

Гелена Ариньш

Советы врача-онколога
из Великобритании



Защитите себя и своих близких!

**Рак – не случайность,
его можно избежать
в более чем 50% случаев**

Гелена Ариньш
Бойкот раку. Защитите себя и своих близких!
Советы врача-онколога из Великобритании

Текст предоставлен издательством

http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=17870904

Гелена Беликова. Бойкот раку. Защитите себя и своих близких! Советы врача-онколога из Великобритании: Издательство АСТ; Москва; 2016

ISBN 978-5-17-094058-5

Аннотация

Врач-онколог с большим опытом работы в одном из крупнейших онкологических центров Великобритании утверждает: «Более 50% всех раковых заболеваний могут не появиться при должном внимании к образу жизни!»

В этой книге вы найдете все необходимые факты о том, как значительно снизить риск развития злокачественного процесса. Ежедневные мелочи, на которые мы порой не обращаем внимания, существенно влияют на наше здоровье. Ваша осведомленность может спасти жизнь вам и вашим близким!

В книге также приведена информация о профилактическом осмотре и методах ранней диагностики для выявления заболевания на ранней стадии, когда полное излечение вполне вероятно.

Содержание

Предисловие	6
Глава 1. С чего начинается рак	7
Индекс массы тела (ИМТ)	8
Вес и рак груди в период постменопаузы	10
Вес и рак кишечника	11
Вес и рак почек	12
Вес и рак пищевода	13
Вес и рак матки (эндометрия)	14
Вес и рак простаты	15
Вес и рак поджелудочной железы	16
Вес и рак печени	17
Вес и рак желчного пузыря	20
Вес и другие типы злокачественного процесса	21
Как снизить свой вес	21
Желчные кислоты и микрофлора кишечника	24
Что значит микрофлора кишечника	24
Главные выводы первой главы	27
Глава 2. Продукты питания и рак	34
Продукты, защищающие от развития ракового процесса	35
1. Фрукты и овощи	35
2. Рыба	36
3. Льняные семена	36
4. Волокнистая пища	37
5. Соя и соевые продукты	38
6. Некоторые витамины	38
Продукты, богатые витамином К2	40
1. Грибы	40
2. Куркумин	40
3. Имбирь	41
4. Мед	41
Полезные факты о меде	41
Продукты, стимулирующие развитие ракового процесса	44
1. Красное мясо и процессированное (обработанное) мясо	44
2. Сахар	45
3. Соль	45
4. Железо	45
Компоненты питания, имеющие двойное влияние на процесс ракообразования	47
1. Жиры	47
2. Холестерин	48
3. Липопротеины очень низкой плотности (VLDL)	48
4. Липопротеины низкой плотности (LDL)	48
4. Липопротеины высокой плотности (HDL)	48
Омега-6	49
Жиры омега-9	50

5. Селен	51
6. Молочные продукты	52
7. Кальций	53
8. Витамины	53
9. Фолаты и фолиевая кислота	54
Ферменты пищеварительного тракта	56
Другие факторы питания, стимулирующие развитие рака	57
1. Микотоксины	57
Конец ознакомительного фрагмента.	58

Гелена Беликова

Бойкот раку. Защитите себя и своих близких! Советы врача-онколога из Великобритании

© Беликова Г. З., 2015

© ООО «Издательство АСТ», 2016

* * *



Гелена Беликова

Родилась в Латвии. В течение 7 лет работала медсестрой, совмещая работу с учебой в Латвийской медицинской академии.

Получив диплом врача в 2002 году, работала в Латвии терапевтом и врачом в «скорой помощи», а также специалистом по интерпретации кардиограмм в Центре телемедицины. Преподавала анатомию и физиологию в медицинском училище, вела уроки здоровья для подростков в частной школе г. Риги, создав специальную программу, которая была использована в средней школе впервые.

В Великобритании сдала квалификационные экзамены по терапии, получив членство в Королевской коллегии врачей. После интенсивной практики в терапии прошла дальнейшую специализацию в онкологии.

Последние 6 лет работает врачом в одном из трех крупнейших онкологических центров Великобритании, в г. Глазго.

Нет человека, который был бы как Остров, сам по себе, каждый человек есть часть Материка, часть Суши; и если волной снесет в море береговой Утес, меньше станет Европа, и так же, если смоем край мыса или разрушит Замок твой или друга твоего; смерть каждого Человека умаляет и меня, ибо я един со всем Человечеством, а потому не спрашивай, по ком звонит колокол: он звонит по Тебе.

Английский поэт и священник XVII века Джон Донн

...В комнате нечем было дышать – сплошная боль моей души и ее тела заполняла пространство. Боль ее желания жить и боль моего бессилия.

*Поздно. Слишком поздно молиться об излечении или бороться...
ПОСВЯЩАЕТСЯ МОЕЙ МАМЕ*

Предисловие

Уважаемый Читатель!

В этой книге вы найдете все необходимые факты о том, как значительно снизить риск развития злокачественного процесса. Ежедневные мелочи, на которые мы порой не обращаем внимание, существенно влияют на наше здоровье. Ваша осведомленность может спасти жизнь вам или кому-то из вашего окружения!

В книге также приведена информация о профилактическом осмотре и методах ранней диагностики для выявления заболевания на ранней стадии, когда полное излечение вполне вероятно.

Пусть вас не смущает научно-популярный стиль изложения, со ссылками на источник информации, появляющимися в виде цифр в скобках. Такой формат позволит избежать голословности и даст вам уверенность, что все указанные факты являются результатом недавно проведенных научных исследований. Таким образом, эта книга будет полезна не только людям, не имеющим отношения к медицине, но и профессионалам.

Здоровья вам и всей вашей семье!

Глава 1. С чего начинается рак

Злокачественная опухоль. Чью семью или знакомых не затронуло это страшное заболевание? Таких счастливиц все меньше, ведь заболеваемость раком с каждым годом увеличивается. **На данный момент рак является второй, после сердечно-сосудистых заболеваний, самой частой причиной смерти у людей.** Здоровые редко задаются вопросом, что можно сделать, чтобы серьезно не заболеть. Услышав печальную новость, что кому-то из ближайшего окружения «не повезло», многие автоматически полагают, что это «судьба».

На самом деле это далеко не всегда так. Понятно, что нельзя предотвратить неизбежное: ряд факторов, ведущих к возникновению раковых заболеваний, находится вне нашего контроля. Тем не менее многие элементы нашего образа жизни могут способствовать возникновению рака и поддаются нашему влиянию.

В мире ежегодно от рака умирают 7 миллионов человек, вопреки тому, что многие из этих случаев могли быть предотвращены. Более 50% всех раковых заболеваний могут не появиться при должном внимании к образу жизни!

Около 60% всех раков вызвано такими факторами, как неправильное питание, курение, ожирение и неподвижный образ жизни.

Недавние исследования показали, что **наличие позитивных факторов** снижает вероятность возникновения раковых заболеваний на 35%. Образец здорового образа жизни, включающего все позитивные факторы, таков:

- 1) индекс массы тела $< 30 \text{ кг/м}^2$;
- 2) питание, содержащее свежие фрукты и овощи;
- 3) физическая нагрузка > 3 часов в неделю;
- 4) никогда не курили.

Правильным подходом к стилю жизни мы способны блокировать процесс развития рака и на ранних, и на более поздних этапах.

ПРОЦЕСС ОБРАЗОВАНИЯ РАКА

ИНИЦИИРОВАНИЕ

Накопление необратимых повреждений ДНК

ПРОДВИЖЕНИЕ

Размножение мутированных клеток

ПРОГРЕССИРОВАНИЕ

Дальнейшее распространение раковых клеток с образованием дистанционных очагов — метастазов

Индекс массы тела (ИМТ)

ИМТ – это индикатор, позволяющий рассчитать нормальный вес для человека относительно его роста и тем самым косвенно оценить, является ли масса тела недостаточной, нормальной или избыточной, вплоть до ожирения.

$$\text{ИМТ} = \text{Вес (кг)} : \text{Рост (м)}^2$$

Например, если вы весите 70 кг при росте 176 см, то ваш индекс рассчитывается так: 1.76 (рост в метрах) возводится в квадрат: $1.76 \times 1.76 = 3.0976$.

Затем делите свой вес в килограммах на полученную цифру (рост в метрах возведенный в квадрат):

$$70 \text{ (кг)} : 3.0976 \text{ (м)} = 22.59 \text{ (индекс массы тела)}.$$

В соответствии с рекомендациями всемирной организации здравоохранения, разработана следующая интерпретация показателей ИМТ:

- 16 и менее – выраженный дефицит массы тела;**
- 16–17,9 – недостаточная масса тела;**
- 18–24,9 – нормальная масса тела;**
- 25–29,9 – избыточная масса тела (пред-ожирение);**
- 30–34,9 – ожирение 1 степени;**
- 35–39,9 – ожирение 2 степени;**
- 40 и более – ожирение 3 степени.**

Почему так важно осознать вашу шкалу веса? Многие научные исследования подтвердили, что увеличение массы тела выше нормы связано с повышенным риском возникновения рака, а также с его развитием в более агрессивной форме, что ведет к плохому прогнозу по сравнению с течением болезни у тех, кто поддерживал нормальный вес.

Все больше научных работ указывают на то, что снижение потребления пищи (ограничение килокалорий) **увеличивает общую продолжительность жизни**. Для достижения этого эффекта нужно придерживаться **правила CRON** (*Calorie Restriction with Optimal Nutrition*). Главная идея этого правила – снижение потребления общего количества еды до 70–80% от количества, необходимого для поддержания нормального веса, и адекватный прием минералов, микроэлементов и других полезных веществ.

В научных моделях с экспериментами на мышах, крысах и приматах доказали увеличение продолжительности жизни у этих животных при использовании модели CRON. Наряду с продлением жизни снижалась тенденция развития хронических заболеваний, типичных в старости (87).

Анализ 14 научных исследований, дизайн которых имеет высокую статистическую значимость, показал, что ограничение употребления килокалорий приводил к снижению спонтанного развития рака на 55% у лабораторных мышей (88). Рестрикция (ограничение) килокалорий также тормозила **развитие** «привитого» мышам **рака** (89), и его **рост** (90).

В Швеции проводили исследование молодых женщин с анорексией. Анорексия – это заболевание, при котором критически снижена масса тела, то есть прием килокалорий сильно урезается, а также имеется дефицит важных для здоровья веществ. Риск развития

рака груди у этих женщин был сильно снижен – на 23% у нерожавших, и на 76% у рожавших женщин (91). У людей, страдающих анорексией, много проблем со здоровьем, так как при существенном ограничении приема пищи они лишают организм важных витаминов и микроэлементов. Однако на примере этого анализа можно увидеть еще раз, что ограничение килокалорий – это важный шаг к снижению риска развития рака, особенно, если при этом обеспечивать организм всеми полезными веществами.

Вес и рак груди в период постменопаузы

Длительные исследования, охватывающие большое количество женщин в разных странах, доказали, что **риск развития рака груди во время менопаузы значительно увеличивается при наличии ожирения**. Так же была доказана связь излишнего веса с более плохим прогнозом выживания после лечения рака (1).

По подсчетам ученых, приблизительно 20% раков груди в период менопаузы возникли именно в результате ожирения (2).

Увеличение массы тела на каждые лишние 5 кг связывают с риском увеличения развития рака груди на 1,08 (с высокой статистической достоверностью) (3). Соответственно, прибавка в весе на 15–20 кг увеличивают риск возникновения рака груди в 1,5 раза (4).

Если рассматривать уже имеющийся вес, то ожирение (по шкале индекса массы тела) увеличивало риск рака груди на 31% по сравнению с женщинами, не имеющими избыточного веса (4).

Отклонение массы тела от нормальных показателей также было связано с более плохим прогнозом выживаемости от рака после проведенного лечения (5). Такая закономерность прослеживалась даже у женщин, страдающих раком груди на очень ранней стадии (6).

Механизмы данной закономерности не изучены полностью, но некоторые результаты дают основание полагать, что при увеличении массы тела повышается уровень гормонов в крови: **эстрогенов** (женский гормон) и **тестостерона** (мужской гормон). Обе группы гормонов увеличивают риск развития рака (в частности, рака груди у женщин и рака простаты у мужчин). Доказано, что у женщин с ожирением концентрация эстрадиола в крови на 130% выше, чем у женщин с адекватным весом (7).

Также считается, что у людей с увеличенной массой тела наблюдается повышенное количество **инсулина**, который в свою очередь увеличивает уровень инсулиноподобного фактора роста и лептина. Обе субстанции в присутствии гормона эстрогена способствуют развитию рака (8–10).

Вес и рак кишечника

В Европе 11% всех случаев рака кишечника связаны с избыточной массой тела (11). В частности у мужчин, в зависимости от показателей повышенного веса, риск рака кишечника увеличивается от 30 до 70% в сравнении с мужским населением, имеющим нормальный вес. Недавно проведенные исследования в этой области показали, что не только у мужчин, но и у женщин, имеющих ожирение к 50-летнему рубежу, наблюдается значительное увеличение риска рака кишечника (85).

Повышенный вес у обоих полов также связан с более высоким риском осложнений во время и после хирургических вмешательств, в частности при операции по удалению рака кишечника (12–13).

Эффективность комбинированной терапии при раке кишечника, включая химиотерапию, была также слабее у людей с ожирением (14).

Такие компоненты как **дислипидемия (нарушение баланса жиров в крови), повышенное артериальное давление и инсулиновая «нечувствительность»** являются независимыми факторами риска для развития рака кишечника (15). Как правило, эти компоненты являются частью так называемого **метаболического синдрома**.

Метаболический синдром – это нарушение обмена веществ, характеризующееся невосприимчивостью организма к инсулину (что ведет к увеличению инсулина и сахара в крови), нарушением баланса липидов (жиров) в крови, а также изменением общего состояния организма с нарушением системы реагирования на воспаление. Все эти изменения ведут к развитию диабета 2-го типа и атеросклерозу (нарушению нормальной проходимости сосудов крови).

В целом, в результате метаболического синдрома, наблюдается постоянное повышение инсулина и инсулиноподобного фактора роста (IGF – insulin-like growth factor) в крови.

Клетки организма не способны «принимать» и использовать инсулин как раньше. Именно высокие концентрации инсулина и IGF в крови во многих научных исследованиях показали свою пагубную роль в развитии различных раковых заболеваний (16,17).

Частью метаболического синдрома также является подспудное хроническое воспаление, приводящее в действие генетические механизмы, отвечающие за развитие роста раковых клеток, важнейшими из которых являются p53 и протеины, «латающие» повреждения ДНК (21).

То есть, проще говоря, **наш образ жизни ведет к изменениям организма на генетическом уровне**, что напрямую влияет на клеточные механизмы и ведет к развитию болезни.

Так что именно люди «кругленького» телосложения значительно увеличивают свой риск развития злокачественной опухоли.

Вес и рак почек

Шестнадцатилетние научные исследования показали, что избыточный вес у людей обоих полов увеличивает риск развития рака почек (25, 26). Риск был тем больше, чем выше был вес в соответствии со шкалой индекса массы тела.

Метаболический синдром считается независимым фактором риска в развитии почечной карциномы (27). В частности у мужчин, повышенный уровень сахара и холестерина в крови являются факторами, значительно увеличивающими риск развития ракового процесса в почке (28). Сахарный диабет 2-го типа у людей обоих полов связан с развитием более агрессивной формы почечной карциномы, снижая шансы на успешное лечение и выживаемость (30).

Причинные связи между избыточным весом и раком почки до сих пор не совсем понятны (29). Предполагается, что основными факторами, задействованными в развитии рака, являются **инсулин, IGF, половые гормоны и адипокины** (активные субстанции, выделяемые клетками жировой ткани) (31).

Вес и рак пищевода

Встречаемость рака пищевода значительно выросла в Европе и США за последние годы. Например, в США за последние 30 лет диагноз этой злокачественной опухоли встречается в 5 раз чаще (32). Одной из причин такого подъема заболеваемости считается увеличение количества людей с ожирением (33).

Риск рака пищевода у людей с избыточным весом увеличен в 2–3 раза (34, 35). Причем люди с ожирением имели более высокий риск по сравнению с теми, чей вес был в категории просто избыточного (37).

Изначально предполагали, что риск рака увеличивается за счет возникновения гастроэзофагеального рефлюкса («выброс» желудочной кислоты в пищевод – изжоги) у большинства тучных людей. Это приводило к развитию так называемого пищевода Барретта, являющегося предраковым состоянием. Однако при последующих исследованиях выяснилось, что даже при отсутствии симптомов гастроэзофагеального рефлюкса (изжоги) у людей с избыточным весом наблюдалась значительно более частая встречаемость рака (38, 39).

Точный механизм связи процесса развития рака пищевода и ожирения не ясен, но, похоже, главенствующую роль играет **IGF и лептин** (40, 41).

Еще одним фактором, имеющим сильное влияние на развитие рака пищевода, считаются **половые гормоны** (42–44). Однако у мужчин данное заболевание встречается в 8 раз чаще, чем у женщин. На данный момент это явление объясняется тем, что женские гормоны – эстрогены принимают активное участие в распределении жировой ткани и механизмах работы лептина (45). Обнаружено, что колебания концентрации лептина созвучны с колебаниями уровня женских гормонов во время разных фаз менструального цикла (46, 47).

У женщин с наступлением менопаузы уровень женских гормонов падает, влияя на работу лептина. В результате женщины становятся более склонными к накоплению так называемого «внутреннего» (висцерального) жира, что приводит к более частому развитию рака пищевода по сравнению с периодом до климакса (48–50).

У мужчин, за отсутствием защитного эффекта женских половых гормонов в течение всей жизни, склонность к висцеральному ожирению выражена значительно сильнее, чем, возможно, и объясняется более частая встречаемость у них злокачественной опухоли в пищеводе по сравнению с женщинами.

Несмотря на множество неизвестных факторов в данном вопросе, все же доказано, что повышенная концентрация лептина у мужчин связана с повышенным риском развития рака (51, 52).

Вес и рак матки (эндометрия)

В более чем 40% случаев рака матки причиной является лишний вес. В зависимости от показателей веса, риск развития этого заболевания увеличивается от 2 до 5 раз (53). В основном страдают женщины, пребывающие в менопаузе, достигая пика заболеваемости на седьмом десятке (54).

Данные результаты относятся к **первому типу рака матки**, который появляется в 80 % всех случаев злокачественного процесса и считается гормоно-зависимым. Это так называемый **эндометриоидный рак матки**.

Остальные 20% возникают, как правило, в результате возрастной атрофии внутренней выстилки матки и не имеют связи с гормональным фоном организма. Этот тип рака является более агрессивным по течению болезни и не слишком хорошо поддается лечению.

Одним из механизмов, увеличивающим риск рака матки первого типа в присутствии избыточного веса, считается снижение концентрации **адипонектина** (55). Эта субстанция имеет способность увеличивать чувствительность клеток к инсулину, таким образом снижая риск развития метаболического синдрома. Как уже описывалось ранее, метаболический синдром, частью которого является избыточный вес, значительно повышает риск развития многих типов рака, включая рак матки.

Детальные механизмы, связывающие избыточный вес с развитием злокачественного образования в матке, еще не совсем понятны и требуют дальнейшего изучения.

Вес и рак простаты

Исследования последнего десятилетия показали, что мужчины, имеющие индекс массы тела выше нормы, склонны к развитию агрессивной формы рака простаты, что сопряжено с более высокой смертностью относительно популяции мужчин со здоровым весом (56–59).

Обычно смертность от рака простаты не превышает 15% (61), что «не работает» в случае ожирения, при котором риск смертности выше на 40% (63).

Более того, мужчины с лишним весом гораздо чаще имели рецидив болезни после лечения. Риск повторной болезни увеличивался на 15–21% при повышении индекса массы тела на каждые 5 кг/м² (60).

Полагают, что главным фактором, предрасполагающим полных мужчин к развитию агрессивной формы рака простаты, является наличие **половых гормонов** (мужской – тестостерон, и увеличенная концентрация женского полового гормона эстрадиола). У мужчин с избыточным весом жировые клетки накапливаются. В них, под действием фермента ароматазы, происходит конверсия тестостерона в эстрадиол (64), повышающая уровень женских гормонов.

Уровень женских гормонов тем выше, чем больше жировой ткани. Это нарушает нормальную обратную связь между гормонами гипофиза (мозг) и уровнем тестостерона, приводя к дальнейшим гормональным сдвигам (65).

Прежде упомянутые факторы, такие как увеличение концентрации **инсулиноподобного фактора роста** и **лептина**, а также снижение уровня **адипонектина**, также имеют значение в образовании рака простаты. Роль адипонектина в процессе канцерогенеза приобретает все большую роль, но четкий механизм связи с развитием рака не найден. В одном исследовании обнаружили, что эта субстанция способна подавлять рост и развитие кровеносных сосудов, которые очень важны для роста раковой опухоли (66), так как доставляют раковым клеткам кислород и питательные вещества, стимулируя дальнейший рост.

Дополнительным фактором риска является процесс общего воспаления в организме (62), который имеет значение и в развитии многих других болезней, помимо рака.

Вес и рак поджелудочной железы

Рак поджелудочной железы вызывает очень высокую смертность. Его развитие также существенно стимулируется ожирением. В частности, люди, имеющие диабет 2-го типа (образующийся в силу избыточного веса), имеют значительно более высокий риск развития злокачественного процесса в поджелудочной железе (67).

Более поздние исследования также нашли четкую связь между развитием этого рака и просто избыточным весом (68–70) в отсутствие диабета. Особенно четко данная связь наблюдалась у тех, кто страдал избыточным весом в юности и ранней молодости (71).

Известно, что большинство людей, имеющих лишний вес в юности, обычно не сбрасывают его на более поздних этапах жизни. Поэтому особенно важно начинать контроль веса ребенка в семье, так как именно это даст хороший старт на будущее без болезней, связанных с ожирением.

Вес и рак печени

Первичный рак печени, включающий **гепатоцеллюлярную карциному и карциному внутрипеченочных каналов**, – это агрессивный злокачественный процесс, обычно обнаруживаемый на поздних стадиях и имеющий очень плохой прогноз (76).

В последнее десятилетие встречаемость рака печени значительно выросла в странах, где ранее не наблюдалась в таких больших количествах. Такая тенденция связана со все более частым диагнозом диабета 2-го типа и неалкогольным стеатогепатозом (образование жировой ткани в печени), что **является следствием эпидемии ожирения** (77). Неалкогольный стеатогепатоз считается проявлением метаболического синдрома, о значении которого в развитии рака мы уже говорили.

Тип и количество употребляемых в пищу углеводов являются определяющими факторами уровня глюкозы в крови и работы инсулина (78). В исследованиях используются показатели **гликемического индекса (ГИ)** и **гликемической нагрузки (ГН)**.

Гликемический индекс – это показатель воздействия пищи на уровень сахара в крови. Каждому продукту присвоен показатель от 0 до 100 в зависимости от того, как быстро он повышает уровень глюкозы в кровяном потоке (обычно называемый уровнем «сахара крови»). Глюкоза имеет ГИ равный 100, что означает, что она поступает в кровь немедленно, – это контрольная точка, с которой сравниваются другие продукты. Гликемический индекс кардинальным образом изменил все представления о здоровом питании, доказав, что, например, хлеб и картофель поднимают уровень сахара в крови почти так же, как чистый сахар, а значит, являются причиной возникновения ожирения, диабета и, соответственно, рака.

Гликемическая нагрузка (ГН) – это ГИ продукта, умноженный на количество углеводов, содержащихся в конкретной порции еды.

Понятие гликемической нагрузки объясняет, почему некоторые продукты с одинаковым гликемическим индексом имеют разное влияние на способность к развитию ожирения. Например, ГИ арбуза 75, а пончика – 76. Конечно же ясно, что употребление 1 кг арбуза или 1 кг пончиков не будет иметь одинаковое влияние на организм.

Формула проста: $ГН = (ГИ \times \text{углеводы, г}): 100$.

Посмотрите, как отличается содержание углеводов в этих продуктах.

Арбуз: ГИ – 75, углеводы – 6,8 г, $ГН = (75 \times 6,8):100 = 5,1$ г.

Пончики: ГИ – 76, углеводы – 38,8, $ГН = (76 \times 38,8):100 = 29,5$ г.

Таким образом, становится очевидно, что с пончиками наш организм получит почти в 6 раз больше глюкозы, чем с арбузом.

Оба показателя – ГИ и ГН – имеют прямое влияние на уровень глюкозы в крови и работу инсулина, и характеризуют риск развития ракового процесса (79). Эта гипотеза подтверждается фактом, что питание продуктами с высоким содержанием ГИ и ГН ведет к развитию ожирения, диабета 2-ого типа, образованию желчнокаменной болезни, увеличению концентрации жиров в крови (гиперлипидемии), а также к развитию стеатоза печени («ожирения» печени).

Все эти состояния организма связаны с избыточным весом и увеличивают риск развития рака печени (80–85).

Продукты с высоким гликемическим индексом (ГИ = 70 или выше)

Продукт	ГИ
Пиво	110
Тост из белого хлеба	100

Брюква	99
Белый рис, приготовленный на пару	98
Сдобная булочка или французский багет	95
Печеный картофель/ жареный картофель	95
Рисовая лапша	92
Белый клейкий рис	90
Вареная или тушеная морковь	85
Кукурузные хлопья	85
Булочки для гамбургеров	85
Рисовый пудинг на молоке	85
Мюсли с орехами и изюмом	80
Картошка «фри»	75
Тыква	75
Арбуз	75
Дыня	72
Сладкая газировка («Кока-кола», «Пепси-кола» и подобные)	70
Молочный шоколад	70
Лапша из мягких сортов пшеницы	70
Перловая крупа	70
Коричневый сахар	70
Белый сахар	70
Кускус	70
Манка	70
Ризотто с белыми рисом	70
Картофельное пюре	70
Белый хлеб	70
Круассан	70
Пельмени, равиоли	70

Продукты со средним гликемическим индексом (ГИ от 50 до 69)

Продукт	ГИ
Пшеничная мука	69
Витабикс (хлопья цельнозерновые)	69

Быстрорастворимая овсяная каша	66
Апельсиновый сок	65
Джем	65
Изюм	65
Молодой картофель	65
Батат (сладкий картофель)	65
Консервированные овощи	65
Пицца на тонком пшеничном тесте с томатами и сыром	61
Мороженое	61
Промышленный майонез	60
Папайя свежая	59
Рис Басмати	58
Мед	58
Сладкая консервированная кукуруза	57
Кетчуп	55
Горчица	55
Киви	50
Манго	50
Хурма	50
Коричневый рис	50
Яблочный сок без сахара	50
Клюквенный сок без сахара	50

Продукты с низким гликемическим индексом (ГИ 49 и ниже)

Продукт	ГИ
Горох	48
Клюква (свежая или замороженная)	47
Зеленый виноград	46
Апельсин	44
Цельнозерновые готовые завтраки (без сахара и меда)	43
Белые спелетти	41
Гречка	40
Сушеные фиги	40

Курага	40
Чернослив	40
Груши	38
Яблоки	38
Коричневые спагетти	37
Дикий (черный) рис	35
Мясо с бобами	35
Китайская лапша и вермишель	35
Паста феттучини	32
Йогурт	32
Молоко	32
Чеснок	30
Свежая свекла	30
Вишня	25
Шоколад черный (70 % какао)	22
Баклажан	20
Брокколи	15
Капуста кочанная	15
Брюссельская капуста/ цветная капуста	15
Перец чили	15
Огурец свежий	15
Фундук, кедровый орех, фисташки, грецкий орех	15
Спаржа	15
Грибы	15
Репчатый лук	15
Песто	15
Оливки	15
Авокадо	10
Листовой салат	9
Петрушка, базилик, ванилин, корица, орегано	5

В нескольких исследованиях потребление продуктов с высокой ГН приводило к повышенному риску развития рака желудка (93), пищевода (94), матки (95), кишечника (96) и яичников (97). Однако следует заметить, что статистическая значимость этих проектов не была высокой.

Другие исследования обнаружили повышенный риск развития раковой опухоли кишечника (98–101), матки (102) и поджелудочной железы (103) у людей, страдающих диабетом 2-го типа. Известно, что диабет – это следствие избыточного употребления продуктов с высоким гликемическим индексом.

Практический совет

1. Гликемический индекс продукта может значительно меняться после термической обработки. Например, ГИ свежей моркови – 15, а вареной – 70!

2. Именно **гликемическая нагрузка** продукта, а не его гликемический индекс, определяет пользу и «безопасность» в поддержании здорового веса.

Вес и рак желчного пузыря

Данный тип рака тоже имеет высокую смертность с менее чем 10% шансом выжить в течение 5 лет, как правило, ввиду поздней диагностики. В 2–5 раз чаще встречается у женщин.

Главным предрасполагающим фактором считается **образование камней в желчном пузыре** (73,74), которые обычно появляются у людей с избыточным весом. В различных исследованиях показатели увеличения риска рака желчного пузыря в зависимости от массы тела широко варьировали от 15 до 66% (72).

Вес и другие типы злокачественного процесса

Связь лишнего веса с другими видами рака еще не до конца изучена. Начальные исследования показали, что ожирение может также иметь значение в развитии рака щитовидной железы, шейки матки, желудка и некоторых злокачественных процессах крови (например, при миеломе и хронической миелодной лейкемии).

Как снизить свой вес

Большинство людей набирают вес в течение долгого времени, даже это не осознавая. Небольшое, но регулярное переедание может существенно увеличить массу тела.

Например, если ежедневно переесть всего лишь 50 килокалорий (половина печенья), то в течение года вы уже наберете лишние 2,5 кг. За 5 лет вы станете на 12,5 кг полнее!

Однако этот принцип работает и на наше здоровье, если мы будем уделять ему должное внимание и начнем улучшать вес именно с «незначительных» мелочей. Для снижения веса необходимо лишь ваше твердое желание и регулярное осознание, что именно и сколько вы съедаете в течение дня.

Структурный подход к проблеме избыточного веса – это залог успеха.

1. Осознайте проблему.

Четко определите, сколько именно килограммов являются лишними. Помните, что нужно ставить целью достижение здорового веса, а не полное удаление нежелательных для вас «выпуклостей» тела (смотрите «индекс массы тела»).

2. Определите для себя реальную цель по снижению веса.

Например, снижение веса на 0,3–0,5 кг в неделю. Удержать достигнутый вес сложнее, чем просто прийти к нему. Для долгосрочного эффекта необходимо изменение образа питания навсегда. Следование диетам – это заранее проигранная битва за ваше здоровье.

Научные исследования давно подтвердили: люди, снижающие вес постепенно и надолго, увеличивают свою продолжительность жизни.

Однако те, кто сбрасывают вес посредством диеты, а потом снова его набирают, и так несколько раз в течение жизни, – имеют продолжительность жизни хуже, чем если бы они вообще не пытались снизить свой вес.

3. Сами определите количество килокалорий, которое вы позволите себе съесть в течение дня. Естественно, цифра должна быть меньше, чем ваша обычная «норма». Например, если вы обычно съедаете еды на 2500 килокалорий в сутки, то реально снизить эту цифру до, например, 2000 килокалорий. Главное – это все делать постепенно, но регулярно, без резких скачков. Считать килокалории всего, съеденного за день, не так уж сложно, это дело привычки. Уже через неделю вы будете знать весь спектр калорийности той или иной пищи.

Подход с подсчетом калорий намного проще и эффективнее по сравнению с резкими переменами рациона питания. Для начала снижайте **количество употребляемой пищи**.

4. Постепенно меняйте свой рацион питания.

Вы не сможете долго придерживаться «правильного» питания, если не привыкли к определенному виду пищи. Менять и добавлять продукты вашего ежедневного рациона лучше постепенно.

Принцип, что «хорошо», а что «плохо» довольно прост. Все продукты, данные природой и минимально измененные человеком, наиболее полезны для здоровья.

Чем больше мы обрабатываем пищу, тем труднее она усваивается организмом, а самое главное – теряет свои полезные свойства.

Все знают, что овощи – это полезная еда. Однако есть огромная разница между сырой морковкой и вареной. **Сырые** овощи и листья самые полезные для здоровья. Сырой шпинат – это кладезь полезных веществ, но как только вы обработаете его термически, он сильно потеряет в пользе для здоровья. Конечно, для тех, кто вообще редко употребляет в пищу листья и овощи, шпинат хотя бы в качестве начинки для равиоли послужит отличным началом.

Самая полезная для организма пища

- Ягоды;
- зеленые листья;
- семена;
- сырые овощи;
- фрукты;
- бобовые;
- орехи;
- зерна (например, льняные);
- соевые продукты;
- грибы.

Эти же продукты, так или иначе обработанные человеком, теряют свои полезные свойства, но все же являются хорошим источником энергии для организма.

Любителям мяса можно посоветовать постепенно менять свои привычки, и вместо «красного» мяса (баранина, говядина, свинина) готовить больше мяса птицы (индейка, курица, утка). Затем стараться снизить общее количество съедаемого мяса. Избегайте копченостей и переработанных продуктов (сосиски, колбасы). Полезного в них ничего нет, зато имеются канцерогены (вещества, стимулирующие развитие рака).

Также постепенно старайтесь отвыкать от частого употребления мяса, заменяя его намного более полезной рыбой. Свой обычный гарнир также постепенно меняйте, например, заменяя картофель гречкой и перловкой. Потом увеличивайте количество зелени и овощей в своей порции. Спустя некоторое время ваш организм с легкостью будет насыщаться небольшой порцией рыбы или птицы с большим количеством зелени или сырых овощей в качестве гарнира.

Ничего себе не запрещайте, но старайтесь переходить на новый уровень питания – много зелени, сырых овощей, фруктов, зерен и бобовых; умеренно – рыбы, молочных продуктов, яиц; мало – мяса, хлеба; совсем мало – копченостей и солений, выпечки, соли и сахара.

Со временем вы с легкостью сможете перейти на иной уровень питания, постепенно увеличивая количество продуктов, максимально полезных для организма.

5. Приобретайте привычку пить не менее 2 литров жидкости ежедневно.

Доказано: если вы будете съедать одинаковое количество калорий каждый день, то терять вес вы будете намного быстрее в тот день, когда выпьете 2 литра жидкости. Считаются любые жидкости, кроме алкоголя.

Не надо увлекаться кофе, так как он вызывает усиление диуреза, способствуя обезвоживанию организма.

6. Потребляйте основную часть вашей дневной нормы на завтрак.

Распространенная ошибка – это начинать день без завтрака в надежде «съесть» меньше калорий. Такая тенденция приобретает все большее распространение в обществе. В одном из исследований ученые поставили четкую задачу проследить, как меняется вес тела в зависимости от того, какую часть всего дневного рациона исследуемые съедали на завтрак. Оказалось, что люди, потребляющие 22–50% всего дневного рациона утром, имели меньший индекс массы тела по сравнению с теми, кто не завтракал вообще или съедал на завтрак менее 10% от общего дневного рациона. Главным выводом являлся факт, что люди, съедающие основную дневную порцию еды на завтрак, имели более низкий вес тела в зрелом возрасте (75).

Помните, что главный принцип – это начинать с маленьких перемен в приеме пищи. Именно эти незначительные полезные привычки кардинально поменяют качество вашего питания. Старайтесь практически не солить еду: вы обнаружите, что быстро начнете привыкать к более пресному варианту. Если вы добавляете сахар в чай или кофе, старайтесь снижать его количество, а потом попробуйте полностью отказаться от этой привычки. Попробуйте использовать вместо сахара мед.

Однако ничего не запрещайте себе! Наоборот, настраивайте свой мозг на установку, **что вы можете есть все, что пожелаете**. В моменты, когда желание кушать или желание съесть «недозволенное» вызывают дискомфорт и неотвязные мысли, не препятствуйте. Позвольте себе это, ведь ваш мозг знает, что это «можно», никаких запретов!

Не расстраивайтесь, что «сорвались», это не важно, если вы **мыслите** правильно: никаких запретов, но «для меня будет лучше, если я буду есть то-то и то-то или не есть так много». Постепенно ваш мозг начнет работать на вас в этом направлении: вы по-настоящему начнете любить ранее нелюбимую пищу и естественным образом перейдете на меньшее количество съеденных калорий. Срывов будет меньше, а удовлетворение от нового образа жизни кардинально поменяет к лучшему ваше настроение и способность к решению ежедневных задач дома и на работе.

Так, шаг за шагом, вы придете к желаемому результату.

Никаких диет! Перестройка мышления и общего стиля жизни, не на месяц-два, на всю жизнь.

Помните: в целом, «живая» еда – это сырая и необработанная пища. Чем больше добавок, соли, сахара, термической и другой обработки, – тем менее полезна она становится для организма. Принцип умеренности и баланса поможет вам сохранить здоровый обмен веществ и вес тела.

Желчные кислоты и микрофлора кишечника

В ряде исследований **желчные кислоты** показали связь с развитием рака кишечника и других типов рака.

Первичные желчные кислоты синтезируются в печени. Затем они меняют свой состав под влиянием кишечной микрофлоры, превращаясь во вторичные желчные кислоты, которые имеют непосредственное влияние на развитие рака (18). В частности, конечная концентрация желчных кислот в фекалиях имела влияние на процесс развития раковой опухоли. **Чем больше желчных кислот, тем выше риск рака кишечника** (19).

У женщин, под влиянием женского гормона эстрогена, продукция желчных кислот снижена на 15% (20). Таким образом, их концентрация меньше и, соответственно, меньше риск рака кишечника. По меньшей мере одним этим фактором можно объяснить гендерные различия, предрасполагающие мужчин к развитию рака кишечника в гораздо большей мере, нежели женщин.

Недавние исследования показали тесную взаимосвязь между микрофлорой кишечника и обменом веществ (метаболизмом). Изменение нормального баланса кишечных бактерий может приводить к хроническому воспалению и неадекватному синтезу желчных кислот, что, в свою очередь, заводит механизм развития ракового роста (22, 23).

Нарушение нормальной колонизации кишечника бактериями нередко приводит к образованию избыточного веса, что неминуемо повышает риск развития опухоли (24).

Что значит микрофлора кишечника

У каждого человека толстый кишечник наполнен огромным количеством бактерий, которые создают уникальную композицию, в зависимости от места рождения и проживания человека, его образа питания, возраста и стиля жизни. Триллионы микроорганизмов создают колонии бактерий (более 1000 подвидов) общим весом до 2 кг!

Около $\frac{1}{3}$ этих бактерий идентичны у большинства людей, а остальные $\frac{2}{3}$ – уникальны для каждого отдельного человека.

Микрофлора кишечника подвергается все более тщательному изучению учеными, так как ее огромное значение в развитии множества заболеваний уже не вызывает сомнений. Недавние научные исследования показали четкую взаимосвязь между здоровым обменом веществ и наличием определенной кишечной микрофлоры.

Функция кишечных бактерий

1. Обработка веществ, поступающих с пищей, в частности тех компонентов, которые не были «переварены» желудком и тонким кишечником.
2. Посредничество в продукции витаминов группы В и К.
3. Защита организма от инвазии чужеродных (вредных) организмов.
4. Значительное участие в процессах иммунной защиты.
5. Сбалансированный комплекс кишечной флоры является основой нормального обмена веществ.

Недавнее исследование обнаружило новую функцию кишечной микрофлоры – способность оптимизировать получение энергии от переваривания пищи и участвовать в отложении жиров (110). Таким образом, избыточный вес может быть и причиной, и следствием дисбаланса кишечных бактерий, что приводит к общему процессу воспаления. **Компонент**

общего воспаления при ожирении уже давно признан **фактором риска для развития ракового процесса**.

Колонизация кишечника бактериями начинается с момента рождения и к 3-летнему возрасту приобретает композицию, имеющуюся у взрослого человека. В основном образ питания и проживание в конкретном месте определяют группу бактерий, заселяющих кишечник. Например, у большинства японцев имеется натуральная способность переваривать водоросли, так как естественная колонизация «морских» бактерий обосновывает наличие специфических ферментов, с легкостью обрабатывающих морские растения.

Потеря нормального баланса микрофлоры кишечника может приводить к ряду серьезных проблем: например, избыточному весу, воспалительным процессам кишечника, диабету, аллергическим и раковым заболеваниям.

Правильное соотношение типов кишечных бактерий зависит от стиля питания (109). Большое количество волокнистой пищи способствует росту полезных бактерий. В одном исследовании именно у вегетарианцев обнаружили наличие большого количества полезных бактерий по сравнению с основной популяцией (104).

Другое исследование показало, что наличие в кишечной флоре большого количества *Lactobacillus* и *Eubacterium aerofaciens* было связано со сниженным риском развития рака кишечника, тогда как такие виды бактерий, как *Bacteroides* – с увеличенным риском (105).

В последнее десятилетие все большее значение придается так называемым **пребиотикам** и **пробиотикам**, имеющим способность восстанавливать и поддерживать нормальный баланс кишечной микрофлоры.

Пребиотик – это функциональный неперевариваемый компонент пищи, стимулирующий активность или развитие полезных бактерий: бифидобактерий и лактобактерий. Эти компоненты кишечника считаются незаменимыми для системы пищеварения и иммунной защиты.

Пребиотиками являются такие компоненты пищи как инулин, олигофруктоза и транс-олигосахариды.

Продукты, содержащие большое количество пребиотиков:

- Ягоды;
- фрукты;
- овощи, особенно спаржа, артишоки, лук-порей, чеснок, репчатый лук и большинство зеленых листьев;
- бобовые.

Пробиотики – это живые микроорганизмы, обычно поступающие в организм посредством употребления специальной ферментированной пищи.

Ученые собрали много теоретических фактов, предполагающих, что пробиотики способны предотвращать развитие рака, особенно рака кишечника, а также тормозить рост уже существующих раковых клеток. Например, обнаружили, что у больных с поверхностным раком мочевого пузыря, принимающих пробиотик (*Lactobacillus casei*), болезнь возвращалась намного медленнее по сравнению с больными, не получающими добавки в виде пробиотика (107). Одним из объяснений может быть факт, что пробиотики понижают уровень прораковых ферментов: бета-глюкуронидазы, нитроредуктазы и азоредуктазы (106).

Пробиотики также способны тормозить рост бактерий, конвертирующих прораковые компоненты в канцерогены (субстанции, вызывающие раковый процесс) (113).

В частности, прием лактобактерий стимулирует работу ферментов, блокирующих процессы окислительного стресса, а значит, защищает организм от развития злокачественного роста (114–117).

Другое исследование подтвердило противораковый эффект пробиотиков, однако упоминая, что это не работает при возникновении множественных раковых образований (108). Многие другие исследования также показали позитивную роль пробиотиков в торможении развития ракового процесса (111).

Недавние работы подтвердили, что и в экспериментах на клетках (*in vitro*), и в исследованиях на живых организмах (*in vivo*), пробиотики снижали риск развития рака и его роста в кишечнике, печени, молочной железе и мочевом пузыре (112,113).

Сегодняшний рынок продажи пробиотиков весьма широк, что позволяет отдельным лицам и компаниям спекулировать неосведомленностью широких масс населения, предлагая покупателю подделку, не имеющую положительного эффекта на здоровье.

При выборе пробиотика обратите внимание на этикетку – там вы должны обнаружить следующую информацию.

- Специфическое название живого организма, содержащегося в продукте. Например, *Lactobacillus rhamnosus*.
- Количество микроорганизмов, содержащихся в одной дозе, и количество доз для ежедневного приема (дозы могут широко варьировать от 50 миллионов живых клеток до триллионов клеток на одну дозу).
- Информация о применении (как показали исследования).
- Информация о хранении (одни должны храниться в холодильнике, другие – при комнатной температуре).
- Информация о контактах компании-производителя.

Главные выводы первой главы

1. При соблюдении здорового образа жизни можно избежать возникновения более чем 50% раковых процессов.

2. Избыточный вес, и тем более ожирение, значительно увеличивают риск развития многих типов рака, а также ухудшают общий прогноз заболевания и способность к излечению.

3. Механизмы до конца не изучены, но основными факторами взаимосвязи ожирения с раковым процессом считаются: инсулиновая «нечувствительность», увеличение концентрации лептина и инсулиноподобного фактора роста, снижение концентрации адипонектина, изменение баланса половых гормонов и процесс хронического воспаления.

4. Микрофлора кишечника приобретает все большее значение в изучении механизмов предотвращения ракового процесса. Известно, что правильный баланс кишечных бактерий с преобладанием *Lactobacillus* способен тормозить развитие и рост раковых клеток. Наш образ питания является основным фактором, влияющим на композицию микрофлоры кишечника, создавая «полезный» или «вредный» варианты.

Список литературы (глава 1)

1. AR Carmichael, **Obesity as a risk factor for development and poor prognosis of breast cancer**, *An International Journal of Obstetrics&Gynaecology*, volume 113, Issue 10, pages 1160–1166
2. La Vecchia C, Negri E, Franceschi S, Talamini R, Bruzzi P, Palli D, et al., **Body mass index and post-menopausal breast cancer: an age-specific analysis**, *Br J Cancer* 1997; 75: 441–4.
3. Petrelli JM, Calle EE, Rodriguez C, Thun MJ., **Body mass index, height, and postmenopausal breast cancer mortality in a prospective cohort of US women**. *Cancer Causes Control* 2002; 13: 325—32.
4. Lahmann PH, Lissner L, Berglund G. **Breast cancer risk in overweight postmenopausal women**, *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004; 13: 1414.
5. Chlebowski RT, Aiello E, McTiernan A. “Weight loss in breast cancer patient management” *J Clin Oncol* 2002;20: 1128—43.
6. Enger SM, Greif JM, Polikoff J, Press M. **Body weight correlates with mortality in early-stage breast cancer**. *Arch Surg* 2004; 139: 954—8.
7. McTiernan A, Rajan KB, Tworoger SS, Irwin M, Bernstein L, Baumgartner R, et al. **Adiposity and sex hormones in postmenopausal breast cancer survivors**. *J Clin Oncol* 2003; 21: 1961—6.
8. Stephenson GD, Rose DP. **Breast cancer and obesity: an update**. *Nutr Cancer* 2003;45:1–16.
9. Stoll BA. **Nutrition and breast cancer risk: can an effect via insulin resistance be demonstrated?** *Breast Cancer Res Treat* 1996; 38: 239–46.
10. Bruning PF. **Endogenous estrogens and breast cancer a possible relationship between body fat distribution and estrogen availability**. *J Steroid Biochem* 1987; 27: 487–92.
11. Bardou M, Barkun AN, Martel M. **Obesity and colorectal cancer** *Gut* 2013; 62: 6 933–947
12. Akiyoshi T, Ueno M, Fukunaga Y, et al. **Effect of body mass index on short-term outcomes of patients undergoing laparoscopic resection for colorectal cancer: a single institution experience in Japan**. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2011; 21: 409–14.
13. Singh A, Muthukumarasamy G, Pawa N, et al. **Laparoscopic colorectal cancer surgery in obese patients**. *Colorectal Dis* 2011; 13: 878–83.

14. Simkens LH, Koopman M, Mol L, *et al.* **Influence of body mass index on outcome in advanced colorectal cancer patients receiving chemotherapy with or without targeted therapy.** *Eur J Cancer* 2011; 47: 2560–7.
15. Giovannucci E. **Metabolic syndrome, hyperinsulinemia, and colon cancer: a review.** *Am J Clin Nutr* 2007;86: s 836–42.
16. LeRoith D, Roberts CT Jr. **The insulin-like growth factor system and cancer.** *Cancer Lett* 2003; 195: 127–37.
17. Donohoe CL, Doyle SL, Reynolds JV. **Visceral adiposity, insulin resistance and cancer risk.** *Diabetol Metab Syndr* 2011; 3: 12.
18. Pearson JR, Gill CI, Rowland IR. **Diet, fecal water, and colon cancer— development of a biomarker.** *Nutr Rev* 2009; 67: 509–26.
19. Nagengast FM, Grubben MJ, van Munster IP. **Role of bile acids in colorectal carcinogenesis.** *Eur J Cancer.* 1995 Jul-Aug; 31A(7–8): 1067–70.
20. Everson GT, McKinley C, Kern F Jr. Mechanisms of gallstone formation in women. **Effects of exogenous estrogen (Premarin) and dietary cholesterol on hepatic lipid metabolism.** *J Clin Invest* 1991; 87: 237–46.
21. Ullman TA, Itzkowitz SH. **Intestinal inflammation and cancer.** *Gastroenterology* 2011; 140: 1807–16.
22. Cani PD, Osto M, Geurts L, *et al.* **Involvement of gut microbiota in the development of low-grade inflammation and type 2 diabetes associated with obesity.** *Gut Microbes* 2012; 3: 279–88.
23. DiBaise JK, Zhang H, Crowell MD, *et al.* **Gut microbiota and its possible relationship with obesity.** *Mayo Clin Proc* 2008; 83: 460–9.
25. Ildaphonse G, George PS, Mathew A., **Obesity and kidney cancer risk in men: a meta-analysis.** *Asian Pac J Cancer Prev.* 2009 Apr-Jun; 10(2): 279–86.
26. Bergström A¹, Hsieh CC, Lindblad P, Lu CM, Cook NR, Wolk A. **Obesity and renal cell cancer – a quantitative review.** *Br J Cancer.* 2001 Sep 28;85(7):984-90.
27. Gui-Ming Zhang, Yao Zhu and Ding-Wei Ye. **Metabolic syndrome and renal cell carcinoma.** *World J Surg Oncol.* 2014 Jul 29; 12(1): 236.
28. Häggström C, Rapp K, Stocks T, Manjer J, Bjørge T, Ulmer H, Engeland A, Almqvist M, Concin H, Selmer R, Ljungberg B, Tretli S, Nagel G, Hallmans G, Jonsson H, Stattin P. **Metabolic factors associated with risk of renal cell carcinoma.** *PLoS One.* 2013;8(2):e57475.
29. Park J, Morley TS, Kim M, Clegg DJ, Scherer PE, **Obesity and cancer-mechanisms underlying tumour progression and recurrence.** *Nat Rev Endocrinol.* 2014 Aug; 10(8): 455–65.
30. Otunctemur A, Ozbek E, Sahin S, Dursun M, Besiroglu H, Koklu I, Erkoç M, Danis E, Bozkurt M, Gurbuz A. **Diabetes mellitus as a risk factor for high grade renal cell carcinoma.** *Asian Pac J Cancer Prev.* 2014; 15(9): 3993–6.
31. De Pergola G, Silvestris F. **Obesity as a major risk factor for cancer.** *J Obes.* 2013; 2013: 291546. doi: 10.1155/2013/291546. Epub 2013 Aug 29.
32. Bollschweiler E, Wolfgarten E, Gutschow C, *et al.* **Demographic variations in the rising incidence of esophageal adenocarcinoma in white males.** *Cancer* 2001; 92: 549–5.
33. 4. Whiteman DC, Sadeghi S, Pandeya N, *et al.* **Combined effects of obesity, acid reflux and smoking on the risk of adenocarcinomas of the oesophagus.** *Gut* 2008; 57: 173–80.
34. Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. **Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications.** *Ann Intern Med* 2005; 143: 199–211
35. Kubo A, Corley DA. **Body mass index and adenocarcinomas of the esophagus or gastric cardia: a systematic review and meta-analysis.** *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006; 15: 872–8

36. Lagergren J. **Influence of obesity on the risk of esophageal disorders.** *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2011; 8: 340–7.
37. Jacobson BC, Somers SC, Fuchs CS, et al. **Body-mass index and symptoms of gastroesophageal reflux in women.** *N Engl J Med* 2006; 354: 2340–8.
38. Corley DA, Kubo A, Zhao W. **Abdominal obesity and the risk of esophageal and gastric cardia carcinomas.** *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2008; 17: 352–8.
39. Lindblad M, Rodríguez LA, Lagergren J. **Body mass, tobacco and alcohol and risk of esophageal, gastric cardia, and gastric non-cardia adenocarcinoma among men and women in a nested case-control study.** *Cancer Causes Control* 2005; 16: 285–94.
40. Ogunwobi OO, Beales IL. **Leptin stimulates the proliferation of human oesophageal adenocarcinoma cells via HB-EGF and Tgfbeta mediated transactivation of the epidermal growth factor receptor.** *Br J Biomed Sci* 2008; 65: 121–7.
41. Brochu-Gaudreau K, Rehfeldt C, Blouin R, et al. **Adiponectin action from head to toe.** *Endocrine* 2010; 37: 11–32.
42. Armstrong RW, Borman B. **Trends in incidence rates of adenocarcinoma of the oesophagus and gastric cardia in New Zealand, 1978–1992.** *Int J Epidemiol* 1996; 25: 941–7.
43. Lepage C, Rachet B, Jooste V, et al. **Continuing rapid increase in esophageal adenocarcinoma in England and Wales.** *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 2694–9.
44. Brown LM, Devesa SS, Chow WH. **Incidence of adenocarcinoma of the esophagus among white Americans by sex, stage, and age.** *J Natl Cancer Inst* 2008; 100: 1184–7.
45. Clegg DJ, Brown LM, Woods SC, et al. **Gonadal hormones determine sensitivity to central leptin and insulin.** *Diabetes* 2006; 55: 978–87.
46. Quinton ND, Smith RF, Clayton PE, et al. **Leptin binding activity changes with age: the link between leptin and puberty.** *J Clin Endocrinol Metab* 1999.
47. Asarian L, Geary N. **Cyclic estradiol treatment normalizes body weight and restores physiological patterns of spontaneous feeding and sexual receptivity in ovariectomized rats.** *Horm Behav* 2002; 42: 461–71.
48. Howard JM, Beddy P, Ennis D, et al. **Associations between leptin and adiponectin receptor upregulation, visceral obesity and tumour stage in oesophageal and junctional adenocarcinoma.** *Br J Surg* 2010; 97: 1020–7.
49. Quinton ND, Laird SM, Okon MA, et al. **Serum leptin levels during the menstrual cycle of healthy fertile women.** *Br J Biomed Sci* 1999; 56: 16–9.
50. Ainslie DA, Morris MJ, Wittert G, et al. **Estrogen deficiency causes central leptin insensitivity and increased hypothalamic neuropeptide Y.** *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 1680–8.
51. Edelstein ZR, Farrow DC, Bronner MP, et al. **Central adiposity and risk of Barrett's esophagus.** *Gastroenterology* 2007; 133: 403–11.
52. Lagergren J, Nyrén O. **Do sex hormones play a role in the etiology of esophageal adenocarcinoma? A new hypothesis tested in a population-based cohort of prostate cancer patients.** *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1998; 7: 913–5.
53. Rudolf Kaaks, Annekatrin Lukanova and Mindy S. Kurzer **Obesity, Endogenous Hormones and Endometrial Cancer,** *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002; 11: 1531–1543.
54. Frederic Amant, Philippe Moerman, Prof Patrick Neven, Dirk Timmerman, Erik Van Limbergen, Ignace Vergote. **Endometrial cancer,** *The Lancet*: volume 366, Issue 9484, 6–12 August 2005, Pages 491–505.
55. Luigino Dal Maso, Livia S. A. Augustin, Aspasia Karalis, Renato Talamini, Silvia Franceschi, Dimitrios Trichopoulos, Christos S. Mantzoros, and Carlo La Vecchia. **Circulating Adiponectin and Endometrial Cancer Risk,** *JCEM*: Volume 89 Issue 3 – March 1, 2004.

56. MacInnis RJ. **Body size and composition and prostate cancer risk: systematic review and meta-regression analysis.** *Cancer Causes Control* 2006; 17: 989–1003.
57. Rodriguez C, Freedland SJ, Deka A, Jacobs EJ, McCullough ML, Patel AV, et al. **Body mass index, weight change, and risk of prostate cancer in the Cancer Prevention Study II Nutrition Cohort.** *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007; 16: 63–9.
58. Wright ME, Chang SC, Schatzkin A, Albanes D, Kipnis V, Mouw T, et al. **Prospective study of adiposity and weight change in relation to prostate cancer incidence and mortality.** *Cancer* 2007; 109: 675–84.
59. Gong Z, Neuhauser ML, Goodman PJ, Albanes D, Chi C, Hsing AW, et al. **Obesity, diabetes, and risk of prostate cancer: results from the prostate cancer prevention trial.** *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006; 15: 1977–83.
60. Yin Cao¹, Jing Ma². **Body Mass Index, Prostate Cancer – Specific Mortality, and Biochemical Recurrence: a Systematic Review and Meta-analysis.** *Cancer Prev Res* April 2011 4; 486.
61. Jemal A, Siegel R, Ward E, et al. **Cancer statistics, 2007.** *CA Cancer J Clin* 2007; 57: 43–66.
62. Nelson WG, De Marzo AM, Isaacs WB. **Prostate cancer.** *N Engl J Med* 2003; 349: 366–81.
63. Andersson SO, Wolk A, Bergstrom R, et al. **Body size and prostate cancer: a 20-year follow-up study among 135006 Swedish construction workers.** *J Natl Cancer Inst* 1997; 89:385–9.
64. Calle EE, Kaaks R. **Overweight, obesity and cancer: epidemiological evidence and proposed mechanisms.** *Nat Rev Cancer* 2004; 4: 579–91.
65. Pasquali R, Casimirri F, Cantobelli S, et al. **Effect of obesity and body fat distribution on sex hormones and insulin in men.** *Metabolism* 1991; 40: 101–4.
66. Brakenhielm E, Veitonmaki N, Cao R, et al. **Adiponectin-induced antiangiogenesis and antitumor activity involve caspase-mediated endothelial cell apoptosis.** *Proc Natl Acad Sci U S A* 2004; 101: 2476–81.
67. Everhart J, Wright D. **Diabetes mellitus as a risk factor for pancreatic cancer: a meta-analysis.** *JAMA*.1995; 273: 1605–1609.
68. Stolzenberg-Solomon RZ, Adams K, Leitzmann M, et al. **Adiposity, physical activity, and pancreatic cancer in the National Institutes of Health – AARP Diet and Health Cohort.** *Am J Epidemiol*. 2008; 167(5): 586–597.
69. Patel AV, Rodriguez C, Bernstein L, Chao A, Thun MJ, Calle EE. **Obesity, recreational physical activity, and risk of pancreatic cancer in a large US cohort.** *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2005; 14(2): 459–466.
70. Larsson SC, Orsini N, Wolk A. **Body mass index and pancreatic cancer risk: a meta-analysis of prospective studies.** *Int J Cancer*. 2007; 120(9): 1993–1998.
71. Donghui Li, PhD; Jeffrey S. Morris, PhD; Jun Liu, MS; Manal M. Hassan, MD, PhD; R. Sue Day, PhD; Melissa L. Bondy, PhD; James L. Abbruzzese, MD. **Body Mass Index and Risk, Age of Onset, and Survival in Patients With Pancreatic Cancer.** *JAMA*. 2009; 301(24): 2553–2562.
72. S C Larsson and A Wolk. **Obesity and the risk of gallbladder cancer: a meta-analysis,** *British Journal of Cancer* (2007) 96, 1457–1461.
73. Zatonski W, La Vecchia C, Levi F, Negri E, Lucchini F. **Descriptive epidemiology of gall-bladder cancer in Europe.** *J Cancer Res Clin Oncol* 1993; 119: 165–71.
74. Zatonski WA, Lowenfels AB, Boyle P, Maisonneuve P, Bueno de Mesquita HB, Ghadirian P, Jain M, Przewozniak K, Baghurst P, Moerman CJ, Simard A, Howe GR, et al. **Epidemiologic aspects of gallbladder cancer: a case-control study of the SEARCH Program of the International Agency for Research on Cancer.** *J Natl Cancer Inst* 1997; 89: 1132–8.

75. Purslow LR, Sandhu MS, Forouhi N, et al. **Energy Intake at Breakfast and Weight Change: Prospective Study of 6,764 Middle-aged Men and Women.** *Am J Epidemiol* 2007; Dec 12
76. Jemal A, Bray F, Center MM et al. **Global cancer statistics.** *CA Cancer J Clin* 2011; 61: 69–90.
77. Vanni E, Bugianesi E, Kotronen A et al. **From the metabolic syndrome to NAFLD or vice versa?** *Dig Liver Dis* 2010; 42: 320–330.
78. Ludwig DS. **The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease.** *JAMA* 2002; 287: 2414–2423.
79. Augustin LS, Franceschi S, Jenkins DJ et al. **Glycemic index in chronic disease: a review.** *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 1049–1071.
80. Saunders D, Seidel D, Allison M et al. **Systematic review: the association between obesity and hepatocellular carcinoma – epidemiological evidence.** *Aliment pharmacol Ther* 2010; 31: 1051–1063.
81. Larsson SC, Wolk A. **Overweight, obesity and risk of liver cancer: a meta-analysis of cohort studies.** *Br J Cancer* 2007; 97: 1005–1008.
82. WCRF/AICR. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. **Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: A Global Perspective.** Washington, DC: AICR 2007.
83. Schlesinger S, Aleksandrova K, Pischon T et al. **Abdominal obesity, weight gain during adulthood and risk of liver and biliary tract cancer in a European cohort.** *Int J Cancer* 2012; doi: 10.1002/ijc.27645.
84. Ren HB, Yu T, Liu C et al. **Diabetes mellitus and increased risk of biliary tract cancer: systematic review and meta-analysis.** *Cancer Causes Control* 2011; 22: 837–847.
85. El-Serag HB, Hampel H, Javadi F. **The association between diabetes and hepatocellular carcinoma: a systematic review of epidemiologic evidence.** *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4: 369–380.
86. Aleksandrova K, Pischon T, Buijsse B, May AM, Peeters PH, Bueno-de-Mesquita HB, Jenab M, Fedirko V, Dahm CC, Siersema PD, Freisling H, Ferrari P, Overvad K, Tjønneland A, Trichopoulou A, Lagiou P, Naska A, Pala V, Mattiello A, Ohlsson B, Jirstrom K, Key TJ, Khaw KT, Riboli E, Boeing H. **Adult weight change and risk of colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition.** *Eur J Cancer*. 2013 Nov; 49(16): 3526–36. doi: 10.1016/j.ejca.2013.06.021. Epub 2013 Jul 15.
87. Hursting SD, Lavigne JA, Berrigan D, Perkins SN, Barrett JC. **Calorie restriction, aging, and cancer prevention: mechanism of action and applicability to humans.** *Annu Rev Med* 2003; 54: 131–152.
88. Dirx MJ, Zeegers MP, Dagnelie PC, van den Bogaard T, van den Brandt PA. **Energy restriction and the risk of spontaneous mammary tumours in mice: a meta-analysis.** *Int J Cancer* 2003; 106: 766–770.
89. Harvell DM, Strecker TE, Xie B, Pennington KL, McComb RD, Shull JD. **Dietary energy restriction inhibits estrogen-induced mammary, but not pituitary, tumorigenesis in the ACI rat.** *Carcinogenesis* 2002; 23: 161–169.
90. Matsuzaki J, Yamaji R, Kiyomya K, Kurebe M, Inui H, Nakano Y. **Implanted tumor growth is suppressed and survival is prolonged in sixty percent of food-restricted mice.** *J Nutr* 2000; 130: 11–115.
91. Michels KB, Ekblom A. **Caloric restriction and incidence of breast cancer.** *Jama* 2004; 291: 1226–1230.
92. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. **International table of glycemic index and glycemic load values:2002.** *Am J Clin Nutr* 2002; 76:5–56.

93. Augustin LS, Gallus S, Negri E, La Vecchia C. **Glycemic index, glycemic load and risk of gastric cancer.** *Ann Oncol* 2004, 15:581–584.
94. Augustin LS, Gallus S, Bosetti C, Levi F, Negri E, Jenkins DJ, Kendall CW, Maso L, Talamini R, La Vecchia C. **Glycemic index and load and risk of upper-aerodigestive tract neoplasm.** *Cancer Causes Control* 2003, 14: 657–662.
95. Augustin LS, Gallus S, Bosetti C, Levi F, Negri E, Franceschi S, Dal Maso L, Jenkins DJ, Kendall CW, La Vecchia C. **Glycemic index and glycemic load in endometrial cancer.** *Int J Cancer* 2003, 105: 404–407.
96. Franceschi S, Dal Maso L, Augustin L, Negri E, Parpinel M, Boyle P, Jenkins DJ, La Vecchia C. **Dietary glycemic load and colorectal cancer risk.** *Ann Oncol* 2001, 12: 173–178.
97. Augustin LS, Polesel J, Bosetti C, Kendall CW, La Vecchia C, Parpinel M, Conti E, Montella M, Franceschi S, Jenkins DJ, Dal Maso L. **Dietary glycemic index, glycemic load and ovarian cancer risk: a case-control study in Italy.** *Ann Oncol* 2003, 14: 78–84.
98. Colangelo LA, Gapstur SM, Gann PH, Dyer AR, Liu K. **Colorectal cancer mortality and factors related to the insulin resistance syndrome.** *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002, 11: 385–391.
99. Coughlin SS, Calle EE, Teras LR, Petrelli J, Thun MJ. **Diabetes mellitus as a predictor of cancer mortality in a large cohort of US adults.** *Am J Epidemiol* 2004, 159: 1160–1169
100. La Vecchia C, Negri E, Decarli A, Franceschi S. **Diabete mellitus and colorectal cancer risk.** *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1997, 6: 1007–1010.
101. Sandhu MS, Luben R, Khaw KT. **Self reported non-unsulin dependent diabetes, family history, and risk of prevalent colorectal cancer: population based, cross sectional study.** *J Epidemiol Community Health* 2001, 55: 804–805.
102. Anderson KE, Anderson E, Mink PJ, Hong CP, Kushi LH, Sellers TA, Lazovich D, Folsom AR. **Diabetes and endometrial cancer in the Iowa women's health study.** *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2001, 10: 611–616.
103. Cale EE, Murphy TK, Rodriguez C, Thun MJ, Heath CW. **Diabetes mellitus and pancreatic cancer mortality in a prospective cohort of United States adults.** *Cancer Causes Control* 1998, 9: 403–410.
104. Finegold SM, Sutter VL, Sugihara PT, Elder HA, Lehmann SM, Phillips RL. **Fecal microbial flora in Seventh Day Adventist Populations and control subjects.** *Am J Clin Nutr* 1977; 30: 1781–1792.
105. Moore WE, Moore LH. **Intestinal floras of populations that have a high risk of colon cancer.** *Appl Environ Microbiol* 1995; 61: 3202–3207.
106. Goldin PR, Gorbach SL. **The effect of milk and lactobacillus feeding on human intestinal bacterial enzyme activity.** *Am J Clin Nutr* 1984; 39: 756–761.
107. Aso Y, Akazan H. **Prophylactic effect of a Lactobacillus casei preparation on the recurrence of superficial bladder cancer.** BLP Study Group. *Urol Int* 1992; 49: 125–129.
108. Aso Y, Akaza H, Kotake T, Tsukamoto T, Imai K, Naito S. **Preventive effect of a Lactobacillus casei preparation on the recurrence of superficial bladder cancer in a double-blind trial.** The BLP Study Group. *Eur Urol* 1995; 27: 104–109.
109. Flint HJ. *Nutr Rev* 2012; 70 Suppl1: S10–S13 (World Cancer Report 2014).
110. Tremaroli V, Backhed F. *Nature* 2012; 489: 242–249 (World Cancer Report 2014).
111. Commane D, Hughes R, Shortt C, Rowland I. **The potential mechanisms involved in the anti-carcinogenic action of probiotics.** *Mutat Res /Fundam Mol Mech Mutagen* 2005; 591: 276–89.
112. Kumar M, Kumar A, Nagpal R, Mohania D, Behare P, Verma V, Kumar P, Poddar D, Aggarwal P, Henry C. **Cancer-preventing attributes of probiotics: an update.** *Int J Food Sci Nutr* 2010; 61: 473–96.

113. de Moreno de LeBlanc A, Perdigon G. **The application of probiotic fermented milks in cancer and intestinal inflammation.** *Proc Nutr Soc* 2010; 69: 421–8.
114. Mohammadi R, Mortazavian AM. **Review article: technological aspects of prebiotics in probiotic fermented milks.** *Food Rev Intl* 2010; 27: 192–212.
115. Kumar M, Verna V, Nagpal R, Kumar A, Gautam SK, Behare PV, Grover CR, Aggarwal PK. **Effect of probiotic fermented milk and chlorophyllin on gene expressions and genotoxicity during AFB-induced hepatocellular carcinoma.** *Gene* 2011; 490: 54–9.
116. Karimi R, Motrazavian A, Da Cruz A. **Viability of probiotic microorganisms in cheese during production and storage: a review.** *Dairy Sci Technol* 2011; 91: 283–308.
117. Burns A, Rowland I. **Anti-carcinogenicity of probiotics and prebiotics.** *Curr Issues Intest Microbiol*, 2000; 1: 13–24.

Глава 2. Продукты питания и рак

Уже давно известно, что некоторые питательные вещества защищают наш организм от развития рака, другие, наоборот, увеличивают риск его развития. Каждый из нас потребляет разное количество еды, имеющее уникальную комбинацию состава конкретных питательных веществ, что затрудняет проведение и интерпретацию исследований, направленных на изучение связи продуктов питания и развития рака. К тому же существует более 200 видов рака, что вызывает дополнительные сложности в анализе результатов.

Тем не менее проводилось уже много исследований в этой области, и в данный момент известно, что от 20 до 60% всех возникших раковых заболеваний связаны с **образом питания** (25). Данная цифра верна в популяциях развитых стран, тогда как в развивающихся странах возникновение раковых заболеваний только на 20% связано со стилем питания населения (26). Такие различия объясняются тем, что западный образ жизни подразумевает увеличенное потребление мяса, молочных продуктов, сахара и сладких изделий, наряду со сниженным приемом мало обработанной пищи. Обычно это приводит к избыточному приему энергии и тенденции развития ожирения.

В развивающихся странах, наоборот, наблюдается недостаток жирной пищи, поэтому общее количество раковых заболеваний регистрируется намного реже по сравнению с западными странами.

Но в этих странах существует проблема дефицита важных микроэлементов, в норме поступающих с адекватным питанием. Некоторые типы рака возникают чаще именно в результате дефицита полезных веществ. Например, около 60% всех раков рта, горла и пищевода в развивающихся странах возникают по причине недостаточного приема с пищей полезных микроэлементов (в результате общего дефицита продуктов питания) (27, 28).

Еще одна достоверная причина возникновения рака ротовой полости, горла и пищевода – ***употребление слишком горячей пищи и напитков*** (29).

Суммарные результаты проводимых исследований показали главные тенденции здорового питания, помогающие избежать развития раковой опухоли.

- Общее количество килокалорий, «съеденных» за день, не должно превышать индивидуальную норму.

- Есть меньше мяса и животных жиров (сыр, масло, сало).
- Ежедневно съедать 5 порций сырых овощей и фруктов.
- Есть как можно больше волокнистой пищи (клетчатки).
- Есть больше жирных видов не копченой рыбы (форель, лосось, скумбрия).
- Как можно меньше соли и соленых продуктов.
- Как можно меньше сахара и сладкого.
- Пить меньше алкоголя.

- Как можно меньше жарить пищу, а если жарите – используйте растительные масла.

- Предпочтительнее есть цельнозерновой хлеб и «коричневый» рис (сохраняет питательную отрубную оболочку); белая мука по сравнению с «коричневой» содержит на 78% меньше волокон, на 74% меньше витаминов группы В и Е и на 69% меньше минералов.

Продукты, защищающие от развития ракового процесса

1. Фрукты и овощи

Многочисленные научные работы по капле собирали факты, указывающие на благоприятное влияние фруктов и овощей. Аналитики изучили около 200 исследований, связывающих употребление овощей и фруктов со сниженной вероятностью развития рака. Статистически значимые результаты показали, что 128 из 156 исследований обнаружили способность овощей и фруктов предотвращать развитие рака (55). Риск многих типов рака был в 2 раза больше у людей, употребляющих самое малое количество овощей и фруктов по сравнению с основной популяцией (56).

Группа других ученых проанализировала 228 исследований, 22 из которых проводились на животных. Они обнаружили защитные свойства сырых овощей и фруктов в отношении рака желудка, пищевода, легких, рака ротовой полости и горла, поджелудочной железы, матки и кишечника (57).

Суммарно, 85% всех работ подтвердили, что употребление сырых овощей блокирует процесс ракообразования.

Такие овощи как репчатый лук, чеснок, лук-порей, зеленый лук имели особенно сильный защитный эффект и в частности тормозили развитие рака желудка, кишечника (58, 59) и простаты (60).

Частое употребление помидоров снижает риск рака кишечника на 50% и рака прямой кишки на 60% (100).

Считается, что защитный эффект фруктов и овощей обусловлен противораковым действием множества активных веществ, таких как: дитиолтионы, изотиоцианаты, индол-3-карбинол, изофлавоны, ингибиторы протеаз, сапонины, фитостеролы, инозитол гексафосфаты, витамин С, D-лимонин, лютеин, фолиевая кислота, каротиноиды, ликопин, селен, витамин Е, флавоноиды и пищевые волокна (57).

Всемирная организация по исследованию рака опубликовала статистически достоверные данные, подтверждающие способность сырых овощей и фруктов защищать человека от рака горла и ротовой полости, пищевода, желудка, кишечника, легких, груди и мочевого пузыря (21).

Данные всех этих многочисленных исследований разнятся, одной из причин является факт, что люди, подвергающиеся анализу, потребляли разное количество и состав овощей и фруктов, от 400 г до 971 г ежедневно. По ходу исследований обнаружилось, что, возможно, защитный эффект зависит от количества съедаемых овощей и фруктов, но до сих пор это не имеет твердых доказательств по результатам проведенных работ (61).

Недавние исследования показали благотворное влияние средиземноморской диеты на здоровье, со снижением риска развития рака кишечника у женщин на 3–4% (10).

Средиземноморская диета подразумевает большое количество овощей и фруктов, высокое потребление рыбы, умеренное – молочных продуктов и ограниченное потребление мяса.

Итальянские ученые пришли к идентичному выводу, обнаружив снижение риска рака кишечника (всех отделов, кроме верхнего) у любителей средиземноморской диеты (11).

Ученые из Нидерландов пытались найти связь между потреблением пищи, богатой овощами и фруктами, и риском развития агрессивной или не агрессивной формы рака моче-

вого пузыря. В результате обнаружили, что увеличение потребления зеленых листьев на 25 г в день снижало риск развития неагрессивной формы рака мочевого пузыря (12).

Множество исследований проводилось с использованием овощей из семейства крестоцветных, содержащих сульфорафан, имеющего противораковые свойства. Ученые из Китая обнаружили их защитный эффект против развития рака груди (69). Другое исследование показало снижение на 33% риска неходжкинской лимфомы при приеме 5 порций в неделю по сравнению с контрольной группой, употребляющей менее 2 порций овощей из семейства крестоцветных в неделю (70).

Риск рака простаты также снижался на 41% при приеме данных овощей 3 или более раз в неделю (71, 72).

Всемирная организация здравоохранения, опубликовавшая свое резюме в 2014 году, отметила:

1. Защитный эффект каротиноидсодержащих овощей в отношении развития рака груди, но только в отношении гормон-негативного типа (морковь, помидоры, перец, шиповник, зеленые листья).

2. Противораковый эффект овощей из семейства капустных (кабачок, брокколи, цветная капуста, китайская капуста, брюссельская капуста кресс и др.), блокирующих образование рака простаты, мочевого пузыря и легких.

3. Защитный эффект луковичных (*Allium*) по меньшей мере в отношении развития рака желудка. К луковичным относятся зеленый лук, репчатый лук, чеснок, лук-порей и другие похожие.

4. Защитный эффект фолатосодержащих овощей и фруктов в отношении по меньшей мере рака кишечника (арахис, фасоль, шпинат, грецкий орех, фундук, брокколи, листья салата, лук-порей, шампиньон и др.).

2. Рыба

Рыба является богатым источником **жирных кислот группы омега-3**, которые могут защищать от рака печени, посредством их противоракового и противовоспалительного свойств (22). Более того, рыба содержит достаточно высокие концентрации **витамина D** и **селена**, также играющих защитную роль в развитии разных типов злокачественной опухоли (21).

В широкомасштабном европейском исследовании получили статистически значимые результаты, указывающие на снижение риска рака печени в случае регулярного употребления в пищу рыбы (23).

3. Льняные семена

Льняные семена являются богатым источником **омега-3 жиров, волокон и лигнинов**, – все перечисленные компоненты проявляют противораковый эффект. Лигнины в пищеварительном тракте метаболизируются, образуя энтеродиол и энтеролактон, проявляющие гормональную активность (эстрогеновую). По количеству образования фитоэстрогенов льняные семена превосходят соевый протеин (46). Некоторые исследования показывали позитивный эффект фитоэстрогенов в защите от рака простаты (47).

При исследовании антираковых свойств льняных семян в лабораторных условиях, обнаружилось, что они способны подавлять развитие и рост раковой опухоли у мышей, а также снижать способность раковой опухоли к образованию метастазов (48).

В другом исследовании лигнины из льняных семян давались мышам, которым за неделю до этого ввели канцероген (субстанция для стимуляции развития рака). У мышей, получивших лигнин, развитие рака регистрировалось на 46% меньше по сравнению с остальными мышами (49).

В идентичных исследованиях на мышах с «привитой» меланомой лигнин эффективно снижал риск развития раковой опухоли (50). Исследования на мышах с привитыми клетками рака груди показали схожий позитивный эффект льняных семян: у мышей, употребляющих льняные семена, риск развития рака снижался на 45% (51).

В лабораторных исследованиях на мышах также обнаружилось, что кормление мышей льняными семенами меняло структуру тканей (эффект на уровне генов). Такая «перестройка» тканей передавалась детенышам мышей через кормление грудью. В результате у мышей-детенышей уже был снижен риск развития рака, даже если их не кормили семенами льна (52).

У мужчин с раком простаты через 34 дня после ежедневного приема 30 граммов льняных семян, обнаруживалось существенное снижение холестерина в крови, уровня тестостерона и индекса свободных андрогенов (мужских гормонов) (53), что косвенно указывало на развитие противоракового эффекта.

В исследованиях с использованием **льняного масла** подобного противоракового эффекта не наблюдалось (54). Именно лигнины в льняных семенах играют защитную роль. Содержание лигнинов в льняном масле ничтожно мало, чем, вероятно, и объясняется отсутствие противоракового эффекта при использовании льняного масла.

Лигнин также встречается в злаковых, отрубях, а также в баклажанах, зеленых бобах, клубнике, горохе, редисе.

Практический совет: цельные льняные семена плохо перевариваются желудочно-кишечным трактом. Для достижения желаемого противоракового эффекта необходимо их размолоть и употреблять в виде порошка.

4. Волокнистая пища

Имеются данные, что повышенное употребление волокнистой пищи снижает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и диабета, связь последнего с повышенным риском раковых заболеваний уже давно доказана.

Еще в 70-х годах ученые предполагали, что низкая встречаемость рака кишечника в Африке связана с употреблением большого количества волокнистой пищи аборигенами (35). Она эффективно увеличивает объем стула и ускоряет транзит пищи через кишечник, снижая концентрацию и всасываемость канцерогенных веществ (36).

Пищевое волокно может быть очень разным по своему химическому составу и физическим свойствам, но основным отличием разных типов волокна является его способность растворяться в воде. Волокно отрубей нерастворимо в воде, в отличие от волокна овощей и фруктов. Способность тормозить развитие ракового процесса тоже может быть разным.

В Швеции изучали риск развития рака кишечника у людей, принимающих малое количество фруктов и овощей, но много зерновых волокон. У этих людей риск рака кишечника не снижался, тогда как у тех, кто потреблял много овощей и фруктов, он был на 32% ниже (102).

Другое исследование обнаружило, что волокно, полученное с овощами, в большей степени защищало от развития рака кишечника, по сравнению с волокном, полученным из фруктов (103), хотя данные других исследований разнятся на этот счет (104).

В данное время все больше новых исследований выходят в свет, подтверждая позитивное воздействие волокнистой пищи на блокирование ракового процесса, за счет улучшения баланса жиров в организме, достижения здорового веса и нормального уровня глюкозы в крови (13, 14).

Самые недавние исследования доказали, что увеличение потребления волокнистой пищи и снижение потребления сахара защищают от образования гепатоцеллюлярной и внутрипроточной карцином печени (15), а также снижает риск развития рака груди (105, 106).

5. Соя и соевые продукты

Множественные исследования на животных показали противораковый эффект сои и соевых продуктов. Данные исследований на людях показали разные результаты, но совершенно четко подтвердили защитные свойства неферментированных соевых продуктов, таких как **соевое молоко** и **тофу**. В азиатских странах, где соевые продукты употребляются очень часто, обнаружили меньшую встречаемость рака груди, простаты и кишечника (158). Дальнейшие изыскания в этой области подтвердили, что высокое содержание соевых продуктов в рационе питания снижают риск злокачественного процесса (159–161, 168).

Соя – это древнее травянистое растение из семейства бобовых. Семена культурной сои, не совсем точно называемые «соевыми бобами» (от англ. *soya bean, soybean*), – широко распространенный продукт, известный еще в третьем тысячелетии до нашей эры. Соя и соевые продукты особенно широко используются в японской и китайской кухнях:

- соевое молоко – напиток на основе семян сои, белого цвета;
- соевая мука – мука из семян сои;
- натто – продукт из ферментированных, предварительно отваренных целых семян сои;
- тофу – продукт из соевого молока, производство которого схоже с производством сыра из коровьего молока;
- соевая паста:
 - а) кочхуджан – корейская соевая паста, заправленная большим количеством перца;
 - б) мисо – ферментированная паста на основе семян сои;
 - в) твенджан – корейская соевая паста с резким запахом;
- соевое масло – растительное масло из семян сои;
- соевое мясо – текстурированный продукт из обезжиренной соевой муки, напоминающий по виду и структуре мясо;
- юба – подсушенная пенка с поверхности соевого молока;
- соевый соус – жидкий соус на основе ферментированной сои;
- темпе – ферментированный продукт из семян сои с добавлением грибковой культуры.

Соевые бобы содержат большое количество изофлавона генистеина, имеющего слабую эстрогенную (гормональную) активность. В живом организме генистеин действует как антиэстроген (будучи похожим химически на эстроген, связывается с его рецепторами вместо натурального гормона, блокируя его активность). Он также является ингибитором (тормозом) белковой тирозинкиназы, и способен блокировать рост разных типов раковых клеток (157).

6. Некоторые витамины

Витамин D

Этот витамин синтезируется в организме посредством воздействия солнечного света на кожу. Даже случайное и недолгое попадание солнечных лучей на кожу лица и рук в летние месяцы способствует синтезу большого количества витамина D.

Подобный эффект наблюдается в первые 30 минут контакта с солнцем, а затем резко снижается. Таким образом, частое, но кратковременное пребывание на солнце особенно благотворно в плане синтеза витамина D.

Концентрация активной формы витамина, присутствующей в крови, контролируется почками. Как считают ученые, именно эта активная форма витамина – 1,25(OH)2D – обладает противораковым эффектом.

В ряде лабораторных исследований витамин D оказывал тормозящее воздействие на рост раковых клеток кишечника (82), простаты (83) и поджелудочной железы (84).

В исследованиях влияния солнечного света выявили его защитный эффект в отношении развития рака простаты (85), яичников (86) и рака груди (87).

Также обнаружился защитный эффект солнечного света в отношении рака мочевого пузыря, матки, рака почек, миеломы и неходжкинской лимфомы в Европе (88); и рака пищевода, мочевого пузыря, легких, почек, поджелудочной железы, желудка и прямой кишки в Америке (89).

Тем не менее в глобальном отчете по раковым заболеваниям 2014 года отмечено, что абсолютно достоверно доказан защитный эффект витамина D только на риск развития рака кишечника (90). Необходимы дальнейшие исследования в этой области.

Витамин К

Масштабные недавние исследования неожиданно обнаружили общий противораковый эффект и способность снижать смертность, **но только у витамина К2** (142).

Существуют 2 формы витамина К: филоквинон (или фитонадион) – это витамин К1; менаквинон – витамин К2. К1 в большом количестве находится в зеленых листьях (капуста, брокколи, шпинат) и составляет около 90% всего витамина К, получаемого в процессе питания у типичного европейца.

К2 составляет около 10% от общего приема витамина с пищей и дополнительно может быть синтезирован бактериями кишечника. Однако, по свидетельствам некоторых ученых, витамин К2, полученный при синтезе в кишечнике, главным образом остается в пределах бактериальной мембраны и не может быть использован организмом, так как не происходит процесс всасывания (141).

Таким образом, прием витамина К2 именно с пищей имеет важное значение.

Продукты, богатые витамином K2

- Натто (традиционная японская еда, произведенная из сброженных соевых бобов);
- твердые сыры;
- мягкие сыры;
- яичный желток;
- куриная печенька;
- куриная грудка.

1. Грибы

В природе существует более 2000 видов грибов, однако только около 25 видов регулярно используется в пищу в разных странах мира, и только несколько используются в медицине (179).

Лабораторные исследования обнаружили противораковую активность некоторых грибов (169–170). Ученые полагают, что основными противораковыми компонентами грибов выступают **полисахариды** и **глюкан**, роль которых в торможении развития рака была доказана в ряде экспериментов (172, 174–177).

Начальные результаты экспериментов на животных показали противораковую активность грибов на клетки меланомы (рак кожи) (180) и шейки матки (188).

Недавнее исследование показало, что у женщин, регулярно употребляющих в рационе питания грибы, снижен риск развития рака груди, причем независимо от возраста (178).

Более того, применение медицинских грибов в комбинации со стандартной терапией в лечении рака груди показало улучшение прогноза заболевания (171). Благоприятное влияние экстракта медицинских грибов на организм больных раком груди также был обнаружен в одном из исследований (173).

Сниженный риск рака желудка (168) и рака яичников (189) также имели ассоциацию с употреблением в рационе грибов.

2. Куркумин

Куркумин – производная субстанция растения *Curcuma longa* – в ряде экспериментов обнаружил противовоспалительные и противораковые свойства, а также воздействовал на организм как иммуномодулятор (стимуляция защитных свойств организма) и антиоксидант (190–194). Куркумин широко используется в индийской пище в качестве красителя и добавки, а также в медицинских целях (211–212).

В лабораторных экспериментах куркумин оказался способным тормозить развитие и рост раковых клеток шейки матки (195), кишечника (199), груди (196), простаты (210), а также стимулировать гибель раковых клеток кожи (меланомы) (197), поджелудочной железы (198) и желудка (200). Множество других исследований также обнаружили способность куркумина проявлять противораковую активность (201–209).

Однако следует отметить, что в лабораторных условиях, для достижения такого выраженного противоракового эффекта, использовали специальную форму куркумина, со значительно улучшенной способностью всасываться организмом (213).

3. Имбирь

Корень имбиря с давних времен использовался в качестве жаропонижающего, болеутоляющего и улучшающего пищеварение средства (214, 223). Китайская и корейская традиционная медицина считает имбирь медицинским средством с его способностью проявлять противораковые свойства (214, 221). Имбирь также способствует снижению сахара в крови, блокирует процесс воспаления, стимулирует иммунную систему и улучшает течение артрита (214, 222).

6-гингерол – один из активных компонентов имбиря – также показывал способность не только тормозить раковый рост (216), но и воздействовать на метастазы (вторичное распространение раковых клеток дистанционно от первоисточника) (217, 226).

Другой активный компонент имбиря – **шогаол** – также отличился антираковой активностью в лабораторных условиях, тормозя рост раковых клеток легких (218) и печени (225).

Экстракт из корневища имбиря тормозил рост раковых клеток груди (224) и простаты (227) в лабораторных условиях.

Растение из семейства имбирных – дикий имбирь (*Alpinia pahangensis*) также обнаружил свою способность тормозить развитие злокачественного процесса в лабораторных экспериментах (219).

Исследования на людях очень лимитированы, но недавняя работа показала способность экстракта имбиря увеличивать продолжительность жизни у больных с холангиокарциномой (рак желчных путей) (220).

Недавние лабораторные исследования обнаружили антираковый эффект у **листьевимбиря** в тканях кишечника (215). Дальнейшие исследования планируются в этой области, учитывая, что раньше находили противораковые свойства только у корневища.

4. Мед

Мед обладает множеством биологических активностей, являясь сахаропонижающим, антигипертензивным (снижает давление) и противовоспалительным средством, а также – антиоксидантом (228–234).

Помимо «сахаров» – моно-, ди- и полисахаридов, мед содержит флавоноиды, фенольные соединения, витамины, аминокислоты и ферменты (235–236).

В последнее десятилетие огромное количество исследований посвящалось изучению свойств меда, в том числе и его противоракового эффекта. Флавоноиды и фенольные соединения меда – это главные компоненты, определяющие его благотворное влияние на здоровье: хризин, каемпферол, кверцетин, пинобанксин, пиноцембрин, лютеолин, апигенин, генистеин, нарингенин, гесперидин, кумаровая кислота, галловая кислота, эллаговая кислота, феруловая кислота, кофеиновая кислота и ванильная кислота (237–239). Именно эти компоненты меда показали свою способность выступать в качестве антиоксидантов, а также тормозить рост раковых клеток и развитие метастазов (239–242, 247).

Полезные факты о меде

1. Мед является хорошим заместителем сахара: при его умеренном приеме уровень сахара в крови повышается не так сильно и затем быстро падает.

Например, при приеме 75 г сахара, через 2 часа в крови обнаруживают концентрацию глюкозы в 170 мг/дл. При приеме идентичного количества меда, через 2 часа в крови обнаруживают только 85 мг/дл глюкозы.

2. При приеме низкой дозы меда, не более 30 г, у диабетиков даже обнаруживался эффект снижения уровня сахара в крови (273).

3. В экспериментах на мышах с привитым диабетом 2-ого типа, препарат Метформин, используемый для лечения диабета у людей, обнаруживал гораздо более сильный сахаропонижающий эффект, если параллельно мышам давали натуральный мед (274).

4. У людей с диабетом 1-го типа (на инсулине) обнаруживался сахаропонижающий эффект меда при регулярном употреблении (275).

5. Существует миф, приписывающий меду «токсичный» эффект в случае употребления в горячей воде. Нет никаких фактов, указывающих на вредные свойства меда при смешивании с горячей водой. Однако высокая температура способна разрушать некоторые ферменты. Таким образом, чем дольше и выше температура воздействия на мед, тем менее полезным он может становиться для организма.

6. Мед стимулирует и поддерживает рост полезных бактерий кишечника – бифидобактерий, так как содержит различные олигосахариды и является пребиотиком (276).

7. Мед проявляет противовоспалительный эффект, блокируя ферменты воспаления циклооксигеназы 1 и 2 (277).

Рак груди

Мед дерева туаланг показывал способность тормозить рост раковых клеток груди (243). Более того, его эффект в одном из исследований был схожим с противораковым препаратом Тамоксифеном, широко используемым в терапии рака груди у женщин в период пременопаузы (244–245). Противораковую активность в отношении рака груди показал также **индийский мед** (246).

Рак печени

Мед рода gelam в лабораторных условиях обнаруживал селективную токсичность относительно раковых клеток печени (248–249). Такую же активность проявлял **тайландский мед** (250).

Способность меда тормозить развитие рака печени была подтверждена в экспериментах на животных (251).

Рак кишечника

Мед рода gelam и **nenas monofloral** доказали свою антираковую активность в ряде экспериментов (252). Ученые предполагают, что чем выше содержание в меде фенольных соединений, тем сильнее выражается противораковый эффект (253).

В экспериментах на животных точно так же обнаружился защитный эффект в развитии злокачественного процесса (247, 254–256).

Рак простаты

Производство греческого меда в основном представлено сосновым медом (55–60%), тимьяновым медом (до 15%) и еловым медом (5–10%). Только **тимьяновый мед** обнаружил свою противораковую активность в лаборатории (257).

Иранский мед показал такую же активность (242).

Другие типы рака

Ряд других лабораторных экспериментов показал ту или иную антираковую активность меда в отношении рака матки (257), рака почек (258), меланомы (259), немелкоклеточного рака легких (260), рака полости рта и кости (261).

Три разных вида **испанского цветочного меда** (вересковый, розмариновый и полицветочный) также показали способность тормозить рост раковых клеток крови (лейкемии) (262).

Мед также оказался способным тормозить развитие рака желудка в лабораторных условиях (263).

Продукты, стимулирующие развитие ракового процесса

1. Красное мясо и процессированное (обработанное) мясо

Красное мясо богато содержанием протеинов, железа, цинка, витаминов группы В, а также витамина А. Позитивным фактором также является высокая биодоступность железа и фолатов по сравнению с таковыми, содержащимися в растительных продуктах, например зеленых листьях. То есть, в желудочно-кишечном тракте человека всасываемость железа и фолатов, поступающих с мясом, гораздо лучше по сравнению с теми, что поступают посредством растительной пищи.

Однако красное мясо содержит высокую концентрацию насыщенных жирных кислот и холестерина, что значительно увеличивает риск блокирования сосудов «жировыми» бляшками, приводя к инфаркту сердца и мозга (инсульту) (2).

При приготовлении мяса с использованием высокой температуры могут образовываться канцерогенные вещества – **гетероциклические амины** и **полициклические ароматические углеводороды**, стимулирующие процесс развития злокачественного образования (32, 33).

Анализ статистически значимых исследований показал, что увеличение потребления красного мяса на 100 г/день увеличивает риск рака кишечника на 17% (101).

Адекватное количество железа в организме (поступающее, главным образом, с мясом) необходимо для предотвращения развития анемии. Тем не менее высокое его потребление приводит к формированию соединений нитрозы в желудочно-кишечном тракте (3,4). Это может приводить к повышенному риску развития некоторых типов рака за счет образования свободных радикалов, имеющих мутагенную активность (способны вызывать генные мутации, стимулируя развитие рака) (34). В частности известно, что соединения нитрозы стимулируют развитие рака кишечника (5).

Одно из самых недавних исследований (EPIC Oxford) подтвердило уже известный ранее факт: **общая смертность ниже у вегетарианцев** и людей, нечасто употребляющих в пищу мясо, по сравнению с общей популяцией (в частности, британской) (6).

Эти результаты подтвердили уже имеющиеся данные у немецких ученых, доказавших, что смертность у вегетарианцев значительно ниже по сравнению с большинством людей в обществе, регулярно употребляющих в пищу мясо (7).

Считалось, что на результаты этих исследований могли повлиять другие факторы, такие как курение и ожирение. Однако широкомасштабное исследование в США показало, что смертность гораздо выше у людей, предпочитающих мясо, независимо от других факторов риска (8, 9).

Употребление в пищу процессированного мяса (колбасы, сосиски, ветчина, бекон) значительно повышают риск общей смертности, – показали множественные исследования (9). Это объясняется двумя факторами. Первый – это значительно более высокое содержание жира в процессированном мясе, нежели свежем. Второй важный фактор – это использование сложных процессов для приготовления, например, салями. Соление, копчение, специальные методы засушивания мяса приводят к образованию **канцерогенов** (вещества, стимулирующие развитие рака) или их предшественников. Например, могут образовываться полициклические ароматические углеводороды, гетероциклические ароматические амины,

нитрозамины, стимулирующие ракообразование; или нитриты, косвенно влияющие на развитие рака.

Анализ одного исследования показал, что риск рака был не такой высокий, если ограничивать употребление процессированного мяса до 20 г в день (1). Однако в другом масштабном исследовании этот показатель был еще ниже (9).

Главным выводом самого недавнего исследования на эту тему стал факт, что смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и рака гораздо выше у мужчин и женщин, регулярно употребляющих в пищу процессированное мясо. Более чем 3% смертей можно предотвратить, если снизить употребление этого продукта до 20 г в день (1).

Анализ собранных результатов выявил, что употребление красного и процессированного мяса увеличивает риск не только рака кишечника, как описывалось ранее, но и риск рака пищевода (16), рака поджелудочной железы (17–19) и печени (21).

2. Сахар

Сахар имеет высокую калорийность и низкую питательность. Некоторые исследования показали связь между повышенным употреблением сахара и раком груди и кишечника. Однако некоторые другие исследования не находили подобной связи. Как известно, дизайн и статистическая значимость отдельных научных изысканий оставляет желать лучшего, поэтому существуют подобные разногласия.

В целом, как мы уже рассмотрели ранее, продукты с высоким гликемическим индексом, то есть, содержащие много сахара, ведут к образованию избыточного веса, диабета 2-го типа, что напрямую связано с повышенным риском развития рака.

3. Соль

Употребление соли и соленых продуктов увеличивает риск развития рака желудка (30, 147). В Японии ученые обнаружили прямую зависимость между смертностью от рака желудка и средней суточной концентрацией соли в моче (145, 146).

Повышенная концентрация соли в желудке разрушает защитный барьер слизистой оболочки и ведет к воспалению, сопровождающемуся образованием эрозий. Также хронически увеличивается количество гастрина (гормон желудка), ведущее к потере нормальной клеточной анатомии желудка, и, как следствие этого, к образованию злокачественных клеток.

Более того, повышенная концентрация соли ассоциируется с высоким риском инфекции *H. pylori* – бактерией, живущей в желудке и являющейся одной из главных причин развития в нем рака (143, 144).

В Корее обнаружили, что у людей, имеющих *H. pylori* и употребляющих много соли, в 10 раз увеличен риск раннего развития рака желудка по сравнению с теми, кто не инфицирован и употребляет в пищу мало соли (148).

4. Железо

Чрезмерное употребление железа может увеличивать риск развития рака в разных органах (152–154, 271–272). В процессе естественного старения организма происходит медленное накопление железа в организме, так как нет естественных механизмов для его выведения (155). Исследования показали снижение заболеваемости раком у пациентов, проходящих частые флеботомии («кровопускание»)(156), так как во время этой процедуры происходит выведение железа из организма.

Ввиду этих находок появилась необходимость контролировать запасы железа в организме, во избежание проявления его канцерогенного эффекта. Совершенно ясно, что без четких показаний врача принимать препараты железа нельзя.

Продукты с высоким содержанием железа: красное мясо, бобы, птичье мясо, рыба, зеленые листья, кресс, нут, патока и насыщенные искусственным путем каши.

Компоненты питания, имеющие двойное влияние на процесс ракообразования

Соблюдение баланса в употреблении этих компонентов питания является важным условием для защиты организма от злокачественных образований.

1. Жиры

Омега-3 жиры (алфа-линоленовая кислота, ЭПК – эйкозапентаеновая кислота, ДГК – докозагексаеновая кислота) в ряде исследований проявили противораковые свойства.

Но **особенно важным оказался баланс в организме омега-3 (Ом3) и омега-6 жиров (Ом6)**. В частности, высокое соотношение Ом3:Ом6 снижало риск развития рака груди (41–45).

Давайте разберемся в разных типах жиров.

К **вредным жирам** относятся:

1. Насыщенные жиры.
2. Трансжиры (переработанные ненасыщенные жиры, насыщенные искусственным путем).
3. Холестерин.

Продукты богатые насыщенными жирами

- Животные жиры, такие как сливочное масло, сыр, белый жир на мясе (включая куриную кожу);
- маргарин;
- тропические растительные жиры – пальмовое и кокосовое масло;
- жирные мясные продукты (говядина, баранина, свинина);
- продукты быстрого питания;
- кондитерские изделия;
- молочные продукты (молоко, сыр, сливки).

Трансжиры получают искусственно, путем переработки ненасыщенных жиров в насыщенные, с помощью нагрева и добавления атомов водорода (гидрогенизация). Жидкие растительные масла превращают в твердые (такие как маргарин) с помощью процесса гидрогенизации. В пищевой промышленности трансжиры используют для продления срока годности продуктов.

Трансжиры содержатся в таких продуктах как чипсы, печенье, пирожки, крекеры, кондитерские и хлебобулочные изделия.

Холестерин – это жир, который в основном образуется в печени, и имеет важное значение для нормального функционирования организма. В небольших количествах холестерин необходим, так как из него в организме синтезируются гормоны – тестостерон и эстрогены, а также желчные кислоты и частично – витамин D.

Считается, что у здорового человека достаточное количество необходимого холестерина может синтезироваться организмом без приема пищи.

Поэтому дополнительный прием холестерина с пищей может очень быстро становиться избыточным для нормального функционирования организма.

Холестерин бывает двух видов: тот, который циркулирует в кровотоке, и тот, который находится в составе пищи. Холестерин, потребляемый с пищей, не является тем его видом, который содержится в крови.

Практическая информация: при тестировании «жиров» в образце крови, разделяют отдельные фракции липопротеинов.

2. Холестерин

Поступает с жирной пищей, подвергается множеству трансформаций в организме, прежде чем абсорбируется в кишечнике, образуя так называемые хиломикроны – транспортные единицы. Они, по сути, являются конгломератами жирных частиц с небольшим количеством белков для их успешного транзита по организму. Эти единицы и доставляют «жир» в клетки.

3. Липопротеины очень низкой плотности (VLDL)

После первоначальной доставки липидов к клеткам частицы с остатками «жира» возвращаются из кровотока в печень, где участвуют в образовании VLDL. Вновь сформированные частицы – VLDL снова курсируют через кровоток к клеткам в надежде избавиться от излишков «жира».

4. Липопротеины низкой плотности (LDL)

По мере активности транспортных единиц VLDL, в них все меньше остается различных компонентов, и все больше – холестерина. Это самая вредная фракция липопротеинов: ненужный холестерин снова разносится по клеткам. Когда в клетках уже и так слишком много холестерина, они блокируют его поступление из LDL, в результате чего он «откладывается» на внутренней стенке кровеносных сосудов, принимая участие в образовании всем известных атеросклеротических бляшек.

4. Липопротеины высокой плотности (HDL)

Эти транспортные единицы «забирают» компоненты жиров из клеток, и через кровоток транспортируют их обратно в печень. Там происходит их «переработка» и последующее выведение из организма.

Здесь представлена упрощенная схема «циркуляции» жиров для лучшего восприятия и понимания общих механизмов. Суммируя вышеперечисленное, вы можете заметить, что VLDL и LDL являются «плохими» фракциями и повышение их уровня в крови означает наличие сдвигов в нормальном метаболизме.

HDL является «хорошей» фракцией, и повышение уровня в крови не должно вызывать озабоченности.

Полезные жиры (те, которые нужно употреблять в пищу)

Основными представителями полезных жиров, являются ненасыщенные жиры, которые разделяются на два основных вида:

- 1) **мононенасыщенные (омега-9);**
- 2) **полиненасыщенные (омега-3 и омега-6).**

Полиненасыщенные и мононенасыщенные жиры при комнатной температуре обычно находятся в жидком состоянии.

Те растительные жиры, которые при комнатной температуре представлены в твердом виде, являются химически модифицированными, так как в их состав были добавлены трансжиры с целью затвердения. Вред от них больше, чем от насыщенных жиров, поэтому старайтесь их избегать.

Омега-3 – полиненасыщенные жиры, которые не воспроизводятся в нашем организме самостоятельно, но выполняют жизненно важную роль. Эти жиры могут оказывать противовоспалительный эффект и являются отличными антиоксидантами – способствуют выведению из организма свободных радикалов.

Омега-3 в продуктах питания

1. Рыба

Ее можно поставить на первое место. Однако, не просто рыба, а жирная рыба (лосось, сардины, форель, скумбрия). Именно в рыбьем жире содержится большое количество омега-3. Предпочтительнее свежая или консервированная рыба, так как при солении и копчении часть полезных кислот теряется. Если рыба законсервирована в растительном масле, полезные жирные кислоты останутся в полной сохранности (при консервировании в собственном соку часть жиров омега-3 теряется).

2. Семена льна

Это отличный источник волокна и омега-3 жира. Противораковые свойства этого продукта обсуждались ранее (см. «Продукты, снижающие риск рака»).

3. Грецкие орехи

В масле грецких орехов содержится большое количество омега-3. Съедая в день около 7 орехов, вы обеспечиваете себя ежедневной нормой.

4. Кунжутное масло

Отдайте предпочтение этому маслу при заправке салатов: в нем содержится не только омега-3, но и фитовая кислота (сильный антиоксидант).

5. Рапсовое масло.

Также прекрасный вариант для заправки салатов.

Омега-3 также содержится в дыне, фасоли, шпинате, цветной капусте, китайской капусте и брокколи.

Омега-6

Только жиры омега-6 способны превращаться в гамма-линоленовую кислоту. Гамма-линоленовая кислота является незаменимым компонентом организма, без которого не может вырабатываться простагландин Е, защищающий от преждевременного старения, заболеваний сердца, различных форм аллергии и раковых процессов.

Содержание в продуктах питания:

- подсолнечное масло, кукурузное масло, соевое масло, масло грецкого ореха;
- семена подсолнечника, кунжута, мака, тыквы, а также грецкие орехи;
- пророщенная пшеница.

Баланс между омега-3 и омега-6

Баланс этих групп жира имеет наибольшее значение в поддержании здоровья нашего организма. При нехватке или дефиците жирных кислот омега-3 жирные кислоты омега-6 ведут себя негативным образом: начинают провоцировать развитие атеросклероза, инсультов и инфарктов; способствуют возникновению воспалительных процессов во внутренних органах и суставах; стимулируют аллергические реакции; ускоряют старение (278). То есть действуют прямо противоположно всем своим положительным свойствам. Поэтому важен баланс этих жиров с поступающей в наш организм пищей.

Необходимо увеличивать потребление продуктов с омега-3, и уменьшать в рационе количество продуктов с омега-6. Ешьте больше овощные салаты, жирную рыбу, орехи, семена льна, а при приготовлении еды используйте как можно меньше масла – старайтесь запекать и тушить блюда или готовить их на пару.

Жиры омега-9

Главным компонентом считается олеиновая кислота – это моновенасыщенная жирная кислота, которой много в оливковом масле.

Полезные свойства омега-9 схожи с омега-3 и омега-6.

Продукты с омега-9 многие диетологи не считают настолько полезными и необходимыми, как продукты, богатые омега-3 и омега-6. Однако у них есть одна важная особенность: омега-9 снижают уровень холестерина в организме в целом, а количество полезного жира увеличивают (липопротеины высокой плотности). Также они обладают высокой химической устойчивостью – не окисляются при хранении и нагревании, тогда как омега-3 и омега-6 легко окисляются и приобретают обратный своим положительным свойствам эффект.

Еще одно важное отличие омега-9 заключается в том, что наш организм способен сам их производить, но для этого нужны оптимальные условия и нормальный обмен веществ.

Нижеприведенная таблица поможет вам увидеть общую картину пользы и вреда тех или иных жиров.

Насыщенные жиры	Ненасыщенные жиры		
	Моно-ненасыщенные	Полиненасыщенные	
	Омега-9	Омега-3	Омега-6
Пальмовое масло (93.7 г жира на 100 г продукта)	Оливковое масло	Рыба и рыбий жир (лосось, например, содержит 38.1 г на 100 г продукта)	Подсолнечное масло (9.1 г на 100 г продукта)
Кокосовое масло (57.2 г)	Арахисовое масло	Льняное масло (106.8 г)	Кукурузное масло (14.9 г)
Сливочное масло (51.4 г)	Авокадо	Семена чиа, или испанский шалфей (35.6 г)	Виноградное масло (9.7 г)

Животные жиры (52.3 г)	Маслины	Масло грецкого ореха (9.1 г)	Соевое масло (14.2 г)
Масло какао (32.4 г)	Мясо птицы	Красная икра (6.8 г)	Орехи и семечки (тыквенные семечки, например, содержат 11.7 г семечки подсолнуха — 68.3 г)
ВРЕДНО	ПОЛЕЗНО В РАЗУМНОМ КОЛИЧЕСТВЕ	ОЧЕНЬ ПОЛЕЗНО	ОЧЕНЬ ПОЛЕЗНО, НО БАЛАНС НЕОБХОДИМ

5. Селен

Считается, что селен обладает противораковым эффектом. Его свойства обуславливают исполнение множества функций в организме.

- Является составной активной частью многих ферментов, в том числе и тех, которые принимают участие в окислительно-восстановительных реакциях; эти реакции имеют значение в торможении процесса образования рака.
- Является компонентом антиоксиданта глутатион пероксидазы (блокируют процесс ракообразования).
- Улучшает защитные реакции иммунной системы.
- Способствует формированию иммунных клеток – натуральных киллеров (защищающих организм).
- Стимулирует работу печеночных ферментов группы Р450, способствуя обезвреживанию некоторых канцерогенных молекул.
- Тормозит работу простагландинов, вызывающих в организме процесс воспаления.
- Способен снижать частоту деления раковых клеток (то есть **тормозит рост рака**).

Исследования на животных изначально выявили положительное влияние селена на торможение развития рака. Для достижения эффекта ежедневная доза селена должна была быть значительно выше той, которую мы получаем с питанием. В этом случае тормозился процесс образования следующих типов рака: груди, кожи, кишечника, печени, мочевого пузыря, поджелудочной железы, желудка и рака полости рта (184–186). Однако при приеме излишнего количества селена обнаруживалось его токсичное воздействие на организм (187).

Ученые обнаружили, что дефицит селена в организме может провоцировать развитие некоторых типов рака (181–183).

При дальнейшем изучении этого вопроса, с вовлечением людей, оказалось, что прием селена снижает риск развития рака желудка (31). Другое исследование показало, что прием селена, вероятно, защищает от развития рака простаты (40).

Широкомасштабное исследование, проведенное в Америке, обнаружило позитивный эффект селена в отношении снижения риска разных типов рака, но не рака кожи, при его приеме в дозе 200мг/в день (73, 74).

Некоторые работы показали, что повышенный уровень селена в крови связан с улучшением способности организма защищаться от развития рака кишечника (75) и рака легких (76, 77).

Многочисленные исследования, пытающиеся найти защитное влияние селена на развитие рака груди, его не обнаружили (78–81).

В целом, по результатам всех доступных исследований, с учетом их статистической значимости, прием селена не выявил дополнительного защитного эффекта, – говорится в рапорте о раке 2014 года, опубликованным Всемирной Организацией Здравоохранения.

6. Молочные продукты

Исследования относительно употребления молочных продуктов и риска развития рака проводились в большом количестве в разных странах. Результаты очень разные и порой противоречат друг другу.

Молоко является источником протеина (белка), кальция, витаминов группы В, а также содержит витамин А и С, магний и цинк (107, 108). Белки, содержащиеся в молоке, – казеин, и особенно сывороточные протеины, обнаружили противораковую активность в отношении рака груди, кишечника и простаты (119). Казеин, составляющий 80% от молочного белка, демонстрировал свою антираковую активность и в других экспериментах (120).

Увеличение употребления молока и молочных продуктов связано с существенным снижением риска рака кишечника (116, 118).

Другие исследования обнаружили снижение риска разных типов рака пищеварительного тракта и у мужчин и у женщин при употреблении молочных продуктов (117).

Считалось, что имеется связь между риском развития рака груди и яичников и более высоким, чем требуется, употреблением молочных продуктов. Многочисленные статистически значимые исследования не нашли подобной связи.

Однако содержание в молоке таких компонентов как бутират, насыщенные жирные кислоты, инсулиноподобный фактор роста, эстрогены, следы меламина и контаминация пестицидами, могут являться причиной найденной связи между употреблением молочных продуктов и повышенным риском развития рака в некоторых исследованиях (109–114).

Анализ проведенных исследований относительно употребления молочных продуктов и рака простаты выявил увеличение риска злокачественного процесса на 10% (121). В другом статистически значимом исследовании по этой теме выявили, что у мужчин с наиболее высоким потреблением молочных продуктов риск рака простаты увеличен на 39% по сравнению с теми, кто их употреблял меньше всего (122).

Известно, что уровень мужских (тестостерона) и женских (эстрогенов) гормонов меняется при приеме жира (123, 124). Соответственно, прием молока с содержащимися там жирами может изменять гормональный статус. К тому же молоко само по себе обычно содержит значительное количество эстрогенов, так как производственное молоко в развитых странах обычно получают от беременных коров. Например, эстроген 17 β -эстрадиол является канцерогенным в отношении развития рака простаты. Поэтому эстрогены, содержащиеся в молоке, и еще в комбинации с жирами, могут быть важными факторами риска в развитии рака предстательной железы (125).

Содержание инсулиноподобного фактора роста (IGF) в коровьем молоке также может иметь значение в развитии злокачественного роста за счет участия в росте клеток, их дифференциации, а также способности к апоптозу (вид смерти клетки) (126, 127, 128). IGF может быть стимулирующим фактором в развитии ракового процесса (129, 130).

В процессе производства молока и молочных продуктов, а также во время их хранения могут образовываться субстанции, имеющие значение в процессе возникновения раковых клеток. Например, молочные продукты с высоким содержанием жиров способны к самоокислению и фотоокислению, что может приводить к формированию свободных радикалов, являющихся канцерогенными (131).

Различные добавки – усилители вкуса, красители, подсластители, антибактериальные средства могут быть токсичными в случае их

употребления в повышенном количестве (превышение ежедневной нормы) (132).

Стандарты токсичности могут со временем меняться. Таким образом, разрешенные в данный момент дозировки того или иного агента могут быть вредными для здоровья. Например, краситель Синий Блестящий FCF, по номенклатуре также являющийся E133, способен стимулировать развитие рака и астмы. Как краситель это вещество часто используется в мороженом, сладостях и напитках. Также входит в состав кремов, шампуней и другой косметической продукции. Допустимая безопасная доза для E133 ранее считалась та, что не превышает 12.5 мг/кг массы тела в день (по данным всемирной экспертной комиссии 1970 года). Однако в 1984 году стандарты изменились, и разрешенной дозой стала та, что не превышает 10 мг/кг массы тела в день.

По некоторым данным, при частом приеме молочных продуктов с добавками риск рака кишечника (133) и рака поджелудочной железы (134) увеличиваются. Однако самое недавнее исследование (2014) не обнаружило связи между употреблением молочных продуктов и повышенным риском развития рака поджелудочной железы (272).

7. Кальций

Повышенное употребление кальция снижает риск развития рака кишечника, но увеличивает риск развития рака простаты (20). Считается, что ежедневное употребление 800 мг кальция защищает от развития рака кишечника и при этом не несет существенного риска развития рака простаты (21).

Также выяснилось, что прием кальция снижает риск возникновения кишечных аденом, которые сами по себе повышают риск развития рака кишечника (115).

8. Витамины

Витамин С. Витамин Е. Витамин А.

Многие исследования изучали возможную пользу приема этих витаминов из-за их принадлежности к антиоксидантам. Антиоксиданты замедляют окислительные процессы, которые сопровождаются выделением свободных радикалов, стимулирующих развитие рака (140). Таким образом, антиоксиданты сами по себе являются противораковыми агентами. Однако не было ясно, сохраняется ли данный эффект при приеме витаминов в виде фармацевтических препаратов.

Наиболее известные антиоксиданты:

- аскорбиновая кислота (витамин С);
- токоферол (витамин Е);
- β-каротин (провитамин А);
- ликопин (в томатах);
- флавины и флавоноиды (часто встречаются в овощах);
- танины (в какао, кофе, чае);
- антоцианы (в красных ягодах).

Многочисленные исследования не смогли доказать четко прослеживаемую связь между приемом витаминов-антиоксидантов и снижением риска рака (265–266). В другом масштабном исследовании за женщинами, употреблявшими мультивитаминные комплексы, наблюдали в течение 8 лет и не выявили защитного эффекта на риск развития рака (267).

По результатам 38 других работ не было выявлено позитивного эффекта приема витамина С или Е или их комплекса (21).

Прием витамина А также не оказывал противоракового эффекта в ряде проведенных исследований, и в частности, не снижал риск рака поджелудочной железы, кишечника, простаты, груди и кожи (151).

Более того, высокая концентрация β -каротина (предшественник витамина А) может увеличивать риск рака легких у курильщиков (21).

В целом прием комплекса витаминов для снижения риска раковых заболеваний оказался неэффективным, как показали результаты множества серьезных исследований.

Только в популяциях с уже имеющимся дефицитом витаминов и микроэлементов прием комплекса витаминов оказывал эффект снижения риска развития рака (91, 92).

9. Фолаты и фолиевая кислота

Фолаты являются важным компонентом для синтеза ДНК и репарации ее повреждений (репарация – «лечение»). Считается, что недостаток фолатов в организме изменяет экспрессию определенных генов и предрасполагает к «ошибкам» ДНК, что стимулирует процесс ракообразования (38, 39).

Некоторые исследования обнаружили связь между питанием с **низким** количеством фолиевой кислоты и метионина и повышенным риском развития рака кишечника (37).

Множество других исследований выявили способность фолатосодержащих продуктов блокировать процесс развития рака кишечника и других типов рака (61).

Фолаты, употребляемые исключительно с пищей, показывали связь со снижением риска рака поджелудочной железы в исследовании с участием 82 000 мужчин и женщин на протяжении 7 лет (268).

Другой анализ множества доступных данных также показал, что при высоком потреблении фолатов с пищей снижается риск развития рака пищевода и поджелудочной железы (269).

Однако искусственная (**синтетическая форма**) не дает такого эффекта. Наоборот, по результатам некоторых исследований, синтетическая форма в виде фолиевой кислоты может даже стимулировать развитие ракового процесса (62). Недавние исследования на мышах подтвердили данный факт, обнаружив стимуляцию роста рака груди при приеме фолиевой кислоты (63).

Некоторые исследования на животных показали двоякий механизм действия фолатов на организм: они предотвращали развитие рака в здоровом организме, но стимулировали рост уже имеющегося рака у больных животных (64–68).

То есть на данный момент очевиден факт, что **потребление продуктов, богатых фолатами, защищает** от развития ракового процесса в здоровом организме.

Продукты, богатые фолатами

Зеленые листья:

- шпинат;
- салат Романо.

Другие овощи:

- брокколи;
- спаржа;
- авокадо.

Фрукты:

- апельсины;

- дыни;
- клубника.

Бобовые, орехи, семена:

- черная фасоль;
- ореховые смеси;
- семечки подсолнуха.

Ферменты пищеварительного тракта

Ферменты, вырабатываемые органами пищеварительной системы и осуществляющие расщепление пищи в процессе пищеварения, также могут играть роль в развитии злокачественного роста. Названия ферментов широко варьируют в зависимости от выполняемой функции, – расщепление белков (пепсин, трипсин и др.), углеводов (различные карбогидразы), расщепление крахмала и гликогена (амилаза) и другие.

Пищеварительные ферменты улучшают переваривание и усвояемость белков и углеводов в тонком кишечнике не только в случае проблем с кишечным трактом, но и у здоровых людей (93).

Ферменты, расщепляющие белки, – протеазы – могут проявлять прямую противораковую активность при определенных условиях. Ученые также обнаружили способность ферментов блокировать процесс образования метастазов (94).

Другой эксперимент на мышах показал улучшенную выживаемость и даже излечение от рака у мышей, получающих комплекс ферментов: папаин, трипсин и химотрипсин по сравнению с контрольной группой, не получающей такой добавки (95). В этом же эксперименте снова подтвердили эффект блокирования процесса метастазирования.

Прием ферментов также помогает пациентам легче переносить побочные эффекты антираковой терапии. В частности, женщины с раком шейки матки, проходящие курс радиотерапии, страдали от побочных эффектов меньше при приеме пищеварительных ферментов (96). Тот же эффект облегчения побочных эффектов наблюдался у больных раком ротовой полости и горла, проходящих курс радиотерапии (97), и у больных раком кишечника, проходящих курс химиотерапии (98), если они принимали ферменты.

В Германии широкомасштабное исследование, вовлекающее женщин с диагнозом рака в процессе лечения, показало эффективность ферментов в снижении проявления симптомов болезни и побочных эффектов от терапии (99).

Другие факторы питания, стимулирующие развитие рака

1. Микотоксины

Всем известная плесень, так часто встречаемая на поверхности продуктов, – это, по сути, различные грибы, образующие свои «колонии».

Человечество научилось использовать некоторые штаммы грибов для производства сахаристых веществ и лимонной кислоты; для продукции таких сортов сыра как камамбер, рокфор и др; для созревания некоторых типов вин; для продукции антибиотиков.

Однако многие плесневые грибы вырабатывают вторичные метаболиты – антибиотики и микотоксины, способные оказывать угнетающее или токсичное действие на другие живые организмы.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.