого высокого содержания жиров в питании. Появились национальные и международные рекомендации в области питания^{{180}{181}{182}{183}}, согласно которым нам следовало снизить потребление жиров так, чтобы на их долю приходилось 30 % или менее потребляемых калорий. Это продолжалось пару десятков лет, но сейчас опасения по поводу питания с высоким содержанием жиров уменьшаются. Некоторые авторы популярной литературы даже выступают за увеличение потребления жиров! Опытные ученые иногда полагают, что нет необходимости снижать долю жиров в потребляемых калориях до показателя менее 30 % до тех пор, пока мы употребляем правильные виды жиров.

Уровень 30 % стал неким ориентиром, даже несмотря на то, что нет доказательств, позволяющих утверждать, что этот порог должен быть именно таким. Давайте рассмотрим этот показатель детальнее, проанализировав содержание жиров в некоторых продуктах, указанных в табл. 4.5.

Таблица 4.5. Содержание жиров в продуктах питания

Продукты	Доля калорий, получаемых из жиров, %
Сливочное масло	100
Двойной чизбургер из McDonalds	67
Цельное коровье молоко	64
Ветчина	61
Хот-дог	54
Соевые бобы	42
Молоко с пониженным содержанием жира (2%)	35
Курица	26
Шпинат	14
Пшеничные хлопья Wheaties	8
Обезжиренное (снятое) молоко	5
Горох	5
Морковь	4
Стручковая фасоль	3,5
Картофель, отваренный целиком	1

За некоторым исключением, животная пища содержит гораздо больше жиров, чем растительная^{184}. Это хорошо иллюстрирует сравнение количества жиров в питании населения разных стран. Корреляция между приемом в пищу жиров и животных белков превышает 90 %^{185}. Это означает, что употребление жиров увеличивается одновременно с употреблением животных белков. Иными словами, присутствие в пище жиров служит индикатором количества животных белков в питании. И эта взаимосвязь наблюдается почти всегда.

Жиры и внимание к онкологическим заболеваниям

Опубликованный в 1982 г. доклад Национальной академии наук о питании, диете и онкологических заболеваниях, соавтором которого я был, стал первым отчетом группы экспертов, где рассматривался вопрос о взаимосвязи рака и присутствия жиров в питании. В этом докладе впервые было рекомендовано, чтобы доля жиров в употребляемых калориях не превышала 30 % в целях предотвращения онкологических заболеваний. Ранее Специальный комитет Сената США по вопросам питания, возглавляемый сенатором Джорджем Макговерном^{186}, провел получившие широкое освещение публичные слушания по вопросам питания и сердечно-сосудистых болезней и вынес рекомендацию, согласно которой вышеуказанный показатель не должен составлять больше 30 %. Хотя доклад Макговерна положил начало широкому обсуждению в обществе вопросов взаимосвязи питания и болезней, именно опубликованный в 1982 г. доклад Национальной академии наук стимулировал дальнейшие дебаты по этому вопросу. Основное внимание в этом докладе уделялось онкологическим, а не сердечно-сосудистым заболеваниям, и он вызвал общественный интерес и обеспокоенность. Он повлек за собой дополнительные исследования и способствовал осознанию обществом важности питания для профилактики возникновения болезней.

Многие доклады того времени^{{187}{188}{189}} были посвящены вопросу о том, сколько жиров должно присутствовать в питании, чтобы поддерживать хорошее состояние здоровья. Такое исключительное внимание, уделяемое жирам, объяснялось международными исследованиями, которые показывали, что количество жиров в питании непосредственно связано с возникновением рака молочной железы и толстого кишечника, а также сердечно-сосудистых заболеваний. Именно эти болезни служили причиной преждевременной смерти большей части населения западных стран. Очевидно, акцент на этой взаимосвязи был необходим для привлечения внимания широкой общественности. В такой атмосфере началось «Китайское исследование».

Самым известным исследованием^{190}, на мой взгляд, стала работа покойного Кена Кэрролла, профессора Университета Западного Онтарио в Канаде. Он пришел к выводу о взаимосвязи между жирами в питании и раком молочной железы (рис. 4.2).

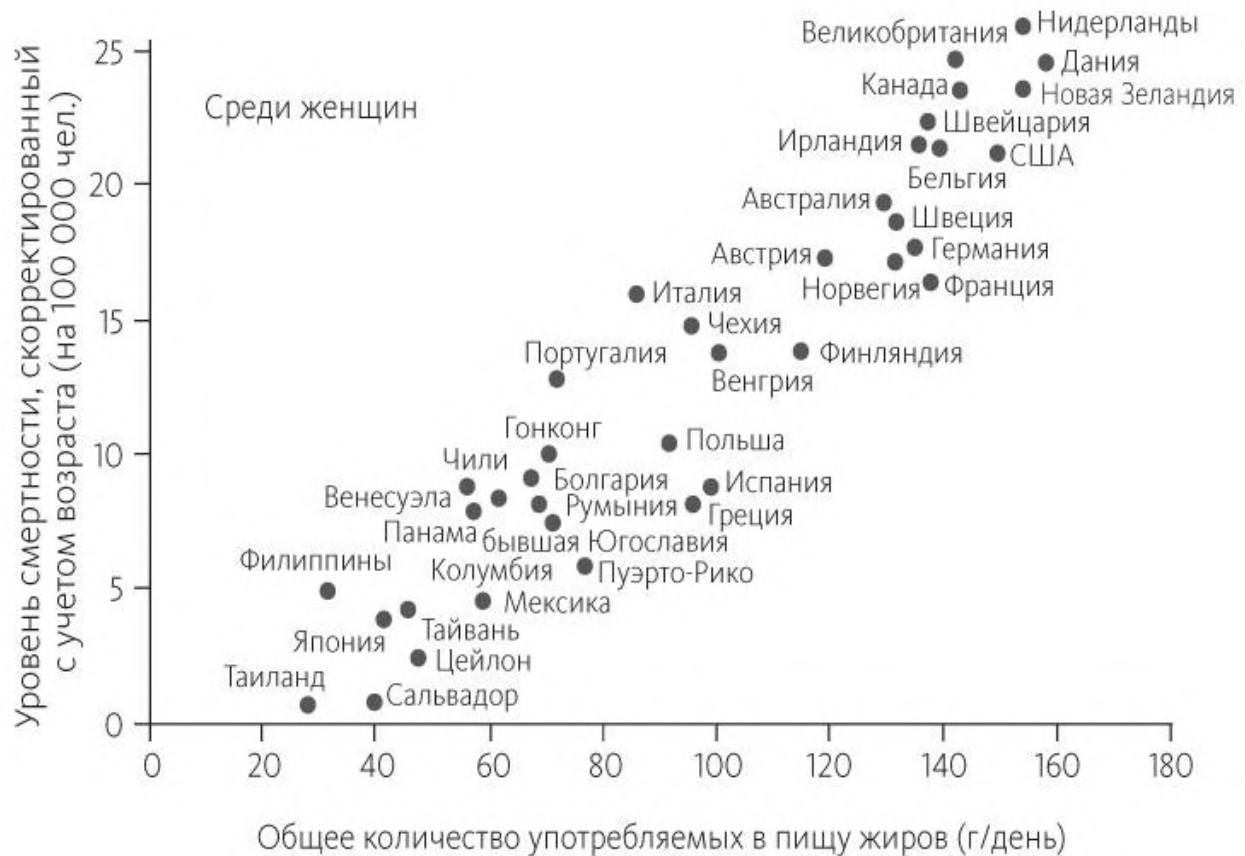


Рис. 4.2. Общее количество жиров в питании и рак молочной железы

Этот вывод, который согласуется с результатами более ранних исследований других ученых [{191}](#), [{192}](#), стал особенно интересен после сравнения с показателями здоровья мигрантов [{193}](#), [{194}](#). Исследования показали, что среди тех, кто мигрировал с одной территории на другую и приводил свой рацион в соответствии с принятым на новом месте жительства, возрастал риск возникновения болезней, характерных для той территории, куда они переехали. Это служило убедительным доказательством, что питание и образ жизни – основные причины данных заболеваний. А также позволяло предположить, что значение генов не обязательно так уж велико. В очень известном докладе, подготовленном Ричардом Доллом и Ричардом Пето из Оксфордского университета (Великобритания) и представленном Конгрессу США, обобщались многие из этих исследований и содержался вывод о том, что лишь 2–3 % случаев возникновения рака обусловлено генетическими факторами [{195}](#).

Указывают ли данные, полученные в ходе этих международных исследований, а также изучения мигрантов, на то, что мы можем

уменьшить частоту возникновения рака молочной железы почти до нуля, если будем вести «правильный» образ жизни? Они определенно свидетельствуют о том, что это возможно. Исходя из информации, отображенной на рис. 4.2, вывод очевиден: чем меньше употребляется жиров, тем значительно снижается риск возникновения рака молочной железы. К такому выводу пришли большинство ученых, и некоторые из них предположили, что жир в пище вызывает рак молочной железы. Однако такая интерпретация слишком проста. Другие графики, подготовленные профессором Кэрроллом, были почти полностью проигнорированы (рис. 4.3 и 4.4). Они показывают, что рак молочной железы связан с приемом в пищу животных, а не растительных жиров.



Рис. 4.3. Потребление животных жиров и рак молочной железы

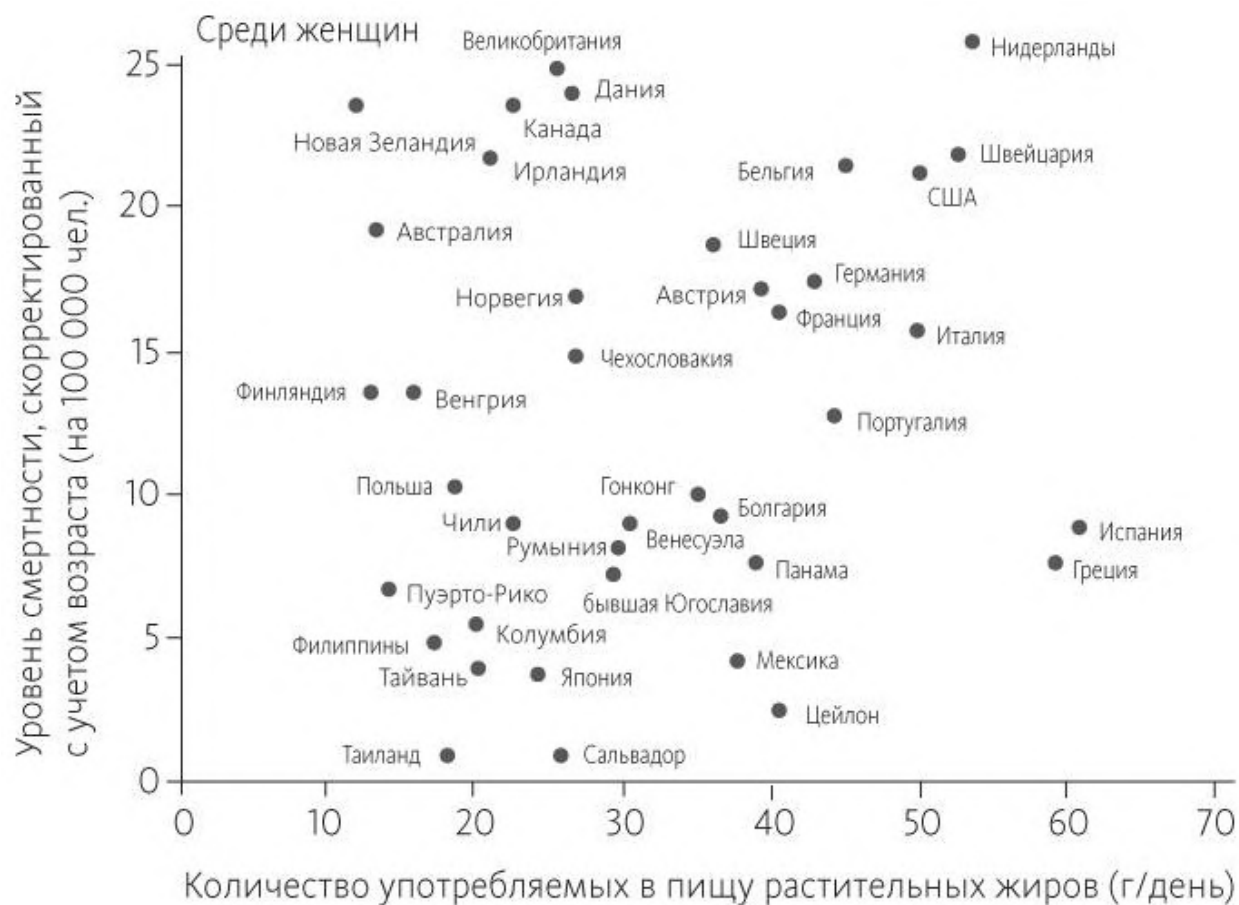


Рис. 4.4. Потребление растительных жиров и рак молочной железы

В сельских районах Китая картина употребления жиров (на момент исследования в 1983 г.) сильно отличалась от ситуации в США в двух отношениях. Во-первых, в Китае на долю жиров приходилось лишь 14,5 % потребляемых калорий, а в США аналогичный показатель составлял около 36 %. Во-вторых, количество жира в питании населения сельских районов Китая в основном определялось наличием животной пищи, что согласовывалось с информацией на рис. 4.3. Корреляция между жирами в питании и животными белками была очень высока, на уровне 70–84 %^{196}, что сопоставимо с показателем 93 %, наблюдаемым при сравнении разных стран^{197}.

Это важно, поскольку в «Китайском исследовании» и международных исследованиях потребление жиров было лишь индикатором потребления *животной пищи*. Таким образом, взаимосвязь между жирами в еде и раком груди может свидетельствовать о том, что по мере увеличения потребления *животной пищи* возрастает и риск возникновения рака молочной железы. Это не так в США, где мы выборочно включаем или исключаем жиры из

своего рациона. Мы получаем столько же или даже больше жиров из растительной пищи (картофельных чипсов, картофеля фри), как и из обработанной животной пищи (обезжиренного молока, постного мяса). В Китае же не принято регулировать содержание жира в пище, как это делают американцы.

Учитывая крайне низкий уровень потребления жира в Китае, от 6 до 24 %, я сначала полагал, что присутствие жиров в питании никак не влияет на возникновение сердечно-сосудистых или онкологических заболеваний, как это происходит на Западе. Некоторые люди, например многие мои коллеги в науке и медицине, называют питание, в котором 30 % калорий обеспечивается за счет жиров, питанием «с низким содержанием жира». Таким образом, при низком содержании жиров в питании, на уровне 25–30 %, этот показатель считался недостаточным, чтобы дать максимальную пользу здоровью. И это наводило на мысль о том, что при уменьшении доли жиров в питании не будет пользы для здоровья. Но здесь нас ждал сюрприз!

Результаты исследования в сельских районах Китая показали, что снижение доли жиров в питании с 24 до 6 % уменьшало риск развития рака молочной железы. Однако более низкий показатель потребления жиров в Китае означал также, что важнее уменьшение потребления животной пищи.

Обнаружение взаимосвязи между возникновением рака молочной железы и употреблением в пищу жиров заставило рассмотреть и другие факторы, при наличии которых женщина попадает в группу риска по этой болезни:

- раннее наступление менархе (возраст наступления первой менструации);
- высокий уровень холестерина в крови;
- поздняя менопауза;
- высокий уровень женских гормонов.

Что показало «Китайское исследование» по этим факторам риска? Существует взаимосвязь между увеличением употребления в пищу жиров (и животных белков, на которые указывает их наличие) и повышением уровня холестерина в крови¹, и оба эти фактора наряду с ростом уровня женских гормонов, в свою очередь, положительно коррелируют с увеличением частоты возникновения рака молочной железы¹ и наступлением менархе в более раннем возрасте¹.

Примечательно, что в сельских районах Китая менархе обычно наступает в гораздо более позднем возрасте. Двадцати пяти женщинам в каждой из 130 деревень, участвовавших в исследовании, задали вопрос, когда у них впервые началась менструация. В среднем показатель по этим деревням варьировался от 15 до 19 лет, при этом средняя цифра была равна 17 годам.

Многие исследования свидетельствуют о том, что более раннее наступление менархе повышает риск возникновения рака молочной железы^{198}. Наступление менархе определяется скоростью развития девушки: чем быстрее оно происходит, тем раньше начинается менструация. Также имеется достаточно свидетельств того, что последствиями быстрого развития молодых девушек часто становятся более высокий рост во взрослом возрасте, а также больший вес и большее количество жировой ткани, а все эти факторы увеличивают риск развития рака молочной железы. Раннее наступление менархе как у китайских, так и у западных женщин приводит и к более высокому уровню гормонов в крови, таких как эстроген. Уровень этих гормонов остается высоким на протяжении всего репродуктивного возраста при условии питания, богатого животной пищей. В таких условиях менопауза наступает на 3–4 года позже^I и репродуктивный возраст от начала до конца продлевается в общей сложности примерно на 9–10 лет, таким образом, значительно удлиняется срок подверженности организма воздействию женских гормонов. Другие исследования показали, что существует положительная корреляция между увеличением репродуктивного периода и риском возникновения рака молочной железы^{{199}{200}}.

Этот комплекс взаимосвязей становится еще более впечатляющим. Увеличение потребления жиров взаимосвязано с высоким уровнем эстрогена в крови во время критического возраста с 35 до 44 лет^{III}, а также высоким уровнем женского гормона пролактина в более позднем возрасте с 55 до 64 лет^{III}. Имеется значительная корреляция между уровнем этих гормонов и употреблением в пищу животных белков^{III}, молока^{III} и мяса^{II}. К сожалению, мы не смогли выявить непосредственную взаимосвязь уровня этих гормонов с повышением риска возникновения рака молочной железы в Китае, поскольку сама болезнь встречалась очень редко^{201}.

Тем не менее, когда уровень гормонов в крови китайских женщин сравнили с аналогичным показателем у британок^{202}, уровень эстрогена в крови китаянок был примерно вдвое ниже, чем жительниц Британии, чей гормональный фон оказался сопоставим с гормональным фоном

американок. Поскольку длительность репродуктивного возраста у китайских женщин составляет лишь 75 % от продолжительности этого же периода у британок (или американок), это означает, что при более низком уровне эстрогена китайская женщина на протяжении своей жизни на 60–65 % меньше подвергается воздействию эстрогена, чем британская (или американская). Это согласуется с частотой заболеваемости раком молочной железы среди китайских женщин, которая в пять раз ниже, чем у женщин западных стран.

Очень важное наблюдение – значительная корреляция между высоким содержанием жиров и животных белков в питании и уровнем репродуктивных гормонов и наступлением менархе в раннем возрасте, ведь оба последних фактора повышают риск возникновения рака молочной железы. Благодаря этому становится очевидно, что нам не следует кормить своих детей большим количеством пищи животного происхождения. Если вы женщина, то могли вы себе представить, что употребление большого количества животной пищи продлит ваш репродуктивный период примерно на 9–10 лет? Кстати, любопытный вывод из этого наблюдения был упомянут основательницей журнала Ms. Глорией Стайнем: при помощи соответствующего питания можно уменьшить частоту беременностей в подростковом возрасте, отсрочив наступление менархе.

Помимо выводов о гормонах, есть ли какой-либо способ показать, что употребление животной пищи влияет на общий показатель частоты возникновения раковых заболеваний? Это довольно непросто, но одним из измеренных нами показателей была частота онкологических заболеваний в каждой семье. В ходе «Китайского исследования» была выявлена убедительная взаимосвязь между употреблением в пищу животных белков и частотой возникновения рака в семьях^{III}. Эта взаимосвязь представляет собой впечатляющее и важное наблюдение, учитывая крайне низкий уровень потребления животных белков среди большинства исследуемого населения.

Факторы, связанные с питанием и заболеваниями, такие как потребление животных белков и возникновение рака молочной железы, приводят к изменениям концентрации в нашей крови тех или иных химических веществ.

Эти вещества называются биомаркерами. В частности, уровень холестерина в крови – биомаркер сердечно-сосудистых заболеваний. Мы измерили шесть биомаркеров крови, связанных с потреблением животного белка^{203}. Подтверждают ли они вывод о том, что употребление в пищу

животного белка связано с частотой возникновения рака в семьях? Полностью. Наблюдалась значительная корреляция между каждым взятым по отдельности биомаркером крови, связанным с употреблением в пищу животных белков, и частотой возникновения рака в исследуемых семьях¹⁻³.

В данном случае многочисленные наблюдения, увязанные в единый комплекс факторов, указывают на взаимозависимость между потреблением животной пищи и раком молочной железы. Особенно убедительным этот вывод делают два вида доказательств. Во-первых, между отдельными элементами комплекса факторов отмечалась неизменная корреляция, и в большинстве случаев она была статистически значимой. Во-вторых, этот эффект наблюдался *при необычно низком уровне потребления животной пищи*.

Изучение нами рака молочной железы (более подробно речь об этом пойдет в [главе 8](#)) – прекрасный пример того, что делает «Китайское исследование» столь убедительным. Мы смогли не только обнаружить простую взаимосвязь между употреблением в пищу жиров и раком молочной железы¹, но и выявить гораздо более сложный комплекс факторов, позволяющих понять, как питание влияет на риск возникновения рака. Мы подробно изучили роль питания и холестерина, возраст наступления менархе и уровень женских гормонов – все эти факторы повышают риск развития рака молочной железы. Когда каждый новый вывод согласовывался с предыдущим, мы могли увидеть убедительную, целостную и биологически правдоподобную картину.

Важность клетчатки

Покойный профессор Денис Буркитт из Тринити-колледжа в Дублине умел великолепно излагать свои мысли. Когда я впервые увидел его на семинаре в Корнелльском университете, его здравый смысл, убедительность научных аргументов и чувство юмора произвели на меня сильное впечатление. Предметом его научных интересов была клетчатка. Он объехал 16 000 км на джипе по труднопроходимой сельской местности, чтобы изучить гастрономические привычки африканцев.

Он утверждал, что, даже несмотря на то, что клетчатка не переваривается организмом, она важна для здоровья. Клетчатка способствует перемещению содержащейся в организме воды в кишечник, чтобы помочь продвижению по нему пищи. Эта непереваренная клетчатка,

подобно липкой ленте, также собирает и выводит вредные химические вещества, которые попадают в кишечник и могут быть канцерогенными. Если мы не употребляем достаточно клетчатки, то подвергаемся риску заболеваний, связанных с запорами. По мнению Буркитта, в число таких болезней входят рак толстой кишки, дивертикулез, геморрой и варикозное расширение вен.

В 1993 г. Буркитту присудили престижную премию Бауэра^[9] – самую крупную в мире после Нобелевской. Он пригласил меня выступить с речью на церемонии его награждения в Институте Франклина в Филадельфии всего за два месяца до своей скоростижной смерти. Он высказал мнение, что наше «Китайское исследование» на тот момент было самой значимой работой в области питания и здоровья в мире.

Пищевая клетчатка содержится исключительно в растительной пище. Существуют тысячи химических разновидностей этого материала, придающего твердость стенкам клеток растений. Он состоит преимущественно из очень сложных молекул углеводов. Наш организм почти не переваривает клетчатку. Тем не менее, хотя клетчатка сама по себе и содержит очень мало или совсем не содержит калорий, она, помимо всего прочего, помогает «разбавить плотность» калорий в нашем питании, дает ощущение сытости и способствует уменьшению аппетита. Таким образом, потребление клетчатки помогает уменьшить чувство голода и минимизировать чрезмерное потребление калорий, получаемых из других питательных веществ.

Средний уровень употребления в пищу клетчатки (см. рис. 4.5) в Китае почти втрое выше, чем в США^{204}. Это очень большой разрыв, особенно принимая во внимание тот факт, что во многих округах Китая средний показатель был гораздо выше.

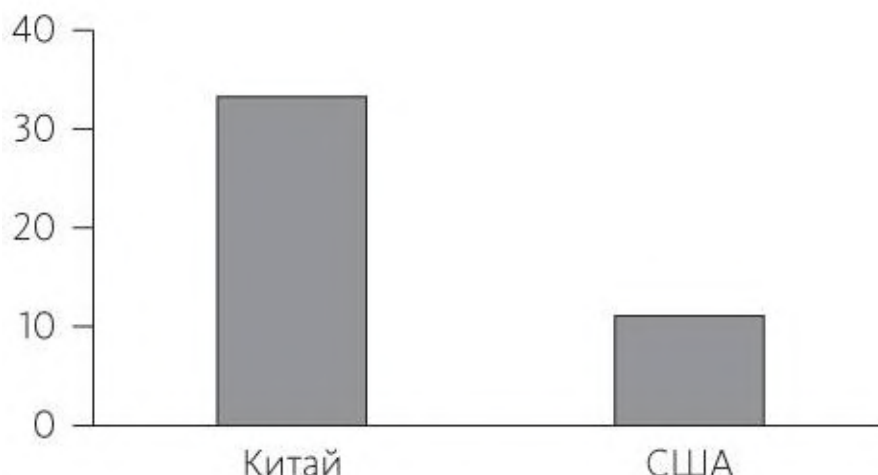


Рис. 4.5. Средний уровень потребления пищевой клетчатки, г/день

Однако, по мнению некоторых «экспертов», потребление клетчатки имеет отрицательную сторону. Они утверждают, что, если употреблять в пищу слишком много клетчатки, организм не сможет усваивать необходимое для здоровья количество железа и связанных с ним минералов. По их словам, максимальное количество употребляемой в день клетчатки должно составлять 30–35 г, а это соответствует лишь среднему уровню ее потребления в сельских районах Китая.

В ходе «Китайского исследования» мы тщательно изучили вопрос о взаимосвязи между потреблением клетчатки и усвоением железа. Как оказалось, клетчатка не препятствует усвоению железа, как утверждают многие эксперты. Мы измерили уровень потребления железа китайцами и его уровень в организме. Измерения уровня железа производились *шестью* разными способами (четыре биомаркера крови и два метода оценки количества употребляемого в пищу железа), и, когда мы сравнили полученные показатели с уровнем потребления клетчатки, *не было свидетельств того, что рост потребления клетчатки препятствовал усвоению железа в организме.* Наоборот, мы обнаружили противоположный эффект. Хороший показатель уровня железа в крови – уровень гемоглобина – возрастал при увеличении потребления пищевой клетчатки^I. Как выяснилось, продукты, богатые клетчаткой, такие как пшеница и кукуруза (но не шлифованный рис, употребляемый в Китае), богаты и железом, что означает, что при росте потребления клетчатки увеличивается потребление железа^{III}. Потребление железа в сельских районах Китая (34 мг в день) было удивительно высоким по сравнению со средним значением этого показателя в США (18 мг в день), и оно в гораздо

большей мере обусловлено употреблением растительной, а не животной пищи^{205}.

Выводы «Китайского исследования», касающиеся взаимосвязи между потреблением клетчатки и усвоением железа, так же как и многие другие наблюдения, полученные в ходе этого проекта, противоречили общепринятым взглядам западных ученых. Те, кто потребляет больше растительной пищи, а значит, больше пищевой клетчатки, также потребляют и больше железа^{III}, что приводит к статистически значимому повышению уровня гемоглобина в крови. Недоумение вызвал тот факт, что у некоторых жителей сельских районов Китая, включая женщин и детей, количество железа в организме низкое. Это особенно актуально для тех районов, где распространены паразитарные болезни. В таких районах уровень железа в организме человека был ниже^I. Данный факт давал некоторые основания утверждать, что этим людям необходимо больше мяса, однако имеются доказательства, что гораздо лучшим решением проблемы была бы борьба с паразитами в этих районах.

Интерес к пищевой клетчатке в значительной мере был вызван путешествиями Буркитта по Африке и его утверждением, что рак толстого кишечника реже возникает у населения, чье питание богато клетчаткой. Буркитт популяризировал это наблюдение, которому уже не менее 200 лет. Некоторые ведущие врачи Англии конца XVIII – начала XIX в. утверждали, что существует взаимосвязь между запорами, которые были обусловлены употреблением недостаточного объема пищи, содержащей клетчатку, и высоким риском возникновения рака (обычно рака молочной железы или кишечника).

В начале «Китайского исследования» преобладала убежденность в том, что клетчатка может предотвратить рак кишечника, хотя в 1982 г. Комитет Национальной академии наук по вопросам питания, диеты и рака «не нашел убедительных доказательств, что употребление пищевой клетчатки... предотвращает возникновение рака толстой и прямой кишки у людей». Далее в этом докладе говорилось, что, «даже если такой эффект существует, вероятнее всего, он вызывается отдельными компонентами клетчатки, а не клетчаткой в целом»^{206}. Оглядываясь назад, можно сказать, что наше обсуждение этого вопроса было некорректным. Сама проблема, обзор научной литературы и интерпретация доказательств были слишком сосредоточены на поиске конкретного вида клетчатки как действующего вещества. Поскольку таковой не обнаружили, гипотеза о влиянии клетчатки была признана неверной.

Это было ошибкой. «Китайское исследование» предоставило доказательства того, что существует взаимосвязь между потреблением клетчатки и вероятностью возникновения отдельных видов рака. Результаты исследования показали наличие неизменной зависимости снижения частоты возникновения рака толстой и прямой кишки от высокого уровня потребления клетчатки. Имелась также корреляция между высоким уровнем потребления клетчатки и снижением уровня холестерина в крови^{I, II}. Разумеется, высокий уровень потребления клетчатки означал большое содержание продуктов растительного происхождения в питании: клетчаткой богаты бобовые культуры, листовые овощи и цельнозерновые продукты.

Антиоксиданты, прекрасная коллекция

Одна из наиболее очевидных характеристик растений – это широкий спектр присущих им ярких цветов. Если вам доставляет эстетическое удовольствие красивая еда, то мало что может сравниться с блюдом фруктов и овощей. Блюда из красных, зеленых, желтых, фиолетовых и оранжевых растений аппетитно выглядят и очень полезны для здоровья. Часто отмечается взаимосвязь между приятной окраской овощей и их исключительной пользой для здоровья. Оказывается, за этой связью цвета и пользы стоит прекрасная научная история.

Цвета фруктов и овощей обусловлены различными химическими веществами, которые называются антиоксидантами. Эти вещества содержатся почти исключительно в растениях. В животной пище они присутствуют лишь постольку, поскольку животные питаются растениями и некоторое количество антиоксидантов сохраняется в их тканях.

Живые растения – воплощение красоты природы как с точки зрения цвета, так и химии. Они впитывают энергию солнца и используют ее при помощи процесса фотосинтеза. Солнечная энергия сначала превращается в простые сахара, а затем в более сложные углеводы, жиры и белки.

Этот сложный процесс возможен благодаря бурной активности внутри растения, движущей силой которой служит обмен электронами между молекулами. Через электроны осуществляется перенос энергии. Место, где происходит фотосинтез, чем-то напоминает атомный реактор. Необходим тщательный контроль за электронами, снующими туда-сюда внутри растения и превращающими солнечный свет в химическую энергию. Если они отклонятся со своих правильных траекторий, то могут создать свободные радикалы, которые нанесут «заводу» серьезный ущерб. Это

подобно утечке радиоактивных материалов (свободных радикалов) в ядре атомного реактора, что может быть очень опасно для окружающей среды.

Как же этот «завод» управляет такими сложными реакциями и обеспечивает защиту от отклонившихся от нужной траектории электронов и свободных радикалов? Он создает защитную оболочку вокруг потенциально опасных реакций, которая впитывает в себя эти высокоактивные вещества. Оболочка состоит из антиоксидантов, перехватывающих и задерживающих электроны, которые в противном случае отклонились бы от курса.

Антиоксиданты обычно окрашены, поскольку то же химическое вещество, которое отвечает за поглощение избыточных электронов, создает и видимые цвета. Одни антиоксиданты называются каротиноидами, их существуют сотни видов. Они различаются по цвету, от желтого бета-каротина (тыква) до красного ликопена (помидоры) и оранжевого криптоксантина (апельсины). Другие антиоксиданты бесцветны, например такие химические вещества, как аскорбиновая кислота (витамин С) и витамин Е, действующие в качестве антиоксидантов в растениях, которые нуждаются в защите от опасностей, создаваемых непредсказуемыми электронами.

Для нас важность этого процесса заключается в том, что на протяжении жизни наш организм вырабатывает небольшое количество свободных радикалов. Простое воздействие солнечных лучей, некоторых промышленных источников загрязнения и несбалансированного питания создает предпосылки для вредного воздействия свободных радикалов. Последние опасны. Они могут уменьшить гибкость наших тканей и ограничить их функционирование. Это напоминает пожилой возраст, когда тело человека утрачивает гибкость и легкость движений. В значительной мере именно в этом и заключается старение. Неконтролируемое воздействие свободных радикалов также вызывает катаракту, снижение эластичности артерий, рак, эмфизему, артрит и многие другие недуги, которые чаще проявляются в пожилом возрасте.

Но здесь-то нас и ждет подвох: наш организм не создает защитных оболочек для предотвращения вредного воздействия свободных радикалов. Поскольку мы не растения, то не осуществляем фотосинтез и, таким образом, сами не вырабатываем антиоксиданты. К счастью, антиоксиданты, содержащиеся в растениях, действуют в нашем организме точно так же, как и в растениях. Это чудесная гармония. Растения создают защитные оболочки из антиоксидантов и при этом делают их крайне привлекательными благодаря красивым, возбуждающим аппетит цветам. А

мы, привлеченные красотой растений, едим их, заимствуя антиоксидантные защитные оболочки для поддержания собственного здоровья. Неважно, верите ли вы в Бога, эволюцию или возможность совпадения, но вы должны признать, что это великолепное, почти сверхъестественное проявление мудрости природы.

В ходе «Китайского исследования» мы оценивали содержание антиоксидантов в организме путем измерения употребления витамина С и бета-каротина, а также уровня витамина С, витамина Е и каротиноидов в крови. Среди этих биомаркеров-антиоксидантов наиболее впечатляющие доказательства были связаны с витамином С.

Наиболее важной взаимосвязью витамина С и рака была его корреляция с количеством семей, в которых наблюдалась предрасположенность к раку^{207}. При низком уровне витамина С в крови в этих семьях *повышалась вероятность* возникновения рака^{III}. Наблюдалась ярко выраженная взаимосвязь между низким уровнем витамина С и повышением риска возникновения рака пищевода^{III}, лейкемии, а также рака носоглотки, молочной железы, желудка, печени, легких, прямой и толстой кишки. Именно рак пищевода привлек внимание продюсеров телепрограммы NOVA, где вышел сюжет о смертности от рака в Китае. Телепередача побудила нас организовать собственный опрос, чтобы определить причины этого явления.

Наблюдалась обратная корреляция между употреблением в пищу фруктов, из которых мы преимущественно и получаем витамин С, и раком пищевода^{II},^{208}. В районах с самым низким уровнем потребления фруктов рак возникал в 5–8 раз чаще. Та же взаимосвязь наблюдалась и для ишемической болезни, гипертонической болезни сердца и инсульта^{II}. Таким образом, получение витамина С из фруктов, очевидно, служит мощным защитным средством против некоторых болезней.

Другие индикаторы антиоксидантов, уровень альфа- и бета-каротина (предшественник витамина А) в крови, а также альфа- и гамма-токоферола (витамин Е) плохо иллюстрируют эффекты этих химических веществ. Транспортировка таких антиоксидантов в крови осуществляется при помощи липопротеина, который переносит «плохой» холестерин. Поэтому каждый раз, когда мы измеряем уровень этих антиоксидантов, мы одновременно измеряем «нездоровые» биомаркеры. Это был экспериментальный компромисс, который уменьшал наши возможности по определению положительного воздействия каротиноидов и токоферола, даже когда было известно о существовании такого воздействия^{209}.

Однако мы все же обнаружили корреляцию между раком желудка и бета-каротином, когда частота возникновения рака желудка увеличивается при снижении уровня бета-каротина в крови^{210}.

Можем ли мы утверждать, что только витамин С, бета-каротин и пищевая клетчатка помогают предотвратить указанные виды рака? Иными словами, может ли таблетка, содержащая витамин С и бета-каротин, или пищевая добавка, содержащая клетчатку, оказать такое влияние на здоровье? Нет. Оптимальное состояние здоровья достигается не за счет отдельных питательных веществ, а за счет пищи в целом, содержащей эти вещества, – растительной пищи. Например, в миске салата из шпината содержатся клетчатка, антиоксиданты и бесчисленное множество других питательных веществ, которые, подобно отдельным инструментам в оркестре, совместно создают великолепную симфонию здоровья *по мере того, как взаимодействуют с нашим организмом*. Вывод самый простой: ешьте как можно больше фруктов, овощей и цельнозерновых продуктов, и вы, скорее всего, получите все положительные эффекты, о которых сказано выше, а также множество других.

Я говорю о пользе для здоровья цельных растительных продуктов с тех пор, как на рынке появились витаминные добавки. И я с тревогой наблюдаю за тем, как промышленность и СМИ убедили стольких людей в том, что эти добавки так же полезны для здоровья, как и настоящая растительная пища. В следующих главах будет подробнее рассмотрен вопрос о том, что обещаемая производителями польза для здоровья от приема отдельно взятых питательных веществ оказывается весьма сомнительной. Вывод: если вы хотите получить витамин С или бета-каротин, не ищите баночку с пилюлями – ищите фрукты или зеленые листовые овощи.

Кризис Аткинса

На случай, если вы не заметили: в комнате есть слон. Это так называемая низкоуглеводная диета, весьма популярная во время выхода первого издания данной книги. Почти все работы о правильном питании на полках магазинов представляли собой вариации на эту тему: ешьте сколько хотите белков, мяса и жира, но воздерживайтесь от «толстящих» углеводов.

Сегодня низкоуглеводная тема по-прежнему живет и здравствует, хотя ее репутация немного подмочена моей работой *The Low-Carb Fraud*, 2013 («Низкоуглеводное мошенничество»)^[211]. (Изначально она задумывалась как глава для книги *Whole* («Полезная еда»)^{[10]{212}}, также вышедшей в 2013 г., но потом издатель решил, что она заслуживает того, чтобы стать самостоятельной книгой. Том также анализирует эти популярные диеты в «Китайском исследовании на практике». Все три работы содержат подробное обсуждение материалов, что отражено и здесь.) За последние 20 лет, похоже, увеличилось количество руководств, призывающих к питанию с очень низким содержанием углеводов. Хотя называются они по-разному – *The Zone Diet* («Зональная диета») Барри Сирса, *The South Beach Diet* («Диета южного побережья»)^[11] Артура Агатстона, *Wheat Belly* («Пшеничные килограммы»)^[12] Вильяма Дэвиса, *Good Calories, Bad Calories* («Хорошие калории, плохие калории»), *Grain Brain* («Еда и мозг»)^[13] Дэвида Перлмуттера, *The Paleo Diet* («Палеодиета»)^[14] Лорена Кордейна, *The Big Fat Surprise* («Большой толстый сюрприз») Лиз Тейхольц, *The New Atkins for a New You* («Новый Аткинс для нового организма») Эрика Вестмана и т. д. – их содержание имеет лишь «косметические» отличия. Все они пропагандируют диету в стиле Аткинса – с низким содержанием углеводов.

Разве подобные авторы обсуждают рафинированные углеводы вроде сахара и белой муки, а не углеводы в целом? Если бы они ограничились замечаниями о неблагоприятных последствиях для здоровья рафинированных углеводов, то мы бы смогли найти общий язык. Однако большинство, если не все, не проводят такого различия. Один из них, Дэвид Перлмуттер, четко заявляет, что «имеет в виду не рафинированную белую муку, макароны и рис, а все разновидности зерновых, которые многими считаются полезными, – цельнозерновые продукты, цельные злаки, хлопья из нескольких видов злаков, смеси из семи злаков,

пророщенное зерно, муку грубого помола и т. д.»^{213}.

Авторы этих книг отстаивают идею потребления 15–20 % углеводов в общем объеме калорий. По сути это означает, что они выступают за диету с высоким содержанием жиров и белка, поскольку остальные 80–85 % калорий можно обеспечить только за счет последних. В стандартном рационе американцев 50 % калорий и так поступают из жира и белка, а подобные книги ратуют за то, чтобы увеличить их объем. Большинство авторов лишь на словах поддерживают употребление овощей (и еще меньше фруктов и цельнозерновых, если им вообще уделяется внимание), предлагая меню из жиров и белков животного происхождения.

Как вы уже поняли из этой книги, такое питание, возможно, самая большая угроза здоровью людей на сегодня. Итак, в чем же дело?

Один из основных аргументов, приводимых в начале большинства книг, которые рекомендуют низкоуглеводную и высокобелковую диету, заключается в том, что, несмотря на всеобщую одержимость в течение последних 20 лет снижением потребления жиров по совету специалистов, люди стали еще толще. Этот аргумент интуитивно кажется убедительным, однако есть один неудобный факт, связанный с тем временем, который неизменно игнорируется подобными книгами: согласно отчету^{214}, обобщающему правительственную статистику в области питания, «в 1997 г. потребление американцами жиров и масел на душу населения было на 6 килограммов выше (курсив мой. – К.К.), чем в 1970 г., за указанные годы наблюдался рост с 24 до 30 килограммов соответственно». Действительно, в США отмечается тенденция уменьшения доли общего числа калорий, получаемых из жиров, если говорить о процентном соотношении, однако это объясняется лишь тем, что количество потребляемого нами сладкого превысило количество жирного. Достаточно просто взглянуть на вышеприведенные цифры, чтобы понять, что эксперимент по снижению употребления жирной пищи в США, вне всякого сомнения, не удался.

Заявление о том, что этот «запудривающий мозги» эксперимент начался и провалился, часто делается первым в ряду других многочисленных случаев констатации фактов в современных книгах о питании, информация в которых на самом деле не что иное, как глубокое заблуждение или обман в корыстных целях. Сложно понять, с какого момента начать опровержение этого потока дезинформации и ложных обещаний, которые походя даются авторами, не имеющими образования в сфере питания, авторами, которые не провели ни одного

профессионального экспериментального исследования, критически оцененного коллегами. И все же эти книги невероятно популярны. Почему? Да потому, что люди, следуя их советам, в самом деле теряют вес, по крайней мере на короткое время.

В одном из опубликованных исследований^{215}, финансируемых Центром комплементарной медицины Аткинса, 51 человек, страдающий ожирением, соблюдал диету Аткинса под контролем исследователей^{216}. Сорок один участник исследования, соблюдавший диету на протяжении шестимесячного курса, сбросил в среднем 9 кг веса. Кроме того, что, вероятно, еще важнее, средний уровень холестерина в крови среди участников эксперимента слегка снизился^{217}. Эти два результата дали СМИ достаточно оснований, чтобы говорить о настоящем научном доказательстве того, что диета Аткинса эффективна и безопасна. К сожалению, СМИ не посчитали нужным более глубоко разобраться в этом вопросе.

Первый признак того, что все не так радужно, заключается в том, что страдавшие от ожирения участники эксперимента значительно снижали потребление калорий во время исследования. Средний американец потребляет приблизительно 2250 ккал в день^{218}. В период соблюдения диеты участники исследования потребляли в среднем лишь 1450 ккал в день. А это на 35 % меньше обычного уровня! Что бы вы ни ели, хоть червей и картон, если вы потребляете на 35 % меньше калорий, вы сбросите вес и ваш уровень холестерина снизится^{219} на короткое время, однако на основании этого нельзя сделать вывод о том, что черви и картон – здоровое питание. Кто-то, возможно, скажет, что 1450 ккал вполне достаточно и на такой диете люди чувствуют себя сытыми, но если вы сравните поступление и расход калорий, то простые математические вычисления покажут, что человек не может выдержать такое ограничение калорий на протяжении нескольких лет или десятилетий – он либо станет инвалидом, либо дойдет до полного истощения. Люди печально известны тем, что не могут сильно сокращать поступление энергии в организм на протяжении сколько-нибудь долгого времени, и именно поэтому еще предстоит провести продолжительное исследование, которое подтвердит или опровергнет эффективность «низкоуглеводных» диет. Но это лишь начало проблем.

В том же исследовании, финансируемом группой Аткинса, исследователи отмечают: «В определенный момент времени в течение 24 недель исследования 28 участников (68 %) жаловались на запор,

26 (63 %) – на затрудненное дыхание, 21 (51 %) – на головную боль, 4 (10 %) – на потерю волос, и одна женщина (1 %) отмечала усиление менструального кровотечения»^{220}. Они также ссылаются на другое исследование, в котором говорится: «Среди отрицательных последствий данной диеты для детей: отложения оксалата кальция и урата в виде камней в почках... рвота, аменорея [отсутствие менструации], гиперхолестеринемия [повышенный уровень холестерина] и... нехватка витаминов [ссылка на источник]»^{221}. Кроме того, они обнаружили, что у соблюдающих диету существенно (на 53 %) увеличилось количество кальция, выводимого с мочой^{222}, что может иметь катастрофические последствия для здоровья костей. Такое снижение веса, часть которого обусловлена первичной потерей жидкости^{223}, может обойтись очень дорого.

А вот другой взгляд на низкоуглеводную диету, опубликованный австралийскими учеными: «Длительное ограничение углеводов в питании может привести к таким осложнениям, как сердечная аритмия, нарушение функции сердечных сокращений, внезапная смерть, остеопороз, нарушение работы почек, увеличение риска возникновения рака, снижение физической активности и патологии липидного обмена»^{224}. Согласно одному докладу 2002 г., девочка-подросток скоропостижно скончалась после соблюдения высокобелковой диеты^{{225}{226}}.

Иными словами, большинство не сможет соблюдать эту диету до конца своей жизни, а если кому-то и удастся это сделать, у него могут начаться серьезные проблемы со здоровьем. Я практически не знаю более убедительных доказательств, касающихся рациона и человеческих заболеваний, чем результаты исследований, показывающих опасность низкоуглеводной диеты для нашего здоровья. Я слышал, как один врач называл диеты с повышенным содержанием белков и жиров и пониженным содержанием углеводов диетой «для желающих заболеть», и, на мой взгляд, это вполне подходящее название. Вы можете сбросить вес и в результате химиотерапии или приема героина, однако я бы вам не рекомендовал прибегать к таким методам.

До сих пор ни одно исследование не проводило прямого и корректного сравнения низкоуглеводной диеты с цельными продуктами растительного происхождения. В одном исследовании, которое могло бы пролить свет на различия для здоровья высокоуглеводной и низкоуглеводной диет, палеолитическая диета с высоким содержанием белка сопоставлялась со стандартным американским питанием (и без того богатым жирами и

белками)^{227}. Те, кто сидел на палеолитической диете, слабели физически и демонстрировали повышенный уровень общего холестерина в крови ($p < 0,05$), холестерина липопротеидов низкой плотности ($p < 0,01$) и триглицеридов ($p < 0,05$) и снижение холестерина липопротеидов высокой плотности ($p < 0,05$). В то же время метаанализ 2013 г., охватывающий 17 качественных исследований (всего 272 216 испытуемых), показал, что общая смертность из-за низкоуглеводной диеты увеличилась на 31 %^{228}.

Примечательно, что неблагоприятные последствия палеолитической вариации низкоуглеводной диеты статистически значимы, но выявить их непросто – обе сравниваемые диеты содержат большое количество белка. Если бы палеолитическая или другие низкоуглеводные диеты напрямую сравнивались с рационом из цельных продуктов растительного происхождения, побочные эффекты, скорее всего, были бы гораздо ощутимее, поскольку есть многочисленные свидетельства массы исследований, показывающие, что люди, всю жизнь употребляющие продукты с низким содержанием углеводов и высоким содержанием животных жиров и белков, чаще (а не реже) болеют раком молочной железы^{229} и толстой кишки^{230}, сердечно-сосудистыми заболеваниями^{231} и многими другими недугами, распространенными, как правило, в западном обществе. Все это доказывает, что никогда не появится подтверждений того, будто низкоуглеводная диета способна обратить вспять болезни, в отличие от цельных продуктов растительного происхождения.

Последнее замечание: Аткинс рекомендует не только эту диету. Большинство книг, посвященных диетам, на самом деле представляют собой лишь часть огромной империи, построенной вокруг питания и здоровья. В случае с описанной диетой Аткинс утверждает, что многим его пациентам требуются пищевые добавки, некоторые из них используются для борьбы «с обычными проблемами людей, соблюдающих диету»^{232}. В одном отрывке, сделав необоснованные и противоречащие данным последних исследований заявления об эффективности пищевых добавок, содержащих антиоксиданты^{233}, он пишет: «Добавьте к [антиоксидантам] витаминные добавки, которые, как известно, полезны при решении многочисленных медицинских проблем, с которыми сталкиваются мои пациенты, и вы поймете, почему многие из них принимают более 30 таблеток, содержащих витамины, в день»^{234}. *Тридцать таблеток в день?*

Есть продавцы-шарлатаны, которые не проводили профессиональных

исследований, у которых нет профессионального образования или публикаций в сфере питания, и есть ученые, которые получили специальное образование, проводили исследования и докладывали об их результатах на профессиональных конференциях. Это, вероятно, можно назвать триумфом современного маркетинга: человек, страдающий ожирением, с больным сердцем и высоким артериальным давлением^{235} стал одним из богатейших из когда-либо живущих продавцов-шарлатанов, продающих диету, которая сулит вам снижение веса, поддержание здоровья сердца и нормализацию артериального давления.

Правда об углеводах

Печальным следствием наблюдающейся в последние десятилетия популярности книг, посвященных диетам, стало то, что люди сейчас, как никогда, находятся в замешательстве по поводу пользы углеводов для здоровья. Как вы увидите из этой книги, существует огромное количество научных доказательств, свидетельствующих о том, что наиболее здоровое питание – это питание, *богатое углеводами (высокоуглеводная диета)*. Имеются свидетельства того, что оно способствует лечению сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета, предотвращает множество хронических заболеваний, и есть много примеров того, что оно помогает значительно снизить вес. Но все не так просто.

Если их не расщепляют, не перерабатывают и не держат в сахарнице или в банке с мукой, то большинство углеводов, которые мы потребляем, поступают из фруктов, овощей и зерновых продуктов. Эти природные углеводы состоят из длинных цепочек сложных молекул углеводов и перевариваются (расщепляются) контролируемым и регулируемым образом для получения более простых молекул (например, сахарозы, как в столовом сахаре) для последующего обмена веществ. Сложные углеводы включают в себя многие виды пищевой клетчатки, которая почти полностью остается непереваренной, но тем не менее приносит значительную пользу организму. Углеводы из цельной, необработанной пищи также очень богаты витаминами, минералами и доступной для усвоения энергией. Фрукты, овощи и цельнозерновые продукты – самая здоровая пища, и она состоит преимущественно из углеводов.

На противоположном конце спектра находятся простые углеводы, которые подверглись значительной обработке или рафинированию, очищены от клетчатки, витаминов и минералов. Обычно они содержатся в такой пище, как белый хлеб; обработанные закуски – крекеры и чипсы,

изготовленные из муки высшего сорта; сладости, включая выпечку и шоколадные батончики; безалкогольные напитки с повышенным содержанием сахара. Эти прошедшие значительную очистку углеводы получены из зерновых продуктов или сахаросодержащих растений, например сахарного тростника или сахарной свеклы. Они легко расщепляются во время пищеварения на простые единицы углеводных молекул, которые усваиваются организмом и снабжают кровь сахаром, или глюкозой.

К сожалению, большинство людей потребляют чрезвычайно много простых, очищенных углеводов и крайне мало сложных. Например, в 1996 г. 42 % американцев ели булочки, пироги, пирожные, торты или печенье ежедневно, при этом лишь 10 % каждый день употребляли в пищу какие-либо темно-зеленые овощи^{236}. Еще один тревожный факт – то, что на долю лишь трех овощей приходилась половина всего их потребления в 1996 г.^{237}: картофель, потребляемый в основном в виде фри и чипсов; кочанный салат, один из овощей с самой низкой концентрацией питательных веществ; консервированные помидоры, которые в целом связаны с употреблением пиццы и пасты. В первом издании этой книги отмечалось, что в 1996 г. средний американец потреблял *32 чайные ложки сахара в день*^{238}, но теперь, в ретроспективе, понятно: оценить это сложно. Наиболее достоверным представляется показатель 2007–2008 гг. – 19 чайных ложек в день, что меньше, чем в 1999–2000 гг. (25 чайных ложек в день), в первую очередь из-за сокращения употребления газировки^{239}. Новая, несколько сниженная оценка может также отражать принятое в 2000 г. решение Министерства сельского хозяйства США провести разграничение между *рафинированным сахаром, который добавляется в пищу, и природными сахарами*. Натуральный сахар, содержащийся в цельных растительных продуктах, потребляется вместе с витаминами, минералами и пищевыми волокнами и считается значительно менее вредным, если только не дополняет и без того чрезмерный объем рафинированного сахара в рационе.

Нашим неумеренным потреблением рафинированных углеводов и объясняется отрицательное отношение к углеводам в целом: большая часть потребляемых углеводов содержится в фастфуде или мучных изделиях, изготовленных из зерна, прошедшего такую глубокую очистку, что ради намека хоть на какую-то пользу их необходимо дополнительно обогащать витаминами и минералами, которые не так эффективны, как в натуральной форме (в виде необработанных продуктов). Здесь мы с авторами

популярных диет сходимся во мнениях. Вы можете придерживаться диеты с низким содержанием жиров и высоким – углеводов, питаясь исключительно такой пищей, как паста, изготовленная из муки высшего сорта, картофельные чипсы, газированные напитки, сладкие хлопья и шоколадные батончики с пониженным содержанием жира. Питаться таким образом – *плохая* идея. Питаясь подобной пищей, вы не получите пользы для здоровья, которую должна принести растительная диета, потому что вы потребляете не цельные продукты. В экспериментальных исследованиях польза для здоровья диеты с высоким содержанием углеводов отмечалась при употреблении в пищу сложных углеводов, которые содержатся в цельнозерновых продуктах, фруктах и овощах. Съешьте яблоко, кабачок или тарелку коричневого риса с фасолью или другими овощами.

Выводы «Китайского исследования» о весе

«Китайское исследование» позволило сделать некоторые удивительные выводы, которые проливают свет на вопрос о снижении веса. Я слышал, что Китай не может себя прокормить, что там часто бывает голод и что людям не хватает еды, чтобы вырасти высокими – все понятно: им просто не хватает калорий. Однако хотя в Китае на протяжении последних 50–60 лет и возникали проблемы с питанием, мы выяснили, что такой взгляд на потребление калорий был глубоким заблуждением.

Мы хотели сравнить потребление калорий в Китае и США, но был один подвох. Физическая активность китайцев выше, чем у американцев, особенно в сельских районах, где занятие ручным трудом – норма жизни. Было бы ошибкой сравнивать человека, занимающегося физическим трудом, и среднего американца. Это было бы все равно что сравнивать энергию, необходимую человеку, занятому физически тяжелой работой, и энергию, которая требуется бухгалтеру. Значительная разница в потреблении калорий такими людьми ни о чем нам не скажет и лишь подтвердит факт большей физической активности первого из них.

Чтобы решить эту проблему, мы разделили китайцев на пять групп в зависимости от уровня их физической активности. После расчета потребления калорий *наименее активными* китайцами, которые по уровню своей активности соответствовали офисным работникам, мы затем сравнили эту цифру с показателем для *среднего* американца. Полученные нами результаты были поразительными.

Среднее потребление калорий на килограмм веса тела у наименее

активных китайцев было на 30 % *выше*, чем у среднестатистических американцев. При этом их вес был на 20 % *ниже* (рис. 4.6). Как могло быть, что даже наименее активные китайцы, потребляя больше калорий, не имели проблем с лишним весом? В чем заключался их секрет?

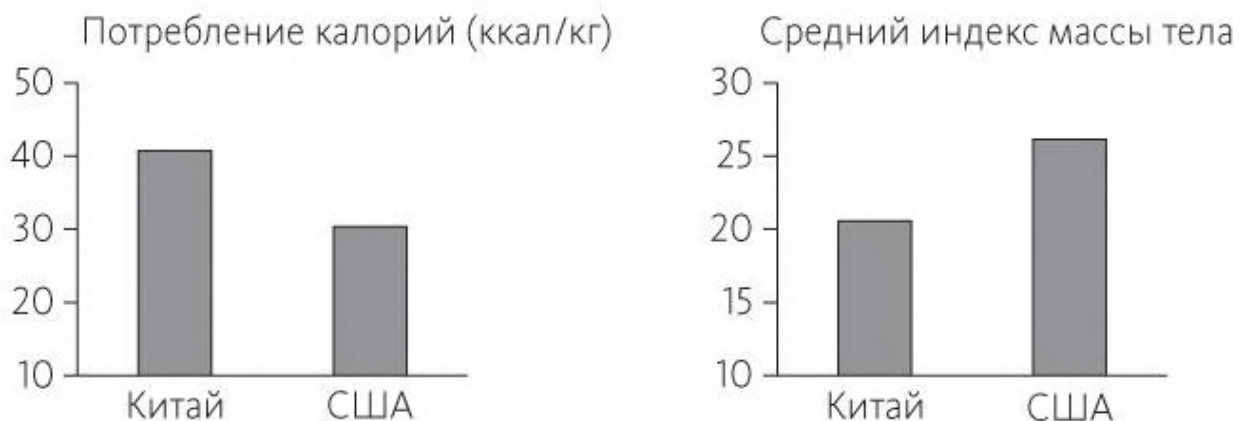


Рис. 4.6. Потребление калорий (ккал/кг) и масса тела

Существует два возможных объяснения этого кажущегося парадокса. Во-первых, даже китайские офисные работники физически более активны, чем среднестатистические американцы. Многие служащие в сельских районах Китая во время проведения нашего исследования практически повсюду ездили на велосипедах. Конечно, им нужно было потреблять больше калорий, чтобы выполнять ежедневные обязанности и сохранять здоровье. Но даже в этом случае мы не можем определить, какая часть от дополнительного потребления калорий связана с физической активностью, а какая – с чем-то другим, возможно, с их питанием.

Однако мы точно знаем, что некоторые люди усваивают потребляемые ими калории не так, как другие. Мы часто говорим «у них хороший обмен веществ» или «это у них наследственное». Вы знаете таких людей. Это те, кто, кажется, ест все, что захочет, и при этом не набирает вес. А большинству из нас необходимо следить за потреблением калорий, по крайней мере мы так считаем. Это упрощенное объяснение.

Я могу предложить более развернутое объяснение, основанное на наших масштабных исследованиях и работах других ученых. Оно заключается в следующем. Если мы не ограничиваем прием калорий, то те из нас, кто потребляет пищу с высоким содержанием жиров и белков, получают больше калорий, чем необходимо. Мы накапливаем эти калории в виде телесного жира, вероятно, он переплетается с нашими мышечными волокнами (когда такое происходит с мясом животных, мы называем его

мраморным), а также может отложиться в более заметных местах: на ягодицах, животе, боках, верхней части бедер или вокруг лица.

Самое главное: достаточно лишь небольшого отложения калорий в нашем организме, чтобы вызвать значительные изменения массы тела. Например, если в нашем теле будет откладываться 50 ккал в день, это может привести к увеличению веса на 4,5 кг в год. Возможно, вам покажется, что это немного, однако это означает 23,5 кг лишнего веса за пять лет.

Некоторые, прочитав это, решат потреблять на 50 ккал в день меньше. Теоретически это могло бы иметь значение, но это совершенно не практично. Невозможно настолько точно отслеживать ежедневное потребление калорий. Возьмем, например, ужин в ресторане. Знаете ли вы, сколько калорий содержится в каждом блюде? Как насчет запеканки, которую вы приготовите? Или бифштекса, который купите? Знаете ли вы, сколько в них калорий? Конечно, нет.

Правда заключается в следующем: несмотря на любые ограничения приема калорий в течение короткого времени, наш организм посредством различных механизмов в итоге сам решит, сколько калорий усваивать и что с ними делать. Наши попытки ограничить потребление калорий кратковременны и приблизительны вне зависимости от того, прием каких веществ мы ограничиваем – углеводов или жиров.

Организму присущи тонкое чувство равновесия и некоторые очень сложные механизмы, определяющие, как использовать потребляемые нами калории. Когда мы хорошо обращаемся со своим организмом, питаемся правильной пищей, он знает, как сделать так, чтобы эти калории шли не на формирование телесного жира, а на выполнение более желательных функций, например согревание тела, осуществление обмена веществ, поддержание и увеличение физической активности или просто избавление от любых излишков. Организм использует многочисленные сложные механизмы, чтобы решить, как использовать – хранить или сжигать – калории.

При питании с *высоким* содержанием белков и жиров калории, вместо того чтобы использоваться для согревания тела, начинают откладываться в виде телесного жира (если только существенное ограничение приема калорий не вызывает потерю веса). И наоборот, при питании с *низким* содержанием белков и жиров калории идут на обогрев тела. В исследованиях говорится, что откладывание большего количества калорий в качестве жира и меньшая потеря калорий для обогрева означает более эффективную работу организма. Я готов поспорить, что вы предпочли бы,

чтобы ваш организм работал чуть менее эффективно и превращал калории в тепло, а не в жир, не так ли? Что ж, для этого достаточно употреблять в пищу меньше жиров и белков.

Именно об этом и свидетельствуют данные нашего «Китайского исследования». Китайцы сжигают больше калорий как потому, что они более физически активны, так и потому, что благодаря питанию с низким содержанием жиров и белков эти калории, вместо того чтобы откладываться в телесный жир, используются для обогрева тела. Это верно даже для наименее физически активных китайцев. Помните: нужно очень немного, всего 50 ккал в день, чтобы изменить процесс накопления телесного жира в нашем организме и, следовательно, изменить наш вес^{240}.

Мы наблюдали тот же эффект, когда кормили наших подопытных животных пищей с низким содержанием белка. Они постоянно потребляли чуть больше калорий, набирали меньше веса, избавлялись от лишних калорий, превращая их в тепло^{241}, и добровольно увеличивали физическую нагрузку^{242}, при этом у таких животных гораздо реже возникал рак, чем у тех, чей рацион был стандартным. Мы обнаружили, что калории у них сжигались быстрее, трансформируясь в тепло для обогрева тела, поскольку увеличивалось количество поглощаемого ими кислорода^{243}.

Понимание того, что питание может вызвать небольшие изменения в метаболизме, которые приведут к значительным изменениям массы тела, очень важно и полезно. Это означает, что существует упорядоченный и по-настоящему действенный механизм контролирования веса тела на протяжении длительного времени, в отличие от неупорядоченного процесса строгих диет, которые оказываются неэффективны. Именно этим также объясняется часто наблюдаемый факт (об этом речь пойдет в [главе 6](#)): те, чье питание содержит мало белков и жиров и состоит преимущественно из цельных растительных продуктов, гораздо реже сталкиваются с проблемой лишнего веса, даже если потребляют то же самое или даже большее общее количество калорий.

Питание и размер тела

Теперь мы знаем, что питание с пониженным содержанием жиров и белков и повышенным содержанием сложных углеводов поможет вам снизить вес. Но что делать, если вы хотите быть больше? Решение иметь

максимальный размер тела распространено во многих культурах. Во время колониальной эпохи в Азии и Африке европейцы даже считали малорослых людей менее цивилизованными. Размер тела, похоже, ассоциируется с храбростью, мужественностью и доминированием.

Многие полагают, что могут стать больше и сильнее, если будут есть животную пищу, богатую белком. В основе этих взглядов лежит идея о том, что потребление белка необходимо для физической силы. Это мнение долгое время бытовало в мире. В Китае даже официально рекомендовали питание, богатое белком, чтобы стимулировать наращивание спортсменами мышечной массы и чтобы они показали лучшие результаты на Олимпийских играх. В животной пище содержится больше белка, и считается, что качество этого белка выше. Животный белок пользуется в быстро развивающемся Китае той же репутацией, что и в других странах.

Однако у идеи о том, что употребление животной пищи – это хороший способ нарастить мышечную массу, есть один недостаток. У тех, кто потребляет больше всего животных белков, чаще возникают сердечно-сосудистые заболевания, рак и сахарный диабет. «Китайское исследование», например, выявило корреляцию между потреблением животного белка и большим ростом и весом людей^I, а также более высоким уровнем общего и «плохого» холестерина^{II}. Кроме того, при увеличении массы тела, связанной с употреблением в пищу животного белка^I, учащались случаи раковых заболеваний^{II}, ^{III} и ишемической болезни сердца^{II}. Похоже, что желание быть больше и поэтому казаться лучше других обходится очень дорого. Но возможно ли полностью реализовать свой потенциал роста, при этом минимизировав риск заболеть?

В ходе «Китайского исследования» не проводилось измерения темпов увеличения роста у детей, однако измерялся темп увеличения роста и веса у взрослых. Полученная информация оказалась удивительной. Наблюдалась положительная корреляция между употреблением в пищу большего количества белка и увеличением размера тела (для мужчин^{III} и для женщин^{II})^{244}. Этот эффект преимущественно был связан с потреблением *растительного* белка, поскольку на его долю приходится 90 % белка, потребляемого в Китае. Действительно, наблюдалась положительная корреляция между потреблением животного белка и увеличением массы тела^I, и столь же эффективно в этом отношении было богатое белком молоко^{II}. Позитивный момент заключался в следующем: *была отмечена значительная положительная корреляция между*

увеличением потребления растительного белка и увеличением роста^{II} и массы тела^{II}. Рост тела в целом зависит от белка, и в этом отношении эффективны как животный, так и растительный белок!

Это значит, что люди могут реализовать свой генетический потенциал роста и веса тела, придерживаясь растительной диеты. Но почему же тогда жители развивающихся стран, в питании которых очень мало или совсем нет животной пищи, обычно меньше, чем жители западных стран? Это связано с тем, что растительное питание жителей бедных стран обычно недостаточно разнообразно, качественно и слишком скудно; кроме того, в этих странах обычно слабо развита система здравоохранения и распространены детские болезни. В этих условиях рост замедляется, и, повзрослев, люди не реализуют полностью свой генетический потенциал размера тела. «Китайское исследование» показало, что маленький рост и вес у взрослых преобладали в районах с высоким уровнем смертности от туберкулеза легких^{III}, паразитарных болезней^{III}, пневмонии (для роста^{III}), непроходимости кишечника^{III} и болезней пищеварительного тракта^{III}.

Эти результаты подтверждают идею о том, что можно иметь высокую, статную фигуру, потребляя растительную пищу с низким содержанием жира, при условии, что система здравоохранения в стране достаточно развита, чтобы предотвращать так называемые болезни бедных. В таком случае можно одновременно свести к минимуму болезни богатых (сердечно-сосудистые заболевания, рак, сахарный диабет и т. д.).

То же питание с пониженным содержанием жиров и животных белков, которое помогает предотвратить ожирение, также позволяет людям полностью реализовать свой потенциал роста, оказывая при этом немало других положительных эффектов. Оно позволяет лучше контролировать уровень холестерина в крови и снижает риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний и различных видов рака.

Какова вероятность того, что все эти взаимосвязи (и многие другие), свидетельствующие в пользу растительной пищи, вызваны лишь случайностью? Это, мягко говоря, маловероятно. Такая согласованность выводов по широкому спектру взаимосвязей между различными показателями крайне редко встречается в научных исследованиях, что указывает на возможность нового взгляда на мир, возникновения новой парадигмы. Эти результаты ставят под сомнение текущее положение вещей, сулят пользу для здоровья и требуют нашего внимания.

Оглядываясь назад

В начале своей карьеры я много внимания уделил изучению биохимических процессов возникновения рака печени. В [главе 3](#) кратко описаны многолетние лабораторные исследования, которые мы проводили с использованием подопытных животных, – работа, которая отвечает критериям «настоящей науки». Вывод заключался в следующем: казеин и, весьма вероятно, другие животные белки, возможно, наиболее канцерогенные вещества из тех, что мы потребляем. Регулируя количество казеина в пище, мы можем ускорять и замедлять развитие рака и сводить на нет канцерогенное воздействие афлатоксина, очень мощного канцерогена класса IA. Однако даже несмотря на то, что эти выводы были обоснованы, они все же относились к подопытным животным.

Поэтому я с большим нетерпением ожидал результатов «Китайского исследования», чтобы выявить причины возникновения рака печени у людей [\[245\]](#).

В сельских районах Китая частота возникновения рака печени очень высока. С чем это связано? Казалось, главная причина заключается в хроническом инфицировании вирусом гепатита В (HBV). В среднем примерно 12–13 % участников нашего исследования были хронически инфицированы этим вирусом. В некоторых районах половина населения была хронически инфицирована!

Но есть еще кое-что. Помимо того что одной из причин возникновения рака печени в Китае служит вирус, похоже, питание также играет ключевую роль. Откуда мы это знаем? Главный признак – уровень холестерина в крови. Наблюдается значительная положительная корреляция между повышением уровня холестерина в крови и раком печени^{III}, а нам уже известно, что животная пища повышает уровень холестерина в крови.

Итак, какую же роль играет HBV? На этот вопрос помогли ответить опыты на мышах. Вирус HBV вызывал рак печени у мышей, однако развитие болезни было обусловлено высоким уровнем казеина в питании. Кроме того, у мышей также увеличивался уровень холестерина в крови. Эти наблюдения прекрасно согласуются с результатами наших исследований людей. У людей, хронически инфицированных вирусом HBV и потребляющих животную пищу, повышен уровень холестерина в крови, и у них чаще возникает рак печени. Вирус можно сравнить с пистолетом, а неправильное питание – со спусковым крючком.

Вырисовывалась очень интересная картина, необычная по крайней мере для человека с моими взглядами. Полученные нами выводы имели

большое значение и подводили к существованию важных принципов, которые можно было применить к другим случаям взаимосвязи питания и рака. Это была информация, неизвестная широкой общественности, но которая, однако, могла спасти множество жизней. Наконец, эта информация позволяла сформулировать идею о том, что наше самое мощное оружие против рака – это пища, которую мы едим каждый день.

Итак, мы это сделали. Многолетние опыты на животных позволили выявить основополагающие биохимические принципы и процессы, понимание которых очень помогло в объяснении влияния питания на рак печени. Но теперь мы могли убедиться, что эти процессы наблюдаются и у людей. У тех, кто был хронически инфицирован вирусом гепатита В, также повышался риск развития рака печени. Результаты наших исследований говорили о том, что у людей, инфицированных этим вирусом и одновременно питавшихся большим количеством животной пищи, наблюдался более высокий уровень холестерина и чаще возникал рак, чем у тех, кто был инфицирован вирусом и при этом не потреблял животную пищу. Результаты опытов на животных и изучения людей прекрасно согласовывались между собой.

Подведение итогов

Очень многие умирают от болезней богатых. В ходе «Китайского исследования» мы обнаружили, что питание оказывает значительное воздействие на эти болезни. Наблюдается положительная корреляция между употреблением растительной пищи и снижением уровня холестерина в крови, а также между употреблением животной пищи и повышением уровня холестерина в крови. Употребление животной пищи положительно коррелирует с повышением риска возникновения рака молочной железы, а растительной – с понижением этого риска. Потребление клетчатки и антиоксидантов из растительной пищи положительно коррелирует со снижением риска рака пищеварительного тракта. Растительная диета и активный образ жизни приводят к нормализации веса, при этом позволяя людям быть рослыми и сильными. Наше исследование было масштабным по охвату и по полученным результатам. Похоже, что везде – от лабораторий Политехнического университета Виргинии и Корнелльского университета до самых отдаленных уголков Китая – последовательно пришли к четкому выводу: для минимизации риска возникновения смертельных болезней достаточно лишь правильно питаться.

Когда мы только начали наш проект, то столкнулись со значительным сопротивлением некоторых людей. Один из моих коллег из Корнелльского университета, принимавший участие в подготовке «Китайского исследования», очень разгорячился на собрании. Я предложил исследовать, каким образом различные факторы, связанные с питанием – как известные, так и множество неизвестных, – действуют в комплексе, вызывая болезнь. Нам нужно было измерить множество показателей вне зависимости от того, было ли это обусловлено результатами предыдущих исследований. Мой коллега заявил, что, если мы хотим сделать именно это, он не желает иметь отношения к такому подходу по принципу пулеметной очереди.

Этот коллега выразил точку зрения, которая больше соответствовала общепринятым научным взглядам, нежели моим крепнущим идеям о питании, а по сути – научным исследованиям. Он и другие ученые, считающие так же, полагают, что в науке лучше изучать факторы, в основном известные, по отдельности друг от друга. Набор по большей части неопределенных показателей, по их мнению, ничего не демонстрирует. Нормально изучать конкретное влияние, скажем, селена на рак молочной железы, но ненормально изучать воздействие

многочисленных особенностей питания в рамках одного исследования, надеясь выявить важные принципы, связанные с питанием.

Я предпочитаю более широкий подход, поскольку мы изучаем невероятные сложности и нюансы самой природы. Я хотел выяснить, как особенности питания влияют на болезни, и сейчас это главная тема моей книги. *Все продукты, которые мы едим, действуют в комплексе, способствуя здоровью или болезни.* Чем больше мы поддаемся мнению о том, что единственное химическое вещество характеризует все питание, тем больше впадаем в нелепое заблуждение. Как будет показано в части IV книги, такой подход лег в основу многих псевдонаучных взглядов.

Поэтому я утверждаю, что нам нужно не реже, а чаще использовать принцип пулеметной очереди. Нам следует больше задумываться о наших привычках в питании и об употреблении в пищу цельных продуктов. Означает ли это, что, по моему мнению, «принцип пулеметной очереди» – единственно правильный научный подход? Конечно, нет. Считаю ли я, что результаты «Китайского исследования» представляют собой абсолютное научное доказательство? Конечно, нет. Но дают ли они достаточно информации для обоснования некоторых практических решений? Несомненно.

Это исследование обеспечило нас впечатляющими и информативными данными. Однако укладывается ли каждый показатель корреляции в этом колоссальном исследовании в полученную схему? Нет. Хотя показатели с наибольшей статистической значимостью вполне соответствуют полученному комплексу выводов, некоторые результаты оказались неожиданными. Большинство из них, хотя и не все, с тех пор получили объяснение.

Некоторые случаи взаимосвязи показателей, наблюдавшиеся в ходе «Китайского исследования», противоречили тому, что мы могли ожидать, исходя из опыта западных стран. Как я упоминал ранее, значительный разброс показателей уровня холестерина в крови у жителей сельских районов Китая оказался неожиданностью. На момент начала «Китайского исследования» уровень холестерина в крови 5,2–7,8 ммоль/л считался нормальным, и более низкий уровень казался подозрительным. На самом деле некоторые представители научных и медицинских кругов считали, что уровень холестерина менее 3,9 ммоль/л опасен для здоровья. По правде говоря, в конце 1970-х гг. мой собственный уровень холестерина составлял 6,7 ммоль/л, примерно такие же показатели были и у моих близких родственников. Врач говорил мне, что «все нормально, это средний уровень».

Но когда мы измерили уровень холестерина в крови китайцев, то были поражены. Этот показатель находился в диапазоне 1,8–4,4 ммоль/л! Их высокие показатели для нас считались низкими, а их низкие показатели даже не были представлены в таблице, которую вы могли найти в кабинете своего врача! Стало очевидно, что наше представление о нормальных показателях относится лишь к жителям западных стран, придерживающихся характерных для этих стран привычек в питании. Так, считающийся у нас нормальным уровень холестерина значительно повышает риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. К сожалению, сейчас считается нормальным иметь проблемы с сердечно-сосудистой системой. Годы стандарты устанавливались в соответствии с ситуацией, характерной для Запада.

В конечном счете можно утверждать, что убедительность и последовательность большей части полученных доказательств достаточна, чтобы сделать обоснованные выводы. А именно: цельные растительные продукты полезны для здоровья, а животная пища – нет. Вряд ли есть другие альтернативы в питании, которые могут дать вам эти невероятные преимущества: хорошо выглядеть, иметь высокий рост и избежать преждевременного появления большей части болезней, характерных для нашего общества.

«Китайское исследование» значительно повлияло на мои взгляды. Само по себе оно *не доказывает*, что питание *вызывает* болезни. Абсолютные доказательства в науке практически недостижимы. Вместо этого выдвигается какая-либо теория и обсуждается до тех пор, пока доказательства не будут настолько убедительны, что все согласятся: теория, скорее всего, верна. Что касается взаимосвязи питания и болезней, «Китайское исследование» существенно добавляет убедительности имеющимся доказательствам. Показатели, изученные в ходе этого исследования (связанные с питанием, болезнями и образом жизни), дали уникальную возможность расширить наши взгляды на питание и болезни так, как это было невозможно сделать ранее. Это исследование оказалось подобно вспышке молнии, осветившей тропу, которую я раньше не мог разглядеть.

Результаты этого исследования в сочетании с доказательствами, полученными другими учеными, побудили меня коренным образом изменить свои привычки в питании. Я перестал есть мясо 25 лет назад, а в последние 16–18 лет отказался за редким исключением почти от всех продуктов животного происхождения, включая молочные. Несмотря на возраст, мой уровень холестерина в крови снизился; я сейчас нахожусь в

лучшей физической форме, чем в 25 лет; и мой вес сейчас на 20 кг меньше, чем в 30 лет. У меня идеальный вес для моего роста. Вся моя семья, включая детей, их супругов и наших внуков, тоже перешла на такое питание во многом благодаря моей жене Карен, которой удалось создать совершенно новое меню, все блюда в котором привлекательно выглядят, вкусны и полезны. Моя семья придерживается диеты из цельных продуктов растительного происхождения. И уверяю вас, это дает отличные результаты. Мы перешли на эту диету из соображений заботы о здоровье, обусловленных результатами моих исследований, но постепенно нам все понятнее становились этические и экологические причины питания продуктами растительного происхождения. В детстве я выпивал не меньше 2 л молока в день, в начале своей профессиональной карьеры насмехался над вегетарианцами, а теперь коренным образом поменял свой образ жизни, и мои близкие последовали моему примеру.

Однако должен отметить, что не только «Китайское исследование» изменило мое мышление. После выхода первого издания некоторые псевдоученые рассуждали о том, будто мои выводы получены исключительно на основе исследований в сельских районах Китая. Ерунда! Такие данные отражены только в этой главе, а остальная часть основана на результатах опытов нашей собственной лаборатории и на выводах множества других исследовательских групп. Столь широкий спектр исследований – от фундаментальных до прикладных и широкомасштабных экспериментальных, с информацией о том, как государственная политика кадров порождает трудности донесения научных выводов до общества, – добавляет веса трактовкам нашей работы, проделанной в Китае.

Чаще всего упреки критики сводятся к тому, что причинность у меня обусловлена исключительно корреляцией, – это ложное утверждение. Мне хорошо знаком такой подход, и я отвожу ему место во [второй главе](#). Подобная критика также предполагает, что научные гипотезы всегда должны фокусироваться на очень упрощенных причинно-следственных отношениях, когда одна конкретная причина вызывает определенный эффект или результат, то есть те или иные механизмы действуют независимо друг от друга. Но с питанием, или с нашим организмом, все совсем не так. Влияние питательных веществ включает бесчисленные диетологические «причины», действующие сообща посредством бесчисленных механизмов (полностью данный феномен описан в моей книге Whole («Полезная еда»)^{246}).

Практически все утверждения о том, как диета и питание

поддерживают или расстраивают здоровье, – упрощение, поскольку редуционизм – это обычная стратегия для такого исследования. По большей части мы изучаем гипотезы в вакууме, питательные вещества – вне их естественного контекста, механизмы – как единичные события (см. [третью главу](#)), а конкретные заболевания – в отрыве или в слабой связи с другими последствиями для здоровья. Отсекаемые нюансы важны для построения структуры целого. Но в то же время они порождают огромную путаницу, если рассматриваются вне целого, частью которого являются.

На протяжении долгих лет я не только проводил собственные исследования, но и знакомился с результатами исследований других ученых на тему питания и здоровья. По мере того как результаты наших изысканий смещались от частного к общему, обзор становился более широким, а работы других ученых помогли точнее оценивать более масштабный контекст.

Часть II. Болезни богатых

Мы ежедневно пируем, словно короли и королевы, и это нас убивает. Вы, наверное, знаете людей, страдающих от сердечно-сосудистых заболеваний, рака, инсульта, болезни Альцгеймера, ожирения или сахарного диабета. Вполне вероятно, что вас самих коснулась одна из этих проблем или кто-нибудь из членов вашей семьи страдает от одной из этих болезней. Как уже говорилось, эти болезни сравнительно неизвестны в традиционных культурах, где принято питаться преимущественно цельной растительной пищей, как в сельских районах Китая. Однако они дают о себе знать, когда представители традиционных культур становятся богаче и начинают есть больше мяса, молочных продуктов и рафинированной растительной пищи (такой как крекеры, выпечка или газированные напитки).

Свои публичные лекции я начинаю с того, что рассказываю аудитории историю своей жизни, как сделал это и в данной книге. Неизменно в конце лекции кто-нибудь задает мне вопрос о взаимосвязи питания и какой-либо конкретной болезни богатых. Вероятно, у вас тоже есть вопрос о конкретной болезни. Скорее всего, эта конкретная болезнь относится к болезням богатых, убивающих большинство людей.

Возможно, вы будете удивлены, узнав, что у интересующего вас недуга много общего с другими болезнями богатых, особенно в том, что касается питания. Нет специальной диеты против рака и совершенно особой диеты против сердечно-сосудистых заболеваний. В настоящее время ученые всего мира получили множество доказательств, что та же диета, которая помогает предотвратить рак, оказывает аналогичный положительный эффект и в отношении сердечно-сосудистых заболеваний, а также ожирения, сахарного диабета, катаракты, макулодегенерации, болезни Альцгеймера, когнитивной дисфункции, рассеянного склероза, остеопороза и других болезней. Более того, эта диета может пойти лишь на пользу любому человеку вне зависимости от его генов или личной предрасположенности к чему-либо. После лекций ко мне подходят люди и рассказывают, что благодаря этой диете излечились от недугов, порою довольно редких.

Развитие всех этих болезней, как и многих других, обусловлено одним и тем же фактором: нездоровыми, по большей части токсичными продуктами питания и образом жизни, в котором факторы, стимулирующие развитие болезней, преобладают над факторами,

предотвращающими их развитие. Иными словами, речь идет о питании, характерном для стран Запада. И наоборот, существует диета, способная противодействовать всем этим недугам: цельные продукты растительного происхождения.

Каждая из следующих глав посвящена отдельной болезни или группе заболеваний. В каждой главе приведены доказательства влияния питания на развитие данной болезни. По мере прочтения вами этой части книги вы начнете понимать поразительный масштаб и глубину научной аргументации в пользу цельной пищи растительного происхождения. Для меня согласованность доказательств в отношении столь разных групп болезней стала наиболее убедительным аспектом этой аргументации. В условиях, когда цельные продукты растительного происхождения настолько полезны в случае широкого спектра заболеваний, возможно ли, чтобы людям было предназначено природой питаться другой пищей? Я полагаю, что нет, и думаю, что вы со мной согласитесь.

Население большинства стран заблуждается в вопросах питания и здоровья, и эти заблуждения обходятся людям слишком дорого. Мы бодем, страдаем от лишнего веса и пребываем в замешательстве. Когда после лабораторных опытов и «Китайского исследования» я столкнулся с информацией, описанной в части II этой книги, то был потрясен. Я начал понимать, что наши наиболее укоренившиеся представления ошибочны и что правда о вопросах, связанных со здоровьем, мало кому известна. И самое печальное: ничего не подозревающее общество расплачивается за это слишком дорого. По большому счету моя книга – это попытка искоренить заблуждения. Как вы узнаете из последующих глав, есть лучший способ достичь оптимального состояния здоровья при любой болезни – от сердечно-сосудистых заболеваний до рака, от ожирения до слепоты.

Как врач Том знаком с последствиями этих заболеваний. Они становятся причиной множества личных трагедий. Помимо расходов самих людей на питание это основа роста затрат на здравоохранение, которые угрожают нашей экономике. Эти заболевания порождают разочарование у тех медицинских работников, которые пришли в профессию, чтобы помогать людям. Когда несмотря на все старания видишь, что не можешь вылечить человека, легко потерять веру в себя.

Подобные проблемы требуют новых подходов, устраняющих главную причину наших недугов. Выход найти очень просто.

Глава 5. Разбитые сердца

Положите руку себе на грудь и почувствуйте, как бьется ваше сердце. А теперь положите руку на свой пульс. Пульс – индикатор того, что вы живы. Ваше сердце, рождающее биение пульса, работает на вас каждую минуту, каждый день и каждый год на протяжении всей вашей жизни. Если ваша жизнь по длительности равна среднестатистической, то за все это время количество ударов вашего сердца составит 3 млрд раз^{247}.

А сейчас представьте, что за те секунды, которые вам понадобились, чтобы прочесть предыдущий абзац, в среднем у одного американца закупоривается артерия в сердце, перекрывается кровоток и начинается быстрый процесс отмирания тканей и клеток. Этот процесс известен как инфаркт миокарда. Когда вы закончите читать эту страницу, у четырех американцев случится инфаркт миокарда и еще у четырех – инсульт или сердечная недостаточность^{248}. В течение ближайших 24 часов у 3000 американцев произойдет инфаркт миокарда^{249}. Примерно столько же человек погибло при теракте 11 сентября 2001 г.

Сердце – это главный орган, обеспечивающий жизнедеятельность организма, и очень часто именно с ним связана смерть. От нарушений функций сердца и (или) кровообращения погибает 40 % американцев^{250}. Это больше, чем от любых несчастных случаев или других болезней, включая рак. Сердечно-сосудистые заболевания служат главной причиной смертности населения США на протяжении уже почти ста лет^{251}. Эти болезни одинаково беспощадны к людям независимо от пола и расы. Если вы спросите у женщин, какая болезнь, по их мнению, угрожает им в большей степени, сердечно-сосудистые заболевания или рак молочной железы, большинство из них, несомненно, упомянут последнюю болезнь. И будут неправы. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний среди женщин *в 8 раз выше*, чем от рака молочной железы^{{252}{253}}.

Если есть типично американская спортивная игра, то это бейсбол; типично американское блюдо – яблочный пирог. А если есть типично американский недуг, то это сердечно-сосудистые заболевания.

Все это делают

В 1950 г. Джуди Холлидей блистала на большом экране, Бен Хоган был главной звездой в мире гольфа, мюзикл «Юг Тихого океана» завоевал премию «Тони», а Северная Корея вторглась в Южную Корею 25 июня

того же года. Для американского правительства это стало неожиданностью, но реакция последовала быстро. Уже через несколько дней президент Трумэн отправил сухопутные войска и воздушные бомбардировщики, чтобы остановить наступление армии Северной Кореи. Три года спустя, в июле 1953 г., было подписано официальное соглашение о прекращении огня, ознаменовавшее окончание войны в Корее. За это время в боях погибли более 30 000 американских солдат.

В конце войны в *Journal of the American Medical Association* было опубликовано знаковое исследование. Военные врачи исследовали сердца 300 солдат мужского пола, убитых в ходе военных действий в Корее. Этим солдатам, средний возраст которых составлял 22 года, никогда не ставился диагноз, связанный с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Однако, вскрыв их сердца, ученые обнаружили отчетливые признаки болезни в исключительно большом количестве случаев. *У 77,3 % обследованных сердец были обнаружены «явные признаки» сердечно-сосудистых заболеваний*^{254}.

Цифра 77,3 % поразительна. Исследование, проведенное во времена, когда главная причина смерти населения оставалась тайной, покрытой мраком, подтверждает, что сердечно-сосудистые заболевания развиваются на протяжении всей жизни. Более того, в группе риска находятся почти все! Эти солдаты не были ленивыми лежебоками – они находились в своей лучшей физической форме в самом расцвете сил. С тех пор несколько других исследований подтвердили, что сердечно-сосудистые заболевания распространены среди молодых американцев^{255}.

Инфаркт миокарда

Что представляет собой инфаркт миокарда? Одна из важнейших его причин – образование атеросклеротических бляшек. Это маслянистый слой белков, жиров (включая холестерин), клеток иммунной системы и других компонентов, которые накапливаются на внутренних стенках коронарных артерий. Я слышал, как один хирург говорил, что, если провести пальцем по внутренней поверхности артерии, покрытой атеросклеротическими бляшками, вы почувствуете, словно проводите пальцем по теплomu чизкейку. Если в ваших коронарных артериях образуются такие бляшки, это свидетельствует о начале сердечно-сосудистых заболеваний. При вскрытии трупов солдат в Корее у каждого двадцатого из них слой атеросклеротических бляшек был настолько густым, что артерии были закупорены на 90 %^{256}. Это похоже на то, как если бы вы завязали

садовый шланг в узел, а затем пытались бы полить пересохший сад получившейся в итоге тоненькой струйкой воды!

Почему же у этих солдат не случилось инфаркта миокарда? Ведь их артерии были открыты всего на 10 %. Разве этого могло быть достаточно? Оказывается, если бляшка образуется на внутренней стенке артерии медленно, на протяжении нескольких лет, то кровотоки успевают адаптироваться. Представьте себе поток крови, проходящий сквозь вашу артерию, в виде бурной реки. Если вы будете каждый день класть по берегам реки по нескольку камней, так же как бляшка понемногу растет на внутренней стенке артерии, то вода найдет другой способ просочиться в нужном направлении. Возможно, она разделится на несколько потоков, проходящих над камнями. Или пройдет под камнями, образовав крошечные туннели, а может быть, образует небольшие боковые потоки, полностью изменив свое русло. Эти новые маленькие потоки вокруг или через камни называются «коллатерали». То же самое происходит и с сердцем. Если бляшка формируется в течение нескольких лет, образуется достаточно коллатералей, позволяющих крови проходить через сердце. Слишком большая по размеру атеросклеротическая бляшка может создать серьезные помехи кровотоку, что приводит к изнуряющей боли в сердце, или стенокардии. Однако такой тип роста бляшек редко вызывает инфаркт миокарда^{{257}{258}}.

Итак, что же приводит к инфаркту миокарда? Оказывается, меньшие по размеру атеросклеротические бляшки, блокирующие менее 50 % просвета артерии, часто становятся причиной инфаркта миокарда^{259}. У каждой из таких бляшек имеется слой клеток, называемый крышкой, который отделяет ядро бляшки от потока крови. У опасных бляшек крышка слабая и тонкая (что, несомненно, связано с диетой, которая приводит к избыточному количеству активных форм кислорода и недостаточному числу антиоксидантов, то есть диетой с чрезмерным объемом продуктов животного происхождения и недостатком растительных продуктов)^{260}. Впоследствии кровотоки могут вызывать эрозию крышки, вплоть до ее разрыва. Когда крышка разрывается, находящееся под ней ядро бляшки смешивается с кровью. Затем кровь начинает образовывать сгусток вокруг места разрыва. Сгусток увеличивается в размерах и может быстро полностью заблокировать артерию. Когда артерия закупоривается в такие короткие сроки, маловероятно, что успеет образоваться коллатераль. Когда это происходит, движение крови в районе образования сгустка существенно затрудняется, и сердечные мышцы не получают в

необходимом количестве кислород. В этот момент, когда клетки сердечной мышцы начинают умирать, механизм перекачивания крови сердцем дает сбой, и человек может почувствовать мучительную боль в груди или жгучую боль в руке, отдающую в шею и челюсть. Инфаркт миокарда убивает каждого третьего человека, ставшего его жертвой^{{261}{262}}.

Сегодня известно, что бляшки небольших и средних размеров, которые приводят к закупорке артерий менее чем на 50 %, представляют наибольшую угрозу для жизни^{{263}{264}}. Как спрогнозировать наступление инфаркта миокарда? К сожалению, существующие технологии не позволяют этого сделать. Мы не можем узнать заранее, в каком месте разорвется покрышка бляшки, когда это произойдет и насколько серьезными будут последствия. Однако нам известен относительный риск наступления у нас инфаркта миокарда. Наука сняла покров тайны с того, что раньше считалось загадочной смертью, уносившей людей в их самые плодотворные годы. Ни одно исследование не имело такого значения, как «Фрамингемское исследование сердца».

Фрамингем

После Второй мировой войны был создан Национальный институт сердца^{265}, который имел скромный бюджет^{266} и трудную миссию. Ученым было известно, что жировые бляшки, покрывающие изнутри пораженные сердечные артерии, состоят из холестерина, фосфолипидов и жирных кислот^{267}. Но исследователи не знали, почему и как происходят эти патологические изменения, как именно они приводят к инфаркту миокарда. В поисках ответов на эти вопросы институт решил провести наблюдения за населением на протяжении нескольких лет, подробно фиксируя медицинские показатели, чтобы увидеть, у кого возникли сердечно-сосудистые заболевания, а у кого – нет. Для этого ученые направились в город Фрамингем в штате Массачусетс.

Расположенный вблизи Бостона, Фрамингем дышит американской историей. Европейские поселенцы впервые ступили на эту землю в XVII в. На протяжении многих лет этот город играл не последнюю роль в Войне за независимость, процессах над салемскими ведьмами и борьбе за отмену рабства. В менее давнем прошлом, в 1948 г., этот город сыграл свою самую известную роль. Более 5000 жителей Фрамингема, как мужского, так и женского пола, согласились подвергаться манипуляциям ученых на протяжении нескольких лет, чтобы мы могли узнать больше о сердечно-

сосудистых заболеваниях.

И мы действительно кое-что узнали. Путем наблюдения за тем, у кого возникли сердечно-сосудистые заболевания, а у кого – нет, и сравнения их историй болезни «Фрамингемское исследование сердца» позволило разработать концепцию факторов риска, связанных с холестерином, артериальным давлением, физической активностью, курением и ожирением. Благодаря «Фрамингемскому исследованию» мы знаем, что эти факторы риска играют ключевую роль в возникновении сердечно-сосудистых заболеваний. На протяжении многих лет врачи используют фрамингемскую модель прогнозирования, чтобы выяснить, кто находится в группе высокого риска по возникновению сердечно-сосудистых заболеваний, а кто – нет. На основании этого исследования было опубликовано более 1000 научных работ, и программа продолжается до сих пор. На сегодня исследованию подверглись уже четыре поколения жителей Фрамингема.

Одним из главных достижений «Фрамингемского исследования» стали научные открытия, связанные с уровнем холестерина в крови. В 1961 г. была выявлена убедительная корреляция между высоким уровнем холестерина в крови и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Ученые обнаружили, что у мужчин с уровнем холестерина в крови «свыше 6,3 ммоль/л в три раза чаще наблюдалась ишемическая болезнь сердца по сравнению с теми, чей уровень холестерина в крови составлял менее 5,4 ммоль/л»^[268]. Спорный вопрос о том, можно ли на основе уровня холестерина в крови спрогнозировать возникновение сердечно-сосудистых заболеваний, был наконец в значительной степени разрешен. Уровень холестерина действительно имеет значение. В той же научной работе было показано, что высокое артериальное давление – важный фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Важность, придаваемая факторам риска, сигнализировала о начале концептуальной революции. Когда это исследование начиналось, большинство врачей полагало, что сердечно-сосудистые заболевания – следствие неизбежного износа организма и мы мало что можем с этим поделать. Наши сердца уподоблялись автомобильным двигателям: по мере того как мы становимся старше, их детали начинают работать хуже, и иногда эти двигатели отказывают. Когда стало ясно, что можно заранее спрогнозировать развитие болезни, оценив факторы риска, идея о предотвращении сердечно-сосудистых заболеваний внезапно обрела актуальность. Ученые утверждали, что, «согласно полученным данным,

совершенно необходима программа профилактики»^{269}. Просто путем уменьшения воздействия факторов риска, таких как уровень холестерина в крови и артериальное давление, представлялось возможным снизить риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний.

В современной Америке холестерин и артериальное давление являются повседневной темой для разговоров. Мы тратим 30 млрд долл. в год, чтобы контролировать эти факторы риска и другие аспекты сердечно-сосудистых заболеваний^{270}. Почти каждый знает, что он может предотвратить инфаркт миокарда, сохраняя факторы риска на нужном уровне. Этому знанию всего лишь около 50 лет, и оно получено в значительной степени благодаря ученым, которые проводят «Фрамингемское исследование сердца», и участникам этого исследования.

За пределами наших границ

Фрамингемское – самое известное из когда-либо проводимых исследований заболеваний сердца, однако это лишь часть огромного количества исследований, проведенных в США за последние 60 лет. В одном исследовании, опубликованном в 1959 г., сравнивалась частота возникновения ишемической болезни сердца в 22 странах (рис. 5.1)^{271}.

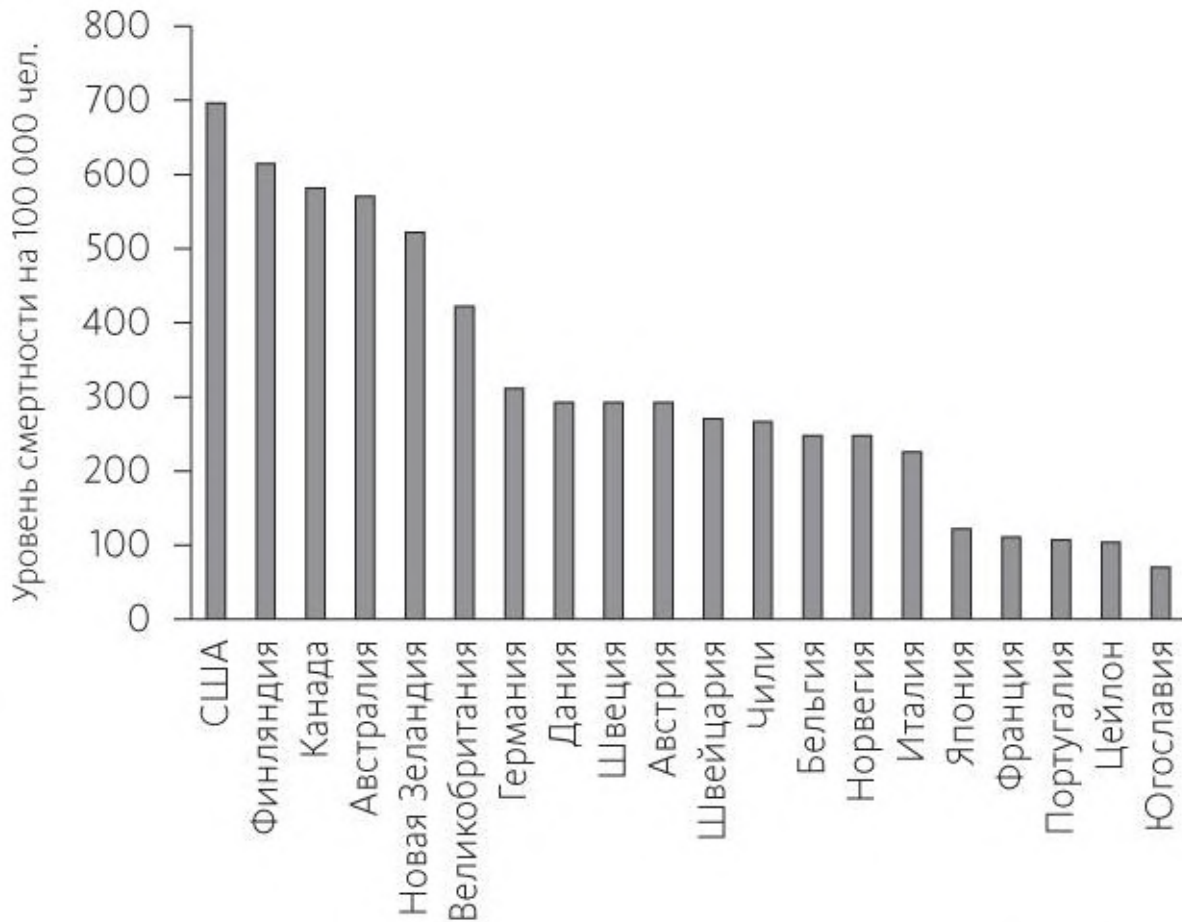


Рис. 5.1. Уровень смертности от сердечно-сосудистых заболеваний для мужчин в возрасте 55–59 лет по 20 странам, около 1955 г. [\[272\]](#)

Объектами этих исследований стали общества западного типа. Если мы рассмотрим более традиционные общества, то обнаружим, что там обычно наблюдаются еще более значительные расхождения в частоте возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. Например, в исследованиях иногда фигурируют жители высокогорных районов Папуа – Новой Гвинеи, поскольку в их обществе возникновение сердечно-сосудистых заболеваний – редкость [\[273\]](#). Вспомните, как низок уровень сердечно-сосудистых болезней в сельских районах Китая. Смертность американских мужчин от сердечно-сосудистых заболеваний почти в 17 раз выше, чем китайских [\[274\]](#).

Почему население США было в такой степени подвержено сердечно-сосудистым заболеваниям в 1960-х и 1970-х гг., в то время как большая часть населения мира от них почти не страдала?

Очень просто – это была смерть от еды. В культурах с низкой частотой

возникновения сердечно-сосудистых заболеваний люди потребляют меньше насыщенных жиров и животных белков и больше – цельнозерновых продуктов, фруктов и овощей. Иными словами, в основе их питания лежит преимущественно растительная пища, в то время как в основе нашего – животная.

Однако возможно ли, что одна группа людей просто генетически в большей мере предрасположена к возникновению сердечно-сосудистых заболеваний? Мы знаем, что это не так, поскольку внутри группы с близким набором генов наблюдается та же взаимосвязь между питанием и болезнью. Например, японские мужчины, проживающие на Гавайях или в Калифорнии, имеют гораздо более высокий уровень холестерина в крови по сравнению с японцами мужского пола, живущими в Японии, и у последних реже возникают сердечно-сосудистые заболевания^{275}^{276}.

Причины, очевидно, обусловлены внешними факторами, поскольку большинство этих людей имеют схожий генотип. Курение не причина данных заболеваний, так как мужчины в Японии, курящие чаще, реже страдали от сердечно-сосудистых заболеваний, чем японцы, живущие в США^{277}. Ученые указывают на особенности питания, утверждая, что уровень холестерина в крови повышается «с увеличением приема в пищу насыщенных жиров, животных белков и пищевого холестерина». И наоборот, уровень холестерина в крови «отрицательно коррелирует с приемом в пищу сложных углеводов»^{278}. Проще говоря, употребление животной пищи приводит к повышению уровня холестерина в крови, а растительной – к снижению этого показателя.

Это исследование подразумевало, что неправильное питание служит одной из возможных причин сердечно-сосудистых заболеваний. Более того, полученные ранее результаты согласовывались с этим: чем больше люди употребляют в пищу насыщенных жиров и холестерина (которые представляют собой индикаторы употребления животной пищи), тем больше они подвержены риску возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. По мере того как в других культурах питание людей приближается к западному, там также наблюдается резкий рост возникновения сердечно-сосудистых заболеваний.

Исследование, опередившее время

Итак, теперь мы знаем, что собой представляют сердечно-сосудистые заболевания и каковы их факторы риска, но что нам делать, когда мы уже заболели? Когда «Фрамингемское исследование сердца» только начиналось, уже были врачи, пытавшиеся понять, как лечить сердечно-сосудистые заболевания, а не только как их предотвращать. Во многом эти ученые опередили свое время, так как их вмешательство, представлявшее собой наиболее инновационные и успешные на тот момент программы лечения, опиралось на наименее передовые технологические средства: вилку и нож.

Эти врачи обратили внимание на непрерывное исследование и сделали несколько логических выводов, основанных на здравом смысле. Они поняли, что^{279}:

- избыточное потребление жиров и холестерина вызывает атеросклероз (затвердение артерий и образование бляшек) у подопытных животных;
- употребление пищи с большим содержанием холестерина вызывает повышение уровня холестерина в крови;
- высокий уровень холестерина в крови может быть предвестником и (или) причиной сердечно-сосудистых заболеваний;
- у большей части населения мира не наблюдается сердечно-сосудистых заболеваний, и в этих культурах люди питаются совсем иначе, потребляя меньше жиров и холестерина.

Поэтому они решили лечить сердечно-сосудистые болезни своих пациентов, уменьшив жиры и холестерин в их рационе.

Одним из наиболее прогрессивных врачей был Лестер Моррисон из Лос-Анджелеса. Он в 1946 г. начал исследование (за два года до «Фрамингемского исследования»), чтобы «выявить взаимосвязь между употреблением в пищу жиров и возникновением атеросклероза»^{280}. Во время проведения своего исследования он рекомендовал 50 пациентам, пережившим инфаркт миокарда, сохранять обычную диету, а другим 50, также пережившим инфаркт миокарда, придерживаться экспериментальной диеты.

В экспериментальной диете он снизил потребление жиров и холестерина. Одно из его опубликованных меню позволяло пациентам лишь небольшое количество мяса дважды в день: примерно 55 г «холодной

постной жареной баранины с мятным желе» на обед и столько же «постного мяса» на ужин^{281}. Даже если пациент любил холодную жареную баранину с мятным желе, ему не позволялось есть ее в большом количестве. Список запрещенных продуктов в экспериментальной диете был довольно внушительным и включал супы-пюре, свинину, жирное мясо, животные жиры, цельное молоко, сливки, сливочное масло, яичные желтки, хлеб и десерты, изготовленные с использованием сливочного масла, цельных яиц и цельного молока^{282}.

Дала ли эта прогрессивная диета какие-либо результаты? Спустя 8 лет лишь 12 из 50 человек, придерживавшихся традиционной диеты, были живы (24 %). В группе, придерживающейся экспериментальной диеты, остались в живых 28 человек (56 %), что почти в 2,5 раза выше, чем в контрольной группе. Спустя 12 лет все пациенты в контрольной группе умерли. Во второй же группе 19 человек были еще живы, таким образом, количество выживших составило 38 %^{283}. Хотя, конечно, печально, что столько людей в группе, придерживавшейся особой диеты, все же умерли, очевидно, что им удавалось сдерживать развитие своей болезни, потребляя немного меньше животной пищи и немного больше растительной (рис. 5.2).

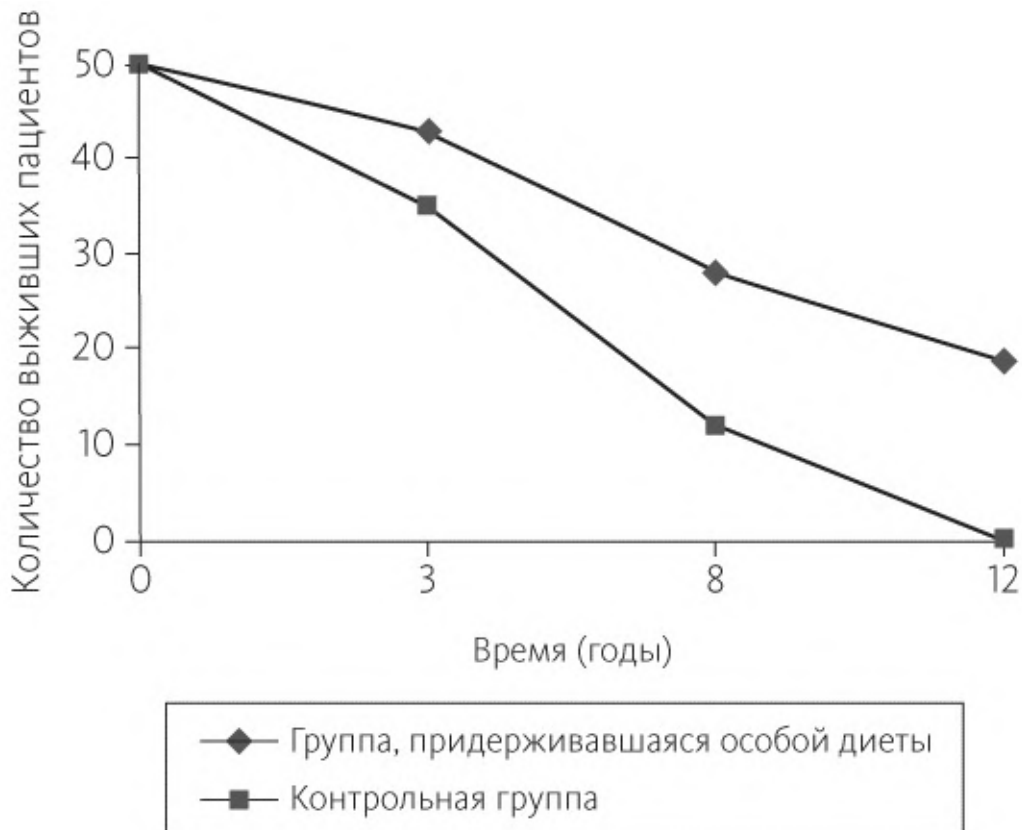


Рис. 5.2. Доля выживших среди пациентов Моррисона

В 1946 г., когда началось это исследование, большинство ученых полагали, что сердечно-сосудистые заболевания – неизбежная часть процесса старения и с этим практически ничего нельзя поделать. Хотя Моррисон и не излечил сердечно-сосудистые болезни у своих пациентов, он доказал, что такое простое средство, как диета, может значительно замедлить течение болезни, даже когда она уже на такой поздней стадии, что привела к инфаркту миокарда.

Другая группа ученых пришла к почти таким же выводам примерно в то же самое время. Врачи в Северной Калифорнии выделили большую категорию пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями в поздней стадии и рекомендовали им придерживаться диеты с низким содержанием жиров и холестерина. Эти врачи обнаружили, что уровень смертности среди пациентов, придерживавшихся предписанной диеты, был *в четыре раза ниже*, чем у тех пациентов, кто ее не придерживался^{284}.

Теперь стало очевидно, что надежда есть. Сердечно-сосудистые заболевания не были неизбежными спутниками пожилого возраста, и даже на поздней стадии развития болезни диета с низким содержанием жиров и

холестерина могла существенно продлить жизнь пациента. Это было значительным прорывом в нашем понимании данной болезни. Более того, это новое понимание сделало питание и прочие факторы, связанные с окружающей средой, центральными при изучении сердечно-сосудистых заболеваний. Однако любое обсуждение вопросов питания вращалось в основном вокруг жиров и холестерина. Эти два отдельно взятых элемента питания стали винить во всех бедах.

Сегодня нам известно, что слишком большое внимание к жирам и холестерину ввело нас в заблуждение. Никто не рассматривал возможность того, что жиры и холестерин лишь сигнализируют об употреблении животной пищи. Взгляните, к примеру, на взаимосвязь между потреблением животного белка и сердечно-сосудистыми заболеваниями среди мужчин в возрасте от 55 до 59 лет в 20 странах, отображенную на рис. 5.3^[285].

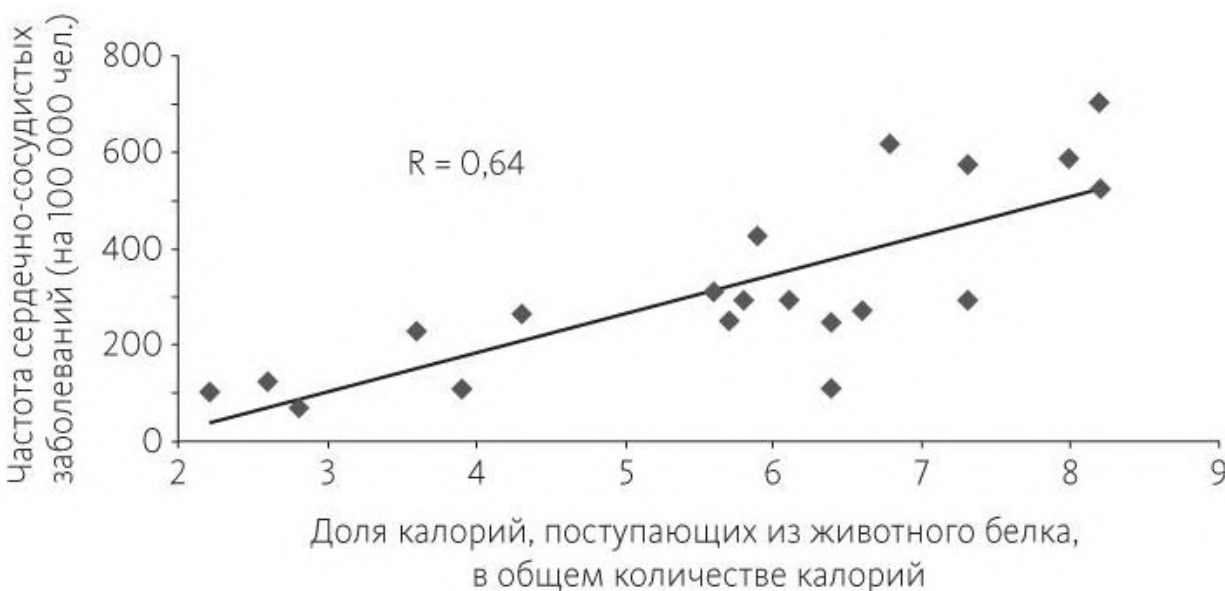


Рис. 5.3. Уровень смертности от сердечно-сосудистых заболеваний среди мужчин в возрасте от 55 до 59 лет и потребление животного белка в 20 странах^[286]

Исследование показывает, что при росте употребления в пищу животных белков возрастает и частота возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. Кроме того, десятки исследований, основанных на опытах на животных, показали, что при кормлении крыс, кроликов и свиней пищей, содержащей животные белки (например, казеин), уровень холестерина в их крови значительно возрастал, а растительный белок

(например, соевый белок) способствовал существенному снижению этого показателя^{287}. Исследования людей не только подтверждают эти выводы, но и показывают, что потребление растительных белков еще больше способствует снижению холестерина в крови, чем уменьшение потребления жиров и холестерина^{288}.

Хотя некоторые из этих исследований, затрагивающих потребление животного белка, были проведены в последние 30 лет, другие – опубликованы более 60 лет назад, когда в медицинских кругах лишь начинали обсуждать взаимосвязь между питанием и сердечно-сосудистыми заболеваниями. В 1941 г. проводились опыты на кроликах, и было доказано, что животный белок (казеин) способствует возникновению атеросклероза в пять раз активнее, чем растительный белок (соя)^{289}. В других экспериментальных исследованиях, проведенных столетием раньше, изучалась вероятность происхождения сердечных заболеваний из-за рациона и также допускалось, что причина – животный белок. Ученые того времени, выдвигавшие гипотезу о диетической обусловленности, разделились на две школы: одна сосредоточилась на пищевом жире и холестерине, а другая – на белке, особенно животного происхождения^{290}. Было установлено, что жир вызывает образование атеросклеротических бляшек у кроликов, однако белок животного происхождения (казеин) действует еще активнее. Уже в 1909 г. Александр Игнатовский связал возникновение атеросклероза с животным белком^{291}. В библиографических обзорах^{292} тех лет отмечалось, что по сравнению с холестерином животный белок значительно эффективнее провоцирует развитие сердечно-сосудистых заболеваний.

И все же почему-то животный белок продолжал оставаться в тени, в то время как на насыщенные жиры и холестерин пришелся основной шквал критики. Эти три питательных вещества (жиры, животные белки и холестерин) характеризуют животную пищу в целом. Так не будет ли резонно задуматься: возможно, животная пища в целом, а не эти отдельно взятые питательные вещества вызывает сердечно-сосудистые болезни? (Если бы те давние исследования о роли белков животного происхождения в возникновении сердечных заболеваний были восприняты всерьез в прошлом столетии, было бы гораздо больше понимания зависимости между питанием и болезнями и значительно меньше недоразумений и споров!)

Разумеется, никто прямо не говорил о вреде животной пищи в целом. Это немедленно привело бы к профессиональной изоляции и насмешкам

(по причинам, о которых было сказано в главе 4). Это было время жарких дискуссий среди специалистов по вопросам питания. Происходила концептуальная революция, и многим это не нравилось. Даже разговоры о роли питания были для многих ученых чем-то из ряда вон выходящим. Предотвращение сердечно-сосудистых заболеваний с помощью питания казалось пугающей идеей, поскольку означало, что богатая мясом диета была настолько вредна для здоровья людей, что губительно воздействовала на их сердца. Консервативно настроенным людям это пришлось не по нраву.

Один из таких ученых-консерваторов неплохо развлекался, насмехаясь над людьми, мало подверженными риску возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. В 1960 г. он написал «шутку», чтобы посмеяться над недавними (для того времени) научными выводами^{293}.

Краткое описание мужчины, наименее подверженного риску возникновения ишемической болезни сердца:

Изнеженный, женоподобный госслужащий или бальзамировицик мумий, которому катастрофически не хватает физического и умственного тонуса, у которого отсутствуют задор, амбиции и конкурентный дух, кто никогда даже и не пытался выполнить работу в отведенные сроки. Это человек с плохим аппетитом, поддерживающий свое существование за счет фруктов и овощей, сдобренных кукурузой и китовым жиром, не выносящий табака, с презрением отказывающийся от радиоприемника, телевизора и автомобиля, с копной волос на голове, тощего и неспортивного вида, но при этом постоянно тренирующий свои хилые мускулы; у него низкий доход, артериальное давление, уровень сахара в крови, мочевой кислоты и холестерина; он принимает никотиновую кислоту, пиридоксин, а также долгое время подвергается антикоагулянтной терапии с тех самых пор, как подвергся профилактической кастрации.

Автор этого высказывания с таким же успехом мог заявить: «Только у НАСТОЯЩИХ мужчин бывают сердечно-сосудистые заболевания». Обратите внимание, что диета, основанная на фруктах и овощах, описывается как плохая, даже несмотря на то, что автор предполагает, что это диета людей, наименее подверженных риску возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. К несчастью, ассоциации между мясом и физическими возможностями, мужественностью в целом, сексуальной ориентацией и экономическим благосостоянием мешают консервативно

настроенным ученым объективно взглянуть на вопросы питания, приняв во внимание научные свидетельства. Эти взгляды восходят еще к первым ученым, отстаивающим пользу потребления белка, о которых упоминалось в [главе 2](#).

Возможно, этому автору стоило бы познакомиться с моим другом Крисом Кэмпбеллом (не родственник). Крис – двукратный чемпион по борьбе первого дивизиона Национальной ассоциации студенческого спорта США, трехкратный чемпион США по борьбе среди взрослых, дважды участвовал в олимпийских соревнованиях по борьбе и окончил Школу юриспруденции Корнелльского университета. В возрасте 37 лет он стал самым старшим американцем, который когда-либо выигрывал олимпийскую медаль по борьбе, и его вес на тот момент составлял 90 кг. Крис Кэмпбелл – вегетарианец. Многие спортсмены стали избегать продуктов животного происхождения, в том числе некоторые профессиональные футболисты и борцы UFC (спортивной организации, проводящей бои по смешанным правилам). Полагаю, они не согласятся с характеристикой, описывающей их как «изнеженных женоподобных госслужащих».

Борьба между консерваторами и сторонниками профилактической диеты была упорной. В конце 1950-х гг. я присутствовал на лекции в Корнелльском университете, куда известный ученый Ансель Кейз пришел рассказать о предотвращении сердечно-сосудистых заболеваний с помощью питания. Некоторые ученые в зале лишь недоверчиво качали головами, говоря, что питание не может оказывать влияние на сердечно-сосудистые заболевания. Во время этих первых десятилетий исследований разгорелась жаркая борьба с переходом на личности, и многим явно не доставало непредвзятости.

Недавняя история

Сегодня это эпохальное противостояние между защитниками статус-кво и сторонниками растительной диеты актуально как никогда. Но в области изучения сердечно-сосудистых заболеваний произошли значительные изменения. После выхода первого издания этой книги в интернете и СМИ разгорелась напряженная дискуссия: преобладало мнение, что уровень холестерина в крови – основная причина сердечно-сосудистых заболеваний. Но те (в основном участники интернет-сообществ), кто отрицает, что пища животного происхождения – источник холестерина – создает проблемы со здоровьем, утверждают, будто это не

так. (В принципе неверны обе точки зрения. Уровень холестерина в крови – это только индикатор или показатель риска заболеваний, больше всего он подходит для анализа человеческой популяции. В отношении отдельных лиц он дает лишь приблизительную оценку вероятности заболевания.)

И хотя мы по-прежнему увлечены все теми же аргументами, профиль сердечно-сосудистых заболеваний существенно изменился. Как далеко мы продвинулись в профилактике и лечении этих заболеваний? В основном сохраняется то же положение. Несмотря на значительный потенциал питания в предотвращении недугов, наибольшее внимание уделяется механическому и химическому лечению тех, у кого болезнь уже перешла на позднюю стадию. Важностью питания пренебрегают. В центре внимания – хирургия, медикаменты, электронные устройства и новые диагностические инструменты.

В настоящее время проводятся операции коронарного шунтирования, когда поверх больной артерии прикрепляется здоровая, создавая таким образом дополнительный путь для кровотока в обход наиболее опасных бляшек внутри артерии. Последнее средство хирургии, разумеется, трансплантация сердца, для которой иногда даже используется искусственное сердце. Также существует процедура, называемая коронарной ангиопластикой, для которой не требуется вскрытие грудной клетки, когда внутри суженной, больной артерии надувается небольшой баллон, который прижимает бляшку к стенке сосуда, открывая просвет для нормального кровотока. В арсенале медиков имеются дефибрилляторы, помогающие оживить сердце, электронные кардиостимуляторы и технологии, позволяющие получить четкое изображение отдельных артерий без вскрытия сердца.

Последние 60 лет ознаменовались настоящим триумфом химических веществ и технологий (в противовес диете и профилактике). Подводя итог обширному исследованию сердечно-сосудистых заболеваний, один врач недавно подчеркнул важность механических устройств:

Возлагались надежды на то, что силы науки и инженерии, получивших развитие после Второй мировой войны, могут быть применены как средства в этой борьбе [против сердечно-сосудистых заболеваний]... Невероятный прорыв в сфере механической инженерии и электроники, который был стимулирован войной, по всей видимости, значительно способствовал изучению сердечно-сосудистой системы...
[\[294\]](#)

Действительно, имели место значительные достижения в технологии, и, как полагают, именно этим объясняется тот факт, что уровень смертности от сердечно-сосудистых заболеваний снизился на 58 % по сравнению с 1950 г.^{295} Уменьшение показателя смертности на 58 % кажется большой победой химических препаратов и технологий. В значительной мере это было достигнуто благодаря улучшению реанимационных мер, применяемых к жертвам инфаркта миокарда. В 1970 г., если у человека старше 65 лет случался инфаркт миокарда и ему везло быть доставленным в больницу живым, то вероятность умереть для него равнялась 38 %. Сегодня у человека, прибывшего живым в больницу, вероятность умереть составляет 15 %. Методы реанимационного лечения в больницах значительно улучшились, и вследствие этого было спасено огромное количество жизней, по крайней мере на данный момент^{296}.

Кроме того, сильно снизилось число курящих^{{297}{298}}, что, в свою очередь, способствовало снижению уровня смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Таким образом, если принимать во внимание улучшение методов лечения в больницах, появление и усовершенствование механических устройств, открытие новых лекарств, снижение количества курящих и расширение возможностей хирургии, есть поводы для радости. Мы, судя по всему, добились значительного прогресса.

Но добились ли?

В конце концов, сердечно-сосудистые заболевания по-прежнему остаются одной из главных причин смертности. Каждые 24 часа эти заболевания уносят жизни почти 2000 американцев^{299}. Несмотря на все достижения, огромное количество людей все еще страдает от «разбитых сердец».

Фактически частота возникновения (не смертности) сердечно-сосудистых заболеваний^{300} примерно та же, что была в начале 1970-х гг.^{301} Иными словами, хотя люди теперь реже умирают от сердечно-сосудистых заболеваний, они болеют ими так же часто, как раньше. На самом деле последние исследования показывают, что пациенты с сердечными приступами сейчас моложе, чем раньше^{302}. Похоже, нам теперь просто чуть дальше удастся отсрочить смерть от этого недуга, но *мы не сделали ничего, чтобы уменьшить частоту заболеваемости наших сердец.*

Хирургия: иллюзорный спаситель

Применяемые механические вмешательства гораздо менее эффективны, чем считает большинство людей. Особенную популярность приобрело шунтирование. В 1990 г. было выполнено 380 000 операций шунтирования^{303}. Это означает, что один из каждых 750 американцев подвергся этой экстремальной хирургической процедуре. Во время операции грудная клетка пациента вскрывается, кровотоки перенаправляются при помощи множества зажимов, насосов и механизмов, и вена на ноге или артерия грудной клетки вырезается и пришивается к больной части сердца, позволяя крови обходить наиболее закупоренные артерии.

Эта процедура может повлечь серьезные последствия. Более одного из каждых 50 пациентов умирает из-за осложнений^{304}, вызванных операцией^{305}, стоимость которой, по данным Американской кардиологической ассоциации^{306} за 2011 г., составляет от 70 000 до 200 000 долл. (больше, чем 46 000 долл., упоминавшихся в первом издании). Среди других побочных эффектов – инфаркт миокарда, осложнения со стороны органов дыхания, осложнения в виде кровотечения, инфекции, повышенное артериальное давление и инсульт. Когда окружающие сердце сосуды пережимаются во время операции, атеросклеротические бляшки отрываются от их внутренних стенок. Затем кровь переносит эти обрывки в мозг, где они вызывают многочисленные мини-инфаркты. Ученые сравнили интеллектуальные способности пациентов до и после операции и обнаружили, что у 79 % пациентов «наблюдались нарушения некоторых аспектов когнитивных функций» спустя семь дней после операции^{307}.

Зачем же мы подвергаем себя этой процедуре? Наиболее часто упоминаемый положительный эффект от нее – облегчение стенокардии, или боли в грудной клетке. Примерно 70–80 % пациентов, подвергшихся хирургическому шунтированию, избавляются от этой мучительной боли в груди на год^{308}. *Но этот положительный эффект недолговечен.* В течение трех лет после операции до трети пациентов вновь начинают испытывать боль в грудной клетке^{309}. В течение 10 лет после операции шунтирования половина пациентов умирает, переживает инфаркт миокарда или снова страдает от боли в грудной клетке^{310}. Исследования в долгосрочной перспективе показывают, что лишь у определенной части пациентов, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, увеличивается продолжительность жизни благодаря операции

шунтирования^{311}. Более того, исследования показывают, что у *пациентов, перенесших шунтирование, инфаркт миокарда случается не реже, чем у тех, кто не подвергался этой процедуре*^{312}.

Вспомните, бляшки какого размера вызывают инфаркт миокарда? Наибольшую угрозу для жизни представляют меньшие по размеру, менее стабильные слои бляшек, более склонные к разрыву покрышки. Однако объектом операции шунтирования становятся наиболее крупные и заметные бляшки, которые, возможно, служат причиной боли в груди, но не инфаркта миокарда.

Та же история и с ангиопластикой. Эта процедура дорогостоящая и сопряжена с аналогичными рисками. После выявления бляшек в коронарной артерии в нее вводится баллон и там надувается. Таким образом, бляшки прижимаются плотно к стенкам сосудов, что увеличивает просвет для кровотока. Такая процедура надувания часто сопровождается стентированием. Крошечная катушка из проволочной сетки помещается в суженный участок артерии, а затем разматывается, чтобы артерия оставалась расширенной в течение длительного периода времени. Процедура пользуется популярностью, так как снимает боль в груди. За 2003–2013 гг. примерно 7 млн американцев прошли стентирование, что стоило более 110 млрд долл.^{313} К сожалению, даже при наличии современных стентов, способных удерживать артерию в расширенном состоянии еще дольше, «закупориваются» 5–10 % всех стентов, то есть, чтобы снова обеспечить возможность кровотока, требуется 200 000 операций в год^{314}. Более того, почти или вовсе нет доказательств, что стенты продлевают жизнь в случае стабильного хронического заболевания^{315} (в отличие от прогрессирующих сердечных приступов, когда они могут спасти жизнь). Так что иски из-за их чрезмерного использования вполне закономерны^{316}.

Итак, при более детальном рассмотрении кажущиеся полезными достижения в сфере механического лечения сердечно-сосудистых заболеваний разочаровывают. В случае стабильных хронических заболеваний *шунтирование, ангиопластика и стентирование не воздействуют на причину сердечно-сосудистых заболеваний, не предотвращают инфаркт миокарда и не продлевают жизнь никому, кроме пациентов с самой запущенной формой болезни.*

Так что же происходит? Несмотря на сформировавшееся за последние 60 лет положительное отношение общества к достижениям в сфере изучения сердечно-сосудистых заболеваний, мы должны задаться

вопросом: выигрываем ли мы эту войну? Может быть, нам стоит задать себе вопрос: что мы можем сделать иначе? Например, как были применены знания в области питания, полученные 50 лет назад? И какова судьба лечения при помощи правильной диеты, открытого Лестером Моррисоном?

Эти открытия в основном остались незамеченными. Я лишь в последние годы узнал о проектах 1940-х и 1950-х гг. И весьма удивлен, поскольку профессионалы, с которыми я общался во время своего обучения в аспирантуре в конце 1950-х – начале 1960-х гг., с жаром отрицали, что подобная научная работа когда-либо проводилась или даже рассматривалась возможность ее проведения. Тем временем привычки людей в области питания менялись лишь в худшую сторону. По данным Министерства сельского хозяйства США, американцы сейчас потребляют гораздо больше мяса и жировых добавок, чем 30 лет назад^[317]. Мы определенно идем в неверном направлении.

Поскольку эта информация вновь появилась в последние два десятилетия, снова разгорелась борьба против статус-кво. Лишь несколько врачей обоснованно утверждают, что существует лучший способ борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Они добиваются революционного успеха, используя самый простой из всех методов лечения: правильное питание.

Доктор Колдуэлл Эссельстин-мл.

Как вы думаете, в каком городе находится лучший кардиологический центр в США, а может быть, и во всем мире? В Нью-Йорке? Лос-Анджелесе? Чикаго? Возможно, во Флориде, где проживает много пожилых людей? На самом деле, согласно U.S. News and World Report, лучший медицинский центр кардиологической помощи расположен в Кливленде, в штате Огайо. Пациенты стекаются в Кливлендскую клинику со всего мира, чтобы получить передовую медицинскую помощь в области лечения сердечно-сосудистых заболеваний, оказываемую именитыми врачами.

Один из врачей Кливлендской клиники, Колдуэлл Эссельстин-мл., имеет довольно примечательную биографию. Еще студентом Йельского университета Эссельстин участвовал в олимпийских соревнованиях по гребле и завоевал золотую медаль. После прохождения практики в Кливлендской клинике ему была присуждена Бронзовая звезда как военному хирургу во время войны во Вьетнаме. Затем он добился больших успехов, став врачом в одном из ведущих медицинских учреждений в мире – Кливлендской клинике, где он был главой администрации, членом совета управляющих, председателем особой комиссии по раку молочной железы и главой секции по хирургии щитовидной и паращитовидной железы. Эссельстин опубликовал более 100 научных работ и был назван одним из лучших американских врачей 1994–1995 гг. ^{318} Я знаком с этим человеком, и у меня складывается впечатление, что он преуспел во всем, чем занимался в жизни. Он достиг вершин успеха как в профессии, так и в личной жизни, сохранив при этом достоинство и скромность.

Но для меня самое привлекательное в Эссельстине – не список его достижений, а его принципиальность в поисках истины. Эссельстин нашел в себе смелость бросить вызов официальным кругам. Вот что он написал для Второй национальной конференции по вопросам роли липидов в лечении и предотвращении ишемической болезни сердца (которую он организовал и в которой любезно пригласил меня участвовать):

За 11 лет своей карьеры хирурга я утратил иллюзии относительно концепции лечения онкологических и сердечно-сосудистых заболеваний. За последние 100 лет мало что изменилось в лечении рака и не было приложено серьезных усилий в области профилактики как онкологических, так и сердечно-сосудистых заболеваний. Однако

эпидемиология этих болезней показалась мне провокационной: у трех четвертей населения планеты нет сердечно-сосудистых заболеваний, и этот факт тесно связан с особенностями их питания^{319}.

Эссельстин начал пересматривать традиционную медицинскую практику. «Осознавая, что медикаментозное, ангиографическое и хирургическое вмешательства воздействуют лишь на симптомы сердечно-сосудистых заболеваний, и будучи убежденным в необходимости абсолютно нового подхода к лечению», Эссельстин решил проверить, как повлияет диета, основанная на цельных растительных продуктах, на людей с уже диагностированной ишемической болезнью сердца^{320}. Применяя минимальные дозы медикаментов, снижающих уровень холестерина в крови, в сочетании с диетой с очень низким содержанием жиров и основанной на растительной пище, он добился в лечении сердечно-сосудистых заболеваний самых впечатляющих результатов, которые когда-либо были достигнуты^{{321}{322}}.

В 1985 г. Эссельстин начал исследование, причем его главной задачей было снижение холестерина в крови пациентов до уровня менее 3,9 ммоль/л. Он попросил каждого пациента записывать все, что тот ест, в специальный дневник питания. На протяжении последующих пяти лет Эссельстин каждые две недели встречался с пациентами, чтобы обсудить процесс, назначить анализы крови и зафиксировать показатели артериального давления и веса. После этих встреч он вечером созванивался с пациентами, чтобы сообщить им результаты анализов крови и дополнительно обсудить эффект от соблюдения диеты. Кроме того, все его пациенты собирались вместе несколько раз в год, чтобы обсудить программу лечения, поговорить друг с другом и обменяться полезной информацией. Иными словами, Эссельстин проявлял добросовестность, участие, поддержку и твердость по отношению к своим пациентам, стараясь перевести общение на более личный уровень.

Диета, которую соблюдали в том числе и сам Эссельстин с его женой Энн, предусматривала полный отказ от жировых добавок и почти ото всех продуктов животного происхождения. Как сообщают Эссельстин и его коллеги, «[участникам] было предписано избегать масла, мяса, рыбы, птицы и молочных продуктов, за исключением обезжиренных молока и йогурта»^{323}. Спустя примерно пять лет после начала курса лечения Эссельстин рекомендовал своим пациентам отказаться также от обезжиренных йогурта и молока.

Пять пациентов прекратили участвовать в исследовании в течение

первых двух лет, таким образом, осталось 18 человек. Когда-то они обратились к Эссельстину с серьезными заболеваниями. *В течение восьми лет, предшествовавших исследованию, эти 18 человек пережили 49 событий, связанных с ишемической болезнью сердца*, включая стенокардию, операции по шунтированию, инфаркт миокарда, инсульты и ангиопластику. Их сердца никак нельзя было назвать здоровыми. Нетрудно понять, что участвовать в исследовании их заставила паника от осознания близости преждевременной смерти^{{324}{325}}.

Эти 18 пациентов достигли потрясающих результатов. В начале исследования их средний уровень холестерина в крови составлял 6,4 ммоль/л. Во время проведения программы он был равен 3,4 ммоль/л, что гораздо ниже намеченных 3,9 ммоль/л^{326}! Уровень «плохого» холестерина также значительно уменьшился^{327}. Но наиболее выдающимся результатом стало не снижение уровня холестерина в крови, а то, сколько событий, связанных с ишемической болезнью сердца, произошло у пациентов с момента начала исследования.

В течение последующих 11 лет из 18 пациентов, соблюдавших диету, лишь ОДИН пережил такое событие. Этот пациент на два года перестал соблюдать диету. После этого он начал испытывать клиническую боль в грудной клетке (стенокардию), а затем вернулся к здоровой диете, основанной на цельных продуктах растительного происхождения. Этот человек избавился от стенокардии и в дальнейшем не испытывал проблем, связанных с сердечно-сосудистой системой^{328}.

У этих людей развитие болезни не только остановилось, но и повернулось вспять. У 70 % пациентов наблюдалось открытие закупоренных артерий^{329}. Одиннадцать пациентов Эссельстина согласились на проведение ангиографии – процедуры, в ходе которой некоторые артерии в сердце просвечиваются рентгеном. У этих 11 человек в среднем закупоренность артерий уменьшилась в размерах на 7 % за первые пять лет проведения исследования. Это может показаться незначительным снижением, однако стоит отметить, что при увеличении диаметра артерии на 7 % проходящий через нее объем крови увеличивается на 30 %^{330}. Еще более важна разница между наличием боли (стенокардией) и ее отсутствием, а фактически между жизнью и смертью. Авторы отчета по итогам пятилетнего исследования отмечают: «На сегодня это самое долгое исследование питания с минимальным содержанием жира в сочетании с применением лекарств, понижающих уровень холестерина в крови, и наш замечательный результат – уменьшение артериального

стеноза (закупорки) на 7 % – более значительный, чем во всех предыдущих исследованиях»^{331}.

Один врач-терапевт обратил особое внимание на исследование Эссельстина. Ему было всего 44, и он, казалось, был здоров, когда внезапно обнаружил, что у него имеются проблемы с сердцем, приведшие к инфаркту миокарда. Ввиду природы сердечно-сосудистых заболеваний традиционная медицина не могла предложить ему надежного решения проблемы. Он обратился к Эссельстину и решил принять участие в программе лечения, предусматривавшей соблюдение диеты. *Спустя 32 месяца, без применения каких-либо медикаментов, понижающих уровень холестерина в крови, течение его болезни повернулось вспять, а уровень холестерина в крови снизился до 2,3 ммоль/л.* Большое впечатление производит снимок больной артерии этого пациента до и после выполнения диетических предписаний Эссельстина (рис. 5.4)^{332}. Светлые участки на рисунках – это кровь, протекающая через артерию.

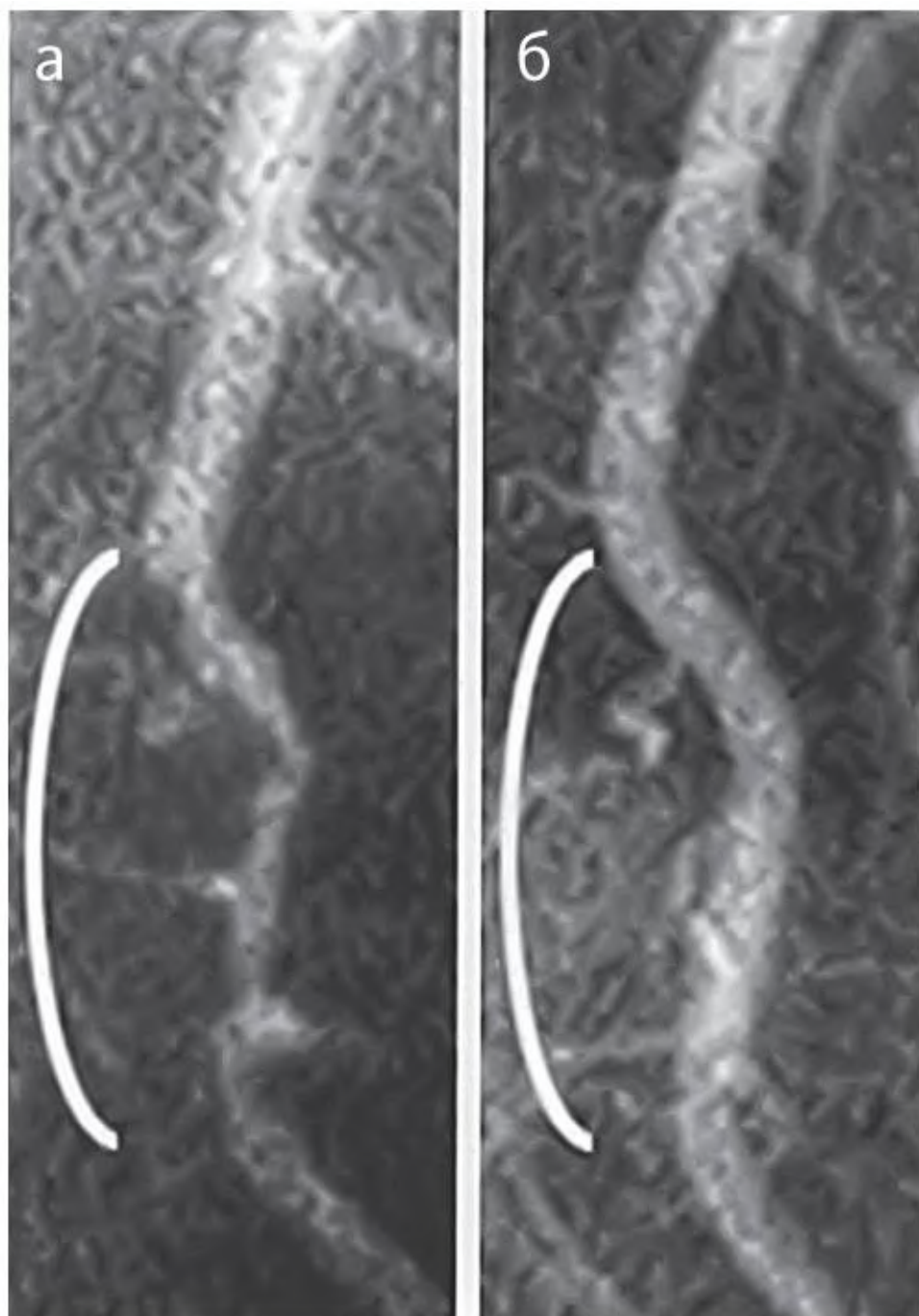


Рис. 5.4. Коронарная артерия до и после соблюдения растительной диеты

На рисунке слева (а) имеется участок, помеченный круглой скобкой, где серьезная ишемическая болезнь привела к сокращению кровотока. После соблюдения диеты, основанной на цельных растительных продуктах, та же артерия открылась, губительное действие ишемической

болезни обернулось вспять и кровоток практически нормализовался, как видно на рисунке справа (б).

Возможно ли, что Эссельстину просто достались везучие пациенты? Ответ отрицательный. Пациенты с ишемической болезнью сердца на такой поздней стадии не могут спонтанно излечиться. Еще один способ проверить вероятность такого везения – посмотреть, что произошло с теми пятью пациентами, которые прекратили свое участие в программе и вернулись к традиционному лечению. *По состоянию на 1995 г. эти пять человек стали жертвами десяти новых коронарных событий*^{333}. При этом по состоянию на 2003 г., спустя 17 лет после начала исследования, все пациенты, кроме одного, соблюдавшие диету, были живы, и им уже было за 70 и за 80^{334}. К 2011 г., спустя четверть века, умерли только пятеро из восемнадцати пациентов, прошедших это исследование, – и ни один из них не скончался от ишемической болезни сердца^{335}.

Можно ли, находясь в здравом уме, оспаривать эти выводы? Разумеется, нет. Из этой главы вам стоит запомнить по крайней мере соотношение 49 к 0:49 коронарных событий до перехода на цельную растительную пищу – и ноль таких событий среди пациентов, придерживавшихся диеты.

А если это исследование недостаточно убедительно, то можно обратиться к последней работе доктора Эссельстина, выводы которой были опубликованы в июле 2014 г.^{336} После семи лет наблюдений за пациентами с признаками сердечно-сосудистых заболеваний он решил заняться их образом жизни. После первой и единственной пятичасовой консультации 177 (89,3 %) из 198 пациентов стали соблюдать рекомендации, включающие информацию о том, как придерживаться диеты из цельных продуктов растительного происхождения и отказаться от препаратов, прописанных лечащими врачами. Средний возраст присутствовавших на консультации составлял 62,9 года, а с момента консультации прошло примерно 3,7 года.

Острые кардиальные нарушения, обусловленные прогрессированием заболевания, для этой «послушной группы» составляли < 1 % (один инсульт на 177 больных). Из 21 пациента, что не придерживались растительной диеты, такие события пережили 62 %. Результат (< 1 % против 62 %) поистине впечатляет, существенно превосходя эффективность любых лекарств и пищевых добавок. (Стоит отметить, что более раннее исследование показало: типичным является показатель 20–25 % рецидивов заболевания среди тех, кто не соблюдал растительную

диету.)

Эссельстин сделал то, чего «большая наука» безуспешно пыталась добиться на протяжении более 65 лет: *он победил сердечно-сосудистые болезни.*

Доктор Дин Орниш

За последние 25 лет другое светило в этой области, Дин Орниш, пытался привлечь внимание медицинских кругов к важности питания. Он окончил Гарвардскую школу медицины, часто упоминался в популярных СМИ, добился того, что многие страховые компании стали включать его курс лечения сердечно-сосудистых заболеваний в страховку. Если вы что-то слышали о взаимосвязи питания и сердечно-сосудистых заболеваний, то, скорее всего, это было связано с работой Орниша.

Его наиболее известное исследование – «Лечение сердца при помощи правильного образа жизни», в ходе которого он лечил 28 пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, лишь меняя их образ жизни^{337}. Он разработал для них экспериментальную схему лечения, а с 20 другими пациентами придерживался стандартной схемы. Орниш тщательно обследовал пациентов из каждой группы и измерял несколько медицинских показателей, включая закупорку артерий, уровень холестерина в крови и вес.

Схема лечения Орниша значительно отличалась от стандартов, принятых в современной медицине высоких технологий. Во время первой недели лечения он поместил 28 пациентов в гостиницу и сказал, что им следует делать, чтобы контролировать состояние здоровья. Он предписал им не менее года придерживаться растительной диеты с пониженным содержанием жиров. Лишь около 10 % получаемых ими калорий должны были поступать из жиров. Они могли есть столько пищи, сколько хотели, если это была еда из разрешенного списка, куда входили фрукты, овощи и зерновые. Как отмечали исследователи, «не разрешалось употребление животной пищи за исключением яичного белка и одной чашки обезжиренного молока или йогурта в день»^{338}. В дополнение к диете эта группа пациентов должна была практиковать различные методы снижения стресса, такие как медитация, дыхательные упражнения и упражнения на релаксацию не менее часа в день. Пациентам также было рекомендовано не менее трех часов физических упражнений в неделю в зависимости от серьезности их болезни. Чтобы помочь пациентам изменить свой образ жизни, дважды в неделю организовывались их совместные встречи,

продолжавшиеся четыре часа, с целью взаимной поддержки. При лечении Орниш и его коллеги из научно-исследовательской группы не использовали никаких лекарств, хирургических методов или технологий [{339}](#).

Эти пациенты, участвовавшие в эксперименте, придерживались почти всех рекомендаций и были вознаграждены улучшением здоровья и повышением жизненного тонуса. В среднем их уровень холестерина снизился с 5,9 до 4,5 ммоль/л, а уровень «плохого» холестерина сократился с 3,9 до 2,5 ммоль/л. А спустя год частота возникновения, продолжительность и острота болей в грудной клетке у них значительно уменьшились. Как стало очевидно в дальнейшем, чем точнее пациенты придерживались рекомендаций, тем более здоровыми становились их сердца. У тех, кто наиболее строго соблюдал режим на протяжении годовичного курса лечения, наблюдалось уменьшение закупорки артерий на 4 %. Возможно, 4 % покажутся незначительной цифрой, но не забывайте, что сердечно-сосудистые заболевания усиливаются с течением времени, поэтому изменение на 4 % всего за год – это фантастический результат. *В целом у 82 % пациентов в экспериментальной группе отмечался регресс сердечно-сосудистых заболеваний на протяжении годовичного курса лечения.*

У контрольной группы дела обстояли не так хорошо, несмотря на то что они подвергались обычному лечению. Боль в грудной клетке у них стала возникать чаще, а также становилась более продолжительной и острой.

В то время как в экспериментальной группе наблюдалось уменьшение частоты возникновения боли в груди на 91 %, в контрольной группе этот показатель вырос на 165 %. Уровень холестерина в крови у участников контрольной группы был гораздо выше, чем в экспериментальной группе, и закупорка артерий также усилилась. У тех пациентов группы, кто в наименьшей степени следил за диетой и образом жизни, закупорка сосудов увеличилась в размерах на 8 % на протяжении годовичного курса лечения [{340}](#).

Я, как и Орниш, Эссельстин и другие врачи, действовавшие в том же направлении до них, как, например, Моррисон, верю, что мы нашли ключевой фактор в борьбе против сердечно-сосудистых заболеваний. Лечение при помощи диеты не только облегчает симптомы болезни, такие как боль в грудной клетке; оно, кроме того, воздействует на причину сердечно-сосудистых заболеваний и может предотвратить коронарные

приступы в будущем. Не существует хирургических или химических методов лечения сердечно-сосудистых заболеваний ни в Кливлендской клинике, ни где-либо еще, результаты которых были бы столь же впечатляющими.

Будущее

Будущее выглядит весьма оптимистично. Теперь мы знаем достаточно, чтобы почти свести на нет риск возникновения самых распространенных сердечно-сосудистых заболеваний. Нам известно не только как предотвратить болезнь, но и как ее успешно лечить. Нет необходимости вскрывать грудную клетку и перенаправлять наши артерии, и не нужно всю жизнь принимать сильнодействующие лекарства. Мы можем сохранить здоровье своих сердец с помощью правильного питания.

Следующий этап – широкомасштабное применение этого подхода, основанного на диете, над которым работает Орниш. Его научно-исследовательская группа запустила «Многоцентровый проект по демонстрации правильного образа жизни», в рамках которого команды, состоящие из профессиональных медиков, прошли подготовку по лечению пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями по схеме Орниша, основанной на изменении образа жизни. Пациенты, которые отбирались для участия в программе, страдали сердечно-сосудистыми заболеваниями в достаточно серьезной форме, и им требовалось хирургическое вмешательство. Однако вместо операции они прошли годичный курс лечения, в основе которого лежит изменение образа жизни. Эта программа была запущена в 1993 г., и к 1998 г. уже 40 страховых компаний покрывали издержки на лечение пациентам, отобранным для участия в ней^{341}.

По состоянию на 1998 г. в проекте приняли участие почти 200 человек, и результаты были феноменальными. Спустя год после начала лечения 65 % пациентов избавились от боли в грудной клетке. Эффект был продолжительным: спустя три года у 60 % пациентов боли не возобновились^{342}. По состоянию на 2011 г. почти 4000 пациентов поправили свое здоровье благодаря программе предотвращения сердечно-сосудистых заболеваний, разработанной Орнишем.

Польза для здоровья сопровождается экономической выгодой. Во время публикации первого издания этой книги ежегодно проводилось более миллиона хирургических операций, направленных на лечение сердечно-сосудистых заболеваний^{343}. В 2002 г. услуги терапевтов и больничный уход для пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями обошлись в 78,1 млрд долл. (в эту сумму не включена стоимость лекарств, медицинского обслуживания на дому и услуги домашних сиделок)^{344}. В 1990-е гг. одна только процедура ангиопластики стоила 31 000 долл., а

стоимость операции по шунтированию составляла 46 000 долл.^{345}, и с тех пор расценки только растут. Разительный контраст с этими цифрами составляет стоимость участия в программе по изменению образа жизни, которая равна лишь 7000 долл. Проведя сравнение между пациентами, принявшими участие в программе по изменению образа жизни, и пациентами, избравшими традиционный путь хирургического вмешательства, Орниш и его коллеги показали, «что участие в программе по изменению образа жизни сокращало издержки для каждого пациента в среднем на 30 000 долл.»^{346} – успех был признан на уровне системы Medicare – с января 2011 г. федеральная программа медицинского страхования покрывает расходы пациентов, проходящих лечение по схеме Орниша.

Однако теперь стоит обновить информацию о лечении сердечно-сосудистых заболеваний. Общее количество операций на сердце, судя по всему, остается прежним^{347} либо чуть уменьшилось^{348}, но типы операций изменились. За 2001–2002 и 2007–2008 гг.^{349} серьезных инвазивных вмешательств с отключением сердца стало меньше на 38 %, тогда как количество операций ангиопластики и стентирования остается примерно таким же. Хотя было много споров о том, какой тип кардиологической операции лучше всего подходит для сердечников^{350} – на фоне огромных денежных средств, выделяемых для сравнения хирургических вмешательств, – в среде кардиологов практически не обсуждалась возможность лечения пациентов с сердечными заболеваниями при помощи диеты. Это явное упущение, а с учетом побочных эффектов и стоимости стентирования и шунтирования – несомненная трагедия для американской общественности. Ежегодно во время таких процедур тысячи американцев страдают от неблагоприятных исходов, включая летальные. Стоимость стентирования составляет от 11 000 до более чем 41 000 долл.^{351}, а шунтирование обходится в 117 000 долл., не включая оплату услуг врачей (по данным Американской кардиологической ассоциации)^{352}.

Сравните все это с затратами на диетологические рекомендации Эссельстина, которые занимают всего пять часов и дают наилучший результат: всего 900 долл. за индивидуальную консультацию^{353}.

Если смотреть в масштабе всей страны, то расходы продолжают расти. По сообщению газеты The Telegraph, ссылающейся на данные компании IMS Health, стоимость «лечения заболеваний из-за холестерина, в том числе статинами» в 2010 г. оценивалась в 35 млрд долл.^{354} и это еще не

все: по данным Американской кардиологической ассоциации, общие расходы на лечение сердечно-сосудистых заболеваний увеличатся с 273 млрд долл. (в 2011 г.) до 818 млрд долл. в 2030 г. (хотя во многом это связано с ростом численности пожилых людей, доживающих до возраста, когда болезни сердца встречаются чаще)^{355}. Если бы сообщество кардиологов было государством, то по богатству оно бы занимало 27-е место в мире среди почти 200 стран^{356}. Доклад Американской кардиологической ассоциации не предлагает по-новому взглянуть на то, как этот быстро растущий бизнес можно изменить при помощи правил питания, – он лишь пропагандирует обычные профилактические программы вроде «снижения потребления жира и улучшения липидного баланса» или «индивидуального подхода к профилактике заболеваний, который включает в себя оценку генетической вариативности, биомаркеров и методы медицинской визуализации»^{357}. Практически нет доказательств того, что такие подходы могут способствовать значимым улучшениям.

Разумеется, многое еще предстоит сделать. Структура традиционной системы здравоохранения такова, что ее влиятельным кругам выгодно лечение химическими и хирургическими методами. Диета, если о ней вообще упоминают при лечении пациентов, все еще играет второстепенную роль по сравнению с медикаментами и хирургическими операциями. Один из постоянных аргументов критиков заключается в том, что пациенты не пойдут на такие радикальные изменения. Один врач утверждает, что пациенты Эссельстина меняют свои привычки в питании лишь благодаря «фанатичной вере» самого Эссельстина^{358}. Такая критика не только необоснованна и оскорбительна для пациентов и доктора Эссельстина: это внушение, влекущее негативные последствия. Если врачи не верят, что пациенты изменят свое питание, то даже не станут говорить им об этом или же будут упоминать об этом мимоходом, не придавая большого значения. По отношению к пациенту врач допускает самое большое пренебрежение, когда утаивает информацию, которая потенциально может спасти больному жизнь, объясняя это тем, что пациент не захочет изменить свой образ жизни.

Даже учреждения, руководствующиеся в своей деятельности лучшими побуждениями, не свободны от подобной косности. Они говорят об умеренной диете и незначительных изменениях образа жизни как о здоровых «целях». Если вы подвержены высокому риску сердечно-сосудистых заболеваний или если уже заболели, они рекомендуют вам

придерживаться диеты, при которой 30 % от общего числа калорий поступает из жиров (7 % от общего числа калорий – из насыщенных жиров) и которая содержит менее 200 мг пищевого холестерина в день^{359}^{360}. По их мнению, нам нужно стремиться к тому, чтобы удерживать свой уровень холестерина в крови ниже «желательного» показателя, равного 5,2 ммоль/л^{361}.

Эти уважаемые организации не предоставляют обществу самой современной научной информации. Хотя нам говорят о показателе общего уровня холестерина в крови, равном 5,2 ммоль/л, как о «желательном», *мы знаем, что 35 % инфарктов миокарда происходит у людей, чей уровень холестерина находится в диапазоне от 3,9 до 5,2 ммоль/л*^{362} (в действительности безопасный уровень холестерина в крови ниже 3,9 ммоль/л). Мы также знаем, что наиболее радикальное излечение сердечно-сосудистых заболеваний происходило, когда лишь около 10 % калорий в питании пациентов поступало из жиров. Исследования свидетельствуют о том, что у многих пациентов, соблюдавших умеренную диету, рекомендованную официальными учреждениями, *сердечно-сосудистые заболевания прогрессировали*^{363}. Невинными жертвами стали люди, заботящиеся о своем здоровье, которые следовали этим рекомендациям, удерживая показатель холестерина в крови на уровне около 4,7–4,9 ммоль/л, – «наградой» для них стал инфаркт миокарда, влекущий преждевременную смерть.

В довершение всего в рамках Национальной образовательной программы по холестерину дается следующая опасная рекомендация: «Изменение образа жизни – наиболее экономически выгодный способ снизить риск ишемической болезни сердца. Но даже учитывая это, многим людям необходим прием медикаментов, понижающих уровень липопротеина низкой плотности [“плохого” холестерина]»^{364}. Для людей с самыми больными сердцами рекомендации относительно диеты, которые даются учреждениями, считающимися наиболее авторитетными в этой области, слишком ограничены и сопровождаются оговоркой, что нам в любом случае придется всю жизнь принимать лекарства.

Наши ведущие организации опасаются, что, если они будут призывать к более серьезным изменениям, никто к ним не прислушается. Однако диеты, рекомендуемые традиционными медицинскими кругами, дают далеко не такой положительный эффект для здоровья, как предлагаемые Эссельстином и Орнишем. В действительности уровень холестерина в крови, равный 5,2 ммоль/л, небезопасен; диета, на 30 % состоящая из

жиров, не «диета с пониженным содержанием жиров»; пища, в которой содержится более 0 мг любого холестерина, нездоровая. Наши учреждения в сфере здравоохранения намеренно вводят общество в заблуждение по поводу сердечно-сосудистых заболеваний, и все это во имя «умеренности».

Вне зависимости от того, верят ли ученые, врачи и лица, разрабатывающие политический курс, в то, что общество изменит свои привычки, рядовые граждане должны знать, что диета, основанная на цельных растительных продуктах, вне всякого сомнения, наиболее здоровая. В материалах к семинару, посвященному знаковой программе «Лечение сердца при помощи правильного образа жизни», ее авторы, Орниш и его коллеги, пишут: *«Целью нашего исследования было выявление того, что истинно, а не того, что практически осуществимо (курсив мой. – К. К.)»*^{365}.

Сегодня истина нам известна: диета, основанная на цельных растительных продуктах, способна предотвращать и излечивать сердечно-сосудистые заболевания и таким образом спасать сотни тысяч людей ежегодно.

Уильям Кастелли, который уже давно возглавляет «Фрамингемское исследование сердца», занимающее ключевое место в исследовании сердечно-сосудистых заболеваний, выступает за диету, основанную на цельных растительных продуктах.

Эссельстин, продемонстрировавший наиболее действенное излечение сердечно-сосудистых заболеваний за всю историю медицины, выступает за диету, основанную на цельных растительных продуктах.

Орниш, которому впервые удалось лечение сердечно-сосудистых заболеваний без применения медикаментов или хирургического вмешательства и который доказал значительную экономическую выгоду этого метода для пациентов и страховщиков, выступает за диету, основанную на цельных растительных продуктах.

С момента первого издания этой книги я встретил десятки врачей, рекомендовавших своим пациентам диету из растительной пищи, которые, как Эссельстин и Орниш, наблюдали впечатляющие результаты. Хотя их число по-прежнему мизерно в сравнении с кардиологическим сообществом, но таких врачей гораздо больше, чем мне известно, и их численность растет.

Сейчас настало время больших надежд и серьезных вызовов, время, когда люди получают возможность контролировать свое здоровье. Один из самых внимательных врачей сказал об этом лучше всего:

Коллективная совесть и воля представителей нашей профессии сейчас подвергаются самому серьезному испытанию. Настало время проявить смелость, чтобы выполнить эпохальную задачу.

Колдуэлл Эссельстин-мл. [{366}](#)

Глава 6. Ожирение

Возможно, вы заметили, что сейчас больше людей вокруг вас, чем несколько лет назад, имеют лишний вес.

Возможно, вы бываете в школах, детских садах и на детских площадках и видели, что у многих детей уже есть проблемы с лишним весом и что они не могут пробежать шести метров, не запыхавшись.

В наши дни сложно не заметить борьбы, которая ведется против лишнего веса. Откройте любую газету или журнал, включите радио или телевизор – и вы узнаете, что у многих людей проблемы с весом. В реальности более двух третей взрослых американцев имеют лишний вес. Треть взрослого населения страдает ожирением. И дело не только в высоких показателях, но и в пугающей скорости, с которой они растут ([рис. 1.2](#))^{367}.

Что означают термины «избыточный вес» и «ожирение»? Стандартный показатель размера тела – это индекс массы тела (ИМТ). Он отражает соотношение веса (кг) к росту (в квадратных метрах, м^{368}). Согласно большинству официальных стандартов, при избыточном весе значение ИМТ превышает 25, а при ожирении показатель ИМТ более 30. Одна и та же шкала используется как для мужчин, так и для женщин. Вы сами можете определить свой ИМТ при помощи табл. 6.1.

Таблица 6.1. Таблица для определения индекса массы тела

	Норма						Избыточный вес					Ожирение		
ИМТ (кг/ м ²)	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	35	40
Рост (см)	Вес (кг)													
147	41	44	45	48	50	52	54	56	59	61	63	65	76	87
150	43	45	47	49	52	54	56	58	60	63	65	67	78	90
ИМТ (кг/ м ²)	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	35	40
Рост (см)	Вес (кг)													
152	44	46	49	51	54	56	58	60	63	65	67	69	81	93
155	45	48	50	53	55	58	60	62	65	67	69	72	84	96
157	47	49	52	54	57	59	62	64	67	69	72	74	87	99
160	49	51	54	56	59	61	64	66	69	72	74	77	89	102
163	50	53	55	58	61	64	66	68	71	74	77	79	93	105
165	52	54	57	60	63	65	68	71	73	76	79	82	95	109
168	54	56	59	62	64	67	70	73	76	78	81	84	98	112
170	55	58	61	64	66	69	72	75	78	81	84	87	101	116
172	57	59	63	65	68	72	74	78	80	83	86	89	104	119
175	58	61	64	66	70	73	77	80	83	86	89	92	107	122
178	60	63	66	69	73	76	79	82	85	88	92	95	110	126
180	62	65	68	71	75	78	81	84	88	91	94	98	113	130
183	64	67	70	73	77	80	83	87	90	93	97	100	117	133
185	65	68	72	75	80	83	86	89	93	96	99	103	120	137
188	67	70	74	78	81	84	88	92	95	99	102	106	123	141
191	69	73	76	80	83	87	91	94	98	102	105	109	127	145
193	71	74	78	82	86	89	93	97	100	104	108	112	130	149

Дети

Возможно, самый печальный аспект этой проблемы – растущее число детей, страдающих избыточным весом и ожирением. Примерно 18 % американских детей (в возрасте от 6 до 11 лет) и подростков (от 12 до 19 лет) имеют лишний вес^{369}. Еще 15 % подвержены риску избыточного веса^{370}.

Дети, страдающие избыточным весом, сталкиваются с психологическими и социальными трудностями. Вы знаете, что дети бывают чрезмерно откровенными и грубыми; иногда игровая площадка становится жестоким местом. Тем, кто имеет избыточный вес, сложнее завести друзей, нередко их воспринимают как ленивых и медлительных. У них чаще возникают проблемы с поведением и обучением, и заниженная самооценка, которая нередко формируется у них в подростковом возрасте, может сохраниться на всю жизнь^{371}. Молодые люди, имеющие избыточный вес, обычно сталкиваются с медицинскими проблемами. У них повышенный уровень холестерина, который может быть предвестником множества смертельных заболеваний. У них чаще возникает проблема нарушения толерантности к глюкозе, что впоследствии приводит к сахарному диабету. Сегодня среди подростков стремительно растет частота сахарного диабета второго типа, который раньше наблюдался лишь у взрослых (более подробно о сахарном диабете у детей речь пойдет в [главе 7](#) и [главе 9](#)). У детей, страдающих ожирением, в 9 раз вероятнее возникновение повышенного артериального давления. Приступы апноэ во сне, которые могут вызвать нейрокогнитивные проблемы, возникают у каждого десятого ребенка с ожирением. Более того, у юношей и девушек, имеющих излишний вес, эта проблема обычно сохраняется и во взрослом возрасте^{372}, что значительно повышает риск хронических проблем со здоровьем.

Последствия для взрослых

Если вы страдаете ожирением, то, вероятно, лишены многих радостей жизни. Вы не в состоянии активно играть со своими внуками (или детьми), проходить пешком большие расстояния, заниматься спортом, найти удобное место в кинотеатре или самолете, вести активную сексуальную жизнь. Даже спокойно посидеть на стуле иногда невозможно из-за боли в спине и суставах. Многим тяжело стоять из-за нагрузки на колени. Избыточный вес может значительно затруднять физическую подвижность, работу, отрицательно сказываться на психическом здоровье, самооценке и

социальной жизни. Так что, как видите, это не смертельно, но не дает насладиться многими вещами^{373}.

Очевидно, никто *не желает* иметь лишний вес. Так почему же так много людей сталкиваются с этой проблемой?

Проблема не в нехватке финансирования. В 1999 г. стоимость медицинских расходов на лечение одного только ожирения оценивалась в 70 млрд долл.^{374} Всего три года спустя, в 2002 г., по данным Американской ассоциации по борьбе с ожирением, этот показатель составил 100 млрд долл.^{375} К 2006 г. расходы на лечение пациентов с ожирением варьировались от 147 млрд до 210 млрд долл.^{376} И это еще не все. Добавьте к этому еще 60 млрд долл. или еще больше наших собственных средств, которые мы тратим на поддержание веса в норме^{377}. Соблюдение специальных диет для уменьшения веса, прием таблеток для снижения аппетита и изменение обмена веществ стали излюбленными занятиями американцев.

Это настоящая экономическая черная дыра, которая засасывает наши деньги, не давая ничего взамен. Представьте, что вы платите сантехнику 40 долл., чтобы он починил протекающую раковину у вас на кухне, а спустя две недели водопроводные трубы лопаются и вода затапливает вашу кухню, при этом ремонт обходится вам в 500 долл. Я уверен, что вы не обратитесь вновь к этому сантехнику! Так зачем же мы бесконечно пробуем эти программы по снижению веса, книги, напитки, энергетические батончики и поддаемся на разнообразные рекламные уловки, если они не дают обещанного результата?

Я горячо одобряю тех, кто пытается добиться здорового веса. Я не ставлю под сомнение достоинство и способности людей с ожирением, как, например, и жертв онкологических заболеваний. Моя критика направлена на общественную систему, которая допускает существование этой проблемы и даже поощряет ее. Например, я считаю, что нас окружает много сомнительной информации, большая часть которой лишь помогает наполнить чьи-то карманы. Что нам действительно нужно, так это новое решение, основанное на достоверных данных, которое каждый сможет использовать себе во благо по доступной цене.

Решение

Решение проблемы избыточного веса – это питание цельными растительными продуктами в сочетании с разумной физической нагрузкой.

Это изменение образа жизни, рассчитанное на длительный срок, а не новомодная идея, предлагающая быстрое решение. Причем такие перемены могут обеспечить устойчивое снижение веса при минимальном риске возникновения хронических заболеваний.

Есть ли среди ваших знакомых те, кто регулярно ест свежие фрукты, овощи и продукты из цельных злаков и редко или вообще никогда не ест мясо или продукты быстрого питания, такие как чипсы, картофель фри и шоколадные батончики? Какой у них вес? Если вы знаете много таких людей, то, возможно, заметили, что у них обычно нормальная масса тела. А теперь давайте вспомним традиционные культуры по всему миру. Возьмем азиатские культуры (китайскую, японскую, индийскую), в соответствии с которыми несколько миллиардов людей на протяжении нескольких тысяч лет питались преимущественно растительными продуктами. Сложно вообразить себе представителей этих культур – по крайней мере, до недавнего времени – иначе, чем стройными.

А теперь представьте парня, покупающего два хот-дога и заказывающего второе пиво на бейсбольном матче, или женщину, которая ест чизбургер и картофель фри в местном заведении быстрого питания. Этих людей вы представили себе другими, не так ли? К сожалению, парень, поедающий хот-дог и запивающий его пивом, быстро превращается в собирательный образ современника. Я слышал от иностранцев, приезжающих в США, что в первую очередь они обращают внимание в нашей стране на очень большое количество полных людей.

Для решения этой проблемы не требуется волшебство или сложные уравнения, не нужно выяснять свою группу крови, подсчитывать углеводы или проводить переоценку ценностей. Просто понаблюдайте, кто из ваших знакомых строен, активен и здоров, а кто нет. Или доверьтесь результатам некоторых научных исследований, масштабных и не очень, вновь и вновь свидетельствующих о том, что вегетарианцы и веганы стройнее людей, употребляющих мясные продукты. Согласно этим исследованиям, вегетарианцы и веганы весят в среднем на 2–13,6 кг меньше, чем их сограждане^{{378}{379}{380}{381}{382}{383}{384}}.

Во время одного интервенционного исследования тем, кто страдал избыточным весом, было разрешено есть в любых количествах пищу, состоящую преимущественно из цельных растительных продуктов с пониженным содержанием жира. Спустя три недели эти люди в среднем потеряли 7,7 кг веса^{385}. В Притыкинском центре долголетия 4500 пациентов, прошедших трехнедельную программу, добились похожих

результатов. Там обнаружили, что благодаря питанию преимущественно растительной пищей и поощрению физических упражнений их клиенты снизили вес на 5,5 % за три недели^{386}.

Опубликованные результаты по другим интервенционным исследованиям, предусматривавшим питание преимущественно цельными растительными продуктами с пониженным содержанием жиров, свидетельствуют о потере:

- приблизительно от 0,9 до 2,3 кг веса за 12 дней^{387};
- примерно 4,5 кг веса за 3 недели^{388} ^{389};
- 7,3 кг веса за 12 недель^{390};
- 10,9 кг веса за год^{391}.

Все эти результаты говорят о том, что питание цельными растительными продуктами поможет вам снизить вес, и, более того, сделать это быстро. Единственный вопрос заключается в том, какой вес вы можете сбросить. В большинстве исследований сильнее похудели те, у кого показатели избыточного веса были наивысшими^{392}. После первичного снижения можно длительное время поддерживать вес в норме, продолжая соблюдать диету. Что еще важнее, такое снижение веса помогает надолго сохранить здоровье.

Разумеется, некоторые могут придерживаться растительной диеты и при этом не терять в весе. На то есть несколько веских причин. Первая и самая главная заключается в том, что потеря веса при соблюдении растительной диеты произойдет с гораздо меньшей вероятностью, если диета содержит слишком много рафинированных углеводов. *Сладости, выпечка и паста не помогут вам в снижении веса.* В этой пище высоко содержание быстроусваиваемых сахаров и крахмала, а в выпечке – часто и жиров. Как упоминалось в главе 4, эта подвергшаяся значительной обработке неестественная еда – не часть растительной диеты, помогающей вам снизить вес и улучшить состояние здоровья. Это одна из главных причин, по которой я часто повторяю, что оптимальная диета состоит из *цельных* растительных продуктов.

Обратите внимание, что строгая вегетарианская диета и питание цельными растительными продуктами не всегда одно и то же. Некоторые, став вегетарианцами, лишь заменяют мясо молочными продуктами, увеличивают потребление масел и рафинированных углеводов, включая макаронные изделия из очищенного зерна, сладости и выпечку. Я называю

таких людей суррогатными вегетарианцами, потому что их диету нельзя назвать полезной.

Вторая причина, по которой вес не снижается значительно, заключается в отсутствии физических нагрузок. Регулярные упражнения могут дать очень хороший результат.

В-третьих, у некоторых может быть наследственная предрасположенность к избыточному весу, что осложняет их проблему. Если вы принадлежите к таким людям, то я могу лишь сказать, что вам следует особенно тщательно придерживаться диеты и давать себе физические нагрузки. Мы заметили, что в сельских районах Китая никто не имеет лишнего веса, хотя китайские иммигранты на Западе действительно становятся жертвами ожирения. Может показаться удивительным, но Китай сейчас занимает второе место после США по количеству людей с ожирением, и это произошло за очень короткий промежуток времени^{393}. Для некоторых людей, имеющих генетическую предрасположенность, даже совсем немного нездоровой пищи может привести к проблемам с лишним весом.

Поддержание нормального веса требует изменения образа жизни надолго. Рекламные обещания, которые сулят вам значительную и быструю потерю веса, зачастую не дают гарантий на большой срок. Краткосрочный положительный эффект не должен сопровождаться такими проблемами, как болезнь почек, сердечно-сосудистые заболевания, рак, болезни костей и суставов и другие трудности со здоровьем, к которым могут привести популярные модные диеты. Если вы набирали вес медленно, на протяжении нескольких месяцев или лет, то почему вы ожидаете, что сможете сбросить его за несколько недель без ущерба для здоровья? Не стоит относиться к снижению веса как к гонке: это лишь усилит у человека, придерживающегося диеты, желание отказаться от нее и вернуться к прежним привычкам в питании, которые и привели к необходимости снижения веса. Во время одного очень масштабного исследования 21 105 вегетарианцев и веганов^{394} было обнаружено, что индекс массы тела был «ниже у тех, кто придерживался диеты на протяжении пяти и более лет» по сравнению с теми, кто соблюдал диету менее пяти лет.

Почему это поможет вам

Итак, решение проблемы лишнего веса существует. Но как вы можете применить это в своей жизни?

Во-первых, забудьте о подсчете калорий. Вы можете есть сколько хотите и при этом терять вес – *до тех пор, пока едите правильную пищу* (подробнее об этом пойдет речь в [главе 12](#)). Во-вторых, перестаньте ассоциировать диету с жертвами, лишениями и умеренностью – в этом нет необходимости. Чувство голода сигнализирует о том, что что-то не в порядке, а продолжительное чувство голода заставляет организм замедлять скорость обмена веществ в качестве защитной реакции. Более того, в нашем организме имеются механизмы, которые естественным образом позволяют правильной растительной пище насыщать нас, при этом у нас нет необходимости думать о каждом кусочке еды, который мы кладем в рот. Это питание, при котором не нужно ни о чем беспокоиться. Кормите свой организм правильной пищей, и он будет правильно функционировать.

В ходе некоторых исследований те, кто придерживался диеты, состоящей из цельных растительных продуктов с пониженным содержанием жира, употребляли меньше калорий. И не потому, что они морили себя голодом. На самом деле они обычно проводили больше времени за едой и употребляли по объему больше пищи, чем мясоеды^{395}. Это связано с тем, что фрукты, овощи и злаки – в виде цельных продуктов – имеют гораздо меньшую энергетическую ценность, чем животная пища и жировые добавки. В каждой чашке и ложке такой пищи меньше калорий. Не забывайте, что в 1 г жиров содержится 9 ккал, а в 1 г углеводов и белков – лишь 4 ккал. Кроме того, цельные фрукты, овощи и злаки содержат много клетчатки, которая дает чувство сытости^{{396}{397}}, но при этом не увеличивает значительно количество калорий. Поэтому, питаясь здоровой пищей, вы можете уменьшить количество потребляемых, перевариваемых и усваиваемых калорий, даже если едите значительно больше продуктов.

Эта идея сама по себе, однако, недостаточное обоснование пользы цельных растительных продуктов. Та же критика, которой я подверг диету Аткинса и другие популярные диеты «с пониженным содержанием углеводов» (см. [главу 4](#)), может быть применена к краткосрочным исследованиям, участники которых потребляли меньше калорий при соблюдении растительной диеты. Этим людям будет очень сложно на длительное время сохранить такой же ненормально низкий уровень потребляемых калорий; потеря веса вследствие ограничения количества калорий редко бывает долговечна. Именно поэтому другие исследования играют такую важную роль в обосновании пользы цельных растительных продуктов для здоровья: они показывают, что потеря веса обусловлена не

только ограничением количества потребляемых калорий.

В ходе этих исследований зафиксировано, что *вегетарианцы потребляют столько же или даже гораздо больше калорий, чем люди, которые едят мясо, и при этом остаются более стройными*^{{398}{399}{400}}. Во время проекта в Китае было выявлено, что жители сельских районов страны, питающиеся растительной пищей, потребляют существенно больше калорий в расчете на килограмм веса, чем жители Запада. Многие не задумываясь сделают вывод, что такие китайцы и весят гораздо больше. Но здесь-то и кроется неожиданное обстоятельство: *жители сельских районов Китая остаются более стройными, несмотря на то что потребляют больше пищи по объему и количеству калорий*. Несомненно, в основном этот эффект обусловлен более значительной физической активностью... Но это сравнение проводилось между среднестатистическими американцами и наименее активными китайцами, занимающимися офисной работой. Кроме того, исследования, проведенные в таких не сельскохозяйственных странах, как Израиль^{401} и Великобритания^{402}, также показывают, что вегетарианцы могут потреблять то же или гораздо большее количество калорий и при этом весить меньше.

В чем же секрет? Один из факторов, которые я упоминал ранее, – это процесс термогенеза, или теплообразования, то есть выделение нашим телом тепла в результате обмена веществ. Как показывают наблюдения, у вегетарианцев скорость метаболизма в состоянии покоя^{403} чуть выше, что означает, что их организм сжигает немного больше поглощенных калорий в виде тепла, выделяемого телом, а не откладывает их в качестве телесного жира^{404}. Сравнительно малое повышение скорости обмена веществ влечет за собой сжигание большого количества калорий в течение суток. Большая часть научной базы, объясняющей значимость этого явления, была приведена в [главе 4](#) и в отдельной научной публикации за моим авторством^{405}.

Физические нагрузки

Роль физической активности в похудении очевидна. Научные доказательства свидетельствуют об этом. В недавно проведенном обзоре всех заслуживающих доверия исследований, во время которых рассматривалось соотношение между весом тела и физическими нагрузками^{406}, было отмечено, что у более активных людей масса тела

ниже. Другие исследования показали, что регулярные физические упражнения помогают поддерживать вес в норме после его потери. И это также неудивительно. Начинать тренировки, а потом прекращать их не слишком хорошая идея. Лучше сделать их частью образа жизни, чтобы приобрести лучшую форму и поддерживать ее, а не просто сжигать калории.

Какая физическая нагрузка необходима для поддержания нормального веса? Примерная оценка этого показателя была получена на основе хорошего обзора^{407}, который приводит к выводу, что всего от 15 до 45 минут упражнений ежедневно позволяют сохранять вес на 5–8 кг ниже, чем без этих нагрузок. Интересно, что мы не должны забывать о нашей «спонтанной» физической активности, связанной с повседневными бытовыми делами. В результате этого может сжигаться 100–800 ккал в день^{{408}{409}}. Те, кто постоянно «на ногах» и занят каким-то физическим трудом, обычно тратят гораздо больше калорий, чем те, кто ведет сидячий образ жизни.

Преимущества комбинации диеты и физической нагрузки для контроля веса тела стали для меня ясны благодаря очень простому исследованию с участием наших подопытных животных. Вспомните, что их рацион включал либо стандартные 20 % казеина (белка коровьего молока), либо всего 5 % казеина. У крыс, чье питание лишь на 5 % состояло из казеина, гораздо реже возникал рак, был ниже уровень холестерина в крови и выше продолжительность жизни. Они также потребляли немного больше калорий, но расходовали их на обогрев тела.

Некоторые из нас в ходе опытов обратили внимание на то, что животные, чей рацион включал 5 % казеина, казались более активными, чем те, чье питание состояло из казеина на 20 %. Чтобы это проверить, мы поместили и одну, и вторую группу крыс в клетки, оснащенные колесами, в которых можно крутиться. Каждое колесо было снабжено счетчиком количества оборотов. *Уже в первый день животные, чей рацион на 5 % состоял из казеина, добровольно «тренировались» в колесе примерно в два раза больше, чем животные, чей рацион состоял из казеина на 20 %*^{410}. На протяжении всех двух недель исследования животные, в пище которых содержалось 5 % казеина, крутились в колесе значительно больше.

А теперь мы можем объединить несколько действительно интересных наблюдений, касающихся веса. При растительной диете достигается оптимальный баланс калорий, чтобы контролировать вес, по двум причинам. Во-первых, при этом калории расходуются на обогрев тела, а не

откладываются в виде телесного жира, и для того чтобы сохранить этот эффект на протяжении годичного курса, не требуется много калорий. Во-вторых, растительная диета способствует большей физической активности. И поскольку вес тела снижается, нагрузки даются легче. Совокупное действие диеты и упражнений приводит к снижению веса и улучшению общего состояния здоровья.

Движение в верном направлении

Ожирение – самый грозный предвестник проблем со здоровьем, с которыми сталкиваются сегодня западные страны. Десятки миллионов станут инвалидами, что создаст более серьезную нагрузку на системы здравоохранения этих стран, чем когда-либо ранее.

Многие люди и институты работают над решением этой проблемы, но они часто дезинформированы, а их действия лишены логики. Существует множество обещаний быстрых программ и рекламных уловок. С ожирением невозможно справиться за несколько недель или даже за несколько месяцев, и следует опасаться диет, микстур и таблеток, которые помогают быстро сбросить вес, но при этом не гарантируют хорошего состояния здоровья в будущем. *Диета, позволяющая быстро снизить вес, должна также помогать достичь хорошего состояния здоровья надолго и поддерживать его постоянно.*

Отмечается также неоправданная тенденция рассматривать ожирение как независимое, изолированное заболевание^{{411}{412}}. Если лишний вес воспринимается подобным образом, то внимание направлено на поиск конкретных методов лечения этой болезни, при этом игнорируется контроль над другими недугами, тесно связанными с ожирением. Таким образом, мы не видим леса за деревьями.

Кроме того, я хочу призвать игнорировать идею о том, что, зная генетическую основу ожирения, можно его контролировать. Несколько лет назад^{{413}{414}{415}} было широко популяризировано открытие так называемого гена ожирения. Затем обнаружился второй ген, отвечающий за ожирение, после – третий, четвертый и т. д. Цель поисков генов ожирения заключается в том, чтобы дать ученым основание разработать лекарство, способное нейтрализовать или дезактивировать глубинную причину ожирения. Это очень недальновидно и неэффективно. Вера в то, что какие-то гены служат причиной ожирения (то есть все дело в наследственности), заставляет нас фаталистически относиться к тому, что, по нашему убеждению, мы не можем контролировать.

Печально, что, несмотря на длинную историю исследований, причину ожирения до сих пор так и не определили. В поисковой системе PubMed Национальной медицинской библиотеки США содержится примерно 3700 обзоров по теме ожирения, охватывающих 246 000 научных публикаций. Казалось бы, изучены все мыслимые варианты – от биологических причин до генетики, географического распространения, издержек для общества, способов излечения и влияния на личную жизнь. И при столь непостижимом количестве исследований поставить «болезнь» под контроль, по сути, так и не удалось. Похоже, сделано совсем не много, чтобы остановить распространение ожирения в обществе, которое выбирает западную диету.

Многие исследователи исходят из того, что ожирение – самостоятельное заболевание, которое фиксируется специальным медицинским кодом. Двадцать с лишним лет назад выбор классификации стал предметом серьезного обсуждения. Аргументы за сводились к тому, что конкретные симптомы будут выводить на диагноз и лечение, а также страховые выплаты. Аргументы против опирались на то, что ожирение в первую очередь указывает на сочетание тесно взаимосвязанных дегенеративных недугов, которые, как правило, наблюдаются у людей, питающихся западной едой. Лечить ожирение как самостоятельную болезнь – значит игнорировать сопутствующие заболевания, которые также возникают из-за неправильного питания.

Научные изыскания – вещь сложная, а практический ответ – совсем простой. Мы *можем* контролировать причину. И она находится на кончике вилки.

Глава 7. Сахарный диабет

Ожирение часто сопровождается сахарным диабетом второго типа – самым распространенным типом этой болезни. Частота заболеваемости сахарным диабетом стремительно растет и выходит из-под контроля. За восемь лет, с 1990 по 1998 г., этот показатель увеличился на 33 %^{416}. В 1998 г. более 8 % взрослых американцев болели диабетом. По состоянию на 2012 г. диабетиками были 9,3 % взрослых и свыше 200 000 детей и подростков в возрасте до 20 лет (правда, последний показатель включает оба типа диабета)^{417}, а это более 29,1 млн американцев. Пугающая цифра? Чуть менее трети людей с диабетом даже не знают, что он у них есть^{418}.

Становится понятно, насколько все серьезно, когда наши дети, достигшие пубертатного возраста, начинают страдать от тех форм сахарного диабета, которыми раньше болели лишь взрослые старше 40 лет. Эта эпидемия была проиллюстрирована в одной газете, опубликовавшей историю о девочке, которая в 15 лет весила 159 кг, страдала «взрослой» формой сахарного диабета и нуждалась в инъекциях инсулина трижды в день^{419}.

Что такое сахарный диабет, почему мы должны о нем беспокоиться и как его избежать?

Два обличья дьявола

Почти все случаи сахарного диабета относятся либо к первому, либо ко второму типу. Первый тип развивается у детей и подростков и поэтому иногда называется юношеским диабетом. Эта форма встречается в 5–10 % случаев. Второй тип, на долю которого приходится 90–95 % случаев, обычно возникает у взрослых старше 40 лет, и потому его еще называют взрослым диабетом^{420}. Но так как до 45 % случаев возникновения сахарного диабета у детей относятся к диабету второго типа^{421}, наименования, связанные с возрастом, утратили свою актуальность, и сейчас эти две формы болезни называются просто «первый тип» и «второй тип»^{422}.

Обе формы болезни начинаются с дисфункции метаболизма глюкозы. В норме метаболизм осуществляется следующим образом:

- Мы едим пищу.

- Пища переваривается, и содержащиеся в ней углеводы расщепляются на простые сахара, большая часть которых – глюкоза.
- Глюкоза (сахар, содержащийся в крови) всасывается в кровь, и поджелудочная железа вырабатывает инсулин, чтобы обеспечить транспортировку и распределение глюкозы в организме.
- Инсулин, подобно швейцару, открывает двери для глюкозы в различные клетки для осуществления ее функций. Одна часть глюкозы превращается в энергию, которая немедленно используется клеткой, а другая – становится энергией (жиром) для применения в дальнейшем.

Когда у человека развивается этот недуг, процесс метаболизма дает сбой. Организм больных сахарным диабетом первого типа не может производить достаточное количество инсулина, поскольку у них разрушаются или дают сбой клетки поджелудочной железы, ответственные за его выработку. Это происходит в результате атаки организма на самого себя, что делает первый тип аутоиммунным заболеванием (об этом и других аутоиммунных заболеваниях речь пойдет в [главе 9](#)). При сахарном диабете второго типа инсулин вырабатывается, но не справляется со своей задачей: когда инсулин начинает отдавать приказы по транспортировке сахара кровью, организм их игнорирует, и метаболизм сахара в крови не осуществляется должным образом. Это называется резистентностью к инсулину.

Сравним наш организм с аэропортом, к которому примыкают огромные территории для парковки. Каждая единица сахара в крови – это пассажир. После того как вы поедите, уровень сахара в вашей крови повышается. Иными словами, в аэропорт прибывает множество пассажиров. Они заезжают на территорию аэропорта, паркуют свои автомобили и направляются на остановку, где их забирает челночный автобус. По мере того как уровень сахара в крови продолжает расти, парковочные места на стоянках заполняются до предела, и пассажиры скапливаются на автобусных остановках. Под челночными автобусами, конечно, подразумевается инсулин. В аэропорту диабетика, к сожалению, с автобусами возникают всевозможные проблемы. При сахарном диабете первого типа челночных автобусов просто нет. Единственный известный во вселенной производитель таких автобусов, компания «Поджелудочная железа», был закрыт. При диабете второго типа челночные автобусы есть, но они не слишком хорошо функционируют.

И в том и в другом случае пассажиры не попадают куда нужно. Работа аэропорта срывается, и воцаряется хаос. В реальной жизни эта ситуация

соответствует повышению сахара в крови до опасного уровня. Фактически сахарный диабет диагностируется при выявлении повышенного уровня сахара в крови или его просачивании в мочу.

Каковы отложенные последствия для здоровья нарушения метаболизма глюкозы? Вот их краткий перечень, взятый из отчета центров по контролю за заболеваниями^{423}. Курсивом выделены последние данные, добавленные во второе издание, остальная статистика соответствует первому изданию^{424}.

ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Сердечно-сосудистые заболевания

- Риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний возрастает в 2–4 раза.

Риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний увеличивается в 1,8 раза.

Инсульт

- Риск инсульта возрастает в 2–4 раза.

Риск инсульта увеличивается в 1,5 раза.

Повышенное артериальное давление

- У более 70 % больных сахарным диабетом повышено артериальное давление.

Слепота

- Сахарный диабет – главная причина слепоты у взрослых.

У 28,5 % диабетиков наблюдается ретинопатия, которая может привести к потере зрения.

Болезни почек

- Сахарный диабет служит главной причиной наступления терминальной стадии почечной болезни.

• В 1999 г. более 100 000 больных сахарным диабетом подвергались диализу или трансплантации почек.

В 2011 г. прошли гемодиализ или перенесли пересадку почки 228 924 хронических больных с почечной недостаточностью, обусловленной диабетом.

Болезни нервной системы

- От 60 до 70 % больных сахарным диабетом страдают легкими и серьезными расстройствами нервной системы.

Ампутация

- Более 60 % всех случаев ампутации нижних конечностей вызваны сахарным диабетом.

Болезни зубов

- Рост частоты возникновения и серьезности болезней десен при сахарном диабете может привести к потере зубов.

Осложнения беременности

Повышение восприимчивости к другим болезням

Смерть

На сегодня не существует ни медикаментозных, ни хирургических методов лечения сахарного диабета. В лучшем случае современные лекарства позволяют диабетикам поддерживать разумно-функциональный образ жизни, но не воздействуют на причину недуга. Больные вынуждены всю жизнь принимать медикаменты, что делает сахарный диабет чрезвычайно дорогостоящей болезнью. Расходы на диабет в США превысили 245 млрд долл. в 2013 г. ^{425} против 130 млрд – в 2000-м ^{426}.

Однако надежда есть. И даже гораздо больше, чем надежда, если мы будем смотреть на вещи шире. Пища, которую мы едим, оказывает огромное влияние на это заболевание. Правильное питание способствует не только предотвращению, но и лечению сахарного диабета. Что же в данном случае представляет собой правильное питание? Вы, вероятно, догадываетесь, что я отвечу на этот вопрос, но пусть результаты исследований говорят сами за себя.

Здесь есть, а там нет

Как и большинство хронических болезней, в одних регионах мира сахарный диабет встречается чаще, чем в других. Это было известно сотни лет. Кроме того, было зафиксировано, что население стран, где сахарный диабет встречается реже, питается иначе, нежели жители стран с более высокой частотой возникновения этого заболевания. Это лишь совпадение или тому есть причины?

Почти 90 лет назад Гарольд Химсворт объединил все существующие исследования в отчет, в котором проводилось сравнение питания и частоты

возникновения сахарного диабета в шести странах. Он обнаружил, что в одних культурах еда богата жирами, а в других – углеводами. Это объяснялось тем, что в одних странах население питалось преимущественно животной пищей, а в других – растительной. На рис. 7.1 отобразены данные по питанию и болезни для этих стран в начале XX в. [{427}](#)

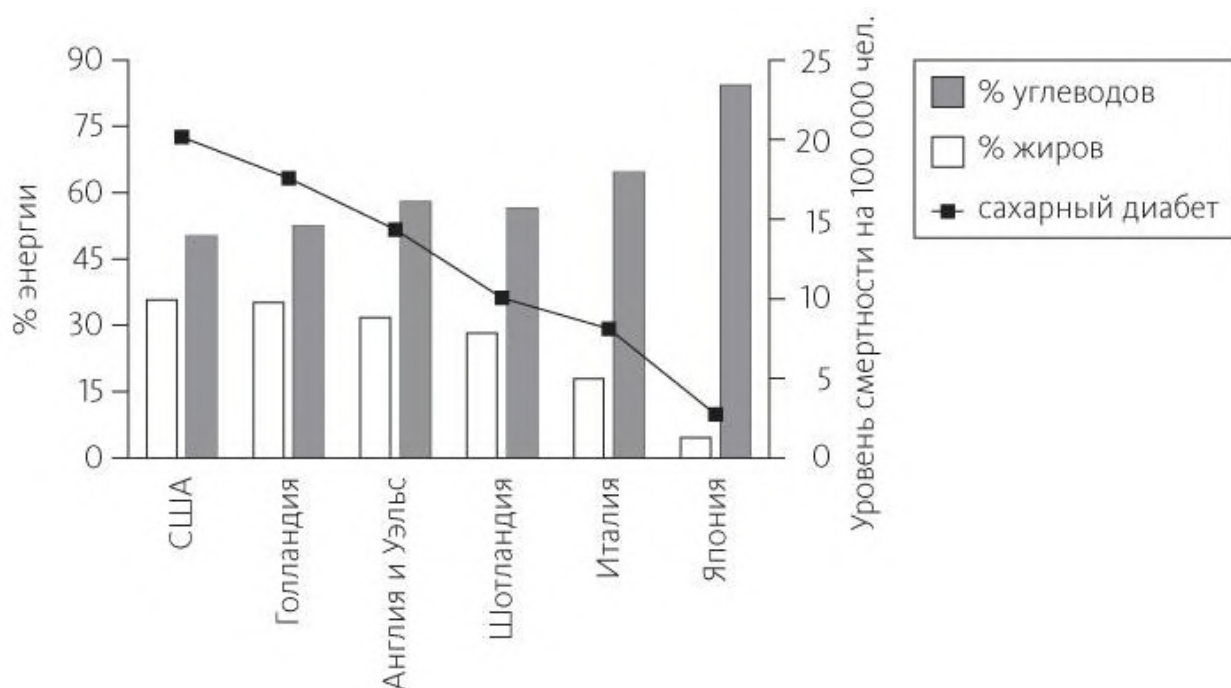


Рис. 7.1. Питание и частота возникновения диабета, около 1925 г. [{428}](#)
[{429}](#)

По мере роста потребления углеводов и снижения потребления жиров уровень смертности от сахарного диабета резко сокращается с 20,4 до 2,9 случая на 100 000 человек. Каков же вывод? Питание с повышенным содержанием углеводов и пониженным жиров, то есть растительными продуктами, бесспорно, способствует снижению риска сахарного диабета.

Тридцать лет спустя этот вопрос был вновь рассмотрен. Проведя исследование четырех стран Юго-Восточной Азии и Южной Америки, ученые выявили, что имеется положительная корреляция между питанием, богатым углеводами, и низкой частотой возникновения сахарного диабета. Выяснилось, что в стране с наиболее высокой частотой возникновения этого недуга, Уругвае, еда была «типично «западной», отличаясь обилием калорий, животных белков, жиров [в целом] и животных жиров». В странах, где редко встречался сахарный диабет, питание населения

характеризовалось «относительно низким содержанием белков (в особенности животных белков), жиров и животных жиров. Значительная доля калорий поступала из углеводов, особенно из риса»^{430}.

Тогда ученые расширили географию своего исследования до 11 стран, включив в него государства Центральной и Южной Америки и Азии. Они обнаружили, что наибольшая корреляция наблюдается между сахарным диабетом и избыточным весом^{431}. У жителей стран, где питались по «западному» типу, уровень холестерина в крови был наивысшим, что, в свою очередь, коррелировало с возникновением этой болезни^{432}. Звучит знакомо, не правда ли?

В одной группе населения

Это давнее кросс-культурное исследование может быть неточным, а значит, содержать выводы, которые нельзя считать в полной мере надежными. Вполне вероятно, различия в частоте возникновения сахарного диабета в вышеуказанных исследованиях были обусловлены не питанием, а генетическими факторами. Возможно, сыграли роль другие факторы, не учтенные в исследовании, например разница в уровне физической активности. Более наглядным было бы изучение частоты возникновения сахарного диабета в одной группе населения.

Хороший пример – адвентисты седьмого дня. Они представляют исследовательский интерес из-за обычаев в питании: их религиозные взгляды не позволяют им употреблять мясо, рыбу, яйца, кофе, алкоголь и табак, поэтому половина из них вегетарианцы. Однако 90 % этих вегетарианцев все же употребляют продукты из молока и (или) яиц, таким образом, значительная часть калорий поступает из животной пищи. Стоит также отметить, что те адвентисты, кто употребляет в пищу мясо, отнюдь не самые активные «мясоеды». Они позволяют себе около трех порций говядины в неделю и менее одной порции в неделю рыбы и птицы^{433}. Я знаю множество людей, которые съедают такое же количество мяса (включая рыбу и птицу) каждые два дня.

В исследованиях, в которых участвовали адвентисты, ученые сравнивали «умеренных» вегетарианцев с теми, кто умеренно потреблял мясо. Разница между ними не слишком велика. *Но даже учитывая это, адвентисты-вегетарианцы гораздо здоровее адвентистов, употребляющих мясо*^{434}. *Те, кто «лишал» себя мяса, также «лишался» губительного воздействия сахарного диабета. По сравнению с теми, в*

чем в рационе было мясо, у вегетарианцев эта болезнь возникала примерно в два раза реже^{{435}{436}}. Среди них также в два раза ниже была степень ожирения^{437}.

В другом исследовании ученые изучали питание и частоту заболеваемости сахарным диабетом среди американцев японского происхождения мужского пола, проживающих в штате Вашингтон^{438}. Эти мужчины были сыновьями японских иммигрантов в США. Интересно, что сахарный диабет у них возникал в четыре раза чаще, чем в среднем среди мужчин того же возраста, оставшихся в Японии. Что же произошло?

Питание тех американцев японского происхождения, у кого развился сахарный диабет, включало наибольшее количество животных белков, животных жиров и пищевого холестерина, а все эти вещества содержатся лишь в животной пище^{439}. У диабетиков также было выше общее потребление жиров. Те же особенности питания приводили к избыточному весу. В рационе этих американцев во втором поколении было больше мясной и меньше растительной пищи по сравнению с мужчинами, рожденными в Японии. Как отмечают исследователи, «очевидно, привычки в питании японских мужчин, проживающих в США, в большей степени отражают американский, нежели японский стиль питания». Как следствие – увеличение частоты заболеваемости сахарным диабетом в четыре раза^{440}.

Вот результаты некоторых других исследований:

- Ученые обнаружили, что существует корреляция между повышением потребления жиров и ростом частоты диабета второго типа среди 1300 человек в долине Сан-Луис в Колорадо. Они отметили: «Результаты исследования подтверждают гипотезу, что питание с повышенным содержанием жиров и пониженным содержанием углеводов связано с возникновением инсулиннезависимого сахарного диабета [второго типа]»^{441}.

- За последние 25 лет в Японии частота заболеваемости сахарным диабетом второго типа среди детей выросла более чем в три раза. Исследователи отмечают, что потребление животных белков и жиров значительно увеличилось за последние 50 лет. Эти изменения в питании наряду с низкой физической нагрузкой могут быть причиной бурного роста частоты заболеваемости сахарным диабетом^{442}.

- В Англии и Уэльсе частота заболеваемости сахарным диабетом заметно упала с 1940 по 1950 г., в основном во время Второй мировой

войны, когда структура питания существенно изменилась. Во время войны и в послевоенные годы возросло потребление клетчатки и злаков, а потребление жиров сократилось. Ввиду национальной необходимости люди перешли на «более низкий уровень» пищевой цепочки. Но около 1950 г. они стали отказываться от питания, богатого злаками, вновь увеличивать потребление жиров и сахаров и уменьшать – клетчатки. Разумеется, частота заболеваемости сахарным диабетом стала возрастать ^{443}.

- Ученые наблюдали 36 000 женщин из Айовы на протяжении шести лет. В начале исследования никто из этих женщин не страдал сахарным диабетом, однако спустя шесть лет было уже 1100 заболевших. Женщины, у которых реже возникал сахарный диабет, ели больше цельных злаков и клетчатки, их питание содержало больше всего углеводов ^{444} (сложного типа, которые содержатся в цельной пище).

Все эти результаты подтверждают гипотезу, что как в разных группах населения, так и внутри одной группы питание, богатое клетчаткой и состоящее преимущественно из цельных растительных продуктов, защищает от сахарного диабета, а животные продукты с высоким содержанием жиров и белков провоцируют развитие этой болезни.

Избавление от неизлечимой болезни

В основе всех упомянутых исследований лежали *наблюдения*, а наблюдаемая взаимосвязь, даже если она часто встречается, может быть лишь случайностью, которая маскирует истинные причинно-следственные отношения внешних факторов (включая питание) и болезни. Однако существуют также контролируемые, или интервенционные, исследования. Они подразумевают изменение питания тех, кто уже болен сахарным диабетом первого или второго типа или имеет умеренные диабетические симптомы (нарушение толерантности к глюкозе).

Доктор медицины Джеймс Андерсон на сегодня – один из наиболее выдающихся ученых, изучающих диету и сахарный диабет на протяжении последних десятилетий. Он добился больших результатов, используя лишь методы, связанные с питанием. В одном из своих исследований он изучил влияние диеты с повышенным содержанием углеводов и клетчатки и пониженным содержанием жиров на 25 человек, страдающих диабетом первого типа, и 25 больных – диабетом второго типа в больничных условиях ^{445}. Никто из его 50 пациентов не имел избыточного веса, и все

они подвергались инъекциям инсулина для контроля уровня сахара в крови.

Его экспериментальная диета состояла в основном из цельных растительных продуктов и эквивалента одного-двух кусков холодного мяса в день. Он установил для своих пациентов традиционную диету, рекомендованную Американской ассоциацией диabetологов, в течение одной недели, а затем на три недели перевел их на экспериментальную диету, близкую к вегетарианской. Он измерял их уровень сахара в крови, уровень холестерина, вес и потребность в медикаментах. Результаты оказались впечатляющими.

Организм больных сахарным диабетом первого типа не может вырабатывать инсулин. Сложно себе представить, чтобы какие-либо изменения в питании могли решить эту проблему. *Однако спустя всего три недели пациенты, страдающие диабетом первого типа, смогли снизить дозу инсулинсодержащих медикаментов в среднем на 40 %!* Показатели уровня сахара в их крови значительно улучшились. *Не менее важно, что уровень холестерина упал на 30 %!*^{446} Не забывайте, что одну из опасностей, связанных с этим недугом, представляют собой вторичные последствия, сердечно-сосудистые заболевания и инсульт. Снижение факторов риска наступления этих вторичных последствий путем уменьшения уровня холестерина в крови имеет почти такое же важное значение, как и контролирование уровня сахара в крови.

Сахарный диабет второго типа, в отличие от первого, лучше поддается лечению, поскольку у пациентов не наблюдается такого значительного нарушения функций поджелудочной железы. Поэтому, когда пациенты Андерсона, страдавшие сахарным диабетом второго типа, соблюдали диету с повышенным содержанием клетчатки и пониженным содержанием жиров, результаты были еще более впечатляющими. Из 25 пациентов 24 смогли прекратить прием инсулинсодержащих препаратов! Позвольте мне повторить это еще раз. *Все, кроме одного человека, смогли отказаться от инсулинсодержащих лекарств спустя несколько недель!*^{447}

Один мужчина болел сахарным диабетом на протяжении 21 года и принимал 35 единиц инсулина в день. После трех недель интенсивного лечения при помощи диеты необходимая для него доза инсулина снизилась до 8 единиц в день. Спустя еще восемь недель, проведенных дома, у него отпала необходимость в инъекциях инсулина^{448}. На рис. 7.2 показано, как переход на растительную диету помог снизить потребность выборки пациентов в инсулинсодержащих медикаментах. Эффект был весьма

значительным.

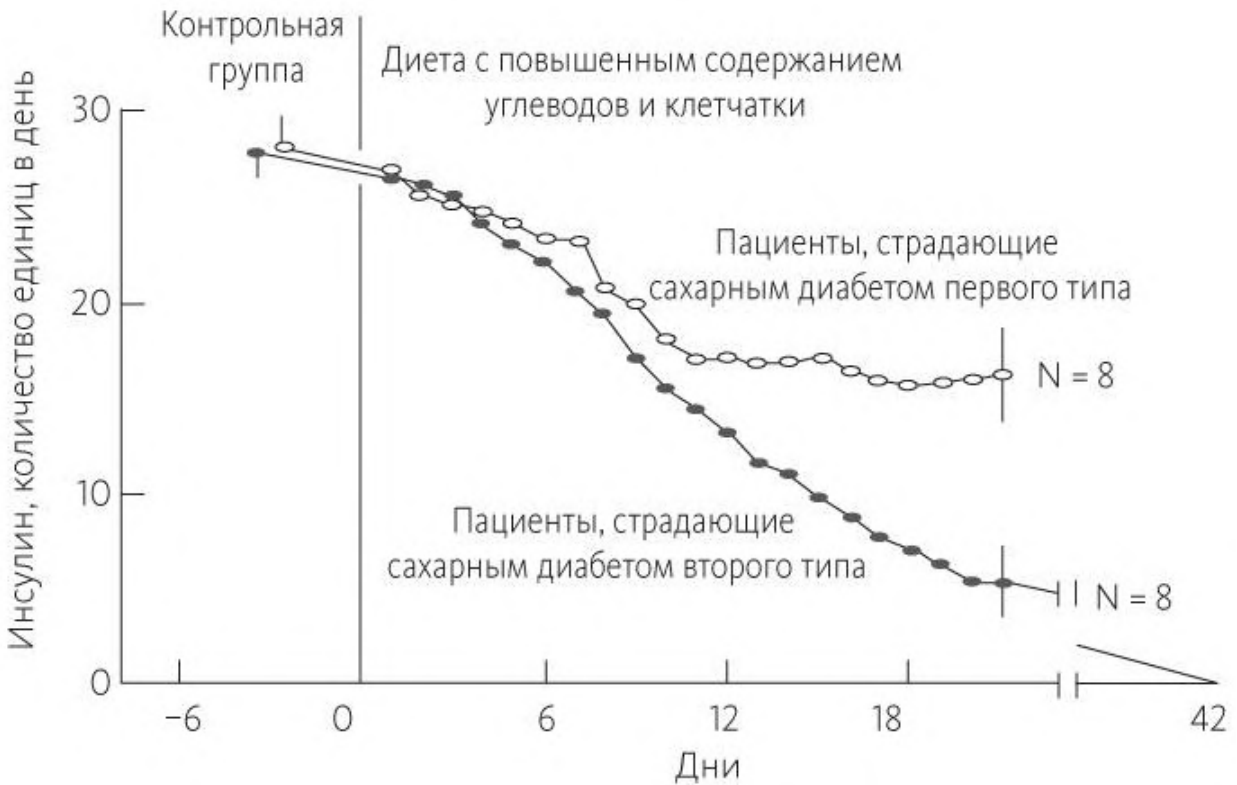


Рис. 7.2. Изменение дозы инсулина в результате диеты

В другом исследовании 14 больных сахарным диабетом, отличавшихся худобой, Андерсон обнаружил, что благодаря одной лишь диете уровень холестерина в их крови снизился на 32 % *всего чуть более чем за две недели* [\[449\]](#). Часть результатов показана на рис. 7.3.

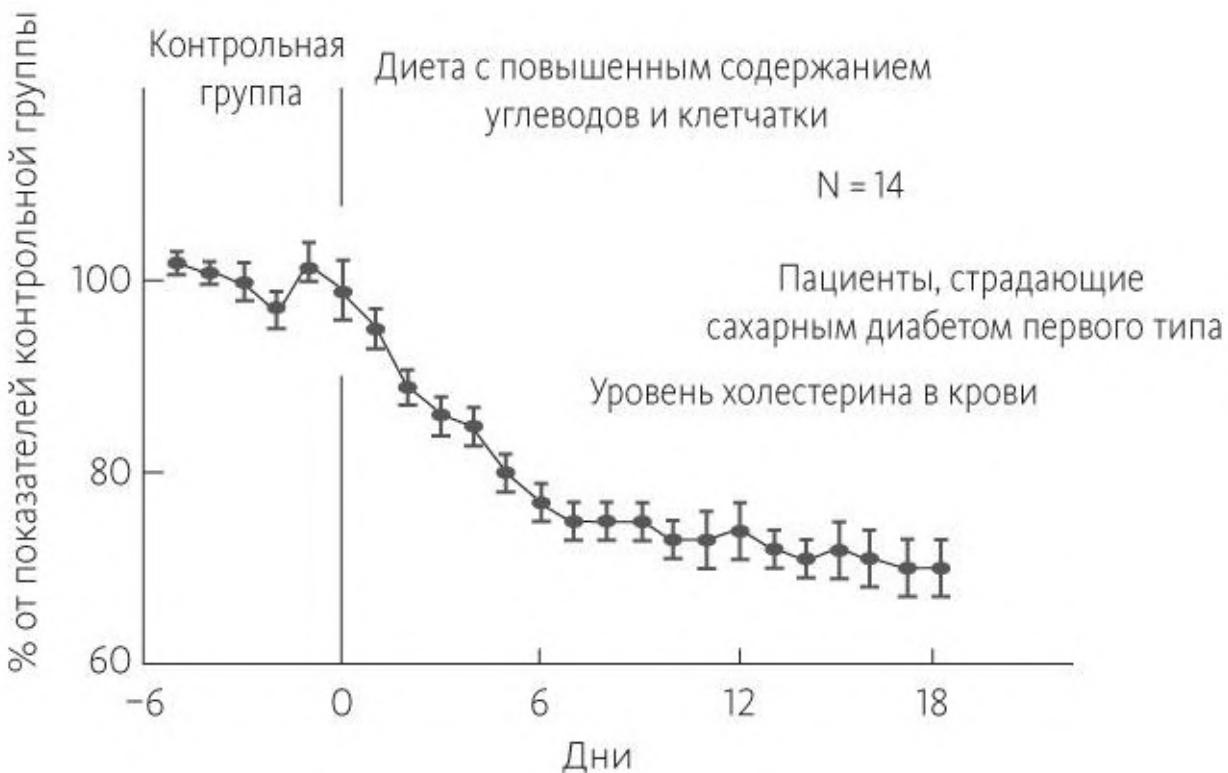


Рис. 7.3. Уровень холестерина в крови при соблюдении диеты с повышенным содержанием углеводов и клетчатки

Эти положительные последствия, выразившиеся в снижении уровня холестерина в крови с 5,3 до 3,7 ммоль/л, поразительны, особенно учитывая, как быстро они наступили. Кроме того, Андерсон не обнаружил свидетельств того, что снижение уровня холестерина в крови было временным: оно сохранялось, пока пациенты придерживались рекомендованной диеты, при этом наблюдение продолжалось четыре года^{450}.

Другая группа ученых в Притыкинском центре долголетия добилась аналогичных потрясающих результатов, предписав группе пациентов, больных сахарным диабетом, растительную диету с пониженным содержанием жиров и физические упражнения. Из 40 пациентов, принимавших инсулинсодержащие препараты в начале курса лечения, 34 смогли полностью от них отказаться спустя всего 26 дней^{451}. Эта группа исследователей также показала, что положительный эффект от растительной диеты сохраняется годами при условии продолжения соблюдения диеты^{452}.

Мы рассмотрели примеры некоторых исследований, в ходе которых

были достигнуты весьма радикальные результаты, но это всего лишь капля в море программ, подтверждающих эти выводы. В одной научной работе был проведен обзор девяти публикаций, рассматривающих положительный эффект от диеты с повышенным содержанием углеводов и клетчатки и еще два примера стандартных диет с повышенным содержанием углеводов и клетчатки, которые применяются для лечения пациентов, страдающих сахарным диабетом^{453}. В результате всех этих 11 исследований у пациентов улучшились показатели уровня сахара и холестерина в крови. (Кстати, пищевые добавки, содержащие клетчатку, хотя и полезны, не дают такого же стойкого положительного эффекта, как переход на питание цельными растительными продуктами^{454}.)

После публикации первого издания этой книги эффективность растительной диеты для диабетиков проверялась неоднократно.

Пожалуй, самой впечатляющей оказалась работа Нила Барнарда и его коллег^{455}. В течение 74 недель – довольно долго по сравнению с обычными двух-трехмесячными исследованиями – у пациентов, находящихся на веганской диете, отмечалось гораздо лучшее самочувствие, чем у лиц, придерживавшихся диеты, рекомендованной Американской диабетической ассоциацией (American Diabetic Association, ADA). При этом некоторые различия имели статистическое значение. Особенно в результатах наблюдений Барнарда поражает то, что те, кто следовал веганской диете, не слишком строго придерживались правила питаться только цельными продуктами растительного происхождения, так что их рацион не был максимально полезным (рис. 7.4).

	Цельная растительная диета	Веганы (исследование Барнарда) ²⁴	Эквивалент диете ADA (исследование Барнарда) ²⁴	ADA (рекомендации)
Жиры, % кал	~10	22,3	33,7	<25–30
Углеводы,% кал	~80	66,3	46,5	45–60
Белки, % кал	~10	14,8	21,1	15–20
Холестерин, мг/день	0	50	242	<200
Всего клетчатки, г/день	50+	29,6	19	25–30

Рис. 7.4. Питательный состав веганской диеты, растительной диеты и

диеты ADA

Изменения в рационе, полученные в ходе этого исследования (с учетом возможного несоблюдения пациентами предложенной схемы), не достигают, а лишь приближаются к составу питательных веществ растительной диеты на основе цельных продуктов. Здесь больше пищевых жиров (22,3 % против ~10 %) и белков (14,8 % против ~10 %), а углеводов меньше (66,3 % против ~80 %). Общее потребление клетчатки (30 г/день) существенно ниже, чем допустимые 50+ в растительной диете, тогда как в Китае данное значение составляет 77 г/день. Кроме того, участники веганской группы потребляли некоторое количество пищи животного происхождения, на что указывало зафиксированное в их диете содержание холестерина (растительные продукты не содержат холестерина).

Учитывая такие различия, а также опыт других клиницистов и предыдущие исследования, я предполагаю, что более серьезные изменения в питании дали бы еще больший эффект. Например, исследование 1976 г. показало, что благодаря «комплексной» (то есть из цельных продуктов) диете с высоким содержанием углеводов (75 %) девять из тринадцати диабетиков полностью прекратили принимать инсулин, а еще двое сократили его прием вдвое, хотя на комплексной 43 %-ной углеводной диете ADA они в нем нуждались^{456}.

(Стоит также отметить, что диета ADA в этом исследовании лишь отчасти соответствовала рекомендациям ассоциации – меньше растительных углеводов и клетчатки и больше белков и жиров при высоком потреблении холестерина животного происхождения. Если диабетики второго типа так воспринимают предписания ADA, то болезнь наверняка не вылечить – остается только издалека управлять симптомами при помощи таблеток и процедур.)

Для диабетиков второго типа веганская диета полезнее, чем диета ADA, но и она разительно отличается от рациона в рамках предыдущих исследований, которые проводились с обязательным соблюдением предписаний, и поэтому не имеет столь быстрого и выраженного эффекта при лечении заболевания. Веганская диета – движение в правильном направлении, но недостаточно активное. В то же время мы потратили более четверти триллиона долларов (по состоянию на 2012 г.)^{457} на попытки победить болезнь, занимающую четвертое место среди причин смертности, для которой уже есть лекарство.

Сила привычки

Как показывают результаты упомянутых выше научных работ, сахарный диабет поддается лечению. В ходе двух исследований, проведенных в начале 2000-х гг., было рассмотрено совокупное воздействие на эту болезнь диеты и физической нагрузки^{{458}{459}}. Во время одного исследования 3234 человека, не страдающих сахарным диабетом, но подверженных риску его возникновения (повышенный уровень сахара в крови), были разделены на три группы^{460}. Одной группе, контрольной, была предписана стандартная диета и прием вместо лекарства плацебо (не дающего никакого эффекта), другой группе – стандартная диета и препарат метформин, а третьей – кардинальное изменение образа жизни, включая умеренную диету с пониженным содержанием жиров и курс физических упражнений с целью снижения веса не менее чем на 7 %. Спустя три года в третьей группе наблюдалось на 58 % меньше случаев возникновения сахарного диабета, чем в первой, контрольной. В группе, принимавшей лекарство, количество случаев возникновения болезни было меньше всего на 31 %. В сравнении с контрольной группой оба метода лечения были эффективными, но очевидно, что изменение образа жизни оказалось более действенным и безопасным методом, чем просто прием лекарства. Более того, изменение образа жизни, в отличие от приема препарата, могло оказать положительное воздействие и на решение других проблем со здоровьем.

В ходе второго исследования также было выявлено, что частота возникновения сахарного диабета может быть уменьшена на 58 %, для чего достаточно лишь незначительных изменений образа жизни, включая физические упражнения, снижение веса и умеренную диету с пониженным содержанием жиров^{461}. Представьте себе результат в том случае, если бы люди полностью перешли на более здоровое питание цельными растительными продуктами. Я могу с уверенностью предположить, что почти все случаи возникновения сахарного диабета могли бы быть предотвращены.

К сожалению, дезинформация и привычки вредят нашему здоровью. Наша привычка есть хот-доги, гамбургеры и картофель-фри нас убивает. Даже Джеймс Андерсон, который добился значительных результатов в лечении многих пациентов, предписывая им соблюдение почти вегетарианской диеты, не свободен от сложившихся предрассудков, касающихся рекомендаций по здоровому питанию. Он пишет: «В идеале диеты, в которых 70 % калорий обеспечивается за счет углеводов и

которые предусматривают потребление до 70 г клетчатки в день, позволяют достичь наибольшей пользы для здоровья пациентов, больных сахарным диабетом. Однако в этих диетах допустимо потребление лишь 30–60 г мяса в день, что делает их малопригодными в домашних условиях для большинства людей»^{462}. Почему профессор Андерсон, превосходный ученый, называет такую диету малопригодной, тем самым добиваясь того, что читающие эти строки даже не будут рассматривать возможность перехода на такое питание?

Да, конечно, изменение вашего образа жизни может показаться малоприменимым на практике. Отказ от мяса и жирной пищи может выглядеть непрактичным, но интересно, практично ли весить 159 кг и страдать сахарным диабетом второго типа в возрасте 15 лет, как девочка, упомянутая в начале этой главы. Интересно, практично ли иметь хроническую болезнь, которую невозможно излечить ни лекарствами, ни хирургическими методами; болезнь, которая часто приводит к возникновению сердечно-сосудистых заболеваний, инсульту, слепоте и ампутации конечностей; болезнь, при которой вам могут потребоваться ежедневные инъекции инсулина на протяжении всей оставшейся жизни.

Кардинальное изменение питания может показаться невыполнимым, но, возможно, оно все же того стоит.

Глава 8. Распространенные виды онкологических заболеваний: рак молочной железы, предстательной железы, толстого кишечника (толстой и прямой кишки)

Значительная часть моей карьеры была связана с онкологическими заболеваниями. Моя работа в лаборатории была направлена на изучение нескольких видов рака, включая рак печени, молочной и поджелудочной желез, и часть наиболее впечатляющих данных, полученных во время «Китайского исследования», связана с этим недугом. За эту работу, которой я посвятил всю жизнь, в 1998 г. Американский институт онкологических исследований присудил мне премию за достижения в исследованиях.

В огромном количестве книг приводятся доказательства того, что питание оказывает большое влияние на разные виды рака, в каждом случае со своими особенностями. Однако я обнаружил следующее: влияние питания на те виды рака, которые я рассматриваю в этой главе, почти одинаковы вне зависимости от того, что эти виды были вызваны разными факторами или зародились в разных частях организма. Исходя из этого, я могу свести мой анализ к трем видам рака, что позволит мне оставить в книге место для рассмотрения других, не онкологических заболеваний, продемонстрировав обилие доказательств о взаимосвязи питания и многих проблем со здоровьем.

В этой главе я решил остановиться на трех видах рака, которые поражают сотни тысяч людей и в целом отражают ситуацию с другими видами этой болезни. Два из них связаны с репродуктивной системой (рак молочной и предстательной желез), а один – с пищеварительной системой (рак толстого кишечника). Последний – вторая по частоте причина смертности от онкологических заболеваний после рака легких.

Рак молочной железы

Это было весной почти 20 лет тому назад. Я сидел у себя в кабинете в Корнелльском университете, когда мне сообщили, что звонит женщина с вопросом по поводу рака молочной железы.

«В моей семье часты случаи рака молочной железы, – сказала эта женщина, которую звали Бетти. – Мои мать и бабушка умерли от этой болезни, и моей сорокапятилетней сестре недавно поставили тот же диагноз. Поэтому я очень боюсь за мою девятилетнюю дочь. У нее скоро

должна начаться менструация, и я беспокоюсь, что она может заболеть раком груди». В ее голосе явно слышался страх. «Я знаю, что многие исследования свидетельствуют о важной роли наследственности, – продолжала она, – и боюсь, что моя дочь неизбежно заболеет. Один из вариантов, о котором я думаю, – мастэктомия, удаление обеих грудей моей дочери. Что бы вы мне посоветовали?»

Эта женщина находилась в чрезвычайно сложном положении. Как ей быть: допустить, чтобы дочь выросла и попала в смертельный капкан болезни, или оставить ее без груди? Хотя это крайний случай, но он отражает похожие вопросы, которые ежедневно задают себе сотни женщин по всему миру.

Возникновению этих вопросов в значительной мере способствовали более ранние сообщения об обнаружении гена BRCA-1, отвечающего за рак молочной железы. Эта новость попала в New York Times и другие газеты и журналы, провозгласившие это открытие огромным достижением. Шумиха, поднятая вокруг BRCA-1, а сегодня и вокруг BRCA-2, подкрепила идею о том, что рак молочной железы обусловлен генетической предрасположенностью. Это вызвало серьезные опасения тех, в чьей семье были случаи этой болезни, а также спровоцировало ажиотаж среди ученых и фармацевтических компаний. Существовала высокая вероятность того, что новые технологии позволят оценить общий риск возникновения рака молочной железы у женщин путем генетического тестирования; появилась надежда, что удастся управлять этим новым геном в целях профилактики и лечения болезни. Журналисты поспешно начали выборочно обнародовать часть информации, делая особый акцент на фатальном генетическом факторе. Неудивительно, что это усилило беспокойство матерей, подобных Бетти.

«Что ж, во-первых, я должен сказать, что я не терапевт, – ответил я. – Я не могу дать вам совет насчет диагноза и лечения. Это должен сделать ваш врач. Однако я могу сообщить более общую информацию о результатах последних исследований, если это вам поможет».

«Да, – согласилась она. – Именно это мне и нужно».

Я немного рассказал ей о «Китайском исследовании» и о важной роли питания. Я объяснил, что, если у человека есть ген, отвечающий за болезнь, это еще не значит, что болезнь обязательно возникнет: известные исследования показали, что лишь незначительная часть случаев рака обусловлена исключительно генетическими факторами.

Я с удивлением понял, как мало эта женщина знает о питании. Она полагала, что генетика – единственный фактор риска, и понятия не имела,

что пища также сильно влияет на развитие рака молочной железы.

Наш разговор длился около получаса – немного для такого важного вопроса. В конце беседы у меня возникло ощущение, что ее не удовлетворило мое объяснение. Возможно, дело было в моей консервативной, научной манере изложения или нежелании дать ей какие-либо рекомендации. Вероятно, подумал я, она уже решилась на процедуру.

Она поблагодарила меня за уделенное время, и я пожелал ей удачи. Помню, что подумал о том, как часто люди задают мне вопросы о конкретных проблемах со здоровьем, и это был один из самых необычных.

Но Бетти оказалась не одинока. Еще одна женщина также обсуждала со мной возможность хирургической операции по удалению обеих молочных желез своей дочери. Другая женщина, у которой уже была удалена одна грудь, интересовалась, стоит ли ей удалять вторую в качестве профилактической меры.

Очевидно, что рак молочной железы – важный повод для тревоги в нашем обществе. Каждой восьмой американке в течение ее жизни ставится такой диагноз – и это один из самых высоких показателей в мире. Существует большое количество общественных организаций по борьбе с раком молочной железы, они влиятельны, сравнительно хорошо финансируются и чрезвычайно активны. Эта болезнь, возможно, в большей степени, чем любая другая, вызывает у женщин панику и страх.

Теперь, когда я мысленно возвращаюсь к разговору с Бетти, думаю, что нужно было сделать сильнее акцент на роли питания в развитии рака молочной железы. Я все же не смог бы дать ей медицинские рекомендации, но информация, которой владею сейчас, могла быть для нее полезнее. Так что же я сказал бы ей сегодня?

Факторы риска

Существует как минимум четыре важных фактора риска возникновения рака молочной железы, на которые оказывает влияние питание, как показано в табл. 8.1. Многие из этих взаимосвязей получили подтверждение в ходе «Китайского исследования» после того, как были неопровержимо обоснованы в других исследованиях.

Таблица 8.1. Факторы риска возникновения рака молочной железы и влияние питания

Риск возникновения рака молочной железы возрастает, когда у женщины...

Питание с повышенным содержанием животной пищи и рафинированных углеводов...

...рано наступает менархе (первая менструация)

...снижает возраст наступления менархе

...поздно наступает менопауза

...увеличивает возраст наступления менопаузы

...высокий уровень женских гормонов в крови

...повышает уровень женских гормонов в крови

...высокий уровень холестерина в крови

...повышает уровень холестерина в крови

За исключением уровня холестерина в крови, все указанные факторы риска – вариации одного и того же: избыточное количество женских гормонов, включая эстроген и прогестерон, повышает риск развития рака молочной железы. Женщины, чье питание богато животной пищей и бедно цельными растительными продуктами, раньше достигают половой зрелости и у них позже наступает менопауза, таким образом, продолжительность их репродуктивного периода увеличивается. Кроме того, на протяжении их жизни у них выше уровень женских гормонов, как показано на рис. 8.1.

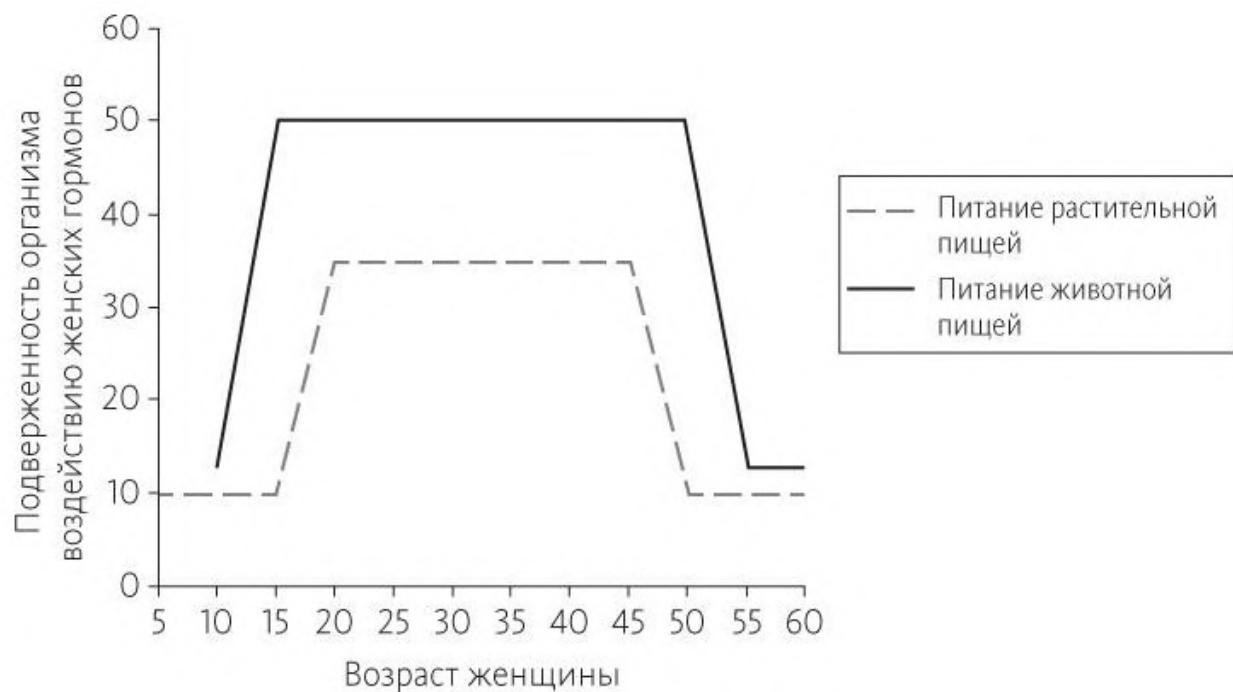


Рис. 8.1. Влияние питания на подверженность организма воздействию женских гормонов на протяжении жизни женщины

Согласно результатам нашего «Китайского исследования», подверженность влиянию эстрогена на протяжении жизни ^{463} у западных женщин не менее чем в 2,5–3 раза выше, чем у женщин, проживающих в сельских районах Китая. Для такого гормона, имеющего ключевое значение, это огромная разница ^{464}. Говоря словами представителей одной из ведущих в мире научно-исследовательских групп, занимающихся изучением рака молочной железы ^{465}, «существуют неоспоримые доказательства, что уровень эстрогена – ключевой фактор, определяющий риск развития рака молочной железы» ^{{466}{467}}. Эстроген непосредственно участвует в раковом процессе ^{{468}{469}}. Он также обычно служит индикатором уровня других женских гормонов ^{{470}{471}{472}{473}{474}}, относящихся к факторам риска возникновения рака молочной железы ^{{475}{476}}. Повышение уровня эстрогена и связанных с ним гормонов – результат типичного питания, характерного для стран Запада, богатого жирами и животными белками и бедного пищевой клетчаткой ^{{477}{478}{479}{480}{481}{482}{483}}.

Разница в уровне эстрогена между женщинами, проживающими в сельских районах Китая и в странах Запада ^{484}, имеет еще большее

значение, учитывая, что в предыдущем исследовании^{485} было выявлено: исходя из межстранового сравнения повышение уровня эстрогена всего на 17 % может привести к существенному росту частоты возникновения рака молочной железы. Представьте себе, что могут означать выявленные нами в ходе «Китайского исследования» более низкий уровень эстрогена (разница в 26–63 %) и уменьшение репродуктивного периода, то есть времени, в течение которого организм подвержен воздействию этого гормона, на восемь-девять лет.

Идея, что возникновение рака молочной железы тесно связано с воздействием на организм эстрогена^{{486}{487}{488}}, имеет чрезвычайно большое значение, поскольку питание играет ключевую роль в таком воздействии. Это означает, что возникновение рака молочной железы можно предотвратить, если питаться продуктами, которые помогут держать уровень эстрогена в крови под контролем. Печальная правда заключается в том, что большинству женщин об этом неизвестно. Если бы эта информация была должным образом обнародована авторитетными и заслуживающими доверия общественными организациями в сфере здравоохранения, предполагаю, что гораздо больше молодых женщин могли бы принимать эффективные меры для того, чтобы избежать этой ужасной болезни.

Общепринятое мнение

Гены

Понятно, что больше всего этой болезни опасаются женщины, у которых в семье были случаи рака молочной железы. Повторяющиеся случаи возникновения болезни у родственников позволяют предположить, что гены действительно играют роль в развитии рака молочной железы. Однако я слишком часто слышу, как люди говорят, что «все дело в наследственности», и отрицают, что могут помочь себе. Фатализм снимает необходимость нести личную ответственность за свое здоровье и сильно ограничивает возможности.

Действительно, если в вашей семье были случаи рака молочной железы, то у вас повышен риск возникновения этой болезни^{{489}{490}}. Но одна группа ученых обнаружила, что менее 3 % всех случаев заболевания раком молочной железы обусловлено наследственными факторами^{491}. И хотя другие ученые оценивают этот показатель выше^{492}, на самом деле подавляющее большинство случаев заболевания раком молочной железы не связано с генетикой и наследственными факторами. Однако генетический фатализм продолжает определять общественное мнение в стране.

Среди генов, повышающих риск развития рака молочной железы, наибольшее внимание получили BRCA-1 и BRCA-2, с тех пор как были обнаружены в 1994 г.^{{493}{494}{495}{496}} Эти гены в случае их мутации повышают риск заболевания раком молочной железы и яичников^{{497}{498}}. Мутировавшие гены могут передаваться из поколения в поколение, они наследуемые.

Однако из-за шумихи, поднятой вокруг этих открытий, игнорируется другая информация. Во-первых, лишь 0,2 % людей (1 из 500) – носители мутировавших форм этих генов^{499}. Ввиду редкости этих генетических отклонений лишь небольшая часть случаев возникновения рака молочной железы может быть объяснена мутацией BRCA-1 или BRCA-2^{{500}{501}}. Во-вторых, не только эти гены отвечают за развитие данной болезни^{502}, наверняка будут обнаружены и другие. И в-третьих, наличие генов BRCA-1, BRCA-2 или любого другого гена, отвечающего за развитие рака молочной железы, само по себе не гарантирует возникновение этой болезни. Главную роль в активации этих генов играют факторы, связанные с окружающей средой и питанием.

В недавно опубликованной научной работе^{503} приводился обзор 22 исследований, в которых оценивался риск рака молочной железы (и яичников) среди женщин – носительниц мутировавших BRCA-1 и BRCA-2. В целом риск развития этих болезней к 70-летнему возрасту составлял у носительниц гена BRCA-1 65 % для рака молочной железы и 39 % для рака яичников, у носительниц BRCA-2 – 45 и 11 % соответственно. У женщин с этими генами определенно высока опасность развития рака молочной железы. Но есть веская причина полагать, что даже в этом случае более внимательное отношение к питанию, скорее всего, даст ощутимые результаты. *Примерно у половины носительниц этих редких и мощных генов не развивается рак молочной железы.*

Таким образом, хотя обнаруженные BRCA-1 и BRCA-2 сыграли важную роль в более глубоком понимании природы рака молочной железы, чрезмерный акцент, который делается на этих генах в частности и генетических факторах в целом, не обоснован.

Я не хочу сказать, что той крайне небольшой части женщин – носительниц этих генов не нужно стараться получить всю возможную информацию о них. Однако не следует забывать, что эти гены должны быть активированы, чтобы вызвать развитие болезни, и питание может это сделать. В [главе 3](#) уже было показано, как питание, богатое животными белками, потенциально может влиять на активацию генов.

Скрининг и профилактика, не связанная с питанием

С учетом всей новой информации о генетических рисках и наследственности женщин часто поощряют проходить скрининг на предмет рака молочной железы. Это разумный шаг, особенно для тех, у кого оказались положительные результаты теста на гены BRCA. Но важно помнить, что маммография или генетические тесты, выявляющие наличие генов BRCA, не служат профилактикой рака молочной железы.

Скрининг – это просто наблюдение, позволяющее заметить прогрессирование болезни до выявляемого уровня. В некоторых исследованиях^{{504}{505}{506}} выяснилось, что среди женщин, которые часто проходят маммографию, уровень смертности чуть ниже, чем среди тех, кто не подвергается этой процедуре. Это связано с тем, что лечение рака обычно более успешно, если болезнь обнаружена на ранней стадии. Может быть, это действительно так, но возникают сомнения в отношении того, как используются статистические данные для подкрепления этой точки зрения.

Один из таких статистических показателей заключается в том, что

после постановки диагноза рака молочной железы вероятность прожить еще по крайней мере пять лет выше, чем когда-либо ранее^{507}. На самом деле это означает, что в условиях активной кампании, призывающей к регулярному скринингу, многие женщины узнают о болезни на более ранней стадии. В этом случае независимо от проведения лечения менее вероятно, что недуг приведет к смерти ранее, чем через пять лет. *В результате, возможно, мы наблюдаем увеличение продолжительности жизни до пяти лет после постановки диагноза просто потому, что женщины теперь обнаруживают у себя болезнь на более ранней стадии ее развития, а не потому, что со временем улучшились применяемые методы лечения*^{508}.

Помимо современных методов скрининга существуют другие рекомендуемые альтернативы для профилактики этой болезни, не связанные с питанием. Они особенно актуальны для женщин, подверженных более высокому риску развития рака молочной железы ввиду случаев возникновения этого заболевания у родственников и (или) наличия генов BRCA. К таким альтернативам относятся прием медикаментов, таких как тамоксифен, и (или) мастэктомия.

Тамоксифен – один из наиболее популярных медикаментов, которые применяют для профилактики рака молочной железы^{{509}{510}}, но долгосрочная польза от него неясна. Одно масштабное исследование, проведенное в США, показало, что тамоксифен, назначаемый на протяжении четырех лет женщинам с повышенным риском возникновения рака молочной железы, помогал уменьшить частоту возникновения заболевания на 49 %^{511}. Возможно, такой положительный эффект возникает лишь у женщин с очень высоким уровнем эстрогена. Именно этим результатом объясняется тот факт, что Управление по контролю за качеством пищевых продуктов и медикаментов США одобрило применение тамоксифена только для женщин, отвечающих определенным критериям^{512}. Другие исследования позволяют предположить, что излишние восторги по поводу этого препарата неоправданны. В ходе двух менее масштабных исследований, проведенных в Европе^{{513}{514}}, не удалось выявить статистически значимой пользы от приема тамоксифена, что вызывает сомнения в силе его воздействия. Более того, существуют предположения, что тамоксифен повышает риск инсульта, рака матки, катаракты, тромбоза глубоких вен и легочной эмболии, хотя все же считается, что в целом положительный эффект в профилактике рака молочной железы перевешивает риски^{515}. Кроме того, проводились

исследования других лекарств как возможных альтернатив тамоксифена, но возможность их применения ограничена невысокой эффективностью и (или) некоторыми неблагоприятными побочными действиями^{{516}{517}}.

Такие медикаменты, как тамоксифен и его более современные аналоги, считаются препаратами *антиэстрогенного* действия. Фактически они снижают активность эстрогена, что, как известно, ведет к уменьшению риска развития рака молочной железы^{{518}{519}}. У меня возникает простой вопрос: почему мы в первую очередь не задумаемся над тем, чем объясняется такой высокий уровень эстрогена, и, когда мы признаем, что причина кроется в питании, почему бы нам не устранить ее? Сегодня мы располагаем достаточной информацией, чтобы показать, что питание с низким содержанием животных белков, жиров и высоким содержанием цельных зерновых продуктов помогает уменьшить уровень эстрогена. Вместо того чтобы решить проблему, изменив питание, мы тратим сотни миллионов долларов на разработку и распространение лекарства, которое не обязательно даст нужный эффект и почти наверняка будет иметь непредвиденное побочное действие.

Возможность контролировать уровень женских гормонов при помощи питания известна ученым давно, но одно из недавних исследований было особенно интересным^{520}. Уровень нескольких женских гормонов, увеличивающийся с наступлением половой зрелости, был снижен на 20–30 % (даже на 50 % для прогестерона!) просто в результате того, что девочки в возрасте от 8 до 10 лет перешли на питание с умеренно низким содержанием жиров и животных продуктов на семь лет^{521}. Это потрясающий результат, поскольку он был достигнут при помощи лишь незначительного изменения в питании и как раз в критическое время для девочек, когда закладываются основы для развития в будущем рака молочной железы. Питание этих девочек содержало не более 28 % жиров и менее 150 мг холестерина в день: это была умеренная растительная диета. Полагаю, что если бы из их питания полностью исключили животные продукты и они перешли на такой рацион в более раннем возрасте, то польза для здоровья была бы еще ощутимее, позднее наступала бы половая зрелость и даже снизился бы риск развития рака молочной железы в будущем.

Женщины, подверженные высокому риску развития рака молочной железы, могут выбрать из трех альтернатив: ждать и наблюдать, принимать препарат тамоксифен на протяжении всей оставшейся жизни или пройти процедуру мастэктомии. Должен быть и четвертый вариант: питание, не

содержащее животных продуктов, рафинированных углеводов и жирных ингредиентов, отказ от алкоголя (который повышает риск возникновения рака груди), а также частые физические упражнения (которые существенно снижают риск заболеваний) в сочетании с регулярным мониторингом тех, кто находится в группе высокого риска. Я убежден в пользе этой четвертой альтернативы даже для тех, кто уже подвергся мастэктомии одной молочной железы. Использование питания как эффективного метода лечения уже диагностированной болезни было хорошо обосновано в ходе исследования пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями в поздней стадии^{{522}{523}}, клинически зафиксированным сахарным диабетом второго типа (см. главу 7), раком простаты на ранней стадии^{524}, меланомой в поздней стадии^{525} (смертельно опасный рак кожи), а также во время опытов на животных^{526} с раком печени.

Химические загрязнители окружающей среды

В последнее время актуальна еще одна тема, связанная с раком молочной железы и привлекающая все больший интерес после выхода первого издания данной книги. Имеются в виду химические загрязнители окружающей среды. Было доказано, что широко распространенные химикаты вызывают нарушение гормонального фона, хотя и не вполне ясно, каких именно гормонов касаются такие нарушения. Эти химические вещества могут также вызывать отклонения в работе репродуктивной системы, врожденные дефекты и сахарный диабет второго типа.

Существует множество опасных химических веществ, большинство из которых обычно ассоциируется с промышленным загрязнением. Химикаты одной группы, включающей диоксины и полихлорированные дифенилы (ПХД), долго остаются в организме, поскольку не участвуют в обмене веществ. Таким образом, они не выводятся из организма. Эти химические вещества не участвуют в метаболизме, они накапливаются в телесном жире и грудном молоке кормящих матерей. Известно, что некоторые из этих химикатов способствуют росту раковых клеток, хотя люди, возможно, не подвергаются большому риску, если не едят чрезмерное количество мяса, молока и рыбы. 90–95 % воздействия на человеческий организм этих химических веществ осуществляется во время употребления животных продуктов – и это еще одна причина, по которой питание животной пищей может быть рискованно.

Существует еще одна группа химических загрязнителей окружающей среды, которые, как обычно считается, также в значительной мере

способствуют возникновению рака молочной железы^{527} и других онкологических заболеваний. Они называются ПАУ (полициклические ароматические углеводороды) и содержатся в автомобильных выхлопах, выбросах из фабричных труб, продуктах из гудрона и табачном дыме, а также выделяются при других процессах, обычных для индустриального общества. Когда в наш организм с пищей и водой попадают ПАУ, они, в отличие от ПХД и диоксинов, участвуют в обмене веществ и выделяются из организма. Но есть проблема: когда ПАУ участвуют в метаболизме, они выделяют промежуточные продукты, которые вступают в реакцию с ДНК и плотно прикрепляются к ней, образуя аддукты (см. главу 3). Это первый шаг на пути к возникновению рака. На самом деле уже было доказано, что эти химикаты оказывают отрицательное воздействие на гены BRCA-1 и BRCA-2 раковых клеток молочной железы, выращенных в лаборатории^{528}.

В главе 3 я описывал исследования, проводившиеся в моей лаборатории, которые показали, что, когда в организм попадает очень мощный канцероген, его воздействие во многом можно контролировать при помощи питания. Таким образом, степень выделения ПАУ-продуктов, прикрепляющихся к ДНК, в значительной мере контролируется тем, что мы едим. Проще говоря, питание в западном стиле будет увеличивать интенсивность процесса прикрепления химических канцерогенов, таких как ПАУ, к ДНК и формирование промежуточных продуктов, вызывающих онкологические заболевания.

Поэтому, когда в ходе проведенного в 2002 г. исследования в Лонг-Айленде (штат Нью-Йорк)^{529} было обнаружено незначительное увеличение образования аддуктов ПАУ-ДНК у женщин с раком молочной железы, можно было сделать вывод, что, скорее всего, питание этих женщин содержало больше мяса, что увеличивало интенсивность прикрепления ПАУ к ДНК. Вполне вероятно, количество ПАУ, поступающих в организм, не связано с повышением риска возникновения рака молочной железы. И действительно, это исследование показало, что количество аддуктов ПАУ-ДНК, образующихся в организме женщин, по всей видимости, *не связано* со степенью воздействия ПАУ на их организм^{530}. Как такое возможно? По-видимому, в организм всех этих женщин поступало приблизительно одинаковое, небольшое количество ПАУ, и впоследствии рак молочной железы развился только у тех, чей рацион был богат жирами и животными белками, что способствовало усилению интенсивности прикрепления поступивших в организм ПАУ

к ДНК.

В том же лонг-айлендском исследовании не была выявлена корреляция между, с одной стороны, раком молочной железы и, с другой стороны, ПХД и диоксинами, то есть с химическими веществами, не участвующими в обмене веществ^[531]. Лонг-айлендское и другие исследования показывают, что химические загрязнители окружающей среды, похоже, играют гораздо менее существенную роль в возникновении рака молочной железы, чем продукты, которые мы едим.

После выхода первого издания нашей книги появилось много научных работ на эту тему, но все они единогласно рассматривают в качестве основной причины рака молочной железы химические вещества в окружающей среде, оставляя питанию лишь незначительную роль (или вовсе никакой). Дискуссий не было. В лучшем случае связь между ожирением и потреблением калорий с раком молочной железы затрагивается поверхностно, но при этом все умалчивают о причинах ожирения или о его зависимости от потребления и расходования калорий.

Один из наиболее показательных примеров подобных работ, на которые активно ссылаются, – канадское исследование^[15], в котором 1005 пациенток с раком молочной железы и 1146 участниц контрольной группы обследовались с точки зрения возможной связи между раком молочной железы и видами деятельности, которые подвержены влиянию химического загрязнения окружающей среды^[532]. Только пять из двадцати девяти профессий (в таких областях, как сельское хозяйство, бары/игорные заведения, производство автомобильной пластмассы, консервная промышленность и металлообработка^[533]) показали статистически значимую связь с риском развития рака молочной железы, а в четырех из них эта связь имела минимальное значение. Я считаю такой результат очень слабым доказательством влияния загрязнения среды на возникновение рака молочной железы. Тем не менее те исследователи по-прежнему полагают, что их выводы «подтверждают гипотезу о связи риска возникновения рака молочной железы с содержанием в окружающей среде канцерогенов и химикатов, которые нарушают работу эндокринной [гормональной] системы».

В контексте некоторых профессий химические вещества из окружающей среды действительно могут влиять на развитие рака, но зависимость рака молочной железы от химикатов, содержащихся в продуктах питания, уже давно используют, чтобы умолчать о гораздо более важной роли питательного состава нашей пищи. Чтобы лучше

понять, как оценивается взаимосвязь диеты с раком груди, обратимся к двум крупным научным исследованиям. Первое посвящено анализу 439 последних работ (после 2005 г.) по изучению рака молочной железы и химического состава окружающей среды^{534}. Авторы справедливо отмечают огромное многообразие факторов возникновения рака молочной железы, иллюстрируя столь комплексную причинность посредством разбора многочисленных классов химикатов, которые, как считается, повышают риск рака молочной железы. Однако роль питания при этом не учитывается; в предисловии к докладу так и говорится: «Мы не рассматриваем путаную и малоубедительную литературу, изучающую возможные взаимосвязи между питанием, стрессом или ожирением и риском рака молочной железы».

Другой масштабный доклад, сделанный на основе тщательного анализа примеров всестороннего изучения питания и рака молочной железы, содержит такой вывод: «Нет никакой связи [диеты с заболеваемостью раком молочной железы], которая бы отличалась устойчивостью, убедительностью и статистической значимостью, за исключением употребления алкоголя, избыточного веса и увеличения массы тела»^{535}. Вместе с тем в нем есть верное предположение о том, что причинно-следственная связь может не наблюдаться из-за ограниченной вариативности рациона, обычно рассматриваемого в границах одной страны, тогда как при сопоставлении питания в разных странах гастрономические привычки разнятся.

Данные доклады преподносят химический состав окружающей среды как наиболее вероятную причину поразительной связи питания с раком молочной железы. Но такой взгляд основан не на эмпирических выводах, а на умозаключениях. Что же касается оценки питательного состава и его влияния на возникновение рака груди, то обзорные доклады опираются на минимальное различие в гастрономических привычках внутри одной страны, а не на более широкую вариативность, которая наблюдается при межстрановых сопоставлениях. Такой подход отражает либо слабую эрудицию автора, либо ограниченные экспериментальные возможности, которые не позволяют выявить эффект питательных компонентов той или иной диеты.

После приема пищи химические соединения из окружающей среды – как и их родственники-медикаменты – обезвреживаются (иногда активируются) основной ферментной системой печени, которая называется «оксидаза со смешанной функцией». Питание может основательно и

быстро менять активность данного фермента, в чем я убедился больше 40 лет назад^{536}. Мы тогда доказали, что незначительные изменения в потреблении белка могут серьезно изменить токсичность пестицидов на основе гептахлора^{537} барбитуратов^{538} и канцерогенность даже самых мощных химических канцерогенов, таких как афлатоксин (см. главу 3). Все их можно причислить к вредным химическим соединениям окружающей среды. Наблюдаемое поведение этих химических веществ в упомянутых и других исследованиях в первую очередь указывает на влияние рациона на развитие заболеваний, при участии химикалий или без них.

Так же обстоит дело и с наблюдениями, связанными с химическими соединениями, которые разрушают эндокринную систему, то есть мешают работе гормонов вроде эстрогена, влияющей на различные биологические системы. Риск рака молочной железы обусловлен высоким уровнем эстрогена. Однако есть убедительные доказательства того, что питание (особенно белок^{539}, клетчатка^{540}, жиры^{541}) способно менять содержание эстрогена в крови, мешая метаболизму этого гормона.

Как часто в научной литературе эффект химических соединений привязан к экологии как таковой? А к особенностям питания? Может быть, в канадском исследовании профессий связь рака молочной железы с загрязнением окружающей среды обусловлена употреблением не слишком полезной пищи? Если мы, ученые, уклоняемся от данных о рационе, то ответа мы не найдем. Я по-прежнему придерживаюсь позиции, изложенной в первом издании этой книги: рак молочной железы обусловлен прежде всего той же структурой питания, из-за которой повышается риск других видов рака, – то есть нехваткой цельных продуктов растительного происхождения.

Хочу быть предельно ясным: я категорически против искусственных химических соединений, особенно с выраженной токсичностью, которые нас окружают. Но сосредоточенность на негативном воздействии окружающей среды не должна уводить нас от действительно важного способа противостоять болезни – от растительной диеты.

Гормонозаместительная терапия

Я должен вкратце упомянуть еще об одном вопросе, связанном с раком молочной железы: стоит ли прибегать к гормонозаместительной терапии (ГЗТ), которая повышает риск возникновения этой болезни? ГЗТ подвергаются многие женщины, чтобы смягчить неприятные последствия менопаузы, защитить здоровье костей и избежать ишемической болезни

сердца^{542}. Но сегодня все более широко признается, что ГЗТ далеко не так полезна, как считалось раньше, и может иметь серьезные побочные эффекты. Каковы же факты?

Я написал эту главу для первого издания в удачный момент, поскольку в предыдущем году были опубликованы результаты крупных исследований использования ГЗТ^{543}. Особый интерес представляют собой два рандомизированных интервенционных исследования: «Инициатива во имя здоровья женщин» (Women's Health Initiative, WHI)^{544} и «Исследование влияния эстрогена/прогестерона на сердце» (The Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study, HERS)^{545}. Среди женщин, подвергающихся ГЗТ на протяжении пяти лет и двух месяцев, WHI показывает *увеличение* частоты возникновения рака молочной железы на 26 %, а HERS – еще больший рост этого показателя, на 30 %^{546}. Результаты этих исследований согласуются между собой. Похоже, увеличение подверженности организма воздействию женских гормонов посредством ГЗТ действительно ведет к повышению риска развития рака молочной железы.

Долгое время считалось, что ГЗТ способствует снижению риска развития ишемической болезни сердца^{547}. Но это не обязательно так. В ходе WHI на каждые 100 000 здоровых женщин в постклимактерическом периоде, подвергавшихся ГЗТ, было на семь женщин больше с сердечно-сосудистыми заболеваниями, на восемь женщин больше пережили инсульт и на восемь – столкнулись с легочной эмболией^{548}. Иными словами, результат был противоположен ожидаемому. В итоге мы приходим к выводу, что ГЗТ может *увеличивать* риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. Вместе с тем ГЗТ действительно оказывала благоприятный эффект на рак толстой и прямой кишки и частоту переломов костей: на 100 000 женщин наблюдалось на шесть случаев меньше рака толстого и прямого кишечника и на пять случаев меньше переломов костей^{549}.

Заболеваемость раком молочной железы «в 2003 г. резко упала (на 6,7 %) по сравнению с 2002 г.», а затем выровнялась в 2004 г.^{550} Величина снижения показателя тесно коррелирует с сокращением применения ГЗТ за тот же период, подтверждая сделанные ранее выводы о влиянии эстрогена на развитие рака молочной железы, а также демонстрируя скорость реакции организма при прекращении действия ГЗТ.

Как принять решение, владея этой информацией? Прделав простые

арифметические действия, сложение и вычитание, мы увидим, что ГЗТ потенциально может принести больше вреда, чем пользы. Можно порекомендовать каждой женщине самостоятельно принимать решение, ориентируясь на то, каких болезней и неприятных последствий она опасается больше всего, как это обычно делает большинство терапевтов. Однако выбор может показаться сложным пациенткам, переживающим постклимактерический период. Эти женщины должны либо смириться с отсутствием помощи во время проявления эмоциональных и физических симптомов менопаузы, чтобы предотвратить повышение риска возникновения рака молочной железы, либо согласиться на проведение ГЗТ, чтобы снизить дискомфорт во время менопаузы, увеличив при этом риск возникновения рака молочной железы и, возможно, сердечно-сосудистых заболеваний. Меня этот сценарий, мягко говоря, тревожит. Мы потратили гораздо больше миллиарда долларов на исследования и разработки в области медицинских процедур ГЗТ, и все, что получили в результате, – некоторые предполагаемые преимущества и, вероятно, еще больше недостатков. Сказать, что это вызывает беспокойство, – значит ничего не сказать.

Вместо того чтобы прибегать к ГЗТ, я предлагаю лучший путь, связанный с питанием. Ниже приведено обоснование этой точки зрения:

- В репродуктивном возрасте уровень гормонов повышен, но у женщин, питающихся растительными продуктами, их уровень меньше.
- Когда женщины достигают конца репродуктивного периода, вполне естественно, что уровень соответствующих гормонов в их организме падает до низкого «базового».
- Когда репродуктивный период подходит к концу, у женщин, питающихся растительной пищей, уровень гормонов, который с самого начала был ниже, не падает так резко, как это происходит у тех, кто питается преимущественно продуктами животного происхождения. Если для иллюстрации этой концепции использовать гипотетические цифры, то у питающихся растительной пищей уровень эстрогенов снижается с 40 до 15, а у питающихся животной пищей – с 60 до 15.
- Именно это резкое изменение гормонального фона и вызывает постклимактерические симптомы.
- Таким образом, когда женщина питается растительными продуктами, у нее уровень гормонов падает не так резко и менопауза протекает мягче.

Хотя это обоснование в высшей степени разумно, если учитывать

имеющуюся информацию, необходимы дополнительные изыскания. Но даже если дальнейшие исследования не смогут подтвердить эти детали, можно считать, что растительная диета все же обеспечивает минимизацию риска возникновения как рака молочной железы, так и сердечно-сосудистых заболеваний по другим причинам. Это наилучшая альтернатива из всех возможных, чего нельзя сказать ни об одном лекарстве.

Рассматривая вопросы, связанные с риском развития рака молочной железы (вопросы об использовании тамоксифена, о ГЗТ, влиянии химических загрязнителей окружающей среды, профилактической мастэктомии), я убежден, что все это отвлекает наше внимание от более безопасной и полезной альтернативы, основанной на правильном питании. Очень важно по-новому взглянуть на эту болезнь и предоставить необходимую информацию женщинам, которые в ней нуждаются.

Рак толстого кишечника (включая толстую и прямую кишку)

В конце июня 2002 г. Джордж Буш-мл. приблизительно на два часа передал президентские полномочия Дику Чейни, а сам в это время прошел процедуру колоноскопии. Из-за того что колоноскопия президента Буша оказала влияние на мировую политику, эта история освещалась в национальных новостях, а процедура скрининга толстой и прямой кишки попала в центр общественного внимания. По всей стране – неважно, было это вызвано шутками юмористов или драматическими сообщениями ведущих новостей, – люди обсуждали, что такое колоноскопия и для чего она нужна. Это был редкий момент, когда предметом озабоченности оказалась одна из наиболее смертоносных болезней – рак толстой и прямой кишки.

Поскольку и рак толстой, и рак прямой кишки представляет собой болезнь толстого кишечника, а также из-за других общих черт их часто объединяют под термином «колоректальный рак». Он занимает четвертое место в мире по распространенности, исходя из показателей общей смертности^{551}. В США он находится на втором месте по распространенности, и в течение жизни им заболевают 6 % американцев^{552}. Некоторые даже утверждают, что к 70 годам у половины населения стран, где принят западный образ жизни, развивается опухоль толстого кишечника и 10 % таких опухолей становятся

злокачественными^{553}.

Географические расхождения

В Северной Америке, Европе, Австралии и наиболее богатых странах Азии (Японии, Сингапуре) частота возникновения колоректального рака очень высока, в то время как в Африке, Азии и большей части Центральной и Южной Америки – очень низка. Например, в Чехии смертность от этой болезни среди мужчин составляет 34,19 на 100 000 человек, а в Бангладеш – 0,63 на 100 000!^{{554}{555}} На рис. 8.2 сравниваются показатели среднего уровня смертности в странах с более высоким и более низким развитием; все они скорректированы с учетом возраста.

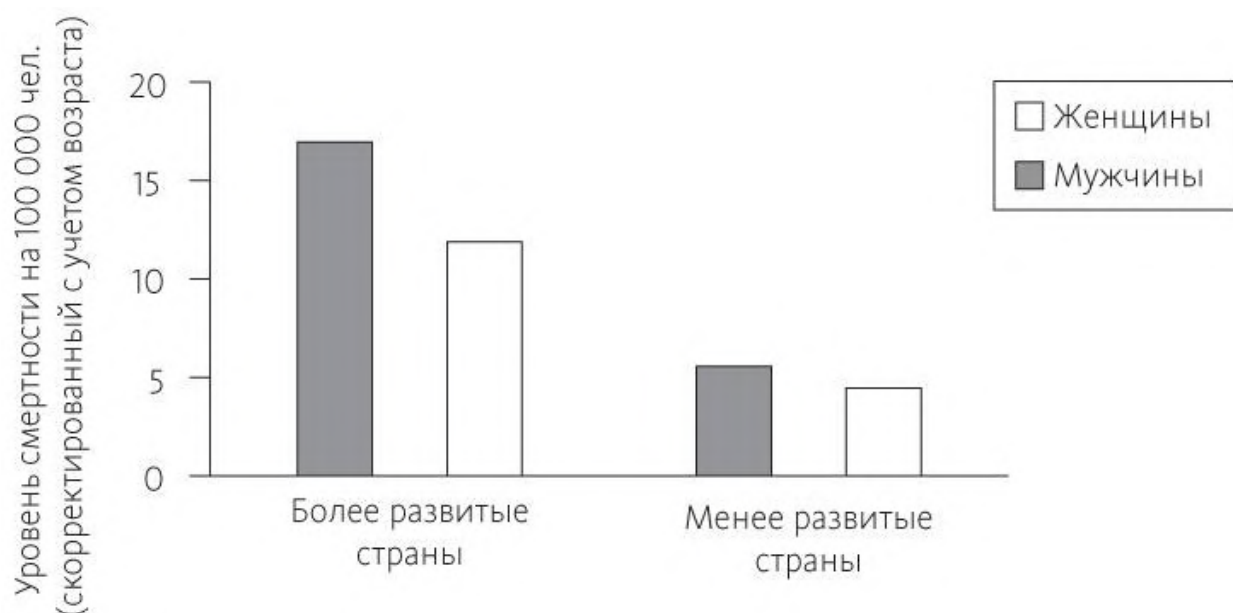


Рис. 8.2. Уровень смертности от колоректального рака в более развитых и менее развитых странах

Тот факт, что частота возникновения колоректального рака сильно варьируется в разных странах, известен уже несколько десятков лет. Вопрос всегда заключался в том, какова причина таких расхождений. Обусловлены эти различия генетическими или внешними факторами?

Похоже, что образ жизни, в том числе питание, играет наиболее важную роль в возникновении колоректального рака. Исследования состояния здоровья мигрантов показали, что когда люди переезжают с территории, где редко встречается данный вид рака, на территорию, где он встречается часто, то они попадают в группу высокого риска на два

поколения вперед^{556}. Это позволяет предположить, что питание и образ жизни – важные факторы возникновения этого вида рака. Как показали другие исследования, частота возникновения колоректального рака быстро меняется при корректировке питания или образа жизни населения^{557}. Эти быстрые изменения внутри одной группы населения не могут объясняться трансформациями в унаследованных генах. Нужны тысячи лет, чтобы у людей возникли, широко распространились и закрепились мутации в наследуемых генах, которые будут передаваться из поколения в поколение. Очевидно, некие факторы окружающей среды или образа жизни снижают или повышают риск возникновения колоректального рака.

В знаковой научной работе, опубликованной почти 40 лет назад, ученые сопоставляли внешние факторы и частоту возникновения рака в 32 странах по всему миру^{558}. Одним из наиболее важных показателей соотношения определенного вида рака и какого-либо фактора, связанного с питанием, была корреляция между раком толстого кишечника и употреблением в пищу мяса. На рис. 8.3 отображена эта корреляция для женщин в 23 странах.

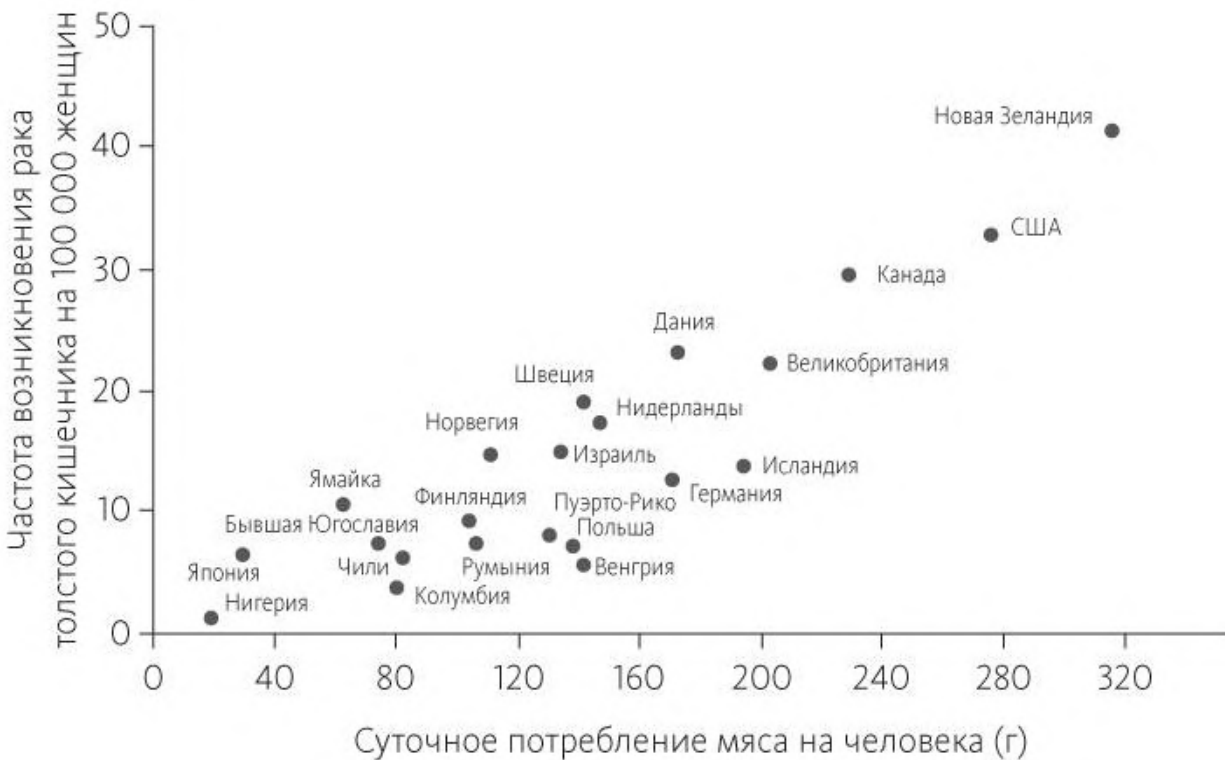


Рис. 8.3. Частота возникновения рака толстого кишечника у женщин и суточное потребление мяса

В упомянутом отчете было показано, что в странах с более высоким потреблением мяса, животных белков, сахаров и более низким потреблением злаков частота возникновения рака толстого кишечника гораздо выше^{559}. Другой ученый, о котором я упоминал в главе 4, Денис Буркитт, предположил, что потребление клетчатки играет ключевую роль для здоровья пищеварительной системы в целом. Он сопоставил образцы стула и уровень потребления клетчатки в Африке и Европе и сделал вывод, что возникновение колоректального рака в значительной мере результат слишком маленького количества клетчатки в пище^{560}. Не забывайте, что клетчатка содержится только в продуктах растительного происхождения. Это часть растений, которую наш организм не может переварить. В результате еще одного известного исследования, во время которого сравнивались особенности питания в семи странах, ученые обнаружили, что увеличение потребления клетчатки на 10 г в день способствовало снижению риска возникновения рака в долгосрочной перспективе на 33 %^{561}. 10 г клетчатки содержится в одной чашке обыкновенной малины, одной азиатской груше или одной чашке гороха. В одной чашке любой разновидности бобовых содержится гораздо больше клетчатки.

Все эти исследования ясно показывают, что существует взаимосвязь между питанием и колоректальным раком. Но что же именно может остановить развитие колоректального рака? Клетчатка? Фрукты и овощи? Углеводы? Молоко? Выдвигаются предположения о том, какую роль играет каждый из этих продуктов и питательных веществ. Ведутся жаркие споры, и редко стороны приходят к единодушным выводам.

Конкретное лекарство

Споры о пищевой клетчатке и ее влиянии на рак толстого кишечника, которые ведутся на протяжении последних 35 лет, по большей части начались с работы Буркитта в Африке. Благодаря известности и авторитету Буркитта многие поверили, что клетчатка помогает сохранить здоровье толстой и прямой кишки. По крайней мере вы, наверное, слышали о том, что клетчатка помогает пищеварению. Именно этим и известен чернослив, не так ли?

Однако никто никогда не мог доказать, что клетчатка – чудодейственное средство для предотвращения колоректального рака. Существуют веские причины технического характера, по которым сложно сделать точный вывод о роли клетчатки^{562}. Каждая из этих причин прямо

или косвенно связана с тем, что пищевая клетчатка – не единственное простое вещество, которое дает единственный положительный эффект. Клетчатка состоит из сотен веществ, и положительные последствия от ее потребления достигаются за счет сложной серии биохимических и физиологических процессов. Каждый раз, когда ученые анализируют употребление в пищу клетчатки, они должны решить, какие из сотен ее субфракций подвергать анализу и какие методы при этом использовать. Практически невозможно разработать для этого стандартную процедуру, поскольку почти нереально узнать, как именно каждая из этих субфракций действует в организме.

Отсутствие стандартной процедуры и связанная с этим неопределенность стали причиной того, что в ходе «Китайского исследования» мы проанализировали воздействие клетчатки на организм более чем дюжиной способов. Как вкратце описано в главе 4, по мере роста потребления почти всех этих разновидностей клетчатки наблюдалось снижение частоты возникновения рака толстой и прямой кишки^{563}. Но мы не могли сделать четкого вывода^{564}, какие виды клетчатки имели наибольшее значение.

Несмотря на эту неопределенность, я продолжаю считать, что гипотеза Буркитта^{565}, согласно которой *питание, содержащее клетчатку*, помогает предотвратить колоректальный рак, верна и что этот эффект отчасти обусловлен совокупным воздействием всех типов клетчатки. Эта гипотеза в дальнейшем получила подтверждение. В 1990 г. группа ученых провела обзор 60 исследований, в которых рассматривался вопрос о взаимосвязи клетчатки и рака толстого кишечника^{566}. Выяснилось, что большинство исследований подтвердило идею о важной роли клетчатки в предотвращении рака толстого кишечника. Как отмечается в обзоре, при сопоставлении результатов видно, что у тех, кто потреблял больше всего клетчатки, риск развития рака толстого кишечника был на 43 % ниже, чем у тех, кто потреблял ее меньше всего^{567}. У людей, съевших больше всего овощей, риск возникновения этой болезни был на 52 % ниже, чем у съевших меньше всего овощей^{568}. Но даже в этом масштабном обзоре большого количества научных доказательств ученые отметили, что «имеющиеся данные не позволяют отделить эффект от употребления в пищу овощей, связанный с клетчаткой, от эффекта, не связанного с ней»^{569}. Так является ли клетчатка сама по себе волшебным средством, которое мы ищем? В 1990 г. мы этого еще не знали.

Два года спустя другая группа ученых провела обзор 13 работ, где

сравнивались люди, страдавшие и не страдавшие колоректальным раком (метод «случай-контроль»)^{570}. Они обнаружили, что у тех, кто потреблял больше всего клетчатки, риск развития колоректального рака был на 47 % ниже, чем у тех, кто потреблял меньше всего клетчатки^{571}. Фактически это означало, что если бы американцы потребляли на 13 г больше клетчатки в день в виде пищи (а не пищевых добавок), то можно было бы избежать примерно трети всех случаев заболевания колоректальным раком в США^{572}. Если вы помните, 13 г клетчатки – это чашка любой разновидности бобовых.

В последние десятилетия в ходе чрезвычайно крупного исследования, получившего название «Европейское проспективное исследование взаимосвязи раковых заболеваний и питания» (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition, EPIC), были собраны данные по потреблению клетчатки и колоректальному раку среди 519 000 человек по всей Европе^{573}. Было обнаружено, что 20 % людей, которые потребляли больше клетчатки, около 34 г в день, подвергались риску развития колоректального рака на 42 % меньше, чем 20 %, которые потребляли меньше клетчатки, около 13 г в день^{574}. Очень важно еще раз отметить, что, как и в других подобных исследованиях, клетчатка поступала в организм в виде пищи, а не в виде пищевых добавок. Поэтому все, что мы можем сказать, – «питание, содержащее клетчатку», по всей видимости, способствует значительному снижению риска возникновения колоректального рака. Мы по-прежнему не можем сделать никаких определенных выводов по поводу воздействия собственно клетчатки. Это значит, что добавление в пищу отдельно клетчатки может не дать желаемого результата. Однако употребление растительной пищи, от природы богатой клетчаткой, очевидно, полезно. Такая пища включает в себя овощи (но не корнеплоды), фрукты и цельные злаки. Мы даже не можем наверняка узнать, в какой мере предотвращение колоректального рака обусловлено пищей, содержащей клетчатку, поскольку обычно по мере того, как люди едят больше этой пищи, они потребляют меньше продуктов животного происхождения. Иными словами, защищают ли нас фрукты, овощи и цельные злаки или губит мясо? Или верно и то и другое? Ответ на эти вопросы помогает найти исследование, проведенное в 1985 г. в ЮАР. У белых жителей ЮАР рак толстого кишечника встречается в 17 раз чаще, чем у чернокожих, и сначала полагали, что это связано с гораздо более высоким потреблением последними пищевой клетчатки в виде неочищенного маиса^{575}. Но чернокожие жители ЮАР, как недавно

выяснилось, все чаще едят продукты из *рафинированного* маиса, очищенного от клетчатки. Теперь в их рационе меньше клетчатки, чем у их белых соотечественников. Между тем частота возникновения рака толстого кишечника среди чернокожих южноафриканцев осталась на низком уровне^{576}, что заставляет задуматься о том, какая часть профилактического эффекта в отношении колоректального рака обусловлена исключительно пищевой клетчаткой. Позднее по времени исследование^{577} показало, что более частая заболеваемость раком кишечника среди белых южноафриканцев также может быть обусловлена большим содержанием в их пище животных белков по сравнению с чернокожими соотечественниками (77 и 25 г в день), жиров (115 и 71 г в день) и холестерина (408 и 211 мг в день), как показано на рис. 8.4. Ученые предположили, что высокая заболеваемость раком кишечника среди белого населения ЮАР, возможно, связана с количеством животных белков и жиров в их питании, а не с недостаточным профилактическим воздействием пищевой клетчатки^{578}.

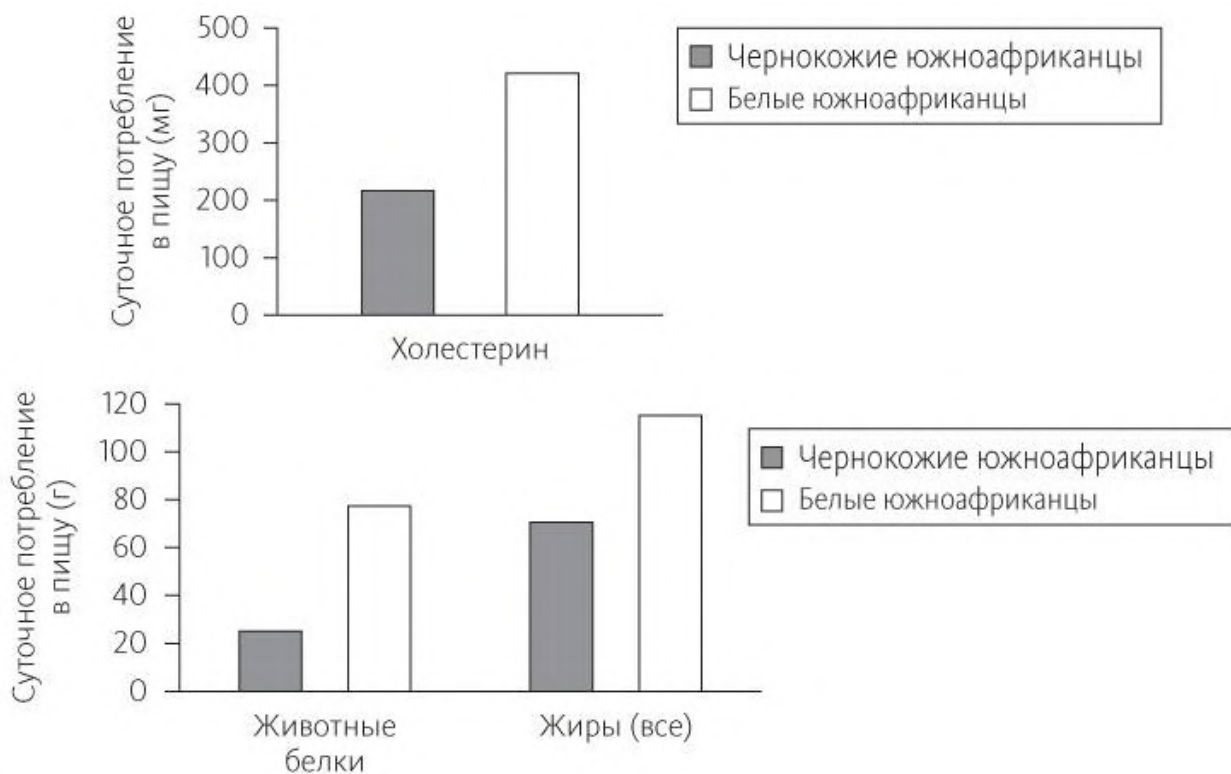


Рис. 8.4. Потребление животных белков, жиров и холестерина белыми и чернокожими южноафриканцами

Во всяком случае, очевидно, что питание с естественным высоким

содержанием пищевой клетчатки и низким содержанием животных продуктов может предотвратить колоректальный рак. Даже в отсутствие более конкретных деталей мы все же можем сформулировать важные рекомендации в сфере общественного здравоохранения. Данные явно свидетельствуют о том, что питание цельными растительными продуктами может значительно снизить частоту возникновения колоректального рака. Нам не обязательно знать, какие именно виды клетчатки вызывают этот эффект, каков механизм ее воздействия и даже в какой мере такое воздействие обусловлено именно клетчаткой как таковой.

Другие факторы

В конце 1990-х гг. было отмечено, что те же факторы риска, которые способствуют возникновению колоректального рака (то есть питание, бедное овощами и фруктами и богатое животной пищей и рафинированными углеводами), могут также спровоцировать синдром резистентности к инсулину^{{579}{580}{581}}. Исходя из этого ученые выдвинули гипотезу о том, что указанный синдром может быть причиной рака толстого кишечника^{{582}{583}{584}{585}{586}{587}}. Резистентность к инсулину была описана в [главе 6](#) как один из признаков сахарного диабета. И что хорошо для контролирования резистентности к инсулину, хорошо и для профилактики рака толстого кишечника – а именно питание цельными растительными продуктами.

Такое питание очень богато углеводами, которые в последнее время подвергаются широкой критике. Поскольку неопределенность в отношении углеводов все еще сохраняется, позвольте напомнить вам, что существует два типа углеводов: рафинированные и сложные. Рафинированные углеводы – это крахмалы и сахара, получаемые из растений путем механического удаления их верхних слоев, которые содержат большую часть витаминов, минералов, белков и клетчатки растения. Эта «пища» (обычный сахар, мука высшего сорта и т. д.) имеет очень малую питательную ценность. Следует по возможности максимально избегать такой еды, как паста, изготовленная из очищенной муки, сладкие хлопья, белый хлеб, конфеты и безалкогольные напитки с высоким содержанием сахара. При этом очень полезно есть цельные продукты, содержащие сложные углеводы, такие как необработанные цельные фрукты и овощи, а также продукты из цельных злаков, например нешлифованный коричневый рис и овсянку. Неочищенные углеводы, особенно получаемые из фруктов и овощей, оказывают исключительно

благоприятное воздействие на здоровье.

Вы также, возможно, слышали, что для профилактики рака толстого кишечника полезен кальций. Это, разумеется, ведет к утверждению, что коровье молоко предотвращает рак кишечника. Была выдвинута гипотеза, что питание, богатое кальцием, предотвращает рак толстого кишечника двумя способами: оно, во-первых, подавляет рост критических клеток в толстом кишечнике^{{588}{589}} и, во-вторых, связывает желчные кислоты в кишечнике. Эти кислоты образуются в печени, перемещаются в кишечник и, как считается, способствуют развитию рака толстой кишки. Полагают, что, связывая эти кислоты, кальций помогает предотвратить рак толстого кишечника.

Одна группа ученых показала, что диета, богатая кальцием (что обычно означает большое содержание молочных продуктов в питании), сдерживает рост определенных клеток в толстом кишечнике^{590}, *но этот эффект был не вполне стабильным для различных индикаторов роста клетки. Кроме того, неясно, действительно ли эти предположительно благоприятные биохимические эффекты препятствуют развитию рака*^{{591}{592}}. Другая группа ученых показала, что кальций и в самом деле уменьшает отрицательное воздействие предположительно опасных желчных кислот, но также отметила, что *питание, богатое пшеницей, уменьшало их воздействие еще сильнее*^{593}. Однако – и это удивительно – при диете, одновременно богатой кальцием и пшеницей, сдерживающее воздействие на желчные кислоты было слабее, чем для каждого из этих элементов питания по отдельности^{594}. Это лишь показывает, что, когда наблюдаемые по отдельности эффекты, связанные с питанием, рассматриваются в комплексе, как это и происходит в обычной жизни, вместо ожидаемых последствий могут возникнуть неожиданные.

Я сомневаюсь, что питание, насыщенное кальцием, получаемым из содержащих кальций пищевых добавок или богатого кальцием коровьего молока, способствует профилактике рака толстого кишечника. В сельских районах Китая, где во время проведения нашего исследования^{595} потребление кальция было небольшим и почти не ели молочных продуктов, заболеваемость раком толстой кишки была не выше, а значительно ниже, чем в США. В Европе и Северной Америке, где потребляется больше всего кальция, наблюдается самая высокая частота заболеваемости колоректальным раком.

Другой элемент образа жизни, который, очевидно, играет важную роль в профилактике этой болезни, – физические упражнения. Отмечается

убедительная взаимосвязь между повышением физической нагрузки и снижением частоты возникновения колоректального рака. Как показано в одном обзоре Международного фонда исследования рака и Американского института онкологических исследований, в ходе 17 из 20 исследований было выявлено, что физические упражнения помогают предотвратить рак толстого кишечника^{596}.

Обследование с целью выявления проблем

Положительный эффект от физических упражнений возвращает меня к бывшему президенту Джорджу Бушу-мл. Известно, что он постоянно и с удовольствием поддерживает свою физическую форму и регулярно совершает пробежку, и это, несомненно, одна из причин того, что по результатам колоноскопии он получил врачебное заключение об отсутствии патологии. Но все-таки что такое колоноскопия и стоит ли подвергаться этой процедуре? Когда люди обращаются в больницу для ее проведения, врач обследует толстый кишечник при помощи ректального зонда и пытается обнаружить ненормальный рост ткани. Наиболее часто выявляемая патология – полип. Хотя еще не вполне ясно, как именно образование опухолей связано с полипами, большинство ученых сходятся во мнении^{{597}{598}}, что на образование и тех и других оказывают сходное влияние особенности питания и генетические характеристики. Те, у кого возникают доброкачественные образования в толстом кишечнике, такие как полипы, часто позже заболевают раком.

Поэтому скрининг на предмет обнаружения полипов и других проблем – это разумный способ понять, каков риск возникновения рака толстого кишечника в будущем. Но что если у вас обнаружили полип? Как лучше всего действовать в этом случае? Уменьшит ли хирургическое удаление полипа риск развития рака толстого кишечника? Исследование национального масштаба показало, что при удалении полипов наблюдалось снижение ожидаемой частоты случаев возникновения рака толстого кишечника на 76–90 %^{{599}{600}}. Это очевидно служит аргументом в пользу регулярного проведения скринингового обследования^{{601}{602}}. Обычно рекомендуется проходить колоноскопию каждые 10 лет, начиная с 50-летнего возраста. Если у вас повышенный риск развития колоректального рака, то вам лучше начать с 40-летнего возраста и проходить скрининг чаще.

Как узнать, что вы подвержены высокому риску колоректального рака?

Мы можем очень приблизительно определить свои генетические факторы риска несколькими способами. Можно оценить вероятность развития рака толстого кишечника исходя из количества случаев этого заболевания среди близких родственников, можно провести скрининг на наличие полипов, а можно клинически оценить наличие опасных генов^{603}.

Это отличный пример, как генетические исследования помогают лучше понять сложные болезни. Однако на волне энтузиазма по поводу изучения генетической основы этого вида рака часто упускают из виду два обстоятельства. Доля случаев возникновения рака толстого кишечника, связанных с известными наследуемыми генами, составляет лишь 1–3 %^{604}. Еще в 10–30 %^{605} случаев болезнь возникает в семьях, где уже было отмечено это заболевание (так называемая семейная кластеризация), что также, вероятно, связано со значительным воздействием генетических факторов. Между тем это завышенное количество случаев возникновения рака, обусловленных только генетическими причинами.

За исключением очень небольшого числа людей, риск возникновения рака толстого кишечника у которых в значительной мере обусловлен известными наследуемыми генами (1–3 %), большинство случаев возникновения данного заболевания среди родственников (те самые дополнительные 10–30 %) все же во многом обусловлены факторами окружающей среды и питания. В конце концов, родственники часто живут неподалеку друг от друга и питаются похожим образом.

Даже если у вас повышенный генетический риск возникновения болезни, здоровое питание, состоящее преимущественно из растительных продуктов, способно свести на нет большую часть, если не весь риск путем контролирования активизации данных генов. Поскольку питание, богатое клетчаткой, может лишь предотвращать рак толстого кишечника (увеличение потребления клетчатки никогда не будет *способствовать* возникновению этой болезни), рекомендации по поводу питания одни и те же вне зависимости от генетической предрасположенности отдельных людей.

Рак предстательной железы

Я предполагаю, что большинство людей точно не знают, что такое предстательная железа, или простата, несмотря на то что рак простаты широко обсуждается в обществе. Простата – это мужской репродуктивный орган размером приблизительно с грецкий орех, расположенный между мочевым пузырем и толстой кишкой. Он отвечает за выработку части

жидкости, которая помогает сперме достичь яйцеклетки.

Несмотря на небольшие размеры этого органа, он может стать причиной немалых проблем. Некоторые мои друзья страдают раком простаты или находятся в близком к этому состоянию, и в этом они не одиноки. В одном докладе 1998 г. было отмечено: «Рак простаты – один из наиболее часто диагностируемых видов рака среди мужчин в Соединенных Штатах, на долю которого приходится 25 % всех опухолей...»^{606}. У доброй половины мужчин в возрасте 70 лет и старше латентный рак простаты^{607}, то есть его скрытая форма, которая еще не причиняет дискомфорта. Характерный признак рака простаты – не только его чрезвычайно широкое распространение, но и медленное развитие. Лишь 7 % тех, кому поставлен этот диагноз, умирают в течение пяти лет^{608}. Из-за этого сложно понять, как лечить данный вид рака и нужно ли это делать. Главный вопрос как для врача, так и для пациента заключается в следующем: начнет ли эта болезнь представлять угрозу для жизни до того, как смерть наступит по другим причинам?

Один из маркеров, используемых для определения вероятности того, что рак простаты становится опасным для жизни пациента, – содержание в крови специфического антигена простаты (prostate-specific antigen, PSA). Считается, что у мужчины имеются проблемы с простатой, когда уровень PSA в их крови выше 4. Но лишь этого анализа недостаточно, чтобы с уверенностью диагностировать рак, особенно если уровень PSA лишь незначительно превышает 4. Из-за неопределенности этого анализа приходится принимать очень сложное решение. Время от времени друзья интересуются моим мнением. Следует ли им пойти на небольшое или значительное хирургическое вмешательство? Является ли значение PSA, равное 6, серьезной проблемой или только тревожным сигналом? Если это тревожный сигнал – что они должны сделать, чтобы снизить этот показатель? Хотя я не могу судить о медицинском состоянии пациента, я могу говорить о результатах исследований, и, исходя из результатов тех научных работ, о которых мне известно, питание, несомненно, играет ключевую роль в развитии этого заболевания.

Хотя ведутся споры о конкретных особенностях питания, оказывающего влияние на этот вид рака, начнем с некоторых весьма надежных утверждений, по которым ученые сходятся во мнениях уже на протяжении длительного времени:

- Частота заболеваемости раком простаты значительно варьируется в

зависимости от страны, и это проявляется даже в большей мере, чем в случае с раком молочной железы.

- Высокая частота заболеваемости раком простаты наблюдается преимущественно в странах, где принят западный стиль в питании и образе жизни.

- В развивающихся странах мужчины, которые переходят на западное питание или переезжают в западные страны, чаще страдают от рака простаты.

Вышеупомянутые характеристики этой болезни напоминают особенности других болезней богатых. Это говорит прежде всего о том, что, хотя рак простаты отчасти обусловлен генетическими факторами, главную роль в его развитии играют внешние причины. Какие же внешние факторы важны? Как вы догадываетесь, я собираюсь сказать, что растительные продукты полезны, а животные – вредны. Но имеется ли какая-то более конкретная информация? Как ни удивительно, одна из наиболее стабильных и четких взаимосвязей наблюдалась между раком простаты и употреблением молочных продуктов.

Чрезвычайно убедительным был опубликованный в 2001 г. Гарвардский обзор исследований:

...Двенадцать из... 14 исследований по методу «случай-контроль» и 7 из... 9 исследований по когортному методу выявили положительную корреляцию между употреблением определенного количества молочных продуктов и раком простаты; это один из наиболее стабильно встречающихся в литературе предвестников рака простаты. Эти исследования показали, что у мужчин, потреблявших больше всего молочных продуктов в день, общий риск заболеть раком простаты был в два раза выше, а риск возникновения метастазов или смертельного исхода при раке простаты – выше в четыре раза по сравнению с теми, в чьем рационе присутствовало небольшое количество молочных продуктов^[609].

Вдумайтесь: употребление молочных продуктов – «один из наиболее часто встречающихся в литературе предвестников рака простаты», и у тех, кто ежедневно потребляет больше молочных продуктов, чем другие, риск развития этого заболевания возрастает в 2–4 раза.

Другой обзор опубликованной литературы, сделанный в 1998 г., содержал похожие выводы:

Экологические данные показывают наличие корреляции между употреблением мясных и молочных продуктов в расчете на человека и уровнем смертности от рака простаты [цитируется одно исследование]. В исследованиях по методу «случай-контроль» и проспективных исследованиях у тех, кто потреблял в наибольших количествах животные белки, мясные и молочные продукты и яйца, чаще всего возникал рак простаты... [цитируются 23 исследования]. Стабильная корреляция между возникновением данного заболевания и употреблением в пищу молочных продуктов может быть обусловлена, по крайней мере отчасти, содержанием в них кальция и фосфора^[610].

Иными словами, результаты огромного количества научных исследований свидетельствуют о том, что имеется взаимосвязь между употреблением животной пищи и возникновением рака простаты. В случае с молочными продуктами такой эффект отчасти может быть обусловлен значительным потреблением кальция и фосфора.

Этот обзор почти не оставляет места сомнениям: каждое из вышеупомянутых исследований представляет собой анализ более дюжины других отдельных исследований и подкреплено длинным списком литературы.

Механизмы воздействия

Как мы видели в случае с другими видами рака, масштабные исследования, основанные на наблюдениях, показывают наличие взаимосвязи между раком простаты и питанием животными продуктами, особенно молочными. Это утверждение подкрепляется пониманием механизмов отмеченной взаимосвязи. Первый механизм связан с гормоном, который усиливает рост раковых клеток и вырабатывается нашим организмом как необходимый. Этот соматотропный гормон, или инсулиноподобный фактор роста 1 (insulin-like growth factor 1, IGF-1), как выясняется, предвестник рака, точно так же как холестерин служит предвестником возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. В нормальных условиях он эффективно управляет скоростью роста клеток, то есть их самовоспроизводством и уничтожением старых клеток, для поддержания здоровья организма.

Но в условиях, располагающих к возникновению болезни, действие IGF-1 становится более активным, способствуя увеличению скорости возникновения и роста новых клеток, при этом одновременно затормаживается процесс отмирания старых клеток, и оба этих фактора

провоцируют развитие рака [цитируется семь исследований^{611}]. Какое это имеет отношение к пище, которую мы едим? Оказывается, употребление продуктов животного происхождения вызывает повышение уровня гормона IGF-1 в крови^{{612}{613}{614}}.

Что касается рака простаты, то у людей, чей уровень IGF-1 в крови превышает норму, в 5,1 раза чаще обнаруживался рак простаты на поздней стадии^{615}. Более того, у мужчин, у которых помимо этого низок уровень в крови белка, связывающего и дезактивирующего IGF-1^{616}, *риск обнаружения рака простаты на поздней стадии возрастает в 9,5 раза*^{617}. Давайте обратим особое внимание на эту цифру: она очень высокая. И объясняется это тем, что наш организм вырабатывает больше IGF-1, когда мы едим животную пищу, такую как продукты, изготовленные из мяса или молока^{{618}{619}{620}}.

Второй механизм связан с метаболизмом витамина D. В большинстве случаев этот «витамин» – не питательное вещество, которое мы получаем с пищей. Для того чтобы наш организм вырабатывал его в нужном количестве, нам просто следует проводить от 15 до 30 минут каждые пару дней на солнце. Помимо солнечного света на выработку витамина D также влияет еда. Формирование наиболее активной формы витамина D представляет собой процесс, который тщательно отслеживается и контролируется нашим организмом. Такой процесс служит великолепным примером естественного стремления человеческого организма к равновесию, оказывая влияние не только на рак простаты, но и на рак молочной железы, рак толстого кишечника, остеопороз и аутоиммунные заболевания, такие как сахарный диабет первого типа. Так как этот процесс играет важную роль в развитии разных заболеваний, но механизм его воздействия трудно объяснить, я привел в [приложении В](#) краткую схему, достаточную для иллюстрации моих доводов. Эти процессы служат наглядным примером многих подобных и тесно взаимосвязанных комплексов реакций, показывающих, как пища оказывает влияние на состояние здоровья.

Главный компонент этого процесса – активная форма, вырабатываемая организмом из витамина D, который мы получаем из пищи или солнечного света. Этот активный, или «сверхмощный», витамин D оказывает положительное воздействие на организм, включая предотвращение онкологических, аутоиммунных заболеваний и таких недугов, как остеопороз. Этот очень важный «сверхмощный» витамин нельзя получить из пищи или лекарств. Лекарство, содержащее его, было бы чрезмерно

сильнодействующим и опасным для использования в медицинских целях. В человеческом организме происходит тщательно выверенная последовательность контролирующих и измерительных действий для того, чтобы выработать необходимое количество витамина D для выполнения каждой конкретной задачи точно в нужное время.

Оказывается, то, какое количество этого «сверхмощного» витамина вырабатывается в нашем организме и как он действует, определяется особенностями питания. Употребление в пищу животных белков обычно блокирует выработку витамина D, результат чего – его низкий уровень в крови. Если низкий уровень сохраняется на протяжении долгого времени, это может привести к развитию рака простаты. Кроме того, длительное употребление в пищу большого количества кальция создает благоприятные условия для снижения уровня «сверхмощного» витамина D в организме, что усугубляет проблему.

Какая пища содержит одновременно животный белок и большое количество кальция? *Молоко и другие молочные продукты.* Это прекрасно согласуется с результатами научных исследований, которые указывают на взаимосвязь между употреблением молочных продуктов и возникновением рака простаты. Эта информация обеспечивает то, что мы называем биологической правдоподобностью, и показывает, каким образом согласуются между собой данные, полученные путем наблюдений. Проведем еще раз краткий обзор потенциальных механизмов воздействия:

- Животные белки способствуют повышенной выработке организмом IGF-1, что, в свою очередь, нарушает процессы роста и отмирания клеток, стимулируя таким образом развитие рака.

- Потребление животных белков подавляет выработку «сверхмощного» витамина D.

- Продукты с избыточным количеством кальция, например молоко, также подавляют выработку «сверхмощного» витамина D.

- «Сверхмощный» витамин D приносит значительную пользу организму. Его низкий уровень в организме на протяжении долгого времени создает благоприятную среду для возникновения разных видов рака, аутоиммунных заболеваний, остеопороза и других болезней.

Очень важно то, как влияние питания – и правильного, и неправильного – осуществляется через согласованное воздействие скоординированных между собой реакций для предотвращения таких болезней, как рак простаты. Обнаруживая существование таких групп

согласованных реакций, мы иногда задаемся вопросом, какая конкретная функция совершается вначале, а какая – потом. Мы обычно воспринимаем реакции в составе этой группы функций как независимые друг от друга. Но это явно не так. На меня производит большое впечатление то, как множество реакций действуют согласованно таким большим количеством способов для достижения одной цели: в данном случае для предотвращения заболевания.

Не существует единого механизма, который в полной мере объяснял бы причины возникновения болезней, таких как рак. Было бы даже странно ожидать появления такого объяснения. Но я уверен: полнота и глубина доказательств, опирающихся на четко согласованные реакции, подтверждают вывод о том, что употребление молочных и мясных продуктов – серьезный фактор риска развития рака простаты.

Работа доктора Орниша, посвященная раку предстательной железы

После публикации первой редакции «Китайского исследования» одна из наиболее убедительных научных работ о потенциальном влиянии растительной диеты была связана с раком предстательной железы. Доктор Дин Орниш, который в ходе рандомизированного контролируемого исследования показал, что можно обратить вспять сердечно-сосудистые заболевания в прогрессирующей стадии, применил аналогичный подход в отношении рака простаты на ранней стадии. Вместо операции, лучевой терапии или медикаментов мужчины выбирали «бдительное ожидание», то есть они просто следили за прогрессированием заболевания по онкомаркерам. Рак предстательной железы развивается медленно, а практикуемое лечение зачастую имеет стойкие побочные эффекты, поэтому некоторые мужчины с ранним раком простаты предпочли именно отслеживать болезнь, вместо того чтобы согласиться на немедленное медицинское вмешательство.

Одной группе Орниш назначил программу, состоявшую из растительной диеты, снятия стресса, групповой поддержки и физических упражнений, а другой группе прописал стандартное лечение. За 12 месяцев средний уровень специфического антигена простаты в группе с новым рационом и образом жизни снизился по сравнению с показателями группы, находившейся на стандартном лечении^{621}. Более того, кровь участников первой группы подавляла рост рака в клеточных культурах гораздо сильнее, чем кровь участников контрольной группы^{622}. Через три месяца

соблюдения диеты и предписанного образа жизни у пациентов были отмечены значительные изменения в экспрессии более 500 генов, а гены, которые считаются виновниками развития рака, оказались подавлены^{623}. В течение двух лет в группе, находящейся на стандартном лечении, традиционное медицинское вмешательство (операция, лучевая или химиотерапия) потребовалось 27 % мужчин, а в группе, придерживающейся диеты и неизменного образа жизни, – только 5 %^{624}. Иными словами, Орниш – теперь применительно к раннему раку предстательной железы – доказал то же, что и в случаях с запущенными сердечно-сосудистыми заболеваниями: диета и изменение образа жизни сами по себе могут остановить и даже обратить вспять эту страшную болезнь.

Сейчас уже не удивляют результаты исследования, выявившего, что среди мужчин с диагнозом «рак простаты», которые потребляют много западной еды (переработанные мясные продукты, красное мясо, жирные молочные продукты и продукты из очищенного зерна), за 10 лет смертность от этой болезни оказалась выше в 2,5 раза^{625}. Мужчины с данной разновидностью рака, которые за день съедают более трех порций молочных продуктов, в течение периода продолжительностью 10 лет подвержены риску смерти на 141 % больше, чем те, кто потребляет не более одной порции^{626}.

После убедительной работы Орниша и недавнего исследования трудно отрицать значительное влияние диеты и образа жизни на профилактику и лечение рака простаты. Том как практикующий врач считает: при наличии таких неопровержимых доказательств, в том числе наблюдений, отслеживания эффекта продуктов и медицинского вмешательства, врачи должны рекомендовать мужчинам с раком простаты немедленно прекратить потреблять молочные продукты и перейти на растительную диету.

Подведение итогов

Диагнозы «рак молочной железы», «рак простаты» или «рак толстого кишечника» разрушают жизнь не только своих жертв, но также их друзей и членов семьи.

Когда моя теща умерла от рака толстого кишечника в 51 год, никто из нас не владел таким объемом информации о питании и его значении для здоровья. И это не потому, что нас не волновало здоровье близких людей –

разумеется, это было не так. У нас просто не было нужной информации. Однако по прошествии 40 лет мало что изменилось. Сколько знакомых вам людей, страдающих раком или подверженных риску этой болезни, задумывались о возможности перейти на питание цельными растительными продуктами, чтобы повысить свои шансы? Я предполагаю, что очень немногие. Возможно, они также не владеют нужной информацией.

Наши институты и источники информации нас подводят. Более того, специальные организации по борьбе с онкологическими заболеваниями, как национального, так и местного уровня, также неохотно обсуждают эти доказательства или даже верят в них. Отношение к еде как к ключевому фактору здоровья – это вызов традиционной медицине, почти полностью основанной на лекарствах, облучении и хирургических методах (см. [часть IV](#)). В целом влиятельные сообщества профессионалов в области питания, ученых и врачей либо не знают об этих доказательствах, либо не желают их обнародовать.

На сегодня существует достаточно аргументов в пользу того, чтобы врачи обсуждали возможность изменений в питании как способа профилактики и лечения онкологических заболеваний. Многие подталкивают к тому, чтобы местные организации по борьбе с раком молочной железы, а также толстого кишечника и простаты обсудили возможность, как донести до широких масс информацию о том, что питание цельными растительными продуктами может быть невероятно эффективным средством против рака.

Если бы обсуждение состоялось, то, возможно, в следующем году рак молочной железы, простаты или толстого кишечника был бы диагностирован менее чем у 500 000 человек. Через год еще меньше ваших друзей, коллег или родственников услышали бы этот один из самых страшных диагнозов. А через два года это количество намного сократилось бы.

Весьма вероятно, что такое будущее станет реальностью, и, поскольку это вселяет большие надежды на сохранение здоровья людей во всем мире, за такую перспективу стоит бороться.

Глава 9. Аутоиммунные заболевания

Нет заболеваний более коварных, чем аутоиммунные. Они плохо поддаются лечению, и их обычное следствие – прогрессирующая утрата физических и умственных способностей. В отличие от сердечно-сосудистых заболеваний, рака, ожирения и сахарного диабета второго типа, организм систематически атакует сам себя. Страдающий таким недугом пациент почти наверняка обречен на проигрыш в этой борьбе.

Ежегодно четверть миллиона американцев сталкиваются с диагнозом, который обозначает одно из более чем 80 аутоиммунных заболеваний^{627}^{628}. Женщины подвержены им в 2,7 чаще, чем мужчины. Во всем мире 7–10 % людей страдают аутоиммунными заболеваниями, только в США десятки миллионов таких больных^{629}.

Наиболее часто встречающиеся разновидности болезни представлены в табл. 9.1^{630}. На долю первых девяти приходится 97 % всех случаев аутоиммунных заболеваний^{631}. Наиболее изучены рассеянный склероз, ревматоидный артрит, волчанка, сахарный диабет первого типа и ревматическая болезнь сердца^{632}. Это также основные аутоиммунные заболевания, которые изучались в связи с вопросами питания.

Таблица 9.1. Самые часто встречающиеся аутоиммунные заболевания (в порядке убывания)

1. Болезнь Грейвса (гиперфункция щитовидной железы)
2. Ревматоидный артрит
3. Тиреоидит (гипофункция щитовидной железы)
4. Витилиго
5. Пернициозная анемия Аддисона – Бирмера
6. Гломерулонефрит
7. Рассеянный склероз
8. Сахарный диабет первого типа
9. Системная эритематозная (красная) волчанка
10. Болезнь Шегрена
11. Тяжелая миастения
12. Полимиозит/дерматомиозит
13. Болезнь Аддисона
14. Склеродермия
15. Первичный билиарный цирроз печени
16. Увеит

17. Хронический активный гепатит

Среди других болезней, не представленных в табл. 9.1, воспаление кишечника^{633}, болезнь Крона^{634}, ревматическая болезнь сердца^{635} и (возможно) болезнь Паркинсона^{636}.

Названия этих болезней могут звучать очень непохоже друг на друга, но, как подчеркивается в одном обзоре^{637}, «важно рассматривать... эти патологии как одну группу заболеваний». У них сходное клиническое происхождение^{{638}{639}{640}}, они часто встречаются у одного пациента, и ими часто страдают представители одной группы населения^{641}. Например, для рассеянного склероза и сахарного диабета первого типа характерно «почти идентичное этническое и географическое распространение»^{642}. Аутоиммунные заболевания в целом чаще встречаются по мере удаления от экватора. Этот феномен известен с 1922 г.^{643} Так, рассеянный склероз более чем в 100 раз чаще встречается на Крайнем Севере, чем на экваторе^{644}.

Учитывая эти общие черты, вполне обоснованно можно рассматривать аутоиммунные заболевания как одну большую болезнь, проявляющуюся в различных частях организма под разными названиями. Именно так мы воспринимаем рак, который имеет особое название в зависимости от его проявления в том или ином органе.

Все аутоиммунные заболевания представляют собой результат нарушений функционирования одной группы физиологических механизмов, что во многом напоминает онкологические заболевания. В данном случае такой механизм – иммунная система, ошибочно атакующая клетки собственного организма. Будь то поджелудочная железа при сахарном диабете первого типа, миелиновая оболочка при рассеянном склерозе или ткани суставов при артрите, при всех аутоиммунных заболеваниях наблюдается нарушение работы иммунной системы. Это худший вид внутреннего бунта, при котором наш собственный организм становится себе злейшим врагом.

Иммунитет для защиты от внешней угрозы

Иммунная система поразительно сложна. Часто люди говорят о ней как об отдельном органе вроде легких. Ничто не может быть дальше от истины. Это именно система, а не орган.

По сути наша иммунная система подобна войску, защищающему нас от внешней угрозы. Солдаты этого войска – белые кровяные тельца,

состоящие из множества различных подгрупп, каждая из которых выполняет свою особую миссию. Такие подгруппы можно сравнить с морским флотом, сухопутными войсками, воздушными войсками и подводным флотом: все они выполняют свои узкие задачи.

Призывным пунктом для этой системы служит наш костный мозг. Он отвечает за выработку специальных клеток, называемых стволовыми. Одни из этих клеток предназначены для функционирования в различных частях организма и называются В-клетками (от англ. bone – «кость»). Другие, вырабатываемые в костном мозге, остаются незрелыми или неспециализированными до тех пор, пока не переместятся в вилочковую железу (орган, расположенный в полости грудной клетки прямо над сердцем), где получают специализацию; они называются Т-клетками (от англ. thymus – «вилочковая железа»). Эти клетки-солдаты наряду с другими специализированными клетками объединяются для создания сложного плана обороны. Они встречаются в главных узловых точках организма, включая селезенку (расположенную за левыми нижними ребрами) и лимфатические узлы. Эти точки пересечения – центры управления и контроля, где клетки-солдаты перегруппируются в команды для атаки на внешних захватчиков.

Эти клетки способны к поразительной адаптации, когда группируются в команды. Они могут реагировать на разные обстоятельства и внешние вещества, даже те, с которыми никогда не сталкивались ранее. Ответ иммунной системы на этих внешних врагов представляет собой невероятно творческий процесс. Это одно из настоящих чудес природы.

Внешние враги – молекулы белка, называемые антигенами. Эти чужеродные клетки могут быть бактериями или вирусами, стремящимися нарушить целостность организма. Поэтому, когда наша иммунная система замечает антигены, она их разрушает. Каждый из чужеродных антигенов индивидуален благодаря особой последовательности аминокислот в составе молекул их белков, точно так же как индивидуально лицо каждого человека. Поскольку белки формируются при помощи различных аминокислот, могут образовываться бесчисленные вариации таких «лиц».

Чтобы противостоять антигенам, наша иммунная система должна создавать индивидуальный план обороны для каждой атаки. Она это делает, формируя точную копию белка, из которого состоит каждый противник. Эта точная копия без труда внедряется в антиген и разрушает его. Таким образом, по сути, иммунная система создает «слепок» для каждого «лица», с которым сталкивается. Каждый раз, как только она «видит» это «лицо» после первоначального вторжения, она использует

специально изготовленный «слепок», чтобы захватить врага и уничтожить его. Этот слепок может быть антителом – В-клеткой или рецепторным белком на основе Т-клетки.

Принцип вакцинации как раз и заключается в запоминании каждого способа защиты против любого чужеродного вторжения. Например, при первичном заражении оспой организму предстоит сложная борьба, но, когда вирус снова попадет в организм, тот уже будет точно знать, как действовать, и борьба окажется менее длительной и болезненной и гораздо более эффективной. Человек может даже не почувствовать никаких симптомов.

Иммунитет против собственного организма

Эта система – чудо природы, когда защищает организм от чужеродных белков, но она также может атаковать те ткани, которые призвана охранять. Процесс саморазрушения характерен для всех аутоиммунных заболеваний. Словно организм решил совершить самоубийство.

Один из фундаментальных механизмов такого саморазрушительного воздействия называется молекулярной мимикрией. Порой бывает так, что вражеские захватчики, которых пытаются уничтожить клетки-солдаты, очень сильно напоминают наши собственные клетки. «Слепки» иммунной системы, соответствующие этим чужеродным клеткам, одновременно соответствуют и нашим собственным. Тогда при определенных обстоятельствах иммунная система уничтожает все, что походит на эти «слепки», включая клетки собственного организма. Это чрезвычайно сложный процесс саморазрушения, включающий в себя множество стратегий, разрабатываемых иммунной системой, причем все они имеют один общий фатальный недостаток – неспособность отличить чужеродные белки от белков собственного организма.

Какое отношение все это имеет к нашему питанию? Иногда антигены, которые вводят в заблуждение наш организм, заставляя его атаковать собственные клетки, могут содержаться в пище. Например, во время процесса пищеварения некоторые белки попадают в наш кровоток из кишечного тракта, не распавшись полностью на аминокислоты. Остатки непереваренных белков воспринимаются нашей иммунной системой как инородные тела, и она создает «слепки» для их уничтожения, запуская саморазрушительный аутоиммунный процесс.

Один из продуктов питания, который служит источником многих инородных белков, имитирующих белки нашего организма, – коровье

молоко. Большую часть времени наша иммунная система отличается достаточной «сообразительностью». Подобно тому как в армии существуют меры предосторожности, чтобы не стрелять по своим, у иммунной системы имеются превентивные механизмы для предотвращения атаки на организм, который она призвана защищать. И хотя чужеродный антиген выглядит точно так же, как один из видов клеток собственного организма, система все же способна отличить свои клетки от инородных. Она может использовать клетки собственного организма, чтобы тренироваться создавать «слепки» против инородных антигенов, *не разрушая при этом собственные клетки.*

Это можно сравнить с военными учениями. Когда наша иммунная система функционирует должным образом, мы используем клетки собственного организма, которые напоминают антигены, для тренировочных упражнений, при этом не уничтожая их, для подготовки своих солдат к отражению атаки чужеродных захватчиков. Это еще один пример [{645}](#) исключительной способности природы к саморегулированию.

Иммунная система использует очень тонкий процесс, чтобы определить, какие белки следует атаковать, а какие – не трогать [{646}](#). Пока непонятно, как происходит сбой этого невероятно сложного процесса при аутоиммунных заболеваниях. Мы знаем лишь, что аутоиммунная система теряет способность отличать клетки собственного организма от чужеродных антигенов и вместо того, чтобы использовать свои клетки для тренировки, разрушает их вместе с клетками захватчиков.

Сахарный диабет первого типа

В случае с сахарным диабетом первого типа иммунная система атакует клетки поджелудочной железы, отвечающие за выработку инсулина. Эта разрушительная неизлечимая болезнь, как правило, поражающая в детском возрасте, служит причиной сложных проблем и болезненных переживаний в молодых семьях. Однако большинство не знает об убедительных доказательствах того, что эта болезнь связана с питанием, а точнее, с употреблением молочных продуктов. В литературе подробно описана способность коровьего молока вызывать сахарный диабет первого типа [{647}](#) [{648}](#) [{649}](#). Это заболевание начинается следующим образом:

- Ребенка мало кормили грудью и перевели на коровье молоко, возможно, в виде детских смесей.
- Молоко попадает в тонкий кишечник, где расщепляется на аминокислоты.
- У некоторых детей коровье молоко не переваривается полностью, и небольшие цепочки аминокислот или фрагменты исходного белка остаются в кишечном тракте.
- Эти не полностью переваренные фрагменты белка могут всосаться в кровь.
- Иммунная система расценивает эти фрагменты как инородные тела и начинает бороться с ними, чтобы их уничтожить.
- К сожалению, некоторые из этих фрагментов выглядят точно так же, как клетки поджелудочной железы, отвечающие за выработку инсулина.
- Иммунная система теряет свою способность отличать фрагменты белка коровьего молока от клеток поджелудочной железы и разрушает и то и другое, лишая, таким образом, организм ребенка способности вырабатывать инсулин.
- Ребенок заболевает сахарным диабетом первого типа, который сохраняется у него на протяжении всей оставшейся жизни.

Весь этот процесс сводится к одному поистине поразительному утверждению: *коровье молоко может вызвать одну из самых разрушительных детских болезней*. По очевидным причинам на сегодня это один из вопросов, вызывающих наиболее жаркие споры в сфере питания.

Один из лучших отчетов об этом эффекте, вызываемом коровьим

молоком, был опубликован более 20 лет назад, в 1992 г., в *New England Journal of Medicine*^{650}. Финские ученые взяли анализы крови у детей в возрасте от 4 до 12 лет, больных сахарным диабетом первого типа. Затем они измерили уровень антител, которые формировались в крови против не полностью переваренного белка коровьего молока, называемого «бычий сывороточный альбумин» (bovine serum albumin, BSA). То же самое они сделали, взяв анализы крови у детей, не страдающих диабетом, и сравнили эти две группы (не забывайте, что антитело – точная копия, или «слепок», чужеродного антигена). Дети, у которых имелись антитела к белку коровьего молока, скорее всего, ранее употребляли молоко в пищу. Это также означает, что непереваренные фрагменты такого белка должны были внедриться в кровоток ребенка, чтобы в его организме сразу же выработались антитела.

Ученые открыли поразительный факт. Из 142 участвовавших в исследовании детей, больных сахарным диабетом, *у каждого уровень антител был выше 3,55*. Из 79 здоровых детей, принявших участие в исследовании, *у каждого уровень антител был ниже 3,55*.

Иными словами, не было никакого пересечения между показателями антител здоровых и больных сахарным диабетом детей. Это наводит на две мысли: во-первых, дети с большим количеством антител потребляли больше коровьего молока, и, во-вторых, повышение уровня антител может вызвать сахарный диабет первого типа.

Эти результаты потрясли научное сообщество. Наиболее впечатляющим стало полное несовпадение показателей антител у больных и здоровых детей. Это исследование^{651} и другие, проведенные еще раньше^{{652}{653}{654}}, дали толчок большому количеству дополнительных исследований на протяжении следующих нескольких лет, и эта тема изучается до сих пор^{{655}{656}{657}}.

С тех пор в ходе нескольких научных работ рассматривался вопрос о влиянии коровьего молока на уровень BSA. Все, кроме одного, показали, что коровье молоко вызывает повышение уровня антител BSA у детей, страдающих сахарным диабетом первого типа^{658}, хотя реакции могут значительно различаться.

За десятилетие до выхода первого издания этой книги ученые изучили далеко не только антитела BSA, поэтому картина этого недуга становится более полной. Если говорить очень коротко, выводы примерно следующие^{{659}{660}}: маленькие дети с определенной генетической предрасположенностью^{{661}{662}}, которых слишком рано перестали

кормить грудью^{663} и перевели на коровье молоко и которые, возможно, инфицируются вирусом, способным нарушить работу иммунной системы^{664}, скорее всего, будут подвержены высокому риску сахарного диабета первого типа. В исследовании, проведенном в Чили^{665}, рассматривались первые два фактора: коровье молоко и гены. У генетически предрасположенных детей, слишком рано переведенных на детское питание на основе коровьего молока, риск заболеть сахарным диабетом первого типа был в 13,1 раза выше, чем у детей, которые не имели таких генов и которых кормили грудью не менее трех месяцев (минимизируя таким образом воздействие на их организм коровьего молока). Другое исследование, проведенное в США, показало, что у генетически предрасположенных детей, которых в грудном возрасте кормили коровьим молоком, риск возникновения этой болезни был в 11,3 раза выше, чем у детей, которые не имели таких генов и которых кормили грудью не менее трех месяцев^{666}. Показатель увеличения риска в 11–13 раз – это чрезвычайно высокий показатель (1000–1200 %!); любое повышение риска более чем в 3–4 раза обычно считается очень значительным. Для сравнения: у курильщиков риск заболеть раком легких в 10 раз выше (и все же это меньше, чем увеличение риска в приведенном случае), а у людей с высокими артериальным давлением и уровнем холестерина в крови риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний выше в 2,5–3,0 раза (см. рис. 9.1)^{667}.

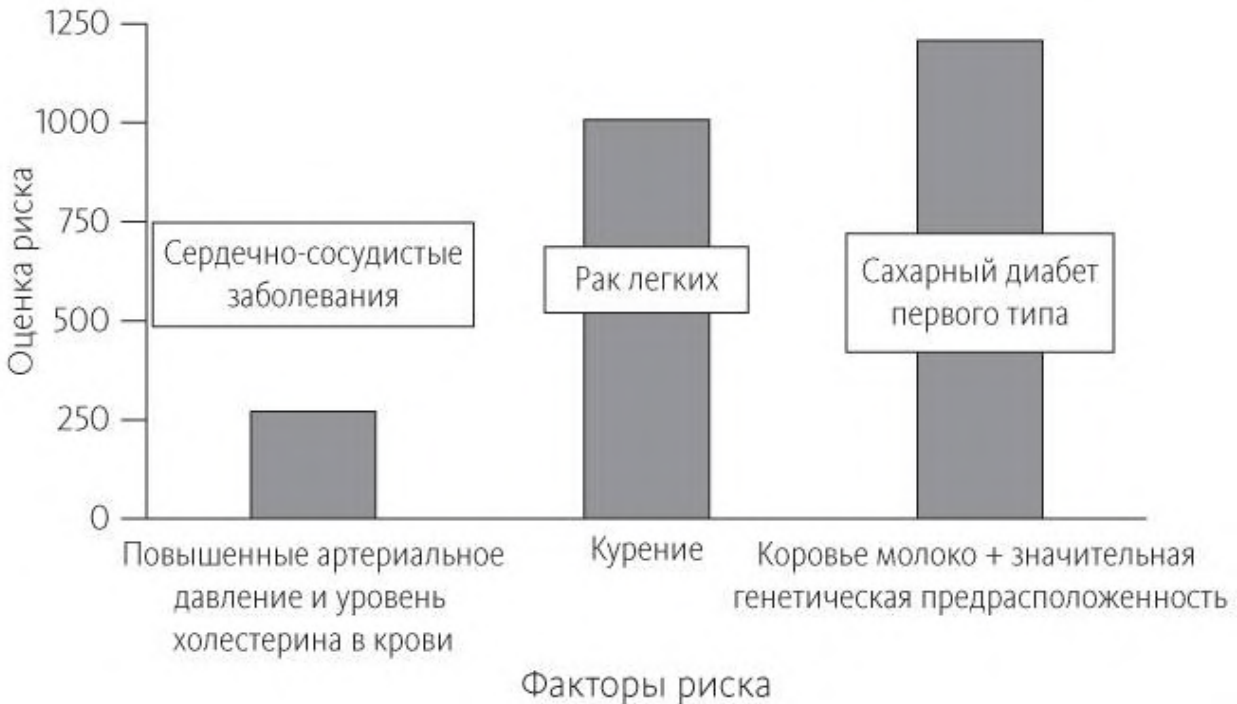


Рис. 9.1. Сравнительный риск возникновения болезней под воздействием разных факторов

Какая часть этого увеличения риска в 11–13 раз обусловлена ранним воздействием на организм коровьего молока, а какая – генами? Сегодня популярно мнение, что сахарный диабет первого типа вызывается генетическими факторами, и часто эту точку зрения разделяют врачи. Но одни только гены могут служить причиной лишь очень малой части случаев этой болезни. Гены не действуют изолированно: для их активизации необходим толчок. Замечено, что, если у одного из однояйцевых близнецов возникал сахарный диабет первого типа, вероятность того, что эта болезнь возникнет и у второго близнеца, составляла лишь 13–33 %, несмотря на их одинаковые гены^{{668}{669}{670}{671}{672}}. Если бы все дело было в генах, этот показатель был бы ближе к 100 %. Кроме того, возможно, что риск для второго близнеца, равный 13–33 %, связан с общими факторами, обусловленными окружающей средой и питанием, которые оказывают воздействие на обоих близнецов.

Рассмотрим, например, наблюдение, результаты которого отображены на рис. 9.2, иллюстрирующем взаимосвязь между одним из внешних факторов – употреблением коровьего молока – и этой болезнью. Наблюдается почти идеальная корреляция между употреблением коровьего молока детьми в возрасте от рождения до 14 лет в 12 странах^{673} и

возникновением сахарного диабета первого типа^{674}. Чем больше потребляется коровьего молока, тем выше частота заболеваемости сахарным диабетом первого типа. В Финляндии сахарный диабет первого типа встречается в 36 раз чаще, чем в Японии^{675}. В Финляндии коровье молоко потребляется в больших количествах, а в Японии его потребляют очень мало^{676}.

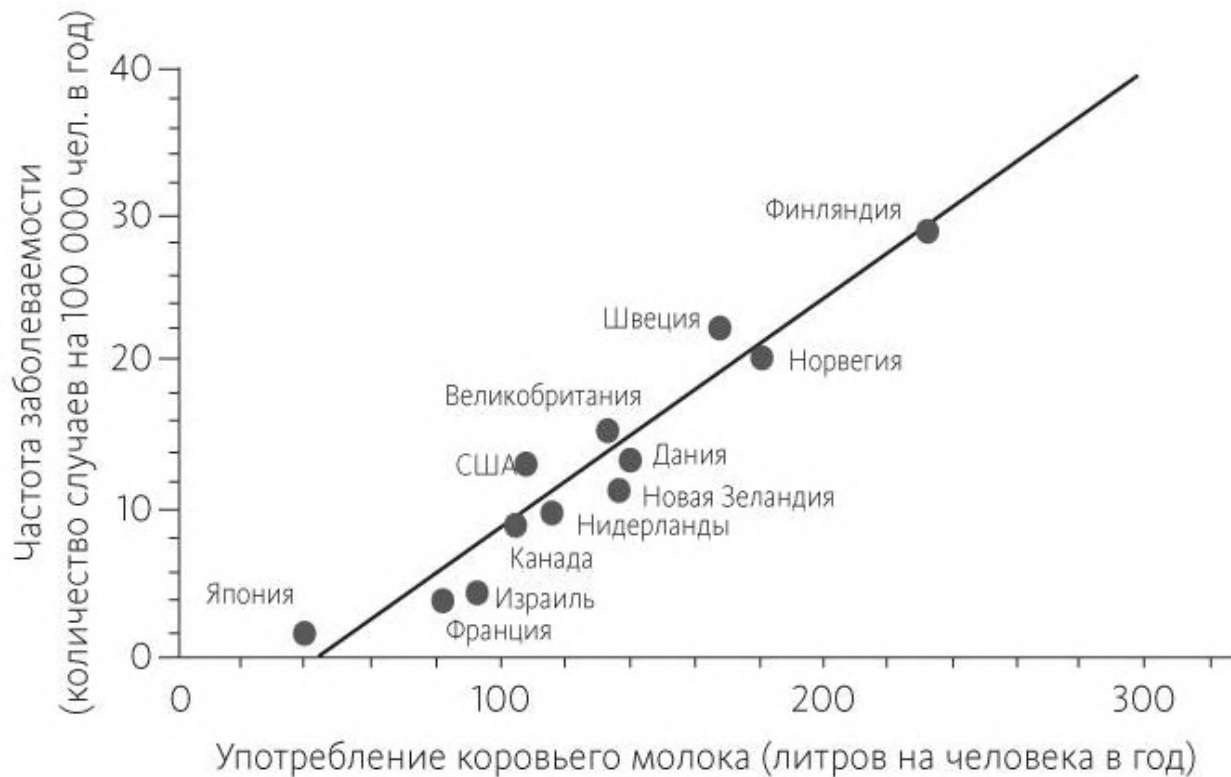


Рис. 9.2. Взаимосвязь между употреблением коровьего молока и заболеваемостью сахарным диабетом первого типа в разных странах

Как мы видели в случае с другими болезнями богатых, когда люди мигрируют из тех регионов мира, где данная болезнь слабо распространена, в регионы, где она встречается часто, среди них также быстро повышается заболеваемость этим недугом, поскольку они меняют свое питание и образ жизни^{{677}{678}{679}}. Это свидетельствует о том, что, хотя у людей могут быть соответствующие гены, болезнь возникает лишь как реакция на определенные внешние факторы, связанные с питанием или окружающей средой.

Динамика заболеваемости во времени показывает то же самое. Частота заболеваемости сахарным диабетом первого типа растет с пугающей

скоростью – на 3 % в год^{680}. Этот рост наблюдается в разных странах, хотя между ними может существовать значительная разница в частоте встречаемости заболевания. Этот довольно быстрый рост не может быть обусловлен генетической предрасположенностью. Частота встречаемости какого-либо гена в большой этнической группе остается довольно стабильной на протяжении долгого времени, если не происходит изменения каких-либо внешних факторов, которые улучшают воспроизводство одной группы населения по сравнению с другой. Например, если бы во всех семьях, у членов которых имеются родственники, страдающие сахарным диабетом первого типа, было по дюжине детей и если бы все семьи, не имеющие родственников, больных сахарным диабетом первого типа, вымерли, тогда тот ген или гены, которые, возможно, отвечают за развитие этой болезни, стали бы встречаться у населения гораздо чаще. Но, разумеется, этого в реальности не происходит, и тот факт, что частота заболеваемости сахарным диабетом первого типа возрастает на 3 % в год, убедительно свидетельствует о том, что возникновение этого недуга обусловлено не только генетическими факторами.

На мой взгляд, сейчас у нас имеются убедительные доказательства того, что употребление в пищу коровьего молока, скорее всего, одна из важных причин возникновения сахарного диабета первого типа. Рассмотрев в совокупности результаты всех вышеописанных исследований (участниками которых были как те, кто имел генетическую предрасположенность к данной болезни, так и те, у кого ее не было), мы видим, что у детей, которых слишком рано прекратили кормить грудью и перевели на коровье молоко, риск возникновения сахарного диабета первого типа в среднем на 50–60 % выше (то есть в 1,5–1,6 раза)^{681}.

Ранее полученные сведения о взаимосвязи питания и возникновения сахарного диабета первого типа были настолько ошеломительными, что спровоцировали два важных события. Во-первых, в 1994 г. Американская академия педиатрии «настоятельно рекомендовала», чтобы в семьях, где среди родственников часто встречались случаи заболевания сахарным диабетом, детей не кормили смесями на основе коровьего молока до достижения двух лет. Во-вторых, многие ученые^{682} начали проводить перспективные исследования (то есть исследования, в ходе которых происходит продолжительное многолетнее наблюдение за их участниками), чтобы выяснить, можно ли при помощи тщательного мониторинга особенностей питания и образа жизни объяснить

возникновение сахарного диабета первого типа.

Два наиболее известных исследования сейчас проводятся в Финляндии: одно из них началось в конце 1980-х гг.^{683}, а второе – в середине 1990-х гг.^{684} Первое из указанных исследований свидетельствует, что употребление коровьего молока увеличивает риск возникновения сахарного диабета первого типа в 5–6 раз^{685}, а результаты второго^{686} говорят о том, что коровье молоко стимулирует развитие как минимум 3–4 антител в дополнение к описанным ранее. Отдельное исследование показало, что у детей, находящихся на искусственном вскармливании, уровень антител к бета-казеину – еще одному белку, содержащемуся в коровьем молоке, – был существенно выше, чем у детей, находящихся на грудном вскармливании; у детей, страдающих сахарным диабетом первого типа, уровень этих антител также был выше^{687}. Иными словами, *результаты опубликованных исследований убедительно подтверждают опасность употребления коровьего молока, особенно для детей, имеющих генетическую предрасположенность к возникновению болезни.*

Все-таки точно оценить связь между сахарным диабетом первого типа и коровьим молоком непросто, потому что молоко пьют повсеместно, и для экспериментальных изысканий остается совсем немного возможностей. Исследование, проведенное после публикации первого издания этой книги, показало еще более комплексную зависимость диабета первого типа от диетологических факторов, в частности употребления коровьего молока^{688}, – и это не удивительно!

Недавно проведенная научная работа подтвердила, что заболевание развивается в основном у генетически предрасположенных младенцев и детей младшего возраста^{689}, но не только гены служат причиной, потому что диабет первого типа встречается у менее чем 10 % детей с генной патологией. Что-то еще провоцирует заболевание. Коровье молоко, потребляемое вместо материнского или же сразу после грудного вскармливания, все-таки выступает сильнейшим алиментарным фактором. Есть некоторые доказательства, что витамин D^{690} способен затормозить развитие заболевания, но в полной мере согласованных данных на этот счет нет^{691}.

Противоречивость противоречивости

Представьте себе на первой полосе газеты следующий заголовок: «Коровье молоко – вероятная причина развития смертельной формы

сахарного диабета первого типа». Ввиду бурной общественной реакции и глобальных экономических последствий в ближайшее время такого заголовка не появится, несмотря на имеющиеся научные доказательства. Публикация под таким заголовком не допускается из-за ярлыка «противоречивость». Когда на карту поставлено так много и приводится большое количество информации, понятной только некоторым людям, легко создавать и поддерживать противоречия. Противоречия – неотъемлемая составляющая науки. Однако слишком часто они не результат беспристрастных научных дебатов, а лишь отражают необходимость оттянуть момент обнародования результатов исследования или их искажение. Например, если я утверждаю, что сигареты вредны для вас, и привожу большое количество доказательств в поддержку своей точки зрения, в игру могут вступить табачные компании и обратить внимание на одну невыясненную деталь, а затем заявить, что сама идея о вреде сигарет весьма противоречива, таким образом сводя на нет все мои аргументы. Сделать это довольно просто, поскольку неясности будут всегда: такова природа науки. Некоторые влиятельные группы используют эти противоречия, чтобы помешать развитию определенных идей, препятствовать конструктивному исследованию проблемы, вводить в заблуждение публику и превращать государственную политику из важного дела в пустую болтовню. Подчеркнуть, причем с особым нажимом, противоречивость, чтобы дискредитировать научные результаты, неудобные с экономической или социальной точки зрения, – это один из величайших грехов в науке.

Неспециалисту (даже если он читает научные статьи) будет трудно оценить значимость очень тонких деталей, вызывающих неясность, например таких, которые характеризуют взаимосвязь между употреблением коровьего молока и возникновением сахарного диабета первого типа.

Обратимся к обзору от 1999 г. [{692}](#), касающемуся взаимосвязи между употреблением коровьего молока и возникновением сахарного диабета первого типа. В этой работе, опубликованной как часть «группы противоречивых тем» [{693}](#) и представлявшей собой обобщение итогов десяти исследований (все они проводились по методу «случай-контроль»), авторы пришли к выводу, что пять из десяти исследований показали наличие статистически значимой положительной корреляции между употреблением коровьего молока и возникновением сахарного диабета первого типа, а пять такой корреляции не показали. Очевидно, что это

подчеркивает существование значительной неясности, а в долгосрочной перспективе имеет своей целью дискредитацию данной гипотезы.

Однако те пять исследований, которые не выявили наличия такой корреляции, не показали, что употребление коровьего молока *снижало* частоту заболеваемости сахарным диабетом первого типа. Из этого можно сделать вывод, что они вообще *не обнаружили какой-либо статистически значимой корреляции: ни положительной, ни отрицательной*. И при этом имеется пять исследований, показавших наличие статистически значимой корреляции, и результат всех пяти один и тот же: употребление коровьего молока в раннем возрасте соотносится с *увеличением* риска возникновения сахарного диабета первого типа. Вероятность, что этот результат случаен, составляет 1:64.

Существует огромное количество причин, явных и неявных, почему во время эксперимента не было выявлено статистически значимой взаимосвязи между двумя факторами, даже если она действительно существует. Возможно, в исследовании участвовало недостаточно людей, из-за чего его информативность снизилась и не удалось определить эффект, который действительно есть. Может быть, особенности питания большинства участников были очень схожи, что затрудняло обнаружение закономерностей, которые в противном случае проявились бы. Или особенности питания детей некоторое время назад были зафиксированы недостаточно точно, что не позволило вскрыть взаимосвязь, которая на самом деле существует. Наконец, ученые могли изучать детей не того возраста.

Смысл в том, что если в ходе пяти из десяти исследований была выявлена статистически значимая корреляция и *все пять* исследований показали, что употребление коровьего молока связано с увеличением частоты заболеваемости сахарным диабетом первого типа, и ни одно не показало, что употребление коровьего молока связано со снижением частоты возникновения этой болезни, то, на мой взгляд, вряд ли можно считать обоснованным утверждение авторов вышеупомянутого обзора, что истинность данной гипотезы «весьма спорна, а в литературе приводятся разные результаты»^{694}.

В том же обзоре^{695} авторы обобщили результаты дополнительных исследований, в ходе которых косвенно сопоставлялись практика грудного вскармливания и употребление коровьего молока, а также возникновение сахарного диабета первого типа. При этом использовались 52 возможных сопоставления, 20 оказались статистически значимыми. Из этих

20 статистически значимых результатов 19 свидетельствовали о наличии положительной корреляции между употреблением коровьего молока и возникновением данной болезни, и только одно – об отсутствии такой корреляции. И снова цифры указывают на вероятность того, что гипотеза о наличии такой взаимосвязи верна, о чем авторы обзора умалчивают.

Я привожу этот пример не только в качестве аргумента в поддержку утверждения, что употребление коровьего молока влияет на возникновение сахарного диабета первого типа, но и для иллюстрации одной из тактик, которые используют, чтобы представить факт противоречивым, когда он таковым не является. Это происходит чаще, чем следовало бы, и служит причиной ненужного замешательства. Зачастую ученые так поступают – даже если это непреднамеренно, – когда они с самого начала настроены против данной гипотезы. Действительно, вскоре после того, как я об этом написал, я услышал на Национальном государственном радио короткое интервью о проблеме сахарного диабета первого типа с главным автором упомянутого обзора^{696}. Достаточно отметить, что он не признал наличия доказательств в пользу гипотезы о взаимосвязи употребления коровьего молока и увеличения частоты этого заболевания.

Сегодня существует большое количество веских доказательств того, что коровье молоко – одна из вероятных причин развития сахарного диабета первого типа, даже несмотря на то, что еще не до конца понятны все нюансы этого механизма. Имеются доказательства не только опасности употребления коровьего молока, но и того, что взаимосвязь между таким потреблением и возникновением сахарного диабета правдоподобна с биологической точки зрения. Идеальная пища для младенца – человеческое грудное молоко, и самое опасное, что может сделать мать, – заменить свое молоко коровьим.

Заболеваемость сахарным диабетом первого типа стремительно растет во многих странах, на 3–5 % ежегодно^{697}. Пора активнее делиться с общественностью имеющимися у нас данными о коровьем молоке и продуктах из него. Ожидать появления идеальных доказательств (а таких никогда не будет) – неприемлемая стратегия, особенно когда уже давно известно, что белок коровьего молока приводит к состояниям, вызывающим серьезную обеспокоенность, в том числе к повышению уровня холестерина^{698} в крови, формированию раннего атеросклероза (сердечно-сосудистых заболеваний^{699}), а среди прочего – способствует росту экспериментальных раковых клеток^{700}.

Рассеянный склероз и другие аутоиммунные заболевания

Рассеянный склероз – особенно тяжелое аутоиммунное заболевание как для больных, так и для тех, кто за ними ухаживает. Это битва длиной в жизнь, во время которой возникают разнообразные непредсказуемые и серьезные осложнения. У пациентов, страдающих рассеянным склерозом, часто наблюдается серия острых приступов, при этом они постепенно теряют способность ходить или говорить. Через 10–15 лет они часто бывают прикованы к инвалидному креслу, а затем к постели на протяжении всей оставшейся жизни.

По данным Национального общества по борьбе с рассеянным склерозом, только в США этим заболеванием страдают 400 000 человек [{701}](#). Эта болезнь впервые диагностируется в возрасте от 20 до 40 лет и поражает женщин примерно в три раза чаще, чем мужчин.

Несмотря на большой медицинский и научный интерес к этой болезни, власти утверждают, что они очень мало знают о ее причинах и методах лечения. Основная часть сайтов, посвященных проблеме рассеянного склероза, утверждает, что эта болезнь остается загадкой. В качестве возможных факторов, влияющих на развитие этого недуга, они указывают генетику, вирусы и экологию, но почти не уделяют внимания возможной роли питания. Это странно, учитывая обилие интересной информации о влиянии питания на развитие рассеянного склероза, которая приводится в авторитетных научных исследованиях [{702}](#) [{703}](#) [{704}](#). По всей видимости, и здесь важную роль играет коровье молоко.

Многочисленные симптомы этой болезни отражают нарушения в работе нервной системы. У больных рассеянным склерозом электрические сигналы, передающие сообщения в центральную нервную систему (головной и спинной мозг) и из нее, а также через периферийную нервную систему в остальные части организма, плохо координируются и контролируются. Это связано с тем, что изолирующая оболочка, или покров нервных волокон – миелин, – разрушается вследствие аутоиммунной реакции. Представьте, что произойдет с электропроводкой в вашем доме, если изоляция истончится или вообще будет сорвана и провода оголятся. Произойдет короткое замыкание. Нечто подобное происходит и при рассеянном склерозе: беспорядочные электрические сигналы могут уничтожать клетки и «сжигать» участки соседних тканей, оставляя небольшие шрамы или кусочки склеротической ткани. Эти «ожоги» могут стать серьезной проблемой и в конечном счете разрушить

организм.

Первое исследование, продемонстрировавшее влияние питания на развитие рассеянного склероза, было проведено более полувека назад Роем Суонком, который начал эту работу в Норвегии и Монреальском институте неврологии в 1940-е гг. Позже Суонк возглавил отделение неврологии в Орегонском университете медицины и естественных наук^{705}.

Суонк заинтересовался связью этой болезни с питанием, когда узнал, что рассеянный склероз чаще встречается в странах с северным климатом^{706}. Существует большая разница в распространенности этого недуга по мере удаления от экватора: на Крайнем Севере рассеянный склероз встречается более чем в 100 раз чаще, нежели на экваторе^{707}, а в Южной Австралии (которая ближе к Южному полюсу) – в семь раз чаще, чем в Северной Австралии^{708}. Это географическое распределение очень напоминает распространенность других аутоиммунных заболеваний, включая сахарный диабет первого типа и ревматоидный артрит^{709}^{710}.

Хотя некоторые ученые предполагали, что, возможно, причина болезни – магнитные поля, Суонк считал, что виной всему питание, особенно животные продукты, богатые насыщенными жирами^{711}. Он обнаружил, что во внутренних районах Норвегии, характеризующихся высоким уровнем употребления молочных продуктов, рассеянный склероз встречается чаще, чем в прибрежных районах, где население питается преимущественно рыбой.

Свое наиболее известное исследование Суонк провел среди 144 пациентов, которые страдают рассеянным склерозом и проходят лечение в Монреальском институте неврологии. Он наблюдал за этими пациентами на протяжении 34 лет^{712}. Суонк рекомендовал своим пациентам диету с пониженным содержанием насыщенных жиров. Большинство из них строго ее соблюдали, но многие этого не делали. Затем он разделил их на тех, кто строго придерживался диеты и кто ее нарушал, исходя из того, потребляли они более или менее 20 г насыщенных жиров в день. (Для сравнения: чизбургер с беконом и приправами содержит около 16 г насыщенных жиров. Один небольшой замороженный пирог с курицей содержит почти 10 г насыщенных жиров.)

По мере продолжения исследования Суонк обнаружил, что прогрессирование болезни в значительной степени замедлялось благодаря диете с пониженным содержанием насыщенных жиров, и она была эффективна даже для тех, кто начал ее соблюдать уже на поздней стадии развития болезни. Он подвел итоги своей работы в 1990 г.^{713}, придя к

выводу, что в той подгруппе пациентов, которая перешла на диету с пониженным содержанием насыщенных жиров на ранней стадии заболевания, «примерно у 95 %... на протяжении приблизительно 30 лет наблюдалось лишь незначительное ограничение возможностей». Только 5 % из этих пациентов умерли. *И наоборот, 80 % пациентов, в начале наблюдения страдавших рассеянным склерозом на ранней стадии, питание которых было «нездоровым» (с высоким содержанием насыщенных жиров), умерли из-за этой болезни.* Результаты наблюдения за всеми 144 пациентами, включая тех, кто начал соблюдать рекомендованную диету на поздней стадии, представлены на рис. 9.3.

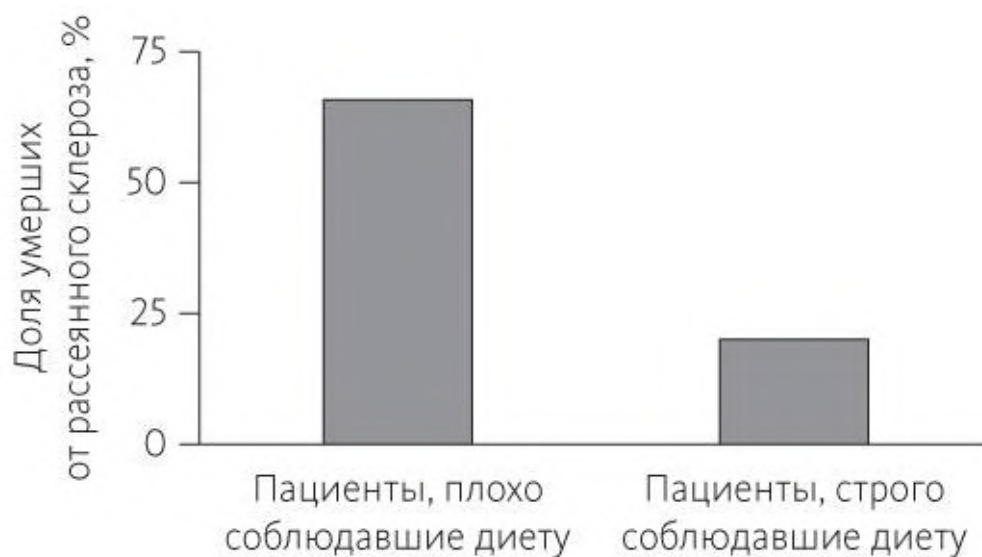


Рис. 9.3. Смертность от рассеянного склероза среди 144 пациентов, придерживавшихся диеты на протяжении 34 лет

Это поистине замечательная работа. Наблюдение за людьми на протяжении 34 лет служит примером исключительного упорства. Более того, если бы это было исследование, тестирующее потенциальное лекарство, то результаты принесли бы неплохую прибыль производящей его фармацевтической компании. Первые данные, полученные Суонком, были опубликованы более чем полвека назад^{714}, а затем снова^{715}, снова^{716} и снова^{717} в течение последующих 40 лет.

Позднее другие исследования^{{718}{719}{720}} подтвердили и дополнили наблюдения Суонка, и постепенно все больше внимания стало уделяться коровьему молоку. Эти новые исследования показали, что употребление коровьего молока тесно связано с возникновением рассеянного склероза,

что было выявлено при сравнении как между странами^{721}, так и между различными штатами в США^{722}. На рис. 9.4, опубликованном французскими учеными, отображено сопоставление употребления коровьего молока и частоты заболеваемости рассеянным склерозом для 26 групп населения в 24 странах^{723}.

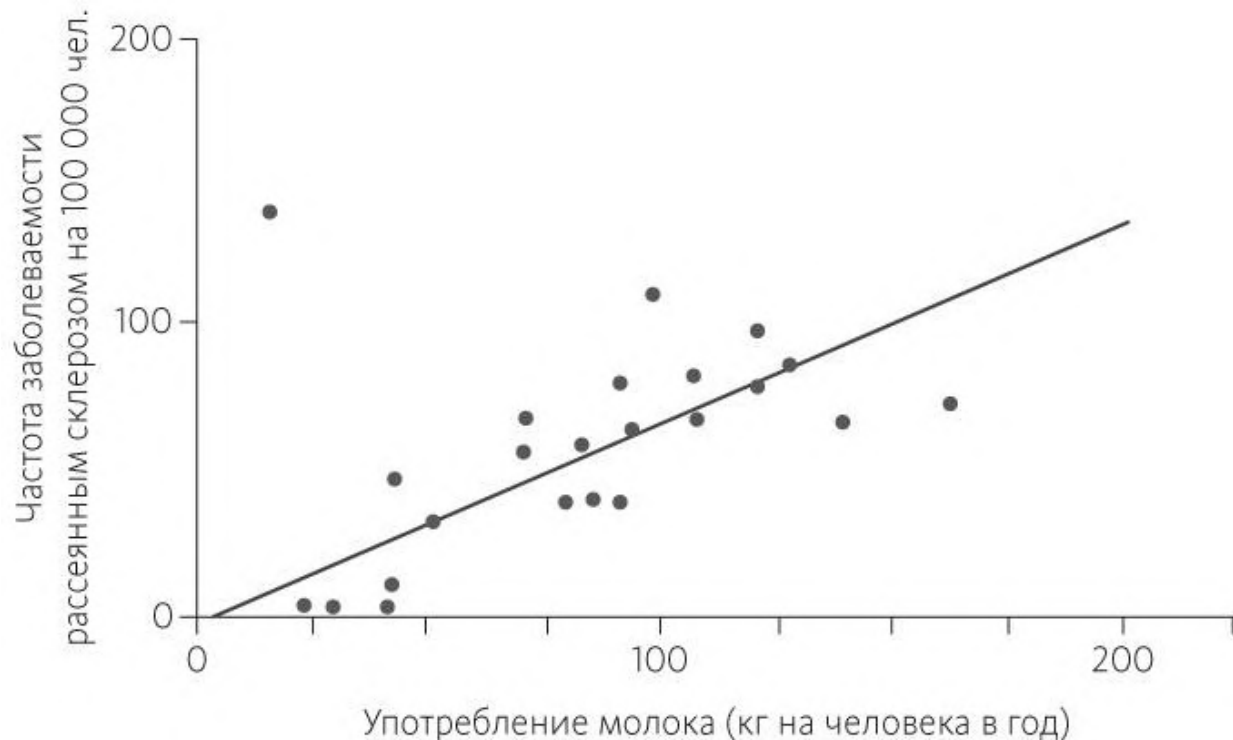


Рис. 9.4. Взаимосвязь между употреблением коровьего молока и рассеянным склерозом

Эта зависимость, почти идентичная аналогичной зависимости для сахарного диабета первого типа, поразительна и не связана с такими факторами, как наличие медицинского обслуживания или географическая широта^{724}. По результатам некоторых исследований^{{725};{726}} ученые предположили, что такая значительная корреляция с употреблением свежего коровьего молока, возможно, связана с наличием какого-то вируса в молоке. Кроме того, авторы более поздних исследований предполагают, что одни только насыщенные жиры, возможно, не единственный фактор, обусловивший полученные Суонком результаты. Межстрановые сравнения^{727} также показали наличие корреляции между употреблением мяса, богатого насыщенными жирами, и возникновением рассеянного склероза, как и в случае с молоком. При этом наблюдалась корреляция

между употреблением рыбы, содержащей больше полиненасыщенных жирных кислот омега-3, и более низким уровнем встречаемости этого заболевания^{728}.

Взаимосвязь между употреблением коровьего молока и рассеянным склерозом, отображенная на рис. 9.4, возможно, выглядит впечатляюще, но она не доказательство. В частности, неясно, какую роль играют гены и вирусы. И то и другое теоретически может служить причиной необычного географического распределения этой болезни.

Что касается вирусов, пока нельзя сделать определенный вывод. Предполагается существование множества типов вирусов, и они могут оказывать различное воздействие на иммунную систему. Но пока нет достаточно убедительных доказательств. Одни доказательства опираются на то, что у пациентов, страдающих рассеянным склерозом, обнаружено больше антител к вирусам, чем у контрольной группы; другие основываются на спорадических вспышках рассеянного склероза в изолированных обществах, а третьи – на том, что выявлены вирусоподобные гены у больных рассеянным склерозом пациентов^{729}
^{{730}{731}}.

Что касается генов, мы можем начать изучение их влияния на возникновение рассеянного склероза с обычного вопроса: что происходит с людьми, которые мигрируют из одной страны в другую, при этом их гены сохраняются, но меняются питание и факторы окружающей среды? Ответ тот же, что был в случае с онкологическими и сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также сахарным диабетом второго типа. Среди мигрантов заболевание встречается так же часто, как и среди жителей той страны, куда они переезжают, особенно если смена места жительства происходит до наступления подросткового возраста^{{732}{733}}. Это говорит о том, что возникновение болезни в большей степени обусловлено внешними факторами, нежели генами^{734}.

Были выявлены конкретные гены, которые, возможно, отвечают за развитие рассеянного склероза, однако, согласно отчету 2001 г.^{735}, таких генов может быть целых 25. Таким образом, несомненно, пройдет немало времени, прежде чем мы сможем точно определить, какие гены или комбинация генов обуславливают предрасположенность человека к рассеянному склерозу. Генетическая предрасположенность, вероятно, имеет значение для тех, кто заболевает рассеянным склерозом, но на долю генетических факторов приходится максимум лишь четверть общего риска возникновения этой болезни^{736}.

Хотя в отношении рассеянного склероза, как и в отношении сахарного диабета первого типа, остаются без ответа некоторые вопросы о роли вирусов и генов, а также иммунной системы, тем не менее эти болезни объединяют одни и те же тревожные факты, свидетельствующие о роли питания в их развитии. Возникновение обеих болезней в значительной мере связано с едой. Не все исследования показывают, что здоровое питание приводит к улучшению состояния больного. В ходе одного небольшого эксперимента^{737} с растительной диетой, который длился год, никаких серьезных улучшений в симптоматике рассеянного склероза или дееспособности пациентов не выявилось, хотя обмен веществ у испытуемых стал лучше. Это подтверждает тезис о том, что, поскольку западная диета способствует заболеваниям, приводя к нарушениям метаболизма и некоторым видам рака, теперь уже более чем достаточно доводов в поддержку цельных продуктов растительного происхождения как средства профилактики и лечения заболеваний.

Общие черты аутоиммунных заболеваний

Как насчет других аутоиммунных заболеваний? Их существуют десятки, а я рассмотрел лишь два наиболее показательных. Можем ли мы что-либо сказать о них в целом?

Чтобы ответить на этот вопрос, необходимо определить, как много у них общего. Чем больше общего, тем выше вероятность того, что у них одна причина (или причины) возникновения. Это подобно тому, как если бы вы встретили двух незнакомых вам людей с похожими телосложением, цветом волос и глаз, чертами лица, манерой двигаться и говорить и возрастом и заключили бы, что у них одни родители. Точно так же как мы предположили, что такие болезни богатых, как онкологические и сердечно-сосудистые, имеют общие причины, поскольку они отличаются похожим географическим распространением и имеют сходные биохимические маркеры (см. [главу 4](#)). Мы можем также предположить, что рассеянный склероз, сахарный диабет первого типа, ревматоидный артрит, волчанка и другие аутоиммунные заболевания могут иметь общую причину возникновения, поскольку обладают похожими характеристиками.

Во-первых, по определению каждое из этих заболеваний связано с нарушениями работы иммунной системы, которая начинает атаковать собственные белки, напоминающие инородные.

Во-вторых, было обнаружено, что все изученные аутоиммунные заболевания чаще встречаются в более высоких географических широтах,

где меньше солнечного света^{{738}{739}{740}}.

В-третьих, некоторые из этих заболеваний встречаются у одних и тех же людей. В частности, исследования показали, что это верно для рассеянного склероза и сахарного диабета первого типа^{{741}{742}{743}{744}}. Болезнь Паркинсона, которая не является аутоиммунной, но имеет аутоиммунные характеристики, часто встречается в сочетании с рассеянным склерозом в одних и тех же географических регионах^{745} и у одних и тех же людей^{746}. Рассеянный склероз также коррелирует – либо географически, либо встречаясь у одних и тех же людей – с другими аутоиммунными заболеваниями, такими как волчанка, тяжелая миастения, базедова болезнь (или болезнь Грейвса) и эозинофильный васкулит^{747}. Было доказано, что другая аутоиммунная болезнь, ревматоидный артрит среди молодых людей, очень часто встречается в сочетании с тиреоидитом Хашимото^{748}.

В-четвертых, при изучении взаимосвязи некоторых из этих болезней с питанием было выявлено, что употребление животной пищи, особенно коровьего молока, повышает риск развития заболевания.

В-пятых, имеются доказательства того, что возникновение некоторых из этих заболеваний может быть спровоцировано вирусом (или вирусами).

Шестой и наиболее важной характеристикой, объединяющей эти заболевания, служат доказательства того, что механизм действия этих недугов примерно одинаков и их развитие происходит сходным образом. Рассмотрение похожих механизмов действия мы можем начать с пребывания на солнце, поскольку это, по всей видимости, связано с развитием аутоиммунных заболеваний. Воздействие на организм солнечного света, которое уменьшается с увеличением географической широты, может иметь большое значение. Но, очевидно, существуют и другие факторы. Употребление животной пищи, особенно коровьего молока, также возрастает по мере удаления от экватора. Одно из наиболее масштабных исследований показало, что употребление коровьего молока в такой же мере фактор риска рассеянного склероза, как и географическая широта (количество солнечного света)^{749}. Во время исследований, проведенных Суонком в Норвегии, выяснилось, что рассеянный склероз реже встречался в прибрежных районах страны, где больше употреблялась в пищу рыба. Это легло в основу идеи, что полиненасыщенные жирные кислоты омега-3, которые обычно содержатся в рыбе, могут обеспечивать профилактический эффект. Однако почти никогда не упоминается о том, что употребление молочных продуктов (и насыщенных жиров) в районах с

высоким потреблением рыбы было гораздо ниже. Возможно ли, что коровье молоко и нехватка солнечного света одинаково влияют на развитие рассеянного склероза и других аутоиммунных заболеваний, поскольку имеют схожий механизм действия? Если да, то это весьма интересно.

Оказывается, упомянутая выше идея не так уж невероятна. Действие этого механизма также основано на витамине D. При помощи подопытных животных создавались модели волчанки, рассеянного склероза, ревматоидного артрита и воспалительных заболеваний кишечника (например, болезнь Крона, язвенный колит) – все эти заболевания аутоиммунные^{{750}{751}{752}}. Витамин D, который в каждом случае действует через один и тот же механизм, во время опытов предотвращал развитие вышеперечисленных болезней. Это становится еще интереснее, если рассматривать влияние питания на витамин D.

Первый этап процесса формирования витамина D в организме происходит, когда вы выходите прогуляться в солнечный денек. Солнечные лучи попадают на вашу кожу, и в ней вырабатывается витамин D. Затем он должен активироваться в почках, при этом вырабатывается та его форма, которая помогает подавить развитие аутоиммунных заболеваний. Как мы рассматривали ранее, этот критически важный этап активации может затормаживаться из-за пищи, богатой кальцием, и из-за кислотообразующих животных белков, таких как те, что содержатся в коровьем молоке (некоторые злаки также образуют избыточное количество кислоты). В экспериментальных условиях после активизации витамин D действует двумя способами: препятствует развитию определенных Т-клеток и выработке ими активных веществ (называемых цитокинами), инициирующих аутоиммунные реакции, и (или) стимулирует выработку других Т-клеток, мешающих такому воздействию^{{753}{754}}. (Краткая схема такого эффекта витамина D приведена в [приложении В](#).) Этот механизм воздействия объединяет все изученные на сегодня аутоиммунные заболевания.

Зная всю убедительность возражений против употребления животной пищи, в особенности коровьего молока, и то, что она может вызвать как рассеянный склероз, так и сахарный диабет первого типа, а также помня о том, как много общего между всеми аутоиммунными заболеваниями, резонно предположить, что питание влияет на развитие гораздо большего количества аутоиммунных заболеваний. Разумеется, к этому нужно подходить с осторожностью: чтобы делать категоричные выводы о наличии такого рода сходства между аутоиммунными заболеваниями,

нужны дополнительные исследования. Однако имеющиеся доказательства тоже довольно убедительны.

Сегодня общество почти не осведомлено о взаимосвязи между питанием и этими болезнями. Например, как можно было прочесть в 2003 г. на сайте Международной федерации по борьбе с рассеянным склерозом, «не существует заслуживающих доверия доказательств, что рассеянный склероз вызывается неправильным питанием или нехваткой питательных веществ». Федерация предупреждала, что соблюдение диеты может быть «дорогостоящим» и «нарушить нормальный баланс питательных веществ»^{755}. Если изменение питания считается дорогостоящим, то я не знаю, что можно сказать о том, во сколько обходится быть лежащим больным или инвалидом. Что касается «нарушения нормального баланса питательных веществ», то возникает вопрос: что считается нормой? Нормально ли современное питание американцев, притом что оно служит основной причиной болезней, убивающих людей и превращающих их в инвалидов, и каждый год делает миллионы человек глубоко несчастными? Можно ли считать высокую частоту сердечно-сосудистых, онкологических, аутоиммунных заболеваний, ожирения и сахарного диабета нормальной? Если это нормально, то я предлагаю серьезно задуматься над тем, как перейти к «ненормальному» состоянию.

Нынешний сайт Международной федерации по борьбе с рассеянным склерозом уже не содержит столь провокационных и безответственных формулировок. Но они по-прежнему размышляют о причинах рассеянного склероза, об «экологических» и «генетических» факторах, нигде не упоминая о диете. Отмечают роль иммунной системы, обратную зависимость рассеянного склероза от витамина D, говорят, что рассеянный склероз – не просто генетическое заболевание, но молчат о том, что питание может определять все эти три наблюдения. Это прогресс? Я так не думаю.

Почти 400 000 американцев стали жертвами рассеянного склероза, и еще несколько миллионов страдают другими аутоиммунными заболеваниями. Хотя в основе моего анализа взаимосвязи между питанием и заболеваниями лежит статистика, результаты исследований и клинические описания, важность этой информации сводится к *личному опыту отдельных людей*. Каждый из тяжелых недугов, описанных в этой главе, способен навсегда изменить жизнь заболевшего человека – возможно, вашего родственника, друга, соседа, коллеги или вашу собственную.

Настало время принести в жертву наших священных коров. Разум должен восторжествовать. Профессиональные сообщества, врачи и государственные органы должны начать действовать и выполнять свои обязанности, чтобы дети, появившиеся сегодня на свет, не столкнулись в своей жизни с трагедией, которую можно предотвратить.

Глава 10. Многочисленные эффекты: болезни костей, почек, глаз и мозга

Одним из наиболее убедительных аргументов в пользу растительной диеты служит тот факт, что она помогает предотвратить разные болезни. Если я расскажу кому-нибудь о единственном исследовании, доказывающем положительное действие употребления фруктов и овощей для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, мой собеседник, возможно, согласится, что овощи и фрукты – это замечательно, но, придя домой, вероятно, съест мясной рулет или гуляш. Неважно, насколько масштабным было исследование, насколько убедительны его результаты и авторитетны проводившие его ученые. Люди со здоровым скептицизмом относятся к единственным исследованиям в какой-либо области, что вполне резонно.

Но если я расскажу им о нескольких десятках исследований, показывающих, что в странах, где реже встречаются сердечно-сосудистые заболевания, население потребляет меньше животной пищи, и нескольких десятках исследований, свидетельствующих о том, что те, кто ест больше цельных растительных продуктов, реже болеют сердечно-сосудистыми заболеваниями, а затем еще сошлюсь на другие работы, согласно которым питание с низким содержанием животных продуктов и высоким – необработанных растительных продуктов – может замедлить или повернуть вспять развитие сердечно-сосудистых заболеваний, тогда мои собеседники, скорее всего, обратят на мои доводы больше внимания.

Если после этого я сообщу о благотворном влиянии растительной диеты не только на сердечно-сосудистые заболевания, но и на ожирение, сахарный диабет второго типа, рак молочной железы, толстого кишечника и предстательной железы, рассеянный склероз и другие аутоиммунные заболевания, то, вполне вероятно, мои слушатели навсегда исключат мясной рулет и гуляш из своего рациона.

Доводы о положительном влиянии растительной диеты на состояние здоровья становятся такими убедительными благодаря наличию научных доказательств. Хотя одно отдельно взятое исследование может подтвердить почти любую идею, какова вероятность, что сотни, даже тысячи различных исследований будут свидетельствовать о профилактическом действии растительных продуктов и вредном влиянии животной пищи на множество самых разных болезней? Мы не можем сказать, что это простое совпадение, недостоверные данные, предвзятое

отношение ученых, неправильная интерпретация статистических показателей или подтасовка фактов. Это, очевидно, истинное положение вещей.

До сих пор я привел лишь небольшую часть из огромного количества доказательств в пользу соблюдения растительной диеты. Чтобы показать вам огромное множество аргументов, я рассмотрю пять, казалось бы, не связанных между собой болезней: остеопороз, камни в почках, слепота, когнитивная дисфункция и болезнь Альцгеймера. Эти проблемы со здоровьем редко приводят к летальному исходу и зачастую воспринимаются как неизбежные спутники старения. Поэтому нам не кажется неестественным, когда дедушка видит размытыми очертания предметов, не может вспомнить имена своих друзей или нуждается в операции по замене тазобедренного сустава. Но, как мы увидим, даже эти болезни связаны с питанием.

Остеопороз

Учитель в начальной школе говорил вам, что, если бы у вас не было костей, вы бы превратились в бесформенную кучу на полу? Или, возможно, вы узнали о человеческом скелете из популярной песни: «... таранная кость соединяется с большой берцовой костью, большая берцовая кость соединяется с коленной чашечкой»^[16] и т. д. В детстве вам, вероятно, сказали, что нужно пить молоко, чтобы иметь крепкие кости и зубы. Так как никто из нас не хотел стать бесформенной кучей, а знаменитостям платили за то, что они восхваляли в рекламе предполагаемую пользу молока, мы его пили. Молоко так же прочно ассоциируется со здоровьем костей, как пчелы – с медом.

Но так ли это? К сожалению, нет. Исследование показало, что у американских женщин в возрасте 50 лет частота переломов шейки бедра одна из самых высоких в мире^{756}. Выше этот показатель лишь в странах Европы и южной части Тихого океана (Австралии и Новой Зеландии)^{757}, где население потребляет еще больше молока, чем в Соединенных Штатах. Что же происходит?

Высокая частота переломов шейки бедра обычно используется как надежный показатель уровня заболеваемости остеопорозом. Это болезнь костей, которая особенно часто поражает женщин после наступления менопаузы. Нередко утверждают, что ее возникновение обусловлено недостаточным приемом в пищу кальция. В связи с этим органы здравоохранения рекомендуют потребление кальция в больших количествах. Молочные продукты особенно богаты кальцием, поэтому молочная промышленность охотно поддерживает усилия по стимулированию потребления кальция населением. Эти усилия некоторым образом связаны с теми причинами, по которым вам в детстве говорили пить молоко, чтобы иметь здоровые кости (эта политика рассматривается в [части IV](#)).

Но что-то здесь не так, потому что в странах с самым большим употреблением коровьего молока и продуктов из него зарегистрирован также самый высокий показатель частоты переломов и самое плачевное состояние костей у населения. Одно из возможных объяснений этого содержится в отчете, показывающем наличие удивительно высокой корреляции между потреблением животных белков и частотой переломов костей у женщин в разных странах^{758}. В этом отчете, подготовленном

в 1992 г. учеными Йельской школы медицины, обобщаются данные по употреблению в пищу белка и частоте переломов из 34 независимых исследований по 16 странам, которые были опубликованы в 29 изданиях, рецензируемых коллегами-экспертами. Все участники этих исследований – женщины в возрасте от 50 лет. Обзор выявил, что 70 % переломов были обусловлены потреблением животных белков.

Объяснение, предложенное учеными, заключалось в том, что животные белки, в отличие от растительных, способствовали накоплению кислоты в организме^{759}. Когда наша кровь и ткани содержат больше кислоты, организму «не нравится» эта кислая среда, и он с ней борется. Для нейтрализации кислоты используется кальций, который очень эффективен в этом отношении. Но его нужно откуда-то получить. В итоге организм получает его из костей, которые в результате потери кальция ослабевают, что увеличивает риск переломов. У нас имеются доказательства, полученные за более чем столетний период, что употребление в пищу животных белков вредит здоровью костей. Например, впервые объяснение, основанное на том, что потребление животных белков приводит к избыточному образованию кислоты в результате метаболизма, было предложено в 1880-х гг.^{760} и письменно зафиксировано в 1920 г.^{761} Нам также известно, что животные белки больше, нежели растительные, способствуют накоплению кислоты в организме в результате метаболизма^{{762}{763}{764}}.

Когда из-за потребления животных белков в организме накапливается кислота, возрастает уровень кальция в моче. Этот эффект известен на протяжении более 80 лет^{765} и подробно изучался с 1970-х гг. Краткое изложение этих исследований публиковалось в 1974^{766}, 1981^{767} и 1990^{768} гг. В каждой из этих работ ясно показано, что количество животного белка, которое многие из нас потребляют ежедневно, может вызвать серьезное повышение уровня кальция в моче. Рис. 10.1 взят из публикации 1981 г.^{769} Увеличение употребления в пищу белков (преимущественно животных) в два раза – с 35 до 78 г в день – вызывает тревожное повышение уровня кальция в моче на 50 %. Это происходит при тех показателях потребления белков, которые привычны для большинства из нас; в среднем такой показатель составляет 70–100 г в день. Кстати, как упоминалось в главе 4, шестимесячное исследование в Центре Аткинса показало, что у соблюдавших диету Аткинса на протяжении полугода уровень кальция, выводимого с мочой, возрос на 50 %^{770}.

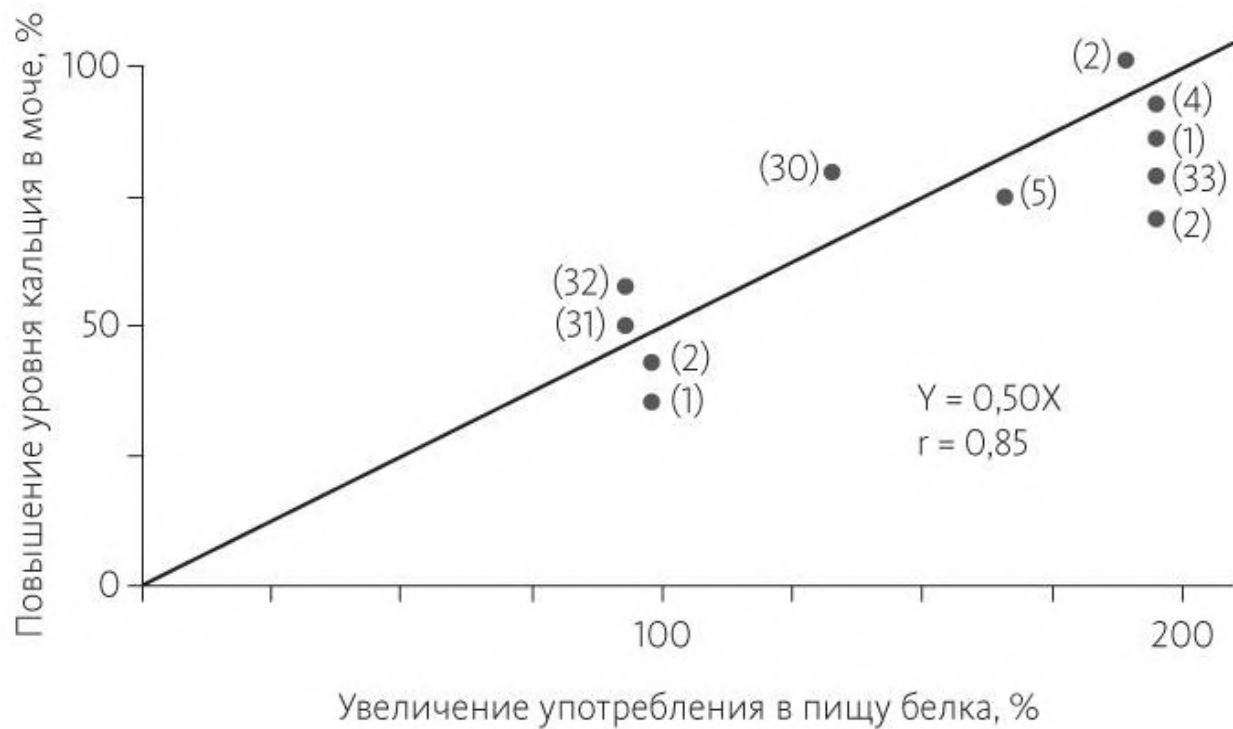


Рис. 10.1. Взаимосвязь между уровнем кальция в моче и употреблением в пищу белка

Первоначальные наблюдения, показавшие взаимосвязь между употреблением в пищу животного белка и частотой переломов костей, производят большое впечатление, а теперь у нас имеется правдоподобное объяснение этой взаимосвязи, то есть механизма действия.

Развитие болезни редко бывает простым и осуществляется с помощью единственного механизма, однако научная работа, которая проводилась в этой области, помогла добыть веские аргументы. Более позднее исследование было проведено медицинским факультетом Калифорнийского университета в Сан-Франциско. Исходя из данных 87 обзоров в 33 странах, ученые сопоставили употребление в пищу животного и растительного белка и частоту переломов костей (рис. 10.2) [77]. В результате была выявлена корреляция между высоким уровнем потребления растительных белков по сравнению с животными и снижением частоты переломов костей почти до нуля.

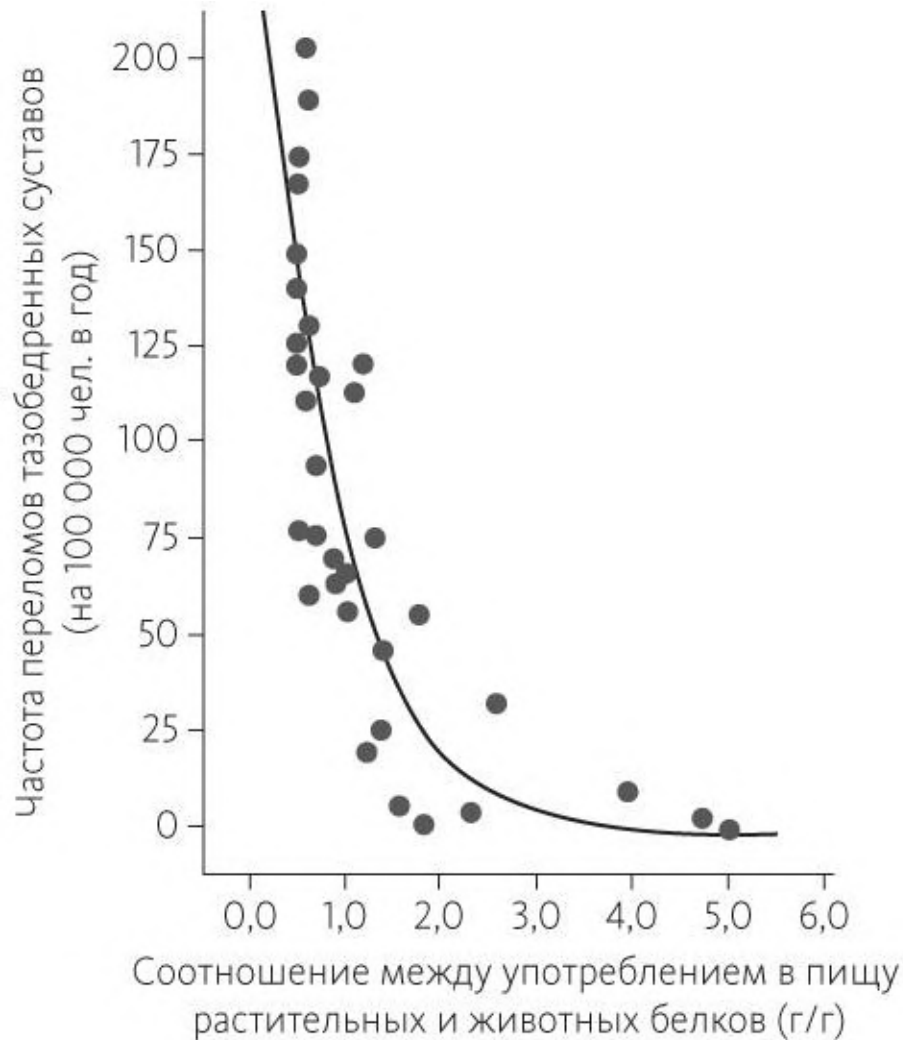


Рис. 10.2. Взаимосвязь между употреблением в пищу животных и растительных белков и частотой переломов костей в разных странах

Эти исследования убедительны по нескольким причинам. Они были опубликованы в ведущих научных журналах, авторы провели тщательный анализ и интерпретацию данных, в своей работе они опираются на большое количество отдельных исследований, и статистическая значимость выявленной корреляции между потреблением животных белков и частотой переломов костей действительно очень велика. От этих работ нельзя просто отмахнуться как от очередной пары проектов: последнее исследование представляет собой обобщение результатов 87 научных работ!

Научно-исследовательская группа по изучению переломов костей в результате остеопороза при Калифорнийском университете в Сан-Франциско опубликовала еще одно исследование^[772], в котором

участвовали 1000 женщин в возрасте от 65 лет. Как и в межстрановом исследовании, ученые оценивали питание женщин исходя из соотношения между потреблением животных и растительных белков. После семи лет наблюдений у тех, в чьем рационе соотношение животного белка и растительного было максимальным, переломы костей случались в 3,7 раза чаще, чем у женщин с минимальным значением этого соотношения. Кроме того, на протяжении наблюдения женщины с высоким значением соотношения теряли костную массу почти в 4 раза быстрее женщин с минимальным значением этого показателя.

С экспериментальной точки зрения можно сказать, что это было исследование хорошего качества, поскольку сравнивались показатели потребления белков, потери костной массы и переломов костей у одних и тех же людей. Разница в 3,7 раза весьма значительна, и это очень важно, поскольку женщины с низким показателем частоты переломов костей все-таки получали в среднем половину белков из животной пищи. Мне остается только гадать, насколько больше могла бы быть эта разница, если бы они получали из животной пищи не 50 %, а 0–10 % белка. В ходе нашего «Китайского исследования» было выявлено, что в сельских районах Китая, где соотношение животных и растительных белков в пище составляло 10 и 90 % соответственно, частота переломов костей была примерно в 5 раз ниже, чем в США. В Нигерии показатель соотношения животных и растительных белков составляет лишь 10 % от аналогичного показателя в Германии, а частота переломов костей при этом ниже на 99 % [{773}](#).

Эти наблюдения заставляют подвергнуть серьезному сомнению широко разрекламированное утверждение, что богатые белком молочные продукты защищают наши кости. И все же нас почти ежедневно предупреждают о необходимости есть молочные продукты, чтобы обеспечить кости кальцием. Постоянно говорится о том, что большинство из нас недополучают дневную норму кальция, особенно беременные и кормящие женщины. Но ажиотаж вокруг кальция необоснован. В одном исследовании по десяти странам [{774}](#) была обнаружена корреляция между ростом потребления кальция и повышением, а вовсе не понижением риска переломов костей (рис. 10.3). Большая часть поступающего с пищей кальция, отображенного на этом графике, в особенности в странах с высоким показателем его потребления, поступает в организм из молочных продуктов, а не из содержащих кальций пищевых добавок или его немолочных пищевых источников.

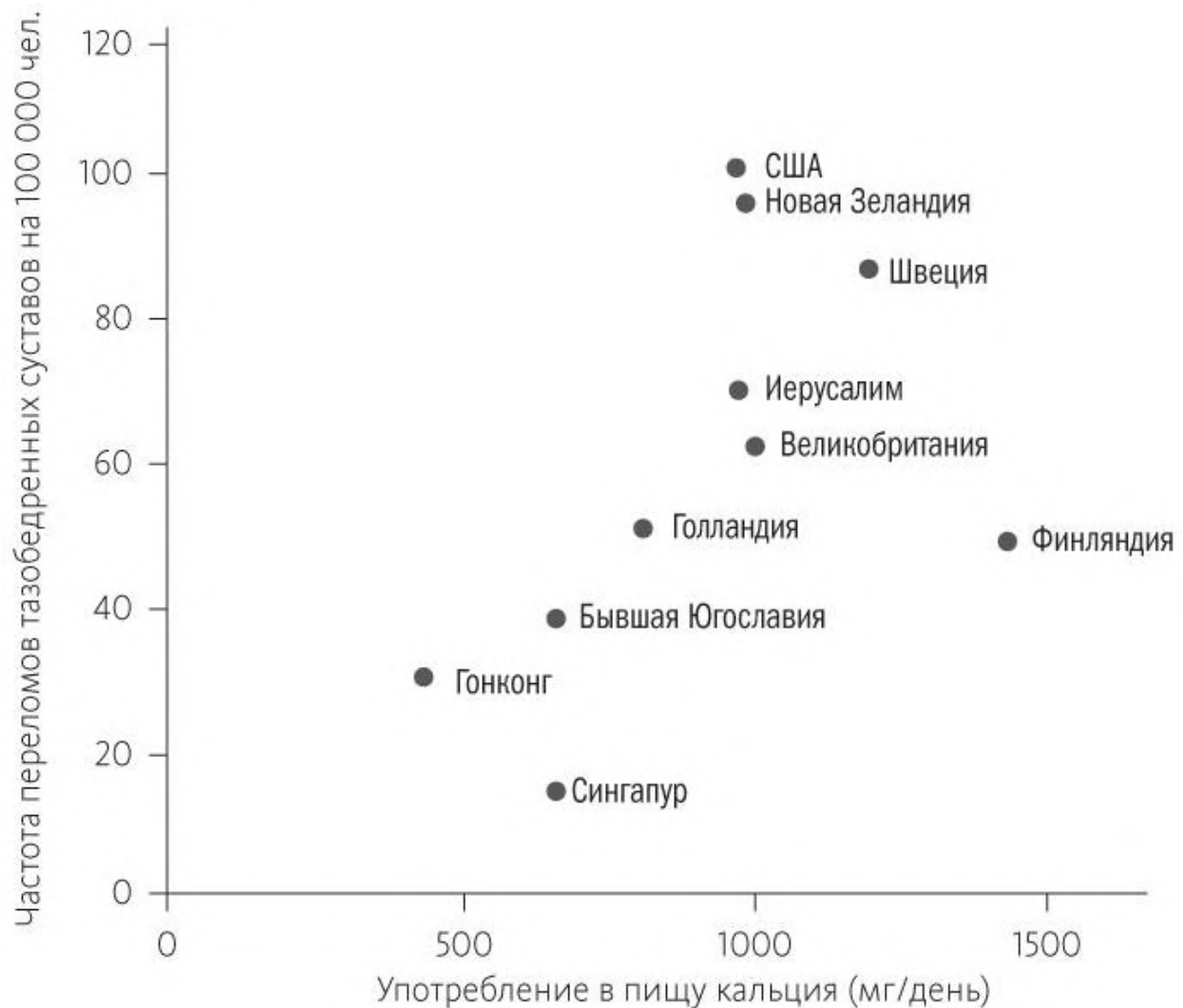


Рис. 10.3. Взаимосвязь между частотой переломов костей и употреблением в пищу кальция в разных странах

Марк Хегстед, который получил результаты, приведенные на рис. 10.3, был профессором Гарварда. Он приступил к изучению проблемы кальция в начале 1950-х гг., был главным разработчиком первых национальных рекомендаций в области питания в 1980 г. и в 1986 г. опубликовал этот график. Профессор Хегстед полагал, что чрезмерное употребление в пищу кальция на протяжении долгого времени нарушает способность организма контролировать количество и время использования кальция. В нормальных условиях организм использует активированную форму витамина D, кальцитриол, чтобы регулировать количество кальция, поглощаемого из пищи, а также выделяемого и распределяемого в костях. Кальцитриол считается гормоном; когда потребность в нем возрастает, он вызывает

увеличение поглощения кальция из пищи и сокращение его выделения. Если долго потреблять слишком много кальция, то организм может утратить способность регулировать кальцитриол, что приведет к временному или постоянному нарушению регулирования процессов поглощения и выделения кальция. Такое нарушение регулятивного механизма вызывает остеопороз у женщин в климактерический и постклимактерический период. Женщинам на этом этапе жизни необходимо иметь возможность своевременно увеличить использование кальция, особенно если их питание продолжает содержать большое количество животных белков. Тот факт, что организм утрачивает способность контролировать эти тонкие механизмы, когда на них постоянно оказывается вредное воздействие, давно известен в биологии.

С учетом этих результатов представляется вполне правдоподобным, что животный белок и даже кальций в случае его избыточного потребления способны увеличить риск остеопороза. К сожалению, молочные продукты – единственная пища с высоким содержанием обоих этих питательных веществ. Хегстед, исходя из своего чрезвычайно богатого опыта в области исследования кальция, утверждал в своей работе 1986 г., что «переломы тазобедренных суставов чаще происходят у жителей тех стран, где очень популярны молочные продукты и сравнительно высок уровень употребления в пищу кальция».

Годы спустя представители молочной промышленности все еще утверждают, что мы должны потреблять больше производимой ими продукции, чтобы наши кости и зубы были крепкими. Изобилующие в этой сфере исследований неясности, конфликты и противоречия позволяют кому угодно заявлять практически что угодно. И разумеется, на кону стоят большие деньги. Один из наиболее цитируемых экспертов в области остеопороза, чьи исследования финансируются молочной промышленностью, раздраженно заявил на первой полосе известного издания [\[775\]](#), что на результаты исследований, свидетельствующие в пользу диеты с высоким содержанием растительных белков по сравнению с животными, на которые я ссылался выше, могли «до некоторой степени оказать влияние современные события в обществе». Под «современными событиями» он имел в виду борьбу активистов движения за права животных против употребления в пищу молочных продуктов.

Большая часть дебатов по поводу остеопороза независимо от того, насколько честные аргументы используют их участники, в том, что касается деталей, опирается на исследования. Как вы увидите, дьявол кроется в деталях, и главная из них касается минеральной плотности кости

(МПК).

Многие ученые занимались изучением вопроса о том, какое влияние различные факторы, связанные с питанием и образом жизни, оказывают на МПК – показатель плотности костей, исходя из которого часто делается вывод о состоянии их здоровья. Если плотность вашей костной ткани падает ниже определенного уровня, вам могут диагностировать остеопороз. С практической точки зрения это означает, что если у вас низкий показатель МПК, то возрастает риск переломов^{{776}{777}{778}}. Однако в этой огромной массе исследований, посвященных остеопорозу, имеются некоторые дьявольски противоречивые и приводящие в замешательство детали. Вот некоторые из них:

- Высокая МПК повышает риск остеоартрита^{779}.
- Высокую МПК связывают с повышением риска рака молочной железы^{{780}{781}}.
- Хотя высокую МПК связывают как с повышением риска рака молочной железы, так и со снижением риска остеопороза, эти заболевания тем не менее часто встречаются в одних и тех же регионах мира и даже у одних и тех же людей^{782}.
- Скорость потери костной массы имеет такое же значение, как и общий показатель МПК^{783}.
- В некоторых регионах мира показатели общей массы костей, минеральной плотности костей или содержания минералов в костях ниже, чем в странах Запада, однако частота переломов костей также ниже, что ставит под сомнение привычную логику, объясняющую, как иметь «крупные крепкие кости»^{{784}{785}{786}}.
- Ожирение связывают с высокой МПК^{{787}{788}} даже несмотря на то, что в некоторых регионах мира, где показатель ожирения населения выше, также выше частота заболеваемости остеопорозом.

Что-то не так с идеей о том, что МПК служит единственным биомаркером остеопороза, и, как подразумевается, на основе этого показателя можно сделать вывод, каким должно быть питание для снижения риска переломов. Альтернативный, но гораздо лучший показатель, позволяющий спрогнозировать остеопороз, – соотношение животных и растительных белков в пище^{{789}{790}}. Чем выше этот показатель, тем больше риск развития данного заболевания. И знаете что? Между МПК и этим показателем нет статистически значимой

корреляции^{791}.

Очевидно, традиционные рекомендации об употреблении животной пищи вообще и молочных продуктов в частности, а также о минеральной плотности костей, которые формируются под влиянием молочной промышленности и широко используются в рекламе, финансируемой той же молочной промышленностью, должны быть подвергнуты серьезному сомнению, исходя из опубликованных в научной литературе исследований. Вот что порекомендовал бы вам я, опираясь на результаты исследований, для минимизации риска остеопороза:

- Оставайтесь физически активными. Пользуйтесь лестницей вместо лифта, гуляйте, бегайте, катайтесь на велосипеде. Занимайтесь каждые пару дней плаванием, йогой или аэробикой и не бойтесь купить гантели и пользоваться ими время от времени. Занимайтесь спортом или присоединяйтесь к тем, кто регулярно выполняет физические упражнения. Существует огромное количество возможностей, и они могут поднять вам настроение. Вы будете лучше себя чувствовать, а ваши кости станут намного здоровее.

- Ешьте разнообразные цельные растительные продукты и избегайте животной пищи, включая молочные продукты. В растительных продуктах содержится много кальция, в том числе в бобовых и в листовых овощах, а также в большинстве разновидностей растительного молока. Пока вы будете воздерживаться от рафинированных углеводов, таких как сладкие хлопья, конфеты, паста и белый хлеб, у вас не будет проблем с дефицитом кальция.

- Сведите к минимуму потребление соли. Избегайте готовой упакованной пищи, а также продуктов, подвергшихся глубокой обработке, которые содержат большое количество соли: имеются свидетельства того, что ее избыточное потребление может вызвать проблемы со здоровьем.

Почки

Согласно информации, опубликованной на сайте Центра по лечению мочекаменной болезни Калифорнийского университета в Лос-Анджелесе^{792}, камни в почках вызывают следующие симптомы:

- тошноту, рвоту;
- беспокойное состояние (попытки найти комфортную позу, чтобы облегчить боль);

- тупую ноющую боль (слабовыраженную периодическую боль в поясничном отделе брюшной полости);
- неотложные позывы к мочеиспусканию (потребность освободить мочевой пузырь);
- кровь в моче и болезненное мочеиспускание (макрогематурию);
- повышенную температуру (в случае инфекционного осложнения);
- острые почечные колики (ярко выраженные коликообразные боли в области почек, распространяющиеся в область паха, мошонки, влагалища).

По поводу острых почечных колик нужны пояснения. Этот мучительный симптом возникает из-за того, что кристаллизованный камень пытается пройти сквозь тонкую трубку в вашем теле (уретру), по которой моча поступает из почек в мочевой пузырь. На вышеупомянутом сайте приводится описание этой боли: «Это, вероятно, одно из самых ужасных ощущений, которое может испытать человек. Те, кто с этим сталкивался, никогда этого не забудут... Мучительную боль почечных колик необходимо контролировать при помощи мощных обезболивающих средств. Не ждите, что вам поможет аспирин. Обращайтесь к врачу или вызывайте “скорую помощь”»^{793}.

Не знаю, как у вас, а у меня сама мысль об этом вызывает дрожь. К сожалению, у более 15 % американцев, среди которых больше мужчин, чем женщин, на протяжении жизни обнаруживают камни в почках^{794}.

Существует несколько видов почечных камней. Хотя один из них генетически редкий^{795}, а другой связан с множественными инфекциями мочевых путей, большинство из них состоит из кальция и оксалата. Такие камни довольно часто встречаются у жителей развитых стран и сравнительно редко – у населения развивающихся стран^{796}. И снова картина географического распространения этой болезни такая же, как и у других так называемых западных болезней.

Я впервые узнал о связи этого недуга с питанием на медицинском факультете Торонтского университета. Меня пригласили провести семинар по результатам нашего «Китайского исследования», и там я познакомился с профессором Уильямом Робертсоном из Совета по исследованиям в области медицины, базирующегося в Лидсе, в Англии. Эта случайная встреча оказалась чрезвычайно результативной. Робертсон, как я узнал, считается одним из наиболее выдающихся в мире экспертов по вопросам взаимосвязи питания и камней в почках. Научно-исследовательская группа Робертсона глубоко и тщательно изучила взаимосвязь между пищей и

почечными камнями как в теории, так и на практике. Их работа была начата более 30 лет назад и продолжается по сей день. Если поискать научные публикации, автор или соавтор которых Робертсон, найдется не менее 100 работ, опубликованных начиная с середины 1960-х гг.

На одном из составленных Робертсоном графиков, основанных на британском исследовании 1968–1973 гг., отображена поразительная взаимосвязь между потреблением животного белка и образованием почечных камней (рис. 10.4)^{797}. Исследование показало, что употребление в пищу животного белка в количестве более 21 г на человека в день – помимо протеина, получаемого из растительной пищи, – коррелирует с высокой частотой образования большого числа почечных камней. Это весьма интересная взаимосвязь.

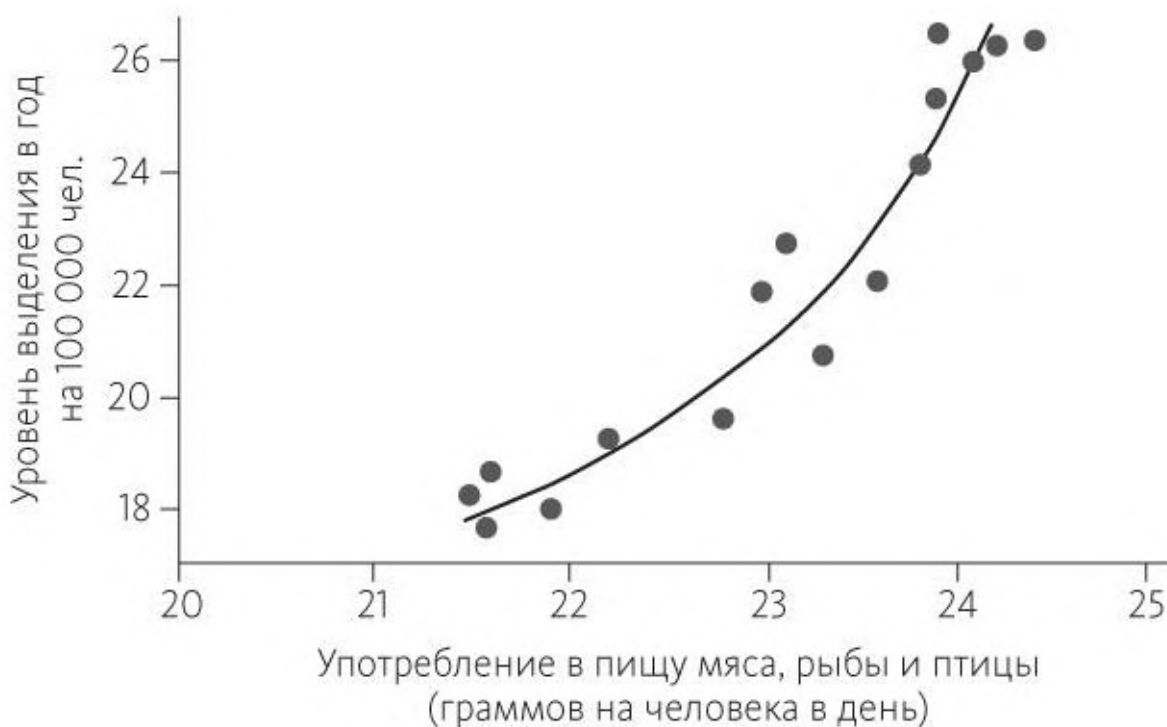


Рис. 10.4. Взаимосвязь между употреблением в пищу животных белков и образованием мочевых конкрементов

Не многие ученые так тщательно изучили этот вопрос, как Робертсон и его коллеги, разработавшие поразительно точную модель оценки риска формирования почечных камней^{798}. Хотя группа Робертсона выявила шесть факторов риска образования камней в почках^{{799}{800}}, главной причиной проблемы был признан животный белок. Его потребление в количестве, обычном для богатых стран, ведет к активизации от 4

до 6 упомянутых факторов риска^{{801}{802}}.

Животный белок не только провоцирует риск формирования почечных камней, но и влияет на их повторное образование. Опубликованные Робертсоном выводы показывают, что ему удалось помочь пациентам с повторно возникшими камнями в почках, просто сократив в их рационе пищу, содержащую животные белки^{803}.

Как это происходит? Когда человек потребляет в определенных количествах пищу, содержащую животные белки, концентрация кальция и оксалата в моче резко повышается, обычно в течение нескольких часов. На рис. 10.5, опубликованном научно-исследовательской группой Робертсона^{804}, показаны эти изменения.

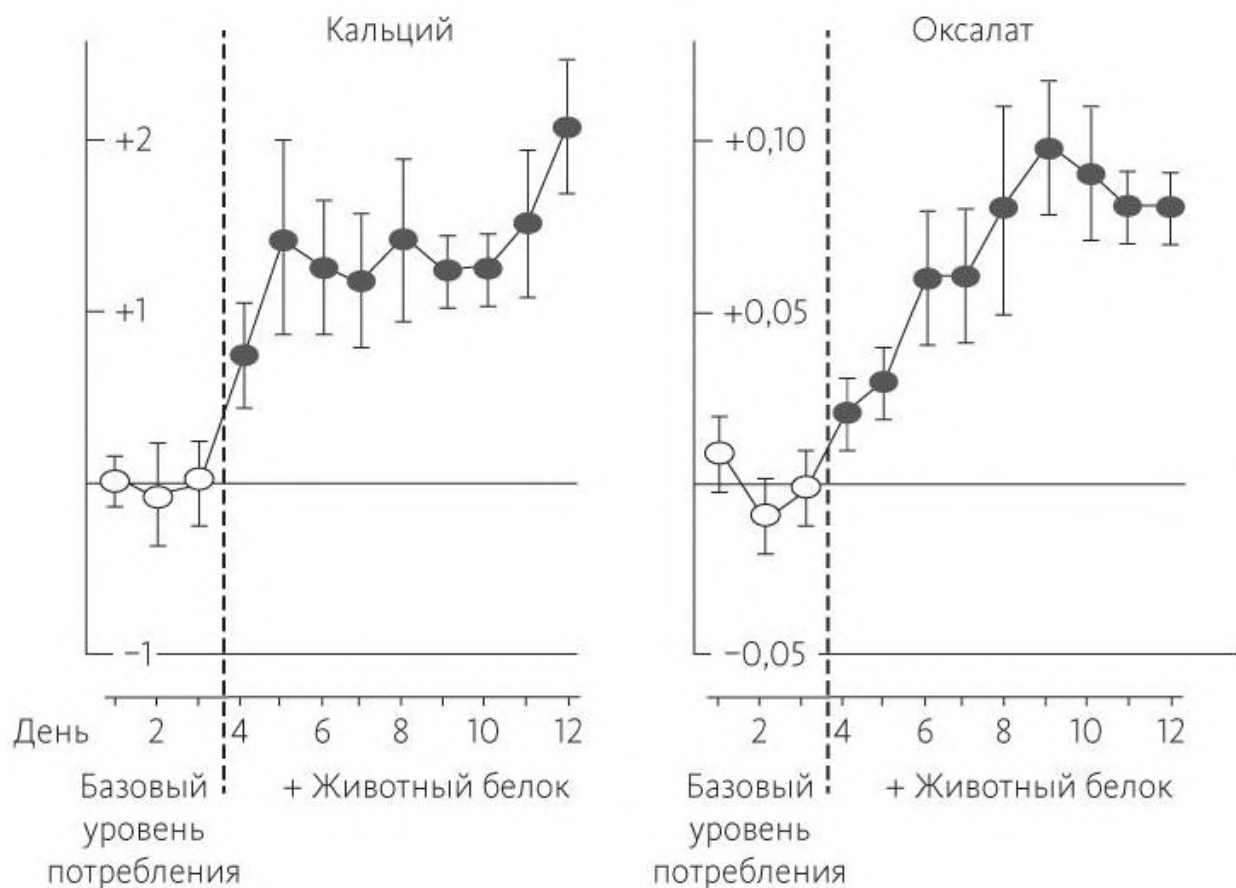


Рис. 10.5. Влияние употребления в пищу животных белков на уровень кальция и оксалата в моче

Участники исследования потребляли лишь 55 г животных белков в день и дополнительно еще 34 г в день животного белка в виде тунца. Такое количество животного белка соответствует обычному уровню потребления

для большинства американцев. Мужчины ежедневно потребляют около 90–100 г белка в день, большая часть которого поступает из животной пищи; женщины – 70–90 г в день.

Когда почки постоянно подвергаются воздействию повышенного количества кальция и оксалата в моче, это может вызвать образование почечных камней^{805}. В приведенной ниже выдержке из обзора Робертсона, опубликованного в 1987 г.^{806}, подчеркивается роль питания, особенно продуктов, содержащих животные белки:

Уролитиаз, или мочекаменная болезнь [образование камней в почках], – это проблема мирового масштаба, которая, по всей видимости, усугубляется при употреблении в больших количествах молочных продуктов, питании высококалорийными продуктами с низким содержанием клетчатки, обычном для большинства населения промышленно развитых стран... Результаты исследований свидетельствуют о том, что главный фактор риска – значительное потребление мясного белка... Из результатов эпидемиологических и биохимических исследований можно сделать вывод, что переход на питание с большим содержанием вегетарианской пищи и менее калорийных продуктов способствует снижению риска образования камней в почках.

Было убедительно доказано, что животная пища в значительной мере способствует образованию почечных камней. Исследования также показывают, что образование камней в почках может быть следствием активности свободных радикалов^{807} и его можно предотвратить, если потреблять содержащие антиоксиданты растительные продукты (см. главу 4). Таким образом, в случае еще одного органа и еще одной болезни (а именно образования камней в почках) мы наблюдаем противоположные эффекты от употребления животной и растительной пищи.

Заболеваемость мочекаменной болезнью растет довольно быстро. По состоянию на 2012 г. камни в почках были обнаружены у 10,6 % мужчин и 7,1 % женщин в США, что на 70 % больше, чем в 1994 г.^{808} Закономерно, что увеличение потребления жидкости (например, воды) способствует уменьшению камнеобразования в почках^{809}. Высокое потребление животного белка по-прежнему считается одной из главных причин формирования камней в почках^{810}.

Проблемы со зрением

Люди, которые хорошо видят, часто воспринимают это как должное. Мы относимся к своим глазам больше как к техническим устройствам, нежели как к живым частям организма, и слишком охотно верим, что лазер – лучшее средство для поддержания их здоровья. Однако исследования, проведенные на протяжении последних 20 лет, показали, что на эти «технические устройства» на самом деле большое влияние оказывает наша пища. Завтраки, обеды и ужины особенно влияют на развитие двух распространенных глазных заболеваний – катаракты и макулодистрофии, которые поражают миллионы пожилых людей.

Да, вы правильно догадались. Я собираюсь сообщить вам, что если вы будете питаться животными, а не растительными продуктами, то можете ослепнуть.

Макулодистрофия – главная причина необратимой потери зрения у людей старше 65 лет. Этой болезнью страдают более 1,6 млн американцев, многие из которых становятся слепыми^{811}. Как видно из названия, суть этой болезни заключается в разрушении макулы, или желтого пятна, которое представляет собой биохимическую «узловую» часть глаза – место, где энергия света, поступающего извне, преобразуется в нервный сигнал. Таким образом, макула играет ключевую роль, и для того, чтобы человек мог видеть, она должна нормально функционировать.

Вокруг макулы расположены жирные кислоты, которые могут вступать в реакцию с поступающим извне светом и производить небольшое количество свободных радикалов с высокой химической активностью^{812}. Эти свободные радикалы (см. главу 4) могут разрушать, то есть приводить к дистрофии (дегенерации) соседних тканей, включая макулу. Но, к счастью для нас, воздействие свободных радикалов можно подавить при помощи антиоксидантов, содержащихся в овощах и фруктах.

В двух исследованиях, проведенных опытными учеными в престижных институтах, приводятся убедительные доказательства того, что правильное питание может защитить от макулодистрофии. Оба исследования были опубликованы 10 лет назад. В ходе одного из них оценивалась диета^{813}, а во время другого – питательные вещества в крови^{814}. Результаты свидетельствуют о том, что 70–80 % случаев слепоты, вызванной макулодистрофией, можно предотвратить, если соблюдать правильную диету.

В ходе первого исследования^{815} проводилось сравнение между 365 людьми в возрасте от 55 до 80 лет, которым была диагностирована макулодистрофия на поздней стадии (группа «случай»), и 520 людьми с

другими заболеваниями глаз (группа «контроль»). Работа выполнялась при сотрудничестве пяти офтальмологических центров.

Ученые обнаружили корреляцию между увеличением употребления в пищу каротиноидов и снижением частоты заболеваемости макулодистрофией. Каротиноиды – это группа антиоксидантов, которые содержатся в окрашенных частях фруктов и овощей. Когда было проведено ранжирование пациентов по количеству потребления каротиноидов, выяснилось, что у тех, кто потреблял больше всего каротиноидов, частота заболеваемости была на 43 % ниже, чем у тех, кто потреблял меньше всего каротиноидов. Неудивительно, что была также выявлена корреляция между употреблением пяти из шести растительных продуктов, анализируемых в ходе исследования (брокколи, морковь, шпинат или листовая капуста, крупноплодная тыква и батат), и снижением частоты заболеваемости макулодистрофией. Наибольший профилактический эффект давали шпинат и листовая капуста. Среди людей, потреблявших эти зеленые овощи пять или более раз в неделю, болезнь встречалась на 88 % реже по сравнению с теми, кто ел эти овощи реже одного раза в месяц. Профилактического эффекта не было выявлено только в случае кочанной, цветной и брюссельской капусты, которые отличаются наименее ярким цветом среди шести исследованных групп продуктов^{816}.

Ученые также проанализировали потенциальное профилактическое действие на это заболевание в результате употребления пяти отдельных видов каротиноидов, содержащихся в указанных продуктах. Для всех, кроме одного, был выявлен значительный профилактический эффект, особенно для каротиноидов, содержащихся в темно-зеленых листовых овощах. Для сравнения: польза от употребления пищевых добавок, содержащих некоторые витамины, включая ретинол (провитамин А), витамин С и витамин Е, была крайне незначительной или почти нулевой. И снова мы видим, что, хотя пищевые добавки могут принести большие доходы их производителям, они вряд ли помогут улучшить наше здоровье.

Таким образом, было обнаружено, что *риск макулодистрофии может быть уменьшен на 88 % просто в результате правильного питания*^{817}.

В этот момент, возможно, у вас возникнет вопрос: «Откуда я могу получить каротиноиды?» Хорошими источниками послужат зеленые листовые овощи, морковь и цитрусовые. Но возникает одна проблема. Среди сотен (а возможно, и тысяч) антиоксидантов-каротиноидов, содержащихся в этих продуктах, были изучены биологические эффекты лишь примерно дюжины. Способность этих химических веществ

уменьшать и сводить на нет вредное влияние свободных радикалов не вызывает сомнений, однако воздействие отдельных видов каротиноидов сильно различается в зависимости от особенностей питания и образа жизни. Ввиду таких различий почти невозможно спрогнозировать отдельное воздействие каждого из них, как положительное, так и отрицательное. Идея потреблять их в качестве пищевых добавок слишком узкая и поверхностная. Она игнорирует природную динамику. Гораздо надежнее потреблять каротиноиды в естественном виде, то есть в виде ярко окрашенных фруктов и овощей.

В ходе второго исследования^{818} проводилось сравнение 421 пациента, страдающего макулодистрофией (группа «случай»), с 615 членами контрольной группы. В этом исследовании принимали участие пять ведущих клинических центров, специализирующихся на глазных болезнях, и их научные сотрудники. Анализировалось воздействие четырех разновидностей антиоксидантов: каротиноидов, витамина С, селена и витамина Е. Была выявлена корреляция между потреблением каждого из этих питательных веществ, за исключением селена, и уменьшением частоты заболеваемости макулодистрофией, хотя статистически значимые результаты были получены только для каротиноидов. Среди людей с наиболее высоким уровнем каротиноидов в крови риск макулодистрофии сократился на две трети по сравнению с группой с низким уровнем каротиноидов.

Такое выявленное снижение риска заболевания на 65–70 % сопоставимо с уменьшением риска более чем на 88 %, обнаруженным в результате первого исследования. Таким образом, результаты этих двух работ согласуются между собой и свидетельствуют о пользе употребления в пищу антиоксидантов в виде каротиноидов. Учитывая ограничения эксперимента, мы можем лишь приблизительно оценить долю случаев макулодистрофии, вызванных неправильным питанием, и не знаем, в результате нехватки каких антиоксидантов это произошло. Однако мы можем утверждать, что употребление пищи, содержащей антиоксиданты, особенно каротиноидов, может предотвращать макулодистрофию. И это само по себе замечательная рекомендация.

Катаракта представляет собой чуть менее серьезное заболевание, чем макулодистрофия, поскольку существуют хирургические способы восстановления зрения, потерянного из-за этой болезни. Но если посмотреть на цифры, станет очевидно, что катаракта – гораздо более серьезное бремя для нашего общества. У половины американцев к 80 годам

будет катаракта^{819}. В настоящее время 20 млн американцев в возрасте 40 лет и старше страдают этой болезнью.

При формировании катаракты происходит помутнение хрусталика глаза. Во время хирургической операции помутненный хрусталик заменяется искусственным. Помутнение хрусталика, как и дистрофия макулы и многие другие заболевания, тесно связано с вредным воздействием химически активных свободных радикалов^{820}. И снова резонно будет предположить, что в этом случае полезно употребление продуктов, содержащих антиоксиданты.

В 1988 г. ученые в Висконсине начали изучать взаимосвязь здоровья глаз и питания. В исследовании участвовали более 1300 человек. Десять лет спустя был опубликован отчет по результатам этой работы^{821}. У людей, которые потребляли больше всего лютеина (разновидность антиоксиданта), частота заболеваемости катарактой была вдвое ниже, чем у тех, кто потреблял меньше всего лютеина. Это интересное химическое вещество, помимо того что содержится в шпинате и других темных листовых овощах, также неотъемлемая часть ткани хрусталика^{822}^{823}. Соответственно, у тех, кто потреблял больше всего шпината, на 40 % реже встречалась катаракта. В 2014 г. китайские ученые сообщили, что потребление лютеина и зеаксантина (еще одного антиоксиданта, который в больших количествах содержится в зеленых листовых овощах) существенно замедляет макулодистрофию. Данный вывод можно считать предварительным, но и он предполагает способность антиоксидантов предотвращать развитие этого сложного заболевания.

Оба этих заболевания глаз, макулодистрофия и катаракта, возникают, когда мы не потребляем в достаточном количестве ярко окрашенные зеленые и листовые овощи. В обоих случаях причина болезни – избыток свободных радикалов, число которых возрастает при диете, богатой животной пищей, и уменьшается при употреблении растительной пищи.

Влияние питания на мозг

Десять лет назад, когда первое издание этой книги появилось на прилавках магазинов, мне было 70 лет. Тогда я ходил на встречу выпускников, посвященную 50-летию окончания школы, где узнал, что многие мои одноклассники уже умерли. Мне приходил по почте журнал Американской ассоциации пенсионеров, как пенсионер я получаю скидки на разные товары и ежемесячные пенсионные выплаты. Некоторые любители эвфемизмов могли бы назвать меня зрелым человеком. Я просто говорю: старик. Но что означает быть стариком? В 70 я каждое утро совершал пробежку, иногда по 10 км в день. Сейчас, в свои 82, я по-прежнему делаю физические упражнения: пробегаю или прохожу по 5–8 км ежедневно, летом играю в гольф, а зимой катаюсь по округе на лыжах. Я активно работаю, возможно, как никогда раньше. Я все так же активно провожу досуг: навещаю внуков, обедаю с друзьями, работаю в саду, путешествую, играю в гольф, читаю лекции или делаю мелкий ремонт, например ставлю забор или что-то чиню, как делал когда-то на ферме. Но кое-что все же изменилось. Понятно, что сейчас, в 82 года, я уже не тот, что в 20. Не такой быстрый и сильный, меньше времени ежедневно провожу за работой и чаще ложусь подремать.

Все мы знаем, что в пожилом возрасте наши возможности ограничены по сравнению с теми, которые были в молодости. Однако научные данные свидетельствуют о том, что сохранить ясный ум в старости вполне возможно. Потеря памяти, нарушение ориентации в пространстве и спутанность сознания вовсе не неизбежные спутники старения. Эти проблемы связаны с очень важным фактором – питанием.

В настоящее время имеется информация о корреляции питания с двумя главными заболеваниями, связанными со снижением умственных способностей. Менее серьезное из них называется нарушением когнитивных функций, или когнитивной дисфункцией. У человека, страдающего этим расстройством, ухудшается способность к запоминанию и мышлению по сравнению с тем, что было раньше. Это заболевание может проявляться в разной степени, начиная от легкого намека на снижение умственных способностей и заканчивая более очевидными и легко диагностируемыми формами.

Существуют и более серьезные психические расстройства, которые даже могут угрожать жизни человека. Такое расстройство – деменция. Есть два основных вида этого недуга: сосудистая деменция и болезнь

Альцгеймера. Сосудистая деменция, как правило, вызывается небольшими инсультами в результате разрыва кровеносных сосудов в мозгу. У пожилых людей в последние годы жизни нередко случаются такие бессимптомные инсульты. Инсульт считается бессимптомным, если он не был замечен и диагностирован. Каждый микроинсульт снижает умственные способности части мозга. Другой вид деменции – болезнь Альцгеймера – возникает, когда белковое вещество, называемое «бета-амилоид», накапливается в важных областях мозга в виде бляшек, напоминающих холестериновые бляшки, образующиеся при сердечно-сосудистых заболеваниях.

Болезнь Альцгеймера на удивление широко распространена. По некоторым данным, у 1 % людей в возрасте 65 лет наблюдаются признаки болезни Альцгеймера, и эта цифра удваивается каждые пять лет^{824}. Более пяти миллионов человек живут с этой болезнью, и полтора миллиона умирают от нее каждый год; она считается шестой по значимости причиной смертности в США. К 2050 г. ожидается, что это заболевание будет у 14 миллионов человек^{825}. Думаю, именно поэтому мы покорно воспринимаем «старческий маразм» как часть процесса старения.

По оценкам, у 10–12 % людей с небольшими нарушениями когнитивных функций болезнь перерастает в серьезные виды деменции, в то время как лишь у 1 % тех, у кого нет когнитивных расстройств, впоследствии возникает эта болезнь^{{826}{827}}. Это означает, что у страдающих нарушением когнитивных функций риск болезни Альцгеймера выше примерно в 10 раз.

Когнитивная дисфункция не только часто приводит к серьезной деменции, но и нередко сопровождается сердечно-сосудистыми заболеваниями^{{828}{829}{830}}, инсультом^{831} и сахарным диабетом второго типа у взрослых^{{832}{833}}. Все эти болезни часто встречаются в одних группах населения, а нередко у одних и тех же людей. Такая кластеризация означает, что у них имеются общие факторы риска. К таким факторам относятся гипертензия (повышенное артериальное давление)^{{834}{835}{836}} и высокий уровень холестерина в крови^{837}. Разумеется, оба этих фактора можно контролировать при помощи правильного питания.

Третий фактор риска – количество свободных радикалов, которые сеют хаос в мозгу человека в последние годы его жизни. Поскольку их вредное воздействие играет такую важную роль в процессе развития когнитивной дисфункции и деменции, ученые полагают, что употребление в пищу антиоксидантов может, как и в случае с другими заболеваниями, защитить наш мозг от вредного воздействия. В животной пище недостаточно

антиоксидантов, и ее употребление обычно стимулирует выработку свободных радикалов и повреждение клеток, в то время как растительная пища, богатая антиоксидантами, как правило, предотвращает такое вредное воздействие. В данном случае мы наблюдаем ту же причинно-следственную связь, что и в случае с макулодистрофией.

Разумеется, определенную роль здесь играют генетические факторы, и были обнаружены конкретные гены, которые могут способствовать повышению риска нарушения когнитивных функций^{838}. Однако внешние обстоятельства также имеют важное значение, скорее всего – доминирующее.

Ранее мы писали, что американцы японского происхождения, проживающие на Гавайях, чаще страдают болезнью Альцгеймера, чем японцы, проживающие в Японии^{839}. Другое исследование показало, что коренные африканцы гораздо реже страдают деменцией и болезнью Альцгеймера, чем афроамериканцы, проживающие в Индиане^{840}. Оба этих результата явно служат аргументами в поддержку идеи о том, что внешняя среда играет большую роль в развитии когнитивных расстройств.

Картина географического распространения когнитивных расстройств в мире напоминает географическое распределение прочих так называемых западных болезней. Частота заболеваемости болезнью Альцгеймера ниже в наименее развитых странах^{841}. В ходе одного исследования было проведено сопоставление частоты заболеваемости болезнью Альцгеймера и особенностей питания в 11 странах. При этом выяснилось, что в странах с высоким уровнем потребления жиров и низким – злаков эта болезнь встречается чаще^{{842}{843}}.

Похоже, мы обнаружили что-то важное. Очевидно, питание оказывает значительное влияние на то, каковы будут наши умственные способности в пожилом возрасте. Но какие именно продукты для нас полезны?

Что касается более мягких когнитивных расстройств, недавние исследования показали наличие корреляции между высоким уровнем витамина Е в крови и уменьшением степени потери памяти^{844}. Кроме того, выявлена корреляция между снижением степени потери памяти и увеличением уровня витамина С и селена в крови: оба этих вещества уменьшают активность свободных радикалов^{845}. Витамины Е и С – это антиоксиданты, которые содержатся почти исключительно в растительной пище, а селен можно найти как в животных, так и в растительных продуктах.

В исследовании, в котором принимали участие 260 пожилых людей в

возрасте от 65 до 90 лет, был получен следующий результат: «Диета с пониженным содержанием жиров, насыщенных жирных кислот и холестерина и с повышенным содержанием углеводов, клетчатки, витаминов (в особенности фолиевой кислоты, витаминов С и Е и бета-каротина) и минералов (железа и цинка) может быть рекомендована не только для улучшения общего состояния здоровья пожилых людей, но и для повышения их когнитивных функций»^{846}. Это аргумент в пользу употребления растительных продуктов и отказа от употребления животных продуктов, если мы хотим, чтобы наш мозг функционировал оптимально. Еще одно исследование, в котором принимали участие несколько сотен пожилых людей, показало, что те, кто потреблял в наибольших количествах витамин С и бета-каротин, демонстрировали более высокие результаты в тестах на умственные способности^{847}. Другие научные работы также подтвердили наличие корреляции между низким уровнем витамина С в крови и снижением когнитивных функций в пожилом возрасте^{{848}{849}}, а в ходе некоторых исследований была обнаружена взаимосвязь между употреблением в пищу витаминов группы В^{850}, включая бета-каротин^{851}, и улучшением когнитивных функций.

Все семь вышеупомянутых исследований показывают наличие корреляции между употреблением в пищу одного или нескольких питательных веществ, содержащихся почти исключительно в растительных продуктах, и снижением риска нарушения когнитивных функций в пожилом возрасте. Исследования с участием подопытных животных не только подтвердили, что растительная пища полезна для мозга, но и помогли понять механизмы такого полезного воздействия^{{852}{853}}. Хотя существуют важные различия в результатах этих исследований, например, одно из них показало наличие корреляции только с потреблением витамина С, а другое – лишь с потреблением бета-каротина, а не витамина С. Но мы должны увидеть главное за этими деталями. Ни одно из когда-либо проведенных исследований не показало, что увеличение употребления в пищу антиоксидантов способствует потере памяти. Данные всегда демонстрируют противоположную зависимость. Более того, по всей видимости, речь идет о статистически значимой корреляции, хотя необходимо провести более обширные исследования, прежде чем мы будем точно знать, в какой степени нарушение когнитивных функций обусловлено неправильным питанием.

А как насчет более серьезной деменции, вызванной микроинсультами (сосудистая деменция), и болезни Альцгеймера? Как питание воздействует

на развитие этих заболеваний? На деменцию, вызванную теми же проблемами с сосудами, которые приводят к инсульту, очевидно, оказывает влияние питание. В знаменитом «Фрамингемском исследовании» ученые пришли к выводу, что при употреблении каждых трех дополнительных порций фруктов и овощей в день риск инсульта сокращается на 22 %^{854}. В одной порции содержится меньше фруктов и овощей, чем вы можете подумать. В этом исследовании приводился пример одной порции: ½ чашки персиков, ¼ чашки томатного соуса, ½ чашки брокколи или одна картофелина^{855}. Полчашки – это немного. На самом деле в рационе участников этого исследования, которые потребляли фрукты и овощи в наибольшем количестве, было целых 19 порций в день. Если каждые три порции способствуют снижению риска на 22 %, полезный эффект может быстро возрасти (уменьшение риска приближается к 100 %, хотя и не может превысить этот показатель).

Результаты этого исследования свидетельствуют о том, что здоровье артерий и сосудов, которые снабжают кровью ваш мозг, зависит от того, насколько здоровое ваше питание. Таким образом, логично предположить, что употребление в пищу фруктов и овощей представляет собой профилактику деменции, вызванной плохим состоянием сосудов. И снова исследования подтверждают это предположение. Ученые проводили тесты на состояние умственного здоровья и оценивали питание 5000 пожилых людей, а также наблюдали за состоянием их здоровья на протяжении более чем двух лет. Как они выяснили, те, кто в наибольшем количестве потреблял жиры, в том числе насыщенные, были в наибольшей степени подвержены риску деменции, обусловленной проблемами с сосудами^{856}.

Болезнь Альцгеймера также связана с питанием и часто сопровождается сердечно-сосудистыми заболеваниями^{857}, что наводит на мысль об их общих причинах. Мы знаем, что является причиной сердечно-сосудистых заболеваний и что дает наибольшие шансы на их излечение: правильное питание. опыты на животных убедительно свидетельствуют о том, что питание с повышенным содержанием холестерина стимулирует выработку бета-амилоида, способствующего развитию болезни Альцгеймера^{858}. В подтверждение этих результатов, полученных в ходе опытов на животных, исследование, в котором участвовало более 5000 человек, показало, что при увеличении употребления в пищу жиров и холестерина возрастает риск развития болезни Альцгеймера в частности^{859} и деменции в целом^{860}.

В другом исследовании, посвященном болезни Альцгеймера^{861},

выяснилось, что риск этого заболевания в 3,3 раза был выше у людей, относившихся к той трети участников, у которых уровень фолиевой кислоты в крови был наименьшим. У трети участников с наибольшим уровнем гомоцистеина в крови риск развития болезни Альцгеймера был выше в 4,5 раза. Что такое фолиевая кислота и гомоцистеин? Фолиевая кислота – это вещество, которое содержится исключительно в растительных продуктах, таких как зеленые и листовые овощи. Гомоцистеин – это аминокислота, получаемая преимущественно из животного белка^{862}. Это исследование показало, что желательно поддерживать на низком уровне количество гомоцистеина в крови и на высоком – уровень фолиевой кислоты в крови. Иными словами, питание с высоким содержанием животных продуктов и низким – растительных способствует повышению риска развития болезни Альцгеймера^{863}.

Во время выхода первого издания этой книги речь шла лишь о гипотетических причинах болезни Альцгеймера, хотя причинно-следственная линия и, соответственно, решение уже были обозначены – как и в случае с другими западными заболеваниями.

На фоне волны интереса к болезни Альцгеймера за последние 15 лет проведено около 90 % всех существующих исследований по данному недугу. Должен признаться, подобные научные работы меня не впечатлили. Эта страшная болезнь – наш бич, но очень редко ученые выступают с предположениями, как ее избежать. Единственное, что часто рекомендуют в плане питания, – это соблюдать полезную для сердца диету, то есть подразумевается, что западное питание вызывает в мозге накопление бляшек бета-амилоидного белка точно так же, как холестерин накапливается в виде бляшек в наших артериях. В частности, Ассоциация по борьбе с болезнью Альцгеймера рекомендует средиземноморскую диету и рацион для предотвращения повышенного давления. Второй, между прочим, является лишь очень незначительным улучшением стандартной американской диеты. Цельные продукты растительного происхождения намного эффективнее в лечении сердечно-сосудистых заболеваний, чем средиземноморская диета и питание для гипертоников; полезнее они и при сопротивлении болезни Альцгеймера.

Небольшое нарушение когнитивных функций, высмеиваемое в анекдотах, все же позволяет человеку сохранять независимый и функциональный образ жизни, но деменция и болезнь Альцгеймера – это трагедия, которая налагает тяжкое бремя как на жертв этих заболеваний, так и на их близких. При этом ваша еда может оказать огромное влияние на

развитие всех болезней данной группы, вызывающих снижение умственных способностей: от небольших затруднений в мышлении до серьезных проблем.

Болезни, рассмотренные в этой главе, создают серьезные проблемы для большинства пожилых людей, даже несмотря на то, что не все эти недуги приводят к летальному исходу. Поскольку они обычно не смертельны, многие из тех, кто страдает этими заболеваниями, тем не менее живут долго. Но качество их жизни неуклонно снижается, пока болезнь не сделает их полностью зависимыми от других людей и лишит их большинства возможностей.

Я часто беседовал с людьми, которые говорили: «Возможно, я не проживу так долго, как вы, помешанные на здоровье, но я постараюсь провести отпущенное мне время наиболее приятно: есть бифштексы, когда пожелаю, курить, если мне этого захочется, и делать все что душе угодно». Я вырос среди таких людей, ходил с ними в школу и очень подружился со многими из них. Не так давно один из моих близких друзей перенес сложную хирургическую операцию вследствие рака и провел последние годы парализованным в лечебнице для престарелых. Я много раз навещал его там и всякий раз выходил оттуда с чувством глубокой благодарности за здоровье, которым я все еще обладаю, несмотря на пожилой возраст. Нередко во время моих визитов к другу в лечебницу я узнавал, что один из вновь поступивших пациентов – наш давний знакомый, у которого обнаруживали болезнь Альцгеймера.

Получать удовольствия от жизни, особенно второй ее половины, становится довольно трудно, если человек не видит, не слышит, его почки не функционируют, его кости сломаны или слишком хрупки. Я надеюсь, что смогу наслаждаться жизнью не только сейчас, но и еще некоторое время, оставаясь по-прежнему здоровым и независимым.

Часть III. Хорошее руководство по правильному питанию

Недавно в ресторане я просматривал меню и заметил очень любопытное блюдо «с пониженным содержанием углеводов»: большую тарелку пасты с овощами под названием «паста примavera». Очевидно, большая часть калорий в ней приходилась на углеводы. Так почему же оно называлось блюдом «с пониженным содержанием углеводов»? Возможно, это была опечатка? Не думаю. Были и другие случаи, когда я замечал, что салаты, хлеб и даже булочки с корицей преподносились как блюда «с пониженным содержанием углеводов», даже несмотря на то, что, как видно из их состава, калории в них содержатся в основном в виде углеводов. Что же это означает?

Всеобщая озабоченность углеводами возникла во многом из-за покойного Аткинса и его диеты. Потом «Новая революционная диета доктора Аткинса» была вытеснена с пьедестала «Новой экспресс-диетой доктора Агатстона»^[17] – книгой по правильному питанию, ставшей бестселлером. Считается, что «новая экспресс-диета» более умеренная, безопасная и легкая в соблюдении, нежели диета Аткинса, но мы с Томом полагаем, что это тот же волк, переодевшийся в другую овечью шкуру. Обе диеты включают три этапа, в обеих существенно ограничивается главным образом потребление углеводов и основной упор делается на употребление продуктов из мяса, молока и яиц. Например, «Новая экспресс-диета доктора Агатстона» запрещает употребление хлеба, риса, картофеля, пасты, выпечки, сахара и даже фруктов в течение первых двух недель. После этого вы можете вернуться к углеводам и в конце концов перейти на типичное питание. Возможно, именно поэтому «Новая экспресс-диета доктора Агатстона» пользуется такой популярностью. Перед выходом первого издания «Китайского исследования» Newsweek опубликовал следующее описание «Новой экспресс-диеты доктора Агатстона»: «... истинная ценность этой книги заключается в ее разумных рекомендациях в области питания. Она сохраняет лучшую часть диеты Аткинса – мясо, при этом отказываясь от принципа избегать всех углеводов»^[864].

Разве кто-нибудь из сотрудников Newsweek проводил обзор научной литературы, чтобы понять, насколько разумны эти рекомендации в области питания? И если вы соблюдаете диету Аткинса, дополненную некоторым количеством углеводов, то насколько она отличается от стандартного американского питания – того токсичного питания, из-за которого мы страдаем ожирением, сердечно-сосудистыми заболеваниями, которое

разрушает наши почки, лишает нас зрения, приводит к болезни Альцгеймера, онкологическим заболеваниям и многим другим медицинским проблемам?

Лишь малая часть новостей о питании, которая доходит до публики, имеет под собой твердую научную базу, и такое положение дел нам дорого обходится. Сегодня нам говорят, что оливковое масло вредно, завтра – что оно полезно для сердца. Сегодня вы слышите, что яйца вызывают закупорку артерий, а завтра – что они хороший источник белка. Сегодня картофель и рис считаются полезными, а завтра их называют самой большой угрозой для вашего веса.

В начале этой книги мы отмечали, что наша цель – изменить взгляды общества на информацию о питании, устранить неясности и сделать тему здоровья простой и понятной, опираясь при этом на доказательства, полученные из рецензированных экспертами научных исследований, которые были опубликованы в рецензируемых экспертами профессиональных изданиях. До сих пор вы видели достаточно широкую выборку – это лишь выборка – таких доказательств. Вы могли убедиться, что существует огромное количество научных аргументов в пользу единственной оптимальной диеты – питания цельными растительными продуктами.

Теперь нам хотелось бы свести воедино выводы в области здорового питания, полученные на основании этого широкого спектра научных доказательств и моего собственного опыта за последние более чем 40 лет, в простое руководство по правильному питанию. Мы вкратце изложили свои знания в виде нескольких ключевых принципов, которые прольют свет на то, как действительно взаимодействуют между собой питание и здоровье. Более того, перевели научные данные в рекомендации по питанию, которые вы можете начать применять в собственной жизни. Вы не только по-новому взглянете на питание и здоровье, но и точно поймете, какие продукты вам стоит есть, а каких лучше избегать. То, как вы используете эту информацию, остается на ваше усмотрение, но по крайней мере вы будете знать, что вам наконец предоставили качественные и достоверные сведения.

Глава 11. Правильное питание: восемь принципов питания и здоровья

Преимущества здорового образа жизни великое множество. Мы хотим, чтобы вы знали: на основе информации из этой книги вы увеличиваете свои шансы:

- жить дольше;
- выглядеть и чувствовать себя моложе;
- быть более энергичными;
- сбросить лишний вес;
- снизить уровень холестерина в крови;
- предотвращать и даже лечить сердечно-сосудистые заболевания;
- снизить риск возникновения рака предстательной и молочной желез и других онкологических заболеваний;
- сохранить зрение в пожилом возрасте;
- предотвращать и лечить сахарный диабет;
- во многих случаях избежать хирургического вмешательства;
- значительно снизить потребность в приеме лекарств;
- сохранить здоровые кости;
- избежать импотенции;
- снизить вероятность инсульта;
- предотвратить образование камней в почках;
- предупредить возникновение сахарного диабета первого типа у вашего ребенка;
- облегчить запоры;
- снизить артериальное давление;
- избежать болезни Альцгеймера;
- избавиться от артрита;
- и многое другое.

Это лишь некоторые преимущества, и всеми вы сможете воспользоваться. Как же этого добиться? Изменить свое питание. Не существует более простого и почти не требующего усилий способа достичь таких положительных результатов.

Мы ознакомили вас с подборкой доказательств и рассказали о путешествии, которое предприняли, прежде чем пришли к своим выводам. Сейчас мы хотим обобщить сведения о взаимосвязи питания, здоровья и

различных заболеваний, полученные нами на протяжении нашей деятельности, в виде восьми принципов. Эти принципы содержат информацию о том, как заниматься наукой, как лечить больных, как нам питаться, каких взглядов на здоровье придерживаться и как воспринимать мир.

Принцип № 1

Питание представляет собой совокупное воздействие бесчисленного количества веществ, содержащихся в пище. Целое больше, чем сумма составных частей.

Для иллюстрации этого принципа нужно лишь представить биохимический состав какого-либо блюда. Допустим, вы готовите жареный шпинат с имбирем и равиоли из цельнозерновой муки с начинкой из мускатной тыквы и специй под соусом из помидоров и грецких орехов.

Один только шпинат – это кладезь химических элементов. В табл. 11.1 представлен лишь *частичный список* того, что окажется у вас во рту, когда вы съедите немного шпината.

Таблица 11.1. Питательные вещества в шпинате

Макроэлементы

Вода	Жиры (различные виды)
Калории	Углеводы
Белки (различные виды)	Клетчатка

Минералы

Кальций	Натрий
Железо	Цинк
Магний	Медь
Фосфор	Марганец
Калий	Селен

Витамины

С (аскорбиновая кислота)	В ₆ (пиридоксин)
В ₁ (тиамин)	Соль фолиевой кислоты
В ₂ (рибофлавин)	А (в виде каротиноидов)
В ₃ (ниацин)	Е (токоферолы)
Пантотеновая кислота	

Жирные кислоты

14:0 (миристиновая кислота)	18:1 (олеиновая кислота)
16:0 (пальмитиновая кислота)	20:1 (октадецендикарбоновая кислота)
18:0 (стеариновая кислота)	18:2 (линолевая кислота)
16:1 (пальмитолеиновая кислота)	18:3 (линоленовая кислота)

Аминокислоты

Триптофан	Валин
Треонин	Аргинин
Изолейцин	Гистидин
Лейцин	Аланин
Лизин	Аспарагиновая кислота
Метионин	Глютаминовая кислота
Цистин	Глицин
Фенилаланин	Пролин
Тирозин	Серин

Фитостерины (различные виды)

Как видите, вы дали своему организму множество питательных веществ. В дополнение к этой чрезвычайно насыщенной смеси, откусив кусочек равиоли с томатным соусом и тыквенной начинкой, вы получите несколько тысяч других веществ, каждое из которых по-разному соединяется с другими в различных блюдах, – это настоящее биохимическое изобилие.

Как только эта пища смешивается с вашей слюной, в вашем организме начинается волшебный процесс пищеварения. Каждое из химических веществ, содержащихся в пище, начинает особым образом взаимодействовать с другими химическими веществами в пище и вашем организме. Это бесконечно сложный процесс, и невозможно точно определить, как именно взаимодействуют вещества. Мы никогда не сумеем точно выяснить, как происходит весь этот комплексный процесс.

Главная идея, которую мы хотели бы подчеркнуть, – вещества, которые мы получаем из пищи, вступают в многочисленные химические реакции, в итоге делая организм здоровым. Контролирующие механизмы, которые действуют в наших клетках, определяют, куда поступает то или иное питательное вещество, сколько его требуется и когда происходит каждая химическая реакция. Так работает природа.

В ходе эволюции в человеческом организме выработалась очень сложная система химических реакций, направленная на получение максимальной пользы от цельной пищи в том виде, в каком она существует в природе. Можно провозглашать пользу одного конкретного питательного вещества, но такой слишком упрощенный подход будет заблуждением. Человеческий организм научился извлекать для себя благо из химических веществ в составе пищи, отвергая одни и используя другие так, как он считает нужным. Мы не устаем это повторять, поскольку процесс лежит в основе понимания концепции здорового питания.

Принцип № 2

БАДы – не панацея для здоровья.

Прежде всего определим, что мы подразумеваем под «биологически активными добавками». По определению Управления по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов, биологически активной пищевой добавкой может быть «таблетка, капсула, гелевая капсула, желатиновая капсула, жидкость или порошок»^{865}. Она может содержать витамины, минералы, травы или другие растительные элементы, аминокислоты и (или) концентраты, метаболиты, компоненты или экстракты. Это очень широкое определение. Мы под биологически активной добавкой имеем в виду продукты, содержащие питательные вещества (витамины, минералы, аминокислоты), причем не обязательно растительного происхождения, а также схожие с ними продукты на основе сложных концентратов цельных продуктов (например, в Китае арбуз – целебное растение!).

Поскольку питание представляет собой бесконечно сложный биохимический процесс, в котором задействованы тысячи веществ, по-разному влияющих на ваше здоровье, маловероятно или почти невозможно, чтобы отдельные питательные вещества, принимаемые в качестве пищевых добавок, могли заменить собой цельные продукты. Прием пищевых добавок не гарантирует хорошее состояние здоровья надолго и может вызвать непредвиденные побочные эффекты. Более того, те, кто полагается на пищевые добавки, отодвигают для себя переход на правильную диету. Опасности западного питания не могут быть сведены на нет с помощью пищевых добавок.

Я слежу за развитием отрасли БАДов с момента ее зарождения в современном обществе – середины 1980-х гг. С тех пор она стала индустрией с годовым оборотом в 32 млрд долл.^{866} Столь взрывной рост обеспечили два законодательных акта Конгресса. Первый – это поправка Проксмайера к правилам государственного регулирования продуктов питания и медикаментов, принятая в 1976 г., которая позволила продавать пищевые добавки без назначений врача. Вторым был закон о биологически активных добавках в здравоохранении и образовании от 1994 г.^{867}, который устанавливал стандарты на соответствующую продукцию, тем самым повышая к ней доверие покупателей. В промежутке отрасль получила от науки сильный толчок к развитию в виде

разрекламированного доклада Национальной академии наук 1982 г. о диете, питательных веществах и раке. В числе его авторов был и я, хотя тот импульс получился непреднамеренно. Мы рекомендовали увеличить употребление фруктов, овощей и цельных злаков, поскольку они содержат определенные полезные вещества, но мы четко заявили, что наши рекомендации не надо толковать как указание принимать отдельные питательные вещества в виде БАДов. Отрасль настойчиво утверждала обратное и ринулась вперед, несмотря на заявление Федеральной торговой комиссии США о том, что утверждения о пользе БАДов неправомерны^{868}. Агрессивное поведение производителей БАДов в итоге привело к тому, что стало, наверное, одной из крупнейших мистификаций за всю историю здравоохранения: отрасли биологически активных добавок.

Нам совершенно ясно, почему такое развитие получила достигшая гигантских размеров индустрия по производству пищевых добавок. Огромные прибыли служат отличным стимулом. Кроме того, потребители хотят продолжать есть привычные для них продукты, а прием нескольких пищевых добавок заставляет людей думать, что они уменьшили потенциальное отрицательное воздействие их пищи. Благодаря пищевым добавкам СМИ могут давать ту информацию, которую аудитория хочет услышать, а врачам есть что предложить пациентам. В результате индустрия пищевых добавок с многомиллиардным оборотом сегодня вносит вклад в наше питание и большую часть потребителей обманом заставили поверить, что они таким образом покупают себе здоровье. Это было принципом покойного доктора Аткинса. Он выступал в защиту питания с высоким содержанием белков и жиров, принося в жертву здоровье ради быстрого эффекта (который был на руку и ему самому, и его последователям), а затем призывал принимать его пищевые добавки, чтобы решить проблемы, которые он называл «обычными для соблюдающих диету» и среди которых были запоры, тяга к сладкому, чувство голода, задержка жидкости в организме, усталость, нервозность и бессонница^{869}.

Стратегия достижения и поддержания здоровья при помощи пищевых добавок стала терять популярность в 1994–1996 гг., после того как было широко изучено влияние приема добавок, содержащих бета-каротин (который в организме превращается в витамин А), на возникновение рака легких и других заболеваний^{{870};{871}}. После 4–6 лет приема пищевой добавки частота возникновения рака легких не уменьшалась, как ожидалось, а увеличивалась! Не было выявлено и положительного влияния витаминов А и Е на профилактику сердечно-сосудистых заболеваний.

С тех пор было проведено множество дополнительных исследований стоимостью в сотни миллионов долларов, чтобы определить, может ли прием витаминов А, С и Е предотвратить возникновение сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. Незадолго до выхода первого издания «Китайского исследования» были опубликованы два больших обзора таких работ^{{872}{873}}. Ученые, по их собственным словам, «не смогли определить соотношение пользы и вреда от постоянного приема пищевых добавок, содержащих витамины А, С и Е; мультивитаминов, содержащих фолиевую кислоту; или антиоксидантных комплексов для профилактики онкологических и сердечно-сосудистых заболеваний»^{874}. Фактически они даже рекомендовали воздержаться от приема пищевых добавок, содержащих бета-каротин.

Через десять лет после первой публикации этой книги ведущие ученые пришли к единому выводу: добавки переоценены, польза от них невелика или вовсе отсутствует.

Дело не в том, что все эти питательные вещества не важны для организма. Они важны, но только когда поступают в него в виде еды, а не пищевых добавок. Выделение питательных веществ и попытка получить из них такую же пользу, как при употреблении цельных продуктов, свидетельствует о незнании процессов, которые запускаются в организме во время приема пищи. Как говорится в опубликованной в 2003 г. в New York Times^{875} статье, отсутствуют доказательства того, что пищевые добавки могут принести пользу здоровью. Со временем наверняка выяснится, что, принимая пищевые добавки, содержащие отдельные питательные вещества, с целью поддержания здоровья и при этом питаясь по-западному, мы не только бесполезно тратим деньги, но и наносим здоровью вред.

Здесь, однако, может быть два исключения. Первое – это витамин В₁₂. Многие клиницисты выступают за регулярный прием В₁₂ лицами, соблюдающими растительную диету, в которой данный витамин отсутствует. С дефицитом витамина В₁₂ связаны различные гематологические и неврологические симптомы, и они легко устраняются при помощи пищевых добавок^{876}.

С учетом современного состояния исследований пока трудно дать точные рекомендации, какое количество В₁₂ необходимо. Однако нет доказательств того, что этот витамин вызывает побочные эффекты для здоровья. При этом врачи подтверждают, что прием данного витамина

устраняет очевидные симптомы его дефицита. Таким образом, с точки зрения здравого смысла регулярные добавки витамина В₁₂ следует поощрять. (Подробнее о В₁₂ – в следующем разделе.)

Второе возможное исключение – это витамин D, хотя и с ним не все ясно. Собственно говоря, это не витамин, не питательное вещество, а гормон, который вырабатывается нашим организмом, если мы получаем достаточно солнечного света. В среднем необходимо бывать на солнце всего 15–30 минут в день, хотя следует признать, что в северных странах получить такое количество света не всегда возможно (в зимние месяцы там гораздо меньше дневного света), особенно детям, которые не могут выйти на улицу. Более ранние исследования выявили, что дефицит витамина D связан с детским рахитом, но с тех пор было доказано, что он существенно влияет и на другие аспекты здоровья.

Хотя в последние годы СМИ уделяли много внимания витамину D, научные работы на тему поддерживающих добавок выглядят не столь впечатляюще, как можно было бы подумать. Весьма авторитетные исследования целевых групп^{877} – с опорой на академическую литературу – недавно пришли к выводу, что у людей с небольшим дефицитом витамина D при его приеме незначительно либо вообще не снижается риск переломов (хотя и отмечалась необходимость в дополнительных исследованиях). Еще одно наблюдение за целевыми группами поставило под сомнение преимущества витамина D, заключив, что на данный момент нет убедительных доказательств, будто бы его дополнительный прием увеличивает или уменьшает риск возникновения рака^{878}.

Уровень витамина D оценивается путем измерения его метаболита, 25-гидроксивитамина D (кальцидиола), который находится в печени. Это не самый активный метаболит, задействованный в работе витамина D, – таковым является 1,25-дигидроксивитамин D (кальцитриол), который вырабатывается в результате метаболизма кальцидиола. Кальцитриол, по некоторым оценкам^{879}, примерно на три порядка (1000×) сильнее кальцидиола, и организм сам решает, сколько этого мощного гормона надо производить каждую микросекунду. Кроме того, сомнительным выглядит предположение, что запасы витамина D в вашем организме имеют отношение к жизнедеятельности. Уменьшается ли огонь на плите, когда ваш «газовый баллон» заполнен лишь на 20 %? Пламя будет одинаково мощным до тех пор, пока баллон не опустеет. Даже если кальцидиола сравнительно мало, организм все равно способен вырабатывать

кальцитриол в таком количестве, которое необходимо для здорового функционирования.

В Северной Америке еще встречаются случаи рахита и остеомалации (размягчения костей), когда дефицит витамина D настолько велик, что нарушается рост и жизнедеятельность костной ткани. Это говорит о том, что по крайней мере для небольшого числа людей последствия дефицита витамина D весьма ощутимы. Риск зависит от нескольких факторов, включая место жительства, образ жизни, цвет кожи и манеру одеваться. Для тех, кто подвержен риску, небольшие суточные дозы витамина D помогут предотвратить его откровенный дефицит. Переизбыток витамина D, однако, может оказаться токсичным, поэтому проконсультируйтесь с врачом, прежде чем принимать добавки.

Принцип № 3

Почти все питательные вещества лучше представлены в растительной, чем в животной пище.

Справедливости ради стоит отметить, что все растительные продукты по своему питательному составу гораздо ближе к другим растительным продуктам, нежели к животным. Так же и все животные продукты по составу гораздо больше напоминают другие животные продукты, чем растительные. Например, хотя рыба существенно отличается от говядины, между ними гораздо больше общего, чем между рыбой и рисом. Даже орехи, семена, с одной стороны, и обработанные животные продукты с пониженным содержанием жира – с другой, являющиеся исключениями из этого правила, все же относятся к разным группам питательных веществ: растительной и животной соответственно.

Животная пища с точки зрения питательного состава значительно отличается от растительной. Табл. 11.2 [188011881188218831](#), где приводятся количество и виды питательных веществ, содержащихся в двух названных группах продуктов, иллюстрирует эти значительные различия.

Таблица 11.2. Содержание питательных веществ в растительной и животной пище (на 500 ккал энергии)

Питательное вещество	Растительная пища*	Животная пища**
Холестерин (мг)	—	137
Жиры (г)	4	36
Белки (г)	33	34
Бета-каротин (мкг)	29,919	17
Пищевая клетчатка (г)	31	—
Витамин С (мг)	293	4
Соль фолиевой кислоты (мкг)	1168	19
Витамин Е (мг аТЕ)	11	0,5
Железо (мг)	20	2
Магний (мг)	548	51
Кальций (мг)	545	252

* Взятые в равных частях помидоры, шпинат, лимская фасоль, горох, картофель.

** Взятые в равных частях говядина, свинина, курица, цельное молоко.

Как видите, в растительной пище содержится гораздо больше антиоксидантов, клетчатки и минералов, чем в животной. Фактически животные продукты почти полностью лишены некоторых из этих питательных веществ, но в них гораздо больше холестерина и жиров. Кроме того, в животной пище несколько больше белков, чем в растительной, а также витамина В₁₂ и витамина D, хотя витамином D чаще всего обогащают молоко. Разумеется, существуют исключения: некоторые орехи и семена богаты жирами и белками (например, арахис, семена кунжута), в то время как некоторые животные продукты содержат мало жиров, обычно благодаря искусственному обезжириванию (например, обезжиренное молоко). Но при более детальном рассмотрении выясняется, что в орехах и семенах содержатся другие жиры и белки: они гораздо полезнее жиров и белков в животной пище. Более того, они сочетаются в этих растительных продуктах с веществами-антиоксидантами. А в переработанных обезжиренных животных продуктах тем не менее содержится некоторое количество холестерина, большое количество белка

и очень мало или почти не содержится антиоксидантов и пищевой клетчатки, точно так же как и в другой животной пище. Поскольку воздействие еды на здоровье обусловлено прежде всего ее питательными веществами, а также значительными различиями в составе животных и растительных продуктов, разве не разумно было бы предположить, что следует ожидать разной реакции организма на тот или иной тип пищи?

По определению, содержащееся в пище химическое вещество, для того чтобы считаться незаменимым питательным элементом, должно соответствовать двум требованиям:

- быть необходимым для нормального функционирования человеческого организма;
- не вырабатываться самим организмом и, следовательно, поступать из внешних источников.

Одним из примеров химических веществ, не являющихся незаменимыми, служит холестерин. Это вещество содержится в животной пище и отсутствует в растительной. Хотя холестерин незаменим для здоровья, наш организм сам способен вырабатывать его в достаточном количестве, поэтому нам нет необходимости употреблять его с пищей. А значит, это питательное вещество не незаменимо.

Существует четыре питательных вещества, которые содержатся в животных продуктах и по большей части отсутствуют в растительных: холестерин и витамины А, D и B₁₂. Три из них не относятся к незаменимым. Холестерин вырабатывается в нашем организме естественным образом. Витамин А образуется из бета-каротина, а витамин D – под воздействием на кожу солнечных лучей в течение примерно четверти часа каждые пару дней. Оба этих витамина токсичны, если употребляются в больших количествах. Это еще одно указание на то, что лучше отдать предпочтение бета-каротину и солнечному свету, чтобы наш организм легко мог контролировать время выработки и количество необходимых ему витаминов А и D.

С витамином B₁₂ дело обстоит сложнее. Он вырабатывается микроорганизмами, содержащимися в почве, а также в кишечнике животных, в том числе человека. B₁₂, который вырабатывается в нашем кишечнике, не всасывается в достаточном количестве, поэтому рекомендуется также употреблять этот витамин с пищей. Исследования показывают, что растения, выращенные в здоровой почве, в которой

имеется достаточная концентрация витамина В₁₂, легко поглощают это питательное вещество^{884}. Однако в США растения нельзя отнести к надежному источнику витамина В₁₂. Мы живем в таком стерильном мире, что редко контактируем непосредственно с микроорганизмами из почвы, которые производят В₁₂. Когда-то мы, возможно, получали некий витамин В₁₂ из овощей, не очищенных от следов земли, в довесок к той животной пище, которой мы питались. Так что есть все основания предположить, что современным американцам, питающимся предельно очищенными растительными продуктами и не потребляющим пищу животного происхождения, может не хватать витамина В₁₂.

Хотя из-за одержимости нашего общества пищевыми добавками мы упускаем из виду другую, гораздо более важную информацию о питании, нельзя сказать, что пищевых добавок следует полностью избегать. По оценкам, в нашем организме содержится запас витамина В₁₂ на три года. Если вы не потребляете животных продуктов, особенно если вы беременны или кормите грудью, то вам стоит периодически в небольших количествах употреблять витамин В₁₂ в виде пищевой добавки и проверять уровень витаминов группы В в крови. Если показатели низкие, то сделайте контрольный анализ на метилмалоновую кислоту и гомоцистеин, которые считаются лучшими индикаторами достаточности этих витаминов. Также если вы редко бываете на солнце, особенно в зимние месяцы, то, возможно, вам стоит принимать пищевую добавку, содержащую витамин D, и стараться чаще бывать на солнце.

Я называю эти пищевые добавки «таблетками против природы», поскольку здоровое питание, содержащее свежие органические растительные продукты, выросшие в плодородной почве, а также образ жизни, предусматривающий регулярное пребывание на свежем воздухе, – это лучшее решение проблемы недостатка в организме необходимых питательных веществ и витаминов. Такое возвращение к естественной жизни полезно и во многих других отношениях.

Принцип № 4

Гены сами по себе не вызывают болезней. Они начинают функционировать лишь после активизации, или экспрессии, и питание играет ключевую роль в определении того, какие гены проявятся – «хорошие» или «плохие».

Мы можем с уверенностью заявить, что возникновение каждой конкретной болезни обусловлено генами. Они определяют все, что происходит в нашем организме: как хорошее, так и плохое. Без соответствующих генов не было бы ни рака, ни ожирения, ни сахарного диабета, ни сердечно-сосудистых заболеваний. И без генов не было бы жизни.

Это, возможно, объясняет, почему мы тратим сотни миллионов долларов, чтобы определить, какие гены вызывают ту или иную болезнь и как подавить их воздействие. Это также объясняет, почему некоторые совершенно здоровые молодые женщины подвергаются операции по удалению груди просто потому, что у них были обнаружены гены, отвечающие за возникновение рака молочной железы. Это объясняет, почему значительная часть ресурсов науки и здравоохранения в последние 10 лет была направлена на проведение исследований в области генетики. В одном только Корнелльском университете происходит сбор 500 млн долл. на создание Инициативной программы в области медико-биологических наук. В рамках этой программы планируется «навсегда изменить подход к проведению медико-биологических исследований и преподаванию этих наук в университете». В чем заключается один из главных принципов Инициативной программы? В интеграции каждой научной дисциплины во всеобъемлющую сферу генетических исследований. Это наиболее масштабное научное мероприятие в истории Корнелльского университета^[885].

Однако при таком повышенном внимании к генетическим вопросам часто упускается из виду простой, но очень важный момент: не все гены постоянно в полной мере активны. Если не происходит экспрессии генов, они с биохимической точки зрения остаются «спящими» и не оказывают никакого влияния на наше здоровье. Эта идея очевидна для большинства ученых и для многих неспециалистов, но ее значение редко осознается широкой публикой. Что заставляет одни гены оставаться «спящими», а другие – активизироваться? Ответ: внешние факторы, в особенности питание.

Если вернуться к ранее использованной аналогии, то можно сравнить гены с семенами. Как знает любой хороший садовник, семена не прорастут, если не будет богатой питательными веществами почвы, воды и солнечного света. Точно так же гены не активизируются, если для этого не будут подходящих условий. Для нашего организма внешний фактор, который определяет экспрессию генов, – питание. Как мы выяснили в главе 3, на гены, вызывающие рак, оказывает значительное влияние

употребление в пищу белка. В научно-исследовательской группе Колина обнаружили, что можно регулировать действие «плохих» генов, всего лишь корректируя количество животного белка в пище.

Более того, результаты нашего «Китайского исследования» показали, что среди тех, кто имеет примерно одинаковое этническое происхождение, частота возникновения заболеваний сильно различается. Хотя считается, что у них схожие гены, болезни отличаются в зависимости от внешних факторов. Десятки исследований подтвердили, что когда люди мигрируют, то частота возникновения болезней среди них становится такой же, как и у коренных жителей принимающей страны. Их генотип при этом не меняется, и все же они становятся жертвами определенных заболеваний гораздо чаще, чем население на их исторической родине. (Мы ссылаемся на то, что другие говорят о китайцах, имеющих «одинаковые гены», из уважения к этим «другим»; мы не согласны с такой оценкой. На наш взгляд, вариативность генов у китайцев столь же велика, как и у любой другой этнической группы, хотя нам неизвестно о соответствующих научных доказательствах. Главное в том, что иммигранты болеют болезнями страны, в которую они переехали, но гены их не меняются, хотя и могут различаться внутри самой популяции.)

Наблюдения показывают, что частота возникновения некоторых заболеваний со временем меняется так сильно, что биологически невозможно приписать это влиянию генов. Вплоть до последнего столетия сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания и многие другие болезни богатых встречались редко и наш генетический код просто не мог так измениться за последние 25, 100 или даже 500 лет.

Поэтому, хотя мы можем утверждать, что гены играют ключевую роль во всех биологических процессах, у нас имеются весьма убедительные доказательства того, что гораздо большее значение имеет экспрессия генов, а она определяется факторами внешней среды, в особенности питанием.

Еще одна ошибка этих исследований в области генетики заключается в допущении, что понять генетический код человека просто. Но это не так. Например, в 2003 г. ученые изучали генетическое регулирование веса одной разновидности крошечных червей^{886}. Они изучили 16 757 генов, подавляя воздействие каждого из них и наблюдая за тем, как в результате изменится вес червей. Они обнаружили 417 генов, влияющих на вес. Каким образом эти несколько сот генов долгое время взаимодействуют друг с другом в условиях постоянно меняющихся факторов внешней среды, вызывая увеличение или снижение веса, – это невероятно сложный вопрос. Как сказал Гете, «мы твердо знаем, только когда знаем мало; чем больше

знания, тем сильнее сомнения»^{887}.

Экспрессия нашего генетического кода происходит с помощью множества биохимических реакций почти непостижимой степени сложности. Эти биохимические процессы взаимодействуют с различными системами, включая питание, которое само по себе сложная биохимическая система.

Занимаясь генетическими исследованиями, мы, как нам кажется, вступаем в сложную игру с природой, по итогам которой наше положение может стать хуже, чем то, с которого мы начинали.

Означает ли это, что гены не имеют значения? Разумеется, нет. Гены отвечают за нашу предрасположенность к тем или иным болезням. Мы все в разной степени подвержены риску того или иного заболевания из-за разных генов. Но хотя мы никогда точно не узнаем, к каким заболеваниям предрасположены, нам все же известно, как контролировать этот риск. Вне зависимости от наших генов мы можем увеличить шансы на экспрессию лишь «хороших» генов, обеспечивая своему организму максимально благоприятные внешние факторы, а значит, наилучшее из возможных питание.

Принцип № 5

При помощи питания можно в значительной мере контролировать неблагоприятное воздействие вредных химических веществ.

В прессе регулярно появляются сообщения о химикатах, вызывающих рак. Акриламид, искусственные подсластители, нитрозамины, нитриты, алар, гетероциклические амины и афлатоксин – в ходе экспериментальных исследований была выявлена взаимосвязь между всеми этими веществами и возникновением рака.

Распространено мнение, что рак вызывается токсичными химическими веществами, которые проникают в наш организм и пагубно на него влияют. Например, люди часто выражают озабоченность по поводу возможных проблем со здоровьем, чтобы обосновать свои возражения против использования антибиотиков и гормонов в животноводстве. При этом предполагается, что было бы безопаснее есть мясо, если бы в нем не содержалось искусственных химикатов. Однако настоящая опасность мяса заключается в дисбалансе имеющихся в нем питательных веществ вне зависимости от наличия или отсутствия опасных химикатов. Задолго до того, как в нашу пищу стали добавляться современные химикаты, у людей

гораздо чаще начали возникать сердечно-сосудистые и онкологические заболевания, когда они стали есть больше животной пищи.

Хорошим примером основанной на неверных предпосылках «заботы об общественном здоровье», связанной с использованием химикатов, стало длительное, обошедшееся в 30 млн долл. исследование причин лишь незначительно более высокой частоты возникновения рака молочной железы в Лонг-Айленде, о котором упоминалось в главе 8. Казалось, что химические загрязнители, поступающие с определенных промышленных объектов, служат причиной возникновения рака у проживающих поблизости женщин. Но это надуманное объяснение не подтвердилось.

Другой вызывающий опасения химический канцероген – акриламид, который содержится прежде всего в переработанных или жареных продуктах, таких как картофельные чипсы. При этом предполагается, что, если бы мы могли удалить этот химикат из картофельных чипсов, потреблять их было бы безопасно, несмотря на то что они продолжают оставаться вредными для здоровья переработанными ломтиками картофеля, насквозь пропитанными жиром и солью.

Очень многим из нас, похоже, нужен козел отпущения. Мы не хотим слышать, что наша любимая еда вредна просто из-за своего питательного состава.

Как было замечено в главе 3, потенциальное отрицательное воздействие афлатоксина – химического вещества, которое считается чрезвычайно канцерогенным, – можно полностью контролировать при помощи правильного питания. Даже получая большие дозы афлатоксина, крысы оставались здоровыми и активными и у них не развивался рак, если в их питании было мало белка. Мы также рассматривали, как незначительные результаты могут вызвать шумиху, когда дело касается рака. Так, если у подопытных животных чаще возникает рак после получения гигантских доз химического вещества, то это вещество немедленно провозглашают причиной рака, как это было в случае с NSAR (см. [главу 3](#)) и нитритами. Между тем, как и в случае с генами, активность этих химических канцерогенов контролируется питательными веществами, содержащимися в нашей пище.

Так о чем же говорят эти примеры? С практической точки зрения вы не слишком помогаете себе, питаясь органической говядиной, а не обычной, напичканной химикатами. Органическая говядина, возможно, действительно чуть менее вредна, но мы бы ни в коем случае не называли ее безопасной пищей. И у того и у другого мяса схожий питательный состав.

Полезно взглянуть на этот принцип под другим углом: хронические заболевания, такие как рак, развиваются годами. В газетных заголовках часто появляется информация о химикатах, вызывающих рак. Однако там не говорится, что болезнь развивается долгое время после инициации и ее развитие на стадии промоции может быть ускорено или заторможено при помощи питания. Иными словами, то, какой вред нанесет болезнь, определяется прежде всего питанием.

Принцип № 6

То же самое питание, которое предотвращает болезнь на ранних стадиях (до постановки диагноза), может также остановить ее развитие или излечить на более поздних стадиях (после постановки диагноза).

Стоит еще раз отметить, что для развития хронических болезней требуется несколько лет. Например, считается, что инициация рака молочной железы может произойти в подростковом возрасте и болезнь в дальнейшем может не проявиться вплоть до постклимактерического периода! *Поэтому вполне вероятно, что вокруг нас много женщин средних лет, у которых инициация рака груди произошла еще в юности, но болезнь проявится лишь после наступления менопаузы*^{888}. Многие на основании этого фаталистически сочтут, что ничего нельзя изменить. Значит, этим женщинам можно начинать курить и есть больше куриных бифштексов, потому что они все равно обречены? Как же нам поступить, учитывая, что у многих из нас уже, возможно, иницирована хроническая болезнь, которая проявится десятилетия спустя?

Как мы выяснили в главе 3, развитие рака у подопытных животных уже после стадии инициации можно замедлить, остановить или даже повернуть вспять при помощи правильного питания. К счастью для нас, *то же правильное питание помогает достичь наилучшего состояния здоровья на каждой стадии болезни*. Мы рассмотрели результаты исследований, показывающие, что питание цельными растительными продуктами способствует излечению сердечно-сосудистых заболеваний на поздней стадии, помогает людям, страдающим ожирением, сбросить вес, а больным сахарным диабетом отказаться от приема лекарств и вернуться к тому образу жизни, который они вели до болезни. Исследования также показали, что развитие рака предстательной железы на ранней стадии может быть ослаблено или даже обращено вспять благодаря изменениям в образе жизни^{889}.

Разумеется, некоторые болезни, по всей видимости, неизлечимы. Аутоиммунные заболевания, вероятно, самые страшные, поскольку, если организм начинает войну против самого себя, он может уже не остановиться. И все-таки развитие даже таких болезней можно замедлить или ослабить при помощи диеты. Вспомните исследование, показавшее, что больные сахарным диабетом первого типа могут снизить свою потребность в медикаментах благодаря правильному питанию. Имеются также свидетельства того, что при помощи диеты можно замедлить развитие ревматоидного артрита^{890} и рассеянного склероза^{{891}{892}}.

Мы верим, что легче предупредить недуг, чем его лечить, и что чем раньше человек начнет правильно питаться, тем лучше будет состояние его здоровья. Но и тем, кто уже страдает от болезни, не стоит забывать, что питание имеет очень важное значение.

Принцип № 7

Питание, которое полезно в случае одной хронической болезни, поможет и в профилактике многих других заболеваний.

Когда я договаривался о публикации первого издания этой книги, у меня состоялась встреча с редактором одного крупного издательства, и я поделился с ней своим намерением посвятить некоторые главы отдельным видам заболеваний, чтобы рассказать о связи питания с теми или иными недугами. В ответ редактор попросила меня: «Не могли бы вы разработать конкретные диеты для каждой болезни, чтобы не было одних и тех же рекомендаций в каждой главе?» Другими словами, не мог бы я рекомендовать одно особое питание для больных сердечно-сосудистыми заболеваниями и другое – для больных сахарным диабетом? Разумеется, подразумевалось, что одна и та же диета для разных заболеваний привлекла бы недостаточно внимания, была бы «недостаточно легко реализуема на рынке».

Возможно, это было бы удачным ходом с точки зрения маркетинга, но не с точки зрения науки. По мере того как я лучше понимал биохимические процессы развития различных заболеваний, мне становилось ясно, как много общего у этих недугов. Помня об этом удивительном сходстве, разумно предположить, что одно и то же здоровое питание способствует профилактике *всех болезней в целом*. Даже несмотря на то, что питание цельными растительными продуктами более эффективно при лечении сердечно-сосудистых заболеваний, нежели рака мозга, вы можете быть

уверены, что эта диета не будет одновременно с лечением одной болезни провоцировать другую. Она никогда не нанесет вам вреда. Такая диета может помочь в случае разных болезней.

Поэтому, боюсь, у нас с Томом нет отдельного рецепта для каждой болезни – есть только одна рекомендация в области питания. Пусть лучше моя книга не станет бестселлером, зато я с радостью поделюсь с вами тем, насколько в действительности просты вопросы питания и здоровья. У меня есть шанс устранить замешательство в обществе, утверждая, что *вы можете без особого труда достичь оптимального состояния здоровья и защитить себя от самых разных болезней при помощи одной простой диеты.*

Принцип № 8

Хорошее питание способствует здоровью в разных плоскостях нашего существования. Все они взаимосвязаны.

В последнее время много говорится о целостном, или холистическом, подходе к здоровью. Эту концепцию люди понимают по-разному. Многие включают в нее «альтернативную» медицину и лекарства, поэтому в их понимании холистическая медицина ассоциируется с акупрессурой, акупунктурой, лекарственными травами, медитацией, витаминными добавками, хиропрактикой, йогой, ароматерапией, фэншуй, массажем и даже звукотерапией.

Мы с Томом поддерживаем холистическую медицину как концепцию, но не как популярную фразу, которая используется для обозначения любых нетрадиционных медицинских практик, польза от которых зачастую не доказана. Питание, например, имеет первостепенное значение для нашего здоровья. Прием пищи – это, возможно, самый тесный контакт, который у нас возникает с окружающей средой: то, что мы едим, становится частью нашего организма. Однако важно и другое – физическая активность, эмоциональное и умственное здоровье, а также комфортная окружающая среда. Необходимо включать эти аспекты в нашу концепцию здоровья, поскольку все они взаимосвязаны. И такой подход действительно целостный.

Эта усиливающаяся взаимосвязь стала для меня очевидной во время опытов на животных. У крыс, которых держали на низкобелковой диете, не только не развился рак печени, но и был ниже уровень холестерина в крови, они отличались ощутимо большей энергичностью и добровольно

«упражнялись» в колесе в два раза дольше, чем крысы, в чьем рационе содержалось большое количество белка. Доказательства повышения активности подтверждались огромным количеством практических примеров из жизни, с которыми я сталкивался на протяжении многих лет: люди, которые правильно питаются, более энергичны. Синергия правильного питания и физической активности имеет очень важное значение, и имеются данные, подтверждающие, что эти две сферы жизни взаимосвязаны. Комбинация правильного питания и регулярной физической нагрузки помогает человеку достичь лучшего состояния здоровья, чем при воздействии этих двух факторов по отдельности.

Нам также известно, что физическая активность сказывается на эмоциональном и умственном состоянии человека. Много говорится о влиянии физической нагрузки на различные химические вещества в нашем организме, что, в свою очередь, обуславливает наши настроение и концентрацию^{893}. А улучшение эмоционального самочувствия и интеллектуальных способностей подталкивает нас к тому, чтобы сохранять оптимальный режим питания. Те, кто хорошо себя чувствует, с большей вероятностью будут стараться сохранить свое здоровье при помощи правильного питания.

Иногда люди пытаются противопоставить друг другу разные аспекты своей жизни и задаются вопросом: можно ли нейтрализовать последствия неправильного питания, регулярно совершая пробежку? Ответ будет отрицательным. Польза и вред от питания играют ключевую роль и в большей мере влияют на состояние нашего здоровья, чем польза и вред от других наших действий. Кроме того, зачем пытаться сбалансировать положительный и отрицательный эффекты, когда можно получить всю возможную выгоду от разных действий? Многие также сомневаются в том, что улучшение состояния их здоровья обусловлено правильным питанием, а не упражнениями, или наоборот. В конечном счете этот вопрос должен больше интересовать ученых. Однако бесспорно, что эти две сферы нашей жизни тесно взаимосвязаны и *совместно действуют на пользу или во вред здоровью*.

Более того, оказывается, что если мы придерживаемся диеты, обеспечивающей оптимальное состояние здоровья для нас самих, то мы тем самым способствуем оптимальному здоровью нашей планеты. Питаясь цельными растительными продуктами, мы используем меньше воды, земли и прочих природных ресурсов, меньше загрязняем планету и причиняем меньше страданий животным. В связи с этим я настоятельно рекомендую прочесть книгу Джона Роббинса 2010 г. – *The Food Revolution* («Пищевая

революция»).

Выбор продуктов питания оказывает огромное влияние не только на наш обмен веществ, но также на инициацию, промоцию и даже излечение болезней, на нашу энергию, физическую активность, эмоциональное и умственное состояние и на окружающую среду. *Все эти на первый взгляд отдельные плоскости на самом деле тесно взаимосвязаны.*

Мы часто говорили о мудрости природы и со временем поняли, насколько мощны механизмы ее функционирования. Это удивительная система здоровья, начиная от молекул и заканчивая людьми и животными, лесами, океанами и воздухом, которым мы дышим. Это природа в действии, от микро- до макромира.

ЦЕЛОЕ И ЦЕЛОСТНОСТЬ

Принцип № 8 занимает центральное место в моей книге *Whole: Rethinking the Science of Nutrition* («Полезная еда. Развенчание мифов о здоровом питании»), написанной в соавторстве с Говардом Джейкобсоном. У меня осталось чувство неудовлетворенности из-за того, что в первом издании этой книги всего несколько фраз было посвящено вопросу, почему процессы метаболизма взаимодействуют именно таким образом, и мне захотелось углубиться в эту тему, а также рассмотреть вопрос о том, почему люди раньше не получали информации о питании.

Мне не особенно нравится общепринятое написание слова «холизм» как *holism* для обозначения понятия «совместности». Вместо этого я предпочитаю *wholism* – «целостность» (как оппозицию редукционизму). Непонятно, как и когда исторически очень ценная концепция цельности потеряла свою букву *W*, но в моем научном понимании холизм/*holism* – это ересь, потому что он трактует получение знаний как процесс иррациональный, основанный на вере, нежели как сбор и описание наблюдений, то есть «фактов», у которых есть своя форма и логика.

Лучшей природной иллюстрацией концепции холизма-целостности служит неописуемо огромная вселенная скоординированных событий, действий и компонентов клетки, которую порой именуют главной единицей биологии. В нашем теле от 10 до 100 триллионов клеток, и каждая живет в соответствии с единым генетическим проектом, чтобы выполнить свое предназначение. Сложность клетки как микрокосмоса и в пространстве, и во времени бесконечна: чем выше мы поднимаемся по лестнице жизни и чем дальше проникаем в далекие уголки вселенной, тем больше убеждаемся в этой сложности. [\[894\]](#)

И все же, для кого это важно?

Для Колина принципы, изложенные в этой главе, начались с узкой проблемы взаимосвязи питания и возникновения рака у крыс, что затем разрослось в комплекс проблем здоровья человека и общества во всем мире. По большому счету изложенные здесь принципы – это попытка Колина ответить на глобальные вопросы, которыми он невольно задавался на протяжении своей карьеры.

Значение этих принципов нельзя недооценивать. Важнее всего, что они могут помочь избавить общество от замешательства в вопросах питания и здоровья. Новомодные идеи, свежие новости и результаты недавних исследований помещены в правильный контекст. Нам больше не нужно волноваться каждый раз, когда какое-либо химическое вещество признается канцерогеном, на прилавках книжных магазинов появляется новая книга о диете или газетные заголовки кричат об избавлении от какой-либо болезни благодаря генетическим исследованиям.

Проще говоря, нам можно расслабиться и наконец вздохнуть свободно. Можно применять более разумный подход к науке и грамотнее формулировать вопросы, поскольку теперь у нас есть прочная научная теория, описывающая взаимосвязь питания и здоровья. Мы можем интерпретировать новые результаты, ориентируясь на более широкий контекст. С учетом вновь поступивших данных будет дополнена или модифицирована научная база и направлены деньги и ресурсы туда, где они помогут улучшить здоровье нашего общества. Понимание этих принципов сделает намного лучше жизнь отдельных людей, обществ, наших меньших братьев – животных и нашей планеты в целом.

Глава 12. Как правильно питаться

Когда моему младшему сыну Тому, который участвовал в создании этой книги, было 13 лет, наша семья уже почти полностью перешла к вегетарианству. Однажды Том остался ночевать у друзей, а когда вернулся воскресным утром, то рассказал нам незабываемую историю.

Накануне вечером Тома долго по-дружески расспрашивали, как он питается. Сестра друга Тома довольно недоверчиво спросила: «Так ты не ешь мясо?» Сын никогда не задумывался о своем питании, он просто ел то, что подавалось на стол. Поэтому ему было непривычно отвечать на такие вопросы. И он сказал только: «Нет, не ем», без каких-либо объяснений.

Тогда девушка решила уточнить: «А что же ты ешь?» Том ответил, пожав плечами: «Ну, наверное... растения». Она воскликнула: «О!» – и на этом беседа закончилась.

Эта история нам очень нравится тем, что Том так просто ответил на заданный ему вопрос: «Растения». Это был правдивый ответ, но сформулированный неожиданно. Когда кто-то за столом просит передать ветчину, он не говорит: «Передайте мне, пожалуйста, кусок плоти свиньи». Когда кто-то уговаривает своих детей доесть горох и морковь, он не велит: «Доешьте свои растения». Но с тех пор, как мы всей семьей изменили наш рацион, нам нравится думать о еде как о растениях и животных. Это хорошо вписывается в мою философию максимального упрощения информации о питании и здоровье.

Мы часто удивляемся сложности разных диет по снижению веса. Хотя в рекламе авторы этих диет утверждают, что их схемы питания легко придерживаться, на самом деле это не так. Те, кто соблюдает такие диеты, вынуждены считать калории, порции или количество питательных веществ или есть некое количество каждого продукта, определенное при помощи точных математических формул. Приходится использовать специальные справочники, принимать пищевые добавки и заполнять особые таблицы. Неудивительно, что такие диеты редко приводят к успешным результатам.

Прием пищи должен быть приятным и непринужденным, и не нужно терпеть лишения. Если мы хотим наслаждаться пищей, то не стоит все усложнять.

Один из наиболее удачных выводов из большого количества исследований в области питания, с которыми мы сталкивались, заключается в том, что концепции хорошего питания и здоровья должны быть простыми. Биологическая взаимосвязь между едой и состоянием

здоровья чрезвычайно сложна, но основная идея все же проста. Рекомендации на основе опубликованной научной литературы настолько незамысловаты, что мы можем сформулировать их все в виде одного предложения: ешьте цельные растительные продукты, сводя к минимуму употребление рафинированной пищи, соли и жиров (см. табл. ниже).

Пищевые добавки

Ежедневный прием пищевых добавок, содержащих витамин В₁₂ и, возможно, витамин D, рекомендован тем, кто проводит большую часть времени в помещении и (или) живет в местности с северным климатом. Что касается витамина D, вам не следует превышать рекомендованную суточную норму его потребления.

Вот и все. Именно такая диета, как подтвердила наука, способствует наилучшему состоянию здоровья и снижению риска сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, ожирения и многих других так называемых западных недугов.

Ешьте любые цельные нерафинированные растительные продукты (сохраняя при этом разнообразие меню)

Общая категория	Конкретные примеры
Фрукты, плоды	Апельсины, окра, киви, красный перец, яблоки, огурцы, помидоры, авокадо, цукини, голубика, клубника, зеленый перец, малина, мускатная тыква, обыкновенная тыква, черника, манго, баклажаны, груши, дыня, клюква, желудевая тыква, папайя, грейпфрут, персики
Овощи	
Соцветия	Брокколи, цветная капуста (обычно в пищу употребляются лишь немногие из огромного числа разновидностей съедобных цветов)
Стебли и листья	Шпинат, артишоки, капуста кале, салат-латук (все разновидности), кочанная капуста, мангольд, листовая капуста, сельдерей, спаржа, листовая горчица, брюссельская капуста, ботва репы, свекольная ботва, китайская капуста бок-чой, руккола, эндивий бельгийский, базилик, кинза, петрушка, ревень, морская капуста
Корнеплоды	Картофель (все разновидности), свекла, морковь, репа, репчатый лук, чеснок, имбирь, лук-порей
Стручки (содержащие семена азотфиксирующие растения)	Зеленая стручковая фасоль, соя, горох, арахис, фасоль адзуки, гиацинтовые бобы, вигна китайская, фасоль каннеллини, нут, обыкновенная фасоль, чечевица, фасоль пинто, белая фасоль
Грибы	Шампиньоны обыкновенные, шампиньоны кремини, двуспоровые шампиньоны, шиитаке, вешенки
Орехи	Грецкие орехи, миндаль, макадамия, пекан, кешью, фундук, фисташки
Цельные злаки (в составе хлеба, пасты и т. п.)	Пшеница, рис, кукуруза, просо, сорго, рожь, овес, ячмень, теф, гречка, амарант, киноа, полба, спельта
Минимизировать	
Рафинированные углеводы	Паста (за исключением изготовленной из цельнозерновой муки), белый хлеб, крекеры, сахар и большая часть печенья, тортов и выпечки
Добавляемые к пище растительные масла	Кукурузное масло, арахисовое масло, оливковое масло
Рыба	Лосось, тунец, треска
Избегать	
Мясо	Бифштексы, гамбургеры, свиное сало
Птица	Курица, индейка
Молочные продукты	Сыр, молоко, йогурт
Яйца	Яйца и продукты с высоким содержанием яиц (например, майонез)

Что означает «свести к минимуму»? Следует ли вам полностью исключить мясо из рациона?

Результаты «Китайского исследования» указывают на то, что чем ниже доля животной пищи в рационе, тем больше пользы для здоровья – даже когда эта доля сокращается с 10 до 0 % калорий. Поэтому вполне резонно было предположить, что оптимальная доля животных продуктов в рационе человека должна быть равна нулю, по крайней мере для людей с предрасположенностью к дегенеративным заболеваниям.

Однако это не было абсолютно точно доказано. Правда в том, что наибольшая польза для здоровья, о которой речь идет в этой книге, наблюдается при очень низком, но не равном нулю уровне потребления животной пищи.

Мы рекомендуем попытаться убрать из вашего рациона все продукты животного происхождения, но не заикливаться на этом. Если вкусный овощной суп приготовлен на курином бульоне или в буханке цельнозернового хлеба содержится небольшое количество яиц, не переживайте. В таком количестве эти продукты, скорее всего, не оказывают сильного влияния на организм. Возможность расслабиться и не придавать значения небольшим количествам животной пищи облегчает соблюдение этой диеты, особенно когда вы едите в местах общественного питания или покупаете готовые блюда.

Хотя я рекомендую вам не беспокоиться о небольшом количестве животных продуктов в пище, все же не стоит специально включать порции мяса в свой ежедневный рацион. По возможности избегайте любых продуктов животного происхождения.

Есть три причины строго соблюдать такую диету. Во-первых, необходимо кардинально пересмотреть свои взгляды на пищу, и сделать это наполовину будет сложнее. Если вы заранее планируете включать в рацион животные продукты, вы будете их есть – и почти наверняка больше, чем следовало бы. Во-вторых, вы будете чувствовать себя обделенными. Вместо того чтобы рассматривать новый тип питания как возможность есть любые растительные продукты, какие пожелаете, вы будете воспринимать его как ограничение, что не способствует длительному соблюдению диеты. И в-третьих, за месяц или чуть дольше вы избавитесь от физиологической зависимости, которая у нас формируется из-за употребления в пищу большого количества жиров и рафинированных углеводов. Если ваш друг всю жизнь был заядлым

курильщиком и теперь хочет бросить курить, что вы ему посоветуете: ограничиться двумя сигаретами в день или полностью отказаться от курения? Именно поэтому, соблюдая умеренность, даже из лучших побуждений, иногда труднее добиться успеха, чем в случае полного воздержания.

Можете ли вы это сделать?

Для большинства людей полный отказ от всех продуктов животного происхождения, включая говядину, курицу, рыбу, сыр, молоко и яйца, кажется невыполнимым. Вы можете с таким же успехом попросить их перестать дышать. Сама идея представляется странной, фанатичной или фантастической.

Это главное препятствие на пути к растительной диете: большинство людей, которые об этом слышат, не рассматривают эту возможность всерьез, несмотря на огромную пользу для здоровья.

Если вы принадлежите к таким людям, с интересом отнеслись к результатам описанных исследований, но знаете, что никогда не сможете заставить себя отказаться от мяса, то никакие уговоры никогда вас не переубедят.

Вам просто нужно попробовать и ощутить эффект на себе.

Попробуйте соблюдать диету всего месяц. Вы ели чизбургеры всю жизнь, так что месяц без них вас не убьет.

Месяца недостаточно, чтобы проявились все долгосрочные полезные эффекты правильного питания, однако этого времени довольно, чтобы вы убедились:

1. Растительная пища включает в себя множество замечательных продуктов, которые иначе вы бы никогда не попробовали. Возможно, вы не сможете есть все что захотите (желание поесть мяса может сохраняться дольше месяца), но у вас будет много отличной вкусной еды.

2. Все не так плохо. Некоторые быстро привыкают к такой диете, и она начинает им нравиться. Многим требуется несколько месяцев для полной перестройки. Но почти каждый понимает, что это легче, чем казалось.

3. Вы будете лучше себя чувствовать. Даже спустя всего месяц большинство начинают чувствовать себя бодрее и обычно сбрасывают часть лишнего веса. Постарайтесь сдать анализ крови прежде чем сесть на диету и месяц спустя. Скорее всего, вы заметите значительное улучшение даже за такой короткий промежуток времени, если прежде питались

стандартной едой. (В первом издании этой книги мы рекомендовали сесть на диету на месяц, но потом в некоторых исследуемых группах вполне официально появилась возможность соблюдать диету только 7–10 дней, сдавая кровь на анализ до этого и после. Мой старший сын Нельсон и его лечащий врач проделали шесть таких экспериментов в группах из 130 человек. В зависимости от состава диеты и изначальных показателей уровень общего холестерина всего за семь дней снижался на 100 и более пунктов, холестерина ЛПНП – на 50–75 пунктов, а масса тела – на 2–5 кг. Кроме того, артериальное давление в целом понижалось больше, чем при помощи антигипертензивных препаратов.)

4. Самое главное: вы поймете, что это возможно. Вполне вероятно, вам это понравится, а быть может, и нет, но по крайней мере за месяц станет понятно: *вы можете сделать это, если захотите*. Вся пользу для здоровья, о которой рассказано в этой книге, могут получить не только тибетские монахи и фанатичные спартанцы, но и вы тоже. Сделайте свой выбор.

Первый месяц, возможно, будет трудным (подробнее об этом чуть позже), но затем соблюдать диету становится гораздо легче. А для многих это превращается в настоящее удовольствие.

Мы знаем, что в это сложно поверить, не испытав на себе, но, когда вы перейдете на растительную пищу, ваши вкусы изменятся. Вы не только перестанете любить мясо, но и откроете новые вкусы и ароматы в большинстве привычных продуктов – те, которые заглушались, когда вы ели преимущественно животную, насыщенную сахаром и жирами пищу. Один наш друг однажды привел такую аналогию: представьте, что вас затащили на авторское кино, хотя вы собирались пойти на последний голливудский боевик. Вы идете на просмотр без настроения, но затем, к своему удивлению, понимаете, что фильм великолепный, – и получаете гораздо большее удовольствие от просмотра, чем получили бы от «стрелялки».

Переход

Если вы воспользуетесь нашим советом и перейдете на растительную диету на один месяц, то, скорее всего, столкнетесь с пятью основными проблемами:

- На первой неделе, возможно, у вас будет расстройство желудка, так как ваша пищеварительная система приспосабливается к изменениям. Это естественно и не должно быть поводом для беспокойства, к тому же обычно длится недолго.

- Вам нужно посвятить переходу некоторое время, но не жалейте об этом – в конце концов, на лечение сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний тоже требуется немало времени. А именно: вам нужно будет освоить несколько новых рецептов, быть готовым попробовать новые блюда, открыть для себя новые рестораны. Вы должны будете прислушаться к своим вкусовым ощущениям и понять, какие продукты вам по-настоящему нравятся. Это ключ к успеху.

- Вам необходимо будет приспособиться психологически. Неважно, сколько еды в вашей тарелке, многие все равно привыкли считать, что без мяса это не еда, особенно когда речь идет об обеде. Вам придется преодолеть этот предрассудок.

- Вполне вероятно, вы не сможете ходить в привычные рестораны, а если и сможете, то наверняка не удастся заказывать то, что привыкли. К этому тоже нужно приспособиться.

- Возможно, ваши друзья, родственники и коллеги вас не поддержат. По разным причинам многих встревожит то, что вы едите растительную пищу. Скорее всего, это связано с тем, что в глубине души они понимают, что их питание не слишком здоровое, и их беспокоит, что другой человек сумел отказаться от нездоровой пищи, в то время как они сами не в состоянии этого сделать.

ДИЕТЫ ВЕГЕТАРИАНЦЕВ И ВЕГАНОВ В СРАВНЕНИИ С ЦЕЛЬНОЙ РАСТИТЕЛЬНОЙ ПИЩЕЙ

Как вы заметили, мы используем формулировку «цельные продукты растительного происхождения» и не употребляем слов «веганский» или «вегетарианский». Мы делаем это намеренно. Большинство тех, кто решил стать вегетарианцем или веганом, сделали это по идеологическим соображениям. Хотя такой мотив вполне понятен, их диета может быть

недостаточно богата питательными веществами. Около 90 % вегетарианцев все равно потребляют молочные продукты, а также яйца; некоторые иногда едят рыбу и курицу. Веганы не употребляют пищу животного происхождения, но могут питаться обработанными продуктами, зачастую с высоким содержанием жира, сахара и соли, что отражается на здоровье.

Мы полагаем, что на полезные свойства диеты лучше всего указывает содержащееся в ней относительное количество жиров, белков и углеводов. При оптимальном режиме питания примерно 10 % калорий поступает из жиров, 10 % из белка и 80 % от общего объема углеводов (хотя мы также считаем допустимым для большинства здоровых людей немного отступать от этих критериев, если их рацион состоит из цельных, необработанных фруктов, зерновых, бобовых и овощей). Мы не сторонники жестких рамок, ведь известно, что калорий из белка может поступать больше, чем 10 %, – возможно, 15 % или около того, даже в диете исключительно из цельных продуктов, – если, например, человек ест много бобовых. Экспериментальные результаты исследования связи белков и рака, представленные в третьей главе, предполагают, что 10 % – это пороговое значение для возникновения онкологических заболеваний, но имейте в виду, что цифра 10 % относится к животному белку, употребляемому отдельно от всего остального. Однако именно такой уровень соответствует нашим физиологическим потребностям, и его легко обеспечивает разнообразная растительная диета.

Предлагаем ознакомиться с составом питательных веществ веганских и вегетарианских диет, а также с их сопоставлением с практиками питания, которые приведены в таблице ниже.

Таблица 12.1. Питательный состав различных диет

Наименование	Диета с мясом	Диета с рыбой	Вегетарианская диета	Веганская диета	Растительная пища
Всего белков	17,2	15,5	14,0	13,1	10,0
Молочный белок	3,6	3,9	4,1	—	—
Всего жиров	31,3	30,3	30,0	30,5	10,0
Всего углеводов	48,0	50,7	52,8	54,0	80,0
Овощи	216	254	264	308	*
Всего молочных продуктов	337	160	365	—	—

* В растительной диете нет верхней границы потребления овощей.

Примечание. Все наименования даны в% от общей энергии, за исключением продуктов питания (г/сутки).

Приведенные данные относятся к Англии^[895]. Большинство исследований стандартной американской диеты (САД) указывают на более высокое содержание жиров (около 35–40 % против 31,5 %) и потребление мяса (более чем вдвое). Средняя жирность первых четырех диет здесь составляет около 30 % от общего объема калорий, что не сильно отличается от стандартной американской диеты, где это значение находится на уровне 35–40 %. В отличие от них в растительной диете около 10 % жира. Вполне очевидно, что по составу питательных веществ «В»-диеты не особо отличаются от САД в США или «мясной» диеты в Англии. И все четыре диеты, в том числе «В»-разновидности, существенно отличаются от рациона из растительной пищи.

Вот несколько советов на первый месяц:

- В долгосрочной перспективе питание растительными продуктами обходится дешевле, чем животными, однако на первых порах вам, возможно, придется потратить чуть больше денег, чем обычно, так как вы будете пробовать новое. Не жалеете об этом, оно того стоит.

- Питайтесь хорошо. Если вы едите вне дома, пробуйте разные рестораны, чтобы найти вкусные блюда из растительных продуктов (можно начать с заведений, именуемых «веганскими»). Часто в ресторанах с этнической кухней не так много растительных рецептов, но уникальный вкус имеющихся блюд поистине великолепен. Узнавайте, пробуйте.

- Ешьте достаточно. Одной из целей вашей затеи по улучшению состояния здоровья может быть снижение веса. Это прекрасно, и на растительной диете вам, скорее всего, удастся сбросить вес. Но не ограничивайте себя – как бы там ни было, не голодайте.

- Сделайте свое питание разнообразным. Это важно как для получения всех необходимых питательных веществ, так и для поддержания интереса к диете.

Вывод из всего сказанного заключается в следующем: вы можете придерживаться растительной диеты с большим удовольствием. Однако совершить этот переход весьма непросто. Существуют как психологические, так и практические барьеры. Требуются время и усилия. Возможно, вы не получите поддержки друзей и родственников. Но польза от диеты граничит с чудом. И вы будете удивлены той легкости, с которой достигаются эти положительные результаты, как только измените привычки в питании.

Проведите эксперимент длиной в месяц. Тем самым вы не только очень поможете себе, но и окажетесь в авангарде движения навстречу грядущему, в котором будет больше здоровых и меньше полных людей.

У нас есть коллега Гленн, который до выхода первого издания «Китайского исследования» был убежденным мясоедом. Он даже соблюдал диету Аткинса, сбросил немного веса, но прекратил это, когда его уровень холестерина зашкалил. Ему исполнилось 42, и у него был избыточный вес. Колин дал ему черновик рукописи «Китайского исследования», и Гленн согласился на одномесячный эксперимент. Далее приведены некоторые его наблюдения.

ГЛЕНН ДЕЛИТСЯ ОПЫТОМ

Первая неделя была довольно трудной. Было сложно понять, чем питаться. Я не слишком хороший кулинар, поэтому достал несколько поваренных книг и попытался приготовить некоторые вегетарианские блюда. Мне как человеку, который привык забегать в McDonalds или разогревать дома замороженные полуфабрикаты, показалось хлопотно каждый вечер готовить еду. Не меньше половины приготовленных мной блюд никуда не годились, и пришлось их выбросить. Но со временем я нашел несколько действительно замечательных рецептов. Сестра дала мне рецепт западноафриканского блюда из тушеного арахиса, оказавшегося невероятно вкусным и не похожим ни на что из того, что я пробовал раньше. Мама дала мне вегетарианский рецепт соуса чили, и

он тоже оказался великолепным. А еще я наткнулся на прекрасный рецепт спагетти из цельной пшеницы с большим количеством овощей и псевдомясным соусом (сделанным из сои), и это было потрясающе. Не каждый догадался бы, что это веганское блюдо. Но все это требует времени.

Я заново открываю для себя фрукты. Я всегда любил фрукты, но почему-то никогда много их не ел. Их трудно сравнить с мясом, но оказалось, что фрукты мне нравятся больше, чем когда-либо. Сейчас я нарезаю грейпфрут и ем его как десерт. Мне это по-настоящему нравится! Я никогда бы не поступил так раньше; мой вкус и в самом деле становится более тонким.

Я избегал есть вне дома (хотя раньше делал это постоянно), опасаясь не найти в меню веганских блюд. Но сейчас становлюсь более активным. Я открыл для себя несколько новых ресторанов, в которых подают прекрасные веганские блюда, включая отличный вьетнамский ресторан в моем районе (большинство блюд вьетнамской кухни не строго веганские, поскольку во многих используется рыбный соус, но все же их питательный состав довольно близок к желаемому). Недавно я в большой компании оказался в пиццерии; у меня не было другого выхода, и мне очень хотелось есть. Я заказал пиццу с меньшим количеством сыра и большим количеством овощей. Они даже приготовили ее на тесте из цельной пшеницы. Я был готов к тому, что мне придется есть ее через силу, но она оказалась на удивление вкусной. После этого я несколько раз брал ее на вынос.

Оказалось, что желание поесть мясных продуктов у меня почти исчезло, особенно если я не довожу себя до сильного голода. И откровенно говоря, я ем очень много. Имея избыточный вес, я всегда следил за тем, что и сколько ем. Сейчас я ем как сумасшедший и при этом не испытываю чувства вины. Могу признаться, что наслаждаюсь едой гораздо больше, чем раньше, отчасти потому, что теперь я более привередлив. Я ем только то, что мне действительно нравится.

Первый месяц промелькнул быстрее, чем я думал. Я сбросил 4 кг, а мой уровень холестерина значительно снизился. Сегодня на соблюдение диеты у меня уходит гораздо меньше времени, так как я нашел очень много ресторанов, где могу поесть, а кроме того, готовлю много еды и затем замораживаю ее. Моя морозилка заполнена веганской пищей.

Эксперимент завершился, но уже несколько недель назад я перестал воспринимать это как эксперимент. Не представляю, что могло бы заставить меня вернуться к моему прежнему питанию.

***THE CHINA STUDY SOLUTION («КИТАЙСКОЕ
ИССЛЕДОВАНИЕ НА ПРАКТИКЕ») ТОМАСА
КЭМПБЕЛЛА***

Будучи причастным к помощи, которую на протяжении нескольких лет тысячам пациентов оказывают традиционные медучреждения и специализированные лечебные программы на основе диеты и образа жизни, я наблюдаю, как люди ведут длительную или кратковременную борьбу за здоровье. Я пришел к выводу, что изменение образа жизни и есть святой Грааль современной медицины, хотя в нашей нынешней парадигме здравоохранения этот аспект по большей части игнорируется (подробнее об этом в [разделе IV](#)). Все мы мастера рационализации. Мы находим всевозможные способы оправдать то, что, как нам известно, делать не стоит. Наши социальные связи и окружение серьезно влияют на наш образ жизни – больше, чем многим хотелось бы верить.

С учетом этих соображений я призываю вас прописывать себе правила по мере того, как вы будете стараться поменять свой рацион. Например, дать себе установку на неделю или месяц, что вы просто не едите пищу, которой другие делятся с вами на работе. Придумайте объяснение, публично заявите, что вы прилагаете усилия измениться, и не пересекайте прочерченную вами линию. Для многих на самом деле труднее пойти на «умеренные» изменения. Труднее ограничить себя и съесть по случаю лишь один кусочек печенья в комнате отдыха, нежели совсем не брать в рот выпечку; это провальная стратегия, которая требует большой силы воли. Умеренность каждый понимает по-своему, поэтому потихоньку включается самооправдание, уводящее вас от поставленной цели. Призываю вас также обратить внимание на ваше окружение. Вы можете приложить некоторые усилия, чтобы эта часть вашей жизни помогла вам изменить рацион.

После написания первого издания этой книги я и особенно мой отец прочли много лекций о растительной диете. Хотя общий план питания прост, когда люди примеряют его на себя, возникают определенные вопросы. «Как быть с соей? А что насчет рыбы? Я думал, что некоторые масла полезны для здоровья. Продукты должны быть органическими? А как быть с глютенем? А сахар?» После многократного столкновения с подобными вопросами я написал *The China Study Solution*, которое затем вышло под названием *The Campbell Plan* («Китайское исследование на практике»).

Советую использовать эту книгу в качестве отправной точки, если вам нужна программа питания на две недели с рецептами и научно

обоснованными ответами на самые распространенные вопросы о том, что именно надо есть, а также советами по изменению образа жизни. Я наблюдал немало пациентов, которые поправились благодаря смене питания и образа жизни. На этом пути, как правило, не обойтись без спотыканий, и очевидно, что здоровое питание и образ жизни не предотвратят и не вылечат все недуги, но я не знаю другого метода лечения со столь широким спектром преимуществ. Как я говорю пациентам, в случае множества самых распространенных хронических заболеваний диета и образ жизни гораздо полезнее, чем то, что я могу прописать или сделать.

Часть IV. Почему вы не слышали об этом раньше?

Когда люди слышат научное обоснование причин, по которым необходимо радикально изменить питание и перейти на растительную пищу, то не могут поверить своим ушам. Они удивляются: «Если все, что вы говорите, правда, то почему мы не слышали об этом раньше? Почему нам обычно сообщают прямо противоположное тому, что вы говорите: что молоко полезно для нас, что нам нужно мясо, чтобы получать белок, и что онкологические и сердечно-сосудистые заболевания обусловлены генетическими факторами?» Это разумные вопросы, и ответить на них очень важно. Но прежде, полагаем, вам нужно узнать, как информация создается и достигает общественного сознания.

Многое регулируется так называемым золотым правилом: у кого золото, тот и диктует правила. Существуют мощные, влиятельные и чрезвычайно прибыльные отрасли промышленности, которые понесут большие убытки, если люди начнут переходить на растительную диету. Их финансовое благосостояние зависит от контроля доступной обществу информации о питании и здоровье. Эти отрасли делают все, что в их власти, чтобы защитить свою прибыль и своих акционеров.

Вы можете предположить, что представители пищевой промышленности тайно платят ученым за подтасовку данных, подкупают правительственных чиновников и совершают другие незаконные действия. Многим нравятся подобные сенсационные истории. Однако влиятельные круги не всегда сохраняют статус-кво незаконными методами. Насколько нам известно, они не платят ученым, чтобы те подтасовывали данные, не дают взятки чиновникам и не плетут грязных закулисных интриг.

Дело обстоит гораздо хуже.

Система (государство, наука, медицина, промышленность, СМИ и академическая среда) предпочитает прибыль здоровью, технологии – пище и сомнения – ясности. Большая часть сомнений (хотя и не все) по вопросам питания формируется совершенно законным и прозрачным образом и распространяется ничего не подозревающими, движимыми благими намерениями людьми, будь то ученые, политики или журналисты. Самая опасная сторона системы отнюдь не сенсационная, и вряд ли, если она станет явной, это вызовет шумиху. Самая большая угроза – это безмолвная враждебная сила, которую немногие замечают и понимают.

Опыт моей научной деятельности иллюстрирует то, как вся система генерирует противоречивую информацию и как идеи, изложенные в этой

книге, не доходят до широкой аудитории. В последующих главах я разделил совокупность проблем на связанные с наукой, государством, промышленностью, медициной и академическим миром. Однако есть случаи, когда почти невозможно отделить науку от промышленности, государство от науки и академической среды или государство от промышленности. За исключением новой главы, в которой рассматривается мир науки, все главы идут в том же порядке, что и в первом издании этой книги. Но в этом разделе предпринимается лишь поверхностная попытка ответить на вопрос «Почему вы не слышали об этом раньше?».

Когда книгу «Китайское исследование» опубликовали впервые, некоторые встретили ее враждебно, с неприязнью. Почему? Потому что предложение питаться растительной пищей, которая приносит всеобъемлющую пользу, оказалось беспрецедентно простым и эффективным, но создало угрозу сложившейся ситуации сразу по нескольким направлениям. Влиятельные круги, благополучию которых угрожает пропаганда растительной диеты, старались (и по-прежнему стараются) противостоять идеям «Китайского исследования». Но делают это зачастую изо щренно и незаметно для широкой общественности. Хотя люди все больше интересуются идеями нашей книги, слишком многие (в том числе и те, кто верит в их правоту) задаются вопросами относительно конкретных питательных веществ, индивидуальных особенностей организма и влияния на самочувствие при том или ином заболевании, что отвлекает внимание от гораздо более важной темы – уникальных питательных свойств цельных продуктов.

По названию данного раздела ясно, что я долго искал объяснение, почему столь плодотворная идея до сих пор не получила широкого распространения. Однако после выхода первого издания «Китайского исследования» передо мной возник еще более сложный вопрос: чем обусловлена чрезвычайно негативная реакция на книгу. Ответом стала моя вторая книга, Whole («Полезная еда»¹⁸⁹⁶), появившаяся в 2013 г. В ней я анализирую фундаментальные допущения относительно питания, медико-биологических изысканий, медицинской практики и применения биомедицинской науки в рамках всей нашей социально-политической системы. Я также рассматриваю сложные взаимосвязи между частями этой системы и способы их взаимодействия (намеренные и невольные) ради создания путаницы и распространения дезинформации. Предмет моего исследования также включает в себя СМИ, которым не уделялось внимания в первом издании «Китайского исследования», хотя они очень

сильно влияют на общественное обсуждение рациона и здоровья, что в силу рыночных ограничений может быть действительно опасным.

Появление книги «Полезная еда» обусловлено не только отрицательной реакцией на «Китайское исследование» и ее усилением за последнее десятилетие, потому что концепция растительной диеты становилась все более популярной. Дело также в обескураживающих метаморфозах, которые я наблюдал даже в институтах и научных сообществах, задача которых, как мне казалось, совпадает с моей. Я всю жизнь наивно полагал, что те из нас, кто тратит государственные деньги, объединены общей задачей служить обществу. Во всяком случае мы об этом с гордостью заявляли. Я ошибался. Профессиональные круги, к которым принадлежу и я, еще сильнее стали защищать свои консервативные, удобные и устаревшие устои. Даже ученые Корнелльского университета, где я прослужил так долго, выразили недовольство тем путем, по которому я пошел. А некоторые функционеры сделали все возможное, чтобы дискредитировать идею растительной диеты.

Я достаточно насмотрелся на недостойное поведение в рамках медицинских исследований и общепринятых практик, чтобы в моей душе поселился цинизм. И все-таки мы должны найти способы рассказывать о влиянии питания на нашу жизнь ради решения огромных социальных проблем, описанных в данной книге: плохого здоровья, убийственных расходов на здравоохранение, ухудшения экологии, политической коррупции. Здесь нет ошибки – эти проблемы носят массовый характер. Если ими не заниматься, то они наверняка уничтожат наше общество, а заодно и нашу планету. Но выход есть. У нас достаточно доказательств того, что их не только можно решить при помощи питания, но что оно способно сделать это гораздо эффективнее, чем любые другие имеющиеся у нас средства. Многие из нас осознают серьезность проблемы, но до сих пор мало тех, кто знает о самых перспективных решениях.

За последние десять лет много сделано, несмотря на скептиков, которые защищают статус-кво любой ценой – в том числе принося в жертву истину. Однако впереди нас ждет большая работа, направленная на то, чтобы общество лучше понимало связь между питанием и здоровьем, экологией и остальным миром. И еще больше усилий потребуется, чтобы сопоставить эту многогранную проблему с ее решением. Первый шаг – понять расположение сил.

Глава 13. Обратная сторона науки

Когда я жил в горной долине близ Блэксбурга в штате Виргиния, моя семья очень любила ходить в гости к пожилому фермеру мистеру Кинси, у которого всегда в запасе были веселые истории. Мы с нетерпением ждали этих вечеров на крыльце его дома, когда можно было послушать его рассказы. Одной из моих любимых была история о великой афере с колорадскими жуками.

Мистер Кинси рассказывал нам о том, как велось фермерское хозяйство до широкого применения пестицидов, и вспоминал, что, когда в картофеле заводились колорадские жуки, их нужно было собирать и давить вручную. Однажды в журнале для фермеров он заметил рекламное объявление об отличном средстве для уничтожения колорадских жуков всего за 5 долл. Хотя тогда это были немалые деньги, наш сосед решил, что хлопоты, которые ему доставляют колорадские жуки, служат достаточным оправданием для такого вложения средств. Вскоре после этого он получил «отличное средство для уничтожения колорадских жуков» и, когда вскрыл упаковку, обнаружил два деревянных бруска и инструкцию из трех пунктов:

- Возьмите один деревянный брусок.
- Положите колорадского жука на плоскую сторону бруска.
- Возьмите второй брусок и раздавите жука.

Мошенничество, уловки и откровенный обман с целью личной наживы стары как мир, и, вероятно, ни одна сфера нашей общественной жизни не пострадала от этих напастей больше, чем сфера здравоохранения. По силе переживаний мало что сравнится с опытом тех, кто преждевременно потерял здоровье. Вполне понятно, что они готовы поверить во что угодно и попробовать что угодно, если только существует вероятность, что это им поможет. Это очень уязвимая группа потребителей.

В середине 1970-х гг. произошла крупнейшая афера в сфере здравоохранения, по крайней мере, по мнению медицинских кругов. Она была связана с альтернативным средством для лечения рака под названием Laetrile – препаратом природного происхождения, состоящим в основном из абрикосовых косточек. Если человек болел раком и врачи не в силах были ему помочь, он мог задуматься о поездке в Мексику, в город Тихуана. В Washington Post Magazine была опубликована история Сильвии Даттон,

53-летней женщины из Флориды, которая решилась на такую поездку как последнюю попытку в своей борьбе с раком, уже распространившимся из яичников в лимфатическую систему^{897}. Друзья и прихожане церкви, которую она посещала, рассказали ей и ее мужу о том, что Laetrile излечивает рак в поздней стадии. В журнальной статье^{898} приводятся слова мужа Сильвии: «У нас в районе живет не меньше дюжины людей, которым сказали, что они умрут от рака, но они принимали Laetrile и сейчас живы, здоровы и даже играют в теннис».

Загвоздка была в том, что препарат Laetrile слыл весьма неоднозначным лекарством. Как утверждали некоторые представители медицинских кругов, опыты на животных неоднократно показывали, что Laetrile не влияет на опухоли^{899}. Вследствие этого Управление по контролю за продуктами питания и медикаментами США приняло решение о запрете Laetrile, что дало толчок появлению популярных клиник, предлагающих лечение этим препаратом в Мексике. Одна известная больница в Тихуане лечила «20 000 американских пациентов в год»^{900}. Среди таких пациентов была и Сильвия Даттон, которой эта панацея, к сожалению, не помогла.

Однако Laetrile – лишь один из многих альтернативных медикаментов. К концу 1970-х гг. американцы ежегодно тратили 1 млрд долл. на различные добавки и зелья, которые обещали волшебную пользу^{901}. Среди них были пангамовая кислота, которую провозгласили ранее неизвестным витамином, обладающим практически неограниченными возможностями по улучшению здоровья, различные продукты жизнедеятельности пчел и прочие пищевые добавки, в том числе на основе чеснока и цинка^{902}.

Одновременно в научном сообществе стремительно нарастал поток информации о здоровье, особенно о питании. В 1976 г. сенатор Джордж Макговерн организовал комитет, который занялся разработкой рекомендаций в области питания, предусматривавших сокращение употребления жирной животной пищи и увеличение употребления фруктов и овощей, так как эти продукты влияют на развитие сердечно-сосудистых заболеваний. Первый проект этого документа, в котором рассматривалась взаимосвязь между сердечно-сосудистыми заболеваниями и питанием, вызвал такой резонанс, что потребовались значительные корректировки, прежде чем он был опубликован в окончательной редакции. В личной беседе Макговерн рассказал мне, что он и пять других влиятельных сенаторов, представлявших сельскохозяйственные штаты, проиграли

выборы в 1980 г. отчасти потому, что осмелились бросить вызов индустрии животных продуктов.

В конце 1970-х гг. отчет Макговерна в конце концов побудил правительство создать первые в истории рекомендации в области питания, которые, по слухам, были в том же ключе, что и документ, подготовленный комитетом Макговерна. Примерно в то же время широко освещались правительственные дебаты о том, насколько безопасны пищевые добавки и вызывает ли рак сахарин.

Моя роль

В конце 1970-х гг. я обнаружил, что ситуация стремительно меняется. К 1975 г. моя программа на Филиппинах завершилась, и я вплотную занялся своей экспериментальной лабораторной работой в США, после того как принял предложение Корнелльского университета занять должность профессора кафедры на полную ставку. Часть моего более раннего исследования на Филиппинах, связанного с афлатоксином и раком печени (см. [главу 2](#)), привлекла широкий интерес, а моя последующая деятельность по изучению факторов питания, канцерогенов и рака (см. [главу 3](#)) получила национальное освещение. В то время моя лаборатория была лишь одной из двух или трех лабораторий в стране, занимавшихся базовыми исследованиями взаимосвязи питания и рака. Это было нечто совершенно новое.

С 1978 по 1979 г. я взял в Корнелльском университете творческий отпуск на год и отправился в эпицентр национальной деятельности, связанной с вопросами питания, – в город Бетесда в штате Мэриленд. Я работал с Федерацией американских обществ экспериментальной биологии и медицины. В федерацию входило шесть отдельных научно-исследовательских обществ, занимающихся вопросами патологии, биохимии, фармакологии, питания, иммунологии и физиологии. Федерация спонсировала ежегодные встречи представителей всех шести обществ, на которых присутствовало более 20 000 ученых. Я состоял в двух таких обществах – питания и фармакологии – и вел особенно активную деятельность в Американском институте питания (который сейчас называется Американским обществом исследований в области питания). По контракту с Управлением по контролю за продуктами питания и медикаментами США я возглавлял научный комитет, занимавшийся изучением потенциальных рисков использования пищевых добавок.

Во время работы там я также был приглашен в Комитет по связям с

общественностью, который служил связующим звеном между федерацией и Конгрессом. Комитет должен был быть в курсе деятельности Конгресса и представлять интересы наших обществ в переговорах с законодателями. Мы рассматривали политические меры, бюджеты и заключения о состоянии здоровья, встречались с конгрессменами и проводили собрания за помпезными столами для заседаний в изысканных и величественных залах. У меня часто возникало такое чувство, что я нахожусь в цитадели науки.

Чтобы представлять общество питания в Комитете по связям с общественностью, мне необходимо было решить для себя, какое определение лучше всего дать питанию. Этот вопрос гораздо сложнее, чем кажется. Среди нас были ученые, которые интересовались практическими проблемами питания, затрагивающими как отдельных людей, так и целые общества. Среди нас были врачи, которых волновало применение отдельных элементов питания в качестве лекарств, а также ученые-исследователи, работавшие только с отдельными клетками и химическими веществами, идентифицируемыми в лаборатории. Среди нас даже были те, кто считал, что объектом исследований в области питания должны быть не только люди, но и домашний скот. Понятие питания было отнюдь не ясным; очень важно было дать четкое определение. Потребителей постоянно вводили в заблуждение новомодные идеи, при этом сохранялся значительный интерес к пищевым добавкам и рекомендациям в области питания из всевозможных источников, будь то книга, посвященная диете, или слова правительственного чиновника.

Однажды поздней весной 1979 г., когда я занимался рутинной работой, мне позвонил директор управления по связям с общественностью федерации Уолтер Эллис, координировавший работу нашего комитета.

Эллис сообщил мне о формировании еще одного комитета в рамках одного из обществ федерации, а именно Американского института питания, что могло меня заинтересовать.

Он сказал: «Его планируется назвать Комитетом по информированию общества о вопросах питания, и он должен будет принимать решения о том, какие разумные рекомендации в области питания могут быть предоставлены обществу».

«Очевидно, – добавил Эллис, – планируемые задачи этого нового комитета и задачи нашего Комитета по связям с общественностью будут перекликаться».

Я с ним согласился.

«Если вам это интересно, я бы хотел, чтобы вы вошли в этот новый

комитет в качестве представителя управления по связям с общественностью», – закончил он.

Предложение показалось мне заманчивым, поскольку это было начало моей карьеры и позволяло из первых рук получать информацию о научных взглядах именитых ученых, занимавшихся исследованиями в области питания. Кроме того, этот комитет, по словам его учредителей, мог превратиться в своего рода высшую инстанцию по информированию общества о вопросах питания. Одной из его задач, к примеру, могло стать разоблачение шарлатанов.

Большой сюрприз

Во время формирования Комитета по информированию общества о вопросах питания в престижной Национальной академии наук разыгралась настоящая буря. Разгорелась публичная полемика между президентом академии Филом Хэндлером и Советом по пищевым продуктам и питанию, действующим при академии. Хэндлер хотел привлечь группу выдающихся ученых, не имевших отношения к академии, которые бы коллективно изучили вопросы, связанные с диетой, питанием и раком и отчитались по результатам этого исследования. Однако это не устраивало входящий в состав академии Совет по пищевым продуктам и питанию, который хотел получить контроль над этим проектом. Конгресс предложил финансирование академии под руководством Хэндлера, с тем чтобы впоследствии был подготовлен доклад по теме, которая прежде не рассматривалась под таким углом.

В научном сообществе было хорошо известно, что Совет по пищевым продуктам и питанию находится под сильным влиянием мясной, молочной и яичной промышленности. Два представителя руководства совета, Боб Олсон и Альф Харпер, были тесно связаны с этими отраслями. Олсон был высокооплачиваемым консультантом яичной промышленности, а Харпер признавал, что 10 % своего дохода он получает за счет предоставления услуг пищевым компаниям, включая крупные корпорации по производству молочных продуктов^{903}.

В конце концов Хэндлер обошел совет и организовал комиссию, состоящую из сторонних ученых-экспертов, которые в 1982 г. подготовили доклад под названием «Диета, питание и рак»^{904}. Мне довелось стать одним из 13 ученых, приглашенных в комиссию.

Как и следовало ожидать, Альф Харпер, Боб Олсон и их коллеги не были в восторге от того, что потеряли возможность контролировать

подготовку такого значимого доклада. Они знали, что он сильно повлияет на общественное мнение о взаимосвязи питания и болезни. Больше всего они опасались того, что привычное питание будет поставлено под сомнение и, вероятно, даже названо возможной причиной рака.

Джеймс Тернер, председатель Совета по связям с потребителями Национальной академии наук, критически относился к совету и писал: «Мы можем лишь заключить, что в Совете [по пищевым продуктам и питанию] главенствующие позиции занимает группа сопротивляющихся переменам ученых, которые разделяют достаточно специфический взгляд на питание и возникновение болезни»^{905}.

После того как находящемуся под влиянием промышленного лобби совету было отказано в возможности контролировать подготовку многообещающего доклада по вопросам взаимосвязи питания и рака, ему необходимо было что-то предпринять, чтобы свести к минимуму негативные последствия, которые мог повлечь за собой отчет. Срочно была создана альтернативная группа – новый Комитет по информированию общества о вопросах питания. Кто же им руководил? Боб Олсон, Альфред Харпер и Том Джукс – ученый, чья деятельность на протяжении долгого времени была связана с промышленностью. Все эти люди занимали должности на университетских факультетах. Вначале я и не подозревал о целях этой группы, но к моменту нашего первого заседания, состоявшегося весной 1980 г., вдруг обнаружил, что из 11 членов комитета я единственный не связан с компаниями по производству продуктов питания и медикаментов, а также с союзами таких компаний.

Деятельность комитета оказалась насквозь фальшивой: его члены были заинтересованы в сохранении статус-кво. Их профессиональные сообщества и друзья – все были связаны с промышленностью. Они сами наслаждались типичным питанием и не хотели даже рассматривать вероятность того, что их взгляды ошибочны. Кроме того, некоторые из них получали от этого неплохую выгоду, включая компенсацию перелетов первым классом и комиссионные за консультационные услуги, оплачиваемые компаниями по производству животных продуктов. Хотя в этой деятельности не было ничего незаконного, возникал серьезный конфликт интересов, вследствие которого большинство членов комитета не стремились действовать на благо общества.

Такое положение дел напоминает ситуацию, развернувшуюся вокруг сигарет и здоровья. Когда впервые появились научные доказательства опасности сигарет, огромное количество профессионалов в области здравоохранения рьяно выступали в защиту курения. Например, Journal of

the American Medical Association продолжал рекламировать табачные изделия, а множество врачей выступали в роли активных сторонников курения. В ряде случаев мотивацией ученых была вполне понятная осторожность. Однако нашлось и немало тех – особенно по мере того, как накапливались доказательства вреда табака, – кто руководствовался сугубо личными интересами и корыстью.

Итак, я стал членом комитета, который должен был оценивать качество информации в области питания и состоял из нескольких наиболее влиятельных ученых, продвигавших интересы промышленности. Я был среди них единственным, кого не привели в этот комитет приятели – представители промышленности, и находился там лишь благодаря распоряжению директора Совета по связям с общественностью при Федерации американских обществ экспериментальной биологии и медицины. На том этапе моей карьеры у меня еще не сформировалось мнение о пользе или вреде стандартной диеты. Все, чего я хотел, – организовать честные, открытые дебаты, и это немедленно противопоставило меня остальным членам комитета.

Первое заседание

С первого заседания Комитета по информированию общества о вопросах питания, состоявшегося в апреле 1980 г., я чувствовал себя цыпленком, забредшим в лисье логово, даром что я пришел туда полным надежд и открытым, хотя и наивным. В конце концов, многие ученые, включая меня самого, консультировались с компаниями, при этом сохраняли в работе объективность и как можно добросовестнее действовали в интересах здравоохранения.

Во время второй сессии первого заседания нашего комитета его председатель Том Джукс раздал всем проект пресс-релиза, написанного от руки им самим, который был посвящен миссии комитета. Помимо объявления о формировании нашего комитета пресс-релиз содержал примеры афер, касающихся питания, разоблачением которых мы и должны были заняться.

Я был изумлен, когда увидел в этом списке так называемых афер рекомендации Макговерна в области питания^{1906}, предложенные в 1977 г. Разработанные в 1976 г., эти достаточно умеренные рекомендации предполагали сокращение употребления мяса и жиров с целью профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. В пресс-релизе они были представлены не чем иным, как обычным шарлатанством наряду с

имеющим дурную славу Laetrile и препаратами пангамовой кислоты. Рекомендации по изменению наших привычек в питании и увеличению употребления фруктов, овощей и цельных злаков объявлялись мошенничеством. Так комитет пытался продемонстрировать свое право быть арбитром высшей инстанции в области достоверной научной информации!

Думая о своем будущем в качестве члена этого нового комитета, я потрясенно наблюдал за разворачивающимися событиями. Хотя в то время у меня не было особых предпочтений в отношении какого-либо типа диеты, я знал, что рекомендации Совета по вопросам диеты, питания и рака при академии наук, членом которого я являлся, скорее всего, были бы схожи с рекомендациями Макговерна, только в их основе лежали бы исследования в области онкологических, а не сердечно-сосудистых заболеваний. Известные мне результаты научных исследований подтверждали умеренные рекомендации, предложенные комитетом под руководством Макговерна.

Рядом со мной на этом заседании сидел Альф Харпер, к которому я питал большое уважение еще с тех пор, когда общался с ним в Массачусетском технологическом институте, где он был профессором, специалистом в области питания. В начале заседания, когда написанный от руки проект пресс-релиза раздали членам комитета, я наклонился к Харперу и указал на то место, где рекомендации Макговерна упоминались среди других известных примеров мошенничества, и с сомнением прошептал: «Вы это видите?»

Харпер почувствовал мои тревогу и недоверие, поэтому быстро и громко заговорил во всеуслышание, покровительственным тоном: «В нашем обществе есть уважаемые люди, которые, возможно, не согласятся с этим списком. Вероятно, нам стоит отложить его публикацию». Началось неохотное обсуждение, и было решено воздержаться от публикации предлагаемого пресс-релиза.

Сразу после этого заседание закончилось. На мой взгляд, это было по меньшей мере сомнительное начало.

Пару недель спустя, вернувшись в северную часть штата Нью-Йорк, я как-то утром включил новости. На экране телевизора появился Том Брокоу, который брал интервью по вопросам питания не у кого иного, как у Боба Олсона. Они обсуждали недавний доклад, представленный Олсоном и его друзьями в Национальной академии наук, под названием «Путь к здоровому питанию». В этом докладе – одном из самых коротких и поверхностных докладов по вопросам здоровья среди когда-либо

опубликованных академией – превозносились преимущества питания, богатого жирной и мясной пищей.

С научной точки зрения это сообщение было «сногшибательным». Я помню, как Том Брокоу задал вопрос о фастфуде, и Олсон уверенно заявил, что гамбургеры McDonalds – прекрасная еда. Учитывая, что этот «экспертный» хвалебный отзыв о продукции McDonalds услышали миллионы телезрителей, неудивительно, что потребители по всей стране оказались озадачены. Лишь горстка людей, владевших специальной информацией, могли знать, что такая точка зрения совершенно не отражала преобладавших в то время научных взглядов.

Второе заседание

В конце весны 1981 г. мы во второй раз собрались в Атлантик-Сити на ежегодное заседание. У комитета уже имелась неофициальная повестка дня, составленная на основе нашей переписки в течение года. Во-первых, мы должны были поставить вопрос о том, что аферы в области питания подрывают доверие общества к ученым, работающим в этой сфере. Во-вторых, нам необходимо было убедить людей, что продвижение идеи увеличения употребления овощей и фруктов и сокращения употребления мяса и пищи с высоким содержанием жиров само по себе афера. В-третьих, нам нужно было обозначить свой комитет как серьезную, постоянно действующую организацию. Вплоть до этого момента наша группа представляла собой лишь временную организацию, исследовательский комитет. Теперь же настало время продолжить работу в качестве постоянного и главного источника надежной информации в области питания в США.

Придя на заседание, мой коллега по комитету Говард Эпплбаум рассказал мне о распространяющихся слухах. «Вы слышали? – прошептал он. – Олсон решил, что необходимо пересмотреть состав комитета, и вас собираются исключить». На тот момент еще не истек годичный срок пребывания Олсона в должности президента материнского по отношению к нашему комитету общества – Американского института питания, и он имел все полномочия, чтобы принять такое решение.

Помню, эта новость не удивила и не расстроила меня. Я знал, что был в этом комитете белой вороной, и уже отличился на первом заседании год назад. Мое присутствие в этой группе было бы столь же результативным, как попытка плыть вверх по Ниагарскому водопаду. Единственная причина, по которой я вообще в ней оказался, заключалась в том, что

директор Совета по связям с общественностью при Федерации американских обществ экспериментальной биологии и медицины обеспечил мне в ней место.

Первое заседание комитета показалось мне сомнительным, но второе, состоявшееся годом позже, до того как Олсон смог меня исключить, было еще более странным. Когда было выдвинуто предложение о придании нашему комитету статуса постоянной организации внутри нашего общества, я единственный выступил против этой идеи. Я выразил озабоченность по поводу того, что от комитета и его деятельности разит маккартизмом, которому нет места в научно-исследовательском сообществе. Мои слова вызвали злость и враждебность председателя комитета, так что я счел за лучшее покинуть помещение. Я представлял собой угрозу всему, к чему стремились члены комитета.

После того как мое место заняла вновь избранный президент общества профессор Дорис Каллоуэй из Калифорнийского университета в Беркли, комитет был распущен и реформирован, в итоге я оказался его председателем. К счастью, менее чем за год я убедил шестерых членов комитета в необходимости его упразднения, на чем и завершилась вся эта достойная сожаления история.

Остаться и бороться за справедливость не представлялось возможным. Это было в начале моей карьеры, а внушающее благоговение влияние, которым обладали вышестоящие члены моего общества, казалось жестким. Для многих из них возможность поиска истины, которая помогла бы улучшить общественное здравоохранение, однако нарушила бы статус-кво, не рассматривалась. Я абсолютно убежден, что если бы тогда ввязался в решение этих вопросов, то сейчас не смог бы написать эту книгу. Для меня было бы крайне сложно или вообще невозможно получить финансирование моих исследований и опубликовать их результаты.

Тем временем Боб Олсон и некоторые из его коллег сосредоточились на сравнительно новой организации, основанной в 1978 г. и названной Американским советом по науке и здравоохранению. Совет, головное управление которого находится в Нью-Йорке, до сих пор позиционирует себя как «ассоциация по образованию потребителей по вопросам, связанным с пищевыми продуктами, питанием, химическими веществами, медикаментами, образом жизни, окружающей средой и здоровьем». Эта группа также называет себя «независимой, некоммерческой, не облагаемой налогом организацией»^{907}, однако, по данным Национального треста по защите окружающей среды, который ссылается на ежеквартальный отчет

Конгресса Congressional Quarterly's Public Interest Profiles^{908}, 76 % своего финансирования ACSH получает от корпораций и благотворителей, связанных с корпорациями.

Как отмечает Национальный трест по защите окружающей среды^{909}, совет в своих отчетах заявляет, что холестерин никак не связан с ишемической болезнью сердца, «непопулярность облучения пищевых продуктов... не имеет под собой научной основы», «эндокринные разрушители» (например, полихлорированные дифенилы, диоксины и т. д.) не создают проблем для здоровья человека, сахарин не канцероген и нет необходимости применять ограничения на использование ископаемого топлива, чтобы контролировать глобальное потепление. Пытаться найти в публикациях совета серьезную критику пищевой промышленности – все равно что искать иголку в стоге сена. Хотя, по моему мнению, некоторые их аргументы, возможно, обоснованны, сильно сомневаюсь в правдивости их претензий на объективность в области «образования потребителей».

Я подорвался на своей собственной петарде

На протяжении всего моего пребывания в составе Комитета по информированию общества о вопросах питания я продолжал работать над докладом по вопросам диеты, питания и рака для Национальной академии наук, который был опубликован в июне 1982 г.^{910} Как можно было предугадать, после того как этот доклад увидел свет, все словно с цепи сорвались. Это был первый доклад такого рода о взаимосвязи питания и рака, поэтому он получил широкую огласку и вызвал наибольший интерес за всю историю академии. В нем предлагались важные рекомендации по профилактике рака при помощи правильного питания, которые были очень похожи на те, что содержались в опубликованном в 1976 г. отчете комитета Макговерна, занимавшегося изучением взаимосвязи питания и сердечно-сосудистых заболеваний. Главным образом мы поощряли употребление фруктов, овощей и цельнозерновых злаков и одновременное сокращение общего количества потребляемых жиров. Однако ввиду того, что мой отчет имел отношение не к сердечно-сосудистым, а к онкологическим заболеваниям, он вызвал бурные эмоции. Ставки были высоки и продолжали расти: рак вызывает гораздо больший страх, чем сердечно-сосудистые заболевания.

Учитывая важность вопроса, к делу подключились некоторые влиятельные враги. В течение двух недель Совет по сельскому хозяйству, науке и технологии – влиятельное лобби животноводческой

промышленности – опубликовал доклад, в котором были кратко изложены взгляды 56 «экспертов», обеспокоенных последствиями нашего доклада для сельскохозяйственной и пищевой отраслей. В качестве экспертов выступали Олсон, Джукс, Харпер и их коллеги-единомышленники из комитета. Их доклад быстро опубликовали, а затем вручили всем 535 членам Конгресса США. Было очевидно, что Совет по сельскому хозяйству сильно встревожило возможное влияние нашего доклада на общество.

Совет по сельскому хозяйству был не единственной группой, выступившей с критикой доклада. К нему присоединились Национальная мясная ассоциация, Национальный совет по бройлерным цыплятам, Национальная ассоциация животноводов, Национальный совет по вопросам животноводства и мясных продуктов, Национальная ассоциация мясных продуктов, Национальная федерация производителей молочных продуктов, Национальная ассоциация производителей свинины, Национальная федерация производителей мяса индейки и Объединение производителей яиц^[911]. Я не смею предположить, насколько масштабные исследования в области онкологических заболеваний осуществляет Национальная федерация производителей мяса индейки, но догадываюсь, что ее критика нашего отчета отнюдь не была основана на стремлении установить научную истину.

По иронии судьбы, некоторые наиболее ценные жизненные уроки я получил в детстве и юности на молочной ферме, и тем не менее моя работа изображалась так, будто она шла вразрез с интересами сельского хозяйства. Разумеется, гигантские корпорации, чьи интересы мы затронули, были весьма далеки от фермеров, среди которых я вырос, – работающих, честных семей, небольшие фермы которых лишь позволяли обеспечить достойное существование. Я часто задавал себе вопрос, действительно ли сельскохозяйственные интересы Вашингтона отражают великую американскую фермерскую традицию, или они отвечают интересам только сельскохозяйственных конгломератов, чьи обороты измеряются десятками миллионов долларов.

Альф Харпер, когда-то написавший хвалебную рекомендацию, чтобы помочь мне занять мою первую факультетскую должность после окончания Массачусетского технологического института, прислал мне жесткое личное письмо, в котором заявлял, что я «подорвался на собственной петарде». Петарда – это что-то вроде снаряда или фейерверка. Очевидно, даже он уже не смог вынести моего членства в комитете и доклада для академии «Диета, питание и рак».

Будьте уверены, страсти разгорелись нешуточные. В Конгрессе были проведены слушания по поводу доклада, на которых я давал свидетельские показания; журнал The People посвятил мне одну из главных статей, и в течение всего следующего года в новостях передавались репортажи, посвященные этой теме.

Американский институт онкологических исследований

Очевидно, впервые в американской истории правительство серьезно задумалось о нашем питании как о средстве контролирования рака. Это была плодородная почва для того, чтобы сделать что-то новое, и мне представилась такая возможность. Меня пригласили принять участие в работе Американского института онкологических исследований в Фоллс-Чёрч, штат Виргиния. Основателями этой организации были люди, занимавшиеся сбором средств, и они знали, что при помощи почтовой рассылки можно собрать большие суммы на исследования в области онкологических заболеваний. Похоже, многим было интересно узнать что-то новое о раке помимо привычных методов лечения: хирургии, облучения и цитотоксических медикаментов.

Этой перспективной организации было хорошо известно о нашем докладе^{912}, посвященном вопросам питания и рака, поэтому они пригласили меня принять участие в их работе в качестве старшего научного консультанта. Я поощрял их сосредоточиться на вопросах питания, поскольку взаимосвязь питания и рака становилась важной сферой для исследования, которая, однако, почти не получала поддержки со стороны крупнейших финансирующих организаций. Я также особенно рекомендовал им подчеркивать значение цельных продуктов, а не пищевых добавок как источника питательных веществ, отчасти потому, что в этом заключалась идея доклада.

Когда я начал сотрудничать с институтом онкологических исследований, возникли одновременно две проблемы. Во-первых, институту необходимо было зарекомендовать себя как заслуживающую доверия организацию, чтобы продвигать свои идеи. Во-вторых, рекомендации института должны были быть опубликованы. В связи с этим я полагал, что для него имеет смысл помогать публикации рекомендаций академии наук. Доктор Сушма Палмер, исполнительный директор академии, и гарвардский профессор Марк Хегстед, который был главным консультантом комитета Макговерна, согласились вместе со мной поддержать институт. Одновременно его президент Мэрилин Джентри

предложила, чтобы институт опубликовал отчет академии и разослал 50 000 экземпляров американским терапевтам. Эти проекты, представлявшие мне логичными, полезными и социально ответственными, оказались также весьма успешными. Ассоциации, которые мы создавали, и влияние, которое мы оказывали, были призваны улучшить здоровье общества. Но вскоре я понял, что создание организации, сосредоточенной на вопросах питания как главной причине возникновения рака, воспринималось многими как угроза. Стало очевидно, что проекты института начали достигать своей цели, судя по волне враждебной реакции пищевой, медицинской и фармацевтической промышленности. Похоже, что ее представители делали все возможное для дискредитации наших проектов.

Я с удивлением узнал, что правительство тоже в значительной мере в это вовлечено. Министр юстиции и генеральный прокурор США, а также генеральные прокуроры штатов поставили под сомнение законность статуса института и используемых им процедур по привлечению финансирования.

В борьбу вступила и Почтовая служба США, усомнившаяся в том, что институт вправе использовать почту для распространения «спама». Мы все догадывались, кто побуждал эти государственные организации и власти препятствовать распространению информации о взаимосвязи питания и рака. Все вместе они значительно усложняли нам жизнь. Почему они сделали объектом своих нападок некоммерческую организацию, занимающуюся изучением раковых заболеваний? Все это объяснялось тем, что институт, как и академия наук, ставил вопрос о взаимосвязи питания и рака.

Особенно активная критика поступала от Американского онкологического общества. С его точки зрения институт нес две угрозы: он мог стать конкурентом в борьбе за одних и тех же спонсоров, финансирующих исследования, и стремился при обсуждении рака сместить акценты в сторону питания. На тот момент онкологическое общество еще не признало, что диета и питание могут быть связаны с раком. (Лишь много лет спустя, в начале 1990-х гг., оно разработало рекомендации в области питания для профилактики рака, когда эта идея уже получила широкое распространение.) Это была организация, во многом ориентированная на медицину и инвестировавшая в применение медикаментов, облучения и хирургических методов лечения. Вскоре онкологическое общество связалось с нашим комитетом при академии наук по поводу возможности совместной разработки рекомендаций в области

питания для предотвращения рака. Наш комитет в целом отклонил это предложение, хотя пара его членов все же предложили свои услуги в качестве индивидуальных консультантов. Похоже, общество почувствовало на горизонте сенсацию и не хотело, чтобы все лавры за нее получил институт онкологических исследований.

Дезинформация

Может показаться, что я слишком сурово критикую организацию, которая, как считают многие, руководствуется благими намерениями, однако Американское онкологическое общество по-разному действовало на виду и за кулисами.

Однажды я ездил в северную часть штата Нью-Йорк, где меня пригласили прочесть лекцию для местного отделения ACS. Во время своей лекции я продемонстрировал слайд, на котором была ссылка на институт онкологических исследований. Я не упоминал о своей личной связи с этой организацией, поэтому аудитория не знала, что я ее старший консультант.

По окончании лекции пригласившая меня сотрудница спросила: «А вы знаете, что институт онкологических исследований – это организация шарлатанов?»

«Нет, – ответил я. – Не знаю». Боюсь, что при этом я не слишком хорошо скрыл свой скепсис, поскольку она сочла нужным объяснить: «Этой организацией руководит группа мошенников и дискредитировавших себя врачей. Некоторые из них даже сидели в тюрьме».

Сидели в тюрьме? Это было для меня новостью!

И снова, не раскрывая свою связь с институтом, я поинтересовался: «А откуда вы знаете?» Она ответила, что читала меморандум, разосланный по местным отделениям Американского онкологического общества по всей стране. Перед уходом я попросил ее выслать мне копию меморандума, которую через пару дней и получил.

Меморандум был отправлен из офиса национального президента онкологического общества, служившего руководителем высшего звена в престижном Мемориальном институте онкологических исследований Розуэлл-парк в Буффало. В этом меморандуме утверждалось, что научный руководитель организации (меня не называли напрямую) возглавлял группу из «восьми или девяти» дискредитировавших себя терапевтов, причем некоторые из них сидели в тюрьме. Это было полностью сфабриковано. Мне не были даже знакомы имена упомянутых терапевтов, и я понятия не имел, как такое могло произойти.

Еще немного прощупав почву, я нашел человека в отделении общества в Буффало, отвечавшего за меморандум. Я ему позвонил. Неудивительно, что он разговаривал со мной уклончиво и сказал лишь, что получил эту информацию от репортера, имени которого не назвал. Найти источник не представлялось возможным. Знаю наверняка лишь то, что меморандум распространялся из офиса президента онкологического общества.

Мне также стало известно, что Национальный совет по молочным продуктам, представлявший мощное промышленное лобби, получил экземпляр меморандума и продолжил распространять его самостоятельно по своим местным подразделениям по всей стране. Широко разворачивалась грязная кампания против института. Пищевая, фармацевтическая и медицинская отрасли, действуя через Американское онкологическое общество или параллельно с ним, показали свое истинное лицо. Профилактика рака при помощи недорогих и не приносящих большой прибыли растительных продуктов не приветствовалась пищевой и фармацевтико-медицинской промышленностью. Заручившись поддержкой доверчивых СМИ, они совместно оказывали огромное влияние на общественное мнение.

Личные последствия

И все же у этой истории счастливый конец. Хотя первые пару лет функционирование института онкологических исследований было сопряжено с большими трудностями и оказалось непростым лично для меня как в профессиональном, так и в личном отношении, грязные кампании постепенно начали сходить на нет. Институт уже не считался организацией, действующей «на грани закона», и распространил свою деятельность на Англию (Международный фонд исследования раковых заболеваний в Лондоне) и другие страны. На протяжении вот уже более 30 лет институт осуществляет программу, в рамках которой происходит финансирование исследовательских и образовательных проектов по вопросам взаимосвязи питания и рака. Я с самого начала организовал и возглавил эту программу, а затем на протяжении нескольких лет оставался старшим консультантом института по различным проектам.

Стоит упомянуть одно неприятное обстоятельство. Совет директоров моего общества по вопросам питания сообщил мне, что два члена общества (Боб Олсон и Альф Харпер) поставили вопрос о моем исключении, предположительно из-за моей связи с институтом. Это стало бы первым исключением в истории общества. Мне пришлось отправиться

в Вашингтон для беседы с президентом общества, а также с директором подразделения по вопросам питания в Управлении по контролю за продуктами питания и медикаментами США. Большая часть их вопросов касалась института.

Вся эта история казалась более чем фантастической. Исключить видного члена общества – вскоре после того, как я был выдвинут на должность президента организации, – за то, что он связан с институтом, занимающимся исследованием рака? Позже я обсуждал эту неприятную историю с коллегой, профессором Сэмом Тоувом из Университета штата Северная Каролина, который был знаком с деятельностью нашего общества изнутри. Он, разумеется, знал все о «расследовании», как и о других интригах. В ходе нашей дискуссии я говорил об институте как о достойной организации, руководствующейся в своей деятельности благими намерениями. «Дело не в институте онкологических исследований, – ответил Сэм Тоув. – Дело в той работе, которую вы проделали, чтобы подготовить доклад о диете, питании и раке для Национальной академии наук».

Когда в опубликованном академией в июне 1982 г. докладе был сделан вывод о необходимости снижения потребления жиров и увеличении потребления фруктов, овощей и цельнозерновых продуктов для улучшения здоровья, я в глазах некоторых людей предал научное сообщество, занимавшееся исследованием вопросов питания. По-видимому, как один из двух ученых, проводивших опыты для изучения взаимосвязи питания и рака, в составе группы авторов доклада я должен был защитить репутацию американской диеты в том виде, в каком она существует. После того как я этого не сделал, ситуацию усугубило мое участие в работе института и продвижение этой организацией доклада академии.

К счастью, в этой борьбе, по сути являвшейся фарсом, возобладал здравый смысл. На заседании по вопросу о моем исключении из общества большинством голосов решено было меня оставить (шесть голосов «за», ноль – «против», двое воздержались).

Трудно было не принять все это близко к сердцу, но вопрос здесь стоял шире, и это касалось не просто меня. Ученые, занимающиеся вопросами питания и здоровья, не могут свободно заниматься исследованиями и смотреть, к какому результату они их приведут. «Неправильные» выводы, даже полученные самыми качественными научными методами, могут навредить вашей карьере. Попытки широко распространять эти «неправильные» выводы во имя улучшения общественного здоровья могут разрушить вашу карьеру. Моя карьера не была разрушена – мне повезло, и,

кроме того, за меня заступились хорошие люди. Но все могло обернуться гораздо хуже.

После всех этих многочисленных неприятностей я лучше понимаю, почему американское общество поступало именно так, а не иначе. Премии, финансируемые компаниями Mead Johnson Nutritionals, Lederle Laboratories, BioServe Biotechnologies и ранее Procter & Gamble и Dannon Institute (все это пищевые и фармацевтические компании), – отражение странной неразрывной связи между промышленностью и американским обществом^{913}. Вы верите, что эти «друзья» общества заинтересованы в объективных научных исследованиях вне зависимости от того, к каким результатам эти исследования могут привести?

Последствия для общества

Уроки, которые я получил на протяжении своей карьеры, были мало связаны с конкретными именами или учреждениями, а больше обусловлены тем, что происходит за кулисами в любом крупном учреждении. То, что остается в тени во время национальных политических дискуссий – неважно, происходят ли они в научных обществах, правительстве или залах заседаний промышленных корпораций, – имеет важнейшее значение для здоровья нации. Мой личный опыт, о котором рассказано в этой главе (а я лишь частично им поделился), имеет гораздо более серьезные последствия, чем личное недовольство или ущерб, нанесенный моей карьере. Он иллюстрирует обратную, темную сторону науки – ту ее сторону, от которой страдают не только отдельные ученые, вставшие на пути у науки, но и общество в целом. Это происходит из-за систематических попыток скрыть, отвергнуть или доказать несостоятельность точек зрения, ставящих под угрозу статус-кво.

Есть люди, занимающие очень влиятельные правительственные и университетские должности, которые действуют под маской научных экспертов, а на самом деле пытаются воспрепятствовать открытым и честным научным дебатам. Возможно, они получают существенную материальную компенсацию за потворство интересам крупных пищевых и фармацевтических компаний или, быть может, действительно искренне поддерживают точку зрения, совпадающую с интересами промышленности. Личная предвзятость способна быть гораздо сильнее, чем вы можете себе представить. Я знаю ученых, чьи родственники умерли от рака, и их злит сама мысль о том, что личный выбор человека, в частности касающийся питания, мог сыграть роль в смерти их близких. Также есть ученые, еще в молодости усвоившие, что здоровая пища должна содержать много жиров и в основном состоять из животных продуктов; они с удовольствием едят ее ежедневно и не хотят ничего менять.

Подавляющее большинство ученых – достойные, умные и увлеченные своим делом люди, стремящиеся прежде всего к общественному благу, а не личной выгоде. Однако некоторые готовы продать свою душу тому, кто предложит наивысшую цену. Возможно, их не так много, но их влияние может быть весьма значительным. Они могут бросить тень на доброе имя учреждений, в которых работают, а главное, создать замешательство в обществе, часто не разбирающемся, кто есть кто в научной среде. В один

прекрасный день вы можете включить телевизор и увидеть там эксперта, восхваляющего гамбургеры McDonalds, а затем в тот же день прочесть в журнале, что нужно есть меньше жирного красного мяса, чтобы защититься от рака. Кому верить?

Разные учреждения – тоже часть обратной стороны науки. Такие организации, как Комитет по информированию общества о вопросах питания или Американский совет по науке и здравоохранению, создают советы, комитеты и ведомства, состоящие преимущественно из ученых, разделяющих одну точку зрения, которые гораздо больше заинтересованы в ее продвижении, нежели в открытом и объективном обсуждении результатов научных исследований. Если в докладе Комитета по информированию общества о вопросах питания говорится, что диеты, рекомендуемые питание с пониженным содержанием жиров, – это обман и шарлатанство, а в докладе Национальной академии наук сказано противоположное, как понять, кто прав?

Эта научная ограниченность распространяется на всю систему. Американское онкологическое общество было не единственной организацией в сфере здравоохранения, создававшей проблемы для института онкологических исследований. Управление общественной информации Национального института онкологии, Гарвардская школа медицины и несколько других организаций и медицинских школ были весьма скептически, а иногда и откровенно враждебно настроены по отношению к институту. Враждебность медицинских школ сначала меня удивила, но, когда Американское онкологическое общество – очень традиционная медицинская организация – также вступило в борьбу, стало очевидно, что действительно существуют «авторитетные медицинские круги». И эта мощная сила не слишком радостно восприняла идею о тесной взаимосвязи между питанием и раком, а также почти любыми другими болезнями. Большая медицина в США – это бизнес, в основе которого лежит лечение болезни медикаментозными и хирургическими методами уже после появления симптомов. Вам, возможно, приходилось видеть, как по телевизору Американское онкологическое общество полностью отвергает идею о взаимосвязи питания и рака, а затем открывать газету и читать там, что, как полагает Американский институт онкологических исследований, то, что вы едите, влияет на риск развития рака. Кому же верить?

Лишь человек, знающий эту систему изнутри, может отличить искреннюю позицию, опирающуюся на научные данные, от неискренней, направленной на получение личной выгоды. Я долгие годы находился

внутри системы, занимая должности очень высокого уровня, и видел достаточно, чтобы иметь возможность говорить о том, что наука не всегда ведет честный поиск истины, как многие полагают. Слишком часто она тесно переплетена с деньгами, властью, эгоизмом и защитой личных интересов в ущерб общественному благу. При этом очень немногое из того, что происходит, незаконно. Не перечисляются крупные суммы на секретные банковские счета и не передаются чемоданчики с деньгами частным сыщикам в прокурорских гостиничных холлах. Это не голливудский сюжет, а лишь повседневное функционирование правительства, науки и промышленности в США.

Глава 14. Научный редукионизм

Когда в 1982 г. наш экспертный совет по диете, питанию и раку при Национальной академии наук решал, как обобщить результаты исследований в области питания и рака, мы включили в доклад разделы по отдельным питательным веществам и группам веществ. Именно так и проводилось исследование: отдельно по каждому из питательных веществ. Например, раздел, посвященный витаминам, содержал информацию о взаимосвязи между возникновением рака и потреблением витаминов А, С, Е, а также некоторых витаминов группы В. Однако в кратком резюме мы рекомендовали получать эти питательные вещества из еды, а не из таблеток или пищевых добавок. Мы четко указали, что «эти рекомендации применяются лишь к пищевым продуктам как к источникам питательных веществ, а не к пищевым добавкам, содержащим отдельно взятые питательные вещества»^{914}.

Доклад быстро стал известен в корпоративном мире, представители которого увидели в этом хорошую возможность заработать. Они проигнорировали наше предупреждение о разнице между пищевыми продуктами и таблетками и начали рекламировать витаминные пилюли как способные предотвратить рак, нагло ссылаясь на наш доклад в качестве подтверждения. Появилась возможность формирования совершенно нового рынка – коммерческой продажи витаминных добавок.

Компания General Nutrition, имевшая тысячи «центров питания», занялась продажей товара под названием Healthy Greens – поливитаминного комплекса, содержавшего витамины А, С и Е, бета-каротин, селен и крошечную, весом в полграмма, дозу сушеных овощей. Реклама их продукции утверждала следующее^{915}:

[В докладе «Диета, питание и рак»] рекомендуется, помимо всего прочего, увеличить потребление определенных овощей, чтобы защитить наш организм от развития некоторых видов рака. Нам следует увеличить потребление следующих овощей... рекомендованных [в докладе:] кочанной капусты, брюссельской капусты, цветной капусты, брокколи, моркови и шпината... мама была права!

Ученые и технологи в General Nutrition Labs, осознавая важность упомянутого научного исследования, немедленно приступили к работе, чтобы максимально использовать все полезные свойства овощей и соединить их в натуральную, эффективную и легкую для приема

таблетку.

Результатом этих усилий стал комплекс Healthy Greens (написание в соответствии с оригиналом. – К.К.), представляющий собой новый мощный прорыв в области питания, благодаря которому многие теперь могут защитить свое здоровье... это овощи, которые [Национальная академия наук] нам рекомендует больше есть!

Компания General Nutrition рекламировала не прошедший испытания продукт, используя правительственный документ для обоснования своих сенсационных заявлений. Поэтому Федеральная комиссия по торговле обратилась в суд, чтобы запретить компании делать подобные заявления. Эта борьба продолжалась несколько лет и, по слухам, обошлась General Nutrition примерно в 7 млн долл. Национальная академия наук рекомендовала меня в качестве свидетеля-эксперта, так как я был соавтором доклада, о котором шла речь, и настойчиво поднимал этот вопрос на заседаниях нашего экспертного совета.

Мы с одним из научных сотрудников нашей исследовательской группы, Томом О'Коннором, на протяжении трех лет участвовали в этом процессе, включая три полных дня, в течение которых я давал свидетельские показания в суде. В 1988 г. компания General Nutrition выплатила штрафы за недобросовестную рекламу в размере 600 000 долл.; сумма была распределена поровну между тремя организациями сферы здравоохранения^{916}. Это стало небольшой ценой для компании, принимая во внимание ее общую выручку, полученную в результате бурного роста рынка пищевых добавок.

Концентрация на жирах

За последние три десятилетия особое внимание к отдельным питательным веществам, а не цельным продуктам, стало обычным делом, и отчасти виной этому наш доклад. Как упоминалось ранее, наш экспертный совет упорядочил научную информацию в области питания и рака по различным питательным веществам, посвятив каждому питательному веществу или классу веществ отдельную главу. В докладе содержались главы, посвященные жирам, белкам, углеводам, витаминам и минералам. Это было нашей большой ошибкой. Мы сделали недостаточный акцент на том, что наши рекомендации касались *цельных* продуктов, поэтому многие воспринимали доклад как своего рода каталог конкретного воздействия отдельных питательных веществ.

Больше всего внимания наш экспертный совет уделил жирам. Первая рекомендация в докладе четко указывала на то, что высокий уровень потребления жиров может привести к развитию рака. Мы советовали снизить долю жиров в питании с 40 до 30 % калорий, хотя этот целевой показатель, равный 30 %, был выбран произвольно. В сопроводительном тексте говорилось: «Имеются данные, свидетельствующие о целесообразности даже большего сокращения. Однако, по мнению экспертного совета, рекомендуемое уменьшение – умеренная и достижимая цель, и это, скорее всего, будет полезно для здоровья». Один из членов совета, директор Лаборатории питания при Министерстве сельского хозяйства США, сказал нам, что, если мы установим рекомендованный показатель на уровне ниже 30 %, потребителям придется сокращать количество животной пищи в рационе, и это будет означать провал доклада.

На момент написания отчета все исследования, основанные на изучении людей и свидетельствовавшие о взаимосвязи потребления жиров и развития онкологических заболеваний (прежде всего рака молочной железы и толстого кишечника), говорили о том, что в странах с более частым возникновением рака население потребляло больше не только жиров, но и животной пищи и меньше – растительной (см. [главу 4](#)). Это означало, что упомянутые виды рака могли с таким же успехом быть вызваны потреблением животных белков, пищевого холестерина и каких-либо других веществ, содержащихся исключительно в животной пище, либо нехваткой растительной пищи (эти вопросы рассматривались в [главе 4](#) и [главе 8](#)). Однако в этих исследованиях, вместо того чтобы сосредоточиться на животных продуктах, главной причиной проблемы объявлялись присутствующие в пище жиры. На заседаниях экспертного совета я возражал против того, чтобы делать упор на отдельных питательных веществах, но безуспешно. (Именно благодаря этой точке зрения мне была предоставлена возможность выступить в качестве свидетеля-эксперта на слушаниях в Федеральной комиссии по торговле.)

Эту ошибку, когда цельные продукты характеризуются исходя из влияния на здоровье содержащихся в них отдельных питательных веществ, я называю редукционизмом. Влияние гамбургера на здоровье не может быть объяснено лишь воздействием нескольких граммов насыщенных жиров, имеющихся в мясе. Насыщенный жир лишь один из ингредиентов. В состав гамбургеров входят и другие виды жиров, а также холестерин, белки и очень небольшое количество витаминов и минералов. Даже если

вы измените количество насыщенного жира в мясе, все прочие питательные вещества никуда не денутся и по-прежнему будут вредить здоровью. Это тот случай, когда целое (гамбургер) больше, чем сумма его составных частей (насыщенный жир, холестерин и т. д.).

Один ученый обратил особое внимание^{917} на нашу критику, направленную на потребление пищевых жиров, и решил проверить гипотезу, согласно которой жиры вызывают рак молочной железы. Это был Уолтер Уиллет из Гарвардской школы общественного здравоохранения, а его исследование – знаменитое «Исследование здоровья медсестер» (Nurses' Health Study).

С 1976 г. ученые из Гарвардской школы общественного здравоохранения привлекли к участию в исследовании 120 000 медсестер со всей страны. Целью было изучить взаимосвязь между возникновением различных заболеваний и приемом оральных контрацептивов, постклимактерических гормональных препаратов, курением сигарет и другими факторами, такими как окрашивание волос^{918}. С 1980 г. профессор Уиллет добавил к исследованию анкету, касающуюся питания, а в 1984 г. расширил ее, включив больше продуктов. Дополненная анкета повторно рассылалась медсестрам в 1986 и 1990 г.

На сегодняшний день собраны данные более чем по трем десятилетиям. «Исследование здоровья медсестер» получило широкую известность как самое раннее и продолжительное исследование женского здоровья^{919}. На его основе возникли три дополнительных, и все вместе они обходятся в 4–5 млн долл. ежегодно^{920}. Когда я читаю лекции для аудитории, ориентирующейся в вопросах здоровья, то, как правило, выясняется, что более 70 % человек слышали об «Исследовании здоровья медсестер».

Научное сообщество внимательно отнеслось к этому исследованию. Проводившие его ученые опубликовали сотни научных статей в лучших рецензируемых экспертами журналах. Оно организовано таким образом, что представляет собой перспективное когортное исследование. Иными словами, во время исследования осуществляется наблюдение за группой людей – когортой – и фиксируется информация об их питании до того, как диагностируется болезнь, то есть здоровье его участников рассматривается в перспективе. Многие считают перспективное когортное исследование наилучшим вариантом организации экспериментального исследования, основанного на изучении людей.

Вопрос о наличии взаимосвязи между питанием с высоким содержанием жиров и развитием рака молочной железы появился в

результате бурных дискуссий, происходивших в середине 1970-х и начале 1980-х гг.

Питание с высоким содержанием жиров коррелировало с возникновением не только сердечно-сосудистых заболеваний (рекомендации Макговерна в области питания), но и онкологических заболеваний. Что же могло лучше ответить на этот вопрос, как не «Исследование здоровья медсестер»? Оно было хорошо организовано, в нем принимало участие большое количество женщин, его проводили первоклассные ученые, и оно осуществлялось на протяжении долгого времени. Звучит прекрасно, не так ли? *Нет, не так.*

«Исследование здоровья медсестер» имеет недостатки, серьезно повлиявшие на его результаты. Это самый ранний пример того, как редуccionизм в науке может послужить причиной замешательства и дезинформации, даже когда исследование проводится честными учеными, движимыми благими намерениями и занимающими должности в ведущих мировых институтах. Едва ли какое-либо другое исследование столь же отрицательно сказалось на науке о питании, как «Исследование здоровья медсестер», и оно должно служить предостережением для других ученых, наглядно демонстрируя, чего не следует делать.

«Плотоядные» медсестры

Чтобы понять причину моей довольно жесткой критики, нужно получить некоторое представление о питании американцев, особенно с учетом результатов международных исследований, давших толчок гипотезе о вреде пищевых жиров^{921}. Американцы едят много мяса и жирной пищи в сравнении с жителями развивающихся стран. Население США потребляет больше белков, и, что еще важнее, около 70 % белков поступает из животной пищи. Данный факт означает лишь одно: мы едим очень мало фруктов и овощей. Что еще хуже, потребляемая нами растительная пища – это преимущественно продукты, подвергшиеся значительной обработке, которые часто содержат слишком много жировых добавок, сахара и соли. Например, в разработанной Министерством сельского хозяйства США национальной программе школьных обедов картофель фри относится к овощам!

Для сравнения: жители сельских районов Китая потребляют очень мало животных продуктов, на долю которых приходится лишь 10 % от общего количества поступающих в организм калорий. Поразительное различие между двумя диетами отражено на рис. 14.1^{922}.

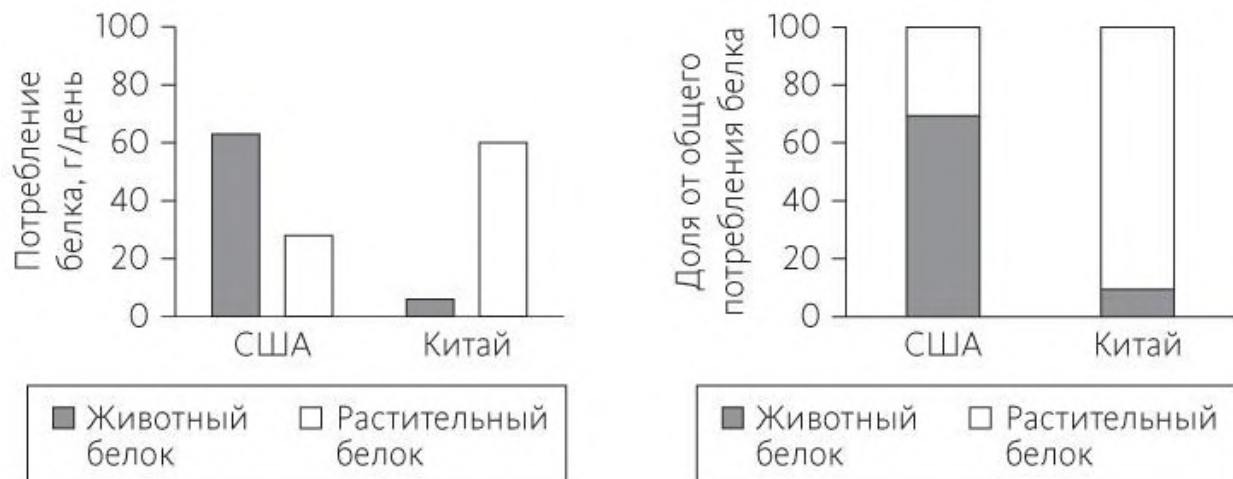


Рис. 14.1. Потребление белка в США и сельских районах Китая^{923}

Различия в питании типичны для представителей стран Запада и традиционных культур. В целом жители западных стран потребляют преимущественно мясные продукты, а жители традиционных стран – в основном растительную пищу.

Так что же насчет женщин, участвовавших в «Исследовании здоровья медсестер»? Как вы можете догадаться, почти у всех питание содержало очень много животных продуктов, даже больше, чем в рационе среднестатистического американца. Их средний показатель потребления белка (как процентная доля от поступающих в организм калорий) составляет приблизительно 19 %, а по США этот показатель равен 15–16 %. Чтобы лучше понять, что это значит, стоит упомянуть, что рекомендуемая суточная норма потребления белка составляет лишь 9–10 %.

Но еще важнее, что *от 78 до 86 % белка, потребляемого медсестрами, поступало из животной пищи*^{924}, как показано на рис. 14.2^{925}^{926}. Даже в группе медсестер, употреблявших меньше всего животного белка, 79 % этого вещества поступало из животных продуктов^{927}. *Иными словами, почти все, кто участвовал в исследовании, более «плотоядны», чем среднестатистическая американская женщина.* Они потребляют очень мало цельных растительных продуктов.

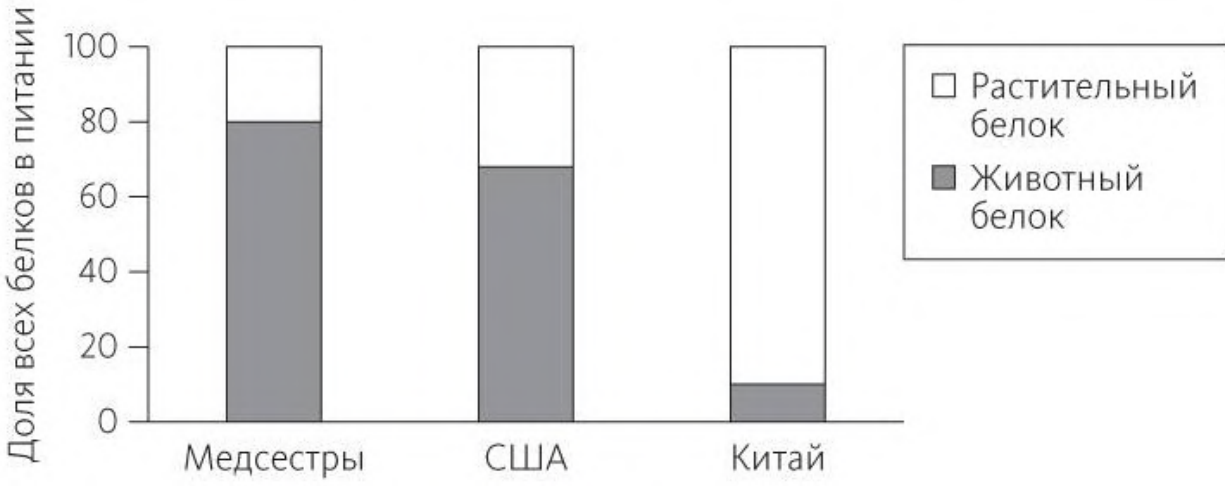


Рис. 14.2. Доля белка, поступающего из животных продуктов

Этот момент очень важен. Углубляясь в эту тему, мы должны вернуться к международному сопоставлению 1975 г., проведенному Кеном Кэрроллом, которое ранее было отображено на рис. 4.2–4.4. График на [рис. 4.2](#) вновь воспроизведен на рис. 14.3.

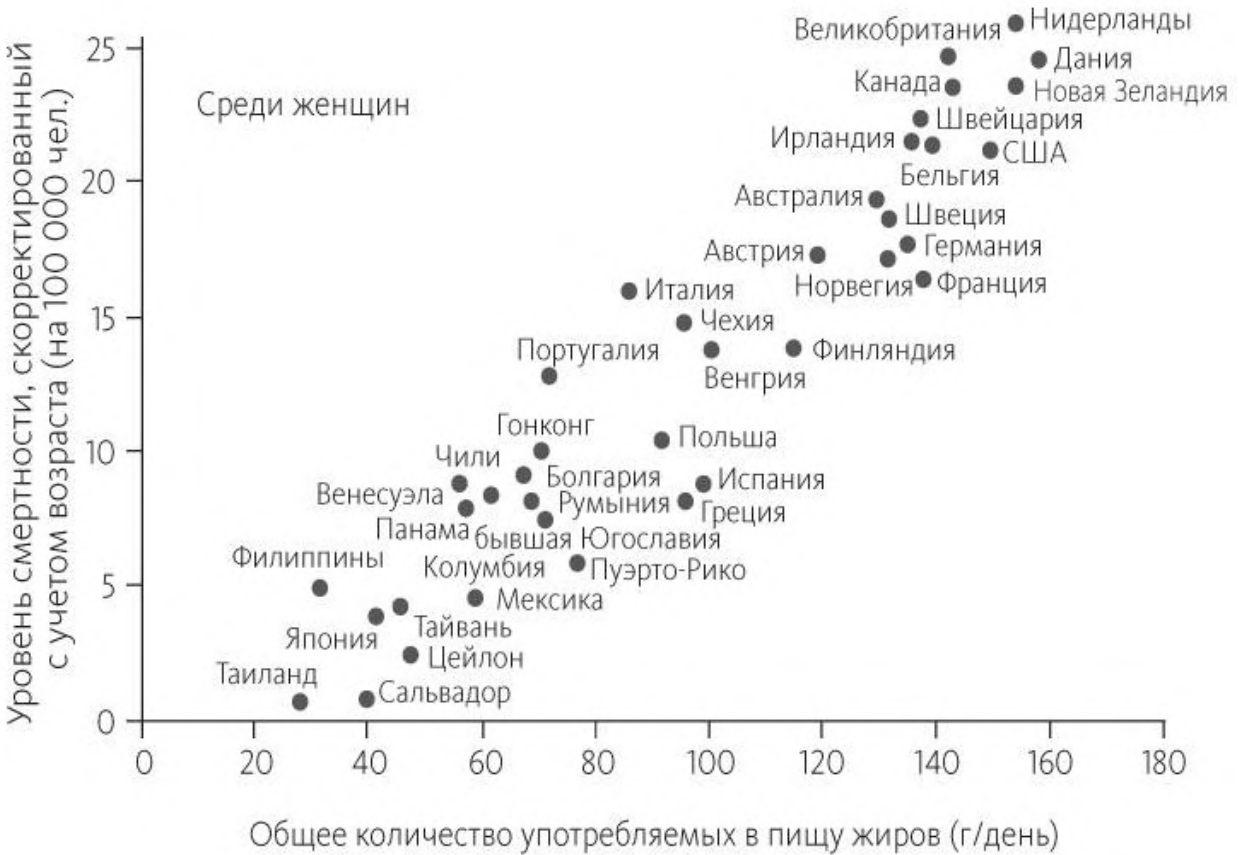


Рис. 14.3. Общее количество жиров в питании и смертность от рака

молочной железы

Упомянутый выше график получил наибольшую известность среди наблюдений, касающихся взаимосвязи питания и хронических заболеваний, за последние 50 лет. Это исследование стало одной из причин, почему в опубликованном в 1982 г. докладе «Диета, питание и рак» американцам было рекомендовано с целью профилактики рака сократить количество жиров в рационе до 30 % от общего числа поступающих в организм калорий. Этот доклад и последовавшие за ним другие консенсусные доклады в конечном счете создали почву для бурного роста предложения на рынке продуктов с пониженным содержанием жира («обезжиренные» молочные продукты, постное мясо, сладости и закуски «с пониженным содержанием жира»).

К сожалению, акцент лишь на жирах вводил в заблуждение. В исследовании Кэрролла, как и во всех прочих международных сопоставлениях, сравнивалось население стран, где питание состояло преимущественно из мясных и молочных продуктов, с населением стран, где люди ели в основном растительную пищу. Разница в рационе была гораздо больше, чем просто разница в количестве потребляемых жиров! В действительности график Кэрролла показывает, что чем выше доля растительных продуктов в питании населения страны, тем ниже в этой стране частота заболеваемости раком молочной железы.

Однако в связи с тем, что рацион женщин, принимавших участие в «Исследовании здоровья медсестер», настолько далек от растительного, *в данном случае нет возможности изучить выявленную в международных исследованиях взаимосвязь между питанием и раком молочной железы.* Среди медсестер, принимавших участие в исследовании, почти нет тех, чье питание совпадает с типичным рационом жителей стран, указанных в нижней части графика. Не сомневайтесь: почти все медсестры, участвовавшие в исследовании, находятся в группе высокого риска из-за своего питания. Большинство людей, которые знакомятся с результатами «Исследования здоровья медсестер», упускают из виду этот недостаток, поскольку, как указывают ученые из Гарварда, уровень употребления в пищу жиров среди медсестер сильно варьируется.

Группа медсестер, потребляющих меньше всего жиров, получает в виде жиров 20–25 % калорий, а группа медсестер, потребляющих больше всего жиров, – 50–55 % калорий^{928}. На первый взгляд кажется, что эти различия отражают значительную разницу в их питании, но это не так, поскольку рацион почти всех этих женщин очень богат животной пищей.

Возникает вопрос: как можно говорить о том, что уровень потребления ими жиров сильно варьируется, когда они все равно потребляют много животной пищи?

С тех пор как слова «обезжиренный» и «здоровый» стали синонимами, при помощи современных технологий было создано множество знакомых вам и любимых вами продуктов с пониженным содержанием жира. Сегодня вы можете приобрести всевозможные молочные продукты с пониженным или нулевым содержанием жира, переработанные мясные продукты, соусы, крекеры, конфеты и даже «вредную еду», такую как чипсы и выпечка, с пониженным содержанием жира. Иными словами, вы можете есть те же самые продукты, что и 25 лет назад, при этом сильно уменьшив потребление жиров. Но соотношение животных и растительных продуктов в вашем рационе останется прежним.

С практической точки зрения это означает, что употребление говядины, свинины, баранины и телятины сокращается, в то время как употребление обезжиренной курицы, индейки и рыбы растет. Потребляя больше птицы и рыбы, люди увеличивают общее количество мяса в своем рационе до рекордно высокого уровня^{929}, при этом пытаются (как правило, безуспешно^{930}) снизить потребление жиров. Кроме того, сегодня потребляется меньше цельного молока и больше – обезжиренного. Потребление сыра за последние 30 лет возросло на 150 %^{931}.

В целом мы сегодня не менее «плотоядны», чем 30 лет назад, но теперь можем при желании избирательно сокращать потребление жиров благодаря чудесам технологий, используемых в пищевой промышленности.

Для иллюстрации стоит лишь рассмотреть два типичных американских приема пищи^{{932}{933}}. Первый происходит в семье, члены которой заботятся о своем здоровье, и тот из них, кто обычно покупает еду, внимательно читает информацию о составе на этикетках всех приобретаемых продуктов. Результат: ужин с низким содержанием жиров.

Второй – в семье, где придерживаются стандартного американского питания. Дома стараются готовить наваристые и сытные блюда. Результат: ужин с высоким содержанием жиров (табл. 14.1).

Таблица 14.1. Американский ужин с низким и высоким содержанием жиров (порция для одного человека)

	Ужин № 1 с низким содержанием жиров	Ужин № 2 с высоким содержанием жиров
Горячее	227 г жареной индейки	128 г жаренного на сковороде бифштекса
	Соус с низким содержанием жира	Зеленая стручковая фасоль в миндальной панировке
	Картофель, обжаренный до золотистой корочки	Фаршированный картофель, приправленный травами
Напиток	1 чашка обезжиренного молока	Вода
Десерт	Нежирный йогурт	Яблочный пирог
	Чизкейк с пониженным содержанием жира	

Каждый из этих ужинов содержит приблизительно 1000 ккал, но они значительно различаются по содержанию жиров. В ужине с низким содержанием жиров (№ 1) около 25 г жира, а в ужине с высоким содержанием жиров (№ 2) – чуть больше 60 г. В ужине с низким содержанием жира 22 % от общего количества калорий поступает в виде жиров, а в ужине с высоким содержанием жира – 54 %.

Семья, которая заботится о своем здоровье, составила меню ужина таким образом, что в нем содержится гораздо меньше жира, чем в среднестатистическом американском обеде, но они оставили неизменным соотношение между животными и растительными продуктами. Центральное место в обоих приемах пищи занимают животные продукты. Фактически в ужине с низким содержанием жиров содержится больше животных продуктов, чем в обеде с высоким содержанием жиров. На самом деле именно так медсестры, участвовавшие в «Исследовании здоровья медсестер», достигли высокой вариации в уровне потребления жиров. Некоторые из них просто тщательнее следят за содержанием жиров в своем рационе, выбирая животные продукты с небольшим количеством жира.

Многие могут подумать, что пища с пониженным содержанием жиров – это триумф здорового питания, но как насчет содержания других питательных веществ в этой пище? Как насчет белков и холестерина? *Оказывается, что в обеде с низким содержанием жиров белков более чем в два раза больше, чем в обеде с высоким содержанием жиров, и почти все*

они поступают из животных продуктов. Кроме того, в обеде с низким содержанием жиров почти вдвое больше холестерина (табл. 14.2)^{934}
^{935}.

Таблица 14.2. Содержание питательных веществ в двух примерах ужинов

	Ужин № 1 с низким содержанием жиров, %	Ужин № 2 с высоким содержанием жиров, %
Жиры (доля в общем количестве калорий)	22	54
Белки (доля в общем количестве калорий)	36	16
Доля белков, поступающих из животной пищи	93	86
Холестерин	307	165

Огромное количество научных доказательств свидетельствует о том, что питание с высоким содержанием животных белков может навредить здоровью, так же как и питание с высоким содержанием холестерина. В обеде с низким содержанием жиров гораздо *больше* этих вредных для здоровья элементов питания.

Жиры и животная пища

Когда американские женщины, подобно тем, кто участвовал в «Исследовании здоровья медсестер» и обошедшемся в миллиард долларов^{936} «Исследовании здоровья женщин»^{937}^{938}^{939}^{940}, сокращают употребление в пищу жиров, то делают это *не за счет* уменьшения потребления животных продуктов. Вместо этого они едят животные продукты с пониженным или нулевым содержанием жира, а также используют меньше жира при приготовлении пищи и ее подаче на стол. Таким образом, их питание не соответствует тому, которое, как показали международные корреляционные исследования и наше «Китайское исследование», приводит к снижению риска развития рака молочной железы.

Это очень важное различие, и оно иллюстрируется корреляцией между потреблением жиров и животных белков для группы стран (рис. 14.4)^{941}

[{942}](#) [{943}](#) [{944}](#) [{945}](#) [{946}](#). Наиболее надежное сопоставление, опубликованное в 1975 г. [{947}](#), показывает убедительную корреляцию, превышающую 90 %. Это означает, что при росте употребления в пищу жиров в разных странах почти так же возрастает потребление животных белков. В «Китайском исследовании» была выявлена похожая корреляция между употреблением в пищу жиров и животных белков, равная 84 % [{948}](#) [{949}](#).

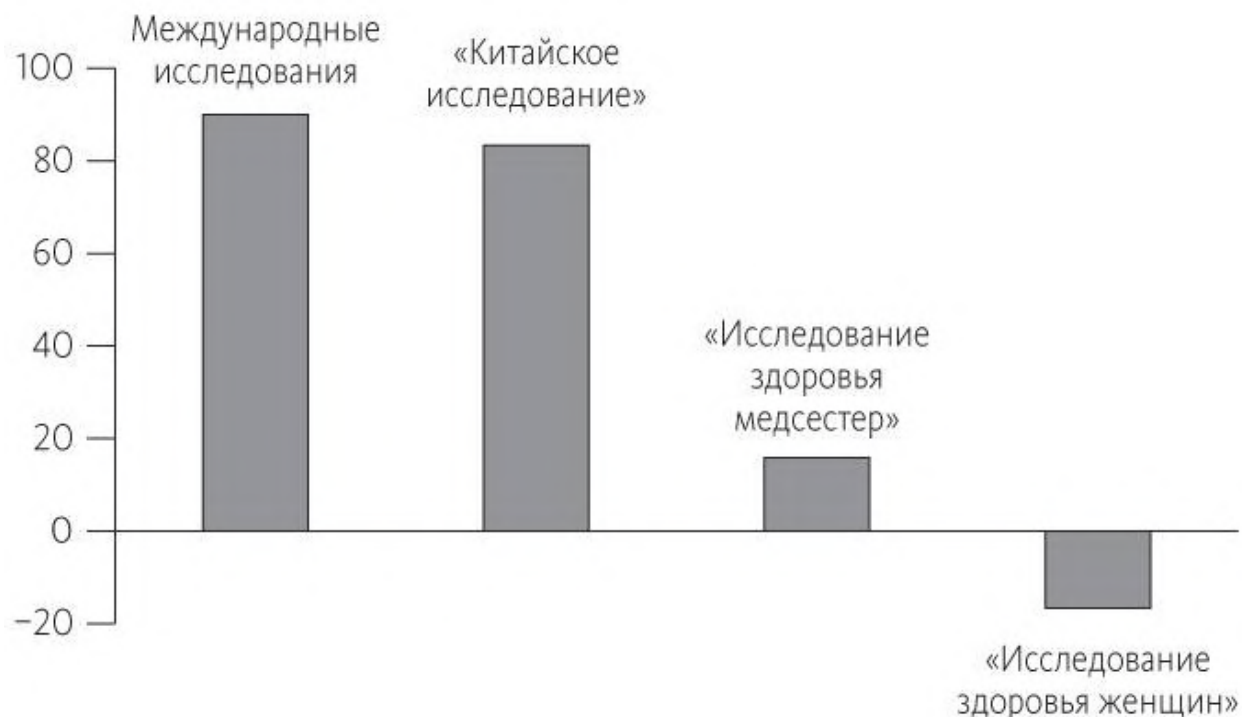


Рис. 14.4. Корреляция между употреблением в пищу жиров и животных белков, %

В «Исследовании здоровья медсестер» все иначе. Корреляция между употреблением в пищу жиров и животных белков составляет лишь 16 % [{950}](#). В «Исследовании здоровья женщин», в котором также принимали участие американские женщины, этот показатель еще хуже и составляет – 17 % [{951}](#) [{952}](#) [{953}](#); при сокращении потребления жиров возрастает потребление животных белков. Подобная практика типична для американских женщин, которых убедили в том, что при сокращении потребления жиров их питание становится более здоровым. Участвовавшие в гарвардском исследовании медсестры, в чьем рационе понижено содержание жиров, равно как и обычные среднестатистические американские женщины, продолжают потреблять значительное количество животных белков, как видно из состава обеда № 1 ([табл. 14.1](#)).

К сожалению, имеющиеся свидетельства влияния употребления животной пищи на возникновение онкологических и других заболеваний игнорируются и даже отрицаются, поскольку мы по-прежнему сосредоточены на жирах и других питательных веществах, взятых по отдельности. Из-за этого «Исследование здоровья медсестер», равно как и почти все прочие опубликованные на сегодня эпидемиологические исследования людей, имеет серьезный пробел в изучении взаимосвязи питания и болезней. Почти все участники исследования потребляют те продукты, которые вызывают так называемые болезни богатых. Если один вид животной пищи заменяется на другой, то вредное влияние на здоровье обоих этих видов продуктов по сравнению с растительной пищей упускается из виду. Еще хуже, что в исследованиях чаще всего делается акцент на потреблении только одного питательного вещества, например жиров. Из-за таких серьезных недостатков эти научные работы, по сути, мешают выявлению истинного влияния питания на возникновение болезней.

Результаты, обошедшиеся более чем в 100 млн долл

Теперь, когда вы знаете, как я интерпретирую «Исследование здоровья медсестер» и его недостатки, нам стоит взглянуть на его выводы. После того как на исследование было потрачено более 100 млн долл. и десятилетия труда, в выводах нет недостатка. Каковы же они? Разумеется, логично начать с вопроса о том, действительно ли потребление жиров коррелирует с возникновением рака молочной железы. Вот некоторые из результатов исследования, цитируемые дословно:

- «Эти данные свидетельствуют одновременно об отсутствии отрицательного влияния потребления жиров и профилактического влияния потребления клетчатки на возникновение рака молочной железы у женщин среднего возраста в течение восьмилетнего периода наблюдения»^{954}.

Перевод: в ходе «Исследования здоровья медсестер» не было выявлено взаимосвязи между потреблением жиров и клетчатки и риском возникновения рака молочной железы.

- «Мы не обнаружили доказательств того, что сокращение употребления в пищу жиров в целом или конкретных основных видов жиров коррелирует со снижением риска возникновения рака молочной железы»^{955}.

Перевод: в ходе «Исследования здоровья медсестер» не было выявлено взаимосвязи между сокращением потребления жиров, будь то жиры в целом или их конкретные разновидности, и риском возникновения рака молочной железы.

- «Однако имеющиеся данные практически не подтверждают гипотезу о том, что сокращение жиров в рационе взрослых, даже до 20 % от энергетической ценности пищи, приводит к значительному снижению частоты возникновения рака молочной железы в странах Запада»^{956}.

Перевод: в ходе «Исследования здоровья медсестер» не было выявлено взаимосвязи между возникновением рака молочной железы и потреблением жиров, даже несмотря на снижение доли жиров в рационе женщин до 20 % потребляемых калорий.

- «Показатели относительного риска при потреблении... мононенасыщенных и полиненасыщенных жиров... оказались близки к единице»^{957}.

Перевод: в ходе «Исследования здоровья медсестер» не было выявлено взаимосвязи между потреблением этих «хороших» жиров и

возникновением рака молочной железы.

- «Мы не обнаружили статистически значимой корреляции между потреблением мясных и молочных продуктов и риском возникновения рака молочной железы»^{958}.

Перевод: в ходе «Исследования здоровья медсестер» не было выявлено взаимосвязи между потреблением мясных и молочных продуктов и возникновением рака молочной железы.

- «Полученные нами результаты не подтверждают наличия взаимосвязи между физической активностью в позднеподростковом возрасте или в недавнем прошлом и возникновением рака молочной железы среди молодых женщин»^{959}.

Перевод: в ходе «Исследования здоровья медсестер» не было выявлено взаимосвязи между физической нагрузкой и возникновением рака молочной железы.

- «Эти данные позволяют предположить наличие лишь небольшого положительного эффекта при замене насыщенных жиров углеводами; не было обнаружено статистически значимой корреляции между потреблением ни одного из других видов жиров, включенных в анализ, и возникновением рака молочной железы относительно эквивалентного сокращения потребления углеводов»^{960}.

Перевод: в ходе «Исследования здоровья медсестер» было выявлено очень небольшое или нулевое влияние замены жиров углеводами на возникновение рака молочной железы.

- «Потребление селена в зрелом возрасте вряд ли является важным фактором этиологии рака молочной железы»^{961}.

Перевод: в ходе «Исследования здоровья медсестер» не было выявлено профилактического воздействия селена на рак молочной железы.

- «Полученные результаты свидетельствуют об отсутствии статистически значимой корреляции между употреблением во взрослом возрасте фруктов и овощей и уменьшением риска развития рака молочной железы»^{962}.

Перевод: в ходе «Исследования здоровья медсестер» не было выявлено взаимосвязи между употреблением фруктов и овощей и возникновением рака молочной железы.

Вот так, уважаемые читатели. Риск возникновения рака молочной железы не возрастает при увеличении потребления жиров, мяса, молочных продуктов или насыщенных жиров. Рак молочной железы нельзя

предотвратить путем увеличения потребления фруктов и овощей или уменьшить при помощи физической нагрузки (ни в подростковом, ни во взрослом возрасте), потребления пищевой клетчатки, мононенасыщенных или полиненасыщенных жиров. Кроме того, минерал селен, который долгое время считался профилактическим средством против определенных видов онкологических заболеваний, не оказывает никакого влияния на риск возникновения рака молочной железы. *Иными словами, мы можем сделать вывод о том, что питание и возникновение рака молочной железы не связаны между собой.*

Я понимаю, как расстроен был профессор Меир Стампфер, один из ведущих ученых в этой исследовательской группе. Вот что он сказал: «Это была наша величайшая ошибка и величайшее разочарование – мы ничего не добавили к имеющимся знаниям о том, что сделать, чтобы уменьшить риск возникновения заболевания»^{963}. Этот комментарий был ответом на мнение о том, что «единственной крупной задачей на будущее [является] устранение путаницы и противоречий в результатах имеющихся исследований и восполнение нехватки информации о раке молочной железы»^{964}. Я восхищаюсь искренностью профессора Стампфера, но жаль, что так много денег было потрачено на то, чтобы узнать так мало. Возможно, наиболее важным выводом, по иронии, стало то, что изменение потребления лишь одного питательного вещества и сохранение при этом неизменным привычного питания в целом не ведет к улучшению здоровья или к расширению знаний о здоровье.

Но, несмотря на эти проблемы, гарвардские ученые регулярно сообщают о результатах своих исследований. Среди этого огромного множества исследований я отметил выводы, касающиеся сопоставления риска возникновения болезней среди мужчин и женщин, которые я расцениваю как тревожно противоречивые:

- у мужчин, три-четыре раза в неделю употребляющих алкогольные напитки, ниже риск инфаркта миокарда^{965};
- у мужчин, страдающих сахарным диабетом второго типа и употребляющих алкогольные напитки в умеренных дозах, ниже риск развития ишемической болезни сердца^{966}.

При этом:

- употребление спиртных напитков увеличивает риск возникновения рака молочной железы на 41 % у женщин, употребляющих 30–60 г

алкоголя в день, по сравнению с непьющими женщинами^{967}.

По всей видимости, употребление алкогольных напитков оказывает положительный эффект на сердечно-сосудистые заболевания и отрицательный – на рак молочной железы. То есть муж может за обедом выпить рюмочку, но ему никогда не следует предлагать сделать то же самое жене. Это демонстрирует разницу между мужским и женским организмами или между разными реакциями организма на сердечно-сосудистые и онкологические заболевания? Вы чувствуете себя более осведомленными или еще сильнее запутались?

Кроме того, существуют еще чудесные жирные кислоты омега-3. В некоторых видах рыбы содержится довольно большое их количество, и сегодня публикуется много информации о пользе такой рыбы. Наверняка о жирных кислотах омега-3 вы слышали только то, что для здоровья вам необходимо потреблять их побольше. И снова я привожу результаты гарвардских исследований:

- «...В противовес господствующей точке зрения мы обнаружили корреляцию между увеличением риска возникновения рака и потреблением жирных кислот омега-3 в составе рыбы». (Это увеличение риска было статистически значимым, и корреляция наблюдалась уже при увеличении потребления всего на 0,1 % от общей энергетической ценности пищи.)^{968}

- «Результаты наших исследований свидетельствуют о том, что употребление рыбы раз в месяц или чаще может способствовать снижению риска ишемического инсульта у мужчин»^{969}.

- «Данные свидетельствуют о том, что употребление рыбы не реже раза в неделю может снизить риск внезапной смерти от сердечного приступа у мужчин, [однако не способствует снижению] риска инфаркта миокарда, внезапной смерти или общей смертности от сердечно-сосудистых заболеваний»^{970}. (Иными словами, употребление рыбы может оказать профилактическое воздействие на некоторые виды сердечно-сосудистых заболеваний, но в итоге не влияет ни на показатель смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, ни даже на риск инфаркта миокарда.)

Вы снова должны решать, от какой болезни меньше всего боитесь умереть? Или дело опять в различиях между мужчинами и женщинами?

Вот еще более старая история: нас уже давно предупреждают о необходимости сокращать потребление холестерина, и в основном по этой

причине встал вопрос об употреблении яиц. Одно яйцо содержит огромное количество холестерина, 200 мг или даже больше^[971], и это большая часть рекомендованного дневного лимита в 300 мг. Что же по поводу этого давнего вопроса говорят гарвардские исследования?

...Употребление не более одного яйца в день, по всей видимости, не оказывает значительного воздействия на риск ишемической болезни сердца или инсульта у здоровых мужчин и женщин^[972].

Однако что касается рака молочной железы:

Наши результаты [отражающие выводы восьми перспективных исследований] свидетельствуют о возможном небольшом увеличении риска возникновения [рака молочной железы] при повышении употребления яиц... было обнаружено, что риск возникновения рака молочной железы возрастает на 22 % при увеличении ежедневного употребления яиц на каждые 100 г в день [это примерно два яйца]^[973]. [В ходе «Исследования здоровья медсестер» было выявлено увеличение риска на 67 %.]^[974]

Ранее позиция гарвардских ученых была несколько иной:

...Умеренное употребление яиц может быть частью питательной и сбалансированной диеты для здоровых мужчин и женщин^[975].

В «Исследовании здоровья медсестер» приводятся еще более убедительные аргументы в пользу употребления яиц. Вот как звучит новость:

Употребление яиц в подростковом возрасте может защитить женщин от рака молочной железы...^[976]

Далее в статье приводится цитата одного гарвардского ученого, который утверждает:

У женщин, которые в подростковом возрасте потребляли больше яиц... ниже риск развития рака молочной железы...^[977]

Большинство тех, кто прочел эту новость, скорее всего, подумают, что яйца снова в почете – даже если они не знают, какое количество яиц в день допустимо и есть ли исключения из этих общих правил.

Яйца кажутся более здоровым продуктом лишь тогда, когда свое мнение об этом высказывает соответствующая промышленность. Но подождите минуточку: имеются доказательства того, что употребление яиц

девушками-подростками полезно; в то же время существуют и подтверждения того, что увеличение употребления яиц в целом повышает риск развития рака молочной железы. Кстати, есть еще один повод задуматься. Многочисленные исследования неизменно свидетельствуют о том, что употребление яиц может повысить риск развития рака толстого кишечника, причем в большей степени у женщин, нежели у мужчин^{978}.

Чему же нам верить? Сначала нам говорят, что употребление алкоголя снижает риск развития заболеваний, а через минуту – что это может навредить здоровью. Нам говорят, что яйца вредны, и тут же – что они полезны. Мне кажется, что при этом упускается из виду целостная картина. А если мы ее не видим, испытываем замешательство из-за этой путаницы.

Опровержение наличия взаимосвязи между питанием и раком

Помимо взаимосвязи между раком молочной железы, питанием и физическими нагрузками гарвардские ученые опровергают и другие распространенные представления о питании и раке. Например, в ходе их исследований не удалось выявить какой-либо взаимосвязи между колоректальным раком и потреблением клетчатки или фруктов и овощей^{{979}{980}{981}}.

Разумеется, клетчатка содержится только в растительной пище, следовательно, эти выводы ставят под сомнение идею о том, что клетчатка, содержащаяся во фруктах, овощах и злаках, помогает предотвратить рак толстого кишечника. Не забывайте, что объектом гарвардских исследований было население с очень схожими «плотоядными» привычками в питании, в рационе которого почти нет цельных растительных продуктов с естественно низким содержанием жира и высоким – клетчатки. Вполне возможно, что потенциальное профилактическое действие клетчатки или фруктов и овощей на колоректальный рак не проявляется до тех пор, пока не произойдет кардинального изменения питания и значительного сокращения потребления животных продуктов.

Наряду с результатами других исследований рака толстого кишечника и молочной железы «Исследование здоровья медсестер» создало еще большую путаницу и чуть ли не полностью дискредитировало идею о взаимосвязи питания и рака. После этой продолжавшейся несколько десятилетий работы профессор Уолт Уиллет заметил:

...увеличение употребления в пищу фруктов и овощей в целом, похоже, не столь эффективный способ значительного снижения риска возникновения рака... по всей видимости, польза [от употребления этих продуктов] проявляется в большей мере для сердечно-сосудистых, нежели для онкологических заболеваний^{982}.

Это утверждение немного пугает. Впервые о профилактическом действии растительной диеты на онкологические заболевания заговорили именно применительно к раку толстого кишечника^{{983}{984}{985}}, а теперь нам заявляют, что эта болезнь не связана с питанием. А диета с пониженным содержанием жиров не помогает предотвратить рак молочной железы? Учитывая такие результаты, полное опровержение гипотезы о взаимосвязи питания и рака лишь вопрос времени. На самом деле мне уже доводилось слышать, как представители научного сообщества начинают говорить о возможном отсутствии взаимосвязи между возникновением рака и едой.

Поэтому я считаю, что «Исследование здоровья медсестер» нанесло значительный вред науке о питании. Во многом оно свело на нет прогресс последних 50 лет, не предоставив при этом весомых с научной точки зрения доказательств, которые бы опровергали выводы более ранних исследований, касающиеся взаимосвязи питания и рака.

Проблема изучения людей, питание большинства из которых высокорискованное, и анализа различий в потреблении какого-либо одного питательного вещества характерна не только для «Исследования здоровья медсестер». Это общий недостаток почти всех исследований, в которых участвуют жители западных стран. Более того, объединять для анализа результаты множества крупных исследований, с тем чтобы получить более надежные выводы, нет никакого или почти никакого смысла, если у всех этих исследований имеется один общий недостаток. Стратегия объединения часто используется для того, чтобы вскрыть причинно-следственные взаимосвязи, которые менее четко и ясно прослеживаются в отдельно взятых научных работах. Это обоснованное допущение, когда исследование проведено правильно, что явно не так в случае, когда все исследования имеют общий недостаток. Объединение результатов дает лишь более целостную картину этого недостатка.

Гарвардские ученые сделали несколько таких аналитических обзоров, объединив результаты разных исследований. Один из обзоров был посвящен вопросу о том, оказывает ли употребление мясных и молочных продуктов какое-либо влияние на возникновение рака молочной

железы^{986}. В предыдущем обзоре, сделанном на основе 19 исследований и опубликованном в 1993 г.^{987}, было выявлено небольшое статистически значимое повышение риска возникновения рака молочной железы на 18 % при увеличении употребления мяса и на 17 % – при увеличении употребления молока^{988}. В 2002 г. гарвардские ученые объединили восемь более поздних масштабных перспективных исследований, в которых информация о питании считалась более надежной и участвовало гораздо больше женщин. Ученые пришли к следующему выводу:

Мы не обнаружили статистически значимой корреляции между употреблением мясных и молочных продуктов и риском возникновения рака молочной железы^{989}.

Многие подумают: «Ну что ж, значит, так и есть. Нет убедительных доказательств того, что взаимосвязь между употреблением мясных и молочных продуктов и риском развития рака молочной железы существует». Но давайте подробнее рассмотрим этот предположительно более сложный анализ.

Питание участников всех восьми исследований в значительной степени состояло из животных продуктов. Каждое из исследований, участвовавших в анализе, имело тот же недостаток, что и «Исследование здоровья медсестер». В их объединении нет ни смысла, ни пользы. Несмотря на то что эта гигантская база данных охватывала 315 041 женщину и 7349 случаев рака молочной железы, результаты не могут служить отражением истинного воздействия питания, богатого мясными и молочными продуктами, на риск возникновения рака молочной железы. Так же было бы, даже если бы в исследовании участвовали несколько миллионов человек. Питание участников этих исследований, как и «Исследования здоровья медсестер», было типичным для стран Запада – с перевесом в сторону животных продуктов, при этом в ходе исследований одновременно производились изменения в дозе лишь одного отдельно взятого питательного вещества или продукта. Ни в одном исследовании не принималась во внимание возможность изучения людей, питающихся другими видами продуктов, даже теми, которые, как ранее было выявлено, положительно воздействуют на возникновение рака молочной железы.

Игнорирование моей критики

Однажды, прочитав одну публикацию в рамках «Исследования здоровья медсестер»^{990}, посвященную взаимосвязи между потреблением

животных белков и возникновением сердечно-сосудистых заболеваний, я опубликовал критическую статью^[991]. В статье я обобщил некоторые положения, приведенные в этой главе, включая неспособность «Исследования здоровья медсестер» добавить что-либо к первоначальным международным корреляционным исследованиям. Мне ответили на критику основные авторы исследования, и ниже приведена полемика по этому поводу.

Сначала мой комментарий:

В условиях, когда все участники исследования придерживаются одной диеты [чрезвычайно богатой животными продуктами], на мой взгляд, невозможно с достоверностью выявить наличие так называемой независимой корреляции для отдельных участников группы, когда можно ожидать, что они находятся в группе риска по одним и тем же заболеваниям, и когда участники исследования подвержены такому большому количеству трудноизмеримых и взаимодействующих между собой факторов риска. Когда же наконец станет понятно, что именно питание в целом и совокупное комплексное воздействие больших групп продуктов наилучшим образом помогает сохранить здоровье и избежать болезней? Из-за подобного редуccionизма, с которым интерпретировались показатели участников данного исследования [«Исследования здоровья медсестер»], возникают серьезные заблуждения в таких важных вопросах, как общественное здравоохранение и программы государственной политики»^[992].

А вот ответ доктора Ху и профессора Уиллета:

Хотя мы согласны, что общая структура питания также имеет важное значение при определении риска заболевания (приведена ссылка. – К. К.), полагаем, что выявление взаимосвязи с потреблением отдельно взятых питательных веществ должно быть первым этапом исследования, поскольку именно конкретные вещества или группы веществ, которые входят в состав пищи, лежат в основе взаимосвязи [питания с процессом болезни]. Конкретные составные элементы питания могут быть изменены, и этим активно занимаются как отдельные специалисты, так и пищевая промышленность. Понимание влияния конкретных изменений в питании на здоровье – то, что Кэмпбелл называет редуccionизмом, – следовательно, имеет важное значение^[993].

Я согласен с тем, что целесообразно изучать независимое влияние на

организм отдельных веществ, входящих в состав пищи (их сущность, функции, механизм действия), но мы с Уиллетом расходимся по вопросам интерпретации и использования результатов этого анализа.

Я категорически не согласен с аргументом Уиллета, что «конкретные составные элементы питания могут быть изменены» и это пойдет на пользу здоровью. В этом как раз и заключается ошибка такого рода исследований. На самом деле, даже если «Исследование здоровья медсестер» и не дало других результатов, оно показало, что варьирование потребления отдельно взятых питательных веществ без пересмотра питания в целом не приносит существенной пользы здоровью. У женщин, меняющих количество жиров в пище, но при этом остающихся чрезвычайно «плотоядными», не снижается риск развития рака молочной железы.

В этом и заключается суть редуccionизма в науке. До тех пор пока ученые изолированно изучают химические вещества и составные элементы пищи и используют информацию в отрыве от общего контекста, чтобы делать далеко идущие выводы о комплексной взаимосвязи между питанием и болезнью, результатом будет путаница. Вводящие в заблуждение новостные заголовки о том или ином химическом веществе в составе пищи и о той или иной болезни так и останутся нормой. А потрясающая идея о пользе коренного пересмотра питания будет и дальше заглашаться такими сообщениями, пока мы будем и дальше уделять все внимание сравнительно маловажным деталям.

Порой, когда наши пути пересекались, мы с профессором Уиллетом дискутировали по поводу выводов о потреблении жиров в связи с «Китайским исследованием» и «Исследованием здоровья медсестер». Мой довод был всегда один и тот же: среди участников «Исследования здоровья медсестер» нет тех, кто питается цельными растительными продуктами с природно низким содержанием жиров, а именно такое питание наиболее благоприятно воздействует на наше здоровье. На это профессор Уиллет не раз мне говорил: «Возможно, вы и правы, Колин, но людям этого не хочется». Такой ответ наводит на тревожные мысли.

Ученым не следует игнорировать идеи лишь потому, что нам кажется, что общество не хочет их слышать. Слишком часто за свою карьеру я слышал комментарии, которые больше представляли собой попытку угодить обществу, нежели честные, открытые дебаты, к какому бы результату они ни привели. Это неправильно. Роль науки в обществе заключается в том, чтобы наблюдать, задавать вопросы, формулировать и проверять гипотезы и непредвзято интерпретировать полученные результаты, а не потакать тому, чего, как нам кажется, желает общество. У

потребителей в конечном счете всегда есть выбор, применять результаты наших исследований или нет, но мы обязаны предоставить им максимально достоверную информацию для раздумий, а не решать за них. Именно они оплачивают исследования, и только они имеют право решать, что делать с их результатами.

Научное сообщество думает, что люди хотят каких-то чудодейственных средств и рассчитывают просто на изменение количества отдельно взятых веществ в питании. Этому придается чрезмерно большое значение. Во время своих публичных лекций я узнал, что людей гораздо больше интересуют изменения в питании и образе жизни, которые действительно дают результат и имеют под собой научное обоснование, чем готово признать научное сообщество.

Этот метод, основанный на изучении отдельных деталей в отрыве от контекста, который я называю редуccionизмом, и попытка оценивать сложные взаимосвязи, опираясь на результаты редуccionистских исследований, смертельно опасны. Это еще опаснее даже недостойного поведения некоторых ученых, о чем я упоминал в главе 13. К сожалению, такой ошибочный метод изучения вопросов питания стал нормой. Вследствие этого честные, трудолюбивые, движимые благими намерениями ученые по всему миру вынуждены основывать свои суждения о влиянии питания в целом на результатах узконаправленных исследований, сосредоточенных вокруг отдельных питательных веществ, – потому что именно их финансируют. Самая большая опасность заключается в том, что редуccionизм в науке, не учитывающий общую картину, становится стандартом качества. Действительно, я знаю многих ученых, которые даже говорят, что именно это определяет «правильную» науку.

Все эти проблемы особенно ярко проявляются при изучении витаминных добавок. Как уже упоминалось в начале этой главы, в период зарождения индустрии пищевых добавок я на протяжении трех лет выступал свидетелем в Федеральной комиссии по торговле и Национальной академии наук в их судебном разбирательстве против компании General Nutrition. Я утверждал, что нельзя приписывать витаминам и минералам в виде пищевых добавок положительное влияние на хронические заболевания. За это я подвергся серьезной критике со стороны своих коллег, которые считали иначе. Сегодня, более чем 25 лет спустя, после того как сотни миллионов долларов были потрачены на финансирование научных исследований и миллиарды долларов израсходованы потребителями, у нас есть результат недавнего обзора

научных доказательств:

Особая комиссия по профилактике заболеваний в США пришла к выводу, что не имеется достаточно научных доказательств, чтобы рекомендовать употребление или отказ от употребления витаминов А, С и Е в виде пищевых добавок; поливитаминов, содержащих фолиевую кислоту, или антиоксидантных комплексов для профилактики онкологических или сердечно-сосудистых заболеваний^{[994][995]}.

Сколько еще миллиардов нужно потратить, прежде чем мы поймем недостатки редуccionистского подхода к исследованиям? Бесконечный поток противоречивой информации, генерируемый в результате неверно интерпретированных редуccionистских исследований, не только дискредитирует науку о питании, но и угрожает здоровью американцев.

Можно ли переломить ситуацию?

В первом издании данная глава заканчивается предупреждением о последствиях редуccionизма в науке. Предупреждение остается в силе, но все же за последние десять лет произошло многое, в том числе прояснились мои собственные представления, которые и привели к написанию книги Whole («Полезная еда») (в концепции холизма как оппозиции редуccionизма целое считается как нечто большее по сравнению с суммой его частей), а также The Low-Carb Fraud («Низкоуглеводного мошенничества»), где подробно говорится о том, что из-за упрощенных подходов углеводы считаются единственной причиной таких недугов, как сердечно-сосудистые заболевания, диабет и рак. Иными словами, игнорируется необъятная сложность питания и его влияние на бесконечно многогранную биологию нашего организма. Я с большим энтузиазмом наблюдаю за начавшимся обсуждением конфликта между редуccionизмом и холизмом, потому что оно помогает рассматривать питание как отдельную научную дисциплину, оценивать место лекарств во врачебной практике и как таковые результаты современных научных исследований.

Я лично не имею отношения к появлению концепции холизма. Она существует уже давно, и на нее опираются многие ученые и дилетанты, когда ведут речь о содержании и особенностях самого широкого спектра тем. Но сейчас я понимаю, что концепция холизма стала для меня актуальной еще в 1982 г., когда я участвовал в подготовке доклада «Диета, питание и рак» Национальной академии наук, с которого начинается

данная глава. Два пункта оттуда вызвали у меня особый интерес к уникальным, рассматриваемым в упрощенном ключе эффектам питательных веществ: заинтересованность комитета в документально подтвержденном влиянии жиров (особенно насыщенных жиров) на возникновение рака и выводы о влиянии отдельных питательных веществ (в частности, витаминов) на рак. Оба пункта подчеркивали значимость отдельных питательных веществ для здоровья: в одном упор делался на отказе от потребления пищевых жиров, а в другом – на дополнительном потреблении микроэлементов. Оба тезиса – первый, о сокращении доли жиров в рационе, предложил наш комитет, второй, о приеме добавок, был не его инициативой – помогли мне иначе взглянуть на то, как мы выстраиваем свои научные приоритеты и в какой форме такая информация предлагается общественности и используется на рынке.

Спустя десять лет я по-прежнему неоднозначно оцениваю наш доклад и многие другие редуционистские исследования, ставшие его продолжением, в том числе «Исследование здоровья медсестер», которое идет до сих пор, уже на третьем поколении медсестер. Без сомнения, это самое содержательное исследование в области питания и здоровья за всю историю, с обширной коллекцией качественных профессиональных отчетов. Однако мои изначальные сомнения никуда не делись. Насколько мне известно, все эти медсестры (238 000+, в зависимости от индивидуальных протоколов, выбранных для анализа) по-прежнему питаются типичной американской едой^{1996} с высоким содержанием жира, чрезмерным содержанием белка, низкой долей фруктов и овощей и большим количеством продуктов животного происхождения. Практически ни одна из медсестер не придерживается растительной диеты в том виде, как она здесь описана, и не знает о ее пользе.

В 2015 г. ученые, участвующие в «Исследовании здоровья медсестер», опубликовали обзор^{1997} преимуществ и недостатков различных планов эпидемиологических исследований. Сводка отличная, но в ней даже не упоминается о существовании растительной диеты, несмотря на рост ее популярности в последние годы. Это заставляет меня сделать вывод, что, как ранее предположил профессор Уиллет, «люди этого не хотят». Примечательно, что большая часть доказательств, собранных в этом гарвардском обзоре, могут подтвердить пользу растительной диеты, но, поскольку эффект отдельных питательных веществ подается в основном фрагментарно и не складывается в более широкую диетологическую картину, такую связь увидеть трудно.

В течение последнего десятилетия продолжают множиться доказательства против использования пищевых добавок^{998}. По данным издания Economist, в 2015 г. только в одной Америке насчитывалось 85 000 видов «таблеток, порошков и настоек»^{999}. Непросто оценить размер рынка, поскольку существуют разные подходы: сама отрасль говорит о 37 млрд долл.^{1000}, хотя эту цифру объявили завышенной^{1001}, а консервативная оценка составляет 12 млрд долл.^{1002} Издание Economist утверждает, что в 2014 г. во всем мире было продано БАДов на 88 млрд долл. Отчасти подобные расхождения зависят от того, какие именно группы пищевых добавок включают в оценку. Где бы ни находилась истина, это огромная отрасль, которая постоянно растет с момента первого издания данной книги^{1003}. Однако за тот же период появилось больше исследований с заключением о бесполезности БАДов и о том, что они даже увеличивают риск возникновения заболеваний. Метаанализ 89 изысканий констатирует, что «жиры омега-3 [содержатся в рыбьем жире] не оказывают существенного влияния на общую смертность, различные сердечно-сосудистые заболевания или рак»^{1004}. И хотя серьезных статистических данных нет, «нельзя исключать клинически значимый вред [риск рака]». По итогам исследования 195 000 физических лиц, проводившегося в течение 14–18 лет на примере 9380 случаев диабета второго типа, пришли к выводу, что высокое потребление длинноцепочечных омега-3 добавок значительно повышает риск заболевания. (Примечательно, что даже рыба как источник длинноцепочечных жиров омега-3 в немалой степени связывается с увеличением риска заболевания.)

Ученые, проводившие женское «Исследование здоровья медсестер» и мужское «Исследование здоровья врачей», в 2009 г. опубликовали серию статей о влиянии пищевых добавок на организм, в которых в основном констатировалось отсутствие пользы, за исключением некоторых случаев, когда наблюдался повышенный риск заболевания. Прием витаминов Е и С не снижает риск развития рака простаты, да и рака вообще^{1005}, не противодействует развитию катаракты^{1006}. Мультивитаминные добавки не уменьшают вероятность развития катаракты, не препятствуют макулодистрофии^{1007}, сердечно-сосудистым заболеваниям, общей смертности^{1008} и онкологии^{1009}. Витамины С и Е не оказывают влияния на онкологические заболевания в целом – ни на рак простаты, ни на какую-либо иную разновидность рака^{1010}. (Необходимость в подобных

исследованиях назрела на фоне эффектов, которые наблюдались при потреблении перечисленных витаминов в цельных продуктах, но изолированно от еды они не давали такой же корреляции.) По-прежнему меня не убеждают и заключения по поводу добавок витамина D для профилактики или лечения хронических заболеваний, включая изучение его влияния на рак молочной железы^{1011}. Единственная польза, которая может четко проследиваться в недавних исследованиях приема витамина D, – это минимальное (только 14 %) снижение риска колоректальной аденомы^{1012}.

Результаты этих исследований наряду с другими аналогичными изысканиями последних десяти лет свидетельствуют о двух важных фактах. Во-первых, за сравнительно короткое время огромные суммы исследовательских денег были потрачены на поиски желанной пользы пищевых добавок. Во-вторых, выявлено мало (либо вообще не выявлено) положительных эффектов – а некоторые добавки способствуют возникновению заболеваний.

Тем не менее я рад, что такие исследования проводились. Теперь у нас есть четкие доказательства, что пищевые добавки не несут возделенной пользы для здоровья. Но сколько же денег ушло впустую на всю эту чушь! Мне совершенно очевидно, что у отрасли БАДов нет ничего общего с наукой, это маркетинг, который имеет отношение не к здоровью множества людей, а к обогащению единиц. Пропаганда пищевых добавок заслонила собой попытки донести до населения полноценную информацию о питании цельными продуктами, которое требует гораздо меньше расходов и приносит гораздо больше пользы нашему здоровью.

Глава 15. «Наука», продвигаемая промышленностью

На что американцы тратят деньги несколько раз в день? На еду. После того как мы всю жизнь ели, что происходит? Мы умираем. Смерть – процесс, обычно связанный с большими затратами, поскольку мы пытаемся максимально ее отсрочить. Мы все подвержены голоду и смерти, на это тратится и на этом зарабатывается много денег.

Пищевая и медицинская отрасли в США относятся к числу наиболее влиятельных в мире. Доходы компаний, производящих продукты питания и медицинские товары, ошеломляют. Годовая выручка многих пищевых компаний превышает 10 млрд долл. Доход Kraft составляет приблизительно 18 млрд долл. в год. Выручка Danone Group – международной компании по производству молочных продуктов с головным офисом во Франции, владеющей брендом Dannon, – достигает 25 млрд долл. в год. Нельзя забывать также о крупных компаниях, которые работают в сфере быстрого питания. Годовой доход McDonalds превышает 25 млрд долл., а аналогичный показатель Wendy's International достигает почти 4 млрд долл. Общие расходы на еду, включая продукты, которые покупают физические лица, государства и коммерческие компании, в 2010 г. превысили 1,24 трлн долл. [{1013}](#)

Выручка крупной фармацевтической компании Pfizer в 2015 г. составила 48 млрд долл., в то время как в Eli Lilly & Co этот показатель превысил 23 млрд долл. Валовой доход компании Johnson & Johnson – более 70 млрд долл. По состоянию на 2010 г. более триллиона долларов тратилось на продукты питания, лечение болезней и поддержание здоровья. Это большие деньги.

За деньги, которые вы потратите на питание и здоровье, борются мощные, влиятельные компании. Разумеется, они делают все, чтобы продать как можно больше своих товаров, но, кроме того, существуют промышленные группы, которые стремятся увеличить спрос на свою продукцию. Примерами могут служить Национальный совет по молочным продуктам, Национальный совет по продвижению и исследованию молочной продукции, Национальный совет компаний по переработке жидкого молока, Международная ассоциация производителей пророщенных семян, Американский институт мясной отрасли, Флоридская ассоциация компаний по переработке цитрусовых и Объединение производителей яиц. Эти организации, действующие независимо от отдельных компаний, обладают значительным влиянием – годовые

бюджеты крупнейших из них составляют сотни миллионов долларов.

Пищевые компании и ассоциации используют все возможные методы, чтобы повысить привлекательность своей продукции и емкость рынка, в том числе провозглашая свои товары полезными для здоровья. Одновременно они должны избегать того, чтобы их продукцию сочли вредной. Если обнаружится взаимосвязь между потреблением продукта и возникновением рака или какого-либо другого заболевания, прибыль растает на глазах. Компании заинтересованы в том, чтобы внушать потребителям представление о пользе своей продукции или по крайней мере безвредности ее потребления. В результате наука питания превращается в маркетинг.

«Клуб в аэропорту»

Когда я только начинал работу над «Китайским исследованием», то узнал о существовании комитета из семи известных ученых, нанятых промышленностью по производству животных продуктов (Национальным советом по молочным продуктам и Национальным институтом мясного животноводства) для отслеживания всех научно-исследовательских проектов в США, которые могут нанести ущерб их отраслям. Я был знаком с шестью из семи членов этого комитета, а четверых из них знал довольно хорошо. Один из моих аспирантов разговаривал с одним из ученых, и мне передали папку с информацией о деятельности комитета. Я так и не узнал точно, почему это произошло. Возможно, у этого ученого проснулась совесть. Так или иначе, папка была передана мне.

В папке я нашел протоколы заседаний комитета, последнее из которых состоялось в чикагском аэропорту О'Хара. С тех пор я прозвал эту группу ученых «клубом в аэропорту». Комитет возглавляли профессора Эдвард Фостер и Майкл Париза, преподававшие в Висконсинском университете (там же, где и Альф Харпер), и он финансировался компаниями молочной и мясной промышленности. Главной целью комитета было наблюдать за научными проектами, представлявшими потенциальную опасность для этих отраслей. Благодаря этому промышленность могла эффективнее реагировать на неожиданные открытия ученых, которые в противном случае застали бы ее врасплох. Я хорошо понял, что, когда ставки высоки, компании не гнушаются оказывать давление на науку.

Члены вышеупомянутого комитета выявили около девяти, как предполагалось, опасных проектов, и мне была оказана сомнительная честь, поскольку я отвечал за два из них. Мое имя упоминалось, во-первых,

в связи с «Китайским исследованием», за которым получил задание наблюдать один из участников комитета, и, во-вторых, в связи с моей работой для Американского института онкологических исследований, тем более что я возглавлял совет, который решал, какие направления исследований в области питания и рака будут финансироваться.

Узнав о существовании «клуба в аэропорту» и о тех, кому было поручено наблюдать за мной на заседаниях института онкологических исследований, связанных с вопросами финансирования, я смог проследить за тем, как будет развиваться этот шпионаж. На следующее заседание я пришел, чувствуя, что за мной следит шпион!

Вероятно, кто-то возразит, что в таком финансируемом промышленностью «шпионаже» нет ничего незаконного и что для бизнеса вполне разумная мера – отслеживание потенциально вредной информации, которая может отрицательно сказаться на его будущем. Полностью с этим согласен, даже несмотря на то, что меня расстроила моя фамилия в списке тех, за кем велась слежка. Но промышленность не просто занимается мониторингом «опасных» научных проектов. Она активно проталкивает свою версию, невзирая на потенциальные отрицательные последствия для здоровья потребителей и делая это в ущерб научной объективности. Особую тревогу вызывает тот факт, что этим занимаются представители академической науки, скрывая свои истинные намерения.

Влиятельные группы

Молочная промышленность, участвующая в спонсировании «клуба в аэропорту», имеет очень большое влияние в стране. Хорошо организованный и финансируемый Национальный совет по молочным продуктам, основанный в 1915 г., вот уже более 100 лет активно продвигает употребление молока^{1014}. В 1995 г. две крупные группы компаний молочной отрасли сменили вывеску, объединившись под названием Dairy Management. Новая группа, согласно информации на ее сайте, намеревалась «добиться одной цели: увеличить спрос на производимую в США молочную продукцию»^{1015}. Их маркетинговый бюджет превышал 165 млн долл.^{1016} Для сравнения: бюджет Национального совета по продвижению употребления арбузов составляет 1,6 млн долл.^{1017} Ниже приведены выдержки из пресс-релиза Dairy Management^{1018}:

Роузмонт, штат Иллинойс. – Руководители компаний – производителей молочной продукции национального, регионального и локального масштабов одобрили бюджет «Унифицированного плана маркетинга» на 2003 г. в размере 165,7 млн долл. Этот план разработан для стимулирования спроса на молочные продукты...

...Основные направления программы следующие:

Жидкое молоко: в дополнение к важнейшим направлениям непрерывной деятельности в области рекламы, продвижения продукции и связей с общественностью, нацеленных на детей в возрасте от 6 до 12 лет и их матерей, меры, запланированные на 2003 г., включают в себя развитие и расширение партнерских отношений с крупнейшими пищевыми компаниями, включая Kellogg's®, Kraft Foods® и McDonald's®...

...Маркетинг в школах: в рамках мер по стимулированию детей школьного возраста к употреблению молочных продуктов на протяжении всей жизни планируемая в 2003 г. деятельность будет нацелена на учащихся, родителей, педагогов и специалистов по обеспечению школ питанием. Программы уже идут полным ходом в классах и школьных столовых, где организации, занимающиеся продвижением молочной продукции, стремятся закрепить успех, достигнутый благодаря проведенной в прошлом году «Экспериментальной проверке молока для школьного питания»...

...Имидж молочных продуктов и доверие к ним: цель этого непрерывно действующего направления программы – сохранение и укрепление доверия потребителей к молочной продукции и промышленности. Главное средство для достижения этой цели – исследования в области питания молочными продуктами, показывающие пользу этих продуктов для здоровья, и распространение их результатов, а также разрешение возникающих проблемных и кризисных ситуаций...

Позвольте мне перефразировать приведенную выше информацию о мерах, принимаемых компаниями молочной промышленности. Их цели заключаются в следующем: 1) продвижение продукции среди детей и их матерей; 2) использование школ в качестве канала привлечения новых клиентов; 3) проведение исследований, отражающих интересы промышленности, и публикация их результатов.

Многие не осознают присутствия молочной промышленности в наших школах. Не заблуждайтесь на этот счет: в том, что касается информации о питании, молочная промышленность находит гораздо более эффективный подход к детям, чем какая-либо другая. Она заручилась поддержкой государственной образовательной системы как главного помощника в увеличении спроса на свою продукцию. В годовом отчете Dairy Management за 2001 г. сказано [{1019}](#):

Дети, несомненно, представляют собой будущее потребления молочной продукции, поэтому на них необходимо ориентироваться для увеличения потребления молочной продукции в долгосрочном периоде. По этой причине в рамках деятельности по продвижению молочной продукции продолжают применяться маркетинговые программы в школах как один из способов стимулирования роста потребления жидкого молока детьми.

Производители молочной продукции... в 2001 г. запустили две инновационные программы. В рамках продолжавшейся на протяжении года программы по исследованию молока для школьного питания, начавшейся осенью 2001 г., было изучено, как улучшенная упаковка, дополнительные вкусоароматические добавки, кулеры с рекламой и улучшение регулирования температуры могут повлиять на потребление жидкого молока и отношение детей к молоку как в школе, так и за ее пределами. Исследование завершилось в конце 2001/02 учебного года. Кроме того, компании по производству и переработке молока совместно провели исследование продаж в средних школах на пяти

крупнейших американских рынках. Это исследование показало, что многие учащиеся предпочитают молоко другим напиткам-конкурентам в случае, если оно имеется в наличии в удобном для них месте в удобное время и удобном виде.

Многие другие осуществляемые в школах программы успешно подталкивают детей к употреблению молока. Образовательные программы в области питания, такие как Pyramid Explorations и Pyramid Cafe[®], внушают учащимся, что молочные продукты – главный элемент здорового питания; программа Cold is Cool обучает руководство школьных кафетериев тому, как сохранять молоко холодным, потому что это нравится детям; проводятся программы по включению молочных продуктов в школьные завтраки. Кроме того, популярная кампания «Выпей молока» продолжает оказывать воздействие на детей в школах, а также через ориентированные на детей СМИ, например с помощью телеканалов Nickelodeon и Cartoon Network.

Это весьма широкомасштабная деятельность: в 1999 г. образовательная (читайте: маркетинговая) учебная программа Chef Combo's Fantastic Adventures, разработанная представителями молочной промышленности, «была размещена на сайтах 76 % детских садов страны»^{1020}. Согласно докладу, представленному ими в Конгрессе^{1021}, иницилируемое компаниями этой отрасли «просвещение в области питания» весьма результативно:

Программами Pyramid Cafe[®] и Pyramid Explorations[™], нацеленными на учащихся второго и четвертого классов, было охвачено более 12 млн детей, до которых донесли идею, что молоко и молочные продукты – необходимые составляющие здорового питания. Результаты исследований продолжают показывать весьма высокий коэффициент полезного действия этих двух программ, которые в настоящее время используют 70 % педагогов.

Америка доверила молочной промышленности важную задачу по просвещению наших детей в вопросах питания и здоровья. В дополнение к вездесущим образовательным программам по вопросам питания и «образовательным» материалам промышленные компании снабжают старшие классы школы видеозаписями, плакатами и учебными пособиями на эту тему; проводят специальные промоакции в школьных кафетериях с целью увеличения употребления молока в тысячах школ; распространяют информацию среди организаторов национальных конференций; проводят

промокампании в начале учебного года более чем в 20 000 школ; организуют спортивные акции, нацеленные на молодежь.

Должны ли мы беспокоиться по этому поводу? Ответ: да, должны. Если вам любопытно узнать, какого рода «образование» предлагает молочная промышленность, посетите ее сайт^{1022}. Когда я зашел на этот сайт в июле 2003 г., мне бросилось в глаза утверждение: «Июль – национальный месяц мороженого». Кликнув на эту надпись, чтобы получить больше информации о «национальном месяце мороженого», я прочел: «Если вы сомневаетесь, можно ли совместить мороженое и здоровое питание, ответ – да!»^{1023} Замечательно. Это так поможет в борьбе с ожирением и сахарным диабетом у детей!

Сайт разделен на три раздела: для педагогов, для родителей и для специалистов по школьному питанию. Когда я заходил на сайт в июле 2003 г. (контент регулярно меняется), в разделе для педагогов учителя могли скачать учебную программу по вопросам питания. В нее входило изготовление пальчиковых кукол в виде коров и молочных продуктов и игра с ними. После того как куклы будут изготовлены, учитель должен «сказать ученикам, что им предстоит познакомиться с пятью особенными друзьями и эти друзья хотят, чтобы мальчики и девочки росли сильными и здоровыми»^{1024}. Еще один урок назывался «День молочного угощения»: в этот день каждый ученик должен попробовать сыр, пудинг, йогурт, творог и мороженое^{1025}. Или учителя могут на занятиях сделать «маски “му-му”»^{1026}. Для более «продвинутых» четвероклассников учителя могли взять учебный план из Pyramid Explorations, в соответствии с которым школьники должны узнать о пользе для здоровья следующих пяти групп продуктов^{1027}:

- молочные продукты (укрепляют кости и зубы);
- мясные продукты (укрепляют мышцы);
- овощи (помогают видеть в темноте);
- фрукты (помогают заживлять порезы и ушибы);
- злаки (дают нам энергию).

Исходя из доказательств, представленных в предыдущих главах, можно утверждать, что если именно это наши дети узнают о питании и здоровье, то мы нажили себе серьезные неприятности по милости Dairy Management. Очевидно, ни детей, ни их родителей не учат тому, что употребление молока может привести к сахарному диабету первого типа, раку простаты,

остеопорозу, рассеянному склерозу и другим аутоиммунным заболеваниям и что экспериментальные исследования свидетельствуют о способности казеина – основного белка, содержащегося в молочных продуктах, – вызывать рак, повышать уровень холестерина в крови и увеличивать атеросклеротические бляшки.

В 2002 г. педагоги скачали с этого маркетингового сайта учебные программы *более 70 000 раз*^{1028}. Несомненно, молочная промышленность навязывает новому поколению американцев свою версию правильного питания.

Промышленность успешно занималась этим на протяжении десятилетий. Я встречал многих людей, которые, услышав о потенциальном вредном воздействии молочных продуктов, немедленно заявляли: «Молоко не может быть вредно». Обычно у них не имелось никаких доказательств, просто было ощущение, что молоко полезно. Они всегда знали, что это так, им это нравится. Такое мнение начало формироваться у некоторых еще в школе, когда они узнали о том, что существует семь континентов, что дважды два будет четыре и что молоко полезно. Если вы посмотрите на это с такой точки зрения, то поймете, почему молочная промышленность имеет столь исключительное влияние в США, используя образование для достижения своих маркетинговых целей.

Если бы эта маркетинговая кампания не представляла собой такую серьезную угрозу здоровью наших детей, то методы, которыми промышленная группа пытается навязать свои продукты питания, так неуклюже замаскировав это под учебную программу, можно было бы назвать смехотворными. Разве у людей не вызывает удивления тот факт, что почти каждая детская книжка, которая рекламируется в разделе «Книжная полка здорового питания» упомянутого сайта, повествует о молоке, сыре или мороженом, а названия звучат, например, так: «Мороженое: великие моменты в истории мороженого»?^{1029} За июль 2003 г. на «Книжной полке здорового питания» не появилось ни одной книги об овощах! Разве они не полезны?

По крайней мере, когда молочная промышленность описывает всю эту нацеленную на школьников деятельность в официальных отчетах, представляемых в Конгресс, а также в своих пресс-релизах, она правдиво называет ее маркетинговой.

Конъюгированная линолевая кислота

Молочная промышленность не ограничивается детскими программами. Для взрослых компании делают основной упор на «науку» и информирование о результатах исследований, которые могут быть истолкованы как аргументы, подтверждающие пользу молочных продуктов для здоровья. Молочная промышленность ежегодно тратит 4–5 млрд долл. на финансирование исследований, выявляющих какие-либо полезные эффекты^{{1030}{1031}}. Кроме того, компании финансируют работу Консультативного медицинского совета, состоящего из врачей, преподавателей и других специалистов в области здоровья. Именно эти ученые появляются в качестве экспертов в области медицины в СМИ, делая научно обоснованные заявления о пользе молока для здоровья. «Клуб в аэропорту» послужил хорошим примером усилий промышленности по поддержанию благоприятного имиджа своей продукции и доверия к ней потребителей. Помимо отслеживания потенциально опасных проектов этот «клуб» пытался инициировать исследования, которые могли бы показать, что рак можно предотвратить, если потреблять коровье молоко. Какой это было бы удачей! В то время у представителей промышленности все большую тревогу вызывали новые доказательства наличия взаимосвязи между потреблением животных продуктов и возникновением онкологических и сопутствующих им заболеваний.

Объектом этих исследований стала необычная группа жирных кислот, вырабатываемых бактериями в коровьем рубце (самом крупном из четырех отделов желудка коровы). Все эти жирные кислоты в совокупности получили название «конъюгированная линолевая кислота» (КЛК) – она вырабатывается из линолевой кислоты, обычно содержащейся в кукурузе, которой питаются коровы. Из коровьего рубца КЛК поглощается тканями, а затем откладывается в мясе и молоке животного и в конечном счете потребляется в составе этих продуктов людьми.

Большим праздником для «клуба в аэропорту» стал день, когда первоначальные эксперименты на подопытных мышах позволили предположить, что КЛК, возможно, помогает блокировать образование опухолей в желудке, вызванное воздействием слабого химического канцерогена бензопирена^{{1032}{1033}}. Но в этом исследовании был один подвох: ученые сначала давали мышам КЛК, а затем канцероген бензопирен, в то время как очередность должна была быть обратной. В организме существует система ферментов, минимизирующих канцерогенное воздействие опасного вещества. Когда предварительно в

организм вводится КЛК, она вызывает повышение активности ферментной системы. Поэтому уловка состояла в том, что мышам сначала давали КЛК для возбуждения ферментной системы, а затем – канцероген. При такой последовательности система ферментов, активизированная под воздействием КЛК, успешнее нейтрализует воздействие канцерогенов. В результате КЛК можно назвать антиканцерогеном.

Позвольте мне провести аналогию. Допустим, у вас в гараже лежит пакет с мощным пестицидом. На пакете написано: «Не глотать! В случае попадания внутрь обратитесь в местное токсикологическое отделение» – или другое подобное предупреждение. Допустим, вы голодны и все-таки съели пригоршню пестицида. Попав в ваш организм, пестицид активизирует ферментную систему во всех клетках, отвечающих за нейтрализацию вредных веществ. Если после этого вы зайдете в дом и съедите пригоршню арахиса, насквозь пропитанного афлатоксином, ваша ферментная система будет уже подготовлена к воздействию этого микотоксина и размер опухоли, вызванной им, будет меньше. Таким образом, пестицид, который в итоге нанесет немало вреда вашему организму, – антиканцероген! Абсурдность такого сценария очевидна, и опыты на мышах, которые вначале показали, что КЛК – антиканцероген, также были абсурдны. Однако конечные результаты этих опытов на мышах выглядели убедительно для тех, кто не знаком с этой методологией (включая большинство ученых).

Член «клуба в аэропорту» Майкл Париза возглавил исследование некоторых особенностей действия КЛК в организме^{{1034}{1035}{1036}}. Позже один очень хороший ученый и его научно-исследовательская группа в Мемориальном институте онкологических исследований Розуэлл-парк в Буффало еще глубже изучили этот вопрос и показали, что КЛК не только блокирует образование опухоли на первой стадии. Похоже, КЛК также способствовала замедлению последующего роста опухоли^{{1037}{1038}}, когда ее вводили вслед за канцерогеном. Это послужило более убедительным доводом в пользу антиканцерогенного действия КЛК, нежели первоначальные исследования^{{1039}{1040}}, показавшие лишь затормаживание стадии инициации рака.

Вне зависимости от того, насколько многообещающим было исследование на коровах и мышах, от рака у людей его отделяло два шага. Во-первых, оно не показало, что коровье молоко, содержащее КЛК, как цельный продукт (в отличие от взятого отдельно химического вещества КЛК) предотвращает рак у мышей. Во-вторых, даже если у мышей и

наблюдался бы такой эффект, необходимо было бы подтвердить наличие аналогичного воздействия на людей. Как упоминалось ранее в этой книге, если коровье молоко и оказывает воздействие на человеческий организм, то увеличивает, а не уменьшает риск возникновения рака. Гораздо важнее то, что в молоке содержится белок, потенциальное стимулирующее воздействие которого на развитие рака согласуется с данными, полученными в результате исследования людей.

Иными словами, было бы слишком смело делать далеко идущие выводы о влиянии на здоровье КЛК, содержащейся в молоке, и ее воздействии на рак у людей. Но не сомневайтесь в упорстве (то есть наличии денег) тех, кто хотел бы убедить общество в том, что коровье молоко предотвращает рак. Кто бы мог подумать, на первой полосе нашей местной газеты Ithaca Journal была опубликована статья под заголовком «Изменение питания коров усиливает положительный эффект молока в борьбе с раком»^[1041]. В статье упоминались исследования одного профессора из Корнелльского университета, успешно разработавшего гормон роста коров, который теперь добавляют в пищу животным. Он показал, что можно увеличить количество КЛК в коровьем молоке, подняв уровень содержания кукурузного масла в питании коров (то есть линолевой кислоты, из которой образуется КЛК).

Статья, хотя и была опубликована в небольшой газете местного масштаба, стала сбывшейся мечтой спонсоров «клуба в аэропорту». В ее заголовке до читателей пытаются донести важную, но при этом очень простую идею: употребление молока уменьшает риск развития рака. Я знаю, что журналистам нравятся привлекающие внимание фразы, поэтому сначала заподозрил, что репортер сделал это заявление, домыслив выводы за ученых. Однако по прочтении стало ясно, что профессор Бауман выразил такой же энтузиазм по поводу результатов этого исследования, как и авторы заголовка. Исследование, на которое ссылались в статье, лишь показало, что содержание КЛК в молоке коров, в пище которых присутствовало кукурузное масло, было выше. Этого недостаточно, чтобы говорить о наличии какой-либо взаимосвязи с возникновением рака у людей. Еще ни одно исследование не показало, что у людей или даже у мышей, потребляющих коровье молоко, ниже риск развития какой бы то ни было разновидности рака. Тем не менее в статье цитируются слова Баумана – формально компетентного ученого – о том, что у этих результатов «хороший потенциал, поскольку КЛК оказалась очень мощным [антиканцерогеном]». Заявляя далее, «было доказано, что КЛК подавляет действие канцерогенов и препятствует развитию рака толстого

кишечника, простаты, яичников и молочной железы, а также лейкемии», журналист делает вывод: «все указывает на то, что КЛК эффективно действует в организме людей даже в низкой концентрации». В статье также приводятся слова Баумана о том, что это «исследование отражает новый подход к регулированию состава пищевых продуктов, чтобы сделать их более питательными и полезными для здоровья». Эти заявления не могли быть более громкими, учитывая отсутствие необходимых исследований, основанных на изучении людей.

Бауман, Париза и многие другие их коллеги^{1042} активно занимались исследованиями в этом направлении на протяжении примерно 15 лет и опубликовали большое количество научных работ. Хотя утверждается существование дополнительных полезных свойств КЛК, главное исследование так и не было проведено, а именно проверка того, будет ли употребление молока коров, в питании которых много кукурузы, действительно способствовать снижению риска развития рака у людей.

Затем Бауман и его коллеги попытались сделать шаг вперед на пути поиска этой важной взаимосвязи. Они показали, что жир, содержащийся в молоке коров, в пище которых было большое количество природной КЛК из кукурузного масла, как и синтетическая КЛК, способен уменьшать опухоли у крыс, подвергшихся воздействию канцерогена^{1043}. Однако снова был использован хитрый метод проведения эксперимента. Они давали крысам молочный жир *до*, а не *после* канцерогена. Тем не менее заявления ученых были, как всегда, сенсационными, поскольку впервые исследование показало, что КЛК в пище (иными словами, жир) оказывает такое же антиканцерогенное воздействие, как и отдельно взятое химическое вещество. Вывод: ешьте сливочное масло, изготовленное из молока коров, которых кормили кукурузным маслом, – оно предотвращает рак!

Наука, опекаемая промышленностью

История с КЛК иллюстрирует то, как промышленность использует науку для увеличения спроса на свою продукцию и, соответственно, прибыли. В лучшем случае наука, опекаемая промышленностью, служит источником замешательства в обществе (полезны яйца или вредны?), а в худшем – ведет к тому, что люди, желая укрепить здоровье, начинают есть то, что на самом деле для них вредно.

В такой науке зачастую возникает конфликт интересов. Исследование свойств КЛК оплачивалось заинтересованными в его результатах

компаниями и в дальнейшем расширялось и поддерживалось за счет этих же средств. Финансированием научной деятельности занимались Национальный совет по молочным продуктам^{{1044}{1045}{1046}}, Kraft Foods^{1047}, Северо-Восточный центр исследования молочной продукции^{{1048}{1049}}, Совет производителей говядины^{1050} и Ассоциация производителей говядины^{1051}.

Компании оказывают давление на научные исследования разными способами, от вопиющего злоупотребления служебным положением до конфликта интересов, причем все это происходит закулисно. При этом влияние не обязательно выражается в грубом подкупе ученых, чтобы те сфабриковали данные, – такое встречается редко. Гораздо чаще корпоративные круги воздействуют на научные исследования более сложно и эффективно. Как видно на примере КЛК, ученые изучают детали в отрыве от контекста, и полученные результаты могут быть истолкованы в нужном ключе, чем и пользуется промышленность. Почти никто не знает, как зародилась гипотеза о свойствах КЛК и кто финансировал исследование.

Лишь некоторые подвергают сомнению результаты таких исследований, опубликованные в лучших научных журналах. Мало кто, особенно среди неспециалистов, знает, какие научные проекты напрямую оплачиваются корпорациями. Очень немногие способны разобраться в технических деталях и понять, какой информации недостает для того, чтобы увидеть картину в целом. Но почти всем будет абсолютно ясен заголовок в моей местной газете.

Я тоже мог бы вступить в эту игру. Если бы я захотел навредить молочной промышленности и вольно интерпретировать результаты исследований, то написал бы другую статью под заголовком: «В коровьем молоке обнаружено новое химическое вещество, помогающее контролировать рождаемость». Например, одно исследование показало, что КЛК убивает куриные эмбрионы^{1052}. Кроме того, она поднимает уровень насыщенных жиров в тканях, что может (если использовать наш сенсационный метод интерпретации) увеличить риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Разумеется, я рассмотрел два этих эффекта в отрыве от контекста. Мне с точностью неизвестно, действительно ли КЛК провоцирует снижение плодовитости и повышение частоты сердечно-сосудистых заболеваний у людей, но, если бы я играл по тем же правилам, что и энтузиасты от промышленности, меня бы это не волновало. Это стало бы темой статьи с сенсационным заголовком.

Позже я разговаривал с одним из членов «клуба в аэропорту», ученым, принимавшим участие в исследованиях КЛК, и он признался, что воздействие этой кислоты не сильнее воздействия медикамента. Но можно быть уверенным: эта информация никогда не выйдет за пределы узкого круга людей и не будет обнародована.

Любовь промышленности к манипуляциям

История о «клубе в аэропорту» и исследованиях КЛК высвечивает обратную сторону науки, подробно рассмотренную в [главе 13](#). Она также вскрывает опасности научного редукционизма – анализа деталей в отрыве от контекста и формулирование чересчур смелых утверждений, касающихся питания и здоровья, о чем я говорил в предыдущей главе. Как и научные круги, промышленность немало способствует редукционизму, дискредитирующему наши знания о питании и болезнях, а именно она, как мы убедились, любит делать далеко идущие выводы, опираясь на мелкие детали. Патенты, полученные на основе таких выводов, позволяют проводить маркетинговые кампании и увеличивать прибыль.

В опубликованном в 1999 г. исследовании КЛК^{1053}, выполненном группой ученых (включая профессора Дейла Баумана, давнего друга производителей животных продуктов), выдвигалось следующее предложение, приоткрывающее завесу над тем, что некоторые энтузиасты от промышленности думают о нашем «поверхностном» подходе к вопросу о здоровье:

Идея об обогащении пищи КЛК может быть особенно привлекательной для тех, кто хотел бы проводить профилактику рака при помощи правильного питания, при этом не меняя кардинально свои привычки^{1054}.

Для Баумана и других «кардинальное изменение привычек» в питании означает диету с высоким содержанием растительных продуктов. Эти ученые советуют нам вместо того, чтобы полностью избегать нездоровой пищи, производить манипуляции с теми «проблемными» продуктами, которыми мы сейчас питаемся. Они хотят, чтобы мы не использовали силы природы для укрепления здоровья, а полагались на технологии – их технологии.

Вера в технологические манипуляции, в то, что человек сильнее природы, проявляется везде. Она не ограничивается молочной и мясной отраслями или производством переработанных продуктов. Она стала

частью всей пищевой и медицинской промышленности в США: от апельсинов до помидоров, от круп до витаминных добавок.

В начале 2000-х гг. это увлечение затронуло и производство растительных продуктов, когда был «открыт» еще один каротиноид. Вы, возможно, слышали о нем. Он называется ликопеном и придает помидорам красный цвет. В 1995 г. сообщалось, что у тех, кто ест больше помидоров, включая цельные плоды и продукты, содержащие томаты, например томатный соус, ниже риск заболеть раком простаты^{1055}, что подтверждало данные более раннего исследования^{1056}.

Для компаний, изготавливающих продукты из помидоров, это стало подарком небес. Маркетологи ухватили идею на лету. Однако они сосредоточились не на помидорах, а именно на ликопене. Угодливые СМИ развили вокруг этой темы бурную деятельность. Это было золотое время ликопена! Внезапно он стал широко известен, оказалось, что его нужно есть побольше, если вы не хотите заболеть раком простаты. Научные круги, изучая детали, стремились разгадать загадку «волшебной силы ликопена». В 2015 г. в каталоге Национальной медицинской библиотеки числились 3653 (!) научные публикации, посвященные этому каротиноиду^{1057}. Развивается крупный рынок, на котором представлены такие торговые марки, как Lycopene 10 Cold Water Dispersion и LycoVit 10 %, – продукты под этими марками рекомендуется использовать в качестве пищевых добавок^{1058}. Как утверждается, мы, возможно, скоро возьмем под контроль наиболее часто встречающийся вид рака у мужчин – рак простаты.

Но меня мучает пара тревожных мыслей. Во-первых, после того, как миллионы долларов были потрачены на научные исследования и разработки, имеются некоторые сомнения, оказывает ли ликопен как отдельно взятое химическое вещество профилактическое действие на рак простаты. Согласно одной публикации, на сегодня шесть исследований показали статистически значимую корреляцию между снижением риска рака простаты и увеличением потребления ликопена; об этом говорят результаты еще трех исследований, в ходе которых была обнаружена корреляция с отсутствием статистической значимости; и семь исследований не показывают такой корреляции^{1059}. Между тем в этих исследованиях изучалось потребление ликопена в составе *цельных продуктов*, а именно помидоров. Поэтому, хотя эти работы явно указывают на то, что помидоры полезны^{1060}, означает ли это, что мы можем сказать то же о ликопене и сделать вывод, что это вещество само по

себе снижает риск возникновения рака простаты? В помидорах содержатся сотни и даже тысячи химических веществ. Есть ли у нас доказательства, что потребление ликопена в таблетках будет иметь тот же эффект, что и потребление помидоров, особенно для тех, кто их не любит? Ответ отрицательный^{1061}.

Тем не менее бизнес вокруг ликопена растет и развивается. Полным ходом идут скрупулезные исследования с целью определить наиболее эффективную дозу ликопена, а также степень безопасности применения коммерческих ликопеносодержащих препаратов (при помощи опытов на крысах и кроликах)^{1062}. В отрасли рассматривается также возможность генетической модификации растений, с тем чтобы повысить содержание в них ликопена и других каротиноидов^{1063}. Будет большим преувеличением называть эту серию публикаций, посвященных ликопену, настоящей наукой. Именно это я и считаю технологическими манипуляциями и маркетинговыми приемами, а не наукой.

За пять лет до недавнего «открытия» ликопена один из моих аспирантов, Юпинг Хэ, сопоставил четыре разных вида каротиноидов (бета-каротин, ликопен, содержащийся в помидорах, кантаксантин, содержащийся в моркови, и криптоксантин, содержащийся в апельсинах), оценивая их способность предотвращать рак у подопытных животных^{1064}^{1065}. В зависимости от того, что и как мы измеряли, потенциальное воздействие отдельных каротиноидов весьма различилось. Хотя один и тот же каротиноид мог проявлять значительную активность в одной реакции, он был гораздо менее активен в другой реакции. Эти различия проявляются в бесконечном разнообразии вариантов с участием сотен антиоксидантов и протеканием тысяч химических реакций, что образует почти неподдающуюся расшифровке систему. Эффект от потребления отдельно взятого каротиноида в виде таблетки никогда не будет таким же, как от употребления цельных продуктов, содержащих природные полезные для здоровья питательные вещества.

И действительно, последнее исследование ликопена подтверждает данный вывод. Согласно опубликованному в мае 2016 г. обзору научной литературы о ликопене (в рамках библиографической сводки работ по использованию фитохимических соединений с целью предотвращения рака^{1066}) убедительных доказательств того, что ликопен в виде добавок имеет существенное преимущество перед простым употреблением помидоров, нет. На самом деле «высокие дозы ликопена... коррелировали с более высокой заболеваемостью раком простаты», и читателей

предупреждают, что «следует избегать использования данных добавок»^{1067}.

Заблуждения насчет фруктов

Фруктовая промышленность участвует в этой игре наравне с прочими отраслями. Например, когда вы думаете о витамине С, с каким продуктом он у вас ассоциируется? Если вы не подумали об апельсинах или апельсиновом соке, то вы не похожи на других. Большинство из нас до тошноты наслушалось рекламы, утверждающей, что апельсины служат хорошим источником витамина С.

Однако это убеждение всего лишь результат эффективного маркетинга. Что вы знаете о взаимосвязи витамина С с питанием и болезнями? Начнем с азов. Хотя вам, вероятно, известно, что апельсины содержат витамин С, возможно, вы удивитесь, узнав, что во многих других растительных продуктах его гораздо больше. Скажем, в одной чашке перца, клубники, брокколи или гороха. В одной папайе в четыре раза больше витамина С, чем в одном апельсине^{1068}.

Помимо того что во многих других продуктах больше витамина С, что мы можем сказать об этом витамине, содержащемся в апельсинах? Это касается его антиоксидантных свойств. В какой степени общее антиоксидантное воздействие апельсина объясняется наличием в нем витамина С? Вероятно, на 1–2 %^{1069}. Более того, измерение антиоксидантных свойств при помощи исследований «в пробирке» не отражает проявляющейся в нашем организме активности этого витамина.

Большая часть наших представлений о витамине С и апельсинах – это предположения и допущения, основанные на доказательствах, полученных в отрыве от общего контекста. Кто впервые сформулировал эти предположения? Торговцы апельсинами. Опирались ли их предположения на тщательные исследования? Конечно, нет. Звучали ли эти предположения (представленные как факты) привлекательно для маркетологов? Разумеется. Буду ли я есть апельсин, чтобы получить витамин С? Нет. Буду ли я есть апельсин, потому что это полезный растительный продукт, содержащий целый комплекс химических веществ, которые почти наверняка полезны для моего здоровья? Конечно.

Пару лет назад мне довелось сыграть в этой истории небольшую роль. В 1970-х и 1980-х гг. я участвовал в телевизионной рекламе цитрусовых. Ранее нью-йоркская фирма по связям с общественностью брала у меня интервью для Флоридской комиссии цитрусовых фруктов по поводу

взаимосвязи между фруктами, питанием и здоровьем. В то время я не знал, что это интервью станет частью рекламы. Я не видел эту рекламу, и мне за нее ничего не заплатили, но помимо своей воли стал одной из «говорящих голов», подтвердивших аргументы Флоридской комиссии цитрусовых фруктов о содержании витамина С в апельсинах. Почему я дал интервью? На том этапе своей карьеры я, вероятно, полагал, что содержание витамина С в апельсинах очень важно и вне зависимости от этого апельсины очень полезны.

Ученые очень легко могут попасть в сети редуccionистского мышления, даже если у них не было такого намерения. Лишь недавно, посвятив всю жизнь исследованиям, я начал понимать, насколько опасно рассматривать детали в отрыве от контекста и затем на основе полученных результатов формулировать далеко идущие выводы о питании и здоровье. Промышленность с большим успехом использует эти детали, в результате вызывая замешательство в обществе. Создается впечатление, что каждый год какой-то новый продукт провозглашается ключом к достижению крепкого здоровья. Ситуация настолько плачевна, что на полках отделов здорового питания в бакалейных магазинах часто больше пищевых добавок и специальных препаратов, состоящих из якобы чудодейственных ингредиентов, чем настоящих продуктов. Не дайте ввести себя в заблуждение: самый здоровый отдел в любом магазине тот, где продаются фрукты и овощи.

Вероятно, хуже всего, что промышленность дискредитирует научные доказательства, если они свидетельствуют о том, что производимая продукция вызывает серьезные проблемы со здоровьем. Наши дети часто становятся самыми желанными объектами маркетинговых кампаний промышленных корпораций. Американское правительство приняло закон, согласно которому табачным и алкогольным компаниям запрещается при помощи маркетинговых методов подталкивать детей к потреблению их продукции. Почему же мы игнорируем пищу? Даже соглашаясь с тем, что она играет важную роль в возникновении многих хронических заболеваний, мы позволяем компаниям не только непосредственно адресовать детям рекламу своей продукции, но и использовать для этого финансируемую государством образовательную систему. Вред от такой нашей беспечности не поддается оценке.

Злоупотребление наукой продолжается

Возвращаясь в этом издании к теме взаимоотношений науки с

производителями продуктов питания, я не думаю, что надо рассказывать новые истории наподобие уже приведенных здесь, хотя дефицита в них нет.

Основной вопрос заключается не в том, почему этих историй так много, а в том, отчего они зачастую вызывают удивление. Главная задача компаний – удовлетворять запросы инвесторов. Практически любой лидер индустрии обязан сохранять свой бизнес прибыльным ради своих акционеров. Если кто-то не отвечает их ожиданиям, найдутся другие, готовые и стремящиеся занять это место. Бизнес есть бизнес.

Но когда дело доходит до продуктов для здоровья и их маркетинга, ничто не может быть важнее, чем честность и добросовестность заявлений. Лидеры отрасли и ученые должны быть готовы ответить на жизненно важные вопросы о пользе для организма продукции, которую они рекламируют. Упомянуть ли о побочных эффектах наряду с рекламой преимуществ? Насколько серьезными должны быть побочные эффекты, чтобы их перечислили на этикетке рядом с показаниями к применению? Надо ли отмечать возможную степень побочных эффектов? (Когда, например, вероятность того, что химическое вещество вызывает рак, составляет менее единицы к миллиону, мы не маркируем это вещество как канцероген.) Трудно, если вообще возможно, дать однозначные ответы на подобные вопросы. Однако населению нужны определенные ответы – и поэтому маркетологи их предлагают, даже если этого делать нельзя.

Финансовое давление доводит рекламу продуктов для здоровья до предела, привлекая к продажам науку. Как следствие, мы получили противостояние между маркетологом, которому нужно обеспечить продажи, и ученым, который должен заботиться о своей репутации. Как ученый, я слишком хорошо знаком с таким конфликтом, особенно с тех пор, когда выступал в качестве свидетеля-эксперта на слушаниях в Федеральной комиссии по торговле. «Наука» маркетинга – вряд ли моя наука.

Глава 16. Правительство – слуга народа?

За последние два десятилетия было получено достаточно доказательств того, что большинство хронических болезней частично обусловлены неправильным питанием. Об этом говорят экспертные советы, министр здравоохранения, ученые. От неправильного питания умирает больше людей, чем от курения табака, несчастных случаев и любых других факторов, связанных с образом жизни или окружающей средой. Мы знаем, что частота заболеваемости ожирением и сахарным диабетом стремительно растет, а здоровье людей ухудшается и что причина происходящего кроется в питании. Так разве правительство не должно побуждать нас питаться правильно? Лучшее, что может сделать государство, чтобы предотвратить рост болезней, – это недвусмысленно рекомендовать своим гражданам есть меньше животных продуктов, меньше растительных продуктов, подвергшихся обработке, и больше цельной растительной пищи. Эта идея обоснована обширными научными исследованиями, и необходимо донести ее до людей, как это было сделано в случае с сигаретами. Сигареты убивают, и то же можно сказать об этих нездоровых продуктах. *Но вместо этого правительство заявляет, что животные продукты, как молочные, так и мясные, рафинированный сахар и жиры, которые вы едите, полезны для вас!* Государство закрывает глаза на научные доказательства, а также на страдания миллионов людей из-за болезней, вызванных неправильным питанием. Договор о доверии между американским правительством и гражданами США нарушен. Правительство Соединенных Штатов не только не способно решить эту проблему, оно, наоборот, ее усугубляет.

Недавняя атака: суточная норма потребления в виде диапазона значений

Совет по пищевым продуктам и питанию в составе Института медицины при Национальной академии наук обязан приблизительно раз в пять лет пересматривать и обновлять рекомендации по потреблению отдельных питательных веществ. Совет разрабатывает рекомендации в области питания начиная с 1943 г., когда он подготовил программу питания для Вооруженных сил США, рассчитав суточные нормы потребления для каждого питательного вещества.

В докладе совета, опубликованном в 2002 г. [{1070}](#), рекомендации в

области питания представлены в виде диапазона, а не одной цифры, как это было принято раньше. Для поддержания хорошего здоровья нам теперь рекомендуется потреблять от 45 до 65 % калорий в виде углеводов. Приводится также диапазон рекомендованных значений по потреблению жиров и белков.

Несколько приведенных ниже цитат из пресс-релиза, анонсирующего этот огромный, состоящий более чем из 900 страниц доклад, говорят сами за себя. Вот первое предложение^{1071}:

Чтобы удовлетворить суточную потребность организма в энергии и питании, минимизируя при этом риск возникновения хронических заболеваний, взрослые должны получать 45–65 % калорий в виде углеводов, 20–35 % в виде жиров и 10–35 % в виде белков...

Далее мы видим следующую фразу:

...на долю добавленного сахара должно приходиться не более 25 % от общего количества потребляемых калорий... Добавленный сахар – это сахар, добавляемый в продукты питания и напитки при их производстве, [и] его содержат в основном такие продукты, как конфеты, безалкогольные напитки, фруктовые напитки, выпечка и прочие сладости^{1072}.

О чем на самом деле говорят эти рекомендации? Не забудьте, пресс-релиз начинается с утверждения, что цель доклада – «минимизация риска хронических заболеваний»^{1073}. В докладе говорится, что мы можем получать до 35 % калорий в виде жиров – это выше, чем показатель 30 %, приводимый в предыдущем докладе. Нам также рекомендуется получать до 35 % в виде белков – эта цифра гораздо выше, чем рекомендации всех прочих уполномоченных организаций.

Последняя рекомендация служит достойным завершением списка. Мы можем потреблять до 25 % калорий в виде добавленных сахаров. Не забывайте, что сахар – это наиболее очищенная разновидность углеводов. Хотя нам рекомендуется потреблять не менее 45 % калорий в виде углеводов, более половины от этого количества (25 %) может быть представлено в виде сахаров, присутствующих в конфетах, безалкогольных напитках и выпечке. Ключевая идея этого доклада в следующем: американский тип питания не просто наилучший из всех возможных – теперь вы можете спокойно есть еще больше вредных продуктов и при этом быть уверенными, что «минимизируете риск хронических заболеваний». Не обращайтесь внимания на предостережения, которые вы

можете найти в этом докладе: с таким широким диапазоном рекомендаций почти любую диету можно считать минимизирующей риск возникновения болезней.

Возможно, вам сложно понять, что эти цифры означают в повседневной жизни, поэтому далее приведено примерное меню, в котором содержание питательных веществ соответствует вышеупомянутым рекомендациям (табл. 16.1, 16.2)^{{1074}{1075}}.

Таблица 16.1. Примерное меню, соответствующее рекомендованным диапазонам потребления питательных веществ

Прием пищи	Еда
Завтрак	1 чашка сухих хлопьев Froot Loops
	1 чашка обезжиренного молока
	1 упаковка молочного шоколада M&M's
	Пищевые добавки, содержащие витамины и клетчатку
Обед	Чизбургер с мясом, жаренным на гриле, и сыром чеддер
Ужин	3 куска пиццы пепперони
	330 мл газированной воды
	1 порция сахарного печенья Archway

Таблица 16.2. Питательный состав примерного меню и рекомендации, приведенные в докладе

Питательное вещество	Содержание в примерном меню	Рекомендованный диапазон
Общее количество калорий	~ 1800	Зависит от роста и веса
Белки (% от общего количества калорий)	~18	10–35
Жиры (% от общего количества калорий)	~31	20–35
Углеводы (% от общего количества калорий)	~51	45–65
Сахар в составе сладостей, или добавленный сахар (% от общего количества калорий)	~23	до 25

Друзья, я не шучу. Это ужасное меню соответствует рекомендациям, приведенным в докладе, и, как предполагается, поможет нам «минимизировать риск хронических заболеваний».

Я мог бы составить множество разных меню, содержащих в большом количестве животные продукты и добавленный сахар, и все они соответствовали бы этим рекомендованным суточным нормам потребления. Думаю, сейчас, когда вы уже прочитали большую часть этой книги, нет необходимости напоминать, что если мы будем так питаться изо дня в день, то не просто придем, а *прибежим* к хроническим болезням. Как ни прискорбно, именно это и происходит с большинством американцев.

Белки

Наверное, сильнее всего удивляет верхний предел рекомендованной нормы потребления белков. Для замещения белков, регулярно выделяемых организмом (в виде аминокислот), требуется получение лишь 5–6 % калорий в виде белков в составе пищи. Однако на протяжении последних 50 лет рекомендовалось получение 9–10 % калорий в виде белков: это было сделано, с тем чтобы большинство людей потребляли хотя бы «требуемые» 5–6 %. Рекомендованные 9–10 % соответствуют широко известной суточной норме потребления [{1076}](#).

Почти все американцы превышают рекомендованные 9–10 %, наше потребление белка составляет около 11–21 %, а в среднем – 15–16 % [{1077}](#).

Сравнительно небольшое число людей потребляет более 21 % белка, в основном те, кто «качается» и придерживается диеты с высоким содержанием белка.

Необычайно странно выглядит то, что в новых рекомендациях за 2002 г., разработанных под эгидой правительства, теперь говорится, что мы можем потреблять белки в огромном количестве – до 35 % от общего числа калорий, – чтобы снизить риск хронических заболеваний, таких как сердечно-сосудистые и онкологические. Это похоже на розыгрыш, учитывая имеющиеся научные данные. Представленная в этой книге информация свидетельствует о корреляции между увеличением доли белков в питании до 10–20 % от потребляемых калорий и возникновением множества проблем со здоровьем, особенно когда большая часть белков поступает из животных продуктов.

Как рассматривалось ранее, питание с высоким содержанием животных белков вызывает рост уровня холестерина в крови, а также повышение риска атеросклероза, рака, остеопороза, болезни Альцгеймера, мочекаменной болезни, и это лишь небольшая часть хронических заболеваний, которые Совет по пищевым продуктам и питанию по загадочным причинам предпочел проигнорировать.

Более того, экспертная группа совета имела наглость заявить, что рекомендованный диапазон 10–35 % такой же, как и в предыдущем докладе. В их пресс-релизе четко сказано, что «рекомендации по потреблению белка такие же [как и в предыдущем докладе]». *Я не знаю ни одного доклада, в котором приводятся рекомендации, хотя бы отдаленно напоминающие эти.*

Когда я впервые увидел эти рекомендации по потреблению белков, то искренне посчитал это опечаткой. Но нет, никакой ошибки не было. Я знаком с несколькими членами экспертной группы, подготовившей доклад, и решил связаться с ними. Один из членов группы, мой давний знакомый, сказал, что впервые слышит о показателе 35 %! Он предположил, что рекомендация по потреблению белка, возможно, была разработана в последние дни подготовки доклада. Он также поделился со мной, что почти не обсуждались научные доказательства, касающиеся потребления белков, целесообразность высокого уровня их потребления, хотя, как он помнит, некоторые члены комитета разделяли взгляды Аткинса. Он не работал над вопросами, связанными с белками, поэтому не был знаком с соответствующей литературой. В любом случае эта важная рекомендация почти не обсуждалась членами экспертной группы и при этом была включена в первое предложение пресс-релиза совета!

Другой член группы, мой давний приятель и коллега, был председателем подкомитета на финальной стадии существования экспертной группы. Он не специалист в области питания и был удивлен, узнав о моей обеспокоенности высоким рекомендованным значением потребления белков. Он также не мог припомнить, чтобы этот вопрос серьезно обсуждался. Когда я напомнил ему о некоторых научных доказательствах, свидетельствующих о корреляции между употреблением продуктов с высоким содержанием животных белков и возникновением хронических заболеваний, он сначала занял несколько оборонительную позицию. Однако я продолжал настаивать, и тогда он наконец сказал: «Колин, ты же понимаешь, что на самом деле я ничего не знаю о питании». Как же тогда он стал членом этого важного подкомитета, не говоря уже о председательстве? *Дальше – хуже.* Председатель постоянно действующего комитета по оценке этих рекомендаций вышел из состава экспертной группы вскоре после завершения ее работы, чтобы занять должность руководителя высшего звена в одной очень крупной пищевой компании, с восторгом воспринявшей эти новые рекомендации.

Доклад, покрытый сахарной глазурью

Рекомендации, касающиеся добавленного сахара, не менее возмутительны, чем те, что касаются белков. Примерно в то же время, когда был опубликован этот доклад, экспертный совет, сформированный Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) и Продовольственной и сельскохозяйственной организацией ООН (Food and Agricultural Organization, ФАО), завершал новый доклад по вопросам питания и профилактики хронических заболеваний. Профессор Филлип Джеймс был членом этого совета и его представителем по вопросам рекомендаций, связанных с добавленным сахаром. Просочились слухи, что ВОЗ и ФАО в готовящемся докладе собираются рекомендовать употребление добавленного сахара в количестве не более 10 % от всех поступающих в организм калорий, что гораздо ниже показателя 25 %, установленного Советом по пищевым продуктам и питанию.

В эту дискуссию немедленно вмешалась политика, как это уже происходило при подготовке более ранних докладов по вопросам употребления добавленного сахара^{1078}. Согласно пресс-релизу, подготовленному администрацией генерального директора ВОЗ^{1079}, базирующаяся в США Ассоциация сахара и Всемирная организация исследования сахара, которые «представляют интересы компаний,

занимающихся производством и рафинированием сахара, организовали мощную кампанию по лоббированию, стремясь дискредитировать доклад [ВОЗ] и помешать его публикации». Они не хотели, чтобы верхняя граница допустимого диапазона устанавливалась на таком низком уровне. По информации лондонской газеты Guardian^{1080}, американская сахарная промышленность угрожала «поставить Всемирную организацию здравоохранения на колени», если та не откажется от своих рекомендаций, касающихся добавленного сахара. По словам сотрудников ВОЗ, эти угрозы были «равносильны шантажу и хуже давления, которое когда-либо оказывалось со стороны табачной промышленности»^{1081}. Базирующаяся в США группа даже публично угрожала пролоббировать свои интересы в американском Конгрессе, чтобы добиться сокращения финансирования ВОЗ со стороны США, которое составляло 406 млн долл., если организация будет упорствовать в установлении верхней планки употребления сахара на таком низком уровне, равном 10%! Сообщалось, что после того, как представители отрасли отправили письмо министру здравоохранения и социальных служб Томми Томпсону, администрация Буша склонялась к тому, чтобы встать на сторону сахарной промышленности. В то время меня и многих других ученых побуждали связаться с нашими представителями в Конгрессе, чтобы положить конец тактике мощного давления, оказываемого американскими сахаропроизводящими компаниями.

Итак, сегодня у нас есть две «безопасные» верхние границы: 10% – для международного сообщества и 25% – для США. Чем обусловлена такая разница? Тем, что сахарная промышленность преуспела в получении контроля над подготовкой доклада американского Совета по пищевым продуктам и питанию, но потерпела неудачу с докладом ВОЗ/ФАО? Разброс оценок объясняется не различной научной интерпретацией. Здесь четко прослеживается неприкрытое политическое влияние. Профессор Джеймс и его коллеги по ВОЗ сумели противостоять оказываемому на них давлению; ученые из экспертной группы Совета по пищевым продуктам и питанию, похоже, поддались. Американский совет получал финансирование от кондитерской компании M&M Mars и консорциума компаний, производящих безалкогольные напитки. Возможно ли, что американская группа ученых чувствовала себя обязанной этим компаниям? Между прочим, сахарная промышленность в своей борьбе против рекомендаций ВОЗ во многом опиралась^{1082} на отчет совета, где верхняя граница была установлена на уровне 25%. Иными словами, совет

разработал благоприятную рекомендацию для сахарной промышленности, которая затем использовала этот показатель как аргумент в борьбе против доклада ВОЗ.

Действительно, когда властям нужен совет по вырабатываемой политике, они часто обращаются к экспертным комитетам, в основном состоящим из людей науки. Но, прослужив членом нескольких подобных комитетов, я теперь понимаю, что правительственные чиновники, ответственные за финансирование экспертных групп, серьезно контролируют их рекомендации. Помимо предоставления финансирования они определяют круг полномочий экспертов и, как правило, лоббируют кандидатов в кресло председателя комитета. Председатель, чьи взгляды на соответствующую тему обычно (хотя не всегда) подходят госорганам, часто помогает выбрать остальных членов. Вот поэтому заключения таких комитетов редко расходятся с государственными интересами. Имейте в виду также, что выводы экспертов почти всегда носят рекомендательный характер – то есть чиновники могут выбирать из докладов то, что им нравится. Есть несколько способов сотрудничества государства и индустрии ради общей цели, однако, судя по моему личному опыту, их отношения имеют форму искуснейшего, но при этом очень мощного взаимодействия. Установки, исходящие из подобных структур, могут приводить к очень серьезным последствиям.

Влияние промышленности

Нельзя оставить без ответа вопрос о том, как промышленность достигает такого исключительного влияния. Как правило, промышленные компании обращаются за консультационными услугами к нескольким широко известным представителям академических кругов, которые затем переходят на руководящие политические должности за пределами академической сферы. При этом консультанты промышленных компаний продолжают действовать под маской ученых. Они организуют симпозиумы и семинары, пишут авторитетные обзоры, возглавляют экспертные группы по разработке политических мер и (или) становятся руководителями профессиональных сообществ. Они стремятся к тому, чтобы занять руководящие посты в научных организациях, которые сильно влияют на государственную политику и деятельность которых получает общественное освещение.

На высоких должностях у консультантов появляется возможность формировать команды по своему усмотрению, назначая членов комитетов,

докладчиков на симпозиумах, менеджеров и т. д. Наиболее полезными в таких командах становятся коллеги со столь же предвзятыми суждениями и (или) не замечающие, кто всем «заправляет». Это называется «набрать свою команду», и это действительно эффективно.

Экспертная группа Совета по пищевым продуктам и питанию была организована под председательством ученого, который имел тесные личные связи с молочной промышленностью. Он помогал отбирать нужных людей, а также рекомендовал темы для доклада, играя самую важную роль в его подготовке. Стоит ли удивляться тому, что молочная промышленность, у которой показатели, разработанные экспертной группой, должны были вызвать бурный восторг, также участвовала в финансировании подготовки доклада? Возможно, вы удивитесь, когда узнаете, что ученые могут получать компенсацию от промышленных компаний за свои частные услуги и при этом работать в общественно значимых проектах, финансируемых государством. По иронии, они могут даже помогать разрабатывать программу действий для государственных органов, которым уже давно строго запрещается иметь такого рода связи с представителями промышленности. Эта лазейка рождает конфликт интересов и позволяет отраслям промышленности оказывать свое влияние, пробираясь в науку с черного хода. Вся система во многом находится под контролем промышленности. Правительственные и научные круги, выполняя возложенные на них задачи, по большей части действуют именно так, как от них ожидают.

Помимо компании M&M Mars среди корпоративных спонсоров Совета по пищевым продуктам и питанию были и другие крупные пищевые и фармацевтические компании, заинтересованные в увеличении рекомендуемых норм потребления белков и сахаров^{1083}. Институт Dannon – ведущий консорциум по производству молочных продуктов – и Международный институт медико-биологических наук, в который входят около 50 компаний по производству продуктов питания, пищевых добавок и фармацевтической продукции, участвовали в финансировании подготовки доклада совета. Члены этих организаций – такие компании, как Coca-Cola, Taco Bell, Burger King, Nestlé, Pfizer и Roche Vitamins^{1084}. Некоторые фармацевтические компании занимались не только финансированием через Международный институт медико-биологических наук, но и напрямую оплачивали подготовку доклада. Не припомню, чтобы частные компании оказывали финансовую поддержку экспертным советам Национальной академии наук.

Создается впечатление, что у этой истории нет конца. Председатель Совета по пищевым продуктам и питанию был важным консультантом нескольких крупных организаций, связанных с молочной промышленностью (например, Национального совета по молочным продуктам; Mead Johnson Nutritionals, занимающейся продажей молочных продуктов; Nestlé Company и подразделения компании Dannon по производству йогуртов)^{1085}. Одновременно он возглавлял Комитет по разработке рекомендаций в области питания, который создает «пищевую пирамиду» и устанавливает национальную политику в области питания, влияющую на Национальную программу школьных обедов и завтраков, Программу предоставления продовольственных талонов и Специальную программу обеспечения дополнительного питания для женщин и детей грудного и раннего возраста^{{1086}{1087}}. Являясь членом этого комитета, он обязан был публично раскрыть информацию о своих личных финансовых связях с пищевой промышленностью, как того требует закон^{1088}, но не сделал этого. В конце концов состоялся судебный процесс, инициированный Комитетом врачей в поддержку ответственности в медицине^{1089}, с тем чтобы обязать председателя совета и его коллег обнародовать информацию об их связях с пищевой промышленностью. *Хотя наиболее тесные связи обнаружались у председателя, выяснилось, что 6 из 11 членов комитета также имели отношение к молочной промышленности*^{{1090}{1091}}.

Как я убедился, еще во время руководства Комитетом по информированию общества о вопросах питания (см. главу 13) вся система подготовки предоставляемой обществу информации в области питания испытывает значительное влияние заинтересованных представителей промышленности, обладающих всеми необходимыми ресурсами. Они правят бал. Они подкупают нескольких продажных ученых, которые занимают важные посты и имеют авторитет как в научной среде, так и в правительстве.

Любопытно, что, хотя ученые, работающие в правительственных учреждениях, не имеют права брать компенсацию от компаний за оказание частных услуг, их коллеги в академических кругах, напротив, могут получать деньги откуда им заблагорассудится. В свою очередь, эти люди, чья деятельность сопряжена с конфликтом интересов, лидируют при сотрудничестве с коллегами, работающими в государственных структурах. Однако запрет ученым, работающим в академической сфере, на оказание консультационных услуг компаниям не решение проблемы – это лишь

загоняет ее вглубь. Лучшим способом исправить ситуацию было бы публичное раскрытие информации о связях с промышленностью. Все должны знать, в какой степени тот или иной ученый связан с частными компаниями. Информационная открытость и полная прозрачность необходимы в интересах всего общества. Эти связи должны раскрываться не только во время судебных разбирательств.

Нас отбросили на годы назад

Не думайте, что докладу Совета по пищевым продуктам и питанию будет уделено лишь пять минут в выпуске новостей, а затем его отправят на полку какого-нибудь старого пыльного шкафа в одном из учреждений в Вашингтоне. Позвольте вас заверить, что данные рекомендации окажут непосредственное влияние на десятки миллионов людей. Согласно резюме, приведенному в самом докладе^{1092}, рекомендуемые уровни потребления питательных веществ: «...основа для маркировки продуктов питания, для “пищевой пирамиды” и для образовательных программ по вопросам питания... [Они] используются для определения видов и количества пищевых продуктов:

- предоставляемых в рамках специальной программы обеспечения дополнительного питания для женщин и детей грудного и раннего возраста, а также программ детского питания, таких как программа школьных обедов;
- используемых для питания в больницах и домах престарелых в рамках программы Medicare^[18];
- в составе еды, подлежащей обогащению отдельными питательными веществами;
- используемых во многих других важных федеральных программах и программах штатов, а также в других целях [например, когда устанавливаются эталонные значения содержания питательных веществ, используемые при маркировке продуктов питания]»^{1093}.

По программе школьных обедов в мае 2015 г. ежедневно питались^{1094} 29,5 млн детей. Имея такие официальные рекомендации по потреблению питательных веществ, мы свободно можем положить любые продукты в голодные рты детей, которые уже в беспрецедентном количестве страдают от ожирения и сахарного диабета. Кстати, в докладе совета 2002 г. для детей все же сделано исключение: там говорится, что они могут потреблять

до 40 % калорий в виде жиров, то есть больше, чем рекомендованные для всех остальных 35 %, при этом минимизируя риск хронических заболеваний. Специальная программа обеспечения дополнительного питания для женщин и детей грудного и раннего возраста влияет на питание еще 8,3 млн американцев^{1095}, а в рамках программ стационарного лечения Medicare ежегодно обеспечиваются питанием миллионы людей. Можно с уверенностью сказать, что продукты, которые предоставляются в рамках этих государственных программ, едят 39 млн американцев ежемесячно.

Для тех, кто не охвачен правительственными программами, эта информация о питательных веществах все же имеет значение. С сентября 2002 г. образовательные программы в области питания по всей стране были скорректированы с учетом новых рекомендаций, в том числе в начальных школах и университетах, программ обучения медицинских работников и других, непосредственно затрагивающих общество. Эти изменения также касаются маркировки пищевых продуктов и информации о питании, которая проникает в нашу жизнь через рекламу.

Почти все далеко идущие последствия опубликованного в 2002 г. доклада будут крайне негативными. Детям в школах начнут давать больше жиров, мяса, молока, животных белков и сахара. Их научат, что такая еда полезна для здоровья. Целому поколению будут угрожать ожирение, сахарный диабет и прочие хронические заболевания, причем эти люди станут думать, что все делают правильно. Тем временем у нашего правительства и продажных ученых будут развязаны руки, чтобы давать еще больше мяса, жиров, животных белков и сахара самым нуждающимся (например, участникам специальной программы обеспечения дополнительного питания для женщин и детей грудного и раннего возраста). Я считаю это безответственным и бесчеловечным пренебрежением здоровьем американских граждан. Конечно, эти женщины и дети не имеют возможности оплачивать исследования, спонсировать политиков, ученых и финансировать государственные экспертные группы! Что касается тех, кто интересуется вопросами правильного питания, то каждый раз диетолог или нутриционист, врач местной поликлиники или личный врач будут им говорить, что питание, богатое жирами, животными белками, мясными и молочными продуктами, помогает поддерживать здоровье и не стоит беспокоиться о том, что они едят слишком много сладостей. Плакаты на стендах государственных учреждений теперь тоже рассказывают о новых правительственных рекомендациях.

Иными словами, опубликованный в 2002 г. доклад, представляющий

собой самый опасный и регрессивный политический документ по вопросам питания, который я когда-либо видел, будет на протяжении многих лет прямо или косвенно стимулировать рост заболеваемости среди американского населения. На протяжении 25 лет мне доводилось входить в несколько экспертных групп по разработке политических мер в области питания и здоровья, и я полагал, что их цель – укрепление здоровья потребителей. Больше я так не считаю.

Недостаточное финансирование исследований, связанных с вопросами питания

Правительство не только не справляется с задачей укрепления общественного здоровья при помощи своих рекомендаций и докладов, оно также упускает возможность улучшить состояние здоровья общества благодаря научным исследованиям. Национальные институты здравоохранения США финансируют не менее 80–90 % всех медико-биологических и связанных с вопросами питания исследований, которые публикуются в научной литературе. Для решения проблем здоровья в состав этого учреждения входит 28 институтов и центров, включая два крупнейших – Национальный институт онкологии и Национальный институт болезней сердца, легких и крови^{1096}. При планируемом бюджете 30,55 млрд долл.^{1097} на 2015 г. Национальные институты здравоохранения представляли собой правительственный центр чрезвычайно масштабных медицинских исследований.

И все же с исследованием вопросов питания что-то не так. Ни один из 27 институтов и центров не специализируется на питании, которое имеет ключевое значение для здоровья и вызывает широкий общественный интерес. Один из аргументов против создания отдельного института, специализирующегося на вопросах питания, заключается в том, что существующие институты уже занимаются этими вопросами. Но это не так. На рис. 16.1 показаны приоритетные направления финансирования в Национальных институтах здравоохранения исследований по вопросам здоровья^{1098}.

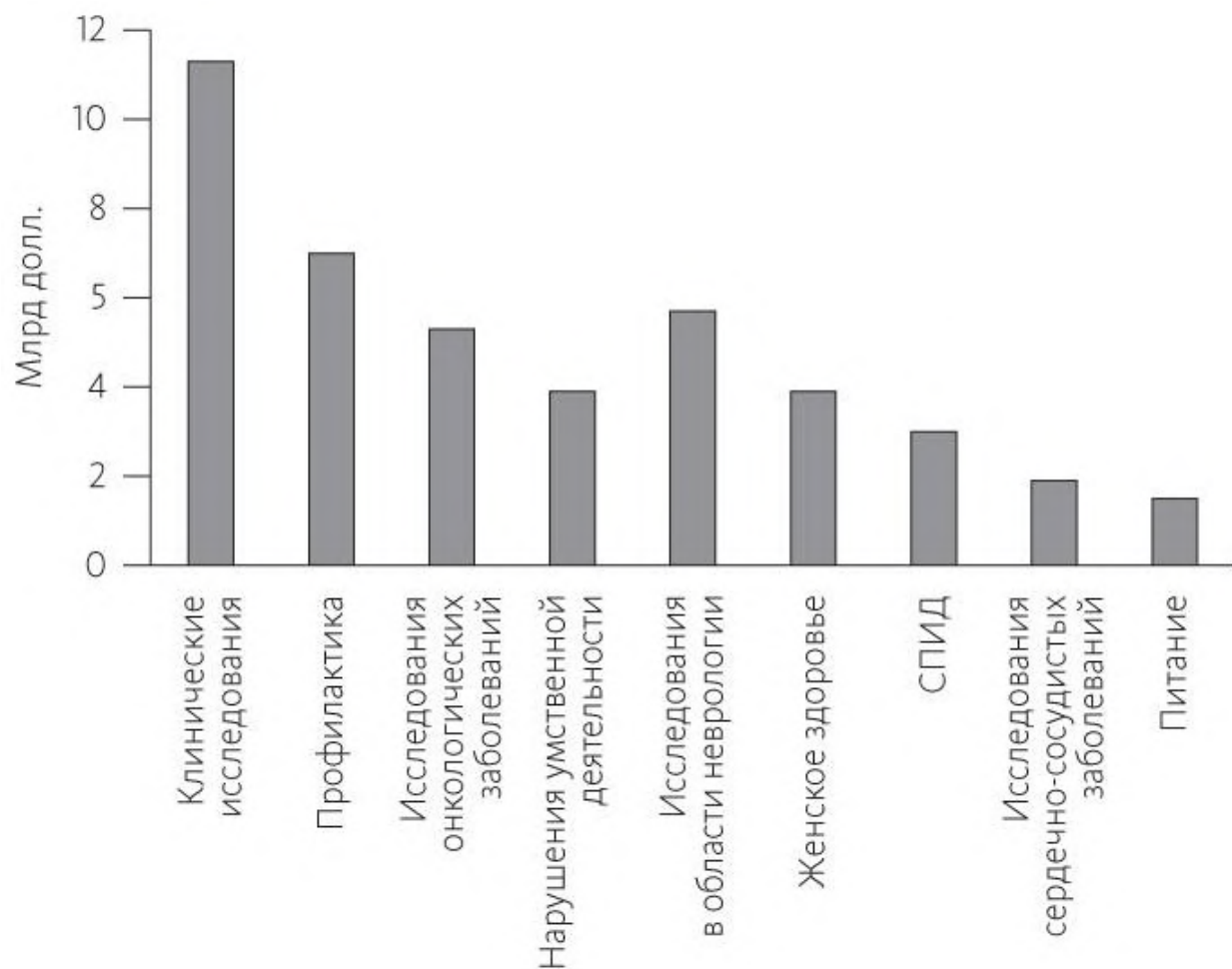


Рис. 16.1. Запланированное на 2015 г. финансирование Национальных институтов здравоохранения разных направлений исследований по вопросам здоровья^{1099}

Из запланированного бюджета на 2015 г., составляющего 30,55 млрд долл., лишь около 5 % направлялось на проекты, имеющие какое-то отношение к теме питания^{1100}, и 23 % – на проекты, связанные с профилактикой. Возможно, это звучит неплохо. Но эти цифры весьма обманчивы.

На самом деле, как я уже отмечал в этой книге, большая часть финансируемых проектов, связанных с профилактикой и питанием, не имеет к ним никакого отношения. Мы не услышим о новых, интересных результатах исследований, касающихся питания, и не будет принято серьезных мер для информирования общества о том, как питание влияет на здоровье. Вместо этого средства, направляемые на изучение вопросов профилактики и питания, будут потрачены на разработку медикаментов и

пищевых добавок. Несколько лет назад директор Национального института онкологии описал профилактику как «меры по непосредственному предотвращению или затормаживанию роста злокачественных новообразований, выявлению, характеристике и регулированию факторов, которые могут быть эффективны для достижения такого затормаживания, и стимулирование превентивных мер»^{1101}. Эта так называемая профилактика полностью построена вокруг манипуляций с отдельно взятыми химическими веществами. «Выявление, характеристика и регулирование факторов» – не столь уж завуалированное описание разработки лекарств.

Рассмотрим ситуацию под другим углом. В 1999 г. бюджет Национального института онкологии был равен 2,93 млрд долл.^{1102} В рамках «крупной» программы питания 5-A-Day было потрачено от 500 000 до 1 млн долл., чтобы убедить людей съесть не менее пяти порций фруктов и овощей в день^{1103}. Это лишь около *трех сотых процента* (0,0256 %) от бюджета института. То есть 2,56 долл. из каждых 10 000 долл.! Если институт называет это «крупной кампанией», то я с сожалением думаю о его мелких кампаниях.

Кроме того, Национальный институт онкологии финансирует несколько масштабных многолетних исследований, включая гарвардское «Исследование здоровья медсестер» (которое рассматривалось в [главе 14](#)) и «Инициативу во имя здоровья женщин», построенную прежде всего вокруг тестирования гормонозаместительной терапии, витамина D и кальцийсодержащих пищевых добавок, а также влияния питания с умеренным сокращением содержания жиров на профилактику рака молочной железы и толстого кишечника. Эти редкие исследования, связанные с питанием, к сожалению, имеют те же недостатки, что были описаны в главе 14. Почти всегда они основаны на изменении содержания в пище лишь одного отдельно взятого питательного вещества, а питание всех участников исследований высокорискованное, в значительной мере состоящее из животных продуктов. Весьма вероятно, эти исследования вызовут в обществе ненужное замешательство, которое обойдется людям очень дорого.

Если только небольшая часть средств, которые мы платим в виде налогов, идет на финансирование исследований по вопросам питания, куда же направляются остальные деньги? Почти все исчисляемые миллиардами долларов суммы Национальные институты здравоохранения ежегодно расходуют на финансирование проектов по разработке медикаментов,

пищевых добавок и механических устройств. По сути, значительную часть оплачиваемых нами медицинских исследований составляют базовые исследования, направленные на разработку средств, которые впоследствии будет дорабатывать и продавать фармацевтическая промышленность. В 2000 г. Марсия Энджелл, бывший редактор The New England Journal of Medicine, хорошо изложила суть этого процесса^{1104}:

...фармацевтическая промышленность пользуется чрезвычайно мощной государственной поддержкой и огромными субсидиями. Большая часть первичных базовых исследований, результаты которых ложатся в основу разработки лекарств, финансируется Национальными институтами здравоохранения (приведена ссылка. – К. К.). Обычно фармацевтические компании вступают в процесс на более поздней стадии, когда становится понятно, что из результатов исследований можно извлечь практическую пользу. Эта отрасль промышленности также пользуется существенными налоговыми льготами. Налоговому вычету подлежат не только расходы компаний на НИОКР, но и их значительные маркетинговые расходы. Средняя налоговая ставка для крупнейших отраслей промышленности в США с 1993 по 1996 г. составляла 27,3 % от выручки. При этом сообщалось, что за тот же период ставка налогообложения для компаний фармацевтической отрасли составляла лишь 16,2 % (приведена ссылка. – К. К.). Что еще важнее, государство предоставляет фармацевтическим компаниям 17-летнюю монополию на новые лекарства, то есть патентную защиту. Как только лекарство запатентовано, никакая другая компания не имеет права его продавать, и фармацевтическая фирма может назначить на него любую цену, которую потребители в состоянии заплатить^{1105}.

Деньги, которые мы платим в виде налогов, используются для увеличения прибылей компаний фармацевтической отрасли. Кто-то, возможно, возразит, что это оправдывается пользой для общественного здоровья, но эти потоки денег, направленные на разработку новых лекарств, медицинских устройств и технологий и изучение генов, *никогда не помогут излечить наши хронические заболевания*. В значительной мере хронические болезни обусловлены бесконечно сложными процессами в нашем организме, запускаемыми под влиянием вредной пищи. Ни одно химическое вмешательство не даст тех же результатов, что питание полезной пищей. К тому же принимать отдельные питательные вещества в виде лекарств может быть очень опасно. Сам Национальный институт

онкологии США утверждает: «Очевидно, что большая часть используемых нами в настоящее время методов лечения может до некоторой степени оказывать вредное воздействие»^{1106}. Употребление здоровой пищи, кроме того что оно безопасно, имеет и другие преимущества, в том числе значительную экономию затрат как на профилактику, так и на лечение болезней. Так почему же наше правительство игнорирует многочисленные научные исследования, подтверждающие положительное влияние правильного питания, в пользу по большей части безрезультатного, потенциально опасного лечения при помощи лекарств и медицинских устройств?

Личный опыт

Завершая разговор о государственной политике в области питания, расскажу короткую историю, которая очень многое говорит о государственных приоритетах. Одна из моих бывших аспиранток в Корнелльском университете, Антония Демас, проводила исследования для своей докторской диссертации в сфере образования. Она преподавала программу здорового питания [{1107}](#) учащимся начальной школы, а затем добивалась, чтобы здоровую пищу включили в меню школьных обедов. Антония Демас выполняла эту работу в качестве добровольца в школах, где учились ее дети, на протяжении 17 лет, прежде чем начала писать докторскую диссертацию. Я консультировал ее по вопросам, связанным с питанием.

Министерство сельского хозяйства США курирует программу школьных обедов для 29,5 млн детей, опираясь в основном на запасы продуктов, закупка которых субсидируется государством. В рамках этой государственной программы в ее сегодняшнем виде используются по большей части животные продукты, более того, она требует, чтобы школы, участвующие в программе, были обеспечены коровьим молоком. На местном уровне это обычно означает, что употребление коровьего молока обязательно.

Инновационные исследования Демас, касающиеся меню школьных обедов, были весьма успешны: детям нравились ее методы обучения, и они с радостью ели на обед здоровую пищу. Затем дети убедили своих родителей есть здоровую пищу дома. Программа Демас завоевала национальные премии за «наиболее творческий подход в применении рекомендаций по питанию» и «выдающиеся успехи в области обучения вопросам питания». Она заинтересовала школы, которые пожелали включить ее более чем в 300 программ по разработке меню школьных обедов и поведенческой реабилитации, в том числе в таких отдаленных друг от друга районах, как Гавайи, Флорида, Индиана, Новая Англия, Калифорния и Нью-Мексико. В рамках этой деятельности Демас учредила некоммерческий фонд (Институт исследования продуктов питания в Трумансбурге, штат Нью-Йорк) и написала учебную программу («Еда – это основа»). Заметим, что столь успешная программа Демас полностью основана на растительных продуктах.

У меня была возможность съездить в Вашингтон и побеседовать с Эйлин Кеннеди, которая тогда возглавляла Центр разработки политики в

области правильного питания и его продвижения при Министерстве сельского хозяйства США. Кеннеди была тесно связана как с программой школьных обедов, так и с Комитетом по разработке рекомендаций в области питания, причем впоследствии выяснилось, что она сотрудничала и с молочной промышленностью. Темой нашей беседы была инновационная программа школьных обедов Демас и вызванный ею общественный резонанс. В конце разговора я сказал: «Знаете, эта программа полностью основана на растительных продуктах». Кеннеди посмотрела на меня, погрозила пальцем, словно непослушному ребенку, и ответила: *«Мы не можем этого допустить»*.

Вот еще более свежая история: после публикации в 2005 г. первого издания этой книги мне представилась возможность пообщаться со знакомыми политиками и чиновниками, которых заинтересовала моя работа. Пару раз во время визитов в Вашингтон я приглашал с собой коллегу, доктора Колдуэлла Эссельстина. Мы обсудили наши взгляды и книги с некоторыми высокопоставленными чиновниками, в частности из Министерства сельского хозяйства США. Должностные лица, ответственные за программы питания и здоровья, оказали нам теплый прием.

В то время я питал слабую надежду на продвижение нашего дела, мне казалось, что поддержка руководителей госпрограмм поможет эффективно информировать общественность. Но я ошибался. Из тех поездок ничего не вышло. К примеру, мы встретились с пятью из шести руководителей Министерства сельского хозяйства США. С двумя из них я уже был знаком, и они знали о моих интересах и работах тех лет, когда я был более покладистым. Хотя как профессионалы они безоговорочно признавали наши достижения, мне сразу стало ясно, что встреча с нами – простой визит вежливости. Эти чиновники не принимают участие в выборах, но они подчиняются руководству, которое в них участвует, – а сейчас всем известно, как выигрываются выборы, особенно если вспомнить решение Верховного суда по делу «Объединенных граждан»^[19], наделившее корпоративный сектор еще большей властью. Иными словами, выборные должностные лица и их подчиненные стали зависеть также и от корпоративных интересов.

Стоит упомянуть и о вызвавших много споров и обсуждений диетических рекомендациях на 2015 г. от консультативного комитета. Научный доклад для Консультативного комитета по диетическим рекомендациям пишет экспертная группа, а затем он ложится в основу финальных предписаний правильного питания. В резюме своего доклада

от 2015 г. экспертная группа отметила: «По результатам исследований, проведенных до 2015 г. [Консультативным комитетом по диетическим рекомендациям], выявлено, что здоровый рацион – это высокое потребление овощей, фруктов, цельнозерновых, обезжиренных молочных продуктов, морепродуктов, бобовых и орехов; умеренное потребление алкоголя (для взрослых); небольшая доля красного и переработанного мяса, низкое потребление сахара, сладких продуктов и напитков, а также очищенных зерновых продуктов»^{1108}. С учетом важности выбора продуктов в нашей окружающей среде обращается также внимание на экологическую устойчивость: «Основные выводы относительно экологически безопасных диет сводятся к тому, что рацион с высоким содержанием растительных продуктов, таких как овощи, фрукты, цельные зерна, бобовые, орехи и семена, и низким содержанием калорий и продуктов животного происхождения полезнее для здоровья и меньше связан с загрязнением окружающей среды, чем нынешнее американское питание»^{1109}.

Хотя эти чрезвычайно выдержанные и вполне обоснованные формулировки не касаются диеты из цельных продуктов растительного происхождения, они, безусловно, более прогрессивны по сравнению с теми правительственными докладами, которые обсуждались в первой части данной главы.

В 2015 г. научный доклад встретил колоссальное сопротивление, что неудивительно. Недоброжелатели утверждали: экологическая устойчивость не имеет отношения к рекомендациям по питанию. Странное возражение, ведь все без исключения включают советы по физической активности – абсолютно не диетологический пункт – в программы правильного рациона.

Однако критиков возмутил тот факт, что на государственном уровне могут рекомендовать есть меньше красного и обработанного мяса и больше растительной пищи. Тридцать сенаторов (все республиканцы) подготовили письмо с критикой доклада. Они писали:

Мы представляем интересы не только крестьян и фермеров, которые выращивают животных ради поставок полезной для здоровья мясной продукции, но и потребителей, которые любят мясо, считая его важным продуктом в своем рационе. Противоречия, обнаруженные в диетических рекомендациях консультативного комитета, значительны. Мы рекомендуем вам внимательно ознакомиться с актуальной научной литературой по питанию и отказаться от противоречивых

формулировок относительно роли мяса в питании американцев, прежде чем будет утвержден окончательный вариант диетических рекомендаций^{1110}.

Семьдесят один представитель нижней палаты Конгресса (все республиканцы) подписал аналогичное критическое письмо^{1111} с таким содержанием: «Диетические рекомендации консультативного комитета в отношении постного красного мяса напрямую противоречат многолетним научным работам о его пользе как источника высококачественного белка в здоровом питании».

Что же происходит? Я и представить не мог, что среди выборных должностных лиц есть энтузиасты, столь сведущие в диетологии! Может быть, конгрессмены втайне читают многочисленные заключения первичных научных исследований в области питания и здоровья? И, вероятно, научно-экспертный орган упустил из виду большой массив работ по диетологии, которые эти истинные апологеты правильного питания изучили в свободное время?

А может, дело в другом? Аналитика показывает, что в прошлом году сенаторы получили от пищевой промышленности более 1 млн долл., примерно половина из них поступила от мясной отрасли^{1112}. В течение предыдущего года конгрессмены-подписанты получили по крайней мере 2 млн долл. от продовольственного и сельскохозяйственного лобби.

Похоже, мотивы у них самые примитивные.

Разумеется, ученые могут только давать советы. Представителям науки никогда не позволялось навязывать свои рекомендации, и правительственные функционеры приложили руку к финальной версии доклада, выпотрошив его сводное резюме, стремясь уничтожить все идеи, противоречащие интересам отрасли. Любой намек на вредоносность животной пищи заменили или вычеркнули. Когда рассматривался вопрос о том, что именно следует сократить в рационе, они сосредоточились на питательных компонентах, а не на продуктах – обычная тактика, применяемая с целью затруднить понимание рекомендаций. После вмешательства чиновников основные положения доклада выглядели так:

1. Придерживайтесь здорового питания на протяжении всей жизни.
2. Уделяйте внимание разнообразию, питательной ценности и количеству еды. (... внутри продуктовых групп выбирайте разнообразные продукты с полезными свойствами...)
3. Ограничьте калории за счет снижения потребления сахара и

насыщенных жиров и меньше ешьте соли.

4. Переходите на здоровое питание и напитки. (Во всех продуктовых группах выбирайте продукты и напитки с полезными свойствами, предпочитая их менее полезным вариантам. Учитывайте национальные предпочтения, чтобы облегчить переход на здоровое питание и придерживаться его постоянно.)

5. Поддерживайте здоровый режим питания для всех [{1113}](#).

Какая чепуха! Если бы проект разрабатывали компании-производители, их текст совпадал бы с приведенным выше слово в слово. Мишенью осталась только сахарная промышленность: это считается приемлемым, даже приветствуется, поскольку отвлекает внимание от доказательств вредности красного мяса и молока.

В ходе баталий вокруг диетических рекомендаций в 2015 г. палата представителей Конгресса написала раздел законопроекта о выделении миллиона долларов на официальное расследование появления проекта доклада. Они хотели убедиться, что есть широкий спектр мнений среди членов экспертного комитета и что те строго соответствуют научным стандартам (чьим, интересно?), чтобы давать рекомендации. Насколько я понимаю, эти доброжелатели индустрии стремились в корне изменить принципы формирования рекомендаций таким образом, чтобы компании больше никогда публично не отрицали науку и не играли своими политическими мускулами. Весь этот эпизод нельзя считать хорошим пиаром. Для индустрии (и выборных должностных лиц) было бы гораздо лучше, если бы она дергала за ниточки правительство вне поля зрения общественности.

Я пришел к выводу, что, когда речь идет о здоровье, государство не служит народу – оно служит пищевой и фармацевтической промышленности в ущерб людям. Это проблема системы, в которой промышленность, наука и государство объединяются, чтобы решить вопросы здоровья. Промышленность финансирует доклады о здравоохранении, ключевую роль в подготовке которых играют ведущие ученые, связанные с промышленностью. Между работой в государственных и промышленных организациях существует своего рода вращающаяся дверь, и государственное финансирование исследований направляется на разработку лекарств и медицинских устройств, а не на популяризацию здорового питания. Эта система, созданная людьми, каждый из которых играет свою небольшую роль, часто не ведая о том, как принимаются решения наверху и каковы их скрытые мотивы. В редких

случаях, когда система не работает, промышленность может рассчитывать на выборных должностных лиц, которые в открытую вмешаются в любые рекомендации или выводы, угрожающие прибылям компании. Система впустую тратит деньги налогоплательщиков и крайне отрицательно сказывается на нашем здоровье.

Глава 17. Большая медицина: чье здоровье она защищает?

Когда в последний раз врач давал вам рекомендации по поводу питания? Возможно, вы с таким никогда не сталкивались. При этом подавляющее большинство людей становятся жертвой одной из хронических болезней богатых, рассмотренных в [части II](#), и, как вы могли убедиться, огромное количество опубликованных исследований свидетельствует о том, что эти болезни возникают в результате неправильного питания, а не генетической предрасположенности или невезения. Почему же медицина не принимает всерьез проблемы питания?

Ответить на этот вопрос можно четырьмя словами: деньги, самомнение, власть и контроль. Хотя было бы несправедливо распространять эти обобщения на всех врачей, можно с уверенностью утверждать, что система, в которой они работают и которая несет ответственность за укрепление здоровья населения, не выполняет возложенную на нее задачу. Никто не знает об этом лучше, чем крохотное меньшинство врачей, использующих в лечении правильное питание. Двое таких выдающихся врачей на протяжении многих лет как в публичных профессиональных выступлениях, так и в частных беседах с пациентами подчеркивают важность взаимосвязи питания и здоровья. Они добились очень убедительных результатов в защите здоровья. Эти двое врачей – Колдуэлл Эссельстин-мл., чью работу мы рассматривали в [главе 5](#), и терапевт Джон Макдугалл. Недавно мы с моим сыном Томом обсуждали с ними, как вызвать большее внимание к питанию цельными растительными продуктами в медицинских учреждениях.

Доктор Капуста

Задолго до образования нашей страны голландские первопроходцы поселились в долине реки Гудзон к северу от Нью-Йорка. Среди поселенцев была семья Эссельстинов. Они начали возделывать участок земли в 1675 г. Спустя девять поколений ферма все еще принадлежит этой семье. Эссельстин и его жена Энн владеют фермой в долине Гудзона площадью несколько сот акров, находящейся всего в двух часах пути к северу от Нью-Йорка. Они провели лето 2003 г. в деревне, работая на ферме и в саду, к ним в гости приезжали их дети и внуки и наслаждались более спокойной и размеренной жизнью, чем та, к которой они привыкли в Кливленде.

У Эссельстина с женой скромный дом: большое прямоугольное реконструированное складское помещение. Его простота объясняется тем, что это одна из старейших семейных ферм в Америке. Лишь при более близком рассмотрении замечаешь, что в этом месте есть что-то необычное. На стене в рамке висит сертификат штата Нью-Йорк, выданный семье Эссельстинов в знак признания их семейной фермы, которая существует уже на протяжении пяти столетий. Рядом – весло. Это весло, с которым Колдуэлл в 1955 г. выступал за Йельский университет на соревнованиях по гребле, когда его команда опередила команду Гарвардского университета на пять секунд. Эссельстин рассказывает, что у него есть еще три других весла: два за победу над Гарвардом в другие годы и одно за золотую медаль на Олимпийских играх в составе команды Йеля в 1956 г.

На первом этаже очень старая фотография прапрадедушки Эссельстина на ферме. На другой стене, за углом, раскидистое, выполненное в музейном стиле, схематичное генеалогическое древо семейства Эссельстинов, а с противоположной стороны – большая черно-белая фотография отца Эссельстина, который стоит перед микрофоном и обменивается комментариями с Джоном Кеннеди во время официального выступления в Белом доме. Несмотря на скромный облик этого дома, видно, что у него славная история.

Объехав ферму на тракторе, мы с Колдуэллом сели и разговорились о его прошлом. Окончив Йельский университет, он проходил хирургическую практику в Кливлендской клинике и больнице Св. Джорджа в Лондоне. Он тепло вспоминает своих преподавателей, оказавших на него наибольшее влияние: Джорджа Крайла-мл., Тернбулла и Брука. Крайл, светило Кливлендской клиники, впоследствии стал тестем Эссельстина, после того как тот женился на Энн. Крайл был человеком, добившимся выдающихся успехов, он сыграл важную роль в хирургии, отважно поставив под сомнение жуткую практику под названием «радикальная мастэктомия»^{1114}. Тернбулл и Брук также были известными хирургами. Кроме того, отец Колдуэлла был выдающимся терапевтом, известным всей Америке. Но, как вспоминает Эссельстин, несмотря на то, что эти четверо мужчин были «экспертами в области здоровья», всех их погубили сердечно-сосудистые заболевания. У его отца сердечный приступ случился в 42 года, а у Брука – в 52.

Он всегда с глубоким уважением относился к этим людям, но перед лицом сердечно-сосудистых болезней все они оказались беспомощны. Качая головой, Колдуэлл вздохнул: «Этих болезней нельзя избежать. Эти люди, которые были великанами в расцвете сил, просто *зачахли*». Он на

мгновение вспомнил своего отца и добавил: «Это был последний или предпоследний год жизни моего отца, и однажды мы с ним просто прогуливались. Он говорил: “Мы расскажем людям, как вести более здоровый образ жизни”. *В этом он был прав.* Он активно интересовался профилактической медициной, но он не владел никакой информацией». Интерес отца стал движущей силой в жизни Эссельстина.

Следуя примеру этих людей, Эссельстин завоевал множество наград и добился больших успехов: получил олимпийскую золотую медаль по гребле; Бронзовую звезду за военную службу во Вьетнаме; был главой администрации, членом совета управляющих, председателем особой Комиссии по раку молочной железы и главой секции по хирургии щитовидной и паращитовидной железы в Кливлендской клинике, одном из ведущих медицинских учреждений в мире; президентом Американской ассоциации хирургов-эндокринологов; опубликовал более 100 профессиональных научных статей и был включен в список лучших врачей США в 1994–1995 гг. [\[1115\]](#) Он вспоминает: «Десять-пятнадцать лет я был сотрудником, приносившим наибольший доход в отделении общей хирургии. Как зять Крайла я беспокоился, что не на должном уровне выполняю свои обязанности. Я задерживался на работе допоздна и был на хорошем счету». Когда президенту Американской медицинской ассоциации понадобилась хирургическая операция на щитовидной железе, он попросил, чтобы его оперировал Эссельстин.

Но при всех похвалах, титулах и наградах что-то было не так. *Очень часто пациенты Эссельстина не могли восстановить здоровье, даже несмотря на максимальные усилия с его стороны.* Как заметил Колдуэлл, у него возникло навязчивое ощущение, по-настоящему его обеспокоившее: «Я все время наблюдал за состоянием здоровья пациентов после операций». В голосе Колдуэлла прозвучало раздражение: «Каков показатель выживаемости при раке толстого кишечника? Он не такой уж высокий!» Эссельстин рассказал, как проводил операцию на толстом кишечнике у одного из своих лучших друзей. Во время операции врачи увидели, что рак распространился по всему кишечнику. У Колдуэлла дрогнул голос, когда он произнес: «Мы попадаем туда, когда лошадь уже выбежала из конюшни». Вспомнив обо всех проведенных им хирургических операциях на молочной железе, удалениях опухоли и мастэктомиях, он выразил свое отвращение к идее «обезображивания человека, если при этом ты не увеличиваешь его шансы на выздоровление».

Дальше он немного посамоедствовал: «Какой будет моя эпитафия?»

Пять тысяч мастэктомий! Я обезобразил больше женщин, чем кто-либо другой в Огайо!» А затем, отбросив сарказм, искренне произнес: «Я думаю, каждый хотел бы покинуть этот мир с мыслью, что, может быть... может быть, ты принес хоть какую-то пользу».

Эссельстин начал изучать литературу, посвященную болезням, которые он обычно лечил. Он прочел популярные работы Джона Макдугалла, который написал ставшую бестселлером книгу о питании и здоровье под названием The McDougallPlan («План Макдугалла»)^{1116}. Он ознакомился с научной литературой, в которой проводились сопоставления частоты возникновения болезней и образа жизни в разных странах, а также с исследованием одного врача-патологоанатома из Чикагского университета, показывавшего, что питание с пониженным содержанием жиров и холестерина способствовало лечению атеросклероза у приматов. Он начал понимать, что недуги, от которых так часто страдали его пациенты, были вызваны питанием, богатым мясом, жирами и продуктами с высокой степенью обработки.

Как упоминалось в главе 5, ему пришла в голову идея о лечении пациентов, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, при помощи растительной диеты с пониженным содержанием жиров, и в 1985 г. он обратился к главе Кливлендской клиники, чтобы обсудить возможность проведения исследования. Руководство клиники возразило, что никем никогда не была доказана возможность лечения сердечно-сосудистых заболеваний при помощи питания. Тем не менее Эссельстин знал, что он на верном пути, и несколько лет скрытно проводил исследование. Опубликованная им работа, основанная на изучении 18 пациентов, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, показала наиболее радикальное излечение такого рода болезней за всю историю медицины – при помощи растительной диеты с пониженным содержанием жиров и минимальной дозировкой лекарств, понижающих уровень холестерина в крови.

Эссельстин больше всех преуспел в лечении сердечно-сосудистых заболеваний при помощи питания, и у него имелись научные данные, подтверждавшие его правоту. Однако это было нелегко. Вместо того чтобы признать его героем, некоторые представители медицинских кругов предпочли бы, чтобы он исчез. Во время превращения Эссельстина из врача высокого уровня, как он сам себя называл, «крутого, классного хирурга» в сторонника правильного питания его за спиной прозвали Доктором Капустой.

Смелая задача

В этой истории примечательно, что человек, достигший вершин в весьма уважаемой профессии, отважился попробовать нечто новое, преуспел в этом и сразу же почувствовал отчуждение влиятельных медицинских кругов. Отойдя от стандартных методов лечения, он поставил под угрозу статус-кво.

Одни коллеги Эссельстина осуждали его методы, называя их слишком экстремальными. Другие только отмахивались: «Я думаю, исследования в этой сфере не слишком убедительны», что абсурдно, учитывая глубину и масштабы проведенных научных работ, опытов на животных и интервенционных исследований. Третьи говорили: «Хорошо, но ведь никто не захочет так питаться. Я даже не могу убедить своих пациентов бросить курить». Эссельстин на это отвечал: «Что ж, у вас просто было недостаточно практики. Это требует не меньше опыта и знаний, чем проведение шунтирования. У меня на то, чтобы убедить пациента, уходит три часа». И напоминал также о добросовестности, которая требуется для постоянного диспансерного наблюдения и мониторинга состояния здоровья пациента. Один пациент сказал своему кардиологу, что хотел бы встретиться с Эссельстином и присоединиться к его программе правильного питания. На это кардиолог ему ответил: «Послушайте меня. Ваша болезнь неизлечима». А вы-то, наверное, думали, что врачи с большим энтузиазмом походят к лечению пациентов!

Говоря о врачах и их нежелании рекомендовать пациентам питание цельными растительными продуктами, Эссельстин объясняет: «Не стоит огорчаться. Это не злые люди. [В Кливлендской клинике] 60 кардиологов, и некоторые из них втайне согласны с моими методами, но они опасаются признать это открыто перед начальством».

Эссельстин не избежал огорчений. Когда он впервые предложил лечить сердечно-сосудистые заболевания при помощи правильного питания, коллеги с осторожностью восприняли эту идею. Эссельстин полагал, что их отношение объяснялось тем, что тогда не было достаточно убедительных научных доказательств эффективности лечения сердечно-сосудистых заболеваний у людей путем диеты. Однако позднее были опубликованы результаты беспрецедентно успешных научных исследований в этой области, включая исследование самого Эссельстина. Их данные были убедительны, глубоки и непротиворечивы, но идею Эссельстина по-прежнему не желали воспринимать:

Вот, к примеру, кардиолог, который знает все о бета-блокаторах,

об антагонистах кальция, о том, как вводить катетер в ваше сердце и надувать там баллоны, о том, как проводить операции при помощи лазера или операции стентирования, при этом не убивая пациента, – это очень сложно. Вокруг медсестры, выключается свет, и все так мелодраматично. Что-то вроде: «О боже, доктор надувает баллон у него в голове!» Самомнение этих людей огромно. А затем приходит кто-то и говорит: «Знаете, я думаю, мы можем лечить брюссельской капустой и брокколи». Врач отвечает: «Что? Я это изучал и зарабатываю на этом неплохие деньги, а ты хочешь все у меня отнять?»

Затем, когда появляется человек, который действительно лечит людей при помощи брюссельской капусты и брокколи, как это делал Эссельстин, и получает лучшие результаты, чем при приеме любых других лекарств и применении любых известных процедур, вы внезапно понимаете, что этот метод, бесспорно, эффективнее, чем 99 % используемых на сегодня методов лечения. Подводя итог, Эссельстин замечает:

Предполагается, что кардиологи – эксперты в лечении сердечно-сосудистых заболеваний, и тем не менее они не умеют лечить эти болезни, а когда это осознают, то переходят к обороне. Они могут лечить симптомы, облегчать аритмию, проводить хирургическое вмешательство, но они не знают, как быть с болезнью, которая поддается лечению только при помощи правильного питания... Представьте себе, что диетолог учит кардиохирурга!

Как обнаружил Эссельстин, сама фраза о том, что пациенты могут контролировать собственное здоровье, для многих звучит как вызов. В конце концов, этих экспертов учили быть «источниками» лечения и здоровья. «Очень сложно, – говорит Эссельстин, – примириться с тем, что пациент может быть гораздо энергичнее и активнее, а его здоровье – находиться в большей безопасности очень долго, и всего этого пациент способен добиться самостоятельно». Несмотря на все используемые врачами устройства, технологии, практические навыки и знания, ничто не может быть эффективнее правильного образа жизни.

Эссельстин тут же подчеркивает, что врачи не злодеи, участвующие в некоем заговоре:

Единственные люди, которым нравятся перемены, – новорожденные младенцы, и это естественно, такова человеческая природа. Куда бы вы ни отправились, вы обнаружите, что 99 %

населения там питается неправильно. Статистика против вас, и для 99 % очень трудно посмотреть на тех, кто входит в 1 %, и признать: «Ну да, они правы, а мы все ошибаемся».

Еще одно препятствие – недостаток знаний о питании у терапевтов. Эссельстину доводилось иметь дело с врачами, невежественными в этой области, и у него сложилось впечатление, что «незнание терапевтов о том, что сердечно-сосудистые заболевания поддаются лечению, очень пугает. Интересно, какую литературу они читают?»

Зачастую терапевты знают лишь стандартные методы лечения: таблетки и процедуры. «Что нам может предложить медицина XX века? – задается вопросом Эссельстин. – У нас есть пилюли и процедуры. Правильно?»

Он наклоняется ко мне и с легкой усмешкой, словно собирается сказать, что король-то голый, произносит: «Но никто никогда не говорит: “Может быть, мы должны остановить болезнь?”». Как показывает опыт Эссельстина, лечение болезни не вписывается в общепринятое положение вещей.

Недостаток знаний

Статус-кво в медицине во многом сохраняется благодаря медикаментозным и хирургическим методам лечения, при этом мало внимания уделяется питанию и образу жизни. Врачи почти ничего не знают о питании и его взаимосвязи со здоровьем. В 1985 г. Национальный научно-исследовательский совет США финансировал подготовку доклада экспертным советом, который изучал количество и качество образования в сфере питания в американских медицинских вузах^{1117}. Заключение экспертного совета было вполне ясным: «Совет пришел к выводу, что учебные программы в области питания в медицинских вузах США по большей части не соответствуют текущим и будущим потребностям медицинской профессии»^{1118}. В таком выводе не было ничего нового. Как отметили эксперты, в 1961 г. «Совет по пищевым продуктам и питанию Американской медицинской ассоциации сообщал, что в медицинских вузах США вопросы питания “не получают достаточного внимания, признания и поддержки”»^{{1119}{1120}}. Иными словами, более 40 лет назад врачи сами говорили, что их обучение в области питания было недостаточным. К 1985 г. ничего не изменилось, и вплоть до настоящего времени продолжают публиковаться статьи о недостатке обучения

вопросам питания в медицинских вузах^{{1121}{1122}}. Эта ситуация опасна. Обучения врачей вопросам питания не просто недостаточно – его почти нет. В 1985 г. Национальный научно-исследовательский совет США обнаружил, что в программу терапевтов входит в среднем лишь 21 академический час (около двух кредит-часов^[20]), посвященный проблемам питания, на все четыре года медицинского образования^{1123}. В большинстве же вузов, участвовавших в опросе, вопросам питания отводилось менее 21 часа занятий, то есть от одного до двух кредит-часов. Для сравнения: студент в Корнелльском университете, специализирующийся на питании, получает от 25 до 40 кредит-часов обучения, или около 250–500 академических часов; у дипломированных диетологов более 500 часов занятий.

Дальше – хуже. Большая часть этих занятий проводится на первом курсе медицинских вузов и входит в прочие базовые научные курсы. Например, в базовом курсе биохимии могут рассматриваться метаболизм питательных веществ и (или) биохимические реакции с участием определенных витаминов и минералов. *Иными словами, вопросы питания часто преподаются без связи с проблемами здоровья, такими как ожирение, рак, сахарный диабет и т. д.* В связи с опубликованным в 1985 г. правительственным докладом президент Американской ассоциации студентов-медиков Уильям Касслер пишет^{1124}:

В основном вопросы питания в официальной учебной программе – часть других курсов. Как обычно утверждается, преподавание соответствующих тем происходит в рамках курсов биохимии, физиологии и фармакологии. Слишком часто в этих курсах вопросы питания затрагиваются лишь бегло, при этом акцент делается на главной дисциплине курса. Можно прослушать такой курс и даже не понять, что в нем были затронуты вопросы питания. Когда вопросы питания преподаются теми, чьи интересы, знания и опыт лежат в другой сфере, это просто неэффективно.

Но все на самом деле еще хуже! Когда обучение вопросам питания происходит в связи с проблемами общественного здоровья, догадайтесь, кто обеспечивает учебные материалы для этих целей? Институт Dannon, Совет по питанию яйцами, Ассоциация производителей говядины, Национальный совет по молочным продуктам, Nestlé Clinical Nutrition, Wyeth-Ayerst Laboratories, Bristol-Myers Squibb Company, Baxter Healthcare Corporation и другие организации объединили усилия, чтобы создать

программы «Питание в медицине» и «Инициатива по формированию медицинской учебной программы по питанию»^{{1125}{1126}}. Как вы думаете, будет ли эта «звездная» команда производителей животных продуктов и фармацевтических препаратов выносить объективные суждения и предлагать схемы оптимального питания в условиях, когда научные данные свидетельствуют о том, что наиболее полезная для здоровья – диета, основанная на цельных растительных продуктах, которая минимизирует потребность в лекарствах? Или, может быть, она попытается защитить привычное для стран Запада питание, где центральное место в рационе занимает мясо и каждый рассчитывает купить в аптеке таблетку от любой болезни? Эта организация разрабатывает учебные программы по вопросам питания, включая учебные компакт-диски, а затем бесплатно распространяет их в медицинских вузах. В конце 2003 г. эти учебные программы использовали 112 медицинских вузов^{1127}. Согласно информации, размещенной на сайте организации, «планируется разработать версии программ для студентов, изучающих вопросы питания, продолжающих медицинское образование и других аудиторий, состоящих из профессионалов-медиков».

Молочная промышленность также финансирует исследования в области питания в медицинских вузах^{1128} и спонсирует «престижные» премии^{{1129}{1130}}. Эти усилия показывают, что промышленность готова действовать в своих корыстных целях, как только представляется такая возможность.

Не стоит думать, что ваш врач знает больше о питании и его влиянии на здоровье, чем ваши соседи или коллеги. Сейчас врачи, не имеющие достаточной подготовки в области питания, прописывают молоко и питательные коктейли на основе сахара диабетикам, страдающим избыточным весом; диету с высоким содержанием мяса и жиров пациентам, стремящимся сбросить вес, и дополнительное молоко тем, кто страдает остеопорозом. *Вред здоровью из-за невежества врачей в вопросах питания ошеломляет.*

Очевидно, в медицинском образовании недостаточно «педагогов-врачей, ориентированных на лечение при помощи правильного питания». В ходе одного исследования выяснилось, что «нехватка педагогов-врачей, обучающих лечению при помощи правильного питания, вероятно, служит главным препятствием к популяризации среди населения правильного питания»^{1131}. Возможно, сложная ситуация с педагогами-врачами, пропагандирующими правильное питание, возникла потому, что их поиск

и прием на работу не приоритет. Никто не знает этого лучше, чем Джон Макдугалл.

Вызов, брошенный доктором Макдугаллом

Джон Макдугалл выступает в защиту питания цельными растительными продуктами дольше, чем любой другой известный мне практикующий врач. Он написал 10 книг, причем некоторые из них разошлись полумиллионными тиражами. Он обладает феноменальными знаниями в области питания и здоровья, превышающими знания всех врачей, с которыми я когда-либо сталкивался, и моих коллег в академической среде, специализирующихся на вопросах питания. Колин был у него дома в Северной Калифорнии, и он показал Колину четыре или пять металлических шкафов, выстроившихся вдоль стены его кабинета. Вряд ли в стране найдется много людей, чья коллекция научной литературы по вопросам питания и болезней могла бы поспорить с коллекцией Макдугалла, и, что самое главное, Джон очень хорошо в ней ориентируется. Для него обычное дело – проводить пару часов в день в интернете за просмотром самых свежих статей в научных журналах. Если кого-то в образовательной среде и можно назвать идеальным «педагогом-врачом, ориентированным на лечение при помощи правильного питания», то это Джон Макдугалл.

В детстве Джон ел жирную пищу, типичную для западных стран. По его словам, в день у него было четыре праздника: Пасха на завтрак, День благодарения в обед, Рождество на ужин и день рождения во время десерта. Это не прошло для него даром, и, когда ему было 18, через несколько месяцев после поступления в колледж, у Джона случился инфаркт миокарда. Выздоровев и начав по-новому ценить жизнь, он стал круглым отличником, а затем окончил медицинский вуз в Мичигане и интернатуру на Гавайях. Практику он проходил на Большом острове на Гавайях, где лечил тысячи пациентов, из которых одни недавно эмигрировали из Китая или с Филиппин, а другие были китайцами или филиппино-американцами в четвертом поколении.

Именно там Джон стал несчастлив как врач. Многие проблемы со здоровьем у его пациентов возникли в результате хронических заболеваний, таких как ожирение, сахарный диабет, онкологические и сердечно-сосудистые заболевания и артрит. Джон лечил их так, как его учили, используя стандартные комбинации таблеток и процедур, но очень немногие выздоравливали. Их хронические болезни не исчезали, и Джон

быстро понял, что он как врач серьезно ограничен в возможностях. Он начал узнавать кое-что еще, изучая своих пациентов: представители первого и второго поколения иммигрантов из Азии, которые питались более традиционной, характерной для азиатских стран пищей из риса и овощей, были в хорошей форме, активны и энергичны и не страдали от хронических болезней, поражавших других пациентов Джона. Американцы азиатского происхождения в третьем и четвертом поколении полностью перенимали западные привычки в питании и страдали от ожирения, сахарного диабета и других хронических заболеваний. На примере своих пациентов Джон стал понимать, как важно правильное питание для поддержания здоровья.

Поскольку ему не удавалось вылечить людей и таблетки и процедуры не помогали, он решил, что ему нужно повысить квалификацию, и стал участником программы для выпускников медицинских вузов (резидентура) в Королевском медицинском центре в Гонолулу. Именно там он получил общее представление о границах, устанавливаемых влиятельными медицинскими кругами, и о том, как медицинское образование формирует взгляды врачей.

Джон вступил в эту программу, надеясь усовершенствовать свои методы лечения таблетками и процедурами, чтобы стать более квалифицированным врачом. Но понаблюдав за тем, как опытные доктора лечат пациентов при помощи таблеток и процедур, Джон понял, что *они работают не эффективнее его самого*. Их пациенты не только не выздоравливали – им становилось хуже. Джон понял: что-то не так с системой, а не с ним, и занялся изучением научной литературы. Как и Эссельстин, он убедился, что диета, основанная на цельных растительных продуктах, способна не только предотвращать болезни, от которых страдали пациенты, но и лечить их. Эта идея, как выяснилось позже, была без восторга воспринята его преподавателями и коллегами.

В такой обстановке лечение при помощи правильного питания считалось шарлатанством. Джон спрашивал: «Оказывает ли питание какое-либо воздействие на сердечно-сосудистые заболевания?», и его коллеги отвечали ему, что результаты научных исследований в этой области противоречивы. Он продолжал читать научную литературу и консультироваться с коллегами, но это приводило его в еще большее замешательство. «Когда я читал литературу, – рассказал он мне, – то не видел там никаких противоречий. Там все было сказано предельно ясно». За все эти годы Джон начал понимать, почему так много терапевтов заявляли о противоречивости вопросов питания: «Ученый сидит за

завтраком, и в одной руке у него газета, где сказано, что холестерин губительно действует на артерии, а в другой – вилка, на которую наколоты яйца и бекон, и он говорит: «Здесь что-то непонятно. Я в замешательстве». В этом-то и заключается противоречие. Только и всего».

Макдугалл рассказывает, как ему довелось разговаривать с 38-летним мужчиной и его женой после того, как муж пережил второй инфаркт миокарда. Будучи врачом-стажером (а не основным лечащим терапевтом), он поинтересовался у пациента, что тот намерен делать, чтобы избежать третьего, смертельного инфаркта: «Вам тридцать восемь лет, у вас прекрасная молодая жена, пятеро детей. Что вы намерены предпринять, чтобы не оставить жену вдовой и детей без отца?» С отчаянием и разочарованием в голосе мужчина ответил: «Ничего. Я не пью, не курю, занимаюсь физическими упражнениями. Соблюдаю диету, которую предписал мне мой диетолог после последнего инфаркта. Больше я ничего не могу сделать».

Джон рассказал этой паре то, что узнал о правильном питании. Он предположил, что этот мужчина может излечиться, если будет есть здоровую пищу. Пациент и его жена с воодушевлением восприняли эту новость. Джон долго беседовал с ними и покинул палату с чувством удовлетворения. Он наконец кому-то помог, выполнил свою задачу.

Он радовался пару часов. Затем его вызвал к себе главврач. Главврач поистине вершит судьбы стажеров. Увольняя стажера, он не только оставляет человека без работы, но и ставит крест на его дальнейшей карьере. Воодушевленные супруги поделились со своим терапевтом тем, что они только что узнали. Терапевт сказал им, что это все неправда, и незамедлительно доложил о словах Джона главврачу.

Главврач провел со стажером серьезную беседу. Джон помнит, как главврач сказал ему, что он «значительно превысил свои полномочия и должен серьезно относиться к медицине и выбросить из головы всю эту чушь по поводу питания, которое никак не связано с болезнью». Из слов главврача было ясно, что на карту поставлена работа Джона и его профессиональные перспективы. Поэтому Джон прикусил язык до тех пор, пока не получил образование.

В день, когда Джон окончил обучение, между ним и главврачом состоялась финальная беседа. Макдугалл вспоминает, что это был умный человек с добрым сердцем, но он слишком привык к сложившемуся положению дел. Главврач усадил его и сказал: «Джон, я думаю, ты хороший врач. Я хочу, чтобы ты это знал. И хочу, чтобы ты знал, что мне нравится твоя семья. Именно поэтому я и собираюсь тебе это сказать. Меня

беспокоит, что ты умрешь голодной смертью из-за своих безумных идей, связанных с питанием. Ты добьешься того, что твоими пациентами будет лишь горстка бомжей и хиппи».

Джон помолчал немного, собираясь с мыслями, а затем ответил: «Возможно, это и так. Значит, мне придется умереть голодной смертью. Я не могу прописывать таблетки и хирургические операции, которые не приносят пользы. К тому же, по-моему, вы ошибаетесь. Не думаю, что это будут бомжи и хиппи. Это будут успешные люди, многого добившиеся в жизни. Они зададут себе вопрос: “Я достиг таких больших успехов, так почему же я такой толстый?”» Джон взглянул на круглый живот главврача и продолжил: «Они спросят себя: “Если я так успешен, почему же я не могу контролировать свое здоровье и свое будущее?” Они прислушаются к моим советам и поверят мне».

Джон получил высшее медицинское образование, и при этом у него был всего один час занятий, посвященных питанию, на котором рассматривалось использование детских смесей. Он на собственном опыте убедился в правоте исследований, свидетельствующих о вопиюще недостаточном обучении терапевтов по вопросам питания.

Подсевшие на лекарства

Макдугалл затронул еще одну важную причину, по которой он утратил доверие к профессиональной медицине: ее связь с фармацевтической промышленностью. Медицинское образование и фармацевтическая промышленность уже довольно давно тесно взаимосвязаны. Джон отметил глубину этой проблемы и коррумпированность образовательной системы:

Проблема с нашими врачами начинается с их образования. Вся система финансируется фармацевтической промышленностью, начиная с образования и заканчивая исследованиями. Это происходит с первого дня обучения. Влияние фармацевтической промышленности прослеживается во всех сферах деятельности медицинских вузов.

Макдугалл не одинок в своей критике партнерских отношений между влиятельными медицинскими кругами и фармацевтической отраслью. Многие известные ученые опубликовали язвительные замечания о том, насколько коррумпированной стала система. Наиболее часто обращается внимание на следующие моменты:

- Фармацевтическая промышленность втирается в доверие к студентам-

медикам при помощи подарков, включая питание, развлечения и путешествия; образовательных мероприятий, в том числе лекций, которые мало чем отличаются от рекламы фармацевтических препаратов, и конференций, на которых докладчики ведут себя почти как представители фармацевтических компаний^{{1132}{1133}{1134}}.

- Выпускники медицинских вузов (врачи-стажеры) и другие врачи на самом деле меняют свои предпочтения, когда выписывают рецепты на основе информации, полученной от коммерческих представителей фармацевтических фирм^{{1135}{1136}{1137}}, даже несмотря на то, что эта информация известна как «чрезмерно позитивная, в результате чего врачебные предписания становятся менее адекватными»^{{1138}{1139}{1140}}.

- Ученые и преподаватели в сфере медицины просто выполняют заказы фармацевтической отрасли. Это происходит, поскольку: подготовкой и организацией исследования нередко занимаются не ученые, а фармацевтические компании, что позволяет им влиять на ход и результаты исследования^{{1141}{1142}}; ученые могут непосредственно владеть долей акций в фармацевтической компании, чью продукцию они изучают^{{1143}{1144}}; фармацевтическая компания может заниматься сбором и сортировкой исходных данных, а затем лишь выборочно предоставлять их ученым^{{1145}{1146}}; фармацевтическая компания может иметь право вето на публикацию результатов исследований, а также сохранять за собой право редактировать любые научные публикации по результатам проведенного исследования^{{1147}{1148}{1149}}; фармацевтическая компания может нанять коммуникационное агентство для написания научной статьи, а затем найти ученых, которые согласятся с тем, чтобы их упомянули в качестве авторов уже готовой работы^{1150}.

- Ведущие научные журналы почти превратились в инструменты маркетинга для фармацевтических компаний. Большая часть доходов главных медицинских журналов обеспечивается за счет рекламы фармацевтической продукции. Они не проверяют как следует достоверность рекламы, и компании часто делают такие заявления по поводу своей продукции, которые вводят в заблуждение. Наверное, печальнее всего, что большинство исследований клинических испытаний, информация о которых публикуется в журналах, оплачиваются фармацевтическими компаниями, при этом информация о финансовой заинтересованности авторов исследования полностью не раскрывается^{1151}.

В последние пару лет широкий общественный резонанс получили скандалы в крупных медицинских центрах, подтверждающие правоту этих обвинений. В одном из случаев на исследовательницу было оказано значительное давление как со стороны фармацевтической компании, так и со стороны руководства ее университета, после того как она обнаружила, что изучаемый препарат оказывает серьезное побочное действие и утратил свою эффективность^{1152}. В другом случае ученый, публично высказавшийся о возможном побочном действии антидепрессантов, потерял работу в Торонтском университете^{1153}. И таких примеров очень много.

Марсия Энджелл, бывший редактор журнала *The New England Journal of Medicine*, написала едкую статью под названием «Академическая медицина выставлена на продажу?»^{1154}. Вот что в ней говорится:

Связи между исследователями-клиницистами и промышленностью не ограничиваются лишь поддержкой в виде предоставления грантов, они проявляются во многих других финансовых аспектах. Ученые оказывают консультационные услуги компаниям, чью продукцию они исследуют, становятся членами консультативных советов и комитетов, выступающих с публичными заявлениями, участвуют в соглашениях о патентах и роялти, дают согласие на использование своих имен в списке авторов статей, которые за них пишут заинтересованные компании, продвигают потребление медикаментов и медицинских технических устройств на спонсируемых компаниями симпозиумах и позволяют заваливать себя дорогостоящими подарками и оплачивать роскошный отдых. Многие также владеют долей в этих компаниях.

Далее Энджелл замечает, что финансовые связи часто «служат причиной необъективности как при проведении исследований, так и при обнаружении их результатов».

По сравнению с предоставлением недостоверных результатов исследований еще опаснее то, что признаются имеющими право на существование и получают финансирование только исследования медикаментов. Изучение причин возникновения заболеваний и лечения без использования медикаментов даже не упоминается в медицинском образовании. Например, ученые могут отчаянно пытаться найти средство для лечения симптомов ожирения, но не желают тратить время и деньги на обучение людей тому, как вести более здоровый образ жизни. Энджелл

пишет^{1155}:

Что касается образования, студенты-медики и семейные врачи, находясь под постоянным влиянием представителей промышленности, привыкают полагаться на медикаменты и технические устройства в большей степени, чем следовало бы. Как очень часто обращают внимание критики медицины, молодые терапевты привыкают к мысли, что от каждой проблемы есть таблетка (и представитель фармацевтической компании, который о ней расскажет). Они также привыкают получать подарки и услуги от промышленников, которые используют эти знаки внимания, чтобы повлиять на дальнейшее образование начинающих врачей. Академические медицинские центры, становясь форпостами исследований в интересах фармацевтической промышленности, только способствуют тому, что медикаментам и техническим устройствам придается чрезмерное значение.

Возможно ли, чтобы в такой обстановке непредвзято и честно уделялось внимание питанию? И хотя болезни, наши главные «убийцы», можно предотвратить и даже излечить при помощи правильного питания, услышите ли вы когда-нибудь об этом от своего врача? Нет, пока в наших медицинских вузах и больницах ничего не изменится. Нет, пока ваш врач не поймет, что стандартные методы лечения неэффективны, и не решит потратить время на самообразование по вопросам правильного питания. А на это редко кто идет.

Ситуация настолько плачевна, что Джон Макдугалл признался: «Я уже не понимаю, чему можно верить. Когда я читаю газету, где сказано, что врач должен давать своим пациентам бета-блокаторы и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, которые представляют собой две разновидности лекарственных препаратов для больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, то не знаю, правда ли это. Я действительно не уверен, правда ли это, потому что [исследования лекарств] настолько необъективны».

Как вы думаете, связаны ли между собой приведенные ниже газетные заголовки?

«Медицинские вузы сообщают о конфликте интересов в сфере исследований» (между фармацевтическими компаниями и учеными)^{1156}.

«По данным исследования, стремительно увеличивается применение прописанных детям лекарств»^{1157}.

«Исследование показало: многие рекомендации разрабатываются

врачами, связанными с компаниями»^{1158}.

«Применение лекарств, предписанных врачами, обходится слишком дорого: миллионы людей стали жертвами токсических реакций»^{1159}.

Предвзятая медицинская практика дорого нам обходится. В исследовании, опубликованном в Journal of the American Medical Association, было обнаружено, что каждое пятое новое лекарство впоследствии получит так называемое предостережение в черной рамке^[21].

Это означает, что проявляются ранее неизвестные неблагоприятные эффекты от лекарства, которые могут привести к смерти или серьезным проблемам со здоровьем, или же что оно будет отозвано с рынка в течение 25 лет после начала продаж^{1160}. 20 % всех новых медикаментов оказывают серьезное неизвестное побочное действие. Более 100 000 американцев ежегодно умирают от правильного приема рецептурных медикаментов^{1161}. Это одна из основных причин смертности в Америке!

Судьба доктора Макдугалла

Когда Джон Макдугалл завершил свое высшее медицинское образование, то открыл практику на гавайском острове Оаху. Он начал писать книги о питании и здоровье и стал известен всей Америке. В середине 1980-х гг. с Джоном связались представители больницы Св. Елены, которая находится в Напа-Вэлли, штате Калифорния, и поинтересовались, не хочет ли он занять должность в их медицинском центре. Это была больница адвентистов седьмого дня; если вы помните из главы 7, в этом учении поощряется переход на вегетарианскую диету (хотя последователи учения потребляют молочные продукты в количестве, превышающем средний уровень). Это была слишком хорошая возможность, чтобы ее упускать, и Джон покинул Гавайи и направился в Калифорнию.

Он провел в больнице Св. Елены много плодотворных лет. Обучал вопросам питания и рекомендовал переход на здоровое питание при лечении больных пациентов, что ему удавалось необычайно успешно. Лечил более 2000 тяжелобольных пациентов, и за 16 лет на него ни разу не подавали в суд и даже ни разу не написали претензию. Наверное, еще важнее то, что Джон видел, как его пациенты выздоравливают. Все это время он продолжал публиковать свои работы, поддерживая репутацию. Но постепенно начал понимать: что-то изменилось по сравнению с тем, что было, когда он только прибыл в больницу. Его недовольство росло.

Позже он так отозвался об этих годах: «Я просто не видел перед собой никаких перспектив. В программе участвовали 150–170 человек в год, и это было все. Это количество не увеличивалось. Я не получал поддержки от больницы, и приходилось преодолевать многочисленные административные препоны».

У него начали вспыхивать небольшие конфликты с другими врачами больницы. В какой-то момент у кардиологического отделения появились возражения по поводу методов Макдугалла в лечении. В ответ Джон предложил им: «Давайте я буду отправлять каждого из моих пациентов, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, к вам для повторной консультации, если вы, в свою очередь, будете отправлять своих пациентов ко мне». Это было вполне разумно, но они не согласились. В другой раз Джон направил одного из пациентов к кардиологу, а тот ошибочно сказал больному, что ему необходимо шунтирование. После пары таких инцидентов Джон увеличил число своих пациентов до предельно

возможного. Наконец Джон позвонил кардиологу, после того как тот рекомендовал хирургическое вмешательство другому его пациенту, и сказал: «Я хочу поговорить с вами и пациентом. Мне бы хотелось обсудить научную литературу, на основании которой вы дали такую рекомендацию». Кардиолог отказался это сделать, на что Джон возразил: «Почему нет? Вы только что порекомендовали этому парню открытую операцию на сердце! И собираетесь взять с него 50 000 или 100 000 баксов. Почему мы не можем это обсудить? Вам не кажется это несправедливым по отношению к пациенту?» Кардиолог ответил, что обсуждение лишь приведет пациента в замешательство. Это был последний раз, когда он рекомендовал хирургическую операцию на сердце пациентам Макдугалла.

Тем временем ни один из других врачей больницы никогда не отправлял своих пациентов к Джону. Ни разу. Они отправляли к нему своих жен и детей, но ни разу своих пациентов. По мнению Джона, причина заключалась в следующем:

Их беспокоило то, [что произойдет], когда пациенты придут ко мне, и то, что действительно случалось каждый раз, когда пациенты обращались ко мне сами. Они приходили с сердечно-сосудистыми заболеваниями, повышенным артериальным давлением или сахарным диабетом. Я рекомендовал им соблюдать диету, и у них отпадала нужда в лекарствах, а их медицинские показатели нормализовались. Они говорили своему врачу: «Что за чушь я слышал от вас раньше? Почему вы позволяли мне страдать, тратить деньги, почти умереть, если все, что мне было нужно, – это овсянка?» Врачи не хотели этого слышать.

Между Джоном и его коллегами в больнице возникали и другие трения, но последней каплей стала программа Роя Суонка по лечению рассеянного склероза, о которой упоминалось в [главе 9](#).

Джон связался с Суонком и узнал, что тот вскоре собирается уходить на пенсию. Долгое время он знал и уважал этого врача и предложил объединить его программу по лечению рассеянного склероза со своей медицинской практикой в больнице Св. Елены, сохранив ее название в честь Суонка. Тот, к великой радости Джона, согласился. Как говорил Джон, эта программа прекрасно вписывалась в медицинскую практику больницы Св. Елены по четырем причинам:

- она согласовывалась с принципом адвентистов: лечением болезней при помощи питания;
- она позволяла помочь людям, которые в этом нуждались;

- она привела бы к удвоению числа их пациентов, что помогло бы расширить программу;
- себестоимость программы была почти нулевой.

Вспоминая об этом, Макдугалл говорит: «Можно ли было придумать хотя бы одну причину этого не делать? Это [было] само собой разумеющимся!» Поэтому он пришел с этим предложением к заведующей отделением, в котором работал. Она ответила, что, по ее мнению, больнице не стоит на это соглашаться: «Не думаю, что нам в данный момент действительно необходимо внедрение новых программ». Ошарашенный Джон попросил: «Пожалуйста, объясните почему. Для чего нужна больница? Для чего мы здесь? Я думал, для того, чтобы лечить больных людей».

Ответ заведующей отделением был потрясающим: «Конечно, это так, но люди, страдающие рассеянным склерозом, не самые желанные пациенты. Вы сами мне говорили, что большинству невропатологов не нравится лечить таких больных». Джон не мог поверить услышанному. После напряженной паузы он сказал:

Подождите минуту. Я врач. Здесь больница. Насколько мне известно, наша задача заключается в том, чтобы облегчить страдания пациентов. Эти люди больны. Если другие врачи не могут помочь им, это не значит, что и мы не можем. Научные доказательства свидетельствуют о том, что это в наших силах. Я успешно лечу тех, кто нуждается в моей помощи, и это больница. Вы не могли бы мне объяснить, почему мы не хотим помочь этим пациентам?

Он добавил:

Я хотел бы поговорить с главным врачом больницы. Попытаюсь объяснить ей, для чего нужна эта программа, почему она нужна больнице и почему в ней нуждаются пациенты. Прошу вас организовать нашу встречу.

Но беседа с главным врачом оказалась не менее сложной. Джон обсудил сложившуюся ситуацию со своей женой. Ему предстояло через пару недель продлить контракт с больницей, и он принял решение этого не делать. Он тепло попрощался с коллегами и по сей день не испытывает никакой личной обиды. Он просто объясняет, что у них были разные цели в жизни. Макдугалл предпочитает вспоминать больницу Св. Елены как добрый дом, которым она для него была на протяжении 16 лет, но она

также являлась учреждением, «связанным с деньгами фармацевтических компаний».

Сегодня Макдугалл, поддерживаемый своей семьей, руководит весьма успешной программой «лечения при помощи правильного образа жизни», ведет популярный новостной блог, доступный для всех желающих (www.drmcDougall.com), организует групповые путешествия с бывшими пациентами и новыми друзьями и чаще занимается виндсерфингом, когда в бухте Бодега поднимается ветер. Этот врач, обладающий обширными знаниями и высокой квалификацией, мог бы помочь миллионам людей улучшить здоровье. Коллеги никогда не подвергали сомнению его достоинства как специалиста, и тем не менее официальная медицина не нуждается в его услугах. Ему постоянно об этом напоминают:

Ко мне приходят пациенты, страдающие ревматоидным артритом. Они передвигаются в инвалидных колясках, не могут даже повернуть ключ зажигания в своем автомобиле. Я начинаю их лечить, и три или четыре недели спустя они идут к своему врачу. Они крепко пожимают его руку. Врач восклицает: «Прекрасно!» Взволнованный пациент отвечает: «Я хочу рассказать вам, что сделал. Я обратился к Макдугаллу, изменил питание и излечил артрит». Врач отвечает: «О боже, это великолепно. Что бы вы ни делали, продолжайте и потом приходите ко мне». Ответ всегда именно такой. Они не говорят: «Пожалуйста, расскажите мне, что вы сделали, чтобы я порекомендовал это другим пациентам». Они говорят: «Что бы вы ни делали, это великолепно». Если пациент начинает рассказывать, что перешел на вегетарианскую диету, врач перебивает его: «Хорошо, замечательно, вы по-настоящему сильная личность. Большое спасибо, увидимся позже». Нужно выводить пациента из кабинета как можно быстрее. Это опасно... очень опасно.

Награда Эссельстина

Вернувшись в Огайо, Эссельстин прекратил заниматься хирургией в июне 2000 г. и занял должность консультанта по профилактической кардиологии в отделении общей хирургии в Кливлендской клинике. Он продолжает исследования и посещает своих пациентов. Он проводит у себя дома трехчасовые консультации новым пациентам, страдающим сердечно-сосудистыми заболеваниями, знакомит их с полученными в ходе исследований научными доказательствами и угощает вкусной, безопасной для сердца едой. Кроме того, он читает лекции по всей стране и за рубежом.

В марте 2002 г. Эссельстин и его жена Энн, бабушка которой основал Кливлендскую клинику, написали письмо заведующему кардиологическим отделением и главному врачу этой больницы. В начале письма они сказали, что гордятся репутацией клиники и высоким профессионализмом ее врачей, а также проводимыми в ней инновационными хирургическими процедурами, но заметили, что хирургические методы – и это общепризнанный факт – никогда не помогут справиться с эпидемией сердечно-сосудистых заболеваний. Эссельстин официально предложил организовать программу питания, цель которой – прекратить развитие, а также излечить сердечно-сосудистые заболевания при помощи правильного питания в отделении профилактической кардиологии. Эта программа в точности воспроизводила бы его собственную и курировалась бы квалифицированными медсестрами и фельдшерами. В идеале ею мог бы руководить молодой терапевт, страстно увлеченный этой идеей. Предполагалось, что каждому пациенту Кливлендской клиники, страдающему сердечно-сосудистыми заболеваниями, предложат возможность предотвратить дальнейшее развитие, а также излечить болезни при помощи правильного питания, причем стоимость такого лечения будет очень низкой, рисков не возникнет, а контроль над здоровьем вновь вернется в руки пациентов.

Вероятно, вы думаете, что, коль скоро представилась возможность помочь больным и один из самых уважаемых людей в стране был готов предложить свою помощь, больница немедленно ухватилась за этот шанс. Однако притом что Эссельстин несколько десятков лет был одним из ведущих хирургов Кливлендской клиники, притом что он начал исследование лечения сердечно-сосудистых заболеваний, которое имело больший успех, чем все прочие проекты, когда-либо осуществлявшиеся в

клинике, и притом что он любезно предложил план, который мог помочь вылечить еще больше пациентов, ему даже не позвонили. Ни главврач больницы, ни заведующий отделением даже не удосужились подтвердить получение его письма. Они не позвонили, не написали. Они просто его проигнорировали.

Прошло семь недель, и Эссельстин позвонил заведующему отделению и главному врачу, но никто не ответил на его звонок. Наконец, после семи звонков, главврач подошел к телефону. Этот человек на протяжении многих лет высоко оценивал исследования Эссельстина и, казалось, с энтузиазмом воспринимал их результаты, но теперь он заговорил по-другому. Очевидно, он точно знал, по какому поводу ему звонят, и сказал, что заведующий кардиологическим отделением не хочет принимать предложенную программу. Иными словами, он просто повесил ответственность на другого. Если бы главврач хотел, чтобы программа осуществилась, так бы и произошло вне зависимости от желания заведующего кардиологическим отделением. Эссельстин позвонил заведующему кардиологическим отделением. Тот был резок и груб. Он ясно дал понять, что не заинтересован в предложении.

С тех пор Эссельстин не общался ни с одним из этих врачей, но все еще надеется, что сможет изменить их мнение, поскольку результаты все большего числа исследований подтверждают его слова. Тем временем многие сотрудники клиники до сих пор с энтузиазмом относятся к работе Эссельстина. Многие из них хотели бы более широкого применения его программы, но их полномочия не позволяют на это повлиять. Они огорчены, и те же чувства испытывает Эссельстин, поскольку существующая программа по профилактической кардиологии чудовищна:

Они продолжают есть мясо, они продолжают есть молочные продукты, и у них нет никаких целевых показателей по снижению уровня холестерина в крови. Все это так неопределенно. Врачи, занимающиеся профилактической кардиологией, очень гордятся, когда им удастся замедлить прогрессирование заболевания. Слава богу, речь идет не о раке!

Интересно, что, как и в случае с Макдугаллом, многие из руководителей клиники, которые сами страдают сердечно-сосудистыми заболеваниями, обращаются к Эссельстину за лечением и рекомендациями, касающимися образа жизни. Они знают, что его методы эффективны, и сами пытаются присоединиться к его программе. По словам Эссельстина, это может перерасти в весьма любопытный кризис:

К настоящему времени я уже занимался лечением многих представителей руководства клиники, страдающих ишемической болезнью сердца, – ведущих врачей. Я также лечил многих членов совета попечителей больницы. Один из них знает о наших неудачных попытках внедрить программу в клинике и говорит по этому поводу: «Если пройдут слухи о том, что Эссельстин разработал метод, останавливающий развитие и даже излечивающий данный вид болезней, и использует его в Кливлендской клинике для лечения руководителей и главных попечителей, но ему не разрешается использовать этот метод для лечения обычных людей, это станет поводом для судебного разбирательства».

Сегодня Эссельстин с помощью своей жены продолжает организовывать консультационные собрания вне клиники, поскольку учреждение, которому он отдал большую часть своей жизни, не желает принимать его подход к лечению заболеваний при помощи питания, который конкурирует со стандартным набором таблеток и процедур. Летом Эссельстин провел гораздо больше времени, чем обычно, на своей ферме в северной части штата Нью-Йорк, заготавливая сено. Как бы он ни любил размеренную сельскую жизнь, он также был бы рад продолжать помогать больным выздоравливать при содействии Кливлендской клиники. Но ее руководство не позволяет ему этого делать. Это преступно. Мы, обычные люди, обращаемся к врачам и ложимся в больницу, когда в этом очень сильно нуждаемся. Для врачей непростительно использовать методы, которые заведомо неэффективны, не приводят к излечению и обходятся нам в десятки тысяч долларов. Эссельстин резюмирует:

Сейчас в клинике практикуются инъекции стволовых клеток для стимулирования роста новых артерий. Разве не легче было бы остановить развитие болезни? Это ужасно, не правда ли? Тот факт, что наше здоровье зависит от людей, которые отказываются верить в очевидное, настолько поразителен и невероятен!

Как Эссельстина, так и Макдугалла, после того как они добились сенсационных успехов в лечении людей при помощи правильного питания, больше не пускают во влиятельные медицинские круги. Вы можете посмотреть на эту ситуацию с финансовой точки зрения: по словам Колдуэлла и Джона, 80 % доходов больницы Св. Елены и 65 % доходов Кливлендской клиники поступает от лечения сердечно-сосудистых заболеваний традиционными методами, путем хирургического

вмешательства. Но дело не только в деньгах. Возможно, причина в психологии: то, что здоровье пациента будет контролировать он сам, а не его врач, воспринимается как угроза; или причина в том, что такая простая вещь, как еда, может быть эффективнее всех таблеток и высокотехнологичных процедур; возможно, дело в отсутствии адекватного образования в области питания; а может быть, во влиянии фармацевтической промышленности. Как бы там ни было, очевидно, что медицина не защищает должным образом здоровье граждан США. Макдугалл растерянно разводит руками и пожимает плечами: «Это не поддается пониманию».

СО ВРЕМЕН ПУБЛИКАЦИИ ПЕРВОГО ИЗДАНИЯ – ОТ ТОМАСА КЭМПБЕЛЛА

Выступив соавтором своего отца в первой редакции «Китайского исследования», я увлекся темой питания и здоровья и решил получить медицинское образование. Четыре года, в течение которых я в тесном контакте с отцом работал над этой книгой, были своего рода учебной программой по рецензированию научной литературы и общению на соответствующие темы. Через меня прошли тысячи рефератов, я прочел сотни научных публикаций по питанию, обсуждая вопросы, споря и обучаясь у одного из лучших диетологов-биохимиков за последние 50 лет. Я понимал, насколько действенной может быть растительная диета в профилактике и терапии самых массовых хронических заболеваний, и хорошо осознавал, что полученное мной медицинское образование в значительной степени обходило темы, связанные с питанием и образом жизни.

Со времени выхода первого издания этой книги диетология как дисциплина в медицинских учебных заведениях по-прежнему оставляет желать лучшего. Результаты исследования, опубликованного в 2010 г., показывают, что в течение четырех лет обучения студенты-медики в среднем получают информацию по питанию в течение примерно двадцати часов – это мизер^[1162]. Мой личный опыт подтверждает, что тема питания игнорируется. А немногие отведенные на нее часы посвящены в основном биохимии и обмену веществ. Практически не затрагивается вопрос о том, как при помощи питания можно предотвращать и лечить недуги, с которыми ежедневно сталкиваются врачи.

На мой взгляд, со времен выхода первого издания данной книги в отношениях индустрии и медицинского образования изменился только напор адресного маркетинга. В середине – конце 2000-х гг., когда я учился на врача, в клиники порой поставлялись завтраки, спонсируемые фармацевтическими компаниями, представители которых могли приходить и раздавать рекламные партии своей продукции. У меня сложилось впечатление, что такая разновидность прямого маркетинга за последние десять лет серьезно сдала свои позиции, по крайней мере, в научных медицинских центрах. Как врач-ординатор, а затем сертифицированный семейный врач в крупном медицинском учреждении я уже не пользовался фирменными подарками компаний-производителей (бесплатными обедами, ручками, образцами препаратов

и т. д.). То же самое относится и к студентам, ординаторам и практикующим врачам в Рочестерском университете. Строгая политика Медицинского центра Рочестерского университета регулирует взаимоотношения между фармацевтической отраслью, производителями медоборудования и медиками. Промышленность по-прежнему играет важную роль в медицинских исследованиях, и суть такого взаимодействия надолго определяет парадигму наших подходов к диагностике и лечению заболеваний, сохраняя статус-кво. Однако растет число научных медицинских центров, где компании уже не могут напрямую навязывать свою продукцию учащимся и врачам.

Я осознавал опасность пробела в образовании, при котором питание исключено из общей картины, но не был готов к тому, как люди страдают от этого. Огромное их количество мучаются от недугов, вызванных или усиленных плохим питанием. Такие пациенты зачастую лечатся у дюжины врачей, большинство из которых, несомненно, трудолюбивы, умны, заботливы и участливы, но никогда не говорят пациентам о возможностях питания, способного предотвращать и искоренять заболевания. Такие пациенты постоянно напоминают мне о том, как плохо порой работает наша медицинская система.

После первой публикации «Китайского исследования» появился отличный повод для оптимизма. Институт здоровья Кливлендской клиники проводит шестичасовой семинар с участием доктора Эссельстина. Монтефиорская больница предлагает аналогичную программу. Медицинско-образовательные конференции о растительной пище ежегодно собирают сотни практикующих врачей. Образовательная программа профилактической медицины в Медицинском центре штата Мэн будет включать практический курс диетологии. Медицинский консорциум Kaiser Permanente, одна из крупнейших систем здравоохранения в стране, в своем журнале опубликовал статью, в которой предлагается, чтобы врачи рекомендовали растительную диету всем пациентам. Другие сетевые больницы от Флориды до Техаса включили питание растительными продуктами в свои терапевтические схемы (при помощи PlantPure Wellness, компании моего брата Нельсона Кэмпбелла). Так же поступают все больше частных лечебных заведений, например Медицинский центр Барнарда. Тысячи неспециалистов и сотни практикующих врачей получают образование по теме растительной диеты в Центре диетологических исследований Колина Кэмпбелла, который предлагает сертифицированную онлайн-программу совместно с eCornell.

В рамках первичной медико-санитарной помощи в Рочестерском университете я и моя жена Эрин Кэмпбелл, тоже врач, получили возможность начать небольшую программу лечебного питания (URNutritionInMedicine.com). В ней пациентам предлагается растительное питание как метод профилактики и лечения заболеваний. Мы гордимся тем, что это одно из наиболее комплексных решений на основе растительной диеты в научном медицинском центре. Наши услуги включают в себя индивидуальные консультации, коллективные занятия, а также различные групповые форматы для пациентов, в том числе программы-интенсивы для жителей всей страны. Кроме того, у нас есть практиканты, которые вместе с нами изучают растительную диету в клинических условиях и потом смогут продолжить исследование растительного питания. Все это происходит под эгидой крупного научного медицинского центра при Рочестерском университете, что свидетельствует о поддержке концепции растительного питания для профилактики и лечения заболеваний.

Нам предстоит проделать громадную работу. Люди глубоко социальные существа, и те, кто в данный момент питается растительной едой, составляют, к сожалению, подавляющее меньшинство. Я уверен: чаще всего мы выбираем такое поведение, которое согласуется с нашим подсознательным уважением к социальным нормам. Поэтому многие, включая пациентов и врачей, не стремятся попробовать растительную диету. В медицинских институтах, к сожалению, не обучают диетологии, и мы живем с убеждением, что таблетки и процедуры – единственное действенное средство борьбы с массовыми заболеваниями. Хотя прямой маркетинг в медицинских учреждениях уже не столь активен, производители аппаратуры и лекарств по-прежнему надежно контролируют мир здравоохранения, финансируя научные исследования и в свою очередь помогая карьерному росту ученых и экспертов, которые формулируют важные медицинские рекомендации. Пока сохраняется такое положение дел, питание и образ жизни не будут рассматриваться в качестве мощного способа исцеления, хотя и являются таковыми.

И, пожалуй, основная сложность в том, что страховые системы не платят за комплексные программы лечебного питания пациентов. Для незастрахованных лиц средняя стоимость коронарного шунтирования в США в 2015 г. составляла около 150 000 долл., варьируясь в зависимости от географии^[1163], – некоторые больницы выставляют счета на более чем 400 000 долл. Люди со страховкой могут легко получить

данную услугу, даже по астрономическим ценам (хотя страховые компании часто составляют договор так, чтобы заплатить существенно меньше, чем официально начисляет больница). До сих пор почти нет приемлемых механизмов, позволяющих воспользоваться страховкой для достойных выплат большинству пациентов, участвующих в оздоровительных групповых программах питания под контролем врачей, которые стоят во много раз меньше. Это существенный барьер на пути распространения практики питания как лекарства. Пока ситуация не изменится, вряд ли произойдут серьезные системные изменения, которые помогли бы пациентам вести здоровый образ жизни с упором на отказ от привычек, выступающих в качестве причин смертности и инвалидности в США.

Одна из главных причин профессионального выгорания врача заключается в том, что он не может помочь пациентам настолько, насколько хотел бы. Наш труд теряет смысл. Я часто видел, как пациенты отчаянно боролись с ужасными недугами, а их лечащие врачи активно применяли лекарства и процедуры, но одновременно пренебрегали диетой и привычками, которые послужили причиной или катализатором болезни. Чувство безысходности неизбежно, если система здравоохранения пытается бороться с хроническим заболеванием и при этом невольно отворачивается от величайшего оружия – изменения рациона и образа жизни. Опросы подтверждают это: более 50 % врачей в США ощущают профессиональное выгорание^{1164}. Я полагаю, что показатель будет ухудшаться, учитывая нынешние стандарты медицинской помощи и то, что наша работа во многих случаях не приносит ощутимой пользы.

Текущая ситуация неустойчива и не нравится большинству пациентов и врачей. Во многом благодаря возникающим проблемам многие люди ищут более действенный подход, обращаясь к инновационным решениям и программам, которые я упоминал выше. Учитывая обнадеживающие примеры, я считаю, что медицина движется в сторону помощи людям вести здоровый образ жизни, делать правильный выбор, хотя придется преодолеть еще немало барьеров. Это движение наконец-то набирает обороты – значительный прогресс по сравнению с тем, что было 11 лет назад, когда мы опубликовали первое издание «Китайского исследования».

Женщина заплакала у меня в кабинете, увидев результаты анализа на холестерин, показывавшие, что ее одиннадцатилетнему ребенку не нужно всю жизнь принимать статины, а потребуется лишь чаще есть

растительные продукты. Я получаю удовольствие, освобождая пациентов от приема лекарств. Речь о тех, кто кардинально улучшает свое здоровье, наслаждаясь новыми, вкусными завтраком, обедом и ужином. Участники наших групповых программ называют такое питание судьбоносным и благодарны за этот альтернативный подход к восстановлению здоровья. Слоган Рочестерского университета звучит так: «Медицина высшего порядка». Самый трогательный комплимент мы получили, когда упорно работали над созданием программы лечебного питания в одном крупном медицинском учреждении, – в конце очередного восьминедельного курса пациентка сказала: «ЭТО... ЭТО медицина высшего порядка».

Глава 18. Академические круги

Академические круги – социальная среда, которую я знаю лучше всего. Это мой родной дом на протяжении более 60 лет. В первом издании, за исключением нескольких реплик по поводу «темной стороны» науки, мы не рассматривали академические круги как институт, имеющий отношение к концепции данной книги.

Тогда мы лишь слегка коснулись темы того, как промышленность, государство и врачебная практика создают вводящую в заблуждение информацию о диете и здоровье. Однако наше обсуждение в основном было сосредоточено на конфликтах, порожденных форматами исследований и интерпретациями данных каждой из заинтересованных сторон. Оно не углублялось в фундаментальные аспекты и терминологию питания, здоровья, врачебной практики и самой науки. Все это мы разбирали в книге Whole «Полезная еда». Тем не менее и в ней мы не затрагивали вопрос о роли, которую могут играть научные круги.

Возникает соблазн возложить вину за всеобщую растерянность в вопросах питания и здоровья на любой из упомянутых здесь институтов. Как мы убедились, каждый исполняет свою роль. Но я не виню промышленность за проблемы, потому что понимаю ее главную цель (хотя часто не согласен): производить продукты и услуги на продажу. Значение имеют интересы акционеров, рабочие места и доходы, иначе не будет бизнеса. К сожалению, компании зачастую действуют крайне безответственно, когда трактуют научные выводы в своих корыстных интересах.

Не считаю я ответственными и врачей вместе с чиновниками от здравоохранения, потому что они в основном опираются на весьма упрощенные научные доказательства, которые им предоставляют. У практикующих медиков практически нет подготовки по диетологии – всеобъемлющей научной дисциплине со своими принципами и критериями. Когда все обучение сводится к значительному редуционизму, трудно в полной мере освоить парадигму холизма как основу понимания питания.

Мы могли бы обвинить и институты, здесь не упомянутые, – например, СМИ, ответственные за распространение этих сведений. Однако по большей части они сообщают то, что им предоставляют создатели информации. У большинства журналистов нет образования, необходимого для оценки достоверности поступающих к ним данных, – а они вынуждены

представлять «сбалансированные» отчеты. Вот они и идут на риск, выбирая неквалифицированных людей, чтобы представить противоположную точку зрения, поэтому одна сторона получает преимущество. Как и в случае с промышленностью, печатные средства массовой информации представляют собой компании, которые зависят от рекламодателей и других сторон, определяющих их дальнейшее существование.

Что касается государственного сектора, то мой опыт показывает, что при всем стремлении чиновников обеспечить общественность достоверными фактами исследований на тему человеческого здоровья трактовка этих фактов в нормативных актах и государственной политике может оказаться субъективной. Именно на этапе интерпретации оценки научных доказательств корпоративные интересы могут активно заявить о себе. Я был свидетелем значительных и многообразных форм взаимодействия между промышленностью и государственными органами и могу утверждать, что правительство и промышленность сейчас действуют фактически как одно мегаучреждение.

Промышленность, врачебная практика, СМИ, правительство имеют свои специфические интересы и обязанности, но и они пересекаются друг с другом. Раньше я стремился выяснить, какой именно сегмент несет наибольшую ответственность за путаницу в представлениях общественности о диете и здоровье, а теперь понимаю: в поиске виноватых мало смысла. Каждая сфера так или иначе зависит от одной и той же поступающей информации и использует ее с максимальной выгодой для себя.

А кто несет ответственность за создание знаний и определение их ценности? Безусловно, ученые.

Влияние науки на население выходит далеко за пределы башни из слоновой кости. Его распространение на интеллектуальную, социальную и корпоративную жизнь нашего общества огромно. Академический мир, который помимо образовательных учреждений осенью 2016 г. насчитывал 21 млн человек студенческого возраста^{1165}, проводит или контролирует большинство наших фундаментальных исследований в области науки о здоровье. Только лишь Национальные институты здравоохранения направили большую часть ежегодных ассигнований на медицинские исследования объемом 30 млрд долл. «300 000 ученых в более чем 2500 университетов, медицинских институтов и других учреждений в каждом штате и по всему миру»^{1166}.

Когда мы говорим об академической сфере, речь идет не только об университетских кампусах, где появляется основная масса такой информации. Значительная часть работы ученых происходит за пределами учреждений, а их деятельность связана с научной репутацией, сохраняющимся «членством» и обязательствами в академическом мире и зависит от них.

Одна из самых известных разновидностей такой деятельности – участие в разработке политики государственного здравоохранения, проектов и услуг, которое, как правило, происходит в форме заседаний в экспертных комитетах (об этом подробнее в главе 13).

Академические круги также играют ведущую роль в управлении огромной частью информационно-пропагандистской деятельности сельскохозяйственных компаний. В рамках государственных программ с более чем вековой историей университеты и колледжи задают вектор «коллективной пропаганде», которая, как заявляют в Министерстве сельского хозяйства США, «доводит выводы доказательной науки и современные технологии до фермеров, потребителей и семей»^{1167}.

Иными словами, академические круги – часть общества, занимающая наилучшее положение, чтобы хотя бы в теории аккумулировать информацию именно такого вида и качества, которая определяет наши представления о диете и здоровье. Но для этого научные круги должны обеспечить необходимую свободу своим специалистам, чтобы те применяли свое мастерство на практике, а затем их идеи регулярно выдвигались бы на суд общественности и профессионалов. Научные круги должны расширять границы знаний посредством оригинальных исследований и делиться этой информацией не только с коллегами, но и с различными сообществами: собственной студенческой аудиторией и независимыми студентами, ведущими самостоятельные исследования. Свободное общество не может существовать, если нет площадки и условий для добросовестных исследований и их обсуждения.

К сожалению, научные круги пока еще далеки от такого стандарта.

Угроза свободе научной мысли: показательный случай в Корнелльском университете

Важность науки для любого общества, стремящегося к свободе и прогрессу, невозможно переоценить. Но чтобы по-настоящему приносить пользу, ученые должны свободно мыслить, исследовать и делиться своими идеями в среде, где процветают честность и порядочность. К сожалению, я вижу, что научные круги становятся жертвой последовательного разрушения свободы слова, когда-то им дарованной.

Практически вся моя профессиональная жизнь прошла в академическом мире: три года в Массачусетском технологическом институте, 10 лет в Политехническом университете Виргинии, 40 лет в Корнелле (считая четыре года аспирантуры и 16 лет в должности почетного профессора), два годовых академических отпуска, проведенных в Оксфордском университете и штаб-квартире нашего биомедицинского общества в Бетесде. Меня снова пригласили в Корнелл в 1975 г. в качестве штатного профессора. Тогда мне было сорок, и прошло уже 14 лет с тех пор, как я работал там над докторской диссертацией. Мои основные обязанности на факультете были связаны с отделением диетологии, которое появилось в результате расширения и переименования кафедры диетологии, давно считавшейся одной из лучших в стране. Мне также предложили вести биохимию и международное сельское хозяйство, я стал научным руководителем аспирантов. Я оказался в числе создателей нового для аспирантуры направления токсикологии, то есть занимался с учениками в четырех научных дисциплинах.

Во время пребывания в Корнелле в моей исследовательской группе побывало около 25 приглашенных профессоров и ученых из шести стран (Японии, Англии, Франции, Китая, Канады и Нигерии). Каждый примерно год проработал в нашей лаборатории. Благодарю всех этих людей – без их участия я бы не написал ни эту книгу, ни *Whole* («Полезная еда»). Многие из них сделали блестящую карьеру в науке. В отделении диетологии моя исследовательская программа на протяжении многих лет была крупнейшей, имела максимальное финансирование и цитирование в научных изданиях.

Долгая карьера в Корнелле помогала и за пределами университета. Его имя и репутация открывали многие двери. Так мне представилась возможность на протяжении почти 20 лет быть участником нескольких уважаемых экспертных групп, отвечающих за разработку и развитие

национальных и международных стандартов в области питания и здоровья. Благодаря такой деятельности появился богатый опыт и перспективы, которые сформировали взгляды, критически важные для нашего общества и даже всей планеты.

Короче говоря, академическая среда дала мне, как и многим другим, исключительно богатые возможности для развития карьеры. Если мы, ученые, не соприкасаемся слишком тесно с устоявшимися убеждениями и практиками, то можем формулировать собственную точку зрения и делиться ею со студентами, выбирать себе коллег, сами ставить перед собой исследовательские вопросы и отвечать на них – конечно, при условии, что мы способны добиваться соответствующего финансирования. У нас много возможностей для создания собственной реальности.

Однако я видел, что происходит, когда работа ученых все-таки переплетается с устоявшимися шаблонами, а на самом деле – с откровенными проблемами.

До 1990 г. моя исследовательская группа активно публиковала результаты, которые часто цитировали СМИ благодаря помощи департамента коммуникаций Корнелльского университета. Но в 1990 г. наш проект в Китае внес новое измерение в исследования, которое вызвало большой интерес как у нас в стране, так и за рубежом. Статьи о китайском проекте появились в популярных газетах, в том числе в USA Today, the New York Times и the Saturday Evening Post. В Китае исследование тоже вызвало значительный интерес, в том числе потому что это была первая совместная научно-исследовательская работа в рамках сотрудничества между нашими странами.

Меня очень интересовали новые данные из Китая. Сочетание лабораторных исследований и изучения человеческого организма выстраивалось в сюжет с большим потенциалом, который мог коренным образом изменить наши представления о питании. С этого момента события начали развиваться в разных направлениях: первый в своем роде университетский курс «Вегетарианское питание» появился в Корнелле (потом его перенесли в онлайн-формат), данная книга вышла в 2005 г., про нашу работу было снято как минимум 15 видеосюжетов и документальных фильмов, мне предлагали выступать с лекциями чаще, чем я мог себе позволить. Зарождалось «движение» приверженцев растительной диеты.

Если бы мне пришлось определить событие, которое стало поворотным моментом, то я бы назвал статью в разделе «Наука» в New York Times (1990) о результатах нашего китайского исследования. Она ознаменовала начало нового пути, который придал моей научной деятельности больше

публичности. Последующие годы позволили мне пересмотреть представления о питании, здоровье да и самой науке, хотя я не понимал, насколько сильно они разведут меня с традиционной наукой. Я уже имел непростой опыт противостояния догмам, но перемены в начале 1990-х гг. привели к новым проблемам.

По мере развития событий представители администрации Корнелльского университета стали проявлять своеобразный интерес к моим занятиям. Его можно описать как неопределенное любопытство, а не конструктивную заинтересованность. Я столкнулся с согласованными усилиями, направленными на то, чтобы информация о моей работе не доходила не только до общественности, но даже до студентов в университете.

Примерно в то же время руководитель отделения диетологии в Корнелльском университете, Губерто Гарса, занимал пост вице-президента влиятельной транснациональной корпорации Danone Group (в Европе) или Dannon Company (в США), которая производит молочные продукты. В 1995 г. он также возглавил Комитет по питанию Министерства сельского хозяйства США (авторы пирамиды продуктов, рекомендованной государством). За время пребывания в этой должности против Губерто Гарса и его комитета было выиграно судебное дело за сокрытие информации о конфликте интересов, связанном с молочной промышленностью. Шесть из одиннадцати членов комитета имели тайные финансовые связи с отраслью. Судебное разбирательство также выявило, что Гарса не задекларировал личную компенсацию в размере, превышающем требование декларации [{1168}](#).

Как раз в то время я организовал на нашем отделении курс «Вегетарианское питание» – название мне не очень нравилось, но заведомо считал его самым подходящим. Меня больше интересовала перспектива оспорить некоторые фундаментальные практики диетологии. Курс был факультативным, но вскоре стал очень популярным.

Однако когда я, проработав шесть лет в студенческой аудитории, решил пропустить один год (чтобы в связи с выходом первого издания данной книги почтить лекции за пределами университета), наш заведомо, не сказав ни слова, удалил мой курс из каталога. Это произошло незадолго до его переезда в Бостонский университет, где он должен был стать проректором. Сотрудник студенческой газеты сообщил мне, что петицию за восстановление моего курса подписали от 3000 до 5000 студентов. Я обращался к ректору (который сам был вегетарианцем), но курс так и не восстановили. Нас приютила другая

кафедра, где я опробовал новую модель обучения, позволяющую студентам из других точек страны записываться на этот курс и переводить кредит-часы из Корнелла в свои учебные заведения. Но и здесь возникло препятствие. Приемник Гарсы, генетик Патрик Стовер, написал письмо заведующему принявшей нас кафедры, подчеркивая, что его кафедра не может спонсировать курс, потому что тот больше не одобряется нашей кафедрой, что было ложью. И университетский омбудсмен, и декан факультета посоветовали добиваться повторного одобрения курса от совета кафедры, который изначально его утвердил. Но Стовер направил письмо в совет и предупредил: если они снова утвердят курс, то он его заблокирует.

(Стоит отметить, что Гарса препятствовал свободе научной мысли не только в Корнелле. Незадолго до своей отставки в Бостонском университете он отказался удовлетворить обращение 88 % профессорско-преподавательского состава, выступавшего за создание совета факультета.)

Стовер продолжил свое необъяснимое вмешательство в мою работу. Всего за три дня до даты он аннулировал (через своих сотрудников) бронирование аудитории, где вместе с Колдуэллом Эссельстином я должен был читать лекцию (аудитория так и осталась пустой в наши часы). Когда я попросил сотрудника найти нам другую аудиторию, он ответил: «Доктор Кэмпбелл, для вас никогда не будет другой аудитории в этом университете!»

От одного коллеги я также узнал, что уходящий в отставку директор нашего большого и влиятельного департамента коммуникаций получил указание от высокопоставленного университетского служащего «не тратить больше на меня чернил». Все годы работы в Корнелле услуги университетского департамента коммуникаций были мне на руку (пресс-релизы по всей стране, статьи в изданиях университета), а однажды они мне показали отчет о том, что свыше 200 материалов о нашей работе появились в государственных и национальных СМИ на основе их пресс-релизов. Однако они пресекали наше общение с медиаресурсами за пределами университета. И так продолжалось в течение следующих трех или более лет – тишина.

Когда мой курс о питании отменили, декан предложил финальное «решение» – перенести его в формат новой тогда для Корнелла онлайн-программы eCornell, которая изо всех сил боролась за жизнь. Хотя это было сродни переходу в низшую лигу в бейсболе и казалось мне очередным способом заставить мой курс исчезнуть, я решил попробовать. Я создал некоммерческую организацию для финансирования работы двух

моих аспирантов и с помощью предприимчивых бывших студентов (особенно Меган Мерфи), которые ранее перевели мои курсы в онлайн-формат (в те дни это была не такая уж простая задача), а также спонсора, платившего сотрудникам, мы начали предлагать наш онлайн-курс. К 2014 г. он уже был отнесен к категории программ сертификации, предлагал 30 кредит-часов первой категории для повышения медицинской квалификации и признавался лучшим из сотни курсов eCornell. Узнав о таком успехе, старший специалист департамента коммуникаций Корнелльского университета написала статью в Cornell Chronicle (основной источник новостей в Корнелле).

Автор статьи проработала в университете 32 года и собиралась уходить на пенсию. Много лет назад ее первая статья в Корнелльском университете была посвящена докладу 1982 г. «Диета, питание, рак», написанному мной и рядом авторов для Национальной академии наук^{1169}, и возникшему вокруг него ажиотажу. Так что все было логично: она начала и завершила свою карьеру статьями о моих научных работах.

Но когда проект статьи показали президенту Корнелльского университета, он решил посоветоваться с некоторыми сотрудниками администрации, в том числе деканом колледжа сельского хозяйства и естественных наук, заведующим отделением диетологии и деканом колледжа экологии человека, а те отказались согласовать публикацию. По словам журналиста, это произошло потому, что они не «одобряют» мои взгляды. Сотрудники Cornell Chronicle возмутились, так как запрет публикации противоречит свободе научной мысли, и предложили указанным лицам опубликовать собственные комментарии вместе со статьей. Но те отказались.

Кстати, когда журналист Cornell Chronicle брала у меня интервью, я напомнил ей, что три года назад руководство запретило тратить на мою работу чернила. Но она меня заверила, что все будет в порядке, потому что их директор недавно уволился. Однако что-то явно изменилось с момента нашего первого интервью. Кто-то, занимающий более высокий пост, диктует условия независимо от того, кто занимает кресло директора.

Мне не доставляет удовольствия выносить сор из избы и неловко отзываться об университете, к которому я питал такое уважение и в котором по-прежнему работает множество блестящих ученых и преподавателей. Я без колебаний советую идти за знаниями в Корнелл. Однако для меня важно поделиться информацией, чтобы показать: у академического мира есть возможности изменять науку по своему усмотрению и дискредитировать неугодные идеи. Рассказанная история,

хотя и связана с моим личным опытом, предназначена не для того, чтобы привлечь внимание к моей персоне. Просто мне хорошо известна именно такая версия сюжета, который повторяется из раза в раз в других местах и имеет серьезные социальные последствия.

Разрушение научного свободомыслия продолжается

Мне хотелось бы, чтобы развитие событий вселяло надежду на будущее. Но последние тенденции показывают, что условия, хорошо способствующие разрушению научного свободомыслия, становятся хуже. Все больше преподавателей и исследователей в наших университетах не являются их постоянными сотрудниками, а их позиции уязвимы перед интересами и контролем работодателей. По сути, они выступают как проводники интересов последних. Не имея постоянной ставки, они могут лишиться занимаемой должности в любой момент, если их мнение будет противоречить позиции трусливой администрации. В 1980 г. 68 % ученых работали на бессрочных контрактах^{1170}, а сейчас таких только 32 %^{1171}. Иными словами, 68 % профессорско-преподавательского состава не имеют постоянных контрактов, тогда как Американская ассоциация университетских преподавателей рекомендует, чтобы их доля не превышала 15 %^{1172}.

Вышестоящие чиновники, контролирующие бессрочные и временные контракты, еще сильнее связаны с корпоративными интересами, потому что корпорации платят университетам все больше и больше. В 1965 г., когда я получил первую должность в Политехническом университете Виргинии, частный сектор финансировал менее 40 % научных исследований и разработок, а к 2006 г. этот показатель вырос до 65 %^{1173}.

Я хорошо знаю, какие преимущества дает бессрочный контракт. Когда в 1975 г. я поступил работать в Корнелл в качестве штатного преподавателя, два других факультета пригласили меня читать лекции по всей стране. Лекционную программу возглавлял тогда декан колледжа сельского хозяйства. Уже тогда, основываясь на своих исследованиях, я начал ставить под сомнение пользу животных белков. Это вызвало появление письма Совета яичной промышленности штата Нью-Йорк (группа лоббистов интересов отрасли), в котором декана и ректора призывали уволить меня. Декан, хотя и был в частной жизни большим приверженцем животноводства, проявил характер. Он ответил, что не может и не хочет меня увольнять. Мой стаж по сей день продолжает работать на меня – по крайней мере, в теории. Мои исследования уводят

меня все дальше от общепринятых представлений, подкрепленных корпоративными интересами, но я сохраняю свою точку зрения и способность говорить то, что считаю истиной. Доля преподавателей на бессрочных контрактах продолжает снижаться, и этот процесс ускоряется из-за тех, кто продает себя по высокой цене, ради личной выгоды практикуя частные консультации. В этой системе, к сожалению, есть люди, которые пользуются большим вниманием СМИ как научные авторитеты из университетской среды, особенно когда их рекламируют и поддерживают союзники из корпораций.

Идеалы академической среды

Совет директоров Ассоциации американских колледжей и университетов^{1174} предлагает следующие принципы поведения и свободы в академической среде, которые должны быть очевидны и приняты большинством людей.

Студенты имеют право услышать и изучить различные мнения...

...ученым требуется свобода для реализации их идей, куда бы они ни привели, не ограниченная ни политическими, ни религиозными, никакими другими доктринами.

...в академическом мире гарантируется, что ни одно предложение не рассматривается без альтернативы и не присваивает себе право обладать единственной истиной [и представители администрации не могут утверждать, что они знают лучше].

Академическая свобода охраняется обществом, чтобы преподаватели и студенты могли воспользоваться этой свободой ради большего блага.

Но эти высокие идеалы превращаются в сказку, когда учреждения попадают в зависимость от корпоративных спонсоров.

Я уверен, что подавляющее большинство ученых – люди порядочные и социально ответственные, готовые участвовать в честном обсуждении. Однако многие из нас не понимают, что мы живем в интеллектуальной разобщенности, как правило, не осознавая – даже интуитивно – ограничения, которым подчиняются слова и вектор наших исследований. Слишком многие из нас работают над узкими темами диеты, здоровья и медицины, никогда не приближаясь к опасной черте, поскольку в среде научного редуционизма существует бесчисленное множество целенаправленных идей для исследований, которые не угрожают

масштабным парадигмам и масштабным подходам. К тому же постоянный поиск внешних источников финансирования для научных изысканий не позволяет нам заходить слишком далеко за привычные рамки, иначе у нас не будет средств, необходимых для продолжения карьеры. Правило «опубликуй или умри» живет и здравствует. Участвуя в университетских комиссиях, я наблюдал, как квалифицированные и перспективные молодые ученые теряли работу, потому что не смогли получить финансирование для своих научных исследований. Во многом наша система предпочитает статус-кво.

Академический мир уже не тот, что раньше. Теперь я убежден, что среди таких сфер, как промышленность, государство и здравоохранение, обсуждавшихся в первом издании этой книги, научные круги больше остальных виноваты в заблуждениях населения и искажении информации о здоровье. Однако надо понимать, что это не вина подавляющего большинства ученых и преподавателей. Скорее всего, ответственность лежит на тех немногих ученых, которые готовы обслуживать корпоративные интересы из корыстных соображений. Если же они занимают руководящие должности, то получают еще больше рычагов влияния. А тех, кто интеллектуально способен предлагать противоположное мнение, становится все меньше, поскольку свободомыслие в академической среде сокращается.

Вот несколько фотографий, которые хорошо иллюстрируют мою тревогу по поводу того, что научные круги слишком запутались в корпоративных интересах. Ниже на фото слева – фасад корпуса молочного животноводства Стокинг-холл в Корнелльском университете. В этом здании мой кабинет, где я некогда сидел за столом, принадлежащим лауреату Нобелевской премии Джеймсу Самнеру, который недавно скончался (стол сейчас в музее студенческого городка, на нем размещена табличка с именем Самнера).

Пару лет назад Стокинг-холл отремонтировали, потратив, по некоторым оценкам, 105 млн долл. Это означает, что все интерьеры здания (включая мой старый кабинет) и внешнюю его часть полностью изменили. Получилось впечатляющее, очень современное сооружение, которое представлено на фото справа. Стена здания, обращенная к дороге, выполнена из стекла, так что прохожие могут видеть чудесные аппараты, используемые при производстве молочных продуктов.



Недалеко от входа в этот замок коровьего молока находится «памятник» молочной бутылке высотой 5–6 метров (ниже на фото слева). Вот это шедевр!



Внутри можно пройти в аудиторию «Пепсико» (фото справа), которая заменила старую аудиторию, где я не раз сидел на занятиях.

Признаю, что в этой главе я необычайно резко высказываюсь об учреждении, которое было для меня профессиональным домом, причем,

скорее всего, дольше, чем для кого бы то ни было в Корнелле. Также понимаю, что этот университет предоставил мне прекрасные возможности заниматься множеством полезных вещей и работать с огромным количеством замечательных студентов, преподавателей и администраторов. Это мои настоящие коллеги и друзья. Однако я также знаю тонкие, но мощные инструменты институтов и систем, контролирующие наши действия и мысли. Мои исследования и лекции побудили меня переходить, подчас неосознанно, границы, которые выгравированы в нашем коллективном сознании. Выводы наших изысканий оспаривают, в частности, превосходство белков животного происхождения, редуccionистскую предвзятость, лежащую в основе медико-биологических исследований, идею о необратимости рака, ключевую концепцию в основе разработки лекарств, неполноценность терапии только при помощи питания, химический состав окружающей среды как причину рака. У меня не было выбора. Именно по ту сторону границ я увидел новый мир, где приобрел много новых соратников, которые знают и ценят эту информацию. Я могу только надеяться, что они все чаще будут обращаться ко мне со словами «расскажи подробнее».

Мое исследование 35 лет финансировалось за счет денег налогоплательщиков, как минимум 90 % из них поступили от Национальных институтов здравоохранения – я боролся за эти средства под пристальными взглядами своих конкурентов (остальное – это в основном мое годовое жалование, предоставленное Госдепартаментом США на шесть лет работы на Филиппинах). Я сознательно с самого начала ограничил финансирование своего исследования государственным сектором, поскольку не хотел использовать средства корыстных коммерческих организаций. И я очень признателен за полученную финансовую поддержку.

Мои исследования не проводились ни с идеологическими целями, ни в интересах корпораций. Я просто хотел выяснить, как диета связана со здоровьем, и сделать это благодаря нейтральному финансированию. Когда мы были детьми, отец учил нас: «Всегда говорите правду и ничего кроме правды». Его слова стали для меня девизом вне зависимости от того, насколько труден и коварен был мой путь. Не составили исключения и результаты научных исследований, которые поначалу казались немислимыми. Их надо было либо подтвердить, либо опровергнуть, но не игнорировать. Это и есть наука – так я ее понимаю.

В профессиональном плане у меня было все – должность и репутация, щедрое финансирование исследований, студенты, университетские

обмены, реальная поддержка нескольких авторитетных представителей Корнелла, прекрасные условия, большое количество личных наград и многое другое. Имея такое сопровождение, я наивно полагал, что застрахован от произвола некомпетентных функционеров второго и третьего эшелона. Но мой путь оказался круче и сложнее, чем я ожидал. Поиск истины, наверное, не должен зависеть от расчетов чиновников, связанных с интересами корпораций.

За несколько лет я узнал о целом ряде случаев, когда преподаватели и (особенно) студенты, искавшие истину, оказывались бессильны против административных методов, потому что им не хватало профессионального статуса, чтобы защищаться. Эти жертвы – искренние, компетентные люди с необыкновенно развитым чувством чести. У меня был статус, а у них нет. Поэтому от их имени я буду упорно продолжать делать то, что должен и что другие не смогли. Сейчас мой главный интерес сосредоточен на развитии академического свободомыслия.

Том Райнер, долгое время бывший представителем в законодательном собрании штата Кентукки, замечательно выразил эту мысль в документальном фильме «Растительная нация»: «Правда – вещь упрямая. Она так просто не уйдет».

Глава 19. История повторяется

В 1985 г., находясь в творческом отпуске в Оксфорде, я изучал историю питания и заболеваний в лучших библиотеках Запада, содержащих литературу по истории медицины. К моим услугам были знаменитые библиотека Бодлеан в Оксфорде и лондонские библиотеки Королевского колледжа хирургов и Императорского фонда исследования рака. В тиши этих мраморных святилищ я увлеченно искал и находил авторов, которые красноречиво писали о питании и раке, а также других заболеваниях более 150 лет назад.

Одним из таких авторов был Джордж Месилвен, написавший 14 книг по медицине и здоровью. Он родился и вырос в Северной Ирландии. Позднее переехал в Лондон, где в начале 1800-х гг. стал видным хирургом. Месилвен был членом, а затем почетным иностранным членом Королевского колледжа хирургов. В возрасте 40 лет он стал вегетарианцем, после того как «масло, жир и алкоголь» были названы основными причинами рака^{1175}. Месилвен также популяризировал теорию конституциональной природы болезней применительно к причинам и лечению рака.

Теория конституциональной природы заболевания означала, что недуг возникает не в результате сбоя в одном органе, одной клетке или одной реакции либо под влиянием одного внешнего воздействия, а из-за *нарушения функционирования нескольких систем во всем организме*. В противовес этой точке зрения существовала теория локальной природы болезней, согласно которой заболевание вызывается одним внешним фактором, действующим в определенном месте в организме. В то время разгорелась ожесточенная борьба между теми, кто верил в пользу правильного питания, и теми, кто выступал за хирургические методы лечения и зарождающееся потребление медикаментов. Сторонники теории локальной природы болезни утверждали, что зараженная область может быть вырезана или излечена химическими препаратами. А сторонники здорового питания и образа жизни, напротив, считали, что болезнь – симптом нарушения конституционального, то есть общего состояния организма.

На меня произвел впечатление тот факт, что эти старинные книги содержали те же идеи о питании и болезнях, вокруг которых велись жаркие споры о здоровье в 1980-х гг. Узнав больше о Месилвене, я выяснил, что он мой родственник. Девичья фамилия моей бабушки по отцовской линии

была Месилвен, и эта ветвь нашей семьи ранее жила в той же части Северной Ирландии, уроженцем которой был Джордж Месилвен. Кроме того, в нашей семье говорили об одном знаменитом Месилвене, покинувшем семейную ферму в Ирландии и ставшем очень известным врачом в Лондоне в начале 1800-х гг. Мой отец, эмигрировавший из Северной Ирландии, рассказывал мне еще в детстве о некоем дяде Джордже, но я не догадывался, кем был этот человек.

Два года назад мы с женой Карен поехали в Англию и Ирландию, чтобы разузнать о моем родстве с Месилвеном. Выяснилось, что он похоронен в Мессинге, где прожил большую часть своей взрослой жизни. К сожалению, мы не нашли свидетельство о смерти, а когда поехали на кладбище в Мессинге, обнаружили, что надгробия из невероятно мягкого камня на могилах тех, кто умер до 1900 г. (Месилвен скончался в 1883 г.), совершенно разрушились. Проведя это и еще несколько генеалогических исследований, я пришел к бесспорному выводу: Джордж Месилвен был либо моим прапрадядей, либо прапрадедушкой.

Это открытие стало одним из самых замечательных в моей жизни. Карен говорит: «Если есть такая вещь, как реинкарнация...» И я согласен: в своей прошлой жизни, если таковая у меня была, я мог быть только Джорджем Месилвеном. У нас с ним похожая карьера, мы оба остро осознаем важность взаимосвязи питания и заболеваний и оба стали вегетарианцами (в широком смысле слова). Некоторые из идей, возникших у него более 150 лет назад, так близки к моим собственным убеждениям, что я чувствую: они могли бы принадлежать мне.

С момента выхода первого издания этой книги я раздобыл 11 работ Месилвена и прочел часть из них. Как и многие медицинские тексты того времени, они многословны и сложны для понимания. Но ясно одно: его сочинения 1800-х гг. написаны в русле холизма – хотя сам Месилвен называл его конституционализмом. Это отлично согласуется с моими собственными соображениями насчет холизма как лучшего способа описания пользы питания и надлежащих принципов медицинской практики.

Однако, изучая литературу в этих величественных, дышащих историей библиотеках, я обнаружил и нечто большее, чем моя семейная история. Я узнал, что ученые спорят о природе здоровья на протяжении тысячелетий. Почти 2500 лет назад Платон описал диалог между двумя персонажами, Сократом и Главконом, в котором они обсуждают будущее своих городов. Сократ говорит, что города должны быть простыми и граждане должны в основном питаться ячменем и пшеницей, дополняя их такими

«деликатесами», как соль, маслины, сыр, а также «деревенскими продуктами – вареным луком и капустой», а на десерт «фигами, горохом, фасолью», жареными ягодами мирта и орехами бука, а также вином в умеренном количестве^{1176}. «И таким образом, – делает вывод Сократ, – проживая свои дни в спокойствии и крепком здравии, они, скорее всего, доживут до преклонного возраста...»

Но Главкон возражает, что такая диета предназначена только для «сообщества свиней» и что граждане должны жить «цивилизованно». Он продолжает: «Они должны возлежать на своих диванах... и есть на обед обычные современные блюда и десерт». Иными словами, граждане должны иметь право на «роскошь» питаться мясом. Сократ парирует: «Если ты хочешь, чтобы мы продолжали созерцать город, жители которого страдают от изжоги... нам также понадобится большое количество всех видов скота для тех, кто, возможно, пожелает их съесть, не так ли?» Главкон отвечает: «Конечно, понадобится».

Сократ продолжает: «Тогда ты согласишься, что мы будем больше нуждаться в медиках при таком рационе?» Главкон не может отрицать это. «Да, действительно», – признает он. Тогда Сократ говорит о том, что скоро этому роскошному городу будет не хватать земли, так как понадобятся новые поля для выпаса скота. Этот дефицит приведет к борьбе граждан за землю с другими народами, что породит насилие и войны, и, следовательно, возникнет необходимость в правосудии. Кроме того, Сократ возражает: «Когда распущенность и болезни изобилуют в городе, разве не начинают в большом количестве открываться суды и больницы, разве служители закона и целители не начинают процветать, а многие знатные люди с готовностью посвящают себя этим профессиям?» Иными словами, в этом роскошном городе немощей и болезней юристы и врачи станут нормой^{1177}.

Хотя это действительно замечательно, что один из величайших умов в истории западного мира осудил употребление мяса почти 2500 лет назад, я считаю еще более примечательным тот факт, что мало кто знает об этой истории. Немногим известно, например, что отец западной медицины Гиппократ считал правильное питание главным способом профилактики и лечения заболеваний, или что Джордж Месилвен признавал важную роль питания в профилактике и лечении заболеваний, или что человек, сыгравший важную роль в основании Американского онкологического общества, Фредерик Хоффман, был убежден, что питание – способ профилактики и лечения заболеваний.

Как Платону удалось с такой точностью предсказать будущее? Он был уверен, что употребление животных продуктов не приведет к истинному здоровью и процветанию. Напротив, ощущение богатой и роскошной жизни, возникающее благодаря возможности есть животных, ложное и формирует культуру, где царят болезни, земельные споры, юристы и врачи.

Откуда Сенека, один из великих ученых, живший 2000 лет назад, наставник и советник римского императора Нерона, знал и с такой уверенностью описал проблему, связанную с употреблением мяса животных?^{[1178](#)}

Быку необходимо пастбище площадью в один гектар, – писал он, – это площадь леса, достаточного для прокорма нескольких слонов. Человек сам поддерживает разграбление всей земли и морей. Что же это! Неужели природа действительно дала нам такой ненасытный живот вместе с таким тщедушным телом?.. Рабы живота (как говорит Саллюстий) должны быть причислены к рангу низших животных, а не людей. Да они даже уже не люди, а почти мертвецы. Вы можете записать на дверях их жилищ: «Они готовятся к смерти».

Как Джордж Месилвен сумел предсказать будущее, заявив, что теория локальной природы болезней не будет способствовать излечению больных? Даже сегодня не существует таблеток или процедур, которые бы эффективно предотвращали или излечивали какие-либо хронические заболевания. В настоящее время доказано, что наиболее перспективное средство профилактики и лечения – изменение питания и образа жизни, то есть конституциональный подход к здоровью.

Как мы могли забыть эти уроки прошлого? Как мы забыли о том, что лучшие атлеты древнегреческой Олимпиады должны были соблюдать растительную диету, не опасаясь, что вегетарианцы не получают достаточно белка? Как мы дошли до того, что целители нашего общества, врачи, так мало знают о питании, когда наши медицинские учреждения очерняют эту тему, а прием лекарств по рецепту и лечение в больницах – третья по частоте причина смерти? Как мы дошли до того, что открытая поддержка растительной диеты может поставить под угрозу профессиональную карьеру, а ученые проводят больше времени, подчиняя себе природу, а не действуя в соответствии с ее законами? Как получилось, что компании, которые наживаются на наших болезнях, в то же время учат нас, как быть здоровыми; компании, которые наживаются на нашем выборе продуктов питания, говорят, что нам есть; что с трудом заработанные деньги тратятся правительством на увеличение прибыли компаний

фармацевтической отрасли и преобладает недоверие к политике правительства в сфере продуктов питания, лекарств и здравоохранения? Как мы дошли до того, что вопросы полезного питания нас вообще больше не волнуют?

Население США, насчитывающее свыше 300 млн, нездорово^{1179}.

- 82 % взрослых американцев имеют по крайней мере один фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний^{1180}.

- 81 % американцев принимают хотя бы один препарат в неделю^{1181}.

- 50 % американцев принимают по крайней мере одно рецептурное лекарство в неделю^{1182}.

- 65 % взрослых американцев имеют лишний вес^{1183}.

- 31 % взрослых американцев страдают от ожирения^{1184}.

- Примерно каждый третий ребенок в Америке (в возрасте от 6 до 19 лет) уже имеет избыточный вес или подвержен риску избыточного веса.

- Около 105 млн взрослых американцев имеют опасно высокий уровень холестерина^{1185} (уровень 200 мг/дл или выше, а безопасный для сердца уровень холестерина находится ниже 150 мг/дл).

- Около 50 млн американцев имеют высокое кровяное давление^{1186}.

- Свыше 63 млн взрослых американцев раз в три месяца страдают болями в пояснице (что в основном связано с кровообращением и избыточной массой тела, которые обусловлены диетой и усугубляются гиподинамией)^{1187}.

- Более 33 млн взрослых американцев раз в три месяца страдают мигренью или сильными головными болями^{1188}.

- 23 млн американцев болели сердечно-сосудистыми заболеваниями в 2001 г.^{1189}

- По крайней мере 16 млн американцев больны диабетом.

- Более 700 000 американцев умерли от сердечно-сосудистых заболеваний в 2000 г.

- Более 550 000 американцев умерли от рака в 2000 г.

- Более 280 000 американцев умерли от cerebrovasкулярных заболеваний (инсульт), диабета или болезни Альцгеймера в 2000 г.

Из-за опасности пренебрежения предостережениями Платона и других нас, по словам Сенеки, «ожидает гибель».

Такие сопутствующие нищете явления, как голод, антисанитария и

инфекционные заболевания, западный мир в основном победил. Теперь нам необходимы излишества, и некоторые из наименее развитых стран спешат оказаться там, где уже находимся мы. Никогда раньше такая значительная доля населения не умирала от так называемых болезней богатых. То ли это богатство, которое Сократ предсказал 2500 лет назад, – общество, где полно врачей и юристов, борющихся с проблемами, вызванными тем, что люди живут в роскоши и едят мясо? Прежде так много людей не страдало ожирением и сахарным диабетом. В прошлом финансовые затраты на здравоохранение не затрагивали все сферы общества, от бизнеса до образования, от правительства до семей, не имеющих достаточно средств для оплаты медицинской страховки. Если нам придется выбирать между медицинским страхованием для учителей и учебниками для детей, что мы выберем?

Никогда раньше мы не влияли на окружающую среду так сильно, что теперь теряем верхний слой почвы, наши огромные североамериканские водоносные пласты и влажные тропические леса планеты^{1190}. Наша деятельность так стремительно меняет климат, что многие из самых знающих ученых в мире опасаются за будущее человечества. Никогда прежде мы не стирали с лица земли такое количество видов растений и животных, как сейчас. Мы не внедряли в таком количестве генетически модифицированные виды растений, не зная, какие будут последствия. Все эти изменения во многом зависят от того, чем мы питаемся^{1191}.

По мере того как миллиарды людей в развивающихся странах становятся богаче и перенимают западный тип питания и жизни, проблемы, порожденные излишествами в питании, становятся с каждым годом все более актуальными. В 1997 г. генеральный директор Всемирной организации здравоохранения Хироси Накадзима предсказал бум хронических болезней в развивающихся странах, определив это как «кризис болезней в мировом масштабе»^{1192}.

Мы, неуклюже действуя на протяжении последних 2500 лет, создали колосса на глиняных ногах, которого теперь называем современным обществом. Но теперь у нас точно не будет еще 2500 лет, чтобы вспомнить уроки Платона, Сократа, Пифагора, Сенеки и Месилвена; у нас не будет даже 250 лет. Необходимость быстро действовать дает большие возможности, и это наполняет мое сердце надеждой. Люди начинают чувствовать неизбежность перемен, подвергают сомнению некоторые современные принципы, касающиеся питания и здоровья, прислушиваются к выводам ученых и постепенно меняют жизнь к лучшему.

Раньше не было такого количества эмпирических исследований, подтверждающих пользу диеты, основанной на употреблении цельных растительных продуктов. Сейчас мы можем получить изображение артерий в сердце, а затем убедительно продемонстрировать, как это сделали Дин Орниш и Колдуэлл Эссельстин-мл., что питание цельными растительными продуктами излечивает сердечно-сосудистые заболевания^{1193}. Теперь у нас есть знания, чтобы понять, как это работает. Животные белки даже в большей степени, чем насыщенные жиры и пищевой холестерин, повышают уровень холестерина в крови у подопытных животных, отдельных людей и целых народов. Сравнения между разными странами показывают, что население, питающееся традиционной растительной пищей, гораздо реже страдает сердечно-сосудистыми заболеваниями, а исследования жителей одной страны показывают, что у тех, кто ест больше цельных растительных продуктов, не только ниже уровень холестерина в крови, но и реже возникают сердечно-сосудистые заболевания. *Теперь у нас есть широкий спектр убедительных доказательств того, что питание цельными растительными продуктами наиболее благоприятно для сердца.*

Никогда прежде мы так глубоко не понимали, как питание влияет на рак на клеточном уровне, а также на уровень популяции. Опубликованные данные показывают, что животные белки стимулируют рост опухолей. Потребление животных белков повышает уровень гормона IGF-1 – фактор риска развития рака, а питание с высоким содержанием казеина (основного белка коровьего молока) способствует улучшению проникновения канцерогенов в клетки. В свою очередь, это позволяет более опасным канцерогенам прикрепляться к ДНК, что приводит к увеличению числа мутагенных реакций, вызывающих рост раковых клеток, и обуславливает ускоренный рост опухоли после ее образования. Научные данные свидетельствуют о том, что диета, основанная на употреблении животных продуктов, увеличивает выработку женских половых гормонов в течение всей жизни, что может привести к раку молочной железы. *Теперь мы владеем множеством веских аргументов в пользу того, что питание цельными растительными продуктами может предотвратить и излечить рак.*

В прошлом у нас не было технологий для измерения биомаркеров, сигнализирующих о наличии сахарного диабета, а также доказательств того, что уровень сахара, холестерина и инсулина в крови понижается при употреблении цельных растительных продуктов в большей степени, чем при любой другой терапии. Проведенные исследования показывают, что

больные сахарным диабетом второго типа, потребляя цельные растительные продукты, могут излечиться и прекратить прием лекарств. Множество международных исследований показывает, что сахарный диабет первого типа, тяжелое аутоиммунное заболевание, связан с употреблением коровьего молока и преждевременным прекращением грудного вскармливания. Теперь мы знаем, что аутоиммунная система может атаковать наш собственный организм посредством молекулярной мимикрии, вызванной потреблением животных белков, которые проникают в наш кровоток. У нас также имеются убедительные доказательства корреляции между возникновением рассеянного склероза и потреблением продуктов животного происхождения, а особенно молочных продуктов. Интервенционные исследования показали, что правильное питание может замедлить и, возможно, даже прекратить развитие рассеянного склероза. *Теперь в нашем распоряжении данные, убедительно доказывающие, что питание цельными растительными продуктами способствует предотвращению и лечению сахарного диабета и аутоиммунных заболеваний.*

Никогда раньше у нас не было стольких подтверждений того, что питание с повышенным содержанием животного белка может губительно отразиться на наших почках. Мочекаменная болезнь возникает из-за того, что потребление животного белка способствует накоплению чрезмерного количества кальция и оксалатов в почках. Сегодня мы знаем, что катаракту и возрастную макулодистрофию можно предотвратить с помощью продуктов, содержащих большое количество антиоксидантов. Кроме того, исследования показали, что возникновение когнитивной дисфункции, сосудистой деменции, вызванной микроинсультами, и болезни Альцгеймера связано с пищей, которую мы едим. Исследования свидетельствуют о том, что риск переломов тазобедренных суставов и развития остеопороза усугубляется при употреблении пищи с высоким содержанием продуктов животного происхождения. Животные белки вызывают вымывание кальция из костей, создавая кислую среду в крови. *Теперь мы располагаем надежными доказательствами того, что питание цельными растительными продуктами наиболее полезно для наших почек, костей, глаз и мозга.*

Исследования еще могут и должны быть проведены, но идею о том, что питание цельными растительными продуктами может быть эффективно для профилактики и даже лечения широкого спектра хронических заболеваний, больше нельзя отрицать. И теперь о пользе такого питания говорит уже не горстка людей, опирающихся на личный опыт, принципы

или редкие научные исследования. В настоящее время существуют сотни подробных, всесторонних, тщательных исследований, которые это подтверждают.

Более того, новые возможности по обмену информацией между разными странами позволяют мне смотреть в будущее с оптимизмом. Сегодня в мире значительно выросла доля грамотного населения, и все больше людей могут позволить себе роскошь выбирать пищу из всевозможных продуктов. Блюда из цельных растительных продуктов вполне можно сделать разнообразными, вкусными и удобными в приготовлении. Я верю в лучшее, поскольку жители небольших городов и отдаленных уголков страны теперь легко могут получить самую свежую информацию в области здоровья и применить полученные знания на практике.

Все это создает уникальную среду, в которой назрела необходимость перемен. В отличие от 1982 г., когда мы с несколькими коллегами пытались противостоять авторитету ученых, считавших, что питание никак не связано с раком, сегодня широко признано, что пища, которую мы едим, может влиять на риск возникновения разных видов рака. На моих глазах менялось восприятие обществом вегетарианства: от опасного мимолетного новомодного увлечения до образа жизни, ассоциируемого со здоровьем и долголетием. Популярность растительной диеты растет, и стремительно увеличиваются разнообразие и доступность вегетарианской пищи^{1194}. В настоящее время рестораны по всей стране предлагают блюда, не содержащие мяса и молока^{1195}. Ученые публикуют все больше статей, посвященных вегетарианству, и все чаще говорят о пользе растительной диеты для здоровья^{1196}. Спустя более полутора десятилетия с тех пор, как мой предок Джордж Месилвен писал книги о питании и здоровье, я пишу книгу о том же вместе со своим младшим сыном Томом. Второе имя Тома – Макильвен (за последние пару поколений написание имени изменилось). Я не просто пишу книгу, посвященную тем же идеям, о которых говорил Месилвен, просто моим соавтором выступает родственник, названный в честь него. История может повториться. Однако на этот раз, надеюсь, идеи Месилвена не будут преданы забвению и не окажутся на пыльных полках библиотек. Я верю, что мир наконец готов их услышать. Более того, я убежден, что мир готов к изменениям. На наши вредные привычки больше нельзя закрывать глаза. Наше общество находится в большой опасности: мы можем погрузиться в болезни, бедность и деградацию или же встать на путь здоровья, долголетия и процветания. И все, что для этого нужно, –

решиться на перемены. Какой будет жизнь наших потомков? Время покажет, но я надеюсь, что история, свидетелями которой мы сейчас являемся, и будущее, которое ждет нас впереди, принесут пользу всем нам.

Послесловие (ко второму изданию)

Колин Кэмпбелл

Пока я работал над вторым изданием этой книги, меня особенно занимал такой вопрос: в мире здравоохранения нет более многозначного, более непонятого и самым неуместным образом используемого слова, чем «питание». Несмотря на частоту употребления, смысл его, к сожалению, ускользает.

Это невероятно важно, потому что нет такой схемы лечения таблетками или процедурами, которая предложила бы больше пользы для здоровья, чем питание. Но, как ни странно, медики даже не наделяют питание статусом медицинской специализации (официально признаны 26 медицинских специальностей). Еще более настораживает то, что питание не изучают в медицинских учебных заведениях, за исключением нескольких простых лекций в некоторых институтах. Крупнейшее в мире агентство биомедицинских исследований «Национальные институты здравоохранения» состоит из 28 институтов, центров и программ, и ни одна не посвящена питанию. В моей области профессионального исследования и преподавания диетологии мы даже сейчас с трудом можем найти определение для питания!

После 60 лет работы в этой области мое определение достаточно простое: питание – биологическое выражение пищи, которая способствует здоровью. «Неполноценное питание» является его противоположностью. Но проблема не столько в определении питания, сколько в нашем непонимании того, как оно функционирует. Традиционно мы исследуем питание, обучаем ему и рекламируем его, в первую очередь фокусируясь на отдельных питательных веществах, индивидуальных механизмах их работы и отдельных результатах. Это редукционизм. Например, когда антиоксидант бета-каротин содержится в пище, где питательные вещества работают вместе, он снижает вероятность рака легких, но, когда он изолирован и потребляется в виде таблеток, он не только не работает, но даже увеличивает вероятность рака легких и общую смертность. К аналогичным выводам в последние годы пришли и по поводу других витаминов и их влияния на заболевания.

Детальное изучение отдельных питательных веществ полезно, но недостаточно, чтобы понять более обширные последствия для здоровья употребления питательных веществ в составе пищи. Питание работает как целостная система, которая представляет собой мощную симфонию

бесчисленного множества питательных веществ и химических соединений, действующих посредством многочисленных механизмов, производящих очень динамичные, практически бесперебойные результаты – хорошие, если все идет правильно, и не очень хорошие, если что-то не так.

Я пришел к выводу, что питание как целостность – факт природы. Знаю, я говорил это неоднократно, но не считаю, что достаточно, потому что с момента выхода первого издания мало что изменилось в нашем понимании питания, которое до сих пор рассматривается с точки зрения отдельных питательных веществ, а не цельных продуктов или диеты. Поэтому мы должны понять, почему питание на основе цельных растительных продуктов так трудно находит своих сторонников. Даже его предтеча, концепция питания в целом, не воспринимается серьезно органами здравоохранения!

Почти ежедневно я сталкиваюсь с глубоко личными историями – не с таким желанным концом, какой мог бы быть, если бы роль питания осознавалась лучше. Сегодня, когда я пишу эту страницу дома в Итаке, мы с женой Карен прочли в местной газете статью о вдохновляющем мужестве мальчика с онкологическим заболеванием. В возрасте двух лет ему диагностировали относительно редкую разновидность рака, и за последние семь лет он провел множество дней в больнице, пройдя через лучевую терапию, операцию и «химию» в виде таблеток, которые вроде бы помогали (но только временно). Сейчас ему девять лет, он исполнен мужества и окружен большой любовью и заботой семьи и многих других людей из нашего города и не только.

Через час или около того после прочтения статьи жена пошла в город и встретила необычайно большое скопление друзей, соседей и доброжелателей, собравшихся на открытую панихиду по очень популярному футбольному тренеру и директору спортивных занятий в школе. Всего несколько дней назад этот сорокадвухлетний мужчина внезапно умер от обширного инфаркта, оставив жену и маленьких детей. Я могу только представить их невыносимое горе.

Когда я слышу подобного рода истории с печальными последствиями, то думаю только о том, насколько результаты были бы более благоприятными, если бы врачи и причастные лица владели информацией, к которой пришли мы с коллегами: питание связано с этиологией заболеваний, а здоровье восстанавливается с помощью растительной диеты. Диета может предложить больше, чем все таблетки и процедуры вместе взятые. В этих двух историях, актуальных на данный момент, но столь похожих на многие другие, которые мы наблюдаем каждый день, я

усматриваю невероятную беспечность. Я не вижу никаких доказательств, например, что эти семьи знали об исключительной пользе питания, представленной растительной диетой. В новости о мальчике подробности о лучевой терапии предварялись рассказом о празднике, на котором для детей «было так много пирожных», и я подозреваю, что, как и большинство кондитерских изделий, те содержали большое количество жира, сахара и рафинированной муки. Об этом и других праздниках рассказывали как о проявлении любви и заботы, и, конечно, они таковыми были. Все мы, не зная о влиянии питания на здоровье, сделали бы то же самое. Однако слова о том, как мальчик пережил «несколько операций, химио- и лучевую терапию, после которых его лицо парализовало, он оглох на одно ухо, у него случился паралич одной голосовой связки, и он не мог глотать», и последующее описание того, как он радовался огромному количеству выпечки, праздничному тарту и зажаренному на вертеле мясу, оставляют меня в смятении, ведь весь его короткий жизненный путь до сих пор состоял из страшных таблеток и процедур, принимаемых с «мужеством», тогда как мог бы быть чем-то гораздо большим. Я, конечно, не могу быть уверенным в том, что выпечка, шашлыки и праздничные торты негативно сказываются на его самочувствии, но на основе некоторых весьма и весьма впечатляющих доказательств я склоняюсь к выводу, что сказываются. Больше всего меня огорчает то, что почти никто даже не знает о возможных улучшениях, которые я легко могу себе представить.

По поводу молодого тренера, жизнь которого оборвалась так рано, я могу только строить догадки, что он тоже питался традиционно. Знали ли он и его родные о замечательной способности питания контролировать и даже обращать вспять сердечно-сосудистые заболевания? Полагаясь на имеющиеся у нас доказательства, я твердо уверен, что летального исхода можно было бы избежать. Мы знаем, что болезни сердца излечимы. И опять же очень важный вопрос: почему он и его семья не знали об этом?

Подобные истории я вижу и слышу слишком часто. Постоянно вспоминаю их и тогда, когда прочитавшие эту книгу рассказывают мне про свои «чудесные исцеления» и когда люди задают мне вопросы по поводу своих проблем со здоровьем, на которые я могу только предложить какие-то довольно безличные научные выкладки, потому что у меня нет лицензии врача.

Есть нечто, связывающее всех этих людей независимо от того, помогла ли им информация из моей книги или они столкнулись с ней впервые: большинство удивляются, почему они не слышали об этом прежде. Почти

все недоумевают, почему информация о всеобъемлющем влиянии питания не слишком известна, особенно среди врачей. (Именно поэтому так важна новая программа по питанию в крупном медицинском центре, которой руководит мой сын и соавтор Том и его жена Эрин.)

Опираясь на свою многолетнюю жизнь в научно-образовательном сообществе, я не могу не отметить и роль «научного истеблишмента»: отчасти знание остается скрытым от общественности потому, что мы не изучаем и даже не обсуждаем важнейшую концепцию питания ни в лабораториях, ни в аудиториях, ни на кафедрах. Но еще хуже то, что олигархат промышленности, правительства, научных кругов и медицинских учреждений безостановочно старается не допустить это знание до общественности!

Почему? Все просто. Они боятся, что такая информация может указать на гораздо более дешевые и эффективные решения проблем со здоровьем, нежели их продукты и программы. Олигархия хочет защитить свой бизнес и слишком часто делает это, не разбираясь в средствах. У них весьма масштабный бизнес. Знание – сила, а у институтов есть силы, чтобы контролировать знания. Еще ужаснее то, что, не позволяя знаниям добраться до людей, они зарабатывают деньги, чтобы с их помощью еще жестче контролировать информацию. Такая самовоспроизводящаяся сила – вечный двигатель.

Олигархия зарабатывает на нас дважды: как на налогоплательщиках, налоги которых идут на субсидии для производства смертельной еды, и как на потребителях, которые покупают дорогие лекарства и процедуры ради излечения.

Будучи профессионалом, я прекрасно знаком с доказательствами влияния питания, которые сводят на нет все эти глупости. Но также я понимаю, что в водовороте современной жизни мы сталкиваемся с непростой дилеммой. Олигархия, производя вредную для нас продукцию, также обеспечивает рабочие места для многих из нас. Мы работаем, иногда невольно, на олигархию, даже когда страдаем от употребления продуктов, которые «мы» производим. Все сообща мы работаем против наших собственных интересов! Мы ставим богатство для немногих выше, чем здоровье большинства. Мы должны слезть с этой карусели, иначе мы заплатим гораздо более высокую цену, нежели наша собственная жизнь, – на кону существование нашей планеты и всех ее обитателей. Топливо, на котором работает эта карусель олигархии, – это знание, а сила, его производящая, – это своекорыстие.

Наша система в корне неразумна и аморальна. Неразумно, что мы

представляем диетологию как редуccionистскую науку (главным образом в коммерческих целях), а не как всеобъемлющее знание. Аморально, когда олигархия активно прячет знания от общественности, особенно когда мнение формируется с помощью бюджетных денег. Это классическая гегемония. Например, из-за олигархии почти невозможно получить финансирование для серьезных и профессиональных исследований влияния полноценного питания на здоровье человека и предотвращение заболеваний, особенно когда речь идет о растительной диете. Хотя существующие исследования на тему правильного питания нельзя назвать совершенными. Вопросы остаются, особенно в связи с применимостью здоровой диеты для всех людей в любых обстоятельствах и в отношении всех недугов. Но прежде чем мы сможем изучить эти вторичные вопросы, необходимо принять основную гипотезу.

Короче говоря, у нас практически нет исследований, нет осмысленного обсуждения и нет никакой полезной информации. Меня коробит, когда, рассказывая коллегам о достоинствах растительной диеты, в ответ я слышу, что «исследований недостаточно» – идеальная реакция эгоистичного резонера.

Наша неспособность правильно изучать питание представляет огромную проблему, ведь эта научная тема лежит в основе обсуждения многих актуальных вопросов нашего общества, в том числе ухудшения экологии, расходов на здравоохранение, личной гигиены и множества других аспектов, с ними связанных.

Не хочу оставлять у читателя впечатление о себе как о безнадежном скептике, которому все не так. После выхода первого издания этой книги несколько очень воодушевляющих событий произошло в среде стремительно растущего сообщества людей, которым не все равно и которые делают все возможное, чтобы продвигать нашу тему. Документальный фильм 2011 г. «Вилки вместо ножей» (Forks Over Knives, доступен на Netflix на момент написания этой статьи) посмотрела очень большая аудитория – как минимум 20 млн зрителей по одной из оценок. Потом появилось множество других документальных фильмов, сосредоточенных на конкретных проблемах, связанных с нашим текущим питанием. Фильм 2015 г. «Растительная нация» (PlantPure Nation, также доступен на Netflix) исследует мир власти и содержит кадры дебатов в Законодательном собрании штата Кентукки, члены которого, получив предложение признать преимущества растительной диеты, ломают голову над вопросом политической целесообразности. (Финал показателен.) В фильме «Заговор» (Cowspiracy, 2014 г.), который посмотрели более 1,2 млн

зрителей на YouTube, показывается, как трудно даже начать дискуссию о влиянии животноводства на наши экологические проблемы. Перечисленные и многие другие новые фильмы производят впечатление долгожданного пробуждения.

Меня особенно радует растущий интерес медицинского сообщества к информации о питании, которую врачи не могут получить в ходе своего формального обучения. Почти треть из 600 с лишним лекций, которые я прочел в США и за рубежом после публикации первого издания этой книги, предназначалась для медицинских вузов и участников медицинских конференций. И мне приятно думать, что эти профессионалы будут в дальнейшем занимать руководящие должности в системе здравоохранения. Также внимания заслуживает новая программа Тома, основанная на концепции растительной диеты и смело именуемая «Питание в медицине», которая очень востребована в Медицинском центре Рочестерского университета.

Несомненно, есть прогресс по сравнению с периодом, когда вышло первое издание этой книги. Но, к сожалению, никаких перемен не произошло с теми, кого я называю «олигархия», а также с научными кругами и правительственными чиновниками.

Все-таки обычные люди должны иметь информацию о питании не только для их личного здоровья, но и для здоровья нашего глобального сообщества и всей нашей планеты.

Пора поделиться этой информацией с общественностью безо всякой цензуры со стороны государства и академического мира. Тем ученым, кто сомневается в растительной пище как оптимальной диете, кто отмечает гипотезы и не верит в пагубность текущей практики питания, я предлагаю провести собственные исследования и дать опровержение – путем не избирательных, а всесторонних экспериментальных изысканий! Организациям, финансирующим исследования, например Национальным институтам здравоохранения, я предлагаю пересмотреть бюджеты и заняться проектами по изучению концепции холизма, особенно применительно к широкому спектру последствий для здоровья. Правительство должно прекратить поддержку безумной рекламы лекарств на телевидении. Если это невозможно, то пусть по крайней мере столько же эфирного времени отводится на обсуждение влияния питания на организм.

Мы больше не можем мириться или поддерживать статус-кво. Государственным институтам и бюджетным учреждениям давно пора действовать в интересах налогоплательщиков.

На мой взгляд, информация о преимуществах растительной диеты – самая прогрессивная новость в истории западной медицины. По этому пути мало кто идет, но я уверен, что он станет супермагистралью будущего. Другого выбора у нас нет.

Приложение А. Вопросы и ответы: влияние белков, выявленное во время опытов на крысах

Могут ли эффекты, приписываемые низкому содержанию белка в рационе, быть обусловлены наличием других питательных веществ в рационе крыс?

Снижение доли белков с 20 до 5 % означает, что необходимо чем-то заменить исключенные 15 %. Мы использовали углеводы для замены казеина, поскольку они обладают той же энергетической ценностью. По мере уменьшения в рационе животных доли белка в нем на ту же величину (1:1) увеличивалась доля смеси крахмала и сахарозы (сахара). Дополнительные крахмал и сахароза в составе низкобелковой диеты не могли обуславливать замедление развития очагов, поскольку эти углеводы, как показали опыты, где их влияние анализировалось отдельно, в действительности вызывали ускорение развития очагов^{1197}. Небольшое количество дополнительных углеводов в составе низкобелковой диеты могло лишь повысить риск развития рака и нейтрализовать пользу от низкобелковой диеты. Это делает профилактический эффект такой диеты в отношении развития рака еще более впечатляющим.

Может ли положительный эффект, приписываемый низкобелковой диете, быть обусловлен меньшим потреблением еды в целом (то есть меньшим потреблением калорий)?

Многие исследования, проведенные в 1930, 1940 и 1950-х гг.^{1198}, показали, что снижение общего количества потребляемой пищи в расчете на калории уменьшает риск развития опухолей. Однако анализ наших многочисленных опытов показал, что животные, находящиеся на низкобелковом питании, потребляли не меньше, а, наоборот, в среднем фактически больше калорий^{{1199}{1200}}. И вновь это подтверждает стимулирующее влияние казеина на развитие опухолей.

Как характеризовалось общее состояние здоровья крыс, в пище которых содержание белка было низким?

Долгое время многие ученые полагали, что при таком низком содержании белка в рационе животных их общее состояние здоровья будет неудовлетворительным. Однако состояние здоровья животных с низким количеством белка в рационе было лучше по всем признакам. Они жили дольше, были физически активнее, стройнее, и их шерстный покров был

лучше через 100 недель такого питания, в то время как животные с высоким содержанием белка в рационе по прошествии 100 недель все были мертвы. Кроме того, животные с низким содержанием казеина в пище не только потребляли больше калорий, но и больше их сжигали. Животные, в питании которых было меньше белка, использовали больше кислорода, что необходимо для сжигания калорий, и у них более выраженной была особая, бурая жировая ткань^{{1201}{1202}}. Она особенно эффективна при сжигании калорий, то есть при термогенезе – расходовании калорий на обогрев тела. Это явление было описано много лет назад^{{1203}{1204}{1205}{1206}{1207}}. *При питании с низким содержанием белка возрастает интенсивность сжигания калорий; таким образом, меньше калорий идет на увеличение веса тела и, вероятно, на рост опухолей.*

Была ли физическая активность связана с питанием с низким содержанием белков?

Чтобы измерить физическую активность каждой группы крыс, мы сравнивали интенсивность их добровольных «упражнений» в колесах, установленных в клетках. При помощи специального устройства фиксировалось количество оборотов колеса, произведенных животными. Крысы с низким содержанием белка в рационе^{1208} «упражнялись» примерно в два раза больше на протяжении двух недель наблюдений! Это очень напоминает то, что ощущает человек после приема пищи с высоким содержанием белков: вялость и сонливость. Я слышал о том, что побочный эффект диеты Аткинса, отличительная особенность которой заключается в повышенном содержании белков, – чувство усталости. Вы никогда не испытывали такого чувства, съев блюдо с высоким содержанием белков?

Приложение Б. Схема эксперимента в ходе «Китайского исследования»

Для проведения исследования было выбрано 66 округов в 24 провинциях. В них наблюдался полный диапазон показателей смертности от семи наиболее распространенных видов рака. Они были также значительно удалены друг от друга географически и находились в четырех часах пути от центральной лаборатории. В исследовании участвовали:

- субтропические прибрежные районы юго-восточного Китая;
- холодные районы Северного Китая, граничащие с Сибирью;
- районы вблизи пустыни Гоби и северных степей;
- районы в Гималаях и их предгорьях, географическое расположение которых варьируется от крайнего северо-запада до крайнего юго-запада страны.

За исключением пригородных мест Шанхая, большинство округов были расположены в сельских районах Китая, где люди обычно никогда не переезжают и потребляют пищу местного происхождения. Плотность населения значительно варьировалась: от 20 000 кочевников в наиболее отдаленных частях страны, граничащих с пустыней Гоби, до 1,3 млн человек в округе, расположенном вблизи Шанхая.

Исследование было построено по экологическому, или корреляционному, принципу, – иными словами, сравнивались питание, образ жизни и характеристики заболеваний среди разных групп населения, в данном случае жителей 65 округов. Мы определяли, каким образом эти характеристики, взятые как средние показатели по округу, связаны друг с другом. Например, как наличие жиров в питании связано с частотой заболеваемости раком молочной железы? Или как уровень холестерина в крови коррелирует с возникновением ишемической болезни сердца? Как определенная разновидность жирных кислот в красных кровяных тельцах связана с употреблением риса? Кроме того, мы сопоставляли уровень тестостерона и эстрогена в крови и риск возникновения рака молочной железы. Были проведены тысячи подобных сопоставлений.

Очень важно отметить, что в такого рода исследованиях при сопоставлениях используются только средние показатели для населения каждого округа. Никогда не сравниваются между собой показатели

отдельных людей (этого не происходит ни при одном другом эпидемиологическом исследовании). Однако для экологического исследования этот проект был необычайно масштабным. Обычно объектами становятся не более 10–20 групп населения.

В каждом из округов для исследования было выбрано 100 взрослых, из которых половина приходилась на мужчин и половина на женщин. Возраст всех участников исследования варьировался в диапазоне от 35 до 64 лет. Сбор данных осуществлялся следующим образом:

- каждый участник добровольно сдал анализ крови и заполнил анкету для выяснения особенностей питания и образа жизни;
- половина участников сдала анализ мочи;
- сотрудники, проводившие исследование, посетили дома 30 % участников, чтобы тщательно проанализировать рацион семьи на протяжении трех дней;
- в местных торговых точках приобретались образцы пищи, которая входит в типичный рацион населения изучаемого округа, и впоследствии анализировался их питательный состав.

Один из наиболее важных вопросов на стадии планирования состоял в том, как получить достоверные данные о пище и ее питательном составе. Обычно употребление пищи восстанавливается по памяти, но это очень неточный метод, особенно когда съедаются блюда со смешанным составом. Вы можете вспомнить, что вы ели на прошлой неделе или даже вчера? Можете ли вспомнить, в каких количествах? Другой, еще более грубый метод исследования употребления пищи заключается в том, чтобы выяснить, сколько и какой пищи продается в местных торговых точках. В результате такого анализа можно достоверно оценить тенденции в питании населения на протяжении некоторого периода, однако при этом не учитываются выбрасываемые продукты, а также не измеряется индивидуальное потребление.

Хотя каждый из этих довольно приблизительных методов может быть полезен для определенных целей, для них все же характерны значительные технические ошибки и личная предвзятость в оценке. И чем существеннее ошибки, тем сложнее выявить причинно-следственные связи.

Мы хотели добиться большего, нежели приблизительное выявление того, какая пища и в каком количестве потребляется населением. Поэтому решили оценить условия питания, анализируя образцы крови и мочи на индикаторы (биомаркеры) различных питательных веществ в составе

потребляемой пищи. Такой анализ был бы гораздо объективнее, чем фиксация воспоминаний участников исследования о том, что они ели.

Сбор и анализ образцов крови было нелегко организовать, по крайней мере так, как мы бы этого хотели. Первой проблемой стало получение *достаточного количества* крови. По причинам культурного характера жители сельских районов Китая неохотно сдавали кровь. Казалось, единственно возможным вариантом было взять кровь из пальца, но этого было недостаточно для качественного анализа. При регулярном заборе из вены можно было получить в 100 раз больше крови, а также проанализировать множество дополнительных показателей.

Цзюньши Чэнь из Института питательных веществ и гигиены питания при Министерстве здравоохранения, входивший в нашу команду, должен был убедить добровольцев сдавать кровь из вены. Ему это удалось. Сэр Ричард Пето из Оксфордского университета, также входивший в нашу научно-исследовательскую группу, внес рациональное предложение соединить индивидуальные образцы крови для получения большого комбинированного образца крови для населения одного пола каждой из деревень. Эта стратегия позволила нам получить в 1200–1300 раз больше крови, чем если бы мы брали ее из пальца.

Использование таких больших образцов крови имело огромные последствия и, как позже стало ясно, сделало возможным проведение «Китайского исследования». Мы смогли проанализировать гораздо больше показателей, связанных с питанием и здоровьем. Это позволило нам гораздо шире рассмотреть корреляционные связи. Более подробно о теоретической и практической базе для сбора и анализа крови таким способом можно прочесть в монографии, посвященной этому исследованию^{1209}.

После сбора крови требовалось решить, кто будет проводить многочисленные возможные виды анализа. Мы были согласны только на лучшее. Хотя некоторые анализы проводились в лаборатории Корнелльского университета и лаборатории Чэня в Пекине, оставшаяся их часть, особенно наиболее специализированные виды анализа, проводилась почти в двух дюжинах лабораторий, расположенных в шести странах на четырех континентах. Эти лаборатории отбирались на основе их подтвержденной высококвалифицированной деятельности и сходных научных интересов. Список лабораторий, участвовавших в исследовании, приведен в монографии^{1210}.

НАСКОЛЬКО КАЧЕСТВЕННО ЭТО ИССЛЕДОВАНИЕ?

Поскольку исследование было очень своеобразным, мы хотели сделать его лучшим среди когда-либо предпринимавшихся проектов такого рода. Оно было всесторонним, высококачественным, а его уникальность давала новые возможности в изучении питания и болезней. Эти характеристики: полнота данных, качество и неповторимость – несомненно, способствовали значительному повышению уровня надежности и достоверности полученных нами результатов. Действительно, в главной статье The New York Times в разделе, посвященном науке, было сказано, что это исследование достойно Гран-при в области эпидемиологии.

ПОЛНОТА ДАННЫХ

«Китайское исследование» было и остается наиболее всесторонним из когда-либо предпринятых проектов такого рода. После того как все образцы крови, мочи и пищи были собраны и проанализированы, все результаты сведены воедино и осуществлена их оценка на качество (несколько вызывавших сомнения результатов не были включены в итоговую публикацию), мы получили возможность исследовать 367 переменных. Они представляли собой широкий спектр характеристик питания, образа жизни и болезней, которые вошли в объемную монографию, насчитывающую 896 страниц^{1211}. Среди показателей были следующие:

- уровень смертности от более чем 48 заболеваний^{1212};
- 109 показателей крови, отражающих наличие в ней питательных веществ, вирусов, гормонов и пр.;
- более 24 показателей мочи;
- почти 36 показателей, характеризующих состав пищи (питательные вещества, пестициды, тяжелые металлы);
- показатели потребления более 36 видов питательных веществ и продуктов в ходе исследования потребления домашних хозяйств;
- 60 показателей, связанных с питанием и образом жизни, информация о которых была получена в ходе анкетирования;
- 17 географических и климатических показателей.

Это исследование можно назвать всесторонним не только из-за количества переменных, но и ввиду широкого диапазона их значений, так же как и показателей смертности от рака. Такой диапазон позволил нам выявить важные, ранее не обнаруженные взаимосвязи между переменными.

КАЧЕСТВО ДАННЫХ

Повышению качества исследования способствовали следующие характеристики:

- Возраст участников исследования варьировался от 35 до 64 лет. Это именно тот возраст, когда чаще всего встречаются болезни, анализировавшиеся в ходе исследования. Информация о смертности среди людей старше 64 лет на основании выданных свидетельств о смерти не была включена в исследование, так как ее сочли менее достоверной.

- В каждом из 65 округов, участвовавших в исследовании, для сбора информации были отобраны две деревни. Анализ на основе двух, а не одного населенного пункта в каждом округе позволял получить более достоверный средний показатель по округу. Когда показатели по двум деревням в большей степени близки друг к другу, чем к показателям по всем прочим округам, это говорит о более высоком качестве данных^{1213}.

- Когда это было возможно, переменные оценивались более чем одним способом. Например, потребление железа измерялось шестью методами, рибофлавина (витамина В₂) – тремя и т. д. Кроме того, во многих случаях мы могли оценить качество и надежность данных, сравнивая между собой переменные, между которыми, как нам известно, существует убедительная биологическая взаимосвязь.

- Население, участвовавшее в исследовании, отличалось высокой степенью стабильности. В среднем 93–94 % участников-мужчин родились в том же округе, в котором проживали на момент проведения исследования; для женщин этот показатель был равен 89 %. Кроме того, по опубликованным Всемирным банком данным^{1214}, питание этих людей на момент проведения исследования походило на их питание в прошлые годы. Это было идеально, поскольку именно в более ранние годы и зарождалась болезнь.

УНИКАЛЬНОСТЬ ДАННЫХ

Один из факторов, делающих наше исследование уникальным, заключался в использовании схемы экологического исследования. Критики такого вида исследований справедливо отмечают его слабость в отношении определения причинно-следственных взаимосвязей, когда ученым нужно выявить влияние единственной причины на единственный результат. Однако в процессе питания все происходит совсем иначе. Питание оказывает стимулирующий или профилактический эффект на

возникновение болезней, что объясняется воздействием множества питательных и других химических веществ, содержащихся в цельных продуктах. Экологическое исследование близко к идеальному, если мы хотим узнать, как целый спектр факторов, связанных с питанием, действует в совокупности, вызывая болезнь. Наиболее важную информацию можно получить при анализе комплексного влияния питательных веществ и других факторов на возникновение болезни. Следовательно, чтобы проанализировать комплексные причины недугов, необходимо зафиксировать как можно больше показателей, связанных с питанием и образом жизни, а затем сформулировать гипотезы и интерпретировать данные, характеризующиеся широким охватом.

Вероятно, наиболее уникальный признак нашего исследования связан с питательным составом пищи, потребляемой в сельских районах Китая. Участниками почти всех посвященных вопросам питания и здоровья исследований, основанных на изучении людей, каким бы методом они ни проводились, были те, кто потреблял характерную для стран Запада жирную белковую пищу. Это было так, даже если в исследовании участвовали вегетарианцы, поскольку 90 % вегетарианцев потребляют в больших количествах молоко, сыр и яйца, а многие из них все же едят рыбу и птицу. Как показано в табл. Б.1^{1215}, имеются лишь незначительные различия с точки зрения потребления питательных веществ между невегетарианским питанием и вегетарианской диетой в том виде, в каком она обычно понимается жителями западных стран.

Таблица Б.1. Вегетарианское и невегетарианское питание. Сравнение между жителями западных стран

Питательное вещество	Вегетарианское питание	Невегетарианское питание
Жиры (% от общего количества калорий)	30–36	34–38
Холестерин (г/день)	150–300	300–500
Углеводы (% от общего количества калорий)	50–55	<50
Все белки (% от общего количества калорий)	12–14	14–18
Животные белки (% от всех белков)	40–60	60–70

Совсем другая ситуация наблюдалась в Китае. В Америке 15–17 % общей калорийности обеспечивается белками, и до 80 % этого значения приходится на продукты животного происхождения. Иными словами, мы усиленно поглощаем белок, получая его из мяса и молочных продуктов. Население сельских районов Китая потребляет меньше белков в целом (9–10 % от общего количества калорий), и лишь 10 % от этого количества приходится на животные белки. Таким образом, существует множество других принципиальных отличий в китайской и американской диетах, что отражено в таблице Б.2^{1216}.

Таблица Б.2. Китайская и американская диеты

Компонент	Китай	США
Калории (ккал/кг массы тела / день)	40,6	30,6
Всего жиров (% калорий)	14,5	34–38
Клетчатка (г/день)	33	12
Всего белка (г/день)	64	91
Животный белок (% калорий)	0,8*	10–11
Всего железа (мг/день)	34	18

* Животный белок, исключая рыбу.

Это было первое и единственное исследование, участники которого питались таким образом, и мы изучили последствия такого питания. Блюда китайцев состояли преимущественно из растительной пищи. Во всех прочих исследованиях, в которых участвовали жители западных стран, питание варьировалось от богатого до очень богатого животной пищей. Именно это различие настолько выделяло «Китайское исследование» среди других.

ПОЛУЧЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТА

Организация и проведение исследования такого масштаба, охвата и качества стали возможны благодаря исключительному профессионализму Цзюньши Чэня. Районы проведения исследования были рассредоточены по всему Китаю, вплоть до самых отдаленных уголков страны. И все это происходило еще до появления электронной почты, факсов и сотовых телефонов.

При проведении исследования в каждой провинции было важно, чтобы 24 команды сотрудников, каждая из которых состояла из 12–15 медицинских работников, были обучены брать анализы крови, мочи и образцы пищи, а также систематически заполнять анкеты по образцу. Чтобы стандартизировать сбор информации, Чэнь разделил страну на регионы. От каждого региона в Пекин отправлялся инструктор для участия в тренинге. Затем они возвращались в свои провинции и обучали профессиональные команды медицинских работников.

Американский Национальный институт онкологии в составе Национальных институтов здравоохранения предоставлял финансирование проекта, Министерство здравоохранения Китая выплачивало зарплату примерно 350 медицинским работникам. По моим оценкам, китайский вклад в проект составил около 5–6 млн долл. Вклад США составил около 2,9 млн долл. за десятилетний период. Если бы правительство США финансировало аналогичный проект в США, это обошлось бы минимум в десять раз дороже, порядка 50–60 млн долл.

Приложение В. Связь с витамином D

В пользу растительной диеты говорит прежде всего то, как много факторов, связанных с питанием и биологическими процессами, объединяются для максимального укрепления здоровья и снижения риска заболеваний. Хотя эти процессы невероятно сложны, они все же действуют в комплексе как прекрасно организованная саморегулирующаяся система. Это производит огромное впечатление, особенно координация и контроль системы.

Возможно, пара аналогий поможет получить более наглядное представление об этом процессе. Стая птиц в полете или косяк рыб, снующий туда-сюда, меняют направление движения за долю секунды, при этом никто не выбивается и не сталкивается друг с другом. Они, кажется, обладают коллективным разумом, который знает, куда нужно двигаться и когда остановиться. Муравьиные колонии и пчелиные рои весьма искусно совмещают разные работы. Но задумывались ли вы когда-нибудь над тем, почему эти животные и насекомые так поразительно точно координируют свое поведение? Так же и бесконечное количество питательных веществ в составе растительной пищи волшебным образом укрепляет здоровье на всех уровнях нашего организма: на уровне органов, клеток, ферментов и других внутриклеточных частиц.

Если вы не бывали в лабораториях, где проводятся медико-биологические исследования, то, наверное, не знаете, что стены там часто увешаны плакатами, демонстрирующими тысячи биохимических реакций, происходящих внутри нашего организма. И это лишь известные реакции; гораздо больше их еще предстоит открыть. Взаимосвязь между ними особенно информативна, а порой ее последствия даже вызывают трепет.

В качестве примера очень небольшой части этой огромной системы реакций можно проанализировать влияние витамина D и его метаболизма на некоторые болезни, рассмотренные в этой книге. Особая система реакций иллюстрирует сложную взаимосвязь между внутренним функционированием наших клеток, пищей, которую мы едим, и окружающей средой, в которой мы живем (рис. В.1). Хотя некоторая часть присутствующего в нашем организме витамина D может поступать с пищей, мы обычно получаем все его необходимое количество, проводя несколько часов в течение недели на солнце. Именно способность нашего организма вырабатывать витамин D наводит на мысль, что это не витамин, а гормон (то есть вещество, которое производится в одной части

организма, а функционирует в другой). Ультрафиолет в составе солнечных лучей стимулирует выработку витамина D из химического вещества-предшественника, которое содержится в нашей коже. Напитавшись солнечным светом, мы получаем все необходимое нам количество витамина D [\[1217\]](#). Разумеется, можно получить витамин D также из обогащенного молока, определенных видов рыбьего жира и других витаминных добавок.

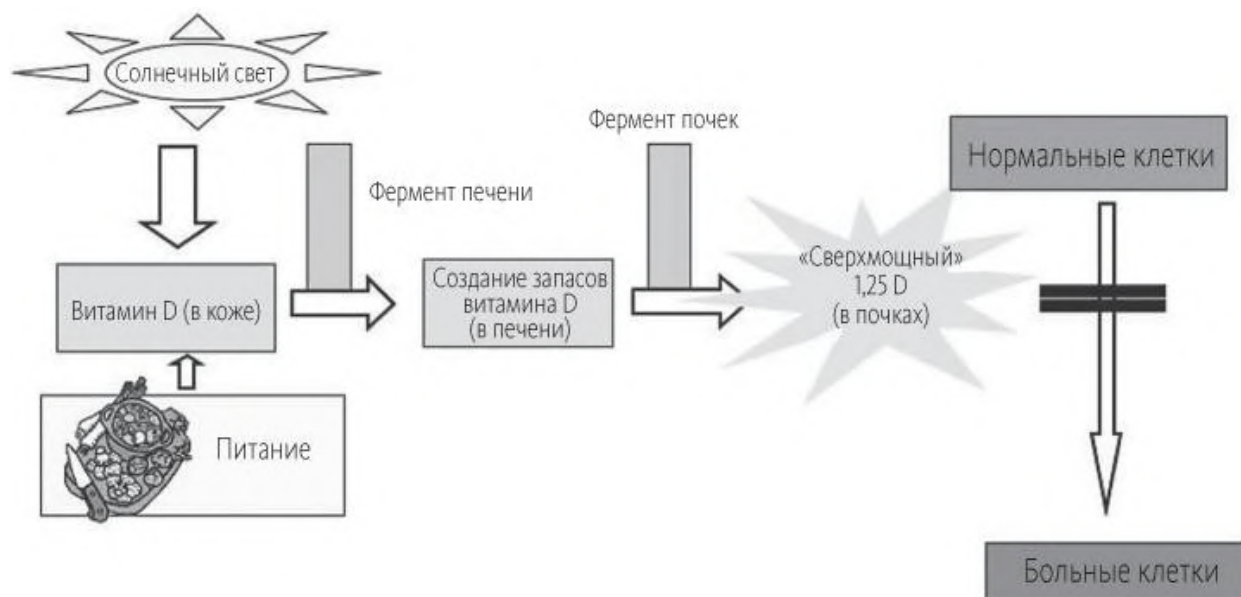


Рис. В.1. Система выработки витамина D

Витамин D вырабатывается в коже, а затем перемещается в печень, где под воздействием ферментов трансформируется в метаболит витамина D. Главная функция этого метаболита заключается в накоплении в организме запасов, которые впоследствии преобразуются в витамин D (при этом находясь в основном в печени, но также в телесном жире).

Следующий этап имеет ключевое значение. При необходимости некоторая часть этих запасов витамина D перемещается в почки, где под воздействием другого фермента преобразуется в «сверхмощный» метаболит витамина D, который называется 1,25 D. Главное в этом процессе – скорость, с которой витамин D в форме запасов преобразуется в этот «сверхмощный» витамин D. Метаболит 1,25 D выполняет большую часть важных функций витамина D в нашем организме.

Активность этого «сверхмощного» витамина 1,25 D приблизительно в 1000 раз выше, чем у витамина D в форме запасов. Витамин 1,25 D сохраняется лишь в течение шести-восьми часов после выработки. Для

сравнения: витамин D в виде запасов сохраняется на протяжении 20 или более дней^{{1218}{1219}}. Это иллюстрирует важный принцип таких систем: чем выше активность, тем короче срок действия и ниже количество конечного продукта витамина 1,25 D производит сверхчувствительная система, где этот «сверхмощный» витамин может корректировать свою активность с точностью до минуты и даже микросекунды до тех пор, пока в организме имеются достаточные запасы витамина D. Небольшие изменения, которые, однако, имеют важное значение, могут происходить очень быстро.

Взаимосвязь между витамином D в виде запасов и «сверхмощным» витамином D можно сравнить с цистерной природного газа, зарытой у нас во дворе (витамин D в виде запасов), но мы используем лишь небольшое его количество, чтобы зажечь конфорку на плите. Очень важно, чтобы количество и время поступления газа (1,25 D) в плиту точно регулировалось вне зависимости от того, сколько его в цистерне – много или мало. Кроме того, важно поддерживать количество газа в цистерне в нужном количестве. Почечный фермент, участвующий в реакции, должен действовать точно и четко, вовремя вырабатывая нужное количество витамина 1,25 D, чтобы тот мог выполнить свою задачу.

Витамин D выполняет одну из самых важных функций, контролируя развитие широкого спектра серьезных заболеваний (преимущественно путем его преобразования в «сверхмощный» 1,25 D). Проще говоря, при помощи витамина 1,25 D подавляется процесс превращения здоровых тканей в больные^{{1220}{1221}{1222}{1223}{1224}{1225}{1226}{1227}{1228}}.

До сих пор мы рассматривали, как пребывание на солнце, обеспечивая накопление в организме витамина D в достаточном количестве, помогает предотвратить заболевание клеток. Это позволяет предположить, что некоторые болезни более распространены в тех регионах, где меньше солнечного света, – в странах, находящихся ближе к Северному и Южному полюсам. И действительно, имеются подтверждающие эту гипотезу свидетельства, а именно: *в Северном полушарии среди населения, проживающего севернее, чаще наблюдается сахарный диабет первого типа, рассеянный склероз, ревматоидный артрит, остеопороз, рак молочной железы, простаты и толстого кишечника, а также некоторые другие заболевания.*

Ученым уже 80 лет известно о наличии корреляции между, например, рассеянным склерозом и увеличением географической широты^{1229}. Как вы можете увидеть на рис. В.2, частота встречаемости рассеянного

склероза в разных географических широтах сильно различается, при этом на Крайнем Севере это заболевание встречается в 100 раз чаще, чем на экваторе [{1230}](#). Аналогично в Австралии меньше солнечного света и чаще наблюдается рассеянный склероз по мере продвижения на юг ($r = 91\%$) [{1231}](#). Рассеянный склероз примерно в 7 раз чаще встречается в южной (43° с. ш.), чем в северной (19° с. ш.) Австралии [{1232}](#).

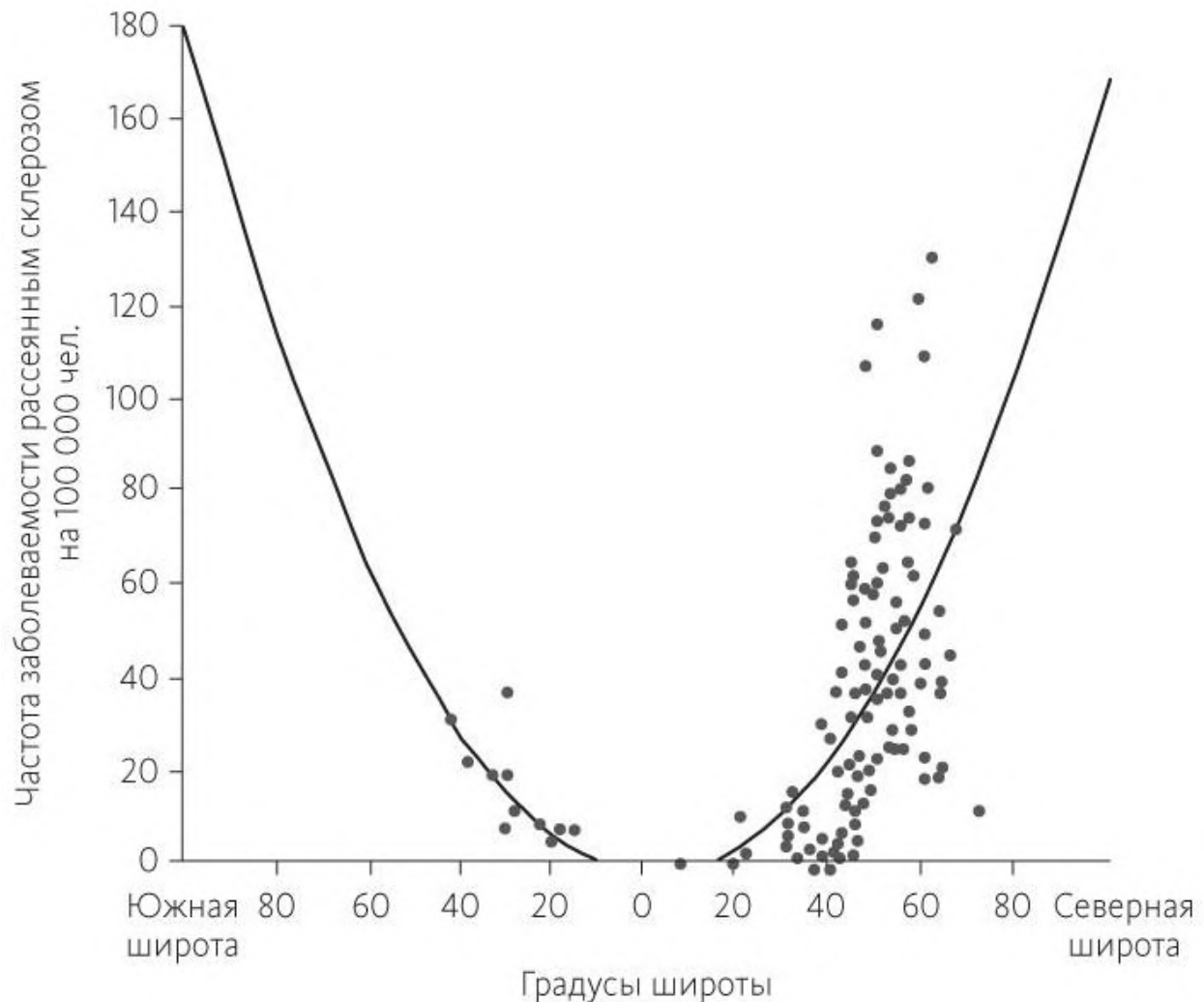


Рис. В.2. Частота заболеваемости рассеянным склерозом в 120 странах мира

Недостаток солнечного света – не единственный фактор, влияющий на возникновение этих заболеваний. Существует более широкий контекст. В-первых, необходимо обратить внимание на контроль и координацию этих реакций, связанных с образованием и функционированием витамина D.

Контроль проявляется на нескольких этапах функционирования

системы, однако, как я уже сказал, особенно важно именно превращение витамина D в виде запасов в «сверхмощный» витамин 1,25 D в почках. В значительной степени этот контроль осуществляется посредством другой сложной системы реакций, с участием «управляющего» гормона, который вырабатывается паращитовидной железой (рис. В.3).

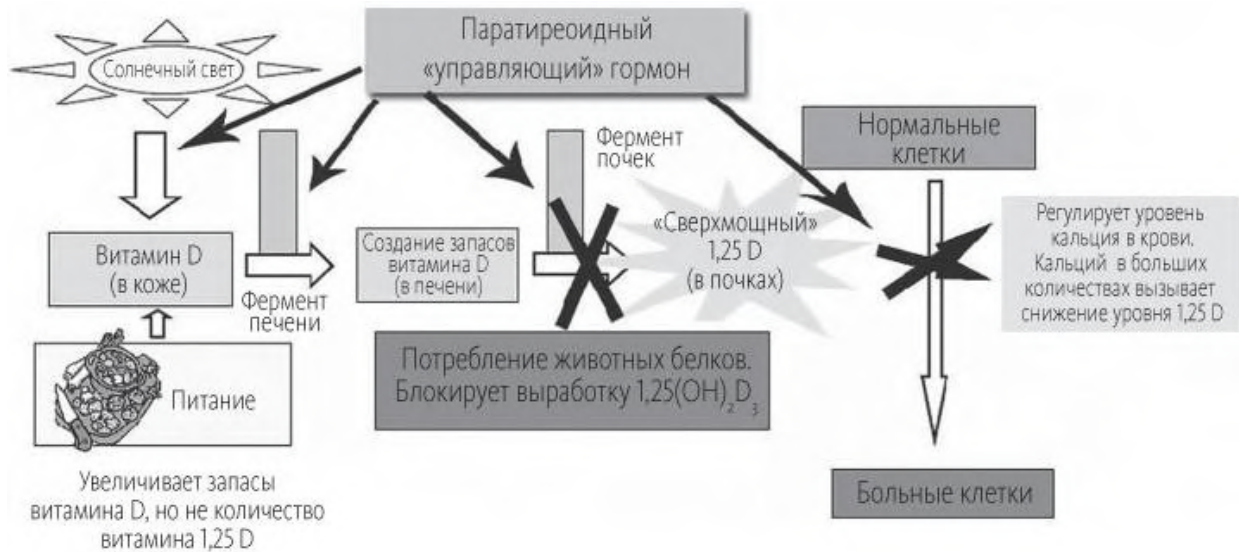


Рис. В.3. Роль паратиреоидного гормона в выработке «сверхмощного» витамина 1,25 D

Когда, например, нам необходимо больше витамина D, паращитовидный, или паратиреоидный, гормон стимулирует активность почечного фермента для выработки в большем количестве витамина 1,25 D. Когда вырабатывается достаточное количество 1,25 D, паратиреоидный гормон замедляет активность почечного фермента. За несколько секунд этот гормон определяет, в каком количестве, в какое время и в какие части организма должен поступить витамин D. Паратиреоидный гормон также выступает в качестве регулятора в некоторых других частях этой системы, как показано стрелками. Он координирует, контролирует и тонко регулирует эти реакции подобно дирижеру симфонического оркестра.

В оптимальных условиях пребывания на солнце хватает для того, чтобы получить витамин D, необходимый для преобразования в витамин 1,25 D в нужное время. Даже пожилым людям, чей организм не в состоянии вырабатывать такое же количество витамина D из солнечного света, как раньше, не о чем беспокоиться, если они достаточно времени проводят на солнце^{1233}. Что значит достаточно? Если вы знаете, какое количество

солнечного света вызывает легкое покраснение вашей кожи, то одной четверти этого два-три раза в неделю хватает для удовлетворения потребности нашего организма в витамине D и для создания его запасов в печени и телесном жире^{1234}. Если ваша кожа слегка краснеет после 30 минут пребывания на солнце, то три раза в неделю по 10 минут будет вполне достаточно.

Если же мы не получаем достаточно солнечного света, то может быть полезно употребление витамина D с пищей. Почти всегда присутствующий в продуктах питания витамин D добавляется туда искусственно, например в молоко и хлопья для завтрака. Наряду с приемом витаминных добавок такое количество витамина D может быть значительным, и имеются доказательства, что при определенных обстоятельствах это полезно для здоровья^{{1235}{1236}{1237}{1238}}.

В этой схеме солнечный свет и паратиреоидный гормон выступают сообща, чудесным образом координируя свое действие для поддержания бесперебойной работы системы, пополняющей нашу «цистерну» с витамином D, а также для периодической выработки нужного количества витамина 1,25 D. Когда встает выбор, получать витамин D, гуляя в солнечные дни, или из пищи, первый вариант гораздо разумнее.

СОЗДАНИЕ ПОМЕХ ФУНКЦИОНИРОВАНИЮ СИСТЕМЫ

Несколько исследований показали, что, если витамин 1,25 D в организме постоянно находится на низком уровне, возрастает риск возникновения некоторых заболеваний. Отсюда вопрос: что обуславливает низкий уровень 1,25 D? Пища, содержащая животные белки, вызывает значительное сокращение количества витамина 1,25 D в организме^{1239}. Эти белки создают кислую среду в крови, которая блокирует функционирование почечного фермента, мешая ему вырабатывать этот очень важный метаболит^{1240}.

Еще один фактор, влияющий на этот процесс, – кальций. Кальций в нашей крови имеет ключевое значение для оптимального функционирования мышц и нервов, и его количество должно поддерживаться в довольно узком диапазоне. Витамин 1,25 D поддерживает необходимый показатель этого диапазона путем мониторинга и регулирования количества кальция, который поглощается из крови, переваривается в кишечнике, выделяется с мочой и калом и обменивается с костной тканью, служащей главным источником поставки кальция в организм. Например, если уровень кальция в крови слишком

высок, активность витамина 1,25 D снижается, меньше кальция поглощается и больше – выделяется. При этом в нашем организме происходит очень тонкий процесс регулирования. По мере того как уровень кальция в крови растет, активность витамина 1,25 D уменьшается, и наоборот^{{1241}{1242}}. В этом-то и заключается неожиданный поворот: если мы потребляем кальция чрезмерно много, это снижает активность почечного фермента и, как следствие, уровень витамина 1,25 D в организме^{{1243}{1244}}. Иными словами, регулярное потребление кальция в больших количествах не в наших интересах.

Таким образом, выработка витамина 1,25 D подавляется при потреблении в чрезмерных количествах как животных белков, так и кальция. Животные продукты, содержащие белок, подавляют выработку 1,25 D. Но коровье молоко богато одновременно как белком, так и кальцием. В ходе одного из наиболее масштабных исследований рассеянного склероза, возникновение которого связано со снижением уровня витамина 1,25 D в организме, было обнаружено, что употребление коровьего молока – столь же важный фактор в этом процессе, как и географическая широта^{1245}. В частности, наблюдается аналогичная взаимосвязь как между возникновением рассеянного склероза и географической широтой и количеством солнечного света (рис. В.2), так и между возникновением этого заболевания и употреблением животной пищи (рис. В.4)^{1246}.

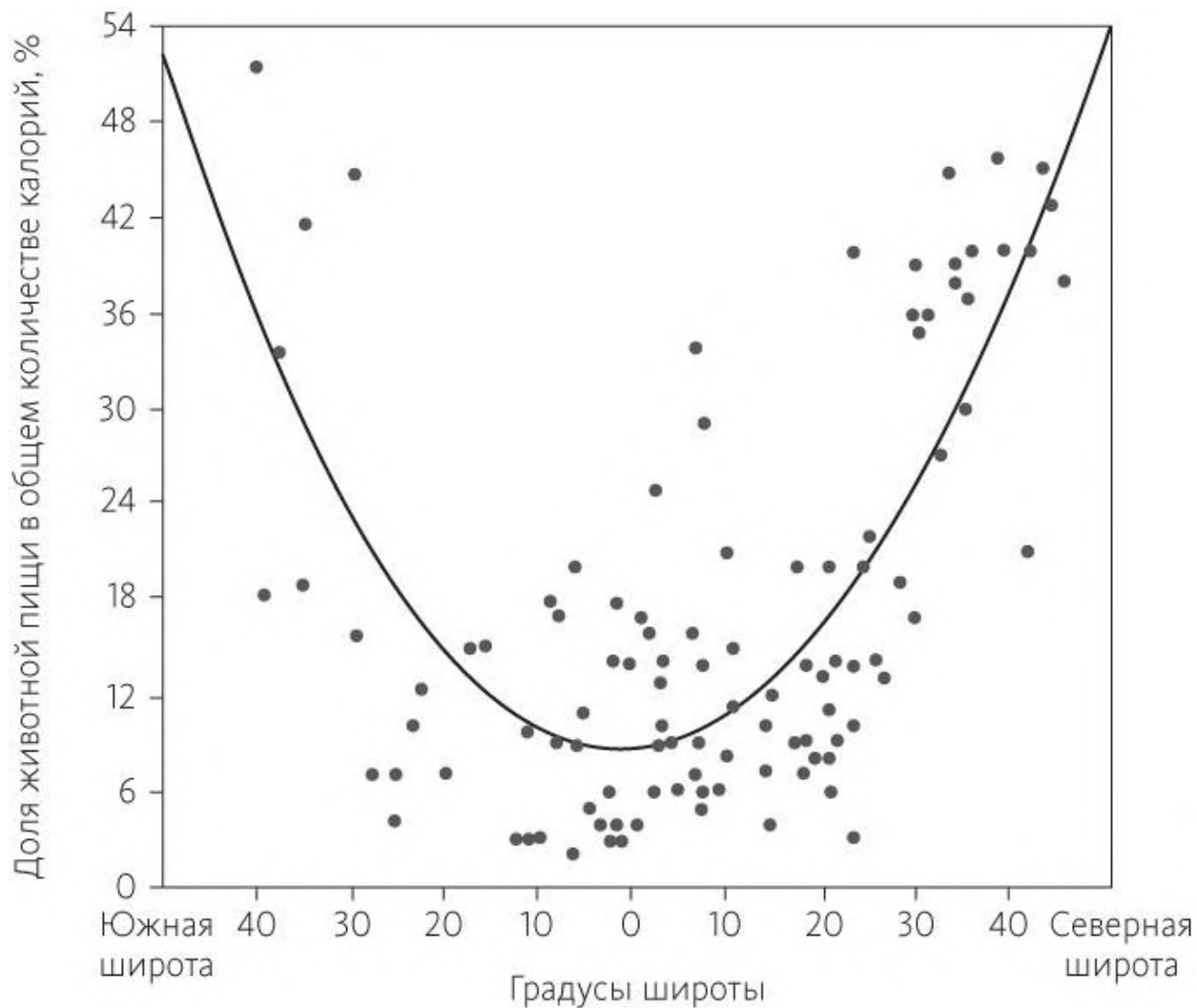


Рис. В.4. Потребление калорий, поступающих из животной пищи, в 120 странах мира

Можно предположить, что такие болезни, как рассеянный склероз, обусловлены, по крайней мере частично, недостатком солнечного света и снижением уровня витамина D в организме. Это подтверждается наблюдениями, свидетельствующими о том, что среди населения северных стран, проживающего вдоль побережья (например, в Норвегии и Японии) [{1247}](#), которое потребляет много рыбы, богатой витамином D, ниже частота заболеваемости рассеянным склерозом, чем в районах, находящихся в глубине страны. Однако эти группы населения, потребляющие много рыбы и реже страдающие от этой болезни, пьют гораздо меньше коровьего молока. Было доказано, что имеется корреляция между употреблением коровьего молока и возникновением рассеянного склероза [{1248}](#) и

сахарного диабета первого типа^{1249} вне зависимости от употребления рыбы.

В ходе другой реакции увеличение потребления животных белков также стимулирует рост выработки инсулиноподобного фактора роста (IGF-1, впервые упомянутый в главе 8), и это ускоряет рост раковых клеток^{1250}. При употреблении пищи с высоким содержанием животных белков множество реакций действуют согласованно и скоординированно, приводя к возникновению болезни. Когда уровень витамина 1,25 D в крови снижается, одновременно активизируется IGF-1. Вместе эти факторы вызывают ускорение роста новых клеток, одновременно подавляя отмирание старых, что в совокупности способствует развитию рака (процесс описан в семи исследованиях^{1251}). Так, было доказано, что у мужчин, у которых уровень IGF-1 в крови выше нормы, в 5,1 раза чаще встречается рак простаты в поздней стадии^{1252}. В сочетании с низким уровнем в крови белка, который инактивирует IGF-1^{1253} (то есть активность IGF-1 возрастает), *риск этого вида рака в поздней стадии возрастает в 9,5 раза*^{1254}. Такой уровень риска заболевания весьма тревожен. Употребление животной пищи, такой как мясные и молочные продукты^{{1255}{1256}{1257}}, ведет к росту уровня IGF-1 и снижению уровня витамина 1,25 D в организме, и оба эти фактора увеличивают риск развития рака.

Мы рассмотрели лишь некоторые факторы и события, связанные с системой функционирования в организме витамина D. При употреблении правильной пищи и наличии благоприятных условий окружающей среды эти факторы и реакции действуют согласованно на благо нашего здоровья. И наоборот, когда мы едим вредную пищу, ее пагубное воздействие достигается не одной, а несколькими реакциями. Кроме того, многие вещества в составе этой пищи, помимо белков и кальция, ухудшают проблему. И наконец, часто это влечет возникновение не одной, а множества болезней.

Меня в этой и других системах в организме удивляет то, как согласованно действуют многочисленные факторы, вызывающие болезнь и запускающие множество реакций, которые приведут к единому результату. Когда этот результат – возникновение не одного, а нескольких заболеваний, это производит еще большее впечатление. А если к тому же различные факторы связаны с одним видом пищи и имеется эпидемиологическая взаимосвязь между этой пищей и одним или несколькими заболеваниями, это просто потрясает. С этого примера можно

начинать объяснять причины, по которым употребление молочных продуктов увеличивает риск возникновения недугов. Не может быть, чтобы такое синхронное действие множества сложных механизмов, нацеленных на достижение единого результата, было лишь случайным стечением обстоятельств. Природа не может быть настолько нечестной, чтобы создать такую совершенную и при этом обманчивую систему. Подобных систем много и в организме в целом, и внутри клеток. И все они интегрированы в гораздо более масштабную и динамичную систему под названием «жизнь».

Благодарности (к первому изданию)

С момента возникновения замысла этой книги до завершения ее написания прошло много лет. Однако именно в последние три года книга обрела свою окончательную форму^[22]. И это произошло благодаря Карен, любви всей моей жизни, на которой я женат вот уже 43 года. Я хотел создать эту книгу, но она желала этого еще больше. Она сказала, что это нужно сделать ради детей всего мира. Она вдохновляла и поторапливала меня, и благодаря ее усилиям мы работали не покладая рук. Она неоднократно перечитывала каждое слово книги – и те, что были оставлены, и те, которые мы в итоге исключили.

Что еще важнее, именно Карен предложила мне поработать вместе с Томом, самым младшим из наших пятерых детей. Его умение выражать свои мысли на письме, последовательное изложение идей, а также способность быстро усваивать новые знания сделали возможным осуществление данного проекта. Он самостоятельно написал несколько глав этой книги и отредактировал еще большее их количество, внося ясность в изложенные мной положения.

Остальные наши дети (Нельсон и его жена Ким, Лианн, Кейт, Дэн) и внуки (Уитни, Колин, Стивен, Нельсон, Лаура) обеспечили нам максимальную поддержку. Их любовь и участие невозможно выразить словами.

Я также признателен другой своей семье: многочисленным студентам-отличникам, аспирантам, научным сотрудникам, получившим докторскую степень, и коллегам-профессорам, которые работали в моей научно-исследовательской группе и украсили ее. К сожалению, в этой книге я сослался лишь на небольшую часть их исследований, хотя многие другие труды также заслуживают упоминания.

Кроме того, значительный вклад в создание этой книги внесли многие мои друзья, коллеги и родственники, которые скрупулезно перечитывали различные версии рукописи и предоставляли подробные комментарии. Я перечислю их в алфавитном порядке: Антония Демас, Гленн Йеффет, Кимберли Катан, Кент Кэрролл, Нельсон Кэмпбелл, Рон Кэмпбелл, Дуг Лисл, Джон Роббинс, Пол Сонтроп, Джон и Марта Ферджер, а также Марк Эпштейн. Благодарю за советы и поддержку Нила Барнарда, Джоди Бланко, Роберта Гудланда, Майкла Джекобсона, Говарда Лаймана, Теда Ленджа, Боба Мекоя, Джона Аллена Молленхауэра, Джеффа Нельсона, Сушму Палмер, Джеффа Принса, Боба Ричардсона, Фрэнка Роудса, Кэти

Уорд и Цзюньши Чэня.

Я благодарен всем сотрудникам издательства BenBella Books, включая Гленна Йеффета, Шонну Коги, Меган Кукельман, Лору Уоткинс и Лию Уилсон, за то, что они превратили запутанный документ в формате Word в книгу, которую вы держите в руках. Хочу поблагодарить также Кента Кэрролла, который четко понял поставленные задачи и профессионально отредактировал текст.

В основе этой книге лежит само «Китайское исследование». Разумеется, книга им не ограничивается, но оно стало «поворотным пунктом» в развитии моих идей. Исследование в Китае было проведено благодаря профессиональному руководству и самоотверженному труду Цзюньши Чэня и Ли Джуньяо в Пекине, Ричарда Пето и Джиллиан Боурхем в Оксфордском университете в Англии, а также Линды Янгмен, Мартина Рута и Бану Парпия из моей научно-исследовательской группы в Корнелле. Доктор Чэнь руководил более чем 200 сотрудниками, проводившими в Китае исследование национального масштаба. Его профессиональные и личные качества вдохновляли меня; именно такая работа и такие люди делают наш мир лучше.

Благодарю доктора Колдуэлла Эссельстина-мл. и Джона Макдугалла (а также их супруг, Энн и Мэри соответственно) за то, что они любезно согласились принять участие в создании данной книги. На меня производят большое впечатление их увлеченность работой и принципиальность.

Мои успехи стали возможными благодаря замечательному старту в жизни, который мне дали родители, Том и Бетти Кэмпбелл, которым посвящена данная книга. Их любовь и самоотдача предоставили мне и моим братьям и сестрам больше возможностей, чем они могли когда-либо мечтать.

Я также обязан отдать должное моим коллегам, которые стремятся дискредитировать мои идеи и нередко меня лично. Они тоже вдохновляют меня. Благодаря им я невольно задаюсь вопросом, почему мои идеи, которые должны быть предметом научных дебатов, встречают столь враждебное отношение. В поисках ответа я стал более осведомлен в данном отношении, и у меня сформировались более определенные взгляды на эту проблему.

И наконец, я должен поблагодарить всех американских налогоплательщиков. На протяжении более четырех десятков лет они финансировали мою работу, и я надеюсь, что, поделившись ее результатами, я могу начать возвращать этот долг.

Коллин Кэмпбелл

Я присоединяюсь к благодарностям в адрес людей, перечисленных выше, но хотел бы выразить особую признательность моим родителям. Предоставленная мне возможность внести вклад в эту книгу была и продолжает оставаться подарком от них, за который я буду им благодарен до конца своей жизни. Невозможно описать словами, как мне повезло с родителями, которые поддерживают и мотивируют меня, являясь замечательными наставниками.

Томас Кэмпбелл

Благодарности (ко второму изданию)

Среди тех, кому адресовалась благодарность в первом издании, я хотел бы еще раз отдать должное тем, «кто стремился дискредитировать мои идеи и нередко меня лично». Я понятия не имел, когда писал предыдущие благодарности, насколько весомым будет их вклад.

Книга о влиянии питания на здоровье вызывает у них столь страстную враждебность, что приводит меня в изумление. Обычно они четко выражают свои мысли и временами компетентны в тех или иных научных темах, хотя среди них преобладают мастера слова, а не науки. Некоторые даже прибегали к помощи других лиц, более опытных в научных вопросах, чтобы те редактировали черновики их посланий. Что в итоге? Зачастую они ловко вводят общественность в заблуждение, будто бы выработали иную точку зрения, заслуживающую доверия.

Есть и такие особо враждебные критики, которые пользуются лексикой, неприемлемой для этой книги. Меня удивляет их агрессивность, и, по моему, они нередко представляют интересы крупных компаний, считающих, что наша информация будет стоить им по меньшей мере доли рынка. Я также убежден, что есть и искренние критики. Они, как и их семьи и друзья, привыкли к традиционным диетам, питаются так из года в год, возможно, из поколения в поколение. Старые привычки отмирают с трудом, а будущее слишком неопределенно, чтобы о нем задумываться.

И все-таки часть критики, при всех ее острых углах, имеет под собой основание и поэтому должна получить ответ. Его и дает эта книга.

Я также должен отметить тех многочисленных слушателей, которые побывали на моих лекциях – я прочел их более 500 после выхода первого издания. Их вопросы ценны и, без сомнения, научили меня лучше формулировать свои мысли и комментарии. Я считаю это своей удачей.

Моя жена Карен и вся наша семья (Том, Дэн, Кейт, Лианн, Нельсон, Эрин, Лиза и Ким) по-прежнему искренне поддерживают меня и активно участвуют в распространении идей этой книги. Невозможно мечтать о большем. Отмечу и документальный фильм *Forks Over Knives* (продюсеры Брайан Вендель и Джон Кори), снятый режиссером Ли Фалькерсоном.

И кинопоказы, и продажи DVD этого фильма, рассказывающего о «Китайском исследовании», оказались невероятно успешными в плане продвижения идеи книги. Том был соавтором первого издания, а затем решил изменить род занятий и перешел из кино в медицину (теперь он сертифицированный врач общей практики). Он получил необычайно

глубокие знания по теме, и я убежден, что благодаря ему и другим молодым врачам идея этой книги получит широкое признание в будущем.

Колин Кэмпбелл

После выхода первого издания «Китайского исследования» я полностью погрузился в сферу медицины, став семейным врачом. Это был невероятный опыт: наблюдать, как четыре года работы над «Китайским исследованием» изменили жизнь стольких людей, и при этом погрузиться в совершенно особенный мир медицинского образования.

Хочу поблагодарить своих наставников и преподавателей, сопровождавших меня в этом всепоглощающем путешествии. В частности, благодарю преподавателей и сотрудников кафедры общей медицины Медицинского центра Рочестерского университета, которые предложили поддержку и обучение в ординатуре. UR Primary Care Network (Система первой помощи при Рочестерском университете). Мой нынешний работодатель также очень активно поддерживала меня в последние несколько лет.

Конечно, как и для многих врачей, для меня самые ценные учителя – мои пациенты. Нет большего удовлетворения, чем помогать человеку исцелиться, и эта книга призвана помочь читателям сделать то же самое.

Хочу также поблагодарить свою жену Эрин Кэмпбелл – сооснователя нашей программы лечебного питания. Успех стал возможным благодаря ее человеческой и профессиональной поддержке, интересу, а также навыкам и способностям.

И конечно, я очень благодарен персоналу некоммерческого Центра диетологических исследований Колина Кэмпбелла (nutritionstudies.org). Эти люди превратили нашу сертифицированную программу питания продуктами растительного происхождения в одну из самых востребованных в системе eCornell. Проработав более полутора лет исполнительным директором, а теперь занимая должность директора по медицинским вопросам, могу с уверенностью сказать, что Дженни Миллер, Энн Ледбеттер, Сара Двайер, Хуан Любе, Джереми Роуз, Джилл Эдвардс, Майкл Ледбеттер и все преподаватели и сотрудники центра работали с полной отдачей, чтобы идеи «Китайского исследования» получили самое широкое распространение.

Томас Кэмпбелл

Об авторах

Уже более 40 лет Колин Кэмпбелл находится на переднем крае науки о питании. Его работа «Китайское исследование» – самое полное за всю историю изучение взаимосвязи здоровья и питания. Доктор Кэмпбелл – почетный профессор биохимии питания Корнелльского университета. Он получил гранты на более чем 70 лет исследований и опубликовал свыше 300 научных работ. «Китайское исследование» стало кульминацией двадцатилетнего партнерства Корнелльского университета, Оксфордского университета и Китайской академии профилактической медицины.

Томас Кэмпбелл – один из создателей и клинический директор программы питания в области медицины в Медицинском центре Рочестерского университета. Будучи сертифицированным семейным врачом, Томас Кэмпбелл занимает должность директора по медицине в Центре диетологии Колина Кэмпбелла. Окончил Корнелльский университет, автор «Китайского исследования на практике».

Эту книгу хорошо дополняют:

Китайское исследование

Колин Кэмпбелл, Томас Кэмпбелл

Китайское исследование на практике

Томас Кэмпбелл

Полезная еда

Колин Кэмпбелл, Говард Джейкобсон

Сноски

1

Говард Лайман – американский фермер, посвятивший свою жизнь борьбе за гуманное, этическое обращение с животными, пропаганде вегетарианского питания и органического сельского хозяйства. *Здесь и далее, если не указано иное, примечания редактора.*

2

Названия популярных в США сладостей: выпечки, хлопьев и шоколадных конфет.

3

Джон Роббинс – один из ведущих специалистов в мире, занимающийся вопросами влияния диеты на здоровье людей. Его книги Diet for a New America («Диета для новой Америки»), Reclaiming Our Health («Восстановление нашего здоровья») и The Food Revolution («Революция в питании») стали бестселлерами.

4

Авторитетный экономист, исследователь из Университета Джорджа Мейсона.

5

Кэмпбелл Т. Китайское исследование на практике. Простой переход к здоровому образу жизни. М.: Манн, Иванов и Фербер, 2017.

6

Прозвище диктатора Гаити, правившего с 1957 по 1971 г., Франсуа Дювалье.

7

Согласно «Словарю социологической статистики» (2004 г.),

процентили – это величины, делящие выборку данных на 100 групп, содержащих (по возможности) равное количество наблюдений. Например, 30 % данных имеют значение, меньшее 30-го процентиля.

8

Впервые книга была издана в 1962 г.

9

Премия Бауэра присуждается Институтом науки и искусств имени Франклина за выдающийся вклад в развитие науки и технологий.

10

Кэмпбелл К., Джейкобсон Г. Полезная еда. Развенчание мифов о здоровом питании. М.: Манн, Иванов и Фербер, 2014.

11

Агатстон А. The South Beach Diet. М.: Рипол Классик, 2006.

12

Дэвис В. Пшеничные килограммы. Как углеводы разрушают тело и мозг. М.: Эксмо, 2015.

13

Перлмуттер Д. Еда и мозг. Что углеводы делают со здоровьем, мышлением и памятью. М.: Манн, Иванов и Фербер, 2017.

14

Кордейн Л. Палеодиета. М.: Манн, Иванов и Фербер, 2014.

15

Так называемое исследование «случай-контроль», организованное для выявления связи между каким-либо фактором риска и клиническим исходом. В нем сравнивают долю участников, испытавших вредное

воздействие, в двух группах, в одной из которых развился, а в другой не отмечался изучаемый клинический исход.

16

Слова из песни Collarbone («Ключица») британской группы Fujiya & Miyagi.

17

Агатстон А. Новая экспресс-диета доктора Агатстона. М.: Рипол Классик, 2005.

18

Программа государственного медицинского страхования для населения старшего возраста и инвалидов.

19

Citizens United («Объединенные граждане») – консервативная неправительственная организация, которой Федеральная избирательная комиссия США в ходе кампании 2008 г. запретила показывать агитационный ролик, проплаченный корпоративными пожертвованиями. Запрет регулятора был основан на законе Маккейна – Файнголда, ограничивающем права корпораций во время предвыборной гонки. Верховный суд США принял сторону «Объединенных граждан», признав закон Маккейна – Файнголда неконституционным.

20

Американская система высшего образования предполагает изучение обязательных и необязательных предметов. Последние выбираются студентом по его личному усмотрению и оплачиваются им отдельно. Один кредит-час предполагает посещение аудиторных занятий не менее одного раза в неделю на протяжении семестра.

21

Предостережение о возможном опасном эффекте лекарства.

Книга на английском языке была издана в 2004 г.

Комментарии

1

Американское онкологическое общество / American Cancer Society. “Cancer Facts and Figures – 1998.” Atlanta, GA: American Cancer Society, 1998.

2

Американское онкологическое общество / American Cancer Society. “Cancer Facts & Figures 2015.” Atlanta, GA: American Cancer Society, 2015.

3

Американское онкологическое общество / American Cancer Society. “Cancer Facts and Figures – 1998.” Atlanta, GA: American Cancer Society, 1998.

4

Flegal K. M., Carroll M. D., Ogden C. L., et al. “Prevalence and trends in obesity among U.S. adults, 1999–2000.” JAMA 288 (2002): 1723–1727.

5

Flegal K. M., Carroll M. D., Ogden C. L., et al. “Prevalence and trends in obesity among U.S. adults, 1999–2000.” JAMA 288 (2002): 1723–1727.

6

Национальный центр медицинской статистики / National Center for Health Statistics. “Obesity and Overweight”, информация от 2 сентября 2016 г., на сайте www.cdc.gov/nchs/fastats/obesity-overweight.htm.

7

Lin B.-H., Guthrie J., and Frazao E. “Nutrient Contribution of Food Away from Home.” в: E. Frazao (ed.), America’s Eating Habits: Changes and Consequences. Washington, DC: Economic Research Service, USDA, 1999.

Цит. по с. 138 в: Information Plus. Nutrition: a key to good health. Wylie, TX: Information Plus, 1999.

8

Mokdad A. H., Ford E. S., Bowman B. A., et al. “Diabetes trends in the U.S.: 1990–1998.” *Diabetes Care* 23 (2000): 1278–1283.

9

Mokdad A. H., Ford E. S., Bowman B. A., et al. “Diabetes trends in the U.S.: 1990–1998.” *Diabetes Care* 23 (2000): 1278–1283.

10

Центры по контролю и профилактике заболеваний США / Centers for Disease Control and Prevention. “National Diabetes Fact Sheet: National Estimates and General Information on Diabetes in the United States, Revised Edition.” Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention, 1998.

11

Американская диабетическая ассоциация / American Diabetes Association. “Economic consequences of diabetes mellitus in the U.S. in 1997.” *Diabetes Care* 21 (1998): 296–309. Цит. по: Mokdad A. H., Ford E. S., Bowman B. A., et al. “Diabetes trends in the U.S.: 1990–1998.” *Diabetes Care* 23 (2000): 1278–1283.

12

Американская диабетическая ассоциация / American Diabetes Association. “Statistics about Diabetes. Data from the National Diabetes Statistics Report.” Alexandria, VA: American Diabetes Association, 2014.

13

Американская кардиологическая ассоциация / American Heart Association. “Heart Disease and Stroke Statistics – 2003 Update.” Dallas: American Heart Association, 2002.

14

Ornish D., Brown S. E., Scherwitz L. W., et al. "Can lifestyle changes reverse coronary heart disease?" *Lancet* 336 (1990): 129–133.

15

Esselstyn C. B., Ellis S. G., Medendorp S. V., et al. "A strategy to arrest and reverse coronary artery disease: a 5-year longitudinal study of a single physician's practice." *J. Family Practice* 41 (1995): 560–568.

16

Starfield B. "Is U.S. health really the best in the world?" *JAMA* 284 (2000): 483–485.

17

Anderson R. N. "Deaths: leading causes for 2000." *National Vital Statistics Reports* 50 (16) (2002).

18

Phillips D., Christenfeld N., and Glynn L. "Increase in U.S. medication-error death between 1983 and 1993." *Lancet* 351 (1998): 643–644.

19

Lazarou J., Pomeranz B., and Corey P. N. "Incidence of adverse drug reactions in hospitalized patients." *JAMA* 279 (1998): 1200–1205.

20

Всемирная организация здравоохранения / World Health Organization. Technical Report Series No. 425. "International Drug Monitoring: the Role of the Hospital." Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1966.

21

Lazarou J., Pomeranz B., and Corey P. N. "Incidence of adverse drug reactions in hospitalized patients." *JAMA* 279 (1998): 1200–1205.

22

Lazarou J., Pomeranz B., and Corey P. N. “Incidence of adverse drug reactions in hospitalized patients.” JAMA 279 (1998): 1200–1205.

23

Lazarou J., Pomeranz B., and Corey P. N. “Incidence of adverse drug reactions in hospitalized patients.” JAMA 279 (1998): 1200–1205.

24

Starfield B. “Is U.S. health really the best in the world?” JAMA 284 (2000): 483–485.

25

James J. T. “A new, evidence-based estimate of patient harms associated with hospital care.” J Patient Safety 9 (2013): 122–128.

26

James J. T. “A new, evidence-based estimate of patient harms associated with hospital care.” J Patient Safety 9 (2013): 122–128.

27

Американская ассоциация страхования здоровья / Health Insurance Association of America. Source Book of Health Insurance Data: 1999–2000. Washington, DC, 1999.

28

Американская ассоциация страхования здоровья / Health Insurance Association of America. Source Book of Health Insurance Data: 1999–2000. Washington, DC, 1999.

29

Американская ассоциация страхования здоровья / Health Insurance Association of America. Source Book of Health Insurance Data: 1999–2000. Washington, DC, 1999.

30

Американская ассоциация страхования здоровья / Health Insurance Association of America. Source Book of Health Insurance Data: 1999–2000. Washington, DC, 1999.

31

Национальный центр медицинской статистики / National Center for Health Statistics. Health, United States, 2000 with Adolescent Health Chartbook. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 2000.

32

Starfield B. Primary Care: Balancing Health Needs, Services, and Technology. New York: Oxford University Press, 1998.

33

Starfield B. “Is U.S. health really the best in the world?” JAMA 284 (2000): 483–485.

34

Всемирная организация здравоохранения. Доклад о состоянии здравоохранения в мире, 2000 / World Health Organization. World Health Report 2000: Пресс-релиз. “World Health Organization assesses the world’s health systems.” 21 июня 2000 г. Geneva. На сайте www.who.int.

35

PricewaterhouseCoopers. “Behind the Numbers: Slight Uptick in Expected Growth Rate Ends Five-Year Contraction.” London: PricewaterhouseCoopers, 2014.

36

de Rugy V. “US health care spending more than twice the average for developed countries.” Arlington, VA: Mercatus Center, George Mason University, 2013. На сайте mercatus.org/publication/us-health-care-spending-more-twice-average-developed-countries.

37

Центры координации программ «Медикэр» и «Медикэйд». “National Health Expenditure Projections 2012–2022.” Baltimore, MD: Centers for Medicare and Medicaid Services, 2014. На сайте www.cms.gov/research-statistics-data-and-systems/statistics-trends-and-reports/nationalhealthexpenddata/downloads/proj2012.pdf

38

Shiller R. “US inflation rate by year.” 2015. На сайте www.multpl.com/inflation/table

39

Campbell, T. C. Re: “Seize the ACA: The innovator’s guide to the Affordable Care Act (executive summary).” [Комментарий в блоге]. Clayton Christensen Institute for Disruptive Innovation, 23 ноября 2014 г. На сайте <http://www.christenseninstitute.org/publications/aca/#comment%20159005>.

PricewaterhouseCoopers. “Behind the Numbers: Slight Uptick in Expected Growth Rate Ends Five-Year Contraction.” London: PricewaterhouseCoopers, 2014.

40

Coble Y. D. Пресс-релиз Американской медицинской ассоциации «АМА отрицает рост числа незастрахованных американцев» от 30 сентября 2003 г. “AMA decries rise in number of uninsured Americans.” Chicago, IL. На сайте www.amaassn.org/ama/pub/article/1617-8064.html

41

Cohen R. A., and Martinez M. E. “Health insurance coverage: early release of estimates from the National Health Interview Survey, January – March 2015.” Rockville M.D: Предварительные результаты программы национального анкетирования по вопросам здоровья, центры контроля и профилактики заболеваний США, август 2015 г. На сайте www.cdc.gov/nchs/data/nhis/earlyrelease/insur201508.pdf

42

Campbell T. C. "Present day knowledge on aflatoxin." *Phil. J. Nutr.* 20 (1967): 193–201.

43

Campbell T. C., Caedo J. P., Jr., Bulatao-Jayme J., et al. "Aflatoxin M1 in human urine." *Nature* 227 (1970): 403–404.

44

Эта программа проводилась в сотрудничестве с Министерством здравоохранения Филиппин и финансировалась Агентством США по международному развитию (United States Agency for International Development, USAID). USAID полностью оплачивало мой труд в течение шести лет и спонсировало создание 110 «центров ухода за детьми» на всей территории Филиппин. О результатах реализации данного контракта сообщалось в ежемесячных докладах, которые готовил замдекана Политехнического университета Виргинии К. Энгел для USAID.

45

Hu J., Zhao X., Jia J., et al. "Dietary calcium and bone density among middle-aged and elderly women in China." *Am. J. Clin. Nutr.* 58 (1993): 219–227.

46

Hu J., Zhao X., Parpia B., et al. "Dietary intakes and urinary excretion of calcium and acids: a cross-sectional study of women in China." *Am. J. Clin. Nutr.* 58 (1993): 398–406.

47

Hu J., Zhao X., Parpia B., et al. "Assessment of a modified household food weighing method in a study of bone health in China." *European J. Clin. Nutr.* 48 (1994): 442–452.

48

Potischman N., McCulloch C. E., Byers T., et al. "Breast cancer and dietary and plasma concentrations of carotenoids and vitamin A." *Am. J. Clin. Nutr.* 52

(1990): 909–915.

49

Potischman N., McCulloch C. E., Byers T., et al. “Associations between breast cancer, triglycerides and cholesterol.” *Nutr. Cancer* 15 (1991): 205–215.

50

Chen J., Campbell T. C., Li J., et al. *Diet, life-style and mortality in China. A study of the characteristics of 65 Chinese counties.* Oxford, UK; Ithaca, NY; Beijing, PRC: Oxford University Press; Cornell University Press; People’s Medical Publishing House, 1990.

51

Campbell T. C., and Chen J. “Diet and chronic degenerative diseases: perspectives from China.” *Am. J. Clin. Nutr.* 59 (Приложение) (1994): 1153S–1161S.

52

Campbell T. C. “The dietary causes of degenerative diseases: nutrients vs foods.” B: N. J. Temple and D. P. Burkitt (eds.), *Western diseases: their dietary prevention and reversibility*, pp. 119–152. Totowa, NJ: Humana Press, 1994.

53

Campbell T. C., and Chen J. “Diet and chronic degenerative diseases: a summary of results from an ecologic study in rural China.” B: N. J. Temple and D. P. Burkitt (eds.), *Western diseases: their dietary prevention and reversibility*, 67–118. Totowa, NJ: Humana Press, 1994.

54

Chittenden R. H. *Physiological economy in nutrition.* New York: F.A. Stokes, 1904.

55

Chittenden R. H. *The nutrition of man.* New York: F. A. Stokes, 1907.

56

Mulder G. J. *The Chemistry of Vegetable & Animal Physiology* (перевод Ф.Фромберга). Edinburgh, Scotland: W. Blackwood & Sons, 1849.

57

Stillings B. R. "World supplies of animal protein." B: JWG Porter and BA Rolls (eds.), *Proteins in Human Nutrition*, 11–33. London: Academic Press, 1973.

58

Campbell T. C., Warner R. G., and Loosli J. K. "Urea and biuret for ruminants." В материалах конференции по диетологии Корнелльского университета: *Cornell Nutrition Conference*, Buffalo, NY, 1960, 96–103.

59

Campbell T. C., Loosli J. K., Warner R. G., et al. "Utilization of biuret by ruminants." *J. Animal Science* 22 (1963): 139–145.

60

Autret M. "World protein supplies and needs. Proceedings of the Sixteenth Easter School in Agricultural Science, University of Nottingham, 1969." B: R. A. Laurie (ed.), *Proteins in Human Food*, 3–19. Westport, CT: Avi Publishing Company, 1970.

61

Mulder G. J. *The Chemistry of Vegetable & Animal Physiology* (перевод Ф.Фромберга). Edinburgh, Scotland: W. Blackwood & Sons, 1849.

62

Autret M. "World protein supplies and needs. Proceedings of the Sixteenth Easter School in Agricultural Science, University of Nottingham, 1969." B: R. A. Laurie (ed.), *Proteins in Human Food*, 3–19. Westport, CT: Avi Publishing Company, 1970.

63

Scrimshaw N. S., and Young V. R. "Nutritional evaluation and the utilization of protein resources." B: C. E. Bodwell (ed.), *Evaluation of Proteins for Humans*, 1–10. Westport, CT: The Avi Publishing Co., 1976.

64

Scrimshaw N. S., and Young V. R. "Nutritional evaluation and the utilization of protein resources." B: C. E. Bodwell (ed.), *Evaluation of Proteins for Humans*, 1–10. Westport, CT: The Avi Publishing Co., 1976.

65

Jalil M. E., and Tahir W. M. "World supplies of plant proteins." B: J. W. G. Porter and B. A. Rolls (eds.), *Proteins in Human Nutrition*, 35–46. London: Academic Press, 1973.

66

Autret M. "World protein supplies and needs. Proceedings of the Sixteenth Easter School in Agricultural Science, University of Nottingham, 1969." B: R. A. Laurie (ed.), *Proteins in Human Food*, 3–19. Westport, CT: Avi Publishing Company, 1970.

67

Autret M. "World protein supplies and needs. Proceedings of the Sixteenth Easter School in Agricultural Science, University of Nottingham, 1969." B: R. A. Laurie (ed.), *Proteins in Human Food*, 3–19. Westport, CT: Avi Publishing Company, 1970.

68

Mulder G. J. *The Chemistry of Vegetable & Animal Physiology* (перевод Ф.Фромберга). Edinburgh, Scotland: W. Blackwood & Sons, 1849.

69

Blount W. P. "Turkey 'X' Disease." *Turkeys* 9 (1961): 52, 55–58, 61, 77.

70

Sargeant K., Sheridan A., O'Kelly J., et al. "Toxicity associated with certain samples of groundnuts." *Nature* 192 (1961): 1096–1097.

71

Lancaster M. C., Jenkins F. P., and Philp J. M. "Toxicity associated with certain samples of groundnuts." *Nature* 192 (1961): 1095–1096.

72

Wogan G. N., and Newberne P. M. "Dose-response characteristics of aflatoxin B1 carcinogenesis in the rat." *Cancer Res.* 27 (1967): 2370–2376.

73

Wogan G. N., Paglialunga S., and Newberne P. M. "Carcinogenic effects of low dietary levels of aflatoxin B1 in rats." *Food Cosmet. Toxicol.* 12 (1974): 681–685.

74

Campbell T. C., Caedo J. P., Jr., Bulatao-Jayme J., et al. "Aflatoxin M1 in human urine." *Nature* 227 (1970): 403–404.

75

Madhavan T. V., and Gopalan C. "The effect of dietary protein on carcinogenesis of aflatoxin." *Arch. Path.* 85 (1968): 133–137.

76

Совет по защите природных ресурсов / Natural Resources Defense Council. "Intolerable risk: pesticides in our children's food." New York: Natural Resources Defense Council, 27 февраля 1989 г.

77

Winter C., Craigmill A., and Stimmann M. "Food Safety Issues II. NRDC report and Alar." *UC Davis Environmental Toxicology Newsletter* 9(2) (1989):

1.

78

Lieberman A. J., and Kwon S. C. “Fact versus fears: a review of the greatest unfounded health scares of recent times.” New York: American Council on Science and Health, июнь 1998 г.

79

Whelan E. M., and Stare F. J. Panic in the pantry: facts and fallacies about the food you buy. Buffalo, NY: Prometheus Books, 1992.

80

Американская ассоциация производителей яблок: релиз о пресс-конференции / U.S. Apple Association. “News release: synopsis of U.S. Apple Press Conference.” McLean, VA: U.S. Apple Association, 25 февраля 1999 г.

81

Lieberman A. J., and Kwon S. C. “Fact versus fears: a review of the greatest unfounded health scares of recent times.” New York: American Council on Science and Health, июнь 1998 г.

82

Cassens R. G. Nitrite-cured meat: a food safety issue in perspective. Trumbull, CT: Food and Nutrition Press, Inc., 1990.

83

Lijinsky W., and Epstein S. S. “Nitrosamines as environmental carcinogens.” Nature 225 (1970): 21–23.

84

Национальная программа токсикологии / National Toxicology Program. “Ninth report on carcinogens, revised January 2001.” Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, январь 2001 г.

85

Международное агентство онкологических исследований / International Agency for Cancer Research. IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans: Some N-Nitroso Compounds. Vol. 17. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 1978.

86

Druckrey H., Janzowski R., and Preussmann R. "Organotrope carcinogene wirkungen bei 65 verschiedenen N-nitroso-verbindungen an BD-ratten." Z. Krebsforsch. 69 (1967): 103–201.

87

Thomas C., and So B. T. "Zur morphologie der durch N-nitroso-verbindungen erzeugten tumoren im oberen verdauungstrakt der ratte." Arzneimittelforsch. 19 (1969): 1077–1091.

88

Международное агентство онкологических исследований / International Agency for Cancer Research. IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans: Some N-Nitroso Compounds. Vol. 17. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 1978.

89

Eisenbrand G., Spiegelhalder B., Janzowski C., et al. "Volatile and non-volatile N-nitroso compounds in foods and other environmental media." IARC Sci. Publi. 19 (1978): 311–324.

90

Международное агентство онкологических исследований / International Agency for Cancer Research. IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans: Some N-Nitroso Compounds. Vol. 17. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 1978.

91

Lijinsky W., and Epstein S. S. “Nitrosamines as environmental carcinogens.” *Nature* 225 (1970): 21–23.

92

Национальное управление архивов и документации США / National Archives and Records Administration. “Code of Federal Regulations: Title 9, Animals and Animal Products, Section 319.180 (9CFR319.180).” Washington, DC: Government Printing Office, 2001.

93

Kanfer S. October 2, 1972. “The decline and fall of the American hot dog.” *Time*: 86.

94

Lieberman A. J., and Kwon S. C. “Fact versus fears: a review of the greatest unfounded health scares of recent times.” New York: American Council on Science and Health, июнь 1998 г.

95

Newberne P. “Nitrite promotes lymphoma incidence in rats.” *Science* 204 (1979): 1079–1081.

96

Madhavan T. V., and Gopalan C. “The effect of dietary protein on carcinogenesis of aflatoxin.” *Arch. Path.* 85 (1968): 133–137.

97

Если это нарушение проникает в дочерние клетки первого этапа, то оно будет передаваться всем последующим поколениям клеток с перспективой превратиться в клинически выявляемое раковое заболевание. Однако это упрощение очень сложного процесса. Две существенные гипотезы, похоже, оставлены без внимания: 1) для появления и развития рака нужно больше чем одна мутация и 2) не все генетические нарушения приводят к возникновению онкологических заболеваний.

98

Mgbodile MUK, and Campbell TC. "Effect of protein deprivation of male weanling rats on the kinetics of hepatic microsomal enzyme activity." *J. Nutr.* 102 (1972): 53–60.

99

Mgbodile MUK, and Campbell TC. "Effect of protein deprivation of male weanling rats on the kinetics of hepatic microsomal enzyme activity." *J. Nutr.* 102 (1972): 53–60.

100

Hayes J. R., Mgbodile MUK, and Campbell T. C. "Effect of protein deficiency on the inducibility of the hepatic microsomal drug-metabolizing enzyme system. I. Effect on substrate interaction with cytochrome P 450." *Biochem. Pharmacol.* 22 (1973): 1005–1014.

101

Mgbodile M. U. K., Hayes J. R., and Campbell T. C. "Effect of protein deficiency on the inducibility of the hepatic microsomal drug-metabolizing enzyme system. II. Effect on enzyme kinetics and electron transport system." *Biochem. Pharmacol.* 22 (1973): 1125–1132.

102

Hayes J. R., and Campbell T. C. "Effect of protein deficiency on the inducibility of the hepatic microsomal drug-metabolizing enzyme system. III. Effect of 3-methylcholanthrene induction on activity and binding kinetics." *Biochem. Pharmacol.* 23 (1974): 1721–1732.

103

Campbell T. C. "Influence of nutrition on metabolism of carcinogens (Martha Maso Honors Thesis)." *Adv. Nutr. Res.* 2 (1979): 29–55.

104

Preston R. S., Hayes J. R., and Campbell T. C. "The effect of protein

deficiency on the in vivo binding of aflatoxin B1 to rat liver macromolecules.” *Life Sci.* 19 (1976): 1191–1198.

105

Portman R. S., Plowman K. M., and Campbell T. C. “On mechanisms affecting species susceptibility to aflatoxin.” *Biochim. Biophys. Acta* 208 (1970): 487–495.

106

Prince L. O., and Campbell T. C. “Effects of sex difference and dietary protein level on the binding of aflatoxin B1 to rat liver chromatin proteins in vivo.” *Cancer Res.* 42 (1982): 5053–5059.

107

Mainigi K. D., and Campbell T. C. “Subcellular distribution and covalent binding of aflatoxins as functions of dietary manipulation.” *J Toxicol. Environ. Health* 6 (1980): 659–671.

108

Mgbodile MUK, and Campbell TC. “Effect of protein deprivation of male weanling rats on the kinetics of hepatic microsomal enzyme activity.” *J. Nutr.* 102 (1972): 53–60.

109

Nerurkar L. S., Hayes J. R., and Campbell T. C. “The reconstitution of hepatic microsomal mixed function oxidase activity with fractions derived from weanling rats fed different levels of protein.” *J. Nutr.* 108 (1978): 678–686.

110

Gurtoo H. L., and Campbell T. C. “A kinetic approach to a study of the induction of rat liver microsomal hydroxylase after pretreatment with 3,4-benzpyrene and aflatoxin B1.” *Biochem. Pharmacol.* 19 (1970): 1729–1735.

111

Adekunle A. A., Hayes J. R., and Campbell T. C. "Interrelationships of dietary protein level, aflatoxin B1 metabolism, and hepatic microsomal epoxide hydrase activity." *Life Sci.* 21 (1977): 1785–1792.

112

Preston R. S., Hayes J. R., and Campbell T. C. "The effect of protein deficiency on the in vivo binding of aflatoxin B1 to rat liver macromolecules." *Life Sci.* 19 (1976): 1191–1198.

113

Mainigi K. D, and Campbell T. C. "Effects of low dietary protein and dietary aflatoxin on hepatic glutathione levels in F 344 rats." *Toxicol. Приложение. Pharmacol.* 59 (1981): 196–203.

114

Farber E., and Cameron R. "The sequential analysis of cancer development." *Adv. Cancer Res.* 31 (1980): 125–226.

115

Показатели очагов на графиках в этой главе отражают главным образом «% объема печени», объединяющий «количество очагов» и «размер очагов», которые указывают на тенденцию формирования опухоли. Таким образом, результаты отдельных экспериментов можно сравнивать друг с другом, а данные сопоставлять с единой шкалой, на которой зафиксирован эффект от стандартной дозы афлатоксина и 20 %-ной белковой диеты.

116

Appleton B. S., and Campbell T. C. "Inhibition of aflatoxin-initiated preneoplastic liver lesions by low dietary protein." *Nutr. Cancer* 3 (1982): 200–206.

117

Dunaif G. E., and Campbell T. C. "Relative contribution of dietary protein level and Aflatoxin B1 dose in generation of presumptive preneoplastic foci in rat liver." *J. Natl. Cancer Inst.* 78 (1987): 365–369.

118

Appleton B. S., and Campbell T. C. "Inhibition of aflatoxin-initiated preneoplastic liver lesions by low dietary protein." *Nutr. Cancer* 3 (1982): 200–206.

119

Dunaif G. E., and Campbell T. C. "Relative contribution of dietary protein level and Aflatoxin B1 dose in generation of presumptive preneoplastic foci in rat liver." *J. Natl. Cancer Inst.* 78 (1987): 365–369.

120

Youngman L. D., and Campbell T. C. "High protein intake promotes the growth of preneoplastic foci in Fischer #344 rats: evidence that early remodeled foci retain the potential for future growth." *J. Nutr.* 121 (1991): 1454–1461.

121

Youngman L. D., and Campbell T. C. "High protein intake promotes the growth of preneoplastic foci in Fischer #344 rats: evidence that early remodeled foci retain the potential for future growth." *J. Nutr.* 121 (1991): 1454–1461.

122

Dunaif G. E., and Campbell T. C. "Dietary protein level and aflatoxin B1-induced preneoplastic hepatic lesions in the rat." *J. Nutr.* 117 (1987): 1298–1302.

123

Dunaif G. E., and Campbell T. C. "Dietary protein level and aflatoxin B1-induced preneoplastic hepatic lesions in the rat." *J. Nutr.* 117 (1987): 1298–1302.

124

Horio F., Youngman L. D., Bell R. C., et al. "Thermogenesis, low-protein diets, and decreased development of AFB1-induced preneoplastic foci in rat liver." *Nutr. Cancer* 16 (1991): 31–41.

125

Для ускорения роста показателя требуется примерно 12 % пищевого белка в рационе, согласно Национальному ученому совету Национальной академии наук.

126

Подкомитет по питанию лабораторных животных / Subcommittee on Laboratory Animal Nutrition. Nutrient requirements of laboratory animals. 2-е дополненное издание, выпуск. Washington, DC: National Academy Press, 1972.

127

Национальный научный совет. Рекомендации по питанию / National Research Council. Recommended dietary allowances. 10-е издание. Washington, DC: National Academy Press, 1989.

128

Dunaif G. E., and Campbell T. C. “Relative contribution of dietary protein level and Aflatoxin B1 dose in generation of presumptive preneoplastic foci in rat liver.” J. Natl. Cancer Inst. 78 (1987): 365–369.

129

Schulsinger D. A., Root M. M., and Campbell T. C. “Effect of dietary protein quality on development of aflatoxin B1-induced hepatic preneoplastic lesions.” J. Natl. Cancer Inst. 81 (1989): 1241–1245.

130

Youngman L. D., and Campbell T. C. “Inhibition of aflatoxin B1-induced gamma-glutamyl transpeptidase positive (GGT+) hepatic preneoplastic foci and tumors by low protein diets: evidence that altered GGT+ foci indicate neoplastic potential.” Carcinogenesis 13 (1992): 1607–1613.

131

Youngman L. D. The growth and development of aflatoxin B1-induced

preneoplastic lesions, tumors, metastasis, and spontaneous tumors as they are influenced by dietary protein level, type, and intervention. Ithaca, NY: Cornell University, PhD Thesis, 1990.

132

Youngman L. D., and Campbell T. C. “Inhibition of aflatoxin B1-induced gamma-glutamyl transpeptidase positive (GGT+) hepatic preneoplastic foci and tumors by low protein diets: evidence that altered GGT+ foci indicate neoplastic potential.” *Carcinogenesis* 13 (1992): 1607–1613.

133

Youngman L. D. The growth and development of aflatoxin B1-induced preneoplastic lesions, tumors, metastasis, and spontaneous tumors as they are influenced by dietary protein level, type, and intervention. Ithaca, NY: Cornell University, PhD Thesis, 1990.

134

Madhavan T. V., and Gopalan C. “The effect of dietary protein on carcinogenesis of aflatoxin.” *Arch. Path.* 85 (1968): 133–137.

135

Youngman L. D., and Campbell T. C. “Inhibition of aflatoxin B1-induced gamma-glutamyl transpeptidase positive (GGT+) hepatic preneoplastic foci and tumors by low protein diets: evidence that altered GGT+ foci indicate neoplastic potential.” *Carcinogenesis* 13 (1992): 1607–1613.

136

Youngman L. D., and Campbell T. C. “Inhibition of aflatoxin B1-induced gamma-glutamyl transpeptidase positive (GGT+) hepatic preneoplastic foci and tumors by low protein diets: evidence that altered GGT+ foci indicate neoplastic potential.” *Carcinogenesis* 13 (1992): 1607–1613.

137

Youngman L. D. The growth and development of aflatoxin B1-induced preneoplastic lesions, tumors, metastasis, and spontaneous tumors as they are

influenced by dietary protein level, type, and intervention. Ithaca, NY: Cornell University, PhD Thesis, 1990.

138

Beasley R. P. "Hepatitis B virus as the etiologic agent in hepatocellular carcinoma-epidemiologic considerations." *Hepatology* 2 (1982): 21S–26S.

139

Blumberg B. S., Larouze B., London W. T., et al. "The relation of infection with the hepatitis B agent to primary hepatic carcinoma." *Am. J. Pathol.* 81 (1975): 669–682.

140

Chisari F. V., Ferrari C., and Mondelli M. U. "Hepatitis B virus structure and biology." *Microbiol. Pathol.* 6 (1989): 311–325.

141

Hu J., Cheng Z., Chisari F. V., et al. "Repression of hepatitis B virus (HBV) transgene and HBV-induced liver injury by low protein diet." *Oncogene* 15 (1997): 2795–2801.

142

Cheng Z., Hu J., King J., et al. "Inhibition of hepatocellular carcinoma development in hepatitis B virus transfected mice by low dietary casein." *Hepatology* 26 (1997): 1351–1354.

143

Hu J., Cheng Z., Chisari F. V., et al. "Repression of hepatitis B virus (HBV) transgene and HBV-induced liver injury by low protein diet." *Oncogene* 15 (1997): 2795–2801.

144

Hu J., Cheng Z., Chisari F. V., et al. "Repression of hepatitis B virus (HBV) transgene and HBV-induced liver injury by low protein diet." *Oncogene* 15

(1997): 2795–2801.

145

Hawrylewicz E. J., Huang H. H., Kissane J. Q., et al. “Enhancement of the 7,12-dimethylbenz(a)anthracene (DMBA) mammary tumorigenesis by high dietary protein in rats.” *Nutr. Repts. Int.* 26 (1982): 793–806.

146

Hawrylewicz E. J. “Fat-protein interaction, defined 2-generation studies.” B: C. Ip, D. F. Birt, A. E. Rogers, and C. Mettlin (eds.), *Dietary fat and cancer*, 403–434. New York: Alan R. Liss, 1986.

147

Huang H. H., Hawrylewicz E. J., Kissane J. Q., et al. “Effect of protein diet on release of prolactin and ovarian steroids in female rats.” *Nutr. Rpts. Int.* 26 (1982): 807–820.

148

O’Connor T. P., Roebuck B. D., and Campbell T. C. “Dietary intervention during the post-dosing phase of L-azaserine-induced preneoplastic lesions.” *J Natl Cancer Inst* 75 (1985): 955–957.

149

O’Connor T. P., Roebuck B. D., and Campbell T. C. “Dietary intervention during the post-dosing phase of L-azaserine-induced preneoplastic lesions.” *J Natl Cancer Inst* 75 (1985): 955–957.

150

O’Connor T. P., Roebuck B. D., Peterson F., et al. “Effect of dietary intake of fish oil and fish protein on the development of L-azaserine-induced preneoplastic lesions in rat pancreas.” *J Natl Cancer Inst* 75 (1985): 959–962.

151

He Y. Effects of carotenoids and dietary carotenoid extracts on aflatoxin B1-

induced mutagenesis and hepatocarcinogenesis. Ithaca, NY: Cornell University, PhD Thesis, 1990.

152

He Y., and Campbell T. C. “Effects of carotenoids on aflatoxin B1-induced mutagenesis in *S. typhimurium* TA 100 and TA 98.” *Nutr. Cancer* 13 (1990): 243–253.

153

Li J.-Y., Liu B.-Q., Li G.-Y., et al. “Atlas of cancer mortality in the People’s Republic of China. An aid for cancer control and research.” *Int. J. Epid.* 10 (1981): 127–133.

154

Higginson J. “Present trends in cancer epidemiology.” *Proc. Can. Cancer Conf.* 8 (1969): 40–75.

155

Wynder E. L., and Gori G. B. “Contribution of the environment to cancer incidence: an epidemiologic exercise.” *J. Natl. Cancer Inst.* 58 (1977): 825–832.

156

Doll R., and Peto R. “The causes of cancer: Quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today.” *J. Natl. Cancer Inst.* 66 (1981): 1192–1265.

157

Doll R., and Peto R. “The causes of cancer: Quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today.” *J. Natl. Cancer Inst.* 66 (1981): 1192–1265.

158

Д. Фэгин, пресс-релиз «Причины рака молочной железы по-прежнему неясны: отсутствие четкой связи между загрязнением окружающей среды и

раком молочной железы», 6 августа 2002 г. / Fagin D. News release. “Breast cancer cause still elusive study: no clear link between pollution, breast cancer on LI.” 6 августа 2002 г. Newsday.com. на сайте www.newsday.com/news/local/longisland/nylicanc062811887aug06.story?coll=ny%2Dtop%2Dheadlines.

159

Уровень смертности составлял 82, но примерно треть случаев одного и того же заболевания повторялась у людей другого возраста.

160

Hu F. B., Stampfer M. J., Manson J. E., et al. “Dietary protein and risk of ischemic heart disease in women.” *Am. J. Clin. Nutr.* 70 (1999): 221–227.

161

Chen J., Campbell T. C., Li J., et al. *Diet, life-style and mortality in China. A study of the characteristics of 65 Chinese counties.* Oxford, UK; Ithaca, NY; Beijing, PRC: Oxford University Press; Cornell University Press; People’s Medical Publishing House, 1990.

162

SerVaas C. “Diets that protected against cancers in China.” *The Saturday Evening Post*, October 1990: 26–28.

163

Все доступные показатели смертности от болезней были объединены в матрицу, чтобы можно было легко определить соотношение каждого отдельного показателя с другими. Каждое сравнение затем оценивалось со знаком плюс или минус, в зависимости от прямой или обратной корреляции. Положительные корреляции были сведены в один список, отрицательные – в другой. Таким образом, каждый пункт находился в положительном отношении со всеми другими пунктами своего списка и в обратной корреляции с записями из второго списка. Большинство корреляций, но не все имели статистическое значение.

164

Campbell T. C., Chen J., Brun T., et al. "China: from diseases of poverty to diseases of affluence. Policy implications of the epidemiological transition." *Ecol. Food Nutr.* 27 (1992): 133–144.

165

Chen J., Campbell T. C., Li J., et al. *Diet, life-style and mortality in China. A study of the characteristics of 65 Chinese counties.* Oxford, UK; Ithaca, NY; Beijing, PRC: Oxford University Press; Cornell University Press; People's Medical Publishing House, 1990.

166

Campbell T. C., Chen J., Brun T., et al. "China: from diseases of poverty to diseases of affluence. Policy implications of the epidemiological transition." *Ecol. Food Nutr.* 27 (1992): 133–144.

167

Эпидемиологический комитет Программы клинического изучения жировых тканей / Lipid Research Clinics Program Epidemiology Committee. "Plasma lipid distributions in selected North American Population. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study." *Circulation* 60 (1979): 427–439.

168

Campbell T. C., Parpia B., and Chen J. "Diet, lifestyle, and the etiology of coronary artery disease: The Cornell China Study." *Am. J. Cardiol.* 82 (1998): 18T–21T.

169

Данные для сельских районов Китая приводятся по деревням, в монографии обозначены аббревиатурами SA, LC и RA (для женщин) и SA, QC и NB для мужчин (Chen, et al. 1990).

170

Sirtori C. R., Nosedà G., and Descovich G. C. "Studies on the use of a soybean protein diet for the management of human hyperlipoproteinemias." В: M.J. Gibney and D. Kritchevsky (eds.), *Current Topics in Nutrition and Disease*,

Volume 8: Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis, 135–148. New York: Alan R. Liss, 1983.

171

Carroll K. K. “Dietary proteins and amino acids – their effects on cholesterol metabolism.” B: M. J. Gibney and D. Kritchevsky (eds.), *Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis, Volume 8: Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis*, 9–17. New York: Alan R. Liss, 1983.

172

Terpstra A. H. M., Hermus R. J. J., and West C. E. “Dietary protein and cholesterol metabolism in rabbits and rats.” B: M.J. Gibney and D. Kritchevsky (eds.), *Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis, Volume 8: Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis*, 19–49. New York: Alan R. Liss, 1983.

173

Kritchevsky D., Tepper S. A., Czarnecki S. K., et al. “Atherogenicity of animal and vegetable protein. Influence of the lysine to arginine ratio.” *Atherosclerosis* 41 (1982): 429–431.

174

Sirtori C. R., Nosedà G., and Descovich G. C. “Studies on the use of a soybean protein diet for the management of human hyperlipoproteinemias.” B: M.J. Gibney and D. Kritchevsky (eds.), *Current Topics in Nutrition and Disease, Volume 8: Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis*, 135–148. New York: Alan R. Liss, 1983.

175

Carroll K. K. “Dietary proteins and amino acids – their effects on cholesterol metabolism.” B: M. J. Gibney and D. Kritchevsky (eds.), *Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis, Volume 8: Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis*, 9–17. New York: Alan R. Liss, 1983.

176

Terpstra A. H. M., Hermus R. J. J., and West C. E. "Dietary protein and cholesterol metabolism in rabbits and rats." B: M.J. Gibney and D. Kritchevsky (eds.), *Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis*, Volume 8: *Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis*, 19–49. New York: Alan R. Liss, 1983.

177

Kritchevsky D., Tepper S. A., Czarnecki S. K., et al. "Atherogenicity of animal and vegetable protein. Influence of the lysine to arginine ratio." *Atherosclerosis* 41 (1982): 429–431.

178

Sirtori C. R., Nosedà G., and Descovich G. C. "Studies on the use of a soybean protein diet for the management of human hyperlipoproteinemias." B: M.J. Gibney and D. Kritchevsky (eds.), *Current Topics in Nutrition and Disease*, Volume 8: *Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis*, 135–148. New York: Alan R. Liss, 1983.

179

Содержание пищевого жира может выражаться в% от общей массы рациона или в% от общего объема калорий. Большинство комментаторов и исследователей обозначают содержание жира как% от общего объема калорий, потому что мы едим в первую очередь для того, чтобы удовлетворить нашу потребность в калориях, а не для того, чтобы поправиться. В данной книге я применяю такое же обозначение.

180

National Research Council. *Diet, Nutrition and Cancer*. Washington, DC: National Academy Press, 1982.

181

Министерство здравоохранения и социальных служб США. *The Surgeon General's Report on Nutrition and Health*. Washington, DC: Superintendent of Documents, U.S. Government Printing Office, 1988.

182

Национальный научный совет и Комитет по вопросам диеты и здоровья / National Research Council, and Committee on Diet and Health. Diet and health: implications for reducing chronic disease risk. Washington, DC: National Academy Press, 1989.

183

Экспертная панель / Expert Panel. Food, nutrition and the prevention of cancer, a global perspective. Washington, DC: American Institute for Cancer Research/World Cancer Research Fund, 1997.

184

Исключение составляют продукты, лишенные содержания жира, такие как обезжиренное молоко.

185

Armstrong D., and Doll R. “Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices.” *Int. J. Cancer* 15 (1975): 617–631.

186

Сенат США / U.S. Senate. “Dietary goals for the United States, 2nd Edition.” Washington, DC: U.S. Government Printing Office, 1977.

187

National Research Council. Diet, Nutrition and Cancer. Washington, DC: National Academy Press, 1982.

188

Комитет по диете, питанию и онкологии / Committee on Diet Nutrition and Cancer. Diet, nutrition and cancer: directions for research. Washington, DC: National Academy Press, 1983.

189

Существуют и другие программные заявления, а также многочисленные клинические исследования, которые стали появляться примерно одновременно и которые заслуживали активного публичного обсуждения, будучи связанными с темой отношения пищевого жира к этим заболеваниям. К ним относятся серия докладов с диетическими рекомендациями, инициированными в 1980 г., гарвардское исследование состояния здоровья медсестер 1984 г., Фрамингемское исследование сердца в 1960-х гг., «Исследование семи стран» Анселя Кейза, «Экспериментальное исследование множественных факторов» риска (MRFIT) и др.

190

Carroll K.K., Braden L.M., Bell J.A., et al. "Fat and cancer." *Cancer* 58 (1986): 1818–1825.

191

Wynder E. L., and Gori G. B. "Contribution of the environment to cancer incidence: an epidemiologic exercise." *J. Natl. Cancer Inst.* 58 (1977): 825–832.

192

Drasar B.S., and Irving D. "Environmental factors and cancer of the colon and breast." *Br. J. Cancer* 27 (1973): 167–172.

193

Haenszel W., and Kurihara M. "Studies of Japanese migrants: mortality from cancer and other disease among Japanese and the United States." *J. Natl. Cancer Inst.* 40 (1968): 43–68.

194

Higginson J., and Muir C. S. "Epidemiology in Cancer." B: J. F. Holland and E. Frei (eds.), *Cancer Medicine*, 241–306. Philadelphia: Lea and Febiger, 1973.

195

Doll R., and Peto R. "The causes of cancer: Quantitative estimates of

avoidable risks of cancer in the United States today.” *J. Natl. Cancer Inst.* 66 (1981): 1192–1265.

196

Соотношение потребления жиров с потреблением животных белков составляет 84 % на объем потребленного жира и 70 % на процент жира относительно калорий.

197

Armstrong D., and Doll R. “Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices.” *Int. J. Cancer* 15 (1975): 617–631.

198

Kelsey J. L., Gammon M. D., and Esther M. J. “Reproductive factors and breast cancer.” *Epidemiol. Revs.* 15 (1993): 36–47.

199

de Stavola B. L., Wang D. Y., Allen D. S., et al. “The association of height, weight, menstrual and reproductive events with breast cancer: results from two prospective studies on the island of Guernsey (United Kingdom).” *Cancer Causes and Control* 4 (1993): 331–340.

200

Rautalahti M., Albanes D., Virtamo J., et al. “Lifetime menstrual activity – indicator of breast cancer risk.” (1993): 17–25

201

В этой группе женщин не удалось обнаружить статистически значимую связь уровня гормонов в крови с риском рака молочной железы, потому что образцы их крови были взяты в разное время их менструального цикла, а показатели рака молочной железы были настолько низкие, что сводили к минимуму возможность обнаружения подобной корреляции, даже если бы она и существовала.

202

Key T. J. A., Chen J., Wang D. Y., et al. "Sex hormones in women in rural China and in Britain." *Brit. J. Cancer* 62 (1990): 631–636.

203

Эти биомаркеры включают содержание меди, мочевины, эстрадиола, пролактина, тестостерона в плазме крови и, в свою очередь, связывающего половые гормоны глобулина, – каждый из них, как известно из более ранних исследований, зависит от потребления белка животного происхождения.

204

Средние уровни потребления пищевой клетчатки в Китае и США составляли 33,3 и 11,1 г в день соответственно. По районам вариативность средних значений составляла 7,7–77,6 г в день в Китае против 2,4–26,6 г в день для 90 % мужчин-американцев.

205

Корреляция для растительного белка составляла +0,53III, а для животного белка +0,12.

206

National Research Council. *Diet, Nutrition and Cancer*. Washington, DC: National Academy Press, 1982.

207

В принципе, мониторинг «распространенности рака в семьях» является более эффективным методом выявления причин рака и его разновидностей, что позволяет провести исследование влияния диетических факторов отдельно.

208

Guo W., Li J., Blot W. J., et al. "Correlations of dietary intake and blood nutrient levels with esophageal cancer mortality in China." *Nutr. Cancer* 13

(1990): 121–127.

209

Полный эффект этих жирорастворимых антиоксидантов проявляется только при их концентрации с учетом уровня ЛПНП у каждого индивида. Об этом не было известно на момент исследования; таким образом, соответствующих оговорок сделано не было.

210

Kneller R. W., Guo W., Hsing A. W., et al. “Risk factors for stomach cancer in sixty-five Chinese counties.” *Cancer Epi. Biomarkers Prev.* 1 (1992): 113–118.

211

Campbell T. C. (with Jacobson H.). *The low-carb fraud.* Dallas: BenBella Books, 2013.

212

Campbell T. C. (with Jacobson H.). *Whole: rethinking the science of nutrition.* Dallas: BenBella Books, 2013.

213

Perlmutter D. *Grain brain.* New York: Little, Brown, 2013, p. 323.

214

Information Plus. *Nutrition: a key to good health.* Wylie, TX: Information Plus, 1999.

215

Westman E. C., Yancy W. S., Edman J. S., et al. “Carbohydrate Diet Program.” *Am. J. Med.* 113 (2002): 30–36.

216

Atkins R. C. *Dr. Atkins’ New Diet Revolution.* New York: Avon Books,

1999.

217

Westman E. C., Yancy W. S., Edman J. S., et al. "Carbohydrate Diet Program." *Am. J. Med.* 113 (2002): 30–36.

218

Wright J. D., Kennedy-Stephenson J., Wang C. Y., et al. "Trends in Intake of Energy and Macronutrients – United States, 1971–2000." *Morbidity and Mortality Weekly Report* 53 (6 февраля 2004 г.): 80–82.

219

Noakes M., and Clifton P. M. "Weight loss and plasma lipids." *Curr. Opin. Lipidol.* 11 (2000): 65–70.

220

Westman E. C., Yancy W. S., Edman J. S., et al. "Carbohydrate Diet Program." *Am. J. Med.* 113 (2002): 30–36.

221

Westman E. C., Yancy W. S., Edman J. S., et al. "Carbohydrate Diet Program." *Am. J. Med.* 113 (2002): 30–36.

222

Westman E. C., Yancy W. S., Edman J. S., et al. "Carbohydrate Diet Program." *Am. J. Med.* 113 (2002): 30–36.

223

Bilsborough S. A., and Crowe T. C. "Low-carbohydrate diets: what are the potential short- and long-term health implications?" *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* 12 (2003): 396–404.

224

Bilsborough S. A., and Crowe T. C. "Low-carbohydrate diets: what are the

potential short- and long-term health implications?” *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* 12 (2003): 396–404.

225

Stevens A., Robinson D. P., Turpin J., et al. “Sudden cardiac death of an adolescent during dieting.” *South. Med. J.* 95 (2002): 1047–1049.

226

Patty A. “Low-carb fad claims teen’s life – Star diet blamed in death.” *The Daily Telegraph* (Sidney, Australia) 2 ноября 2002 г.: 10.

227

Smith M. J., Trexler E., Sommer A., Starkoff B., and Devor S. “Unrestricted Paleolithic diet is associated with unfavorable changes to blood lipids in healthy subjects.” *Int. J. Exerc. Sci.* 7 (2014): 128–139.

228

Noto H., Goto A., Tsujimoto T., and Noda M. “Low-carbohydrate diets and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis of observational studies.” *PLoS ONE* 8 (2013): 1–10.

229

Carroll K. K., Gammal E. B., & Plunkett E. R. “Dietary fat and mammary cancer.” *Can. Med. Assoc. J.* 98 (1968): 590–594.

230

Drasar B. S., and Irving D. “Environmental factors and cancer of the colon and breast.” *Br. J. Cancer* 27 (1973): 167–172; Armstrong D., and Doll R. “Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices.” *Int. J. Cancer* 15 (1975): 617–631.

231

Keys A. “Coronary heart disease in seven countries.” *Circulation* 41, Приложение. (1970): I1–I211.

232

Atkins, 1999. С. 275.

233

Аткинс утверждает, что антиоксидантный коктейль может защитить от развития сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний и старения, – это утверждение было опровергнуто в ходе нескольких крупных судебных разбирательств последнего времени (см. [главу 11](#)).

234

Atkins, 1999. С. 103.

235

Bone J. “Diet doctor Atkins ‘obese,’ had heart problems: coroner: widow angrily denies that opponents’ claims that heart condition caused by controversial diet.” Ottawa Citizen 11 февраля 2004 г.: A11.

236

Information Plus. Nutrition: a key to good health. Wylie, TX: Information Plus, 1999.

237

Information Plus. Nutrition: a key to good health. Wylie, TX: Information Plus, 1999.

238

Information Plus. Nutrition: a key to good health. Wylie, TX: Information Plus, 1999.

239

Welsh J. A., Sharma A. J., Grellinger L., & Vos M. B. “Consumption of added sugars is decreasing in the United States.” Am J Clin Nutr 94 (2011): 726–734.

240

Campbell T. C. “Energy balance: interpretation of data from rural China.” *Toxicological Sciences* 52 (1999): 87–94.

241

Horio F., Youngman L. D., Bell R. C., et al. “Thermogenesis, low-protein diets, and decreased development of AFB1-induced preneoplastic foci in rat liver.” *Nutr. Cancer* 16 (1991): 31–41.

242

Krieger E., Youngman L. D., and Campbell T. C. “The modulation of aflatoxin (AFB1) induced preneoplastic lesions by dietary protein and voluntary exercise in Fischer 344 rats.” *FASEB J.* 2 (1988): 3304 Abs.

243

Horio F., Youngman L. D., Bell R. C., et al. “Thermogenesis, low-protein diets, and decreased development of AFB1-induced preneoplastic foci in rat liver.” *Nutr. Cancer* 16 (1991): 31–41.

244

Цитируемая информация о потреблении животного и растительного белка взята из рецензируемой рукописи.

245

Campbell T. C., Chen J., Liu C., et al. “Non-association of aflatoxin with primary liver cancer in a cross-sectional ecologic survey in the People’s Republic of China.” *Cancer Res.* 50 (1990): 6882–6893.

246

Campbell T. C. (with Jacobson H.). *Whole: Rethinking the Science of Nutrition*. Dallas: BenBella Books, 2013.

247

Adams C. F. “How many times does your heart beat per year?” версия от 20 октября 2003 г. на сайте www.straightdope.com/classics/a1_088a.html.

248

Национальный институт болезней сердца, легких и крови США / National Heart, Lung, and Blood Institute. “Morbidity and Mortality: 2002 Chart Book on Cardiovascular, Lung, and Blood Diseases.” Bethesda, MD: National Institutes of Health, 2002.

249

Национальный институт болезней сердца, легких и крови США / National Heart, Lung, and Blood Institute. “Morbidity and Mortality: 2002 Chart Book on Cardiovascular, Lung, and Blood Diseases.” Bethesda, MD: National Institutes of Health, 2002.

250

Американская кардиологическая ассоциация / American Heart Association. “Heart Disease and Stroke Statistics—2003 Update.” Dallas: American Heart Association, 2002.

251

Braunwald E. “Shattuck lecture – cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns and opportunities.” *New Engl. J. Med.* 337 (1997): 1360–1369.

252

Американское онкологическое общество / American Cancer Society. “Cancer Facts and Figures – 1998.” Atlanta: American Cancer Society, 1998.

253

Anderson R. N. “Deaths: leading causes for 2000.” *National Vital Statistics Reports* 50 (16) (2002).

254

Enos W. E., Holmes R. H., and Beyer J. “Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea.” *JAMA* 152 (1953): 1090–1093.

255

Esselstyn C. J. “Resolving the coronary artery disease epidemic through plant-based nutrition.” *Prev. Cardiol.* 4 (2001): 171–177.

256

Enos W. E., Holmes R. H., and Beyer J. “Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea.” *JAMA* 152 (1953): 1090–1093.

257

Antman E. M., and Braunwald E. “Acute myocardial infarction.” B: E. Braunwald (ed.), *Heart Disease, a Textbook of Cardiovascular Disease, Vol. II* (5-е издание), 1184–1288. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1997.

258

Esselstyn C. J. “Lecture: reversing heart disease.” December 5, 2002. Ithaca, NY: Cornell University, 2002.

259

Ambrose J. A., and Fuster V. “Can we predict future acute coronary events in patients with stable coronary artery disease?” *JAMA* 277 (1997): 343–344.

260

Ellulu M. S., Patimah I., Khaza’ai H., Rahmat A., Abed Y., and Ali F. “Atherosclerotic cardiovascular disease: a review of initiators and protective factors.” *Inflammopharmacology* 24 (2016): 1–10, doi:10.1007/s10787-015-0255-y.

261

Antman E. M., and Braunwald E. “Acute myocardial infarction.” B: E. Braunwald (ed.), *Heart Disease, a Textbook of Cardiovascular Disease, Vol. II* (5-е издание), 1184–1288. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1997.

262

Esselstyn C. J. “Lecture: reversing heart disease.” December 5, 2002. Ithaca, NY: Cornell University, 2002.

263

Ambrose J. A., and Fuster V. “Can we predict future acute coronary events in patients with stable coronary artery disease?” *JAMA* 277 (1997): 343–344.

264

Forrester J. S., and Shah P. K. “Lipid lowering versus revascularization: an idea whose time (for testing) has come.” *Circulation* 96 (1997): 1360–1362.

265

Теперь именуется Национальным институтом болезней сердца, легких и крови США в Бетесде.

266

Braunwald E. “Shattuck lecture – cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns and opportunities.” *New Engl. J. Med.* 337 (1997): 1360–1369.

267

Gofman J. W., Lindgren F., Elliot H., et al. “The role of lipids and lipoproteins in atherosclerosis.” *Science* 111 (1950): 166.

268

Kannel W. B., Dawber T. R., Kagan A., et al. “Factors of risk in the development of coronary heart disease – six-year follow-up experience.” *Ann. Internal Med.* 55 (1961): 33–50.

269

Kannel W. B., Dawber T. R., Kagan A., et al. “Factors of risk in the development of coronary heart disease – six-year follow-up experience.” *Ann.*

Internal Med. 55 (1961): 33–50.

270

Национальный институт болезней сердца, легких и крови США / National Heart, Lung, and Blood Institute. “Morbidity and Mortality: 2002 Chart Book on Cardiovascular, Lung, and Blood Diseases.” Bethesda, MD: National Institutes of Health, 2002.

271

Jolliffe N., and Archer M. “Statistical associations between international coronary heart disease death rates and certain environmental factors.” *J. Chronic Dis.* 9 (1959): 636–652.

272

Jolliffe N., and Archer M. “Statistical associations between international coronary heart disease death rates and certain environmental factors.” *J. Chronic Dis.* 9 (1959): 636–652.

273

Scrimgeour E. M., McCall M. G., Smith D. E., et al. “Levels of serum cholesterol, triglyceride, HDL cholesterol, apolipoproteins A 1 and B, and plasma glucose, and prevalence of diastolic hypertension and cigarette smoking in Papua New Guinea Highlanders.” *Pathology* 21 (1989): 46–50.

274

Campbell T. C., Parpia B., and Chen J. “Diet, lifestyle, and the etiology of coronary artery disease: The Cornell China Study.” *Am. J. Cardiol.* 82 (1998): 18T–21T.

275

Kagan A., Harris B. R., Winkelstein W., et al. “Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California.” *J. Chronic Dis.* 27 (1974): 345–364.

276

Kato H., Tillotson J., Nichaman M. Z., et al. "Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: serum lipids and diet." *Am. J. Epidemiol.* 97 (1973): 372–385.

277

Kagan A., Harris B. R., Winkelstein W., et al. "Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California." *J. Chronic Dis.* 27 (1974): 345–364.

278

Kato H., Tillotson J., Nichaman M. Z., et al. "Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: serum lipids and diet." *Am. J. Epidemiol.* 97 (1973): 372–385.

279

Morrison L. M. "Arteriosclerosis." *JAMA* 145 (1951): 1232–1236.

280

Morrison L. M. "Diet in coronary atherosclerosis." *JAMA* 173 (1960): 884–888.

281

Morrison L. M. "Diet in coronary atherosclerosis." *JAMA* 173 (1960): 884–888.

282

Morrison L. M. "Diet in coronary atherosclerosis." *JAMA* 173 (1960): 884–888.

283

Morrison L. M. "Arteriosclerosis." *JAMA* 145 (1951): 1232–1236.

284

Lyon T. P., Yankley A., Gofman J. W., et al. "Lipoproteins and diet in

coronary heart disease.” *California Med.* 84 (1956): 325–328.

285

Jolliffe N., and Archer M. “Statistical associations between international coronary heart disease death rates and certain environmental factors.” *J. Chronic Dis.* 9 (1959): 636–652.

286

Jolliffe N., and Archer M. “Statistical associations between international coronary heart disease death rates and certain environmental factors.” *J. Chronic Dis.* 9 (1959): 636–652.

287

Gibney M.J., and Kritchevsky D., eds. *Current Topics in Nutrition and Disease, Volume 8: Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis*. New York: Alan R. Liss, 1983.

288

Sirtori C. R., Nosedà G., and Descovich G. C. “Studies on the use of a soybean protein diet for the management of human hyperlipoproteinemias.” B: M.J. Gibney and D. Kritchevsky (eds.), *Current Topics in Nutrition and Disease, Volume 8: Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis*, 135–148. New York: Alan R. Liss, 1983.

289

Meeker D. R., and Kesten H. D. “Experimental atherosclerosis and high protein diets. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 45 (1940): 543–545; Meeker D. R., and Kesten H. D. “Effect of high protein diets on experimental atherosclerosis of rabbits.” *Arch. Pathol.* 31 (1941): 147–162.

290

Kritchevsky D., and Czarnecki S. K. “Animal and vegetable proteins in lipid metabolism and atherosclerosis.” In: M. J. Gibney and D. Kritchevsky (eds.), *Current Topics in Nutrition and Disease, Volume 8: Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis*, 1–7. New York: Alan R. Liss,

1983; Newburgh L. H. “The production of Bright’s disease by feeding high protein diets.” *Arch. Intern. Med.* 24 (1919): 359–377; Newburgh L. H., and Clarkson S. “Production of atherosclerosis in rabbits by diet rich in animal protein.” *JAMA* 79 (1922): 1106–1108; Newburgh L. H., and Clarkson S. “The production of arteriosclerosis in rabbits by feeding diets rich in meat.” *Arch. Intern. Med.* 31 (1923): 653–676.

291

Ignatowski A. “Über die Wirkung des tierischen eiweiss auf die aorta und die parenchymatosen organe der kaninchen.” *Vrichows. Arch. Pathol. Anat. Physiol. Klin. Med.* 198 (1909): 248–270.

292

Newburgh L. H., and Clarkson S. “Production of atherosclerosis in rabbits by diet rich in animal protein.” *JAMA* 79 (1922): 1106–1108; Newburgh L. H., and Clarkson S. “The production of arteriosclerosis in rabbits by feeding diets rich in meat.” *Arch. Intern. Med.* 31 (1923): 653–676.

293

Личное общение с Дж. Майерсом, цит. по: Groom D. “Population studies of atherosclerosis.” *Ann. Intern. Med.* 55 (1961): 51–62.

294

Braunwald E. “Shattuck lecture – cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns and opportunities.” *New Engl. J. Med.* 337 (1997): 1360–1369.

295

Национальный институт болезней сердца, легких и крови США / National Heart, Lung, and Blood Institute. “Morbidity and Mortality: 2002 Chart Book on Cardiovascular, Lung, and Blood Diseases.” Bethesda, MD: National Institutes of Health, 2002.

296

Национальный институт болезней сердца, легких и крови США /

National Heart, Lung, and Blood Institute. “Morbidity and Mortality: 2002 Chart Book on Cardiovascular, Lung, and Blood Diseases.” Bethesda, MD: National Institutes of Health, 2002.

297

Центры по контролю и профилактике заболеваний США «Курение и здоровье: доклад о здоровье нации» / Centers for Disease Control. “Smoking and health: a national status report.” Morbidity and Mortality Weekly Report 35 (1986): 709–711.

298

Центры по контролю и профилактике заболеваний США «Курение сигарет среди взрослых – США, 2000» / Centers for Disease Control. “Cigarette smoking among adults – United States, 2000.” Morbidity and Mortality Weekly Report 51 (2002): 642–645.

299

Национальный институт болезней сердца, легких и крови США / National Heart, Lung, and Blood Institute. “Morbidity and Mortality: 2002 Chart Book on Cardiovascular, Lung, and Blood Diseases.” Bethesda, MD: National Institutes of Health, 2002.

300

С учетом возраста (от 25 до 74 лет).

301

Национальный институт болезней сердца, легких и крови США / National Heart, Lung, and Blood Institute. “Morbidity and Mortality: 2002 Chart Book on Cardiovascular, Lung, and Blood Diseases.” Bethesda, MD: National Institutes of Health, 2002.

302

Mentias A., Barakat A., Raza M., et al. “An alarming trend: change in risk profile of patients with ST elevation myocardial infarction over the last two decades.” J. Am. Coll. Cardiol. 67 (2016): 659.

303

Marwick C. “Coronary bypass grafting economics, including rehabilitation. Commentary.” *Curr. Opin. Cardiol.* 9 (1994): 635–640.

304

C. 1319 в работе: Gersh B. J., Braunwald E., and Rutherford J. D. “Chronic coronary artery disease.” В: E. Braunwald (ed.), *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, Vol. 2 (5-е издание), 1289–1365. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997.

305

Ornish D. “Avoiding revascularization with lifestyle changes: the Multicenter Lifestyle Demonstration Project.” *Am. J. Cardiol.* 82 (1998): 72T–76T.

306

Roger V. L., et al. “Heart disease and stroke statistics – 2011 update: a report from the American Heart Association.” *Circulation* 123 (2011): e18–e20.

307

Shaw P. J., Bates D., Cartlidge N. E. F., et al. “Early intellectual dysfunction following coronary bypass surgery.” *Quarterly J. Med.* 58 (1986): 59–68.

308

Cameron A. A. C., Davis K. B., and Rogers W. J. “Recurrence of angina after coronary artery bypass surgery. Predictors and prognosis (CASS registry).” *J. Am. Coll. Cardiol.* 26 (1995): 895–899.

309

C. 1320 в работе: Gersh B. J., Braunwald E., and Rutherford J. D. “Chronic coronary artery disease.” В: E. Braunwald (ed.), *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, Vol. 2 (5-е издание), 1289–1365. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997.

310

Kirklin J. W., Naftel D. C., Blackstone E. H., et al. “Summary of a consensus concerning death and ischemic events after coronary artery bypass grafting.” *Circulation* 79 (Приложение 1) (1989): I81–I91.

311

Forrester J. S., and Shah P. K. “Lipid lowering versus revascularization: an idea whose time (for testing) has come.” *Circulation* 96 (1997): 1360–1362.

312

Forrester J. S., and Shah P. K. “Lipid lowering versus revascularization: an idea whose time (for testing) has come.” *Circulation* 96 (1997): 1360–1362.

313

Waldman P., Armstrong D., and Freedberg S. P. “Deaths linked to cardiac stents rise as overuse seen.” Bloomberg (26 сентября 2013). На сайте www.bloomberg.com/news/articles/2013-09-26/deaths-linked-to-cardiac-stents-rise-as-overuse-seen.

314

Garg S., Serruys P. W. “Coronary stents: current status.” *J. Am. Coll. Cardiol.* 56 (2010): S1–S42.

315

Stergiopoulos K., Brown D. L. “Initial coronary stent implantation with medical therapy vs medical therapy alone for stable coronary artery disease: meta-analysis of randomized controlled trials.” *Arch. Intern. Med.* 172 (2012): 312–319.

316

Waldman P., Armstrong D., and Freedberg S. P. “Deaths linked to cardiac stents rise as overuse seen.” Bloomberg (26 сентября 2013 г.). На сайте www.bloomberg.com/news/articles/2013-09-26/deaths-linked-to-cardiac-stents-rise-as-overuse-seen.

317

Information Plus. Nutrition: A Key to Good Health. Wylie, TX: Information Plus, 1999.

318

Naifeh S. W. The Best Doctors in America, 1994–1995. Aiken, SC: Woodward & White, 1994.

319

Esselstyn C. B., Jr. “Foreword: changing the treatment paradigm for coronary artery disease.” *Am. J. Cardiol.* 82 (1998): 2T–4T.

320

Esselstyn C. B., Ellis S. G., Medendorp S. V., et al. “A strategy to arrest and reverse coronary artery disease: a 5-year longitudinal study of a single physician’s practice.” *J. Family Practice* 41 (1995): 560–568.

321

Esselstyn C. B., Ellis S. G., Medendorp S. V., et al. “A strategy to arrest and reverse coronary artery disease: a 5-year longitudinal study of a single physician’s practice.” *J. Family Practice* 41 (1995): 560–568.

322

Esselstyn C. J. “Introduction: more than coronary artery disease.” *Am. J. Cardiol.* 82 (1998): 5T–9T.

323

Esselstyn C. B., Ellis S. G., Medendorp S. V., et al. “A strategy to arrest and reverse coronary artery disease: a 5-year longitudinal study of a single physician’s practice.” *J. Family Practice* 41 (1995): 560–568.

324

Esselstyn C. B., Ellis S. G., Medendorp S. V., et al. “A strategy to arrest and reverse coronary artery disease: a 5-year longitudinal study of a single physician’s practice.” *J. Family Practice* 41 (1995): 560–568.

325

Esselstyn C. J. "Introduction: more than coronary artery disease." *Am. J. Cardiol.* 82 (1998): 5T–9T.

326

Esselstyn C. J. "Introduction: more than coronary artery disease." *Am. J. Cardiol.* 82 (1998): 5T–9T.

327

Esselstyn C. B., Ellis S. G., Medendorp S. V., et al. "A strategy to arrest and reverse coronary artery disease: a 5-year longitudinal study of a single physician's practice." *J. Family Practice* 41 (1995): 560–568.

328

Esselstyn C. J. "Introduction: more than coronary artery disease." *Am. J. Cardiol.* 82 (1998): 5T–9T.

329

Esselstyn C. J. "Introduction: more than coronary artery disease." *Am. J. Cardiol.* 82 (1998): 5T–9T.

330

Поток крови пропорционален четвертой степени радиуса. Таким образом, снижение на 7 % означает примерно 30 %-ное увеличение потока крови, хотя невозможно получить расчетным путем более точное определение этого показателя.

331

Esselstyn C. B., Ellis S. G., Medendorp S. V., et al. "A strategy to arrest and reverse coronary artery disease: a 5-year longitudinal study of a single physician's practice." *J. Family Practice* 41 (1995): 560–568.

332

Esselstyn C. J. “Resolving the coronary artery disease epidemic through plant-based nutrition.” *Prev. Cardiol.* 4 (2001): 171–177.

333

Esselstyn C. B., Ellis S. G., Medendorp S. V., et al. “A strategy to arrest and reverse coronary artery disease: a 5-year longitudinal study of a single physician’s practice.” *J. Family Practice* 41 (1995): 560–568.

334

Личное общение с доктором Эссельстином 15 сентября 2003 г.

335

Esselstyn C. B. J., Gendy G., Doyle J., et al. “A way to reverse CAD?” *J. Fam. Pract.* 63 (2014): 356–364b; Esselstyn C., and Golubic M. “The nutritional reversal of cardiovascular disease, fact or fiction? Three case reports.” *Exp. Clin. Cardiol.* 20 (2014): 1901–1908.

336

«Вилки вместо ножей», режиссер Ли Фалкерсон / Fulkerson, Lee, director. *Forks Over Knives*. Monica Beach Media, 2011.

337

Ornish D., Brown S. E., Scherwitz L. W., et al. “Can lifestyle changes reverse coronary heart disease?” *Lancet* 336 (1990): 129–133.

338

Ornish D., Brown S. E., Scherwitz L. W., et al. “Can lifestyle changes reverse coronary heart disease?” *Lancet* 336 (1990): 129–133.

339

Ornish D., Brown S. E., Scherwitz L. W., et al. “Can lifestyle changes reverse coronary heart disease?” *Lancet* 336 (1990): 129–133.

340

Ornish D., Brown S. E., Scherwitz L. W., et al. “Can lifestyle changes reverse coronary heart disease?” *Lancet* 336 (1990): 129–133.

341

Ornish D. “Avoiding revascularization with lifestyle changes: the Multicenter Lifestyle Demonstration Project.” *Am. J. Cardiol.* 82 (1998): 72T–76T.

342

Ornish D. “Avoiding revascularization with lifestyle changes: the Multicenter Lifestyle Demonstration Project.” *Am. J. Cardiol.* 82 (1998): 72T–76T.

343

Ornish D. “Avoiding revascularization with lifestyle changes: the Multicenter Lifestyle Demonstration Project.” *Am. J. Cardiol.* 82 (1998): 72T–76T.

344

Национальный институт болезней сердца, легких и крови США / National Heart, Lung, and Blood Institute. “Morbidity and Mortality: 2002 Chart Book on Cardiovascular, Lung, and Blood Diseases.” Bethesda, MD: National Institutes of Health, 2002.

345

Ornish D. “Avoiding revascularization with lifestyle changes: the Multicenter Lifestyle Demonstration Project.” *Am. J. Cardiol.* 82 (1998): 72T–76T.

346

Ornish D. “Avoiding revascularization with lifestyle changes: the Multicenter Lifestyle Demonstration Project.” *Am. J. Cardiol.* 82 (1998): 72T–76T.

347

DeFrances C. J., Licas C. A., Vuie V. C., and Golosinskiy A. “2006 National Hospital discharge survey.” Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 2008.

348

Epstein A. J., Polsky D., Yang F., Yang L., and Groeneveld P. W. “Coronary revascularization trends in the United States, 2001–2008.” JAMA 305 (2011): 1769–1776.

349

Epstein A. J., Polsky D., Yang F., Yang L., and Groeneveld P. W. “Coronary revascularization trends in the United States, 2001–2008.” JAMA 305 (2011): 1769–1776.

350

Boyles S. “Heart bypass surgery rate is declining.” WebMD Health News (2011).

351

Wani M. “How much does a heart stent cost?” Buzzle (2013). На сайте www.buzzle.com/articles/how-much-does-a-heart-stent-cost.html “Heart stent cost.” CostHelperHealth. На сайте health.costhelper.com/stents.html.

352

Heart bypass surgery cost.” CostHelperHealth. На сайте health.costhelper.com/bypass.html.

353

Личное общение с доктором Эссельстином, 2014 г.

354

Cooper, R. “Statins: the drug firms’ goldmine.” Telegraph (19 января 2011 г.). На сайте www.telegraph.co.uk/news/health/news/8267876/Statins-the-drug-firms-

355

Heidenreich P. A., et al. “Forecasting the future of cardiovascular disease in the United States: a policy statement from the American Heart Association.” *Circulation* 123 (2011): 933–944.

356

Википедия, список стран по ВВП (номинал) / Wikipedia. “List of countries by GDP (nominal).” (7 июля 2016 г.). На сайте: [en.wikipedia.org/wiki/List_of_countries_by_GDP_\(nominal\)](http://en.wikipedia.org/wiki/List_of_countries_by_GDP_(nominal)).

357

Dmyterko, K. “Circ: costs to treat heart disease will triple to \$818B by 2030.” *Cardiovasc Business* (2011). На сайте www.cardiovascularbusiness.com/topics/heart-failure/circ-costs-treat-heart-disease-will-triple-818b-2030.

358

Ratliff N. B. “Of rice, grain, and zeal: lessons from Drs. Kempner and Esselstyn.” *Cleveland Clin. J. Med.* 67 (2000): 565–566.

359

Американская кардиологическая ассоциация «Рекомендации АКА по питанию. Обновление 2000 г. Информация для медицинских специалистов от Комитета по питанию Американской кардиологической ассоциации» / “AHA Dietary Guidelines. Revision 2000 г.: A Statement for Healthcare Professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association.” *Circulation* 102 (2000): 2296–2311.

360

Национальная образовательная программа по холестерину (National Cholesterol Education Program, NCEP) «Третий доклад экспертного совета NCEP по выявлению, измерению и лечению высокого содержания холестерина у взрослых: основные выводы» / National Cholesterol Education

Program. “Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adult (adult treatment panel III): executive summary.” Bethesda, MD: National Institutes of Health, 2001.

361

Национальная образовательная программа по холестерину (National Cholesterol Education Program, NCEP) «Третий доклад экспертного совета NCEP по выявлению, измерению и лечению высокого содержания холестерина у взрослых: основные выводы» / National Cholesterol Education Program. “Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adult (adult treatment panel III): executive summary.” Bethesda, MD: National Institutes of Health, 2001.

362

Castelli W. “Take this letter to your doctor.” *Prevention* 48 (1996): 61–64.

363

Schuler G., Hambrecht R., Schlierf G., et al. “Regular physical exercise and low-fat diet.” *Circulation* 86 (1992): 1–11.

364

Национальная образовательная программа по холестерину (National Cholesterol Education Program, NCEP) «Третий доклад экспертного совета NCEP по выявлению, измерению и лечению высокого содержания холестерина у взрослых: основные выводы» / National Cholesterol Education Program. “Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adult (adult treatment panel III): executive summary.” Bethesda, MD: National Institutes of Health, 2001.

365

Ornish D., Brown S. E., Scherwitz L. W., et al. “Can lifestyle changes reverse coronary heart disease?” *Lancet* 336 (1990): 129–133.

366

Esselstyn C. J. “Resolving the coronary artery disease epidemic through plant-based nutrition.” *Prev. Cardiol.* 4 (2001): 171–177.

367

Flegal K. M., Carroll M. D., Ogden C. L., et al. “Prevalence and trends in obesity among U.S. adults, 1999–2000.” *JAMA* 288 (2002): 1723–1727.

368

Центры по контролю и профилактике заболеваний «Причины ожирения у детей» / Centers for Disease Control and Prevention. “Childhood obesity facts.” (27 августа 2015 г.). На сайте www.cdc.gov/healthyschools/obesity/facts.htm.

369

Центры по контролю и профилактике заболеваний «Причины ожирения у детей» / Centers for Disease Control and Prevention. “Childhood obesity facts.” (27 августа 2015 г.). На сайте www.cdc.gov/healthyschools/obesity/facts.htm.

370

Ogden C. L., Flegal K. M., Carroll M. D., et al. “Prevalence and trends in overweight among U.S. children and adolescents.” *JAMA* 288 (2002): 1728–1732.

371

Dietz W. H. “Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease.” *Pediatrics* 101 (1998): 518–525.

372

Dietz W. H. “Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease.” *Pediatrics* 101 (1998): 518–525.

373

Fontaine K. R., and Barofsky I. “Obesity and health-related quality of life.”

Obesity Rev. 2 (2001): 173–182.

374

Colditz G. A. “Economic costs of obesity and inactivity.” *Med. Sci. Sports Exerc.* 31 (1999): S663–S667.

375

Adcox S. “New state law seeks to cut down obesity.” *Ithaca J.* Sept. 21, 2002: 5A.

376

Центры по контролю и профилактике заболеваний «Причины ожирения у детей» / Centers for Disease Control and Prevention. “Childhood obesity facts.” (27 августа 2015 г.). На сайте www.cdc.gov/healthyschools/obesity/facts.htm.

377

Williams G. “The heavy price of losing weight.” *U.S. News and World Report* (2013, January 2). На сайте money.usnews.com/money/personal-finance/articles/2013/01/02/the-heavy-price-of-losing-weight.

378

Ellis F. R., and Montegriffo V. M. E. “Veganism, clinical findings and investigations.” *Am. J. Clin. Nutr.* 23 (1970): 249–255.

379

Berenson G., Srinivasan S., Bao W., Newman W. P. R., Tracy, R. E., and Wattigney W. A. “Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis to children and young adults. The Bogalusa Heart Study.” *New Engl. J. Med.* 338 (1998): 1650–1656.

380

Key T. J., Fraser G. E., Thorogood M., et al. “Mortality in vegetarians and nonvegetarians: detailed findings from a collaborative analysis of 5 prospective studies.” *Am. J. Clin. Nutr.* 70 (Suppl.) (1999): 516S–524S.

381

Bergan J. G., and Brown P. T. "Nutritional status of 'new' vegetarians." *J. Am. Diet. Assoc.* 76 (1980): 151–155.

382

Appleby P. N., Thorogood M., Mann J., et al. "Low body mass index in non-meat eaters: the possible roles of animal fat, dietary fibre, and alcohol." *Int J. Obes.* 22 (1998): 454–460.

383

Dwyer J. T. "Health aspects of vegetarian diets." *Am. J. Clin. Nutr.* 48 (1988): 712–738.

384

Key T. J., and Davey G. "Prevalence of obesity is low in people who do not eat meat." *Brit. Med. J.* 313 (1996): 816–817.

385

Shintani T. T., Hughes C. K., Beckham S., et al. "Obesity and cardiovascular risk intervention through the ad libitum feeding of traditional Hawaiian diet." *Am. J. Clin. Nutr.* 53 (1991): 1647S–1651S.

386

Barnard R. J. "Effects of life-style modification on serum lipids." *Arch. Intern. Med.* 151 (1991): 1389–1394.

387

McDougall J., Litzau K., Haver E., et al. "Rapid reduction of serum cholesterol and blood pressure by a twelve-day, very low fat, strictly vegetarian diet." *J. Am. Coll. Nutr.* 14 (1995): 491–496.

388

Ornish D., Scherwitz L. W., Doody R. S., et al. "Effects of stress

management training and dietary changes in treating ischemic heart disease.” JAMA 249 (1983): 54–59.

389

Shintani T. T., Beckham S., Brown A. C., et al. “The Hawaii diet: ad libitum high carbohydrate, low fat multi-cultural diet for the reduction of chronic disease risk factors: obesity, hypertension, hypercholesterolemia, and hyperglycemia.” Hawaii Med. J. 60 (2001): 69–73.

390

Nicholson A. S., Sklar M., Barnard N. D., et al. “Toward improved management of NIDDM: a randomized, controlled, pilot intervention using a lowfat, vegetarian diet.” Prev. Med. 29 (1999): 87–91.

391

Ornish D. Scherwitz L. W., Billings J. H., et al. “Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease.” JAMA 280 (1998): 2001–2007.

392

Astrup A., Toubro S., Raben A., et al. “The role of low-fat diets and fat substitutes in body weight management: what have we learned from clinical studies?” J. Am. Diet. Assoc. 97 (suppl) (1997): S82–S87.

393

Burkitt L. “As obesity rises, Chinese kids are almost as fat as Americans.” Wall Street Journal China Real Time Report (29 мая 2014 г.). На сайте blogs.wsj.com/chinarealtime/2014/05/29/as-obesity-rises-chinese-kids-are-almost-as-fat-as-americans/.

394

Key T. J., and Davey G. “Prevalence of obesity is low in people who do not eat meat.” Brit. Med. J. 313 (1996): 816–817.

395

Duncan K. H., Bacon J. A., and Weinsier R. L. “The effects of high and low

energy density diets on satiety, energy intake, and eating time of obese and nonobese subjects.” *Am. J. Clin. Nutr.* 37 (1983): 763–767.

396

Duncan K. H., Bacon J. A., and Weinsier R. L. “The effects of high and low energy density diets on satiety, energy intake, and eating time of obese and nonobese subjects.” *Am. J. Clin. Nutr.* 37 (1983): 763–767.

397

Heaton K. W. “Food fibre as an obstacle to energy intake.” *Lancet* (1973): 1418–1421.

398

Appleby P. N., Thorogood M., Mann J., et al. “Low body mass index in non-meat eaters: the possible roles of animal fat, dietary fibre, and alcohol.” *Int J. Obes.* 22 (1998): 454–460.

399

Levin N., Rattan J., and Gilat T. “Energy intake and body weight in ovo-lacto vegetarians.” *J. Clin. Gastroenterol.* 8 (1986): 451–453.

400

Campbell T. C. “Energy balance: interpretation of data from rural China.” *Toxicological Sciences* 52 (1999): 87–94.

401

Levin N., Rattan J., and Gilat T. “Energy intake and body weight in ovo-lacto vegetarians.” *J. Clin. Gastroenterol.* 8 (1986): 451–453.

402

Appleby P. N., Thorogood M., Mann J., et al. “Low body mass index in non-meat eaters: the possible roles of animal fat, dietary fibre, and alcohol.” *Int J. Obes.* 22 (1998): 454–460.

403

Poehlman E. T., Arciero P. J., Melby C. L., et al. “Resting metabolic rate and postprandial thermogenesis in vegetarians and nonvegetarians.” *Am. J. Clin. Nutr.* 48 (1988): 209–213.

404

Исследование Пельмана и его соавторов показало высокий уровень потребления кислорода и более высокий уровень метаболизма, но результаты неверно истолкованы авторами. У нас были очень похожие результаты с лабораторными крысами.

405

Campbell T. C. “Energy balance: interpretation of data from rural China.” *Toxicological Sciences* 52 (1999): 87–94.

406

Fogelholm M. and Kukkonen-Harjula K. “Does physical activity prevent weight gain – a systematic review.” *Obesity Rev.* 1 (2000): 95–111.

407

Fogelholm M. and Kukkonen-Harjula K. “Does physical activity prevent weight gain – a systematic review.” *Obesity Rev.* 1 (2000): 95–111.

408

Ravussin E., Lillioja S., Anderson T. E., et al. “Determinants of 24-hour energy expenditure in man. Methods and results using a respiratory chamber.” *J. Clin. Invest.* 78 (1986): 1568–1578.

409

Thorburn A. W., and Proietto J. “Biological determinants of spontaneous physical activity.” *Obesity Rev.* 1 (2000): 87–94.

410

Krieger E., Youngman L. D., and Campbell T. C. “The modulation of aflatoxin (AFB1) induced preneoplastic lesions by dietary protein and voluntary exercise in Fischer 344 rats.” *FASEB J.* 2 (1988): 3304 Abs.

411

Heshka S., and Allison D. B. “Is obesity a disease?” *Int. J. Obesity Rel. Dis.* 25 (2001): 1401–1404.

412

Kopelman P. G., and Finer N. “Reply: is obesity a disease?” *Int J. Obes.* 25 (2001): 1405–1406.

413

Campbell T. C. “Are your genes hazardous to your health?” *Nutrition Advocate* 1 (1995): 1–2, 8.

414

Campbell T. C. “Genetic seeds of disease. How to beat the odds.” *Nutrition Advocate* 1 (1995): 1–2, 8.

415

Campbell T. C. “The ‘Fat Gene’ dream machine.” *Nutrition Advocate* 2 (1996): 1–2.

416

Mokdad A. H., Ford E. S., Bowman B. A., et al. “Diabetes trends in the U.S.: 1990–1998.” *Diabetes Care* 23 (2000): 1278–1283.

417

Американская диабетическая ассоциация «Статистика по диабету: общие показатели: диабет и преддиабет» / American Diabetes Association. “Statistics about diabetes. Overall numbers, diabetes and prediabetes.” (1 апреля 2016 г.). На сайте www.diabetes.org/diabetes-basics/statistics/.

418

Центры по контролю и профилактике заболеваний «Национальные данные о диабете: общая информация и оценки заболеваемости диабетом в США» / Centers for Disease Control and Prevention. “National Diabetes Fact Sheet: General Information and National Estimates on Diabetes in the United States, 2000.” Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention.

419

Griffin K. L. “New lifestyles: new lifestyles, hope for kids with diabetes.” Milwaukee Journal Sentinel July 22, 2002: 1G.

420

Центры по контролю и профилактике заболеваний «Национальные данные о диабете: общая информация и оценки заболеваемости диабетом в США» / Centers for Disease Control and Prevention. “National Diabetes Fact Sheet: General Information and National Estimates on Diabetes in the United States, 2000.” Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention.

421

Американская диабетическая ассоциация / American Diabetes Association. “Type 2 diabetes in children and adolescents.” Diabetes Care 23 (2000): 381–389.

422

Американская диабетическая ассоциация / American Diabetes Association. “Type 2 diabetes in children and adolescents.” Diabetes Care 23 (2000): 381–389.

423

Центры по контролю и профилактике заболеваний «Национальные данные о диабете: общая информация и оценки заболеваемости диабетом в США» / Centers for Disease Control and Prevention. “National Diabetes Fact Sheet: General Information and National Estimates on Diabetes in the United States, 2000.” Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention.

424

Американская диабетическая ассоциация «Статистика по диабету: общие показатели: диабет и преддиабет» / American Diabetes Association. “Statistics about diabetes. Overall numbers, diabetes and prediabetes.” (1 апреля 2016 г.). На сайте www.diabetes.org/diabetes-basics/statistics/.

425

Американская диабетическая ассоциация «Расходы на диабет» / American Diabetes Association. “The cost of diabetes.” (22 июня 2015 г.). На сайте www.diabetes.org/advocacy/news-events/cost-of-diabetes.html.

426

Центры по контролю и профилактике заболеваний «Национальные данные о диабете: общая информация и оценки заболеваемости диабетом в США» / Centers for Disease Control and Prevention. “National Diabetes Fact Sheet: General Information and National Estimates on Diabetes in the United States, 2000.” Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention.

427

Himsworth H. P. “Diet and the incidence of diabetes mellitus.” Clin. Sci. 2 (1935): 117–148.

428

Американская диабетическая ассоциация / American Diabetes Association. “Type 2 diabetes in children and adolescents.” Diabetes Care 23 (2000): 381–389.

429

Himsworth H. P. “Diet and the incidence of diabetes mellitus.” Clin. Sci. 2 (1935): 117–148.

430

West K. M., and Kalbfleisch J. M. “Glucose tolerance, nutrition, and diabetes in Uruguay, Venezuela, Malaya, and East Pakistan.” Diabetes 15

(1966): 9–18.

431

West K. M., and Kalbfleisch J. M. “Influence of nutritional factors on prevalence of diabetes.” *Diabetes* 20 (1971): 99–108.

432

West K. M., and Kalbfleisch J. M. “Influence of nutritional factors on prevalence of diabetes.” *Diabetes* 20 (1971): 99–108.

433

Fraser G. E. “Associations between diet and cancer, ischemic heart disease, and all-cause mortality in non-Hispanic white California Seventh-day Adventists.” *Am. J. Clin. Nutr.* 70 (Suppl.) (1999): 532S–538S.

434

Fraser G. E. “Associations between diet and cancer, ischemic heart disease, and all-cause mortality in non-Hispanic white California Seventh-day Adventists.” *Am. J. Clin. Nutr.* 70 (Suppl.) (1999): 532S–538S.

435

Fraser G. E. “Associations between diet and cancer, ischemic heart disease, and all-cause mortality in non-Hispanic white California Seventh-day Adventists.” *Am. J. Clin. Nutr.* 70 (Suppl.) (1999): 532S–538S.

436

Snowdon D. A., and Phillips R. L. “Does a vegetarian diet reduce the occurrence of diabetes?” *Am. J. Publ. Health* 75 (1985): 507–512.

437

Fraser G. E. “Associations between diet and cancer, ischemic heart disease, and all-cause mortality in non-Hispanic white California Seventh-day Adventists.” *Am. J. Clin. Nutr.* 70 (Suppl.) (1999): 532S–538S.

438

Tsunehara C. H., Leonetti D. L., and Fujimoto W. Y. "Diet of second generation Japanese-American men with and without non-insulin-dependent diabetes." *Am. J. Clin. Nutri.* 52 (1990): 731–738.

439

Tsunehara C. H., Leonetti D. L., and Fujimoto W. Y. "Diet of second generation Japanese-American men with and without non-insulin-dependent diabetes." *Am. J. Clin. Nutri.* 52 (1990): 731–738.

440

Tsunehara C. H., Leonetti D. L., and Fujimoto W. Y. "Diet of second generation Japanese-American men with and without non-insulin-dependent diabetes." *Am. J. Clin. Nutri.* 52 (1990): 731–738.

441

Marshall J., Hamman R. F., and Baxter J. "High-fat, low-carbohydrate diet and the etiology of non-insulin-dependent diabetes mellitus: the San Luis Valley Study." *Am. J. Epidemiol.* 134 (1991): 590–603.

442

Kittagawa T., Owada M., Urakami T., et al. "Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among Japanese schoolchildren correlates with an increased intake of animal protein and fat." *Clin. Pediatr.* 37 (1998): 111–116.

443

Trowell H. "Diabetes mellitus death-rates in England and Wales 1920–1970 and food supplies." *Lancet* 2 (1974): 998–1002.

444

Meyer K. A., Kushi L. H., Jacobs D. R., Jr., et al. "Carbohydrates, dietary fiber, and incident Type 2 diabetes in older women." *Am. J. Clin. Nutri.* 71 (2000): 921–930.

445

Anderson J. W. "Dietary fiber in nutrition management of diabetes." B: G.V. Vahouny, and D. Kritchevsky (eds.), *Dietary Fiber: Basic and Clinical Aspects*, 343–360. New York: Plenum Press, 1986.

446

Anderson J. W. "Dietary fiber in nutrition management of diabetes." B: G.V. Vahouny, and D. Kritchevsky (eds.), *Dietary Fiber: Basic and Clinical Aspects*, 343–360. New York: Plenum Press, 1986.

447

Anderson J. W. "Dietary fiber in nutrition management of diabetes." B: G.V. Vahouny, and D. Kritchevsky (eds.), *Dietary Fiber: Basic and Clinical Aspects*, 343–360. New York: Plenum Press, 1986.

448

Anderson J. W. "Dietary fiber in nutrition management of diabetes." B: G.V. Vahouny, and D. Kritchevsky (eds.), *Dietary Fiber: Basic and Clinical Aspects*, 343–360. New York: Plenum Press, 1986.

449

Anderson J. W., Chen W. L., and Sieling B. "Hypolipidemic effects of high-carbohydrate, high fiber diets." *Metabolism* 29 (1980): 551–558.

450

Story L., Anderson J. W., Chen W. L., et al. "Adherence to high-carbohydrate, high-fiber diets: long-term studies of non-obese diabetic men." *J. Am. Diet. Assoc.* 85 (1985): 1105–1110.

451

Barnard R. J., Lattimore L., Holly R. G., et al. "Response of non-insulin-dependent diabetic patients to an intensive program of diet and exercise." *Diabetes Care* 5 (1982): 370–374.

452

Barnard R. J., Massey M. R., Cherny S., et al. “Long-term use of a high-complex-carbohydrate, high-fiber, low-fat diet and exercise in the treatment of NIDDM patients.” *Diabetes Care* 6 (1983): 268–273.

453

Anderson J. W., Gustafson N. J., Bryant C. A., et al. “Dietary fiber and diabetes: a comprehensive review and practical application.” *J. Am. Diet. Assoc.* 87 (1987): 1189–1197.

454

Jenkins D. J. A., Wolever T. M. S., Bacon S., et al. “Diabetic diets: high carbohydrate combined with high fiber.” *Am. J. Clin. Nutr.* 33 (1980): 1729–1733.

455

Barnard N., Cohen J., and Ferdowsian H. “A low-fat vegan diet and a conventional diabetes diet in the treatment of type 2 diabetes: a randomized, controlled, 74-wk clinical trial.” *Am. J. Clin. Nutr.* 89 (2009): 1588S–1596S.

456

Kiehm, T. G., Anderson, J. W., and Ward, K. “Beneficial effects of a high carbohydrate, high fiber diet on hyperglycemic diabetic men.” *Am. J. Clin. Nutr.* 29, 895–899 (1976).

457

Американская диабетическая ассоциация «Расходы на диабет» / American Diabetes Association. “The cost of diabetes.” (22 июня 2015 г.). На сайте www.diabetes.org/advocacy/news-events/cost-of-diabetes.html

458

Научная группа Программы профилактики диабета / Diabetes Prevention Program Research Group. “Reduction in the incidence of Type 2 diabetes with lifestyle intervention or Metformin.” *New Engl. J. Med.* 346 (2002): 393–403.

459

Tuomilehto J., Lindstrom J., Eriksson J. G., et al. "Prevention of Type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance." *New Engl. J. Med.* 344 (2001): 1343–1350.

460

Научная группа Программы профилактики диабета / Diabetes Prevention Program Research Group. "Reduction in the incidence of Type 2 diabetes with lifestyle intervention or Metformin." *New Engl. J. Med.* 346 (2002): 393–403.

461

Tuomilehto J., Lindstrom J., Eriksson J. G., et al. "Prevention of Type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance." *New Engl. J. Med.* 344 (2001): 1343–1350.

462

Anderson J. W., Gustafson N. J., Bryant C. A., et al. "Dietary fiber and diabetes: a comprehensive review and practical application." *J. Am. Diet. Assoc.* 87 (1987): 1189–1197.

463

Эстроген присутствует в свободной, несвязанной форме.

464

Активность эстрогена обусловлена наличием более чем одного аналога, но, как правило, имеют в виду эстрадиол. Я буду использовать общий термин «эстроген», который охватывает все стероидные и схожие женские гормоны, по воздействию аналогичные эстрадиолу. Небольшое количество тестостерона у женщин также дает тот же эффект.

465

Wu A. H., Pike M. C., and Stram D. O. "Meta-analysis: dietary fat intake, serum estrogen levels, and the risk of breast cancer." *J. Nat. Cancer Inst.* 91 (1999): 529–534.

466

Bernstein L., and Ross R. K. "Endogenous hormones and breast cancer risk." *Epidemiol. Revs.* 15 (1993): 48–65.

467

Pike M. C., Spicer D. V., Dahmouch L., et al. "Estrogens, progestogens, normal breast cell proliferation, and breast cancer risk." *Epidemiol. Revs.* 15 (1993): 17–35.

468

Bocchinfuso W. P., Lindzey J. K., Hewitt S. C., et al. "Induction of mammary gland development in estrogen receptor-alpha knockout mice." *Endocrinology* 141 (2000): 2982–2994.

469

Atwood C. S., Hovey R. C., Glover J. P., et al. "Progesterone induces side-branching of the ductal epithelium in the mammary glands of peripubertal mice." *J. Endocrinol.* 167 (2000): 39–52.

470

Rose D. P., and Pruitt B. T. "Plasma prolactin levels in patients with breast cancer." *Cancer* 48 (1981): 2687–2691.

471

Dorgan J. F., Longcope C., Stephenson H. E., Jr., et al. "Relation of prediagnostic serum estrogen and androgen levels to breast cancer risk." *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 5 (1996): 533–539.

472

Dorgan J. F., Stanczyk F. Z., Longcope C., et al. "Relationship of serum dehydroepiandrosterone (DHEA), DHEA sulfate, and 5-androstene 3 beta, 17 beta-diol to risk of breast cancer in postmenopausal women." *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 6 (1997): 177–181.

473

Thomas H. V., Key T. J., Allen D. S., et al. "A prospective study of endogenous serum hormone concentrations and breast cancer risk in postmenopausal women on the island of Guernsey." *Brit. J. Cancer* 76 (1997): 410–415.

474

Hankinson S. E., Willett W., Manson J. E., et al. "Plasma sex steroid hormone levels and risk of breast cancer in postmenopausal women." *J. Nat. Cancer Inst.* 90 (1998): 1292–1299.

475

Bocchinfuso W. P., Lindzey J. K., Hewitt S. C., et al. "Induction of mammary gland development in estrogen receptor-alpha knockout mice." *Endocrinology* 141 (2000): 2982–2994.

476

Atwood C. S., Hovey R. C., Glover J. P., et al. "Progesterone induces side-branching of the ductal epithelium in the mammary glands of peripubertal mice." *J. Endocrinol.* 167 (2000): 39–52.

477

Wu A. H., Pike M. C., and Stram D. O. "Meta-analysis: dietary fat intake, serum estrogen levels, and the risk of breast cancer." *J. Nat. Cancer Inst.* 91 (1999): 529–534.

478

Rosenthal M. B., Barnard R. J., Rose D. P., et al. "Effects of a high-complex-carbohydrate, low-fat, low-cholesterol diet on levels of serum lipids and estradiol." *Am. J. Med.* 78 (1985): 23–27.

479

Adlercreutz H. "Western diet and Western diseases: some hormonal and biochemical mechanisms and associations." *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 50

(Suppl. 201) (1990): 3–23.

480

Heber D., Ashley J. M., Leaf D. A., et al. “Reduction of serum estradiol in postmenopausal women given free access to low-fat high-carbohydrate diet.” *Nutrition* 7 (1991): 137–139.

481

Rose D. P., Goldman M., Connolly J. M., et al. “High-fiber diet reduces serum estrogen concentrations in premenopausal women.” *Am. J. Clin. Nutr.* 54 (1991): 520–525.

482

Rose D. P., Lubin M., and Connolly J. M. “Effects of diet supplementation with wheat bran on serum estrogen levels in the follicular and luteal phases of the menstrual cycle.” *Nutrition* 13 (1997): 535–539.

483

Tymchuk C. N., Tessler S. B., and Barnard R. J. “Changes in sex hormone-binding globulin, insulin, and serum lipids in postmenopausal women on a low-fat, high-fiber diet combined with exercise.” *Nutr. Cancer* 38 (2000): 158–162.

484

Key T. J. A., Chen J., Wang D. Y., et al. “Sex hormones in women in rural China and in Britain.” *Brit. J. Cancer* 62 (1990): 631–636.

485

Prentice R., Thompson D., Clifford C., et al. “Dietary fat reduction and plasma estradiol concentration in healthy postmenopausal women.” *J. Natl. Cancer Inst.* 82 (1990): 129–134.

486

Wu A. H., Pike M. C., and Stram D. O. “Meta-analysis: dietary fat intake, serum estrogen levels, and the risk of breast cancer.” *J. Nat. Cancer Inst.* 91

(1999): 529–534.

487

Boyar A. P., Rose D. P., and Wynder E. L. “Recommendations for the prevention of chronic disease: the application for breast disease.” *Am. J. Clin. Nutr.* 48 (3 Suppl) (1988): 896–900.

488

Nandi S., Guzman R. C., and Yang J. “Hormones and mammary carcinogenesis in mice, rats and humans: a unifying hypothesis.” *Proc. National Acad. Sci.* 92 (1995): 3650–3657.

489

Peto J., Easton D. F., Matthews F. E., et al. “Cancer mortality in relatives of women with breast cancer, the OPCS study.” *Int. J. Cancer* 65 (1996): 275–283.

490

Colditz G. A., Willett W., Hunter D. J., et al. “Family history, age, and risk of breast cancer. Prospective data from the Nurses’ Health Study.” *JAMA* 270 (1993): 338–343.

491

Colditz G. A., Willett W., Hunter D. J., et al. “Family history, age, and risk of breast cancer. Prospective data from the Nurses’ Health Study.” *JAMA* 270 (1993): 338–343.

492

Национальный научно-исследовательский институт генома человека «О раке молочной железы» / National Human Genome Research Institute. “Learning About Breast Cancer.” На сайте www.genome.gov/10000507#ql.

493

Futreal P. A., Liu Q., Shattuck-Eidens D., et al. “BRCA1 mutations in primary breast and ovarian carcinomas.” *Science* 266 (1994): 120–122.

494

Miki Y., Swensen J., Shattuck-Eidens D., et al. “A strong candidate for the breast and ovarian cancer susceptibility gene BRCA1.” *Science* 266 (1994): 66–71.

495

Wooster R., Bignell G., Lancaster J., et al. "Identification of the breast cancer susceptibility gene BRCA2." *Nature* 378 (1995): 789–792.

496

Tavtigian S. V., Simard J., Rommens J., et al. "The complete BRCA2 gene and mutations in chromosome 13q-linked kindreds." *Nat. Genet.* 12 (1996): 333–337.

497

Ford D., Easton D., Bishop D. T., et al. "Risks of cancer in BRCA1 mutation carriers." *Lancet* 343 (1994): 692–695.

498

Antoniou A., Pharoah P. D. P., Narod S., et al. "Average risks of breast and ovarian cancer associated with BRCA1 or BRCA2 mutations detected in case series unselected for family history: a combined analysis of 22 studies." *Am. J. Hum. Genet.* 72 (2003): 1117–1130.

499

Национальный научно-исследовательский институт генома человека «О раке молочной железы» / National Human Genome Research Institute. "Learning About Breast Cancer." На сайте www.genome.gov/10000507#ql.

500

Newman B., Mu H., Butler L. M., et al. "Frequency of breast cancer attributable to BRCA1 in a population-based series of American women." *JAMA* 279 (1998): 915–921.

501

Peto J., Collins N., Barfoot R., et al. "Prevalence of BRCA1 and BRCA2 gene mutations in patients with early-onset breast cancer." *J. Nat. Cancer Inst.* 91 (1999): 943–949.

502

Newman B., Mu H., Butler L. M., et al. "Frequency of breast cancer attributable to BRCA1 in a population-based series of American women." *JAMA* 279 (1998): 915–921.

503

Antoniou A., Pharoah P. D. P., Narod S., et al. "Average risks of breast and ovarian cancer associated with BRCA1 or BRCA2 mutations detected in case series unselected for family history: a combined analysis of 22 studies." *Am. J. Hum. Genet.* 72 (2003): 1117–1130.

504

Tabar L., Fagerberg G., Chen H. H., et al. "Efficacy of breast cancer screening by age. New results from the Swedish Two-County Trial." *Cancer* 75 (1995): 2507–2517.

505

Bjurstram N., Bjorneld L., Duffy S. W., et al. "The Gothenburg Breast Cancer Screening Trial: first results on mortality, incidence, and mode of detection for women ages 39–49 years at randomization." *Cancer* 80 (1997): 2091–2099.

506

Frisell J., Lidbrink E., Hellström L., and Rutqvist L. E. "Follow-up after 11 years: update of mortality results in the Stockholm mammographic screening trial." *Breast Cancer Res. Treat* 45 (1997): 263–270.

507

Greenlee R. T., Hill-Harmon M. B., Murray T., et al. "Cancer statistics, 2001." *CA Cancer J. Clin.* 51 (2001): 15–36.

508

Cairns J. "The treatment of diseases and the war against cancer." *Sci. Am.* 253 (1985): 31–39.

509

Cuzick J., and Baum M. “Tamoxifen and contralateral breast cancer.” *Lancet* 2 (1985): 282.

510

Cuzick J., Wang D. Y., and Bulbrook R. D. “The prevention of breast cancer.” *Lancet* 1 (1986): 83–86.

511

Fisher B., Costantino J. P., Wickerham D. L., et al. “Tamoxifen for prevention of breast cancer: report of the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project P 1 Study.” *J. Nat. Cancer Inst.* 90 (1998): 1371–1388.

512

Freedman A. N., Graubard B. I., Rao S. R., et al. “Estimates of the number of U.S. women who could benefit from tamoxifen for breast cancer chemoprevention.” *J. Nat. Cancer Inst.* 95 (2003): 526–532.

513

Powles T., Eeles R., Ashley S., et al. “Interim analysis of the incidence of breast cancer in the Royal Marsden Hospital tamoxifen randomised chemoprevention trial.” *Lancet* 352 (1998): 98–101.

514

Veronesi U., Maisonneuve P., Costa A., et al. “Prevention of breast cancer with tamoxifen: preliminary findings from the Italian randomised trial among hysterectomised women.” *Lancet* 352 (1998): 93–97.

515

Freedman A. N., Graubard B. I., Rao S. R., et al. “Estimates of the number of U.S. women who could benefit from tamoxifen for breast cancer chemoprevention.” *J. Nat. Cancer Inst.* 95 (2003): 526–532.

516

Cuzick J. "A brief review of the current breast cancer prevention trials and proposals for future trials." *Eur. J. Cancer* 36 (2000): 1298–1302.

517

Cummings S. R., Eckert S., Krueger K. A., et al. "The effect of raloxifene on risk of breast cancer in postmenopausal women: results from the MORE randomized trial." *JAMA* 281 (1999): 2189–2197.

518

Bernstein L., and Ross R. K. "Endogenous hormones and breast cancer risk." *Epidemiol. Revs.* 15 (1993): 48–65.

519

Pike M. C., Spicer D. V., Dahmouch L., et al. "Estrogens, progestogens, normal breast cell proliferation, and breast cancer risk." *Epidemiol. Revs.* 15 (1993): 17–35.

520

Dorgan J. F., Hunsberger S. A., McMahon R. P., et al. "Diet and sex hormones in girls: findings from a randomized controlled clinical trial." *J. Nat. Cancer Inst.* 95 (2003): 132–141.

521

Dorgan J. F., Hunsberger S. A., McMahon R. P., et al. "Diet and sex hormones in girls: findings from a randomized controlled clinical trial." *J. Nat. Cancer Inst.* 95 (2003): 132–141.

522

Ornish D., Scherwitz L. W., Billings J. H., et al. "Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease." *JAMA* 280 (1998): 2001–2007.

523

Esselstyn C. B., Ellis S. G., Medendorp S. V., et al. "A strategy to arrest and reverse coronary artery disease: a 5-year longitudinal study of a single

physician's practice." J. Family Practice 41 (1995): 560–568.

524

Ornish D., Weidner G., Fair W. R., et al. "Intensive lifestyle changes may affect the progression of prostate cancer." J. Urol. 174 (2005): 1065–1069; обсуждение 1069–1070.

525

Hildenbrand G. L. G., Hildenbrand L. C., Bradford K., et al. "Five-year survival rates of melanoma patients treated by diet therapy after the manner of Gerson: a retrospective review." Alternative Therapies in Health and Medicine 1 (1995): 29–37.

526

Youngman L. D., and Campbell T. C. "Inhibition of aflatoxin B1-induced gamma-glutamyl transpeptidase positive (GGT+) hepatic preneoplastic foci and tumors by low protein diets: evidence that altered GGT+ foci indicate neoplastic potential." Carcinogenesis 13 (1992): 1607–1613.

527

Ronai Z., Gradia S., El-Bayoumy K., et al. "Contrasting incidence of ras mutations in rat mammary and mouse skin tumors induced by anti-benzo[c]phenanthrene 3,4-diol 1,2-epoxide." Carcinogenesis 15 (1994): 2113–2116.

528

Jeffy B. D., Schultz E. U., Selmin O., et al. "Inhibition of BRCA 1 expression by benzo[a] pyrene and diol epoxide." Mol. Carcinogenesis 26 (1999): 100–118.

529

Gammon M. D., Santella R. M., Neugut A. I., et al. "Environmental toxins and breast cancer on Long Island. I. Polycyclic aromatic hydrocarbon DNA adducts." Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. 11 (2002): 677–685.

530

Gammon M. D., Santella R. M., Neugut A. I., et al. "Environmental toxins and breast cancer on Long Island. I. Polycyclic aromatic hydrocarbon DNA adducts." *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 11 (2002): 677–685.

531

Gammon M. D., Wolff M. S., Neugut A. I., et al. "Environmental toxins and breast cancer on Long Island. II. Organochlorine compound levels in blood." *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 11 (2002): 686–697.

532

Gray J., Evans N., Taylor B., Rizzo J., and Walker M. "State of the evidence: the connection between breast cancer and the environment." *Int. J. Occup. Environ. Health* 15 (2009): 43–78; Brophy J. T., et al. "Breast cancer risk in relation to occupations with exposure to carcinogens and endocrine disruptors: a Canadian case-control study." *Environ. Health* 11 (2012): 1–17.

533

Brophy J. T., et al. "Breast cancer risk in relation to occupations with exposure to carcinogens and endocrine disruptors: a Canadian case-control study." *Environ. Health* 11 (2012): 1–17.

534

Gray J., Evans N., Taylor B., Rizzo J., and Walker M. "State of the evidence: the connection between breast cancer and the environment." *Int. J. Occup. Environ. Health* (2009): 15, 43–78.

535

Michels K. B., Mohllajee A. P., Roset-Bahmanyar E., Beehler G. P., and Moysich K. B. "Diet and breast cancer. A review of the prospective observational studies." *Cancer* 109 (2007): 2712–2749.

536

Campbell T. C., and Hayes J. R. "Role of nutrition in the drug metabolizing

system.” *Pharmacol. Revs.* 26 (1974): 171–197; Campbell T. C., and Hayes J. R. “The effect of quantity and quality of dietary protein on drug metabolism.” *Fed. Proc.* 35 (1976): 2470–2474.

537

Weatherholz W. M., Campbell T. C., and Webb R. E. “Effect of dietary protein levels on the toxicity and metabolism of heptachlor.” *J. Nutr.* 98 (1969): 90–94.

538

Mgbodile M. U. K., Hayes J. R., and Campbell T. C. “Effect of protein deficiency on the inducibility of the hepatic microsomal drug-metabolizing enzyme system. II. Effect on enzyme kinetics and electron transport system.” *Biochem. Pharmacol.* 22 (1973): 1125–1132; Hayes J. R., and Campbell T. C. “Effect of protein deficiency on the inducibility of the hepatic microsomal drug-metabolizing enzyme system. III. Effect of 3-methylcholanthrene induction on activity and binding kinetics.” *Biochem. Pharmacol.* 23 (1974): 1721–1732.

539

Huang H. H., Hawrylewicz E. J., Kissane J. Q., and Drab E. A. “Effect of protein diet on release of prolactin and ovarian steroids in female rats.” *Nutr. Rpts. Int.* 26 (1982): 807–820.

540

Rose D. P., Goldman M., Connolly J. M., and Strong L. E. “High-fiber diet reduces serum estrogen concentrations in premenopausal women.” *Am. J. Clin. Nutr.* 54 (1991): 520–525.

541

Rose D. P., Boyar A. P., Cohen L., and Strong, L. E. “Effect of a low-fat diet on hormone levels in women with cystic breast disease. I. Serum steroids and gonadotropins.” *J. Natl. Cancer Inst.* 78 (1987): 623–626.

542

Humphries K. H., and Gill S. “Risks and benefits of hormone replacement

therapy: the evidence speaks.” Canadian Med. Assoc. J. 168 (2003): 1001–1010.

543

Humphries K. H., and Gill S. “Risks and benefits of hormone replacement therapy: the evidence speaks.” Canadian Med. Assoc. J. 168 (2003): 1001–1010.

544

Рабочая группа в рамках инициативы по охране здоровья женщин / Writing Group for the Women’s Health Initiative Investigators. “Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women’s Health Initiative Randomized Controlled Trial.” JAMA 288 (2002): 321–333.

545

Hulley S., Grady D., Bush T., et al. “Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. Heart and Estrogen/progestin Replacement Study (HERS) Research Group.” JAMA 280 (1998): 605–613.

546

Хотя данный результат не является статистически значимым, его соответствие выводам Инициативы по охране здоровья женщин поражает.

547

Humphries K. H., and Gill S. “Risks and benefits of hormone replacement therapy: the evidence speaks.” Canadian Med. Assoc. J. 168 (2003): 1001–1010.

548

Рабочая группа в рамках инициативы по охране здоровья женщин / Writing Group for the Women’s Health Initiative Investigators. “Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women’s Health Initiative Randomized Controlled Trial.” JAMA 288 (2002): 321–333.

549

Рабочая группа в рамках инициативы по охране здоровья женщин / Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. "Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative Randomized Controlled Trial." JAMA 288 (2002): 321–333.

550

Ravdin P. M., et al. "The decrease in breast-cancer incidence in 2003 in the United States." New Engl. J. Med. 356 (2007): 1670–1674.

551

Международное агентство онкологических исследований «Проект Globocan» / International Agency for Cancer Research. "Globocan." Информация по состоянию на 18 октября 2002 г. на сайте <http://globocan.iarc.fr/Default.aspx>.

552

Greenlee R. T., Hill-Harmon M. B., Murray T., et al. "Cancer statistics, 2001." CA Cancer J. Clin. 51 (2001): 15–36.

553

Kinzler K. W., and Vogelstein B. "Lessons from Heredity. Colorectal Cancer." Cell 87 (1996): 159–170.

554

Ferlay J., Bray F., Pisani P., et al. GLOBOCAN 2000: Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide, Version 1.0. Lyon, France: IARCPress, 2001.

555

Сокращенная версия работы Ферлея и соавторов доступна на сайте <http://globocan.iarc.fr/default.aspx>.

556

Экспертный совет «Продукты, питание и профилактика рака. Глобальная перспектива» / Expert Panel. Food, Nutrition and the Prevention of Cancer, a Global Perspective. Washington, DC: American Institute for Cancer Research/World Cancer Research Fund, 1997.

557

Экспертный совет «Продукты, питание и профилактика рака. Глобальная перспектива» / Expert Panel. Food, Nutrition and the Prevention of Cancer, a Global Perspective. Washington, DC: American Institute for Cancer Research/World Cancer Research Fund, 1997.

558

Armstrong D., and Doll R. “Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices.” *Int. J. Cancer* 15 (1975): 617–631.

559

Armstrong D., and Doll R. “Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices.” *Int. J. Cancer* 15 (1975): 617–631.

560

Burkitt D. P. “Epidemiology of cancer of the colon and the rectum.” *Cancer* 28 (1971): 3–13.

561

Jansen M. C. J. F., Bueno-de-Mesquita H. B., Buzina R., et al. “Dietary fiber and plant foods in relation to colorectal cancer mortality: The Seven Countries Study.” *Int. J. Cancer* 81 (1999): 174–179.

562

Whiteley L. O., and Klurfeld D. M. “Are dietary fiber-induced alterations in colonic epithelial cell proliferation predictive of fiber’s effect on colon cancer?” *Nutr. Cancer* 36 (2000): 131–149.

563

Большинство этих корреляций не были статистически значимыми, но систематичность обратной связи клетчатки и колоректального рака впечатляет.

564

Campbell T. C., Wang G., Chen J., et al. "Dietary fiber intake and colon cancer mortality in The People's Republic of China." В: D. Kritchevsky, C. Bonfield, and J. W. Anderson (eds.), *Dietary Fiber*, 473–480. New York: Plenum Publishing Corporation, 1990.

565

Burkitt D. P. "Epidemiology of cancer of the colon and the rectum." *Cancer* 28 (1971): 3–13.

566

Trock B., Lanza E., and Greenwald P. "Dietary fiber, vegetables, and colon cancer: critical review and meta-analysis of the epidemiologic evidence." *J. Nat. Cancer Inst.* 82 (1990): 650–661.

567

Trock B., Lanza E., and Greenwald P. "Dietary fiber, vegetables, and colon cancer: critical review and meta-analysis of the epidemiologic evidence." *J. Nat. Cancer Inst.* 82 (1990): 650–661.

568

Trock B., Lanza E., and Greenwald P. "Dietary fiber, vegetables, and colon cancer: critical review and meta-analysis of the epidemiologic evidence." *J. Nat. Cancer Inst.* 82 (1990): 650–661.

569

Trock B., Lanza E., and Greenwald P. "Dietary fiber, vegetables, and colon cancer: critical review and meta-analysis of the epidemiologic evidence." *J. Nat. Cancer Inst.* 82 (1990): 650–661.

570

Howe G. R., Benito E., Castelleto R., et al. "Dietary intake of fiber and decreased risk of cancers of the colon and rectum: evidence from the combined analysis of 13 case-control studies." *J. Nat. Cancer Inst.* 84 (1992): 1887–1896.

571

Howe G. R., Benito E., Castelleto R., et al. "Dietary intake of fiber and decreased risk of cancers of the colon and rectum: evidence from the combined analysis of 13 case-control studies." *J. Nat. Cancer Inst.* 84 (1992): 1887–1896.

572

Howe G. R., Benito E., Castelleto R., et al. "Dietary intake of fiber and decreased risk of cancers of the colon and rectum: evidence from the combined analysis of 13 case-control studies." *J. Nat. Cancer Inst.* 84 (1992): 1887–1896.

573

Bingham S. A., Day N. E., Luben R., et al. "Dietary fibre in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): an observational study." *Lancet* 361 (2003): 1496–1501.

574

Bingham S. A., Day N. E., Luben R., et al. "Dietary fibre in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): an observational study." *Lancet* 361 (2003): 1496–1501.

575

O'Keefe S. J. D., Ndaba N., and Woodward A. "Relationship between nutritional status, dietary intake patterns and plasma lipoprotein concentrations in rural black South Africans." *Hum. Nutr. Clin. Nutr.* 39 (1985): 335–341.

576

Sitas F. "Histologically diagnosed cancers in South Africa, 1988." *S. African*

Med. J. 84 (1994): 344–348.

577

O’Keefe S. J. D., Kidd M., Espitalier-Noel G., et al. “Rarity of colon cancer in Africans is associated with low animal product consumption, not fiber.” *Am. J. Gastroenterology* 94 (1999): 1373–1380.

578

O’Keefe S. J. D., Kidd M., Espitalier-Noel G., et al. “Rarity of colon cancer in Africans is associated with low animal product consumption, not fiber.” *Am. J. Gastroenterology* 94 (1999): 1373–1380.

579

McKeown-Eyssen G. “Epidemiology of colorectal cancer revisited: are serum triglycerides and/or plasma glucose associated with risk?” *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 3 (1994): 687–695.

580

Giovannucci E. “Insulin and colon cancer.” *Cancer Causes and Control* 6 (1995): 164–179.

581

Bruce W. R., Giacca A., and Medline A. “Possible mechanisms relating diet and risk of colon cancer.” *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 9 (2000): 1271–1279.

582

McKeown-Eyssen G. “Epidemiology of colorectal cancer revisited: are serum triglycerides and/or plasma glucose associated with risk?” *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 3 (1994): 687–695.

583

Giovannucci E. “Insulin and colon cancer.” *Cancer Causes and Control* 6 (1995): 164–179.

584

Bruce W. R., Giacca A., and Medline A. "Possible mechanisms relating diet and risk of colon cancer." *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 9 (2000): 1271–1279.

585

Kono S., Honjo S., Todoroki I., et al. "Glucose intolerance and adenomas of the sigmoid colon in Japanese men (Japan)." *Cancer Causes and Control* 9 (1998): 441–446.

586

Schoen R. E., Tangen C. M., Kuller L. H., et al. "Increased blood glucose and insulin, body size, and incident colorectal cancer." *J. Nat. Cancer Inst.* 91 (1999): 1147–1154.

587

Bruce W. R., Wolever T. M. S., and Giacca A. "Mechanisms linking diet and colorectal cancer: the possible role of insulin resistance." *Nutr. Cancer* 37 (2000): 19–26.

588

Lipkin M., and Newmark H. "Development of clinical chemoprevention trials." *J. Nat. Cancer Inst.* 87 (1995): 1275–1277.

589

Holt P. R., Atillasoy E. O., Gilman J., et al. "Modulation of abnormal colonic epithelial cell proliferation and differentiation by low-fat dairy foods. A randomized trial." *JAMA* 280 (1998): 1074–1079.

590

Holt P. R., Atillasoy E. O., Gilman J., et al. "Modulation of abnormal colonic epithelial cell proliferation and differentiation by low-fat dairy foods. A randomized trial." *JAMA* 280 (1998): 1074–1079.

591

Lipkin M., and Newmark H. “Development of clinical chemoprevention trials.” *J. Nat. Cancer Inst.* 87 (1995): 1275–1277.

592

Mobarhan S. “Calcium and the colon: recent findings.” *Nutr. Revs.* 57 (1999): 124–126.

593

Alberts D. S., Ritenbaugh C., Story J. A., et al. “Randomized, double-blinded, placebo-controlled study of effect of wheat bran fiber and calcium on fecal bile acids in patients with resected adenomatous colon polyps.” *J. Nat. Cancer Inst.* 88 (1996): 81–92.

594

Alberts D. S., Ritenbaugh C., Story J. A., et al. “Randomized, double-blinded, placebo-controlled study of effect of wheat bran fiber and calcium on fecal bile acids in patients with resected adenomatous colon polyps.” *J. Nat. Cancer Inst.* 88 (1996): 81–92.

595

Chen J., Campbell T. C., Li J., et al. *Diet, Life-style and Mortality in China. A Study of the Characteristics of 65 Chinese Counties.* Oxford, UK; Ithaca, NY; Beijing, PRC: Oxford University Press; Cornell University Press; People’s Medical Publishing House, 1990.

596

Экспертный совет «Продукты, питание и профилактика рака. Глобальная перспектива» / Expert Panel. *Food, Nutrition and the Prevention of Cancer, a Global Perspective.* Washington, DC: American Institute for Cancer Research/World Cancer Research Fund, 1997.

597

Jass J. R. “Colon cancer: the shape of things to come.” *Gut* 45 (1999): 794–

795.

598

Burt R. W. "Colon cancer screening." *Gastroenterology* 119 (2000): 837–853.

599

Burt R. W. "Colon cancer screening." *Gastroenterology* 119 (2000): 837–853.

600

Winawer S. J., Zauber A. G., Ho M. N., et al. "Prevention of colorectal cancer by colonoscopic polypectomy." *New Engl. J. Med.* 329 (1993): 1977–1981.

601

Burt R. W. "Colon cancer screening." *Gastroenterology* 119 (2000): 837–853.

602

Pignone M., Rich M., Teutsch S. M., et al. "Screening for colorectal cancer in adults at average risk: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force." *Ann. Internal Med.* 137 (2002): 132–141.

603

Scott R. J., and Sobol H. H. "Prognostic implications of cancer susceptibility genes: Any news?" *Recent Results in Cancer Research* 151 (1999): 71–84.

604

Burt R. W. "Colon cancer screening." *Gastroenterology* 119 (2000): 837–853.

605

Burt R. W. "Colon cancer screening." *Gastroenterology* 119 (2000): 837–

853.

606

Lee M. L., Wang R.-T., Hsing A. W., et al. "Case-control study of diet and prostate cancer in China." *Cancer Causes and Control* 9 (1998): 545–552.

607

Villers A., Soulie M., Haillet O., et al. "Prostate cancer screening (III): risk factors, natural history, course without treatment." *Progr. Urol.* 7 (1997): 655–661.

608

Stanford J. L. "Prostate cancer trends 1973–1995." Bethesda, MD: SEER Program, National Cancer Institute, 1998.

609

Chan J. M., and Giovannucci E. L. "Dairy products, calcium, and vitamin D and risk of prostate cancer." *Epidemiol. Revs.* 23 (2001): 87–92.

610

Giovannucci E. "Dietary influences of 1,25 (OH)₂ vitamin D in relation to prostate cancer: a hypothesis." *Cancer Causes and Control* 9 (1998): 567–582.

611

Chan J. M., Stampfer M. J., Ma J., et al. "Insulin-like growth factor-I (IGF-I) and IGF binding protein 3 as predictors of advanced-stage prostate cancer." *J. Natl. Cancer Inst.* 94 (2002): 1099–1109.

612

Doi S. Q., Rasaiah S., Tack I., et al. "Low-protein diet suppresses serum insulin-like growth factor 1 and decelerates the progression of growth hormone-induced glomerulosclerosis." *Am. J. Nephrol.* 21 (2001): 331–339.

613

Heaney R. P., McCarron D. A., Dawson-Hughes B., et al. "Dietary changes favorably affect bone remodeling in older adults." *J. Am. Diet. Assoc.* 99 (1999): 1228–1233.

614

Allen N. E., Appleby P. N., Davey G. K., et al. "Hormones and diet: low insulin-like growth factor-I but normal bioavailable androgens in vegan men." *Brit. J. Cancer* 83 (2000): 95–97.

615

Chan J. M., Stampfer M. J., Ma J., et al. "Insulin-like growth factor-I (IGF-I) and IGF binding protein 3 as predictors of advanced-stage prostate cancer." *J. Natl. Cancer Inst.* 94 (2002): 1099–1109.

616

Cohen P., Peehl D. M., and Rosenfeld R. G. "The IGF axis in the prostate." *Horm. Metab. res.* 26 (1994): 81–84.

617

Chan J. M., Stampfer M. J., Ma J., et al. "Insulin-like growth factor-I (IGF-I) and IGF binding protein 3 as predictors of advanced-stage prostate cancer." *J. Natl. Cancer Inst.* 94 (2002): 1099–1109.

618

Doi S. Q., Rasaiah S., Tack I., et al. "Low-protein diet suppresses serum insulin-like growth factor 1 and decelerates the progression of growth hormone-induced glomerulosclerosis." *Am. J. Nephrol.* 21 (2001): 331–339.

619

Heaney R. P., McCarron D. A., Dawson-Hughes B., et al. "Dietary changes favorably affect bone remodeling in older adults." *J. Am. Diet. Assoc.* 99 (1999): 1228–1233.

620

Allen N. E., Appleby P. N., Davey G. K., et al. “Hormones and diet: low insulin-like growth factor-I but normal bioavailable androgens in vegan men.” *Brit. J. Cancer* 83 (2000): 95–97.

621

Ornish D., Weidner G., Fair W. R., et al. “Intensive lifestyle changes may affect the progression of prostate cancer. *J. Urol.* 174 (2005): 1065–1069; discussion 1069–1070.

622

Ornish D., Weidner G., Fair W. R., et al. “Intensive lifestyle changes may affect the progression of prostate cancer. *J. Urol.* 174 (2005): 1065–1069; discussion 1069–1070.

623

Ornish D., Magbanua M. J., Weidner G., et al. “Changes in prostate gene expression in men undergoing an intensive nutrition and lifestyle intervention.” *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 105 (2008): 8369–8374.

624

Frattaroli J., Weidner G., Dnistrian A. M., et al. “Clinical events in prostate cancer lifestyle trial: results from two years of follow-up.” *Urol.* 72 (2008): 1319–1323.

625

Yang M., Kenfield S. A., Van Blarigan E. L., et al. “Dietary patterns after prostate cancer diagnosis in relation to disease-specific and total mortality.” *Cancer Prev. Res.* 8 (2015): 545–551.

626

Yang M., Kenfield S. A., Van Blarigan E. L., et al. “Dairy intake after prostate cancer diagnosis in relation to disease-specific and total mortality.” *Int. J. Cancer* 137 (2015): 2462–2469.

627

Mackay I. R. "Tolerance and immunity." *Brit. Med. J.* 321 (2000): 93–96.

628

Jacobson D. L., Gange S. J., Rose N. R., et al. "Short analytical review. Epidemiology and estimated population burden of selected autoimmune diseases in the United States." *Clin. Immunol. Immunopath.* 84 (1997): 223–243.

629

Cooper G. S., Bynum M. L., Somers E. C. "Recent insights in the epidemiology of autoimmune diseases: improved prevalence estimates and understanding of clustering of diseases." *J. Autoimmun.* 33 (2009): 197–207.

630

Jacobson D. L., Gange S. J., Rose N. R., et al. "Short analytical review. Epidemiology and estimated population burden of selected autoimmune diseases in the United States." *Clin. Immunol. Immunopath.* 84 (1997): 223–243.

631

Jacobson D. L., Gange S. J., Rose N. R., et al. "Short analytical review. Epidemiology and estimated population burden of selected autoimmune diseases in the United States." *Clin. Immunol. Immunopath.* 84 (1997): 223–243.

632

Jacobson D. L., Gange S. J., Rose N. R., et al. "Short analytical review. Epidemiology and estimated population burden of selected autoimmune diseases in the United States." *Clin. Immunol. Immunopath.* 84 (1997): 223–243.

633

Aranda R., Sydora B. C., McAllister P. L., et al. "Analysis of intestinal lymphocytes in mouse colitis mediated by transfer of CD4+, CD45RBhigh T cells to SCID recipients." *J. Immunol.* 158 (1997): 3464–3473.

634

Aranda R., Sydora B. C., McAllister P. L., et al. "Analysis of intestinal

lymphocytes in mouse colitis mediated by transfer of CD4+, CD45RBhigh T cells to SCID recipients.” *J. Immunol.* 158 (1997): 3464–3473.

635

Davidson A., and Diamond B. “Autoimmune diseases.” *New Engl. J. Med.* 345 (2001): 340–350.

636

Folgar S., Gatto E. M., Raina G., et al. “Parkinsonism as a manifestation of multiple sclerosis.” *Movement Disorders* 18 (2003): 108–113.

637

Jacobson D. L., Gange S. J., Rose N. R., et al. “Short analytical review. Epidemiology and estimated population burden of selected autoimmune diseases in the United States.” *Clin. Immunol. Immunopath.* 84 (1997): 223–243.

638

Davidson A., and Diamond B. “Autoimmune diseases.” *New Engl. J. Med.* 345 (2001): 340–350.

639

Cantorna M. T. “Vitamin D and autoimmunity: is vitamin D status an environmental factor affecting autoimmune disease prevalence?” *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 223 (2000): 230–233.

640

DeLuca H. F., and Cantorna M. T. “Vitamin D: its role and uses in immunology.” *FASEB J.* 15 (2001): 2579–2585.

641

Jacobson D. L., Gange S. J., Rose N. R., et al. “Short analytical review. Epidemiology and estimated population burden of selected autoimmune diseases in the United States.” *Clin. Immunol. Immunopath.* 84 (1997): 223–243.

642

Winer S., Astsaturov I., Cheung R.K., et al. "T cells of multiple sclerosis patients target a common environmental peptide that causes encephalitis in mice." *J. Immunol.* 166 (2001): 4751–4756.

643

Davenport C. B. "Multiple sclerosis from the standpoint of geographic distribution and race." *Arch. Neurol. Psychiatry* 8 (1922): 51–58.

644

Alter M., Yamoor M., and Harshe M. "Multiple sclerosis and nutrition." *Arch. Neurol.* 31 (1974): 267–272.

645

Mackay I. R. "Tolerance and immunity." *Brit. Med. J.* 321 (2000): 93–96.

646

Carroll M. "Innate immunity in the etiopathology of autoimmunity." *Nature Immunol.* 2 (2001): 1089–1090.

647

Karjalainen J., Martin J. M., Knip M., et al. "A bovine albumin peptide as a possible trigger of insulin-dependent Diabetes Mellitus." *New Engl. J. Med.* 327 (1992): 302–307.

648

Akerblom H. K., and Knip M. "Putative environmental factors and Type 1 diabetes." *Diabetes/Metabolism Revs.* 14 (1998): 31–67.

649

Naik R. G., and Palmer J. P. "Preservation of beta-cell function in Type 1 diabetes." *Diabetes Rev.* 7 (1999): 154–182.

650

Karjalainen J., Martin J. M., Knip M., et al. "A bovine albumin peptide as a possible trigger of insulin-dependent Diabetes Mellitus." *New Engl. J. Med.* 327 (1992): 302–307.

651

Karjalainen J., Martin J. M., Knip M., et al. "A bovine albumin peptide as a possible trigger of insulin-dependent Diabetes Mellitus." *New Engl. J. Med.* 327 (1992): 302–307.

652

Virtanen S. M., Rasanen L., Aro A., et al. "Infant feeding in Finnish children less than 7 yr of age with newly diagnosed IDDM. Childhood diabetes in Finland Study Group." *Diabetes Care* 14 (1991): 415–417.

653

Savilahti E., Akerblom H. K., Tainio V.-M., et al. "Children with newly diagnosed insulin dependent diabetes mellitus have increased levels of cow's milk antibodies." *Diabetes Res.* 7 (1988): 137–140.

654

Yakota A., Yamaguchi T., Ueda T., et al. "Comparison of islet cell antibodies, islet cell surface antibodies and anti-bovine serum albumin antibodies in Type 1 diabetes." *Diabetes Res. Clin. Pract.* 9 (1990): 211–217.

655

Akerblom H. K., and Knip M. "Putative environmental factors and Type 1 diabetes." *Diabetes/Metabolism Revs.* 14 (1998): 31–67.

656

Hammond-McKibben D., and Dosch H.-M. "Cow's milk, bovine serum albumin, and IDDM: can we settle the controversies?" *Diabetes Care* 20 (1997): 897–901.

657

Akerblom H. K., Vaarala O., Hyoty H., et al. "Environmental factors in the etiology of Type 1 diabetes." *Am. J. Med. Genet. (Semin. Med. Genet.)* 115 (2002): 18–29.

658

Hammond-McKibben D., and Dosch H.-M. "Cow's milk, bovine serum albumin, and IDDM: can we settle the controversies?" *Diabetes Care* 20 (1997): 897–901.

659

Akerblom H. K., and Knip M. "Putative environmental factors and Type 1 diabetes." *Diabetes/Metabolism Revs.* 14 (1998): 31–67.

660

Akerblom H. K., Vaarala O., Hyoty H., et al. "Environmental factors in the etiology of Type 1 diabetes." *Am. J. Med. Genet. (Semin. Med. Genet.)* 115 (2002): 18–29.

661

Gottlieb M. S., and Root H. F. "Diabetes mellitus in twins." *Diabetes* 17 (1968): 693–704.

662

Barnett A. H., Eff C., Leslie R. D. G., et al. "Diabetes in identical twins: a study of 200 pairs." *Diabetologia* 20 (1981): 87–93.

663

Borch-Johnsen K., Joner G., Mandrup-Poulsen T., et al. "Relation between breast feeding and incidence rates of insulin-dependent diabetes mellitus: a hypothesis." *Lancet* 2 (1984): 1083–1086.

664

Akerblom H. K., Vaarala O., Hyoty H., et al. "Environmental factors in the etiology of Type 1 diabetes." *Am. J. Med. Genet. (Semin. Med. Genet.)* 115 (2002): 18–29.

665

Perez-Bravo F., Carrasco E., Gutierrez-Lopez M. D., et al. "Genetic predisposition and environmental factors leading to the development of insulin-dependent diabetes mellitus in Chilean children." *J. Mol. Med.* 74 (1996): 105–109.

666

Kostraba J. N., Cruickshanks K. J., Lawler-Heavner J., et al. "Early exposure to cow's milk and solid foods in infancy, genetic predisposition, and risk of IDDM." *Diabetes* 42 (1993): 288–295.

667

Hammond-McKibben D., and Dosch H.-M. "Cow's milk, bovine serum albumin, and IDDM: can we settle the controversies?" *Diabetes Care* 20 (1997): 897–901.

668

Akerblom H. K., and Knip M. "Putative environmental factors and Type 1 diabetes." *Diabetes/Metabolism Revs.* 14 (1998): 31–67.

669

Gottlieb M. S., and Root H. F. "Diabetes mellitus in twins." *Diabetes* 17 (1968): 693–704.

670

Barnett A. H., Eff C., Leslie R. D. G., et al. "Diabetes in identical twins: a study of 200 pairs." *Diabetologia* 20 (1981): 87–93.

671

Pyke D. A. "The genetic perspective: putting research into practice." B:

Diabetes 1988, Amsterdam, 1989, 1227–1230.

672

Kaprio J., Tuomilehto J., Koskenvuo M., et al. “Concordance for Type 1 (insulin-dependent) and Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus in a population-based cohort of twins in Finland.” *Diabetologia* 35 (1992): 1060–1067.

673

Dahl-Jorgensen K., Joner G., and Hanssen K. F. “Relationship between cow’s milk consumption and incidence of IDDM in childhood.” *Diabetes Care* 14 (1991): 1081–1083.

674

Доля диабета первого типа, связанная с употреблением коровьего молока (значение r^2), составляет 96 %.

675

LaPorte R. E., Tajima N., Akerblom H. K., et al. “Geographic differences in the risk of insulin-dependent diabetes mellitus: the importance of registries.” *Diabetes Care* 8 (Suppl. 1) (1985): 101–107.

676

Dahl-Jorgensen K., Joner G., and Hanssen K. F. “Relationship between cow’s milk consumption and incidence of IDDM in childhood.” *Diabetes Care* 14 (1991): 1081–1083.

677

Bodansky H. J., Staines A., Stephenson C., et al. “Evidence for an environmental effect in the aetiology of insulin dependent diabetes in a transmigratory population.” *Brit. Med. J.* 304 (1992): 1020–1022.

678

Burden A. C., Samanta A., and Chaunduri K. H. “The prevalence and

incidence of insulin-dependent diabetes in white and Indian children in Leicester city (UK).” *Int. J. Diabetes Dev. Countries* 10 (1990): 8–10.

679

Elliott R., and Ong T. J. “Nutritional genomics.” *Brit. Med. J.* 324 (2002): 1438–1442.

680

Onkamo P., Vaananen S., Karvonen M., et al. “Worldwide increase in incidence of Type 1 diabetes – the analysis of the data on published incidence trends.” *Diabetologia* 42 (1999): 1395–1403.

681

Gerstein H. C. “Cow’s milk exposure and Type 1 diabetes mellitus: a critical overview of the clinical literature.” *Diabetes Care* 17 (1994): 13–19.

682

Akerblom H. K., Vaarala O., Hyoty H., et al. “Environmental factors in the etiology of Type 1 diabetes.” *Am. J. Med. Genet. (Semin. Med. Genet.)* 115 (2002): 18–29.

683

Akerblom H. K., and Knip M. “Putative environmental factors and Type 1 diabetes.” *Diabetes/Metabolism Revs.* 14 (1998): 31–67.

684

Kimpimaki T., Erkkola M., Korhonen S., et al. “Short-term exclusive breastfeeding predisposes young children with increased genetic risk of Type 1 diabetes to progressive beta-cell autoimmunity.” *Diabetologia* 44 (2001): 63–69.

685

Virtanen S. M., Laara E., Hypponen E., et al. “Cow’s milk consumption, HLA-DQB1 genotype, and Type 1 diabetes.” *Diabetes* 49 (2000): 912–917.

686

Kimpimaki T., Erkkola M., Korhonen S., et al. "Short-term exclusive breastfeeding predisposes young children with increased genetic risk of Type 1 diabetes to progressive beta-cell autoimmunity." *Diabetologia* 44 (2001): 63–69.

687

Monetini L., Cavallo M. G., Stefanini L., et al. "Bovine beta-casein antibodies in breast- and bottle-fed infants: their relevance in Type 1 diabetes." *Diabetes Metab. Res. Rev.* 17 (2001): 51–54.

688

Visser J. T. J. et al. "Potential mechanisms explaining why hydrolyzed casein-based diets outclass single amino acid-based diets in the prevention of autoimmune diabetes in diabetes-prone BB rats." *Diabetes Metab. Res. Rev.* 28 (2012): 505–513.

689

Stankov K., Benc D., and Draskovic D. "Genetic and epigenetic factors in etiology of diabetes mellitus type 1." *Pediatr.* 132 (2013): 1112–1122.

690

The EURODIAB Substudy 2 Study Group. "Vitamin D supplement in early childhood and risk of type I (insulin-dependent) diabetes mellitus." *Diabetologia* 42 (1999): 51–54; Hypponen E., Laara E., Jarvelin M. R., and Virtanen S. M. "Intake of vitamin D and risk of type I diabetes." *Lancet* 358 (2001): 1500–1504.

691

Knip M., Virtanen S. M., and Akerblom H. K. "Infant feeding and the risk of type 1 diabetes." *Am. J. Clin. Nutr.* 91 (2010): 1506S–1513S; Kondrashova A., et al. "A sixfold gradient in the incidence of type 1 diabetes at the eastern border of Finland." *Ann. Med.* 37 (2005): 67–72.

692

Norris J. M., and Pietropaolo M. “Review article. Controversial topics series: milk proteins and diabetes.” *J. Endocrinol. Invest.* 22 (1999): 568–580.

693

Norris J. M., and Pietropaolo M. “Review article. Controversial topics series: milk proteins and diabetes.” *J. Endocrinol. Invest.* 22 (1999): 568–580.

694

Norris J. M., and Pietropaolo M. “Review article. Controversial topics series: milk proteins and diabetes.” *J. Endocrinol. Invest.* 22 (1999): 568–580.

695

Norris J. M., and Pietropaolo M. “Review article. Controversial topics series: milk proteins and diabetes.” *J. Endocrinol. Invest.* 22 (1999): 568–580.

696

Norris J. M., and Pietropaolo M. “Review article. Controversial topics series: milk proteins and diabetes.” *J. Endocrinol. Invest.* 22 (1999): 568–580.

697

Borchers A. T., Uibo R., and Gershwin M. E. “The geoepidemiology of type 1 diabetes.” *Autoimmun. Rev.* 9 (2010): A355–A365; Stankov K., Benc D., and Draskovic D. “Genetic and epigenetic factors in etiology of diabetes mellitus type 1.” *Pediatr.* 132 (2013): 1112–1122.

698

Carroll K. K. “Dietary proteins and amino acids – their effects on cholesterol metabolism.” B: M.J. Gibney, and D. Kritchevsky (eds.), *Current Topics in Nutrition and Disease, Volume 8: Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis*, 9–17. New York: Alan R. Liss, 1983; Terpstra A.H.M., Hermus R.J.J., and West C.E. “Dietary protein and cholesterol metabolism in rabbits and rats.” B: M.J. Gibney & D. Kritchevsky (eds.), *Current Topics in Nutrition and Disease, Volume 8: Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis*, 19–49. New York: Alan R. Liss, 1983.

699

Newburgh L. H., and Clarkson S. “The production of arteriosclerosis in rabbits by feeding diets rich in meat.” *Arch. Intern. Med.* 31 (1932): 653–676; Meeker D. R., and Kesten H. D. “Experimental atherosclerosis and high protein diets.” *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 45 (1940): 543–545; Meeker D. R., and Kesten H. D. “Effect of high protein diets on experimental atherosclerosis of rabbits.” *Arch. Pathol.* 31 (1941): 147–162.

700

Appleton B. S., and Campbell T. C. “Effect of high and low dietary protein on the dosing and postdosing periods of aflatoxin B1-induced hepatic preneoplastic lesion development in the rat.” *Cancer Res.* 43 (1983): 2150–2154; Appleton B. S., and Campbell T. C. “Dietary protein intervention during the post-dosing phase of aflatoxin B1-induced hepatic preneoplastic lesion development.” *J. Natl. Cancer Inst.* 70 (1983): 547–549.

701

Reingold S. C. “Research Directions in Multiple Sclerosis.” National Multiple Sclerosis Society, 25 ноября 2003 г. На сайте www.nationalmssociety.org.

702

Ackermann A. “Die multiple sklerose in der Schweiz.” *Schweiz. Med. Wehnschr.* 61 (1931): 1245–1250.

703

Swank R. L. “Multiple sclerosis: correlation of its incidence with dietary fat.” *Am. J. Med. Sci.* 220 (1950): 421–430.

704

Dip J. B. “The distribution of multiple sclerosis in relation to the dairy industry and milk consumption.” *New Zealand Med. J.* 83 (1976): 427–430.

705

McDougall J. M. 2002. Multiple sclerosis stopped by McDougall / Swank

Program. На сайте
www.nealhendrickson.com/McDougall/McDnewannouncementSwank021112.htm. Информация на
16 ноября 2002 г.

706

McDougall J. M. 2002. Multiple sclerosis stopped by McDougall / Swank
Program. На сайте
www.nealhendrickson.com/McDougall/McDnewannouncementSwank021112.htm. Информация на
16 ноября 2002 г.

707

Alter M., Yamoore M., and Harshe M. “Multiple sclerosis and nutrition.”
Arch. Neurol. 31 (1974): 267–272.

708

McLeod J. G., Hammond S. R., and Hallpike J. F. “Epidemiology of
multiple sclerosis in Australia. With NSW and SA survey results.” Med. J.
Austr. 160 (1994): 117–122.

709

Lawrence J. S., Behrend T., Bennett P. H., et al. “Geographical studies of
rheumatoid arthritis.” Ann. Rheum. Dis. 25 (1966): 425–432.

710

Keen H., and Ekoe J. M. “The geography of diabetes mellitus.” Brit. Med. J.
40 (1984): 359–365.

711

McDougall J. M. 2002. Multiple sclerosis stopped by McDougall / Swank
Program. На сайте
www.nealhendrickson.com/McDougall/McDnewannouncementSwank021112.htm. Информация на
16 ноября 2002 г.

712

Swank R. L. "Effect of low saturated fat diet in early and late cases of multiple sclerosis." *Lancet* 336 (1990): 37–39.

713

Swank R. L. "Effect of low saturated fat diet in early and late cases of multiple sclerosis." *Lancet* 336 (1990): 37–39.

714

Swank R. L. "Treatment of multiple sclerosis with low fat diet." *A.M.A. Arch. Neurol. Psychiatry* 69 (1953): 91–103.

715

Swank R. L., and Bourdillon R. B. "Multiple sclerosis: assessment of treatment with modified low fat diet." *J. Nerv. Ment. Dis.* 131 (1960): 468–488.

716

Swank R. L. "Multiple sclerosis: twenty years on low fat diet." *Arch. Neurol.* 23 (1970): 460–474.

717

Swank R. L. "Effect of low saturated fat diet in early and late cases of multiple sclerosis." *Lancet* 336 (1990): 37–39.

718

Dip J. B. "The distribution of multiple sclerosis in relation to the dairy industry and milk consumption." *New Zealand Med. J.* 83 (1976): 427–430.

719

Agranoff B. W., and Goldberg D. "Diet and the geographical distribution of multiple sclerosis." *Lancet* 2 (7888) (November 2 1974): 1061–1066.

720

Malosse D., Perron H., Sasco A., et al. "Correlation between milk and dairy product consumption and multiple sclerosis prevalence: a worldwide study."

Neuroepidemiology 11 (1992): 304–312.

721

Malosse D., Perron H., Sasco A., et al. “Correlation between milk and dairy product consumption and multiple sclerosis prevalence: a worldwide study.” *Neuroepidemiology* 11 (1992): 304–312.

722

Agranoff B. W., and Goldberg D. “Diet and the geographical distribution of multiple sclerosis.” *Lancet* 2 (7888) (November 2 1974): 1061–1066.

723

Malosse D., Perron H., Sasco A., et al. “Correlation between milk and dairy product consumption and multiple sclerosis prevalence: a worldwide study.” *Neuroepidemiology* 11 (1992): 304–312.

724

Agranoff B. W., and Goldberg D. “Diet and the geographical distribution of multiple sclerosis.” *Lancet* 2 (7888) (November 2 1974): 1061–1066.

725

Malosse D., Perron H., Sasco A., et al. “Correlation between milk and dairy product consumption and multiple sclerosis prevalence: a worldwide study.” *Neuroepidemiology* 11 (1992): 304–312.

726

Malosse D., and Perron H. “Correlation analysis between bovine populations, other farm animals, house pets, and multiple sclerosis prevalence.” *Neuroepidemiology* 12 (1993): 15–27.

727

Lauer K. “Diet and multiple sclerosis.” *Neurology* 49 (Suppl. 2) (1997): S55–S61.

728

Swank R. L., Lerstad O., Strom A., et al. "Multiple sclerosis in rural Norway. Its geographic distribution and occupational incidence in relation to nutrition." *New Engl. J. Med.* 246 (1952): 721–728.

729

Akerblom H. K., and Knip M. "Putative environmental factors and Type 1 diabetes." *Diabetes/Metabolism Revs.* 14 (1998): 31–67.

730

Akerblom H. K., Vaarala O., Hyoty H., et al. "Environmental factors in the etiology of Type 1 diabetes." *Am. J. Med. Genet. (Semin. Med. Genet.)* 115 (2002): 18–29.

731

Dalgleish A.G. "Viruses and multiple sclerosis." *Acta Neurol. Scand. Suppl.* 169 (1997): 8–15.

732

McAlpine D., Lumsden C. E., and Acheson E. D. *Multiple sclerosis: a reappraisal.* Edinburgh and London: E&S Livingston, 1965.

733

Alter M., Liebowitz U., and Speer J. "Risk of multiple sclerosis related to age at immigration to Israel." *Arch. Neurol.* 15 (1966): 234–237.

734

Kurtzke J. F., Beebe G. W., and Norman J. E., Jr. "Epidemiology of multiple sclerosis in U.S. veterans: 1. Race, sex, and geographic distribution." *Neurology* 29 (1979): 1228–1235.

735

Davidson A., and Diamond B. "Autoimmune diseases." *New Engl. J. Med.*

345 (2001): 340–350.

736

Ebers G. C., Bulman D. E., Sadovnick A. D., et al. “A population-based study of multiple sclerosis in twins.” *New Engl. J. Med.* 315 (1986): 1638–1642.

737

Yadav V., Marracci G., Kim E., et al. “Effects of a low fat plant based diet in multiple sclerosis (MS): Results of a 1-year long randomized controlled (RC) study.” *Neurol.* 82 (2014): supp. P6.152.

738

Davenport C. B. “Multiple sclerosis from the standpoint of geographic distribution and race.” *Arch. Neurol. Psychiatry* 8 (1922): 51–58.

739

Alter M., Yamoor M., and Harshe M. “Multiple sclerosis and nutrition.” *Arch. Neurol.* 31 (1974): 267–272.

740

Acheson E. D., Bachrach C. A., and Wright F. M. “Some comments on the relationship of the distribution of multiple sclerosis to latitude solar radiation and other variables.” *Acta Psychiatrica Neurologica Scand.* 35 (Suppl. 147) (1960): 132–147.

741

Warren S., and Warren K. G. "Multiple sclerosis and associated diseases: a relationship to diabetes mellitus." *J. Canadian Sci. Neurol.* 8 (1981): 35–39.

742

Wertman E., Zilber N., and Abransky O. "An association between multiple sclerosis and Type 1 diabetes mellitus." *J. Neurol.* 239 (1992): 43–45.

743

Marrosu M. G., Cocco E., Lai M., et al. "Patients with multiple sclerosis and risk of Type 1 diabetes mellitus in Sardinia, Italy: a cohort study." *Lancet* 359 (2002): 1461–1465.

744

Buzzetti R., Pozzilli P., Di Mario U., et al. "Multiple sclerosis and Type 1 diabetes." *Diabetologia* 45 (2002): 1735–1736.

745

Lux W. E., and Kurtzke J. F. "Is Parkinson's disease acquired? Evidence from a geographic comparison with multiple sclerosis." *Neurology* 37 (1987): 467–471.

746

Folgar S., Gatto E. M., Raina G., et al. "Parkinsonism as a manifestation of multiple sclerosis." *Movement Disorders* 18 (2003): 108–113.

747

Wertman E., Zilber N., and Abransky O. "An association between multiple sclerosis and Type 1 diabetes mellitus." *J. Neurol.* 239 (1992): 43–45.

748

Prahalad S., Shear E. S., Thompson S. D., et al. "Increased prevalence of familial autoimmunity in simplex and multiplex families with juvenile

rheumatoid arthritis.” *Arthritis Rheumatism* 46 (2002): 1851–1856.

749

Agranoff B. W., and Goldberg D. “Diet and the geographical distribution of multiple sclerosis.” *Lancet* 2 (7888) (November 2 1974): 1061–1066.

750

Cantorna M. T. “Vitamin D and autoimmunity: is vitamin D status an environmental factor affecting autoimmune disease prevalence?” *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 223 (2000): 230–233.

751

DeLuca H. F., and Cantorna M. T. “Vitamin D: its role and uses in immunology.” *FASEB J.* 15 (2001): 2579–2585.

752

Cantorna M. T., Munsick C., Bemiss C., et al. “1,25-dihydroxycholecalciferol prevents and ameliorates symptoms of experimental murine inflammatory bowel disease.” *J. Nutr.* 130 (2000): 2648–2652.

753

Cantorna M. T., Woodward W. D., Hayes C. E., et al. “1,25-Dihydroxyvitamin D3 is a positive regulator for the two anti-encephalitogenic cytokines TGF- β 1 and IL 4.” *J Immunol.* 160 (1998): 5314–5319.

754

Cantorna M. T., Humpal-Winter J., and DeLuca H. F. “Dietary calcium is a major factor in 1,25-dihydroxycholecalciferol suppression of experimental autoimmune encephalomyelitis in mice.” *J. Nutr.* 129 (1999): 1966–1971.

755

Международная федерация рассеянного склероза «Альтернативные методы терапии» / Multiple Sclerosis International Federation. “Alternative Therapies.” 25 ноября 2003 г. На сайте

756

Frassetto L. A., Todd K. M., Morris C., Jr., et al. "Worldwide incidence of hip fracture in elderly women: relation to consumption of animal and vegetable foods." *J. Gerontology* 55 (2000): M585–M592.

757

Frassetto L. A., Todd K. M., Morris C., Jr., et al. "Worldwide incidence of hip fracture in elderly women: relation to consumption of animal and vegetable foods." *J. Gerontology* 55 (2000): M585–M592.

758

Abelow B. J., Holford T. R., and Insogna K. L. "Cross-cultural association between dietary animal protein and hip fracture: a hypothesis." *Calcif. Tissue Int.* 50 (1992): 14–18.

759

Wachsman A., and Bernstein D. S. "Diet and osteoporosis." *Lancet* May 4 (1968): 958–959.

760

Barzel U.S. "Acid loading and osteoporosis." *J. Am. Geriatr. Soc.* 30 (1982): 613.

761

Sherman H. C. "Calcium requirement for maintenance in man." *J. Biol. Chem.* 39 (1920): 21–27.

762

В животном белке больше серосодержащих аминокислот. В процессе пищеварения и метаболизма эти аминокислоты производят кислотообразующий сульфат-ион, который должен выделяться почками. Недавнее исследование показало впечатляющую 84 %-ную корреляцию

между потреблением животного белка и выделением мочевой кислоты из сульфата.

763

Brosnan J. T., and Brosnan M. E. "Dietary protein, metabolic acidosis, and calcium balance." В: H. H. Draper (ed.), *Advances in Nutritional Research*, 77–105. New York: Plenum Press, 1982.

764

Frassetto L. A, Todd K. M., Morris R. C., Jr., et al. "Estimation of net endogenous noncarbonic acid production in humans from diet potassium and protein contents." *Am. J. Clin. Nutr.* 68 (1998): 576–583.

765

Sherman H. C. "Calcium requirement for maintenance in man." *J. Biol. Chem.* 39 (1920): 21–27.

766

Margen S., Chu J.-Y., Kaufmann N. A., et al. "Studies in calcium metabolism. I. The calciuretic effect of dietary protein." *Am. J. Clin. Nutr.* 27 (1974): 584–589.

767

Hegsted M., Schuette S. A., Zemel M. B., et al. "Urinary calcium and calcium balance in young men as affected by level of protein and phosphorus intake." *J. Nutr.* 111 (1981): 553–562.

768

Kerstetter J. E., and Allen L. H. "Dietary protein increases urinary calcium." *J. Nutr.* 120 (1990): 134–136.

769

Hegsted M., Schuette S. A., Zemel M. B., et al. "Urinary calcium and calcium balance in young men as affected by level of protein and phosphorus

intake.” *J. Nutr.* 111 (1981): 553–562.

770

Westman E. C., Yancy W. S., Edman J. S., et al. “Carbohydrate Diet Program.” *Am. J. Med.* 113 (2002): 30–36.

771

Frassetto L. A., Todd K. M., Morris C., Jr., et al. “Worldwide incidence of hip fracture in elderly women: relation to consumption of animal and vegetable foods.” *J. Gerontology* 55 (2000): M585–M592.

772

Sellmeyer D. E., Stone K. L., Sebastian A., et al. “A high ratio of dietary animal to vegetable protein increases the rate of bone loss and the risk of fracture in postmenopausal women.” *Am. J. Clin. Nutr.* 73 (2001): 118–122.

773

Frassetto L. A., Todd K. M., Morris C., Jr., et al. “Worldwide incidence of hip fracture in elderly women: relation to consumption of animal and vegetable foods.” *J. Gerontology* 55 (2000): M585–M592.

774

Hegsted D. M. “Calcium and osteoporosis.” *J. Nutr.* 116 (1986): 2316–2319.

775

Heaney R. P. “Protein intake and bone health: the influence of belief systems on the conduct of nutritional science.” *Am. J. Clin. Nutr.* 73 (2001): 5–6.

776

Cummings S. R., and Black D. “Bone mass measurements and risk of fracture in Caucasian women: a review of findings for prospective studies.” *Am. J. Med.* 98 (Suppl 2A) (1995): 2S–24S.

777

Marshall D., Johnell O., and Wedel H. "Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures." *Brit. Med. J.* 312 (1996): 1254–1259.

778

Lips P. "Epidemiology and predictors of fractures associated with osteoporosis." *Am. J. Med.* 103(2A) (1997): 3S–11S.

779

Lane N. E., and Nevitt M. C. "Osteoarthritis, bone mass, and fractures: how are they related?" *Arthritis Rheumatism* 46 (2002): 1–4.

780

Lucas F. L., Cauley J.A., Stone R. A., et al. "Bone mineral density and risk of breast cancer: differences by family history of breast cancer." *Am. J. Epidemiol.* 148 (1998): 22–29.

781

Cauley J. A., Lucas F. L., Kuller L. H., et al. "Bone mineral density and risk of breast cancer in older women: the study of osteoporotic fractures." *JAMA* 276 (1996): 1404–1408.

782

Mincey B. A. "Osteoporosis in women with breast cancer." *Curr. Oncol. Rpts.* 5 (2003): 53–57.

783

Riis B. J. "The role of bone loss." *Am. J. Med.* 98 (Suppl 2A) (1995): 2S–29S.

784

Ho S. C. "Body measurements, bone mass, and fractures: does the East differ from the West?" *Clin. Orthopaed. Related Res.* 323 (1996): 75–80.

785

Aspray T. J., Prentice A., Cole T. J., et al. "Low bone mineral content is common but osteoporotic fractures are rare in elderly rural Gambian women." *J. Bone Min. Res.* 11 (1996): 1019–1025.

786

Tsai K.-S. "Osteoporotic fracture rate, bone mineral density, and bone metabolism in Taiwan." *J. Formosan Med. Assoc.* 96 (1997): 802–805.

787

Ho S. C. "Body measurements, bone mass, and fractures: does the East differ from the West?" *Clin. Orthopaed. Related Res.* 323 (1996): 75–80.

788

Wu A. H., Pike M. C., and Stram D. O. "Meta-analysis: dietary fat intake, serum estrogen levels, and the risk of breast cancer." *J. Nat. Cancer Inst.* 91 (1999): 529–534.

789

Frassetto L. A., Todd K. M., Morris C., Jr., et al. "Worldwide incidence of hip fracture in elderly women: relation to consumption of animal and vegetable foods." *J. Gerontology* 55 (2000): M585–M592.

790

Sellmeyer D. E., Stone K. L., Sebastian A., et al. "A high ratio of dietary animal to vegetable protein increases the rate of bone loss and the risk of fracture in postmenopausal women." *Am. J. Clin. Nutr.* 73 (2001): 118–122.

791

Sellmeyer D. E., Stone K. L., Sebastian A., et al. "A high ratio of dietary animal to vegetable protein increases the rate of bone loss and the risk of fracture in postmenopausal women." *Am. J. Clin. Nutr.* 73 (2001): 118–122.

792

Центр лечения мочекаменной болезни при Калифорнийском университете «Мочекаменная болезнь – индекс» / Индекс UCLA Kidney Stone Treatment Center. “Kidney Stones – Index.” март 1997 г. На сайте www.radsci.ucla.edu:8000/gu/stones/kidneystone.html

793

Центр лечения мочекаменной болезни при Калифорнийском университете «Мочекаменная болезнь – индекс» / Индекс UCLA Kidney Stone Treatment Center. “Kidney Stones – Index.” март 1997 г. На сайте www.radsci.ucla.edu:8000/gu/stones/kidneystone.html

794

Stamatelou K. K., Francis M. E., Jones C. A., et al. “Time trends in reported prevalence of kidney stones.” *Kidney Int.* 63 (2003): 1817–1823.

795

Эта генетически редкая разновидность мочекаменной болезни обусловлена неспособностью почек реабсорбировать аминокислоту цистеин.

796

Ramello A., Vitale C., and Marangella M. “Epidemiology of nephrolothiasis.” *J. Nephrol.* 13 (Suppl 3) (2000): S65–S70.

797

Robertson W. G., Peacock M., and Hodgkinson A. “Dietary changes and the incidence of urinary calculi in the U.K. between 1958 and 1976.” *Chron. Dis.* 32 (1979): 469–476.

798

Robertson W. G., Peacock M., Heyburn P. J., et al. “Risk factors in calcium stone disease of the urinary tract.” *Brit. J. Urology* 50 (1978): 449–454.

799

Robertson W. G. "Epidemiological risk factors in calcium stone disease." *Scand. J. Urol. Nephrol. Suppl.* 53 (1980): 15–30.

800

Robertson W. G., Peacock M., Heyburn P. J., et al. "Should recurrent calcium oxalate stone formers become vegetarians?" *Brit. J. Urology* 51 (1979): 427–431.

801

Robertson W. G. "Epidemiological risk factors in calcium stone disease." *Scand. J. Urol. Nephrol. Suppl.* 53 (1980): 15–30.

802

Robertson W. G., Peacock M., Heyburn P. J., et al. "Should recurrent calcium oxalate stone formers become vegetarians?" *Brit. J. Urology* 51 (1979): 427–431.

803

Эта информация была обнаружена на семинаре доктора Робертсона в Торонто.

804

Robertson W. G., Peacock M., Heyburn P. J., et al. "Should recurrent calcium oxalate stone formers become vegetarians?" *Brit. J. Urology* 51 (1979): 427–431.

805

Robertson W. G., Peacock M., Heyburn P. J., et al. "Should recurrent calcium oxalate stone formers become vegetarians?" *Brit. J. Urology* 51 (1979): 427–431.

806

Robertson W. G. "Diet and calcium stones." *Miner Electrolyte Metab.* 13 (1987): 228–234.

807

Cao L. C., Boeve E. R., de Bruijn W. C., et al. "A review of new concepts in renal stone research." *Scanning Microscopy* 7 (1993): 1049–1065.

808

Scales C. D. J., Smith A. C., Hanley J. M., Seigal C. S., and Urologic Diseases in America Project. "Prevalence of kidney stones in the United States." *Eur. Urol.* 62 (2012): 160–165.

809

Broghi L. et al. "Urinary volume, water and recurrences in idiopathic calcium nephrolithiasis: a 5-year randomized prospective study." *J. Urol.* 155 (1996): 839–843.

810

Turney B. W. et al. "Diet and risk of kidney stones in the Oxford cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)." *Eur. J. Epidemiol.* 29 (2014): 363–369.

811

Friedman D. S., Congdon N., Kempen J., et al. "Vision problems in the U.S.: prevalence of adult vision impairment and age-related eye disease in America." Bethesda, MD: Prevent Blindness in America. National Eye Institute, 2002.

812

Foote C. S. *Photosensitized Oxidation and Singlet Oxygen: Consequences in Biological Systems*. Vol. 2 New York: Academic Press, 1976.

813

Seddon J. M., Ajani U. A., Sperduto R. D., et al. "Dietary carotenoids, vitamins A, C, and E, and advanced age-related macular degeneration." *JAMA* 272 (1994): 1413–1420.

814

Eye Disease Case-Control Study Group. "Antioxidant status and neovascular age-related macular degeneration." *Arch. Ophthalmol.* 111 (1993): 104–109.

815

Seddon J. M., Ajani U. A., Sperduto R. D., et al. "Dietary carotenoids, vitamins A, C, and E, and advanced age-related macular degeneration." *JAMA* 272 (1994): 1413–1420.

816

Остальные четыре группы продуктов – брокколи, морковь, сладкий картофель и тыква, употребление которых приводило к снижению заболеваний на 53, 28, 33 и 44 % соответственно. Каждый результат имел минимальное статистическое значение либо был близок к таковому.

817

Seddon J. M., Ajani U. A., Sperduto R. D., et al. "Dietary carotenoids, vitamins A, C, and E, and advanced age-related macular degeneration." *JAMA* 272 (1994): 1413–1420.

818

Eye Disease Case-Control Study Group. "Antioxidant status and neovascular age-related macular degeneration." *Arch. Ophthalmol.* 111 (1993): 104–109.

819

Friedman D. S., Congdon N., Kempen J., et al. "Vision problems in the U.S.: prevalence of adult vision impairment and age-related eye disease in America." Bethesda, MD: Prevent Blindness in America. National Eye Institute, 2002.

820

Berman E. R. *Biochemistry of the Eye. (Perspectives in Vision Research)*. New York: Plenum Publishing Corporation, 1991.

821

Lyle B. J., Mares-Perlman J. A., Klein B. E. K., et al. "Antioxidant intake

and risk of incident age-related nuclear cataracts in the Beaver Dam Eye Study.” *Am. J. Epidemiol.* 149 (1999): 801–809.

822

Bates C. J., Chen S. J., Macdonald A., et al. “Quantitation of vitamin E and a carotenoid pigment in cataracterous human lenses, and the effect of a dietary supplement.” *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 66 (1996): 316–321.

823

Varma S. D., Beachy N. A., and Richards R. D. “Photoperoxidation of lens lipids: prevention by vitamin E.” *Photochem. Photobiol.* 36 (1982): 623–626.

824

Talan J. “Alzheimer’s diagnoses can be two years late.” *Ithaca J.*: 8A.

825

Ассоциация болезни Альцгеймера «Болезнь Альцгеймера: факты и показатели» / 2016 Alzheimer’s Association. “Alzheimer’s Disease Facts and Figures.” Информация по состоянию на 2 сентября 2016 г. на сайте www.alz.org/facts/.

826

Petersen R. C., Smith G. E., Waring S. C., et al. “Mild cognitive impairment.” *Arch. Neurol.* 56 (1999): 303–308.

827

Kivipelto M., Helkala E.-L., Hanninen T., et al. “Midlife vascular risk factors and late-life mild cognitive impairment. A population based study.” *Neurology* 56 (2001): 1683–1689.

828

Breteler M. M. B., Claus J. J., Grobbee D. E., et al. “Cardiovascular disease and distribution of cognitive function in elderly people: the Rotterdam Study.” *Brit. Med. J.* 308 (1994): 1604–1608.

829

Haan M. N., Shemanski L., Jagust W. J., et al. "The role of APOE e4 in modulating effects of other risk factors for cognitive decline in elderly persons." *JAMA* 282 (1999): 40–46.

830

Sparks D. L., Martin T. A., Gross D. R., et al. "Link between heart disease, cholesterol, and Alzheimer's Disease: a review." *Microscopy Res. Tech.* 50 (2000): 287–290.

831

Slooter A. J., Tang M. X., van Duijn C. M., et al. "Apolipoprotein E e4 and risk of dementia with stroke. A population based investigation." *JAMA* 277 (1997): 818–821.

832

Messier C., and Gagnon M. "Glucose regulation and cognitive functions: relation to Alzheimer's disease and diabetes." *Behav. Brain Res.* 75 (1996): 1–11.

833

Ott A., Stolk R. P., Hofman A., et al. "Association of diabetes mellitus and dementia: the Rotterdam Study." *Diabetologia* 39 (1996): 1392–1397.

834

Breteler M. M. B., Claus J. J., Grobbee D. E., et al. "Cardiovascular disease and distribution of cognitive function in elderly people: the Rotterdam Study." *Brit. Med. J.* 308 (1994): 1604–1608.

835

Kannel W. B., Wolf P. A., Verter J., et al. "Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke." *JAMA* 214 (1970): 301–310.

836

Launer L. J., Masaki K., Petrovitch H., et al. "The association between midlife blood pressure levels and late-life cognitive function." *JAMA* 274 (1995): 1846–1851.

837

Sparks D. L., Martin T. A., Gross D. R., et al. "Link between heart disease, cholesterol, and Alzheimer's Disease: a review." *Microscopy Res. Tech.* 50 (2000): 287–290.

838

Haan M. N., Shemanski L., Jagust W. J., et al. "The role of APOE e4 in modulating effects of other risk factors for cognitive decline in elderly persons." *JAMA* 282 (1999): 40–46.

839

White L., Petrovitch H., Ross G. W., et al. "Prevalence of dementia in older Japanese-American men in Hawaii. The Honolulu-Asia Aging Study." *JAMA*, 276: 955–960, 1996.

840

Hendrie H. C., Ogunniyi A., Hall K. S., et al. "Incidence of dementia and Alzheimer Disease in 2 communities: Yoruba residing in Ibadan, Nigeria and African Americans residing in Indianapolis, Indiana." *JAMA* 285 (2001): 739–747.

841

Chandra V., Pandav R., Dodge H. H., et al. "Incidence of Alzheimer's disease in a rural community in India: the Indo-U.S. Study." *Neurology* 57 (2001): 985–989.

842

Grant W. B. "Dietary links to Alzheimer's Disease: 1999 Update." *J. Alzheimer's Dis* 1 (1999): 197–201.

843

Grant W. B. "Incidence of dementia and Alzheimer disease in Nigeria and the United States." *JAMA* 285 (2001): 2448.

844

Это недавно опубликованное исследование заслуживает большего внимания по сравнению с остальными, потому что витамин Е здесь измерялся наиболее точно, с учетом того, что он переносится в жире крови. То есть высокий уровень в крови витамина Е может быть обусловлен высоким содержанием жира в крови. *Am. J. Epidemiol.* 150 (1999): 37–44.

845

Влияние витамина С и селена в исследовании Перкинса (*Am. J. Epidemiol.* 150 [1999]: 37–44) в модели логистической регрессии не имело статистического значения, как отмечали авторы. Я не согласен с их выводом, поскольку обратная зависимость «доза-ответ» (высокий уровень антиоксидантов в крови, меньше потеря памяти) была впечатляющей и явно значительной. Авторы не смогли проанализировать такие данные.

846

Ortega R. M., Requejo A. M., Andres P., et al. "Dietary intake and cognitive function in a group of elderly people." *Am. J. Clin. Nutr.* 66 (1997): 803–809.

847

Perrig W. J., Perrig P., and Stahelin H. B. "The relation between antioxidants and memory performance in the old and very old." *J. Am. Geriatr. Soc.* 45 (1997): 718–724.

848

Gale C. R., Martyn C. N., and Cooper C. "Cognitive impairment and mortality in a cohort of elderly people." *Brit. Med. J.* 312 (1996): 608–611.

849

Goodwin J. S., Goodwin J. M., and Garry P. J. "Association between nutritional status and cognitive functioning in a healthy elderly population." *JAMA* 249 (1983): 2917–2921.

850

Goodwin J. S., Goodwin J. M., and Garry P. J. "Association between nutritional status and cognitive functioning in a healthy elderly population." *JAMA* 249 (1983): 2917–2921.

851

Jama J. W., Launer L. J., Witteman J. C. M., et al. "Dietary antioxidants and cognitive function in a population-based sample of older persons: the Rotterdam Study." *Am. J. Epidemiol.* 144 (1996): 275–280.

852

Martin A., Prior R., Shukitt-Hale B., et al. "Effect of fruits, vegetables or vitamin E-rich diet on vitamins E and C distribution in peripheral and brain tissues: implications for brain function." *J. Gerontology* 55A (2000): B144–B151.

853

Joseph J. A., Shukitt-Hale B., Denisova N. A., et al. "Reversals of age-related declines in neuronal signal transduction, cognitive, and motor behavioral deficits with blueberry, spinach, or strawberry dietary supplementation." *J. Neurosci.* 19 (1999): 8114–8121.

854

Gillman M. W., Cupples L. A., Gagnon D., et al. "Protective effect of fruits and vegetables on development of stroke in men." *JAMA* 273 (1995): 1113–1117.

855

Gillman M. W., Cupples L. A., Gagnon D., et al. "Protective effect of fruits and vegetables on development of stroke in men." *JAMA* 273 (1995): 1113–1117.

856

Kalmijn S., Launer L. J., Ott A., et al. "Dietary fat intake and the risk of

incident dementia in the Rotterdam Study.” *Ann. Neurol.* 42 (1997): 776–782.

857

Sparks D. L., Martin T. A., Gross D. R., et al. “Link between heart disease, cholesterol, and Alzheimer’s Disease: a review.” *Microscopy Res. Tech.* 50 (2000): 287–290.

858

Sparks D. L., Martin T. A., Gross D. R., et al. “Link between heart disease, cholesterol, and Alzheimer’s Disease: a review.” *Microscopy Res. Tech.* 50 (2000): 287–290.

859

Тренд появления болезни Альцгеймера не получил статистического подтверждения, возможно, из-за небольшого количества эпизодов заболевания.

860

Kalmijn S., Launer L. J., Ott A., et al. “Dietary fat intake and the risk of incident dementia in the Rotterdam Study.” *Ann. Neurol.* 42 (1997): 776–782.

861

Clarke R., Smith D., Jobst K. A., et al. “Folate, vitamin B12, and serum total homocysteine levels in confirmed Alzheimer disease.” *Arch. Neurol.* 55 (1998): 1449–1455.

862

McCully K. S. “Homocysteine theory of arteriosclerosis: development and current status.” В: A. M. Gotto, Jr. and R. Paoletti (eds.), *Atherosclerosis Reviews*, Vol. 11, 157–246. New York: Raven Press, 1983.

863

Однако в этой логике есть потенциальный изъян. Уровень гомоцистеина регулируется отчасти витаминами группы В, особенно

фолиевой кислотой и витамином В₁₂, и у людей с дефицитом этих витаминов могут наблюдаться более высокие уровни гомоцистеина. У людей, которые не едят продуктов животного происхождения, может быть понижен В₁₂ и повышен гомоцистеин. Однако, как отмечается в главе 11, это больше связано с нашей удаленностью от природы, а не с недостатком диеты на растительной основе.

864

Scelfo J. “Dieting: The Next Atkins?” Newsweek (4 мая 2003 г.).

865

Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США / U.S. Food and Drug Administration. “What Is a Dietary Supplement?” Silver Spring, MD: U.S. Food and Drug Administration, 2015.

866

Lariviere D. “Nutritional supplements flexing muscles as growth industry.” Forbes, 18 апреля 2013 г. На сайте www.forbes.com/sites/davidlariviere/2013/04/18/nutritional-supplements-flexing-their-muscles-as-growth-industry/.

867

CodexFund. “CODEX and dietary supplements. Frequently asked questions.” CodexFund, 2010.

868

Федеральная торговая комиссия США / U.S. Federal Trade Commission. “Complaint counsel’s proposed findings of fact, conclusions of law and proposed order (Docket No. 9175).” Washington, DC: U.S. Federal Trade Commission, 27 декабря 1985 г.

869

Atkins RC. Dr. Atkins’ New Diet Revolution. New York: Avon Books,

1999.

870

The Alpha-Tocopherol Beta Carotene Cancer Prevention Study Group. “The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers.” *New Engl. J. Med.* 330 (1994): 1029–1035.

871

Omenn G. S., Goodman G. E., Thornquist M. D., et al. “Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease.” *New Engl. J. Med.* 334 (1996): 1150–1155.

872

Американская рабочая группа по профилактическим мероприятиям / U.S. Preventive Services Task Force. “Routine vitamin supplementation to prevent cancer and cardiovascular disease: recommendations and rationale.” *Ann. Internal Med.* 139 (2003): 51–55.

873

Morris C. D., and Carson S. “Routine vitamin supplementation to prevent cardiovascular disease: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force.” *Ann. Internal Med.* 139 (2003): 56–70.

874

Американская рабочая группа по профилактическим мероприятиям / U.S. Preventive Services Task Force. “Routine vitamin supplementation to prevent cancer and cardiovascular disease: recommendations and rationale.” *Ann. Internal Med.* 139 (2003): 51–55.

875

Kolata G. “Vitamins: more may be too many (Science Section).” *New York Times*, April 29, 2003: 1, 6.

876

de Souza A., and Moloi M. W. “Involuntary movements due to the vitamin B12 deficiency.” *Neurol. Res.* 36 (2014): 1121–1128.

877

LeBlanc E., Chou R., Zakher B., Daeges M., and Pappas M. “Screening for vitamin D deficiency: systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force Recommendation.” Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality.

878

Pines A. “Vitamin D and health issues – questioned benefits.” *Climacteric* 17 (2014): 657–659.

879

Bowen R. “Vitamin D (calcitrol).” *Vitamins: Introduction and Index*. На сайте www.vivo.colostate.edu/hbooks/pathphys/endocrine/otherendo/vitamind.html.

880

The Alpha-Tocopherol Beta Carotene Cancer Prevention Study Group. “The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers.” *New Engl. J. Med.* 330 (1994): 1029–1035.

881

Министерство сельского хозяйства США «База данных продуктов питания» / U.S. Department of Agriculture. “USDA Nutrient Database for Standard Reference.” Washington, DC: U.S. Department of Agriculture, Agriculture Research Service, 2002. На сайте ndb.nal.usda.gov/.

882

Holden J. M., Eldridge A. L., Beecher G. R., et al. “Carotenoid content of U.S. foods: an update of the database.” *J. Food Comp. Anal.* 12 (1999): 169–196.

883

Точное перечисление продуктов питания в базе данных таково: говяжий фарш, 80 % постного мяса, 20 % жирного, мясо непереработанное; свинина свежая, фарш, непереработанная; курица, бройлеры или цыплята, мясо и кожа непереработанные; молоко сухое, цельное; шпинат необработанный; помидоры красные, спелые, необработанные, круглогодично; лимская фасоль, крупные, зрелые семена, необработанная; горох зеленый, сырой; картофель красновато-коричневый, мякоть и кожица, сырой.

884

Mozafar A. "Enrichment of some B-vitamins in plants with application of organic fertilizers." *Plant and Soil* 167 (1994): 305–311.

885

Brand D., and Segelken R. "Largest scientific effort in Cornell's history announced." *Cornell Chronicle*, May 9, 2002.

886

Ashrafi K., Chang F. Y., Watts J. L., et al. "Genome-wide RNAi analysis of *Caenorhabditis elegans* fat regulatory genes." *Nature* 421 (2003): 268–272.

887

Shermer M. "Skeptical sayings. Wit and wisdom from skeptics past and present." *Skeptic* 9 (2002): 28.

888

Мне никогда не нравились такие пороговые точки в отношении возникновения, роста и прогрессирования хронических заболеваний, потому что для каждой стадии хронической болезни они совершенно случайны. Важно знать, что хроническое заболевание может быть с нами большую часть нашей жизни, и если оно прогрессирует, то очень плавно и непрерывно.

889

Ornish D., Weidner G., Fair W. R., et al. "Intensive lifestyle changes may

affect the progression of prostate cancer.” *J. Urol.* 174 (2005): 1065–1069; обсуждение: 1069–1070.

890

McDougall J. A. *McDougall’s Medicine, A Challenging Second Opinion.* Piscataway, NJ: New Century, 1985.

891

Swank R. L. “Multiple sclerosis: twenty years on low fat diet.” *Arch. Neurol.* 23 (1970): 460–474.

892

Swank R. L. “Effect of low saturated fat diet in early and late cases of multiple sclerosis.” *Lancet* 336 (1990): 37–39.

893

Kim, T. K., and Han, P. L. “Chronic stress and moderate physical exercise prompt widespread common activation and limited differential activation in specific brain regions.” *Neurochemistry international* (2016).

894

Campbell T. C. (with Jacobson H.). *Whole: Rethinking the Science of Nutrition.* Dallas: BenBella Books, 2013.

895

Davey, G. K. et al. “EPIC-Oxford: lifestyle characteristics and nutrient intakes in a cohort of 33, 883 meat eaters and 31, 546 non meat-eaters in the UK.” *Publ. Health Nutr.* 6 (2003): 259–268; Sobiecki, J. G., Appleby, P. N., Bradbury, K. E., and Key, T. J. “High compliance with dietary recommendations in a cohort of meat eaters, fish eaters, vegetarians, and vegans: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Oxford study.” *Nutr. Res.* 36 (2016): 464–477.

896

Campbell T. C. (with Jacobson H.). *Whole: Rethinking the Science of Nutrition*. Dallas: BenBella Books, 2013.

897

Colen B. D. "To die in Tijuana; a story of faith, hope and laetrile." *Washington Post Magazine*, September 4, 1977: 10.

898

Colen B. D. "To die in Tijuana; a story of faith, hope and laetrile." *Washington Post Magazine*, September 4, 1977: 10.

899

Colen B. D. "To die in Tijuana; a story of faith, hope and laetrile." *Washington Post Magazine*, September 4, 1977: 10.

900

Colen B. D. "To die in Tijuana; a story of faith, hope and laetrile." *Washington Post Magazine*, September 4, 1977: 10.

901

Burros M. "The sting? America's supplements appetite; scientists are dubious, but America's appetite for food supplements keeps growing." *Washington Post*, August 2, 1979: E1.

902

Burros M. "The sting? America's supplements appetite; scientists are dubious, but America's appetite for food supplements keeps growing." *Washington Post*, August 2, 1979: E1.

903

Hilgartner S. *Science on Stage. Expert Advice As Public Drama*. Stanford, CA: Stanford University Press, 2000.

904

National Research Council. Diet, Nutrition and Cancer. Washington, DC: National Academy Press, 1982.

905

Hilgartner S. Science on Stage. Expert Advice As Public Drama. Stanford, CA: Stanford University Press, 2000.

906

Сенат США, «Задачи питания в США. 2-е издание» / U.S. Senate. “Dietary goals for the United States, 2nd Edition.” Washington, DC: U.S. Government Printing Office, 1977.

907

Американский совет по науке и здравоохранению, «Об Американском совете по науке и здравоохранению» / American Council of Science and Health. “About American Council on Science and Health.” Информация по состоянию на 3 сентября 2016 г. На сайте acsh.org/wp-admin/admin-ajax.php.

908

Mindfully.org. Американский совет по науке и здравоохранению / “American Council on Science and Health (ACSH).” Информация по состоянию на 3 сентября 2016 г. на сайте www.mindfully.org/Pesticide/ACSH-Koop.htm.

909

Mindfully.org. Американский совет по науке и здравоохранению / “American Council on Science and Health (ACSH).” Информация по состоянию на 3 сентября 2016 г. на сайте www.mindfully.org/Pesticide/ACSH-Koop.htm.

910

National Research Council. Diet, Nutrition and Cancer. Washington, DC: National Academy Press, 1982.

911

Hilgartner S. Science on Stage. Expert Advice As Public Drama. Stanford,

CA: Stanford University Press, 2000.

912

National Research Council. Diet, Nutrition and Cancer. Washington, DC: National Academy Press, 1982.

913

Американское общество специалистов по питанию / American Society for Nutrition. Информация по состоянию на 3 сентября 2016 г. На сайте www.nutrition.org.

914

Национальный научный комитет «Диета, питание и рак» / National Research Council. Diet, Nutrition, and Cancer. Washington, DC: National Academy Press, 1982.

915

Федеральная торговая комиссия США / United States Federal Trade Commission. “Complaint counsel’s proposed findings of fact, conclusions of law and proposed order (Docket No. 9175).” Washington, DC: United States Federal Trade Commission, 27 декабря 1985 г.

916

Associated Press. “Company news; General Nutrition settles complaint.” New York Times, 14 июня 1988: D5.

917

Willett W. “Diet and cancer: one view at the start of the millennium.” Cancer Epi. Biom. Prev. 10 (2001): 3–8.

918

Belanger C. F., Hennekens C. H., Rosner B., et al. “The Nurses’ Health Study.” Am. J. Nursing (1978): 1039–1040.

919

Marchione M. “Taking the long view; for 25 years, Harvard’s Nurses’ Health Study has sought answers to women’s health questions.” *Milwaukee Journal-Sentinel*, 16 июля 2001 г.: 01G.

920

Marchione M. “Taking the long view; for 25 years, Harvard’s Nurses’ Health Study has sought answers to women’s health questions.” *Milwaukee Journal-Sentinel*, 16 июля 2001 г.: 01G.

921

Carroll K. K. “Experimental evidence of dietary factors and hormone-dependent cancers.” *Cancer Res.* 35 (1975): 3374–3383.

922

Chen J., Campbell T. C., Li J., et al. *Diet, Life-style and Mortality in China. A Study of the Characteristics of 65 Chinese Counties.* Oxford, UK; Ithaca, NY; Beijing, PRC: Oxford University Press; Cornell University Press; People’s Medical Publishing House, 1990.

923

Chen J., Campbell T. C., Li J., et al. *Diet, Life-style and Mortality in China. A Study of the Characteristics of 65 Chinese Counties.* Oxford, UK; Ithaca, NY; Beijing, PRC: Oxford University Press; Cornell University Press; People’s Medical Publishing House, 1990.

924

Hu F. B., Stampfer M. J., Manson J. E., et al. “Dietary protein and risk of ischemic heart disease in women.” *Am. Journ. Clin. Nutr.* 70 (1999): 221–227.

925

Chen J., Campbell T. C., Li J., et al. *Diet, Life-style and Mortality in China. A Study of the Characteristics of 65 Chinese Counties.* Oxford, UK; Ithaca, NY; Beijing, PRC: Oxford University Press; Cornell University Press; People’s

Medical Publishing House, 1990.

926

Hu F. B., Stampfer M. J., Manson J. E., et al. "Dietary protein and risk of ischemic heart disease in women." *Am. Journ. Clin. Nutr.* 70 (1999): 221–227.

927

Hu F. B., Stampfer M. J., Manson J. E., et al. "Dietary protein and risk of ischemic heart disease in women." *Am. Journ. Clin. Nutr.* 70 (1999): 221–227.

928

Holmes M. D., Hunter D. J., Colditz G. A., et al. "Association of dietary intake of fat and fatty acids with risk of breast cancer." *JAMA* 281 (1999): 914–920.

929

Министерство сельского хозяйства США, «Сельскохозяйственный бюллетень» / U.S. Department of Agriculture. "Agriculture Fact Book." Washington, DC: U.S. Department of Agriculture, 1998. Цит. по: Information Plus. Nutrition: A Key to Good Health. Wylie, TX: Information Plus, 1999.

930

Средний процент калорий, получаемых из жира, незначительно снизился, но среднесуточное потребление жира в граммах осталось прежним или увеличилось.

931

Information Plus. Nutrition: A Key to Good Health. Wylie, TX: Information Plus, 1999.

932

Wegmans.com. Информация по состоянию на 19 января 2004 г., на сайте www.wegmans.com/recipes.

933

Mardiweb.com. “Cheesecake.” информация по состоянию на 19 января 2004 г., на сайте mardiweb.com/lowfat/dessert.htm#Recipe000857.

934

Wegmans.com. Информация по состоянию на 19 января 2004 г., на сайте www.wegmans.com/recipes.

935

Mardiweb.com. “Cheesecake.” информация по состоянию на 19 января 2004 г., на сайте mardiweb.com/lowfat/dessert.htm#Recipe000857.

936

Willett W. “Diet and cancer: one view at the start of the millennium.” *Cancer Epi. Biom. Prev.* 10 (2001): 3–8.

937

Anonymous. “Center to Coordinate Women’s Health Study.” *Chicago Sun-Times*, 12 октября 1992 г.: 14N.

938

Prentice R. L., Kakar F., Hursting S., et al. “Aspects of the rationale for the Women’s Health Trial.” *J. Natl. Cancer Inst.* 80 (1988): 802–814.

939

Henderson M. M., Kushi L. H., Thompson D. J., et al. “Feasibility of a randomized trial of a low-fat diet for the prevention of breast cancer: dietary compliance in the Women’s Health Trial Vanguard Study.” *Prev. Med.* 19 (1990): 115–133.

940

Self S., Prentice R., Iverson D., et al. “Statistical design of the Women’s Health Trial.” *Controlled Clin. Trials* 9 (1988): 119–136.

941

Chen J., Campbell T. C., Li J., et al. *Diet, Life-style and Mortality in China. A Study of the Characteristics of 65 Chinese Counties.* Oxford, UK; Ithaca, NY; Beijing, PRC: Oxford University Press; Cornell University Press; People's Medical Publishing House, 1990.

942

Hu F. B., Stampfer M. J., Manson J. E., et al. "Dietary protein and risk of ischemic heart disease in women." *Am. Journ. Clin. Nutr.* 70 (1999): 221–227.

943

Henderson M. M., Kushi L. H., Thompson D. J., et al. "Feasibility of a randomized trial of a low-fat diet for the prevention of breast cancer: dietary compliance in the Women's Health Trial Vanguard Study." *Prev. Med.* 19 (1990): 115–133.

944

Armstrong D., and Doll R. "Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices." *Int. J. Cancer* 15 (1975): 617–631.

945

Campbell T. C. "The dietary causes of degenerative diseases: nutrients vs foods." B: N. J. Temple and D. P. Burkitt (eds.), *Western Diseases: Their Dietary Prevention and Reversibility*, 119–152. Totowa, NJ: Humana Press, 1994.

946

White E., Shattuck A. L., Kristal A. R., et al. "Maintenance of a low-fat diet: follow-up of the Women's Health Trial." *Cancer Epi. Biom. Prev.* 1 (1992): 315–323.

947

Armstrong D., and Doll R. "Environmental factors and cancer incidence and

mortality in different countries, with special reference to dietary practices.” *Int. J. Cancer* 15 (1975): 617–631.

948

Chen J., Campbell T. C., Li J., et al. *Diet, Life-style and Mortality in China. A Study of the Characteristics of 65 Chinese Counties*. Oxford, UK; Ithaca, NY; Beijing, PRC: Oxford University Press; Cornell University Press; People’s Medical Publishing House, 1990.

949

Campbell T. C. “The dietary causes of degenerative diseases: nutrients vs foods.” B: N. J. Temple and D. P. Burkitt (eds.), *Western Diseases: Their Dietary Prevention and Reversibility*, 119–152. Totowa, NJ: Humana Press, 1994.

950

Hu F. B., Stampfer M. J., Manson J. E., et al. “Dietary protein and risk of ischemic heart disease in women.” *Am. Journ. Clin. Nutr.* 70 (1999): 221–227.

951

Henderson M. M., Kushi L. H., Thompson D. J., et al. “Feasibility of a randomized trial of a low-fat diet for the prevention of breast cancer: dietary compliance in the Women’s Health Trial Vanguard Study.” *Prev. Med.* 19 (1990): 115–133.

952

Campbell T. C. “The dietary causes of degenerative diseases: nutrients vs foods.” B: N. J. Temple and D. P. Burkitt (eds.), *Western Diseases: Their Dietary Prevention and Reversibility*, 119–152. Totowa, NJ: Humana Press, 1994.

953

White E., Shattuck A. L., Kristal A. R., et al. “Maintenance of a low-fat diet: follow-up of the Women’s Health Trial.” *Cancer Epi. Biom. Prev.* 1 (1992): 315–323.

954

Willett W. C., Hunter D. J., Stampfer M. J., et al. "Dietary fat and fiber in relation to risk of breast cancer. An 8-year follow-up." *J. Am. Med. Assoc.* 268 (1992): 2037–2044.

955

Holmes M. D., Hunter D. J., Colditz G. A., et al. "Association of dietary intake of fat and fatty acids with risk of breast cancer." *JAMA* 281 (1999): 914–920.

956

Willett W. "Dietary fat and breast cancer." *Toxicol. Sci.* 52 (Suppl.) (1999): 127–146.

957

Hunter D. J., Spiegelman D., Adami H.-O., et al. "Cohort studies of fat intake and the risk of breast cancer – a pooled analysis." *New Engl. J. Med.* 334 (1996): 356–361.

958

Missmer S. A., Smith-Warner S. A., Spiegelman D., et al. "Meat and dairy consumption and breast cancer: a pooled analysis of cohort studies." *Int. J. Epidemiol.* 31 (2002): 78–85.

959

Rockhill B., Willett W. C., Hunter D. J., et al. "Physical activity and breast cancer risk in a cohort of young women." *J. Nat. Cancer Inst.* 90 (1998): 1155–1160.

960

Smith-Warner S. A., Spiegelman D., Adami H.-O., et al. "Types of dietary fat and breast cancer: a pooled analysis of cohort studies." *Int. J. Cancer* 92 (2001): 767–774.

961

Hunter D. J., Morris J. S., Stampfer M. J., et al. "A prospective study of selenium status and breast cancer risk." *JAMA* 264 (1990): 1128–1131.

962

Smith-Warner S. A., Spiegelman D., Yaun S.-S., et al. "Intake of fruits and vegetables and risk of breast cancer: a pooled analysis of cohort studies." *JAMA* 285 (2001): 769–776.

963

Marchione M. "Taking the long view; for 25 years, Harvard's Nurses' Health Study has sought answers to women's health questions." *Milwaukee Journal-Sentinel*, 16 июля 2001 г.: 01G.

964

Marchione M. "Taking the long view; for 25 years, Harvard's Nurses' Health Study has sought answers to women's health questions." *Milwaukee Journal-Sentinel*, 16 июля 2001 г.: 01G.

965

Mukamal K. J., Conigrave K. M., Mittleman M. A., et al. "Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men." *New Engl. J. Med.* 348 (2003): 109–118.

966

Tanasescu M., Hu F. B., Willett W. C., et al. "Alcohol consumption and risk of coronary heart disease among men with Type 2 diabetes mellitus." *J. Am. Coll. Cardiol.* 38 (2001): 1836–1842.

967

Smith-Warner S. A., Spiegelman D., Yaun S.-S., et al. "Alcohol and breast cancer in women. A pooled analysis of cohort studies." *JAMA* 279 (1998): 535–540.

968

Holmes M. D., Hunter D. J., Colditz G. A., et al. "Association of dietary intake of fat and fatty acids with risk of breast cancer." *JAMA* 281 (1999): 914–920.

969

He K., Rimm E. B., Merchant A., et al. "Fish consumption and risk of stroke in men." *JAMA* 288 (2002): 3130–3136.

970

Albert C. M., Hennekens C. H., O'Donnell C. J., et al. "Fish consumption and risk of sudden cardiac death." *JAMA* 279 (1998): 23–28.

971

Министерство сельского хозяйства США, «База данных продуктов питания» / U.S. Department of Agriculture. "USDA Nutrient Database for Standard Reference." Washington, DC: U.S. Department of Agriculture, Agriculture Research Service, 2002. На сайте www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp.

972

Hu F. B., Stampfer M. J., Rimm E. B., et al. "A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women." *JAMA* 281 (1999): 1387–1394.

973

Missmer S. A., Smith-Warner S. A., Spiegelman D., et al. "Meat and dairy consumption and breast cancer: a pooled analysis of cohort studies." *Int. J. Epidemiol.* 31 (2002): 78–85.

974

Missmer S. A., Smith-Warner S. A., Spiegelman D., et al. "Meat and dairy consumption and breast cancer: a pooled analysis of cohort studies." *Int. J. Epidemiol.* 31 (2002): 78–85.

975

Hu F. B., Manson J. E., and Willett W. C. "Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a critical review." *J. Am. Coll. Nutr.* 20 (2001): 5–19.

976

Mitchell S. "Eggs might reduce breast cancer risk." United Press International, February 21, 2003.

977

Mitchell S. "Eggs might reduce breast cancer risk." United Press International, February 21, 2003.

978

Steinmetz K. A., and Potter J. D. "Egg consumption and cancer of the colon and rectum." *Eur. J. Cancer Prev.* 3 (1994): 237–245.

979

Willett W. "Diet and cancer: one view at the start of the millennium." *Cancer Epi. Biom. Prev.* 10 (2001): 3–8.

980

Giovannucci E., Rimm E. B., Stampfer M. J., et al. "Intake of fat, meat, and fiber in relation to risk of colon cancer in men." *Cancer Res.* 54 (1994): 2390–2397.

981

Fuchs C. S., Giovannucci E., Colditz G. A., et al. "Dietary fiber and the risk of colorectal cancer and adenoma in women." *New Engl. J. Med.* 340 (1999): 169–176.

982

Willett W. "Diet and cancer: one view at the start of the millennium." *Cancer Epi. Biom. Prev.* 10 (2001): 3–8.

983

Higginson J. "Present trends in cancer epidemiology." Proc. Can. Cancer Conf. 8 (1969): 40–75.

984

Burkitt D. P. "Epidemiology of cancer of the colon and the rectum." Cancer 28 (1971): 3–13.

985

Trowell H. C., and Burkitt D. P. Western Diseases: Their Emergence and Prevention. London: Butler & Tanner, Ltd., 1981.

986

Missmer S. A., Smith-Warner S. A., Spiegelman D., et al. "Meat and dairy consumption and breast cancer: a pooled analysis of cohort studies." Int. J. Epidemiol. 31 (2002): 78–85.

987

Boyd N. F., Martin L. J., Noffel M., et al. "A meta-analysis of studies of dietary-fat and breast cancer risk." Brit. J. Cancer 68 (1993): 627–636.

988

Boyd N. F., Martin L. J., Noffel M., et al. "A meta-analysis of studies of dietary-fat and breast cancer risk." Brit. J. Cancer 68 (1993): 627–636.

989

Missmer S. A., Smith-Warner S. A., Spiegelman D., et al. "Meat and dairy consumption and breast cancer: a pooled analysis of cohort studies." Int. J. Epidemiol. 31 (2002): 78–85.

990

Hu F. B., Stampfer M. J., Manson J. E., et al. "Dietary protein and risk of ischemic heart disease in women." Am. Journ. Clin. Nutr. 70 (1999): 221–227.

991

Campbell T. C. “Animal protein and ischemic heart disease.” *Am. J. Clin. Nutr.* 71 (2000): 849–850.

992

Campbell T. C. “Animal protein and ischemic heart disease.” *Am. J. Clin. Nutr.* 71 (2000): 849–850.

993

Hu F. B., and Willett W. “Reply to T.C. Campbell.” *Am. J. Clin. Nutr.* 71 (2000): 850.

994

Morris C. D., and Carson S. “Routine vitamin supplementation to prevent cardiovascular disease: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force.” *Ann. Internal Med.* 139 (2003): 56–70.

995

Американская рабочая группа по профилактическим мероприятиям «Регулярное употребление витаминных добавок как средство профилактики рака и сердечно-сосудистых заболеваний: рекомендации и обоснования» / U.S. Preventive Services Task Force. “Routine vitamin supplementation to prevent cancer and cardiovascular disease: recommendations and rationale.” *Ann. Internal Med.* 139 (2003): 51–55.

996

Исследование состояния здоровья медсестер / Nurses’ Health Study. На сайте www.nurseshealthstudy.org/.

997

Satija A., Yu E., Willett W. C., and Hu F. B. “Understanding nutritional epidemiology and its role in policy.” *Adv. Nutr.* 6 (2015): 5–18.

998

“Vitamins and supplements: Miracle healers.” The Economist, 19 сентября 2015 г. На сайте www.economist.com/news/business/21665064-despite-scandals-and-scepticism-americas-supplement-industry-looks-healthy-miracle-healers

999

“Vitamins and supplements: Miracle healers.” The Economist, 19 сентября 2015 г. На сайте www.economist.com/news/business/21665064-despite-scandals-and-scepticism-americas-supplement-industry-looks-healthy-miracle-healers

1000

Bradley J. “NBJ: ‘The US supplement industry is \$37 billion, not \$12 billion.’” NutraIngredients-USA.com, 1 июня 2015 г. На сайте www.nutraingredients-usa.com/Markets/NBJ-The-US-supplement-industry-is-37-billion-not-12-billion

1001

Daniells S. “TABS Analytics vitamins & minerals study: Are heavy users in decline?” NutraIngredients-USA.com, 23 мая 2016 г. На сайте www.nutraingredients-usa.com/Markets/TABS-Analytics-Vitamins-Minerals-Study-Are-heavy-users-in-decline

1002

Daniells S. “TABS Analytics vitamins & minerals study: Are heavy users in decline?” NutraIngredients-USA.com, 23 мая 2016 г. На сайте www.nutraingredients-usa.com/Markets/TABS-Analytics-Vitamins-Minerals-Study-Are-heavy-users-in-decline

1003

“Vitamins and supplements: Miracle healers.” The Economist, 19 сентября 2015 г. На сайте www.economist.com/news/business/21665064-despite-scandals-and-scepticism-americas-supplement-industry-looks-healthy-miracle-healers

1004

Hooper L., Thompson R. L., Harrison R. A., et al. “Risks and benefits of omega 3 fats for mortality, cardiovascular disease, and cancer: systematic review.” BMJ 332 (2006): 752–760.

1005

Gaziano J. M., Glynn R. J., Christen W. G., et al. “Vitamins E and C in the prevention of prostate and total cancer in men: the Physicians’ Health Study II randomized controlled trial.” JAMA 301 (2009): 52–62.

1006

Christen W. G., Glynn R. J., Sesso H. D., et al. “Age-related cataract in a randomized trial of vitamins E and C in men.” Arch. Ophthalmol. 128 (2010): 1397–1405.

1007

Christen W. G., Glynn R. J., Manson J. E., et al. “Effects of multivitamin supplement on cataract and age-related macular degeneration in a randomized trial of male physicians.” Ophthalmol. 121 (2014): 525–534.

1008

Sesso H. D., Christen W. G., Bubes V., et al. “Multivitamins in the prevention of cardiovascular disease in men: the Physicians’ Health Study II

randomized controlled trial.” JAMA 17 (2012): 1751–1760.

1009

Gaziano J. M., Sesso H. D., Christen W. G., et al. “Multivitamins in the prevention of cancer in men: the Physicians’ Health Study II randomized controlled trial.” JAMA 308 (2012): 1871–1880.

1010

Wang L., Sesso H. D., Glynn L., et al. “Vitamin E and C supplementation and risk of cancer in men: posttrial follow-up in the Physicians’ Health Study II randomized trial.” Am. J. Clin. Nutr. 100 (2014): 915–923.

1011

Wang J., Eliassen A. H., Spiegelman D., et al. “Plasma free 25-hydroxyvitamin D, vitamin D binding protein, and risk of breast cancer in the Nurses’ Health Study II.” Cancer Causes & Control 25 (2014): 819–827; Bertrand K.A., Rosner B., Eliassen A.H., et al. “Premenopausal plasma 25-hydroxyvitamin D, mammographic density, and risk of breast cancer.” Breast Cancer Res. Treat. 149 (2015): 479–487.

1012

Massa J., Cho E., Orav E. J., et al. “Long-term use of multivitamins and risk of colorectal adenoma in women.” Brit. J. Cancer 110 (2014): 249–255.

1013

Ресурсный центр сбыта сельскохозяйственной продукции «Тенденции потребления продуктов», июль 2012 г. / MRC Agricultural Marketing Resource Center. “Food consumption trends.”

1014

Национальный совет по молочному животноводству, «Наша история» / National Dairy Council. “Our Story.” Информация по состоянию на 3 сентября 2016 г., на сайте www.nationaldairycouncil.org/our-story.

1015

Dairy Management Inc. “DMI and the Dairy Checkoff.” Информация по состоянию на 3 сентября 2016 г., на сайте www.dairy.org/about-dmi.

1016

Dairy Management Inc. Press release. “Dairy checkoff 2003 unified marketing plan budget geared to help increase demand in domestic and international markets.” Информация по состоянию на 24 января 2003 г., на сайте www.dairycheckoff.com/news/release-012403.asp.

1017

Американский Национальный совет по стимулированию продаж арбузов / National Watermelon Promotion Board. Информация по состоянию на 12 января 2004 г., на сайте www.watermelon.org.

1018

Dairy Management Inc. Press release. “Dairy checkoff 2003 unified marketing plan budget geared to help increase demand in domestic and international markets.” Информация по состоянию на 24 января 2003 г., на сайте www.dairycheckoff.com/news/release-012403.asp.

1019

Dairy Management Inc. “2001 Annual Report.” Dairy Management, Inc., 2001. На сайте www.dairycheckoff.com/annualreport.htm/.

1020

Министерство сельского хозяйства США, «Доклад перед Конгрессом о национальной программе сбыта и научных исследований молочной продукции, а также о национальной программе поддержки переработки жидкого молока» / United States Department of Agriculture. “Report to Congress on the National Dairy Promotion and Research Program and the National Fluid Milk Processor Promotion Program.” 2000. Информация по состоянию на 2004 г., на сайте www.ams.usda.gov/dairy/prb_intro.htm.IN.

1021

Министерство сельского хозяйства США, «Доклад перед Конгрессом о национальной программе сбыта и научных исследований молочной продукции, а также о национальной программе поддержки переработки жидкого молока» / United States Department of Agriculture. “Report to Congress on the National Dairy Promotion and Research Program and the National Fluid Milk Processor Promotion Program.” 2003. Информация по состоянию на 2004 г., на сайте www.ams.usda.gov/dairy/prb/prb_rept_2003.htm.

1022

Nutrition Explorations. July 2003. На сайте www.nutritionexplorations.com.

1023

Nutrition Explorations. July 2003. На сайте www.nutritionexplorations.com.

1024

Nutrition Explorations. July 2003. На сайте www.nutritionexplorations.com.

1025

Nutrition Explorations. July 2003. На сайте www.nutritionexplorations.com.

1026

Nutrition Explorations. July 2003. На сайте www.nutritionexplorations.com.

1027

Nutrition Explorations. July 2003. На сайте www.nutritionexplorations.com.

1028

Министерство сельского хозяйства США, «Доклад перед Конгрессом о национальной программе сбыта и научных исследований молочной продукции, а также о национальной программе поддержки переработки жидкого молока» / United States Department of Agriculture. “Report to Congress on the National Dairy Promotion and Research Program and the National Fluid Milk Processor Promotion Program.” 2003. Информация по

состоянию на 2004 г., на сайте www.ams.usda.gov/dairy/prb/prb_rept_2003.htm.

1029

Nutrition Explorations. July 2003. На сайте www.nutritionexplorations.com.

1030

Министерство сельского хозяйства США, «Доклад перед Конгрессом о национальной программе сбыта и научных исследований молочной продукции, а также о национальной программе поддержки переработки жидкого молока» / United States Department of Agriculture. “Report to Congress on the National Dairy Promotion and Research Program and the National Fluid Milk Processor Promotion Program.” 2000. Информация по состоянию на 2004 г., на сайте www.ams.usda.gov/dairy/prb_intro.htm.IN.

1031

Powell A. “School of Public Health hosts food fight: McDonald’s, dairy industry, dietary reformers face off at symposium.” Harvard Gazette, 24 октября 2002 г. На сайте www.news.harvard.edu/gazette/2002/10.24/09-food.html.

1032

Ha Y. L., Grimm N. K., and Pariza M. W. “Anticarcinogens from fried ground beef: heat-altered derivatives of linoleic acid.” Carcinogenesis 8 (1987): 1881–1887.

1033

Ha Y. L., Storkson J., and Pariza M. W. “Inhibition of benzo(a)pyrene-induced mouse forestomach neoplasia by conjugated linoleic derivatives of linoleic acid.” Cancer Res. 50 (1990): 1097–1101.

1034

Aydin R., Pariza M. W., and Cook M. E. “Olive oil prevents the adverse effects of dietary conjugated linoleic acid on chick hatchability and egg quality.” J. Nutr. 131 (2001): 800–806.

1035

Peters J. M., Park Y., Gonzalez F. J., et al. "Influence of conjugated linoleic acid on body composition and target gene expression in peroxisome proliferator-activated receptor alpha-null mice." *Biochim. Biophys. Acta* 1533 (2001): 233–242.

1036

Ntambi J. M., Choi Y., Park Y., et al. "Effect of conjugated linoleic acid (CLA) on immune responses, body composition and stearoyl-CoA desaturase." *Can. J. Appl. Physiol.* 27 (2002): 617–627.

1037

Ip C., Chin S. F., Scimeca J. A., et al. "Mammary cancer prevention by conjugated dienoic derivative of linoleic acid." *Cancer Res.* 51 (1991): 6118–6124.

1038

Ip C., Cheng J., Thompson H. J., et al. "Retention of conjugated linoleic acid in the mammary gland is associated with tumor inhibition during the post-initiation phase of carcinogenesis." *Carcinogenesis* 18 (1997): 755–759.

1039

Ha Y. L., Grimm N. K., and Pariza M. W. "Anticarcinogens from fried ground beef: heat-altered derivatives of linoleic acid." *Carcinogenesis* 8 (1987): 1881–1887.

1040

Ha Y. L., Storkson J., and Pariza M. W. "Inhibition of benzo(a)pyrene-induced mouse forestomach neoplasia by conjugated dienoic derivatives of linoleic acid." *Cancer Res.* 50 (1990): 1097–1101.

1041

Yaukey J. "Changing cows' diets elevates milks' cancer-fighting." *Ithaca Journal* November 12, 1996: 1.

1042

Belury M. A. "Inhibition of carcinogenesis by conjugated linoleic acid: potential mechanisms of action." *J. Nutr.* 132 (2002): 2995–2998.

1043

Ip C., Banni S., Angioni E., et al. "Conjugated linoleic acid-enriched butter fat alters mammary gland morphogenesis and reduces cancer risk in rats." *J. Nutr.* 129 (1999): 2135–2142.

1044

Ip C., Banni S., Angioni E., et al. "Conjugated linoleic acid-enriched butter fat alters mammary gland morphogenesis and reduces cancer risk in rats." *J. Nutr.* 129 (1999): 2135–2142.

1045

Griinari J. M., Corl B. A., Lacy S. H., et al. "Conjugated linoleic acid is synthesized endogenously in lactating dairy cows by D9-desaturase." *J. Nutr.* 130 (2000): 2285–2291.

1046

Ip C., Dong Y., Thompson H. J., et al. "Control of rat mammary epithelium proliferation by conjugated linoleic acid." *Nutr. Cancer* 39 (2001): 233–238.

1047

Ip C., Banni S., Angioni E., et al. "Conjugated linoleic acid-enriched butter fat alters mammary gland morphogenesis and reduces cancer risk in rats." *J. Nutr.* 129 (1999): 2135–2142.

1048

Ip C., Banni S., Angioni E., et al. "Conjugated linoleic acid-enriched butter fat alters mammary gland morphogenesis and reduces cancer risk in rats." *J. Nutr.* 129 (1999): 2135–2142.

1049

Griinari J. M., Corl B. A., Lacy S. H., et al. "Conjugated linoleic acid is synthesized endogenously in lactating dairy cows by D9-desaturase." *J. Nutr.* 130 (2000): 2285–2291.

1050

Ip C., Dong Y., Ip M. M., et al. "Conjugated linoleic acid isomers and mammary cancer prevention." *Nutr. Cancer* 43 (2002): 52–58.

1051

Ip C., Dong Y., Ip M. M., et al. "Conjugated linoleic acid isomers and mammary cancer prevention." *Nutr. Cancer* 43 (2002): 52–58.

1052

Aydin R., Pariza M. W., and Cook M. E. "Olive oil prevents the adverse effects of dietary conjugated linoleic acid on chick hatchability and egg quality." *J. Nutr.* 131 (2001): 800–806.

1053

Ip C., Banni S., Angioni E., et al. "Conjugated linoleic acid-enriched butter fat alters mammary gland morphogenesis and reduces cancer risk in rats." *J. Nutr.* 129 (1999): 2135–2142.

1054

Ip C., Banni S., Angioni E., et al. "Conjugated linoleic acid-enriched butter fat alters mammary gland morphogenesis and reduces cancer risk in rats." *J. Nutr.* 129 (1999): 2135–2142.

1055

Giovannucci E. "Insulin and colon cancer." *Cancer Causes and Control* 6 (1995): 164–179.

1056

Mills P. K., Beeson W. L., Phillips R. L., et al. "Cohort study of diet, lifestyle, and prostate cancer." *Cancer* 64 (1989): 598–604.

1057

Толкование понятия «ликопен» см. на сайте www.ncbi.nlm.nih.gov.

1058

Christian M. S., Schulte S., and Hellwig J. “Developmental (embryo-fetal toxicity/ teratogenicity) toxicity studies of synthetic crystalline lycopene in rats and rabbits.” *Food Chem. Toxicol.* 41 (2003): 773–783.

1059

Giovannucci E., Rimm E., Liu Y., et al. “A prospective study of tomato products, lycopene, and prostate cancer risk.” *J. Nat. Cancer Inst.* 94 (2002): 391–398.

1060

Giovannucci E., Rimm E., Liu Y., et al. “A prospective study of tomato products, lycopene, and prostate cancer risk.” *J. Nat. Cancer Inst.* 94 (2002): 391–398.

1061

Gann P. H., and Khachik F. “Tomatoes or lycopene versus prostate cancer: is evolution anti-reductionist?” *J. Nat. Cancer Inst.* 95 (2003): 1563–1565.

1062

Christian M. S., Schulte S., and Hellwig J. “Developmental (embryo-fetal toxicity/ teratogenicity) toxicity studies of synthetic crystalline lycopene in rats and rabbits.” *Food Chem. Toxicol.* 41 (2003): 773–783.

1063

Tucker G. “Nutritional enhancement of plants.” *Curr. Opin.* 14 (2003): 221–225.

1064

He Y. Effects of carotenoids and dietary carotenoid extracts on aflatoxin B1-

induced mutagenesis and hepatocarcinogenesis. Ithaca, NY: Cornell University, PhD Thesis, 1990.

1065

He Y., and Campbell T. C. “Effects of carotenoids on aflatoxin B1-induced mutagenesis in *S. typhimurium* TA 100 and TA 98.” *Nutr. Cancer* 13 (1990): 243–253.

1066

Kotecha R., Takami A., and Espinoza J. L. Dietary phytochemicals and cancer chemoprevention: a review of the clinical evidence. *Oncotarget* (2016, May 25).

1067

Gontero, P., et al. A randomized double-blind placebo controlled phase I–II study on clinical and molecular effects of dietary supplements in men with precancerous prostatic lesions. Chemoprevention or “chemopromotion”? *Prostate* 75 (2015): 1177–1186.

1068

Министерство сельского хозяйства США, «База данных продуктов питания» / U.S. Department of Agriculture. “USDA Nutrient Database for Standard Reference.” Washington, DC: U.S. Department of Agriculture, Agriculture Research Service, 2002. На сайте ndb.nal.usda.gov/.

1069

Eberhardt M. V., Lee C. Y., and Liu R. H. “Antioxidant activity of fresh apples.” *Nature* 405 (2000): 903–904.

1070

Совет по продовольствию и питанию, Институт медицины, «Стандарты потребления энергии, углеводов, клетчатки, жира, жирных кислот, холестерина, белков и аминокислот (макроэлементов)» / Food and Nutrition Board, and Institute of Medicine. “Dietary reference intakes for energy, carbohydrates, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids

(macronutrients).” Washington, DC: National Academy Press, 2002. На сайте www.nap.edu/catalog/10490/dietary-reference-intakes-for-energy-carbohydrate-fiber-fat-fatty-acids-cholesterol-protein-and-amino-acids-macronutrients

1071

Национальная академия наук. Пресс-релиз «Новые ориентиры питания и физической активности с целью снижения риска возникновения хронических заболеваний» / National Academy of Sciences. Press Release. “Report offers new eating and physical activity targets to reduce chronic disease risk.” 5 сентября 2002 г. Washington, DC: National Research Council, Institute of Medicine. На сайте www8.nationalacademies.org/onpinews/newsitem.aspx?RecordID=10490

1072

Национальная академия наук. Пресс-релиз «Новые ориентиры питания и физической активности с целью снижения риска возникновения хронических заболеваний» / National Academy of Sciences. Press Release. “Report offers new eating and physical activity targets to reduce chronic disease risk.” 5 сентября 2002 г. Washington, DC: National Research Council, Institute of Medicine. На сайте www8.nationalacademies.org/onpinews/newsitem.aspx?RecordID=10490

1073

Национальная академия наук. Пресс-релиз «Новые ориентиры питания и физической активности с целью снижения риска возникновения хронических заболеваний» / National Academy of Sciences. Press Release. “Report offers new eating and physical activity targets to reduce chronic disease risk.” 5 сентября 2002 г. Washington, DC: National Research Council, Institute of Medicine. На сайте www8.nationalacademies.org/onpinews/newsitem.aspx?RecordID=10490

1074

Wegmans Company. “Recipe and nutrient facts.” Информация по состоянию на 2003 г. На сайте www.wegmans.com

1075

Министерство сельского хозяйства США, «База данных продуктов питания» / “USDA Nutrient Database for Standard Reference.” Washington,

DC: U.S. Department of Agriculture, Agriculture Research Service, 2002. На сайте www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp.

1076

Рекомендованная суточная норма выражается как единичное количество белка, то есть 0,8 г протеина на каждый килограмм массы тела. При дневной норме 2200 ккал для человека весом 70 кг эти 0,8 г составляют около 10–11 % от общего количества калорий: $70 \text{ кг} \times 0,8 \text{ г/кг} \times 4 \text{ ккал/г} \times 1 / 2200 \text{ ккал} \times 100 = 10,2 \%$.

1077

Wright J. D., Kennedy-Stephenson J, Wang CY, et al. “Trends in Intake of Energy and Macronutrients – United States, 1971–2000.” MMWR 53 (6 февраля 2004 г.): 80–82.

1078

Boseley S. “Sugar industry threatens to scupper WHO.” The Guardian 21 апреля 2003 г.

1079

Brundtland G. H. “Sweet and sour; The WHO is accused by the sugar industry of giving unscientific nutrition advice. But its recommendations are based on solid evidence, says Gro Harlem Brundtland.” New Scientist, 3 мая, 2003: 23.

1080

Boseley S. “Sugar industry threatens to scupper WHO.” The Guardian 21 апреля 2003 г.

1081

Boseley S. “Sugar industry threatens to scupper WHO.” The Guardian 21 апреля 2003 г.

1082

Boseley S. "Sugar industry threatens to scupper WHO." The Guardian 21 апреля 2003 г.

1083

Национальная академия наук. Пресс-релиз «Новые ориентиры питания и физической активности с целью снижения риска возникновения хронических заболеваний» / National Academy of Sciences. Press Release. "Report offers new eating and physical activity targets to reduce chronic disease risk." 5 сентября 2002 г. Washington, DC: National Research Council, Institute of Medicine. На сайте www8.nationalacademies.org/onpinews/newsitem.aspx?RecordID=10490.

1084

Международный институт биологических наук / International Life Sciences Institute. ILSI North America. Информация по состоянию на 3 сентября 2016 г. На сайте www.ilsina.org.

1085

Kursban M. "Commentary: conflicted panel makes for unfit guidelines." Physicians Committee for Responsible Medicine (Комитет врачей за ответственную медицину). Информация по состоянию на июнь 2003 г. На сайте www.pcrm.org/health/commentary/commentary0004.html.

1086

Совет по продовольствию и питанию, Институт медицины, «Стандарты потребления энергии, углеводов, клетчатки, жира, жирных кислот, холестерина, белков и аминокислот (макроэлементов)» / Food and Nutrition Board, and Institute of Medicine. "Dietary reference intakes for energy, carbohydrates, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients)." Washington, DC: National Academy Press, 2002. На сайте www.nap.edu/catalog/10490/dietary-reference-intakes-for-energy-carbohydrate-fiber-fat-fatty-acids-cholesterol-protein-and-amino-acids-macronutrients.

1087

Kursban M. "Commentary: conflicted panel makes for unfit guidelines." Physicians Committee for Responsible Medicine (Комитет врачей за

ответственную медицину). Информация по состоянию на июнь 2003 г. На сайте www.pcrm.org/health/commentary/commentary0004.html

1088

Chaitowitz S. “Court rules against USDA’s secrecy and failure to disclose conflict of interest in setting nutrition policies.” Physicians Committee for Responsible Medicine (Комитет врачей за ответственную медицину). Информация по состоянию на 27 января 2004 г. На сайте www.pcrm.org/news/health001002.html

1089

В течение нескольких лет я был членом научно-консультативного совета Комитета врачей за ответственную медицину.

1090

Kursban M. “Commentary: conflicted panel makes for unfit guidelines.” Physicians Committee for Responsible Medicine (Комитет врачей за ответственную медицину). Информация по состоянию на июнь 2003 г. На сайте www.pcrm.org/health/commentary/commentary0004.html

1091

Chaitowitz S. “Court rules against USDA’s secrecy and failure to disclose conflict of interest in setting nutrition policies.” Physicians Committee for Responsible Medicine (Комитет врачей за ответственную медицину). Информация по состоянию на 27 января 2004 г. На сайте www.pcrm.org/news/health001002.html

1092

Совет по продовольствию и питанию, Институт медицины, «Стандарты потребления энергии, углеводов, клетчатки, жира, жирных кислот, холестерина, белков и аминокислот (макроэлементов)» / National Academy of Sciences, and Institute of Medicine. “Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrates, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids [основные положения].” Washington, DC: National Academy Press, сентябрь 2002 г.

1093

Совет по продовольствию и питанию, Институт медицины, «Стандарты потребления энергии, углеводов, клетчатки, жира, жирных кислот, холестерина, белков и аминокислот (макроэлементов)» / National Academy of Sciences, and Institute of Medicine. “Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrates, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids [основные положения].” Washington, DC: National Academy Press, сентябрь 2002 г.

1094

Служба продовольствия и питания Министерства сельского хозяйства США, «Сводка основных программ последнего месяца» / “Summary of Major Programs for Latest Available Month.” Alexandria, VA: Food and Nutrition Service, 5 августа 2016 г. На сайте www.fns.usda.gov/sites/default/files/pd/currentsum.xls

1095

Служба продовольствия и питания Министерства сельского хозяйства США, «Специальная программа обеспечения дополнительного питания для женщин и детей грудного и раннего возраста – участие государства по категориям и расходам» / U.S. Department of Agriculture, Food and Nutrition Service. “WIC Program: Monthly Data – State Level Participation by Category and Program Costs, FY 2014 (Final).” Alexandria, VA: Food and Nutrition Service, 5 августа 2016 г. На сайте www.fns.usda.gov/sites/default/files/pd/WICAgencies2014ytd.xls

1096

Национальные институты здравоохранения. Февраль 2004 г. / National Institutes of Health. February 2004. На сайте www.nih.gov

1097

Национальные институты здравоохранения, «План работы на 2016 г.» / National Institutes of Health “Operating Plan for FY 2016.” Информация по состоянию на 3 сентября 2016 г., на сайте [https://officeofbudget.od.nih.gov/pdfs/FY17/FY 2016 NIH Operating Plan Posting.pdf](https://officeofbudget.od.nih.gov/pdfs/FY17/FY%202016%20NIH%20Operating%20Plan%20Posting.pdf)

1098

Национальные институты здравоохранения, «Оценки финансирования исследований различных состояний и категорий заболеваний» / “Estimates of Funding for Various Research, Condition, and Disease Categories (RCDC).” Bethesda, MD: National Institutes of Health, 10 февраля 2016 г. На сайте report.nih.gov/categorical_spending.aspx.

1099

Национальные институты здравоохранения, «Оценки финансирования исследований различных состояний и категорий заболеваний» / “Estimates of Funding for Various Research, Condition, and Disease Categories (RCDC).” Bethesda, MD: National Institutes of Health, 10 февраля 2016 г. На сайте report.nih.gov/categorical_spending.aspx.

1100

Расчеты на основе данных в таблице примечания 18.

1101

Национальный институт онкологии США, «Вопросы и ответы по итогам 1999 г.» / National Cancer Institute. “FY 1999 Questions and Answers provided for the record for the FY 1999 House Appropriations Subcommittee.” 15 июля 2003 г. На сайте www3.cancer.gov/admin/fmb/1999Q (в формате htm).

1102

Национальный институт онкологии США, «Утверждение стратегии на 2001 г. в Конгрессе» / National Cancer Institute. FY 2001 Congressional Justification. Информация по состоянию на 2 марта 2004 г. На сайте www3.cancer.gov/admin/fmb/index.html.

1103

Национальный институт онкологии США, «Вопросы и ответы по итогам 1999 г.» / National Cancer Institute. “FY 1999 Questions and Answers provided for the record for the FY 1999 House Appropriations Subcommittee.” 15 июля 2003 г. На сайте www3.cancer.gov/admin/fmb/1999Q (в формате htm).

1104

Национальный институт онкологии США, «Вопросы и ответы по итогам 1999 г.» / National Cancer Institute. “FY 1999 Questions and Answers provided for the record for the FY 1999 House Appropriations Subcommittee.” 15 июля 2003 г. На сайте www3.cancer.gov/admin/fmb/1999Q (в формате htm).

1105

Angell M. “The pharmaceutical industry – to whom is it accountable?” New Engl. J. Med. 342 (2000): 1902–1904.

1106

Национальный институт онкологии США, «Утверждение стратегии на 2004 г. в Конгрессе» / National Cancer Institute. FY 2004 Congressional Justification. Информация по состоянию на 2003 г. На сайте www3.cancer.gov/admin/fmb/index/html.

1107

Demas A. Food Education in the Elementary Classroom as a Means of Gaining Acceptance of Diverse Low Fat Foods in the School Lunch Program [Диссертация на соискание докторской степени]. Ithaca, NY: Cornell University, 1995: 325 pp.

1108

Консультативный комитет по диетическим рекомендациям, «Научный доклад за 2015 год» / Dietary Guidelines Advisory Committee. “Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee: Part A. Executive Summary.” Rockville, MD: Office of Disease Prevention and Health Promotion. Информация по состоянию на 27 августа 2016 г. На сайте health.gov/dietaryguidelines/2015-scientific-report/02-executive-summary.asp.

1109

Консультативный комитет по диетическим рекомендациям, «Научный доклад за 2015 год» / Dietary Guidelines Advisory Committee. “Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee: Part A. Executive

Summary.” Rockville, MD: Office of Disease Prevention and Health Promotion. Информация по состоянию на 27 августа 2016 г. На сайте health.gov/dietaryguidelines/2015-scientific-report/02-executive-summary.asp.

1110

Thune J., et al. Letter to The Honorable Sylvia Matthews Burwell and The Honorable Thomas J. Vilsack. 12 марта 2015 г. На сайте www.agripulse.com/Uploaded/DietaryGuidelinesLetter03122015.pdf.

1111

Hartzler V. Letter to The Honorable Thomas J. Vilsack and The Honorable Sylvia Matthews Burwell. 31 марта 2015 г. На сайте health.gov/dietaryguidelines/2015/resources/2015-2020_Dietary_Guidelines.pdf.

1112

Научный центр защиты общественных интересов, «Общественное питание в Конгрессе: как интересы крупных продовольственных и сельскохозяйственных компаний влияют на Конгресс и подрывают общественное здоровье» / Center for Science in the Public Interest. “Congressional Catering: How Big Food and Agricultural Special Interests Wield Influence in Congress and Undermine Public Health.” июнь 2015 г. На сайте cspinet.org/new/pdf/riders-dga-campaign-analysis-report.pdf.

1113

Министерство здравоохранения и социальных служб США и Министерство сельского хозяйства США, «Рекомендации по питанию для американцев на 2015–2020» / 2015–2020 Dietary Guidelines for Americans (8-е издание). Washington, DC: декабрь 2015 г. На сайте health.gov/dietaryguidelines/2015/resources/2015-2020_Dietary_Guidelines.pdf.

1114

Austoker J. “The ‘treatment of choice’: breast cancer surgery 1860–1985.” Soc. Soc. Hist. Med. Bull (London) 37 (1985): 100–107.

1115

Naifeh S. W. *The Best Doctors in America, 1994–1995*. Aiken, SC: Woodward & White, 1994.

1116

McDougall J.A., and McDougall M.A. *The McDougall Plan*. Clinton, NJ: New Win Publishing, Inc., 1983.

1117

Комитет по диетологии в медицинском образовании, «Диетологическое образование в медицинских школах США» / Committee on Nutrition in Medical Education. “Nutrition Education in U.S. Medical Schools.” Washington, DC: National Academy of Sciences, 1985.

1118

Комитет по диетологии в медицинском образовании, «Диетологическое образование в медицинских школах США» / Committee on Nutrition in Medical Education. “Nutrition Education in U.S. Medical Schools.” Washington, DC: National Academy of Sciences, 1985.

1119

Комитет по диетологии в медицинском образовании, «Диетологическое образование в медицинских школах США» / Committee on Nutrition in Medical Education. “Nutrition Education in U.S. Medical Schools.” Washington, DC: National Academy of Sciences, 1985.

1120

White P. L., Johnson O. C., and Kibler M. J. “Council on Foods and Nutrition, American Medical Association – its relation to physicians.” *Postgraduate Med.* 30 (1961): 502–507.

1121

Lo C. “Integrating nutrition as a theme throughout the medical school curriculum.” *Am. J. Clin. Nutr.* 72 (Suppl) (2000): 882S–889S.

1122

Pearson T. A., Stone E. J., Grundy S. M., et al. “Translation of nutrition science into medical education: the Nutrition Academic Award Program.” *Am. J. Clin. Nutr.* 74 (2001): 164–170.

1123

Комитет по диетологии в медицинском образовании, «Диетологическое образование в медицинских школах США» / Committee on Nutrition in Medical Education. “Nutrition Education in U.S. Medical Schools.” Washington, DC: National Academy of Sciences, 1985.

1124

Kassler W. J. “Appendix F: Testimony of the American Medical Student Association.” Washington, DC: National Academy of Sciences, 1985.

1125

Zeisel S. H., and Plaisted C. S. “CD-ROMs for Nutrition Education.” *J. Am. Coll. Nutr.* 18 (1999): 287.

1126

Два из трех авторитетных агентств также финансировали эту программу, но подозреваю, что управляющие этих агентств сочли необходимым связаться с проектом в медицинском образовании для своих личных целей, независимо от темного списка других организаций.

1127

Питание в медицине / Nutrition in Medicine. Информация по состоянию на 30 сентября 2016 г., на сайте nutritioninmedicine.org/portal/.

1128

Weinsier R. L., Boker J. R., Brooks C. M., et al. “Nutrition training in graduate medical (residency) education: a survey of selected training programs.” *Am. J. Clin. Nutr.* 54 (1991): 957–962.

1129

Young E. A. “National Dairy Council Award for Excellence in Medical/Dental Nutrition Education Lecture, 1992: perspectives on nutrition in medical education.” *Am. J. Clin. Nutr.* 56 (1992): 745–751.

1130

Kushner R. F. “Will there be a tipping point in medical nutrition education?” *Am. J. Clin. Nutr.* 77 (2003): 288–291.

1131

Weinsier R. L., Boker J. R., Brooks C. M., et al. “Nutrition training in graduate medical (residency) education: a survey of selected training programs.” *Am. J. Clin. Nutr.* 54 (1991): 957–962.

1132

Angell M. “Is academic medicine for sale?” *New Engl. J. Med.* 342 (2000): 1516–1518.

1133

Moynihan R. “Who pays for the pizza? Redefining the relationships between doctors and drug companies 1: Entanglement.” *BMJ* 326 (2003): 1189–1192.

1134

Moynihan R. “Who pays for the pizza? Redefining the relationships between doctors and drug companies. 2. Disentanglement.” *BMJ* 326 (2003): 1193–1196.

1135

Avorn J., Chen M., & Hartley R. “Scientific versus commercial sources of influence on the prescribing behavior of physicians.” *Am. J. Med.* 73 (1982): 4–8.

1136

Lurie N., Rich E. C., Simpson D. E., et al. “Pharmaceutical representatives in

academic medical centers: interaction with faculty and housestaff.” *J. Gen. Intern. Med.* 5 (1990): 240–243.

1137

Steinman M. A., Shlipak M. G., & McPhee S. J. “Of principles and pens: attitudes and practices of medicine housestaff toward pharmaceutical industry promotions.” *Am. J. Med.* 110 (2001): 551–557.

1138

Moynihan R. “Who pays for the pizza? Redefining the relationships between doctors and drug companies. 2. Disentanglement.” *BMJ* 326 (2003): 1193–1196.

1139

Lexchin J. “Interactions between physicians and the pharmaceutical industry: what does the literature say?” *Can. Med. Assoc. J.* 149 (1993): 1401–1407.

1140

Lexchin J. “What information do physicians receive from pharmaceutical representatives?” *Can. Fam. Physician* 43 (1997): 941–945.

1141

Baird P. “Getting it right: industry sponsorship and medical research.” *Can. Med. Assoc. Journ.* 168 (2003): 1267–1269.

1142

Smith R. “Medical journals and pharmaceutical companies: uneasy bedfellows.” *BMJ* 326 (2003): 1202–1205.

1143

Angell M. “Is academic medicine for sale?” *New Engl. J. Med.* 342 (2000): 1516–1518.

1144

Chopra S. S. “Industry funding of clinical trials: benefit or bias?” *JAMA* 290

(2003): 113–114.

1145

Baird P. “Getting it right: industry sponsorship and medical research.” *Can. Med. Assoc. Journ.* 168 (2003): 1267–1269.

1146

Healy D. “In the grip of the python: conflicts at the university-industry interface.” *Sci. Engineering Ethics* 9 (2003): 59–71.

1147

Baird P. “Getting it right: industry sponsorship and medical research.” *Can. Med. Assoc. Journ.* 168 (2003): 1267–1269.

1148

Chopra S. S. “Industry funding of clinical trials: benefit or bias?” *JAMA* 290 (2003): 113–114.

1149

Olivieri N. F. “Patients’ health or company profits? The commercialization of academic research.” *Sci. Engineering Ethics* 9 (2003): 29–41.

1150

Healy D. “In the grip of the python: conflicts at the university-industry interface.” *Sci. Engineering Ethics* 9 (2003): 59–71.

1151

Smith R. “Medical journals and pharmaceutical companies: uneasy bedfellows.” *BMJ* 326 (2003): 1202–1205.

1152

Olivieri N. F. “Patients’ health or company profits? The commercialization of academic research.” *Sci. Engineering Ethics* 9 (2003): 29–41.

1153

Healy D. "In the grip of the python: conflicts at the university-industry interface." *Sci. Engineering Ethics* 9 (2003): 59–71.

1154

Angell M. "Is academic medicine for sale?" *New Engl. J. Med.* 342 (2000): 1516–1518.

1155

Angell M. "Is academic medicine for sale?" *New Engl. J. Med.* 342 (2000): 1516–1518.

1156

Johnson L. "Schools report research interest conflicts." *Ithaca Journal*, 24 октября 2002 г.: 3A.

1157

Agovino T. "Prescription use by children multiplying, study says." *Ithaca Journal*, September 19, 2002: 1A.

1158

Associated Press. "Survey: many guidelines written by doctors with ties to companies." *Ithaca Journal*, 12 февраля 2002 г.

1159

Weiss R. "Correctly prescribed drugs take heavy toll; millions affected by toxic reactions." *Washington Post*, 15 апреля 1998 г.: A01.

1160

Lasser K. E., Allen P. D., Woolhandler S. J., et al. "Timing of new black box warnings and withdrawals for prescription medications." *JAMA* 287 (2002): 2215–2220.

1161

Lazarou J., Pomeranz B., and Corey P. N. “Incidence of adverse drug reactions in hospitalized patients.” JAMA 279 (1998): 1200–1205.

1162

Adams K. M., Kohlmeier M., Zeisel S. H. “Nutrition education in U.S. medical schools: latest update of a national survey.” Acad. Med. 85 (2010): 1537–1542.

1163

Giocomino B., Cram P., Vaughan-Sarrazin M., Girotra S. “Abstract 208: Association of hospital prices for coronary artery bypass graft surgery with hospital quality and reimbursement.” Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes 8 (2015): A208 (poster session).

1164

Shanafelt T. D., Hasan O., Dyrbye L. N., et al. “Changes in Burnout and Satisfaction With Work-Life Balance in Physicians and the General US Working Population Between 2011 and 2014.” Mayo Clin. Proc. 90 (2015): 1600–1613.

1165

Национальный центр образовательной статистики, «Основные факты» / “Fast Facts.” Информация по состоянию на 3 сентября 2016 г., на сайте nces.ed.gov/fastfacts/.

1166

Национальные институты здравоохранения, «О Национальных институтах здравоохранения. Чем мы занимаемся. Бюджет» / National Institutes of Health. “About NIH: What We Do: Budget.” 4 апреля 2016 г. Информация по состоянию на 3 сентября 2016 г., на сайте www.nih.gov/about-nih/what-we-do/budget.

1167

Министерство сельского хозяйства США, Национальный институт

продовольствия и сельского хозяйства, «Расширение» / U.S. Department of Agriculture, National Institute of Food and Agriculture. “Extension.” Информация по состоянию на 3 сентября 2016 г., на сайте nifa.usda.gov/extension.

1168

Центр СМИ и демократии / Center for Media and Democracy. “SourceWatch: Physicians Committee for Responsible Medicine: Court Rules against USDA Secrecy & Conflicts of Interest.” Последнее обновление 12 марта 2015 г. Информация по состоянию на 3 сентября 2016 г., на сайте www.sourcewatch.org/index.php/Physicians_Committee_for_Responsible_Medicine#Court_rules_against_1

1169

Национальный ученый совет, «Диета, питание и рак» / National Research Council. Diet, Nutrition, and Cancer. Washington, DC: National Academy Press, 1982.

1170

Kingkade T. “Tenure decline: Inside Higher Ed survey finds provosts relying on non-tenured faculty.” Huffington Post, 23 января 2013 г. На сайте www.huffingtonpost.com/2013/01/23/tenure-decline_n_2537418.html.

1171

Pankin R., and Weiss C. “Part-time faculty in higher education: a selected annotated bibliography.” DigitalCommons@Providence. Публикации факультета социологии, 1 октября 2011 г. На сайте digitalcommons.providence.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1000&context=sociology_fac.

1172

Kingkade T. “Tenure decline: Inside Higher Ed survey finds provosts relying on non-tenured faculty.” Huffington Post, 23 января 2013 г. На сайте www.huffingtonpost.com/2013/01/23/tenure-decline_n_2537418.html.

1173

Washburn J. “Science’s worst enemy: corporate funding.”

DiscoverMagazine.com, 11 октября 2007 г. На сайте discovermagazine.com/2007/oct/sciences-worst-enemy-private-funding.

1174

Ассоциация американских колледжей и университетов, «Научное свободомыслие и педагогическая ответственность» / Association of American Colleges & Universities. “Academic freedom and educational responsibility.” 6 января 2006 г. На сайте www.aacu.org/about/statements/academic-freedom.

1175

Macilwain G. The General Nature and Treatment of Tumors. London: John Churchill, 1845.

1176

Williams H. The Ethics of Diet. A Catena of Authorities Deprecatory of the Practice of Flesh-Eating. London: F. Pitman, 1883.

1177

Williams H. The Ethics of Diet. A Catena of Authorities Deprecatory of the Practice of Flesh-Eating. London: F. Pitman, 1883.

1178

Williams H. The Ethics of Diet. A Catena of Authorities Deprecatory of the Practice of Flesh-Eating. London: F. Pitman, 1883.

1179

Бюро переписи населения США «Прогноз прироста населения США по часам» / U.S. Census Bureau. “U.S. Popclock Projection.” март 2004 г. На сайте www.census.gov/cgi-bin/popclock.

1180

Центры по контролю и профилактике заболеваний США / Centers for Disease Control. “Prevalence of adults with no known risk factors for coronary

heart disease – behavioral risk factor surveillance system, 1992.” MMWR 43 (4 февраля 1994 г.): 61–63, 69.

1181

Kaufman D. W., Kelly J. P., Rosenberg L., et al. “Recent patterns of medication use in the ambulatory adult population of the United States: the Slone survey.” JAMA 287 (2002): 337–344.

1182

Kaufman D. W., Kelly J. P., Rosenberg L., et al. “Recent patterns of medication use in the ambulatory adult population of the United States: the Slone survey.” JAMA 287 (2002): 337–344.

1183

Flegal K. M., Carroll M. D., Ogden C. L., et al. “Prevalence and trends in obesity among U.S. adults, 1999–2000.” JAMA 288 (2002): 1723–1727.

1184

Flegal K. M., Carroll M. D., Ogden C. L., et al. “Prevalence and trends in obesity among U.S. adults, 1999–2000.” JAMA 288 (2002): 1723–1727.

1185

Американская кардиологическая ассоциация «Высокий уровень холестерина и других липидов в крови – статистика» / American Heart Association. “High blood cholesterol and other lipids – statistics.” март 2004 г. На сайте www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=2016.

1186

Wolz M., Cutler J., Roccella E. J., et al. “Statement from the National High Blood Pressure Education Program: prevalence of hypertension.” Am. J. Hypertens. 13 (2000): 103–104.

1187

Lucas J. W., Schiller J. S., and Benson V. “Summary health statistics for

U.S. Adults: National Health Interview Survey, 2001.” National Center for Health Statistics. Vital Health Stat. 10 (218). 2004

1188

Lucas J. W., Schiller J. S., and Benson V. “Summary health statistics for U.S. Adults: National Health Interview Survey, 2001.” National Center for Health Statistics. Vital Health Stat. 10 (218). 2004

1189

Lucas J. W., Schiller J. S., and Benson V. “Summary health statistics for U.S. Adults: National Health Interview Survey, 2001.” National Center for Health Statistics. Vital Health Stat. 10 (218). 2004

1190

Robbins J. The Food Revolution. Berkeley, CA: Conari Press, 2001.

1191

Я советую прочесть работу Джона Роббинса «Революция в питании» (John Robbins The Food Revolution), которая убедительно показывает связь между вашей диетой и экологией.

1192

Всемирная организация здравоохранения, «Доклад о состоянии здравоохранения в мире за 1997 г.: пресс-релиз. Гуманитарные и социальные последствия хронических заболеваний будут нарастать, если не заниматься ими сейчас, считает генеральный директор ВОЗ» / World Health Organization. “The World Health Report 1997: Press Release. Human and social costs of chronic diseases will rise unless confronted now, WHO Director-General says.” Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1997. На сайте www.who.int/whr2001/2001/archives/1997/presse.htm.

1193

Ornish D., Brown S. E., Scherwitz L. W., et al. “Can lifestyle changes reverse coronary heart disease?” Lancet 336 (1990): 129–133; Esselstyn C. B., Ellis S. G., Medendorp S. V., and Crowe T. D. “A strategy to arrest and reverse

coronary artery disease: a 5-year longitudinal study of a single physician's practice." *J. Family Practice* 41 (1995): 560–568.

1194

Vegetarian Resource Group. "How Many Vegetarians Are There?" март 2004 г. На сайте www.vrg.org/journal/vj2003issue3/vj2003issue3poll.htm.

1195

Herman-Cohen V. "Vegan revolution." *Ithaca Journal* (reprinted from *LA Times*), 11 августа 2003 г.: 12A.

1196

Sabate J., Duk A., and Lee C. L. "Publication trends of vegetarian nutrition articles in biomedical literature, 1966–1995." *Am. J. Clin. Nutr.* 70 (Suppl) (1999): 601S–607S.

1197

Boyd J. N., Misslbeck N., Parker R. S., et al. "Sucrose enhanced emergence of aflatoxin B1 (AFB1) induced GGt positive rat hepatic cell foci." *Fed. Proc.* 41 (1982): 356 Abst.

1198

Tannenbaum A., and Silverstone H. "Nutrition in relation to cancer." *Adv. Cancer Res.* 1 (1953): 451–501.

1199

Youngman L. D. The growth and development of aflatoxin B1-induced preneoplastic lesions, tumors, metastasis, and spontaneous tumors as they are influenced by dietary protein level, type, and intervention. Ithaca, NY: Cornell University (диссертация на соискание докторской степени), 1990.

1200

Youngman L. D., and Campbell T. C. "Inhibition of aflatoxin B1-induced gamma-glutamyl transpeptidase positive (GGT+) hepatic preneoplastic foci and

tumors by low protein diets: evidence that altered GGT+ foci indicate neoplastic potential.” *Carcinogenesis* 13 (1992): 1607–1613.

1201

Horio F., Youngman L. D., Bell R. C., et al. “Thermogenesis, low-protein diets, and decreased development of AFB1-induced preneoplastic foci in rat liver.” *Nutr. Cancer* 16 (1991): 31–41.

1202

Bell R. C., Levitsky D. A., and Campbell T. C. “Enhanced thermogenesis and reduced growth rates do not inhibit GGT+ hepatic preneoplastic foci development.” *FASEB J.* 6 (1992): 1395 Abs.

1203

Miller D. S., and Payne P. R. “Weight maintenance and food intake.” *J. Nutr.* 78 (1962): 255–262.

1204

Stirling J. L., and Stock M. J. “Metabolic origins of thermogenesis by diet.” *Nature* 220 (1968): 801–801.

1205

Donald P., Pitts G. C., and Pohl S. L. “Body weight and composition in laboratory rats: effects of diets with high or low protein concentrations.” *Science* 211 (1981): 185–186.

1206

Rothwell N. J., Stock M. J., and Tyzbir R. S. “Mechanisms of thermogenesis induced by low protein diets.” *Metabolism* 32 (1983): 257–261.

1207

Rothwell N. J., and Stock M. J. “Influence of carbohydrate and fat intake on diet-induced thermogenesis and brown fat activity in rats fed low protein diets.” *J. Nutr.* 117 (1987): 1721–1726.

1208

Krieger E., Youngman L. D., and Campbell T. C. "The modulation of aflatoxin (AFB1) induced preneoplastic lesions by dietary protein and voluntary exercise in Fischer 344 rats." FASEB J. 2 (1988): 3304 Abs.

1209

Chen J., Campbell T. C., Li J., et al. Diet, Life-style and Mortality in China. A Study of the Characteristics of 65 Chinese Counties. Oxford, UK; Ithaca, NY; Beijing, PRC: Oxford University Press; Cornell University Press; People's Medical Publishing House, 1990.

1210

Chen J., Campbell T. C., Li J., et al. Diet, Life-style and Mortality in China. A Study of the Characteristics of 65 Chinese Counties. Oxford, UK; Ithaca, NY; Beijing, PRC: Oxford University Press; Cornell University Press; People's Medical Publishing House, 1990.

1211

Chen J., Campbell T. C., Li J., et al. Diet, Life-style and Mortality in China. A Study of the Characteristics of 65 Chinese Counties. Oxford, UK; Ithaca, NY; Beijing, PRC: Oxford University Press; Cornell University Press; People's Medical Publishing House, 1990.

1212

Уровень смертности составлял 82, но примерно треть случаев одного и того же заболевания повторялась у людей другого возраста.

1213

Это также означает, что очень мало или совсем нет полезных данных при включении показателей всех людей в округе. Есть только один показатель заболевания для каждого округа; при этом необходимо иметь только один показатель для любой из переменных для сопоставления с индикатором заболеваемости.

1214

Piazza A. Food Consumption and Nutritional Status in the People's Republic of China. London: Westview Press, 1986.

1215

Messina M., and Messina V. The Dietitian's Guide to Vegetarian Diets. Issues and Applications. Gaithersburg, MD: Aspen Publishers, Inc., 1996.

1216

Chen J., Campbell T. C., Li J., et al. Diet, Life-style and Mortality in China. A Study of the Characteristics of 65 Chinese Counties. Oxford, UK; Ithaca, NY; Beijing, PRC: Oxford University Press; Cornell University Press; People's Medical Publishing House, 1990.

1217

Holick M. F. B: M. E. Shils, J. A. Olson, M. Shike, and A. C. Ross (eds.). Modern Nutrition in Health and Disease, 9-е издание, 329–345. Baltimore: Williams and Wilkins, 1999.

1218

Barger-Lux M. J., Heaney R., Dowell S., et al. "Vitamin D and its major metabolites: serum levels after graded oral dosing in healthy men." *Osteoporosis Int.* 8 (1998): 222–230.

1219

Биологический период полувыведения витамина D составляет 10–19 дней, то есть за это время он теряет половину своей силы.

1220

Colston K. W., Berger U., and Coombes R. C. "Possible role for vitamin D in controlling breast cancer cell proliferation." *Lancet* 1 (1989): 188–191.

1221

Nieves J., Cosman F., Herbert J., et al. "High prevalence of vitamin D deficiency and reduced bone mass in multiple sclerosis." *Neurology* 44 (1994):

1687–1692.

1222

Al-Qadreh A., Voskaki I., Kassiou C., et al. “Treatment of osteopenia in children with insulin-dependent diabetes mellitus: the effect of 1-alpha hydroxyvitamin D3.” *Eur. J. Pediatr.* 155 (1996): 15–17.

1223

Cantorna M. T., Hayes C. E., and DeLuca H.F. “1,25-Dihydroxyvitamin D3 reversibly blocks the progression of relapsing encephalomyelitis, a model of multiple sclerosis.” *Proc. National Acad. Sci.* 93 (1996): 7861–7864.

1224

Rozen F., Yang X.-F., Huynh H., et al. “Antiproliferative action of vitamin D-related compounds and insulin-like growth factor-binding protein 5 accumulation.” *J. Nat. Cancer Inst.* 89 (1997): 652–656.

1225

Cosman F., Nieves J., Komar L., et al. “Fracture history and bone loss in patients with MS.” *Neurology* 51 (1998): 1161–1165.

1226

Giovannucci E., Rimm E., Wolk A., et al. “Calcium and fructose intake in relation to risk of prostate cancer.” *Cancer Res.* 58 (1998): 442–447.

1227

Peehl D. M., Krishnan A. V., and Feldman D. “Pathways mediating the growth-inhibitory action of vitamin D in prostate cancer.” *J. Nutr.* 133 (Suppl) (2003): 2461S–2469S.

1228

Zella J. B., McCary L. C., and DeLuca H. F. “Oral administration of 1,25-dihydroxyvitamin D3 completely protects NOD mice from insulin-dependent diabetes mellitus.” *Arch. Biochem Biophys.* 417 (2003): 77–80.

1229

Davenport C. B. “Multiple sclerosis from the standpoint of geographic distribution and race.” *Arch. Neurol. Psychiatry* 8 (1922): 51–58.

1230

Alter M., Yamoor M., and Harshe M. "Multiple sclerosis and nutrition." *Arch. Neurol.* 31 (1974): 267–272.

1231

Van der Mei I. A., Ponsonby A. L., Blizzard L., et al. "Regional variation in multiple sclerosis prevalence in Australia and its association with ambivalent ultraviolet radiation." *Neuroepidemiology* 20 (2001): 168–174.

1232

McLeod J. G., Hammond S. R., and Hallpike J. F. "Epidemiology of multiple sclerosis in Australia. With NSW and SA survey results." *Med. J. Austr.* 160 (1994): 117–122.

1233

Holick M. F. "Vitamin D: a millennium perspective." *J. Cell. Biochem.* 88 (2003): 296–307.

1234

Holick M. F. "Vitamin D: a millennium perspective." *J. Cell. Biochem.* 88 (2003): 296–307.

1235

MacLaughlin J. A., Gange W., Taylor D., et al. "Cultured psoriatic fibroblasts from involved and uninvolved sites have a partial, but not absolute resistance to the proliferation-inhibition activity of 1,25-dihydroxyvitamin Ds." *Proc. National Acad. Sci.* 52 (1985): 5409–5412.

1236

Goldberg P., Fleming M. C., and Picard E. H. "Multiple sclerosis: decreased relapse rate through dietary supplementation with calcium, magnesium and vitamin D." *Med. Hypoth.* 21 (1986): 193–200.

1237

Andjelkovic Z., Vojinovic J., Pejnovic N., et al. "Disease modifying and

immunomodulatory effects of high dose 1 α (OH)D₃ in rheumatoid arthritis patients.” *Clin. Exp. Rheumatol.* 17 (1999): 453–456.

1238

Hypponen E., Laara E., Reunanen A., et al. “Intake of vitamin D and risk of Type 1 diabetes: a birth-cohort study.” *Lancet* 358 (2001): 1500–1503.

1239

Breslau N.A., Brinkley L., Hill K. D., et al. “Relationship of animal protein-rich diet to kidney stone formation and calcium metabolism.” *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 66 (1988): 140–146.

1240

Langman C. B. “Calcitriol metabolism during chronic metabolic acidosis.” *Semin. Nephrol.* 9 (1989): 65–71.

1241

Giovannucci E., Rimm E., Wolk A., et al. “Calcium and fructose intake in relation to risk of prostate cancer.” *Cancer Res.* 58 (1998): 442–447.

1242

Chan J. M., Giovannucci E. L., Andersson S.-O., et al. “Dairy products, calcium, phosphorus, vitamin D, and risk of prostate cancer (Sweden).” *Cancer Causes and Control* 9 (1998): 559–566.

1243

Holick M. F. B: M. E. Shils, J. A. Olson, M. Shike, and A. C. Ross (eds.). *Modern Nutrition in Health and Disease*, 9-е издание, 329–345. Baltimore: Williams and Wilkins, 1999.

1244

Byrne P. M., Freaney R., and McKenna M. J. “Vitamin D supplementation in the elderly: review of safety and effectiveness of different regimes.” *Calcified Tissue Int.* 56 (1995): 518–520.

1245

Agranoff B. W., and Goldberg D. “Diet and the geographical distribution of multiple sclerosis.” *Lancet* 2 (2 ноября 1974 г.): 1061–1066.

1246

Alter M., Yamoore M., and Harshe M. “Multiple sclerosis and nutrition.” *Arch. Neurol.* 31 (1974): 267–272.

1247

Agranoff B. W., and Goldberg D. “Diet and the geographical distribution of multiple sclerosis.” *Lancet* 2 (2 ноября 1974 г.): 1061–1066.

1248

Agranoff B. W., and Goldberg D. “Diet and the geographical distribution of multiple sclerosis.” *Lancet* 2 (2 ноября 1974 г.): 1061–1066.

1249

Akerblom H. K., Vaarala O., Hyoty H., et al. “Environmental factors in the etiology of Type 1 diabetes.” *Am. J. Med. Genet. (Semin. Med. Genet.)* 115 (2002): 18–29.

1250

Nieves J., Cosman F., Herbert J., et al. “High prevalence of vitamin D deficiency and reduced bone mass in multiple sclerosis.” *Neurology* 44 (1994): 1687–1692.

1251

Chan J. M., Stampfer M. J., Ma J., et al. “Insulin-like growth factor-I (IGF-I) and IGF binding protein 3 as predictors of advanced-stage prostate cancer.” *J. Natl. Cancer Inst.* 94 (2002): 1099–1109.

1252

Chan J. M., Stampfer M. J., Ma J., et al. “Insulin-like growth factor-I (IGF-I)

and IGF binding protein 3 as predictors of advanced-stage prostate cancer.” *J. Natl. Cancer Inst.* 94 (2002): 1099–1109.

1253

Cohen P., Peehl D. M., and Rosenfeld R. G. “The IGF axis in the prostate.” *Horm. Metab. res.* 26 (1994): 81–84.

1254

Chan J. M., Stampfer M. J., Ma J., et al. “Insulin-like growth factor-I (IGF-I) and IGF binding protein 3 as predictors of advanced-stage prostate cancer.” *J. Natl. Cancer Inst.* 94 (2002): 1099–1109.

1255

Doi S. Q., Rasaiah S., Tack I., et al. “Low-protein diet suppresses serum insulin-like growth factor 1 and decelerates the progression of growth hormone-induced glomerulosclerosis.” *Am. J. Nephrol.* 21 (2001): 331–339.

1256

Heaney R. P., McCarron D. A., Dawson-Hughes B., et al. “Dietary changes favorably affect bone remodeling in older adults.” *J. Am. Diet. Assoc.* 99 (1999): 1228–1233.

1257

Allen N. E., Appleby P. N., Davey G. K., et al. “Hormones and diet: low insulin-like growth factor-I but normal bioavailable androgens in vegan men.” *Brit. J. Cancer* 83 (2000): 95–97.