

АЛЕКСЕЙ МОСКАЛЁВ

доктор биологических наук, генетик, биогеронтолог

КИШЕЧНИК ДОЛГОЖИТЕЛЯ

**7 ПРИНЦИПОВ ДИЕТЫ,
ЗАМЕДЛЯЮЩЕЙ СТАРЕНИЕ**

Как решить
проблемы
своего
пищева-
рения?

Профилактика
возраст-
зависимых
заболеваний

Что есть,
чтобы
дольше
жить
и реже
болеть?



Алексей Москалев

**Кишечник долгожителя.
7 принципов диеты,
замедляющей старение**

«ЭКСМО»

2019

УДК 615.874
ББК 51.230

Москалев А. А.

Кишечник долгожителя. 7 принципов диеты, замедляющей старение / А. А. Москалев — «Эксмо», 2019

ISBN 978-5-04-100195-7

Книга о здоровом рационе, роли природных ресурсов, которые мы, при содействии микрофлоры нашего пищеварительного тракта, способны получать из пищи, что в конечном счете может продлить нашу активную жизнь до 50%. Бактериальная микрофлора нашего кишечника вносит свой вклад в долголетие или, наоборот, в развитие хронических заболеваний (от воспаления кишечника, ожирения, сахарного диабета до ухудшения работы мозга с возрастом). Каким способом поддерживать полезную микрофлору и не допускать развития вредной? Как обрести кишечник долгожителя? Как правильная диета помогает противостоять развитию патогенной микрофлоры и стимулировать благоприятную? Какие продукты питания ускоряют наше старение, а какие его замедляют? Как их лучше сочетать, чтобы дольше оставаться молодым и прожить долгую и счастливую жизнь? 2-е издание, переработанное и дополненное

УДК 615.874
ББК 51.230

ISBN 978-5-04-100195-7

© Москалев А. А., 2019
© Эксмо, 2019

Содержание

Предисловие	5
Глава 1	10
Регуляция пищеварения и пищевого поведения	12
Гормоны жировой ткани	16
Гормоны поджелудочной железы	17
Гормоны желудочно-кишечного тракта	18
Глава 2	20
Глава 3	25
Конец ознакомительного фрагмента.	28

Алексей Москалев

Кишечник долгожителя. 7 принципов диеты, замедляющей старение

Предисловие

Довольно часто мы слышим призывы к здоровому питанию, однако у каждого свои представления о том, что это такое. В этой книге я постараюсь обосновать свою точку зрения.

Расчеты показывают, что достаточно начать вести здоровый образ жизни (не курить, регулярно двигаться и здорово питаться), чтобы прибавить 18 лет к жизни. Среднестатистический человек, «переключившись» на ведение здорового образа жизни в среднем возрасте (отказ от курения, злоупотребления алкоголем, красным мясом, цельным молоком,кратно увеличив потребление цельнозерновых и некрахмалистых овощей, занимаясь физкультурой и обеспечивая здоровый сон и стресс-менеджмент), сможет в среднем прожить 86 лет.

Напротив, питание высококалорийными продуктами с низкой пищевой ценностью повышает риск сразу нескольких заболеваний, в том числе опухолевых. Употребление пищи с высокой долей насыщенных жиров может вызвать токсичную для печени и поджелудочной железы концентрацию в крови свободных жирных кислот.

У всех нас и особенно у детей есть врожденное предпочтение сладкого вкуса. Поэтому так нелегко отказаться от лишнего десерта. В то же время сахаросодержащие напитки и свободные сахара увеличивают риск избыточного веса, ожирения и кариеса зубов, легко могут привести к уменьшению разнообразия диеты и могут быть связаны с повышенным риском сахарного диабета 2 типа, сердечно-сосудистых заболеваний и других последствий для здоровья. Термин «свободные сахара» включает все простые легкоусвояемые сахара, добавленные к пищевым продуктам или напиткам при их приготовлении, а также легко усвояемые сахара, естественно присутствующие в меде, сиропах, фруктовых соках. Природные сахара в целых плодах и лактоза, естественно присутствующая в материнском молоке или детской смеси, коровьем/козьем молоке и несладкие молочные продукты не относят к свободным сахарам. Сахара предпочтительно следует потреблять как часть основного блюда и в натуральной форме, например несладкие молочные продукты и свежие фрукты.

Вышесказанное касается не только глюкозы и сахарозы. Потребление продуктов питания и напитков с высоким содержанием фруктозы (подслащенные фруктозным сиропом продукты и напитки, сироп агавы, кристаллическая фруктоза и яблочный сок) способствует возникновению в кишечнике соединений, обуславливающих воспаление.

Воспалению содействует и ежедневное употребление больших количеств красного мяса, жирных молочных продуктов и яиц. Воспаление лежит в основе практически всех хронических заболеваний и ускоряет процессы старения.

Каким образом эти продукты влияют на здоровье, мы еще знаем недостаточно. Однако известно, что компонент красного мяса и субпродуктов N-гликолилнейраминная кислота воспринимается организмом человека как чужеродный агент. Она атакуется иммунной системой, вызывая воспаление и увеличивая риск сердечно-сосудистых заболеваний и опухолей. Животный белок вызывает избыток гормона инсулиноподобного фактора роста IGF-1, что связано с повышенным риском рака. Карнитин и холин из мяса и яиц преобразуются кишечными бактериями в воспалительное соединение ТМАО, которое способствует сердечно-сосудистым заболеваниям. Легкоусвояемое гемовое железо из красного мяса может обуславливать избыток свободного железа в организме, которое является сильным окислителем и способствует сер-

дечно-сосудистым заболеваниям и болезни Альцгеймера. Омега-6 арахидоновая кислота из животных продуктов также способствует воспалению. При переработке и приготовлении мяса нередко возникают канцерогенные соединения, такие как гетероциклические амины, полициклические ароматические углеводороды и N-нитрозосоединения.

Аминокислоты в организме не запасаются, их избыток сопровождается усиленным распадом этих молекул с образованием токсичного аммиака. Кроме того, белки, поступающие в пищеварительный тракт с избытком, подвергаются переработке гнилостными микробами с образованием токсичных индола, скатола и др.

Метионин – незаменимая аминокислота, она должна присутствовать в ежедневном рационе. Она есть как в животных, так и в растительных белках. В животных ее просто больше. Однако ее избыток повышает смертность животных на экспериментальных диетах с высокой долей метионина, от червей и мух до млекопитающих. Напротив, ограничение метионина до необходимого минимума продлевает жизнь, индуцируя утилизацию внутриклеточного мусора через аутофагию.

Мясо – источник большого количества разветвленных аминокислот, которые способствуют инсулинорезистентности и метаболическому синдрому (гипертонии, ожирению, сахарному диабету 2 типа).

Существуют клеточные механизмы, где избыток холестерина, который приходит в толстый кишечник с жирной животной пищей, стимулирует деление клеток кишечного эпителия, что обуславливает риск опухолевых процессов.

Более высокое потребление белка животного происхождения содействует увеличению веса. Сахар и мясо имеют аналогичные корреляции с показателями ожирения. Этот результат свидетельствует о том, что регулярное употребление мяса благоприятствует ожирению в той же степени, что и доступность сахара.

Напротив, источники растительного белка ассоциируются с улучшением здоровья: например, семена и орехи уменьшают риск сердечно-сосудистых заболеваний и связаны с долголетием, а богатые микроэлементами и волокнами бобовые соотносят с лучшим артериальным давлением, холестерином, массой тела, чувствительностью к инсулину и повышенной продолжительностью жизни. Одна ежедневная порция орехов, как показали опросники около 125 тысяч пациентов, препятствует набору лишнего веса и риску сердечно-сосудистых заболеваний.

Может возникнуть ощущение, что я призываю всех быть вегетарианцами. Вовсе нет. Умеренное потребление белого мяса, рыбы и морепродуктов необходимо. Тщательные исследования показывают, что нет существенного различия в смертности от всех причин среди вегетарианцев по сравнению с невегетарианцами. Строгие вегетарианцы испытывают недостаток цинка, витамина D и витаминов группы B. Особенно это касается B₁₂, необходимого для здоровья нервной системы и кроветворения. У вегетарианцев хуже обстоят дела с аллергиями, плотностью костей и состоянием волос.

Питание должно быть разнообразным по принципу «всего по чуть-чуть». Анализ на скрытые аллергии, как правило, выявляет реакцию на те продукты, которые мы переедаем либо едим слишком часто. Поэтому никаких монодиет.

Несмотря на распространенное мнение, эпидемиологические данные и модельные эксперименты показывают, что «диета долгожителя» – это не мало углеводов и много белков, а совсем наоборот. Активному долголетию способствует рацион, в котором не менее 50 % калорий приходится на углеводы (в основном медленноусвояемые), около 10 % – белки и 35 % – жиры (большая часть из которых – моно- и полиненасыщенные).

Нарушение кишечной микрофлоры, например вследствие приема курса антибиотиков или питания с низким содержанием пищевых волокон, повышает риск ожирения, сахарного диабета 2 типа, воспалительных заболеваний кишечника, раздражительности, аутизма, аллер-

гий и аутоиммунных заболеваний. Чем меньше разнообразие кишечной микрофлоры, тем жёстче артерии и выше риск сердечно-сосудистых заболеваний. У 100-летних долгожителей с хорошим здоровьем, как правило, такой же кишечный микробиом, как и у людей в возрасте 30 лет. Нормализация кишечной микрофлоры – путь к устранению повышенной проницаемости кишечника и профилактика аутоиммунных расстройств.

Диета, близкая к палеолитической или средиземноморской, снижает риск смертности от всех причин. Наиболее эффективной оказалась средиземноморская диета. Напомню, палеолитическая диета свойственна древним людям, охотникам и собирателям до появления сельского хозяйства. Структура этой диеты характеризуется преимущественно растительной пищей, с широким разнообразием фруктов, орехов и овощей. Она также может включать в себя постное мясо (желательно белое), рыбу и отличается низким содержанием молочных продуктов, зерновых, сахара и соли. Средиземноморская похожа на палеолитическую, но допускает умеренное потребление зерновых, кисломолочных продуктов и алкоголя.

Всемирный фонд исследований рака и Американский институт исследований рака выпустили рекомендации по снижению рисков опухолевых заболеваний:

- поддерживайте здоровую массу тела (индекс массы тела менее 25)
- регулярно занимайтесь физической активностью
- ешьте цельнозерновые, овощи, фрукты и бобовые
- ограничьте фастфуд
- ограничьте красное и переработанное мясо
- ограничьте сладкие напитки
- ограничьте потребление алкоголя
- не надейтесь на биодобавки.

Наибольшее количество смертей от сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с диетой, вызвано высоким уровнем потребления поваренной соли, низким содержанием в рационе орехов и семечек, овощей и фруктов, рыбы, высоким – глубокопереработанного мяса и подслащенных напитков.

Известно, что при переходе на здоровое питание с глубокопереработанной пищи (например, фастфуда или рафинированных продуктов – хлеба, макарон, сладостей) у людей наблюдаются симптомы, напоминающие ломку, что делает изменение пищевых пристрастий нелегким делом. Однако осознанность выбора стиля питания и установка на небольшие изменения, постановка конкретных ежедневных задач являются более эффективными, чем обреченная на провал попытка в корне поменять свою жизнь «завтра» или «с понедельника».

Риск любого заболевания складывается из нескольких составляющих:

Образ жизни – 50%
Окружающая среда – 20–30%
Наследственность – 20–25%
Здравоохранение – 5%

Эта книга не про лечение заболеваний, а про их профилактику с опорой на научные знания о здоровой диете, поэтому 5 % вкладом здравоохранения мы можем пренебречь. Образ жизни наряду с режимом дня, двигательной активностью и профилактикой стресса включает в себя то, **что** мы едим, с какой периодичностью и сколько. Учитывая только эту составляющую, можно продлить себе жизнь до 50 %. Немаловажный вклад вносит окружающая среда – насколько экологически чистые продукты питания и воду мы потребляем. Как оказалось, наследственность тоже довольно тесно взаимодействует с питанием – переносим ли мы молочный сахар, белок злаков глютен, как мы реагируем на кофеин, ощущаем ли мы в достаточной

мере сладкий и горький вкус, достаточно ли мы усваиваем витамины группы В – все это индивидуально и определяет наше долголетие.

Часто у читателей вызывает недоумение тот факт, что продукт, оказывающийся «полезным» в отношении одних рисков, попадает в разряд повышающих риски других заболеваний. Или бывает так, что разные вещества из одного и того же продукта противоположным образом влияют на риски. Причина в том, что любой продукт питания – это комплекс разнообразных веществ. В зависимости от поставленной цели (активное долголетие и хорошее самочувствие, спортивный результат, похудение), заболеваний, возраста, генетических особенностей и состава микрофлоры кишечника человека, измерения клинических биомаркеров качества питания, в рацион могут быть внесены существенные корректировки. По этой причине трудно представить себе универсальную диету, которая подойдет всем. Возможно лишь выделить некоторые руководящие принципы, снижающие риски возраст-зависимых заболеваний, которые обозначены в этой книге как «семь принципов диеты долгожителя».

В начале книги рассмотрены отделы пищеварительного тракта (ротовая полость, пищевод, желудок, тонкий и толстый кишечник), как они устроены и что в них происходит. Кроме того, упоминаются функции пищеварительных желез (железистый эпителий стенки желудка и кишечника, печень, поджелудочная железа), нервная и гормональная регуляция пищеварения, ее роль в обеспечении долголетия. Описаны основные проблемы с пищеварением и методы их профилактики.

Микроорганизмы, населяющие наш организм, характеризуются огромным разнообразием. Вашему вниманию представлен рассказ о разнообразии и роли бактериальной микрофлоры кишечника для нашего здоровья. Патобионты способствуют воспалению стенок кишечника, диабету, поликистозу яичников, сердечно-сосудистым заболеваниям и деменции. Метаболические пути, связанные с жизнедеятельностью микрофлоры, приводят к образованию токсичных для организма веществ из компонентов пищи. Полезные микроорганизмы участвуют в работе кишечника, производя витамины, аминокислоты, короткоцепочечные жирные кислоты, полиамины. Микрофлора повышает биодоступность трудноусвояемых нутриентов и биологически активных веществ. Баланс полезной и вредной микрофлоры кишечника можно регулировать с помощью пребиотиков (веществ, которые мы не перевариваем, но потребляет кишечная микрофлора). На страже нашего здоровья находятся и пробиотики – готовые культуры полезных микроорганизмов, вносимые в организм.

Ограничительная диета – важный шаг на пути к долголетию. Приведены доказательства положительной роли ограничительной диеты для здорового долголетия. Периодическое ограничение калорий – замена изнуряющему недоеданию, рассмотрены практические советы. Режим питания – фактор долголетия. Самопереваривание клетки (аутофагия) замедляет скорость старения, способствуя утилизации поврежденных клеточных структур. Каким образом ее запустить? Вещества-индукторы аутофагии в продуктах питания.

Дело не только в калориях, важно, из чего состоит наша пища. Какие нутриенты ускоряют, а какие замедляют старение? Какие гены старения и долголетия можно регулировать нутриентами? Как притормозить гены, ускоряющие наше старение, правильным питанием? Как повысить стрессоустойчивость диетой? Гликирование (химическая реакция сахаров с белками) как фактор старения и как ему противостоять? Амилоидоз (образование нерастворимых агрегатов белков в тканях), его роль в старении, биологически активные вещества пищи, замедляющие амилоидоз. Как остановить спад иммунитета с возрастом правильным питанием? Воспаление как механизм старения и способы его подавления правильной диетой. Мутагенные (вызывающие мутации и злокачественное перерождение) и антимутагенные свойства пищи. Рассматривается питание и состояние стенки сосудов. Продукты питания, более всего ускоряющие или замедляющие старение, а также развитие различных заболеваний, связанных с возрастом.

В сборе материала для книги неоценимую помощь оказали медицинский холдинг «Атлас», биотехнологическая инвестиционная платформа IVAO, пропагандисты активного долголетия Елена Милова и Александр Фединцев. Дельные советы при подготовке 2-го издания дали корреспондент «АиФ» Александр Мельников, Виктор Назаров и многочисленные читатели моих блогов в соцсетях. За ключевую роль в подготовке примеров блюд горячо благодарю команду ресторана «Разведка»: Рафаэля Вальдеса, Замира Абдуллаева и Анастасию Старкову.

Глава 1

Как устроена пищеварительная система?

Все устройство пищеварительного тракта нацелено на выполнение двух важнейших функций – переваривания и всасывания пищи. Именно из системы пищеварения в наш организм попадают питательные и минеральные вещества, а также вода.

Наше тело по большей части состоит из воды и органических молекул, которые, в свою очередь, образованы атомами углерода, кислорода, водорода, азота, серы и фосфора. Помимо этого, в теле присутствуют соли кальция, магния, железа, калия, натрия, цинка, меди и некоторых других минеральных элементов. Тело постоянно обновляется, поэтому мы вынуждены потреблять источники необходимых элементов и выводить отработанные. Поступление происходит в виде макронутриентов – молекул органической природы (белков, жиров и углеводов) и микронутриентов (минералов). Кроме того, регулярно в организм должны поступать витамины, 8 незаменимых аминокислот и 2 незаменимые жирные кислоты.

Функционально и анатомически пищеварительный тракт можно разбить на 6 отсеков. В ротовой полости пища измельчается, смачивается слюной, начинается переваривание углеводов. Полученный в результате пищевой комок проглатывается в глотке и по пищеводу поступает в желудок. Здесь начинают перевариваться белки, пища дальше перетирается, а также запасается, благодаря чему мы можем часа четыре между приемами пищи не думать о еде. Затем в тонкой кишке происходит основное переваривание и всасывание питательных веществ. На это требуется от 2 до 4 часов после съедания пищи. В толстой и прямой кишке происходит формирование каловых масс и подготовка их к выведению из организма. От момента попадания пищи в организм до удаления непереваренных остатков проходит от 10 часов до нескольких дней.

Пищеварительный тракт – это многослойная полая трубка. Самый мощный слой образован гладкой, непроизвольной мускулатурой¹. Ее периодические сокращения продвигают пищевой комок.

В отношении желудка такие сокращения называются *моторикой*, в случае кишечника – *перистальтикой*. Слой, обращенный внутрь полости, в которой происходит пищеварение, – *слизистая*. В слизистой спрятаны пищеварительные железы (в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки), или их протоки, ведущие от слюнных желез (в ротовой полости), поджелудочной железы и печени (в тонком кишечнике). В стенке содержатся также лимфатические фолликулы, а вдоль кишечника располагаются лимфатические узлы, которые осуществляют иммунную защиту от проникновения инфекции, а также участвуют в аллергических реакциях.

О роли пищеварительного тракта в иммунитете стоит сказать особо. Сам по себе эпителий пищевой трубки является мощным барьером на пути занесения инфекции. На поверхность слизистой секретируются особые антитела², борющиеся с заражением. В самой слизистой патрулируют компоненты клеточного иммунитета. Порядка 80 % всех иммунных клеток организма локализовано именно в слизистой оболочке кишечника, а каждый метр кишечника содержит около 1010 лимфоцитов. У всей этой мощной системы защиты двоякая задача. По отношению к патогенным и условно-патогенным микроорганизмам система должна проявить защитные свойства, а по отношению к полезным микробам – терпимость. Поскольку способность различать «свой – чужой» наиболее активно формируется в детстве, применение впо-

¹ Мускулатура, которая не находится под сознательным контролем мозга.

² Белки иммунной системы человека, атакующие попадающие в организм чужеродные объекты, в данном случае это антитела классов IgA и IgM.

следствии препаратов-пробиотиков (содержащих полезные микроорганизмы) может оказаться излишней тратой, так как «чужая» микрофлора, даже полезная, будет атакована иммунной системой и не сможет прижиться.

Ключевую роль в переваривании пищи играют пищеварительные ферменты – особые белки, к которым, как ключ к замку, подходят отдельные компоненты нашей пищи – белки, жиры или углеводы, а затем расщепляются до простых составляющих: белки – до аминокислот, жиры – до жирных кислот и глицерина, углеводы – до простых сахаров.

Пищеварительный тракт снабжен собственным отделом нервной и эндокринной систем, которые осуществляют строгий контроль его сократительных и секреторных функций. Рассмотрим в общих чертах, как это происходит.

Регуляция пищеварения и пищевого поведения

Регуляция пищеварения и пищевого поведения обеспечивается взаимодействием периферических гормональных сигналов от жировой ткани, поджелудочной железы и желудочно-кишечного тракта, отражающих краткосрочные и долгосрочные изменения в поступлении пищи, и нервными центрами головного мозга, которые обуславливают высвобождение гормонов, которые регулируют пищевое поведение и расход энергии на нужды нашего тела.

Нервная регуляция пищеварения осуществляется как собственными нервными сплетениями пищеварительного тракта, так и вегетативной нервной системой. Парасимпатический отдел нервной системы стимулирует пищеварение, а симпатический – подавляет. Поскольку последний играет ключевую роль в стресс-реакциях, любой стресс угнетает функцию переваривания пищи. Адреналин и норадреналин, выделяемые надпочечниками при стрессе, тоже подавляют активность желудка и кишечника, угнетая пищеварение.

Регуляцию разнообразных функций желудочно-кишечного тракта осуществляют различные биологически активные вещества – нейромедиаторы, гормоны, факторы роста, которые выделяются нервными и эндокринными клетками как самой пищеварительной системы, так и за ее пределами. Существует не менее трех десятков гормонов и гормоноподобных веществ, регулирующих функцию пищеварительной системы (таблица 1).

Таблица 1. Регуляторы пищеварительной системы

Регулятор	Функции
Адреналин и норадреналин	Подавляют сокращения стенки желудка и кишечника, сужают сосуды стенки пищеварительного тракта при действии симпатической нервной системы
Ацетилхолин	Стимулирует секрецию всех пищеварительных желез, моторику желудка и перистальтику кишечника в ответ на активизацию парасимпатической нервной системы

Регулятор	Функции
Брадикинин	Активизирует сокращение желудочной стенки, способствует расширению сосудов
Вещество Р	Короткий белок, выделяемый нейронами и некоторыми другими клетками желудка и кишечника. Он активирует сокращение гладкой мускулатуры стенок пищеварительного тракта, секрецию поджелудочной и слюнных желез, повышает проницаемость капилляров, расширяет сосуды, активирует процессы воспаления
Гастрин	Гормон желудка, выделяемый в кровь определенными клетками его стенки, тормозящий опорожнение желудка в кишечник, стимулирующий выработку соляной кислоты и пепсина, необходимых для переваривания белков в желудке, а также бикарбонатов, защищающих слизистую желудка от повреждения кислотой
Гастрин-рилизинг пептид	Гормон, выделяемый нервными отростками в стенке желудка и приводящий к высвобождению гастрина, повышению кислотности желудочного сока и моторики стенки желудка
Гистамин	Биологически активное вещество, вызывающее спазм гладких мышц, расширение капилляров стенки пищеварительного тракта и увеличение их проницаемости. Несмотря на то что оно больше всего известно как фактор аллергической реакции, важна его роль и в физиологии пищеварения. Секретируется клетками слизистой желудка, где стимулирует выделение соляной кислоты

Регулятор	Функции
Глюкагон	Гормон поджелудочной железы, повышающий уровень глюкозы в крови за счет расщепления гликогена, запасенного в печени. Его эффект противоположен действию инсулина. Стимулирует секрецию слизи и бикарбоната, подавляет перистальтику кишечника.
Глюкозозависимый инсулинотропный полипептид	Гормон, вырабатываемый клетками тонкого кишечника, приводит к образованию поджелудочной железой инсулина в ответ на прием пищи, подавляет всасывание жиров, натрия и воды
Желудочный ингибирующий пептид	Подавляет сократительную и секреторную активность стенок желудка
Инсулин	В десятки раз повышает проницаемость мембран клеток для глюкозы, тем самым снижая уровень сахара в крови, способствует накоплению гликогена
Мотилин	Активизирует желудочные сокращения
Нейропептид Y	Образуется в гипоталамусе. Подавляет сокращения стенок желудка и кишечника, оказывает сосудосуживающее действие. Вызывает чувство голода, стимулирует пищевую активность, способствует ожирению и угнетает половую функцию
Нейротензин	Образуется нейроэндокринными клетками пищевода и клетками подвздошной кишки. Снижает выработку соляной кислоты в желудке, активизирует моторику пищеварительного тракта, способствует образованию глюкагона и угнетает выработку инсулина

Регулятор	Функции
Пептид, связанный с кальцитониновым геном	Тормозит секреторную активность стенок желудка
Пептид YY	Образуется клетками кишечника. Подавляет желудочную, желчную и поджелудочную секрецию, сократительную активность пищеварительного тракта, снижает аппетит
Панкреатический полипептид	Подавляет секреторную активность поджелудочной железы
Простагландин E	Способствует выделению слизи и бикарбоната стенкой желудка, тем самым защищая ее от повреждения желудочным соком
Секретин	Угнетает образование соляной кислоты в желудке, подавляет сокращение гладкой мускулатуры кишечника, способствует переходу пищи из желудка в кишечник, активизирует выработку сока поджелудочной железы
Серотонин	Активизирует сокращения стенок кишечника
Соматостатин	Выделяется некоторыми клетками поджелудочной железы, желудка и кишечника. Подавляет все виды активности желудочно-кишечного тракта, выделение большинства гормонов, связанных с пищеварением, в частности глюкагона
Холецистокинин	Активизирует сокращения кишечника и поступление в него желчи и поджелудочного сока, угнетает сокращения желудка, способствует выделению инсулина и бикарбонатов поджелудочной железой

Регулятор	Функции
Энтеро글укагон (GLP-1)	Родственный секретину гормон, вырабатываемый стенкой кишечника в ответ на прием пищи. Подавляет моторику желудка и выделение соляной кислоты. Стимулирует продукцию инсулина, тормозит выработку соматостатина и глюкагона поджелудочной железой
Эпидермальный фактор роста	Стимулирует возобновление клеток эпителия слизистой пищеварительного тракта
Вазоактивный интестинальный пептид	Активизирует выделение ферментов поджелудочной железой и железами кишечника, подавляет выработку соляной кислоты в желудке

Когда пища поступает в пищеварительную систему, растяжение ее стенок, изменение pH среды, наличие определенных питательных веществ способствуют активации эндокринных клеток в слизистых оболочках, которые высвобождают гормоны в окружающую ткань и в кровь. Кроме того, активность этих клеток регулируется вегетативной нервной системой: блуждающий нерв (парасимпатический отдел вегетативной нервной системы) способствует выработке гормонов, усиливающих пищеварение, а чревные нервы (симпатический отдел) оказывают противоположное влияние. Некоторые регуляторы и гормоны (ацетилхолин, норадреналин, гастрин-релизинг пептид) выделяются непосредственно нервными окончаниями.

Выделение гормонов-регуляторов пищеварения происходит, как правило, в ответ на поступление пищи и способствует ее перевариванию и усвоению. Активизация деятельности пищеварительного тракта наступает уже в тот момент, когда мы видим пищу и чувствуем ее запах, а также начинаем ее пережевывать. В головном мозге возникают рефлексы, которые подготавливают желудок к приему пищи.

Гормон гастрин выделяется в кровь клетками желудка в ответ на поступление в него белковой пищи и растяжение стенок желудка. Он активирует гладкую мускулатуру стенки желудка и тем самым запускает его моторику, необходимую для измельчения и перетирания пищевого комка. Гастрин стимулирует образование в стенке желудка гистамина, который повышает кислотность желудочного сока. Как только среда в желудке становится достаточно кислой, выделение новых порций гастрина прекращается.

Высокобелковая пища, кофеин, бульоны, отвары способствуют повышению кислотности желудочного сока, поэтому они не рекомендуются при повышенной желудочной секреции. Углеводная пища, напротив, тормозит желудочную активность.

В результате усвоения пищи в крови увеличивается концентрация жирных и аминокислот, вследствие этого кишечник начинает вырабатывать гормон холецистокинин, который в свою очередь подавляет активность желудка.

Поступление кислого пищевого комка из желудка в кишечник способствует выделению гормона секретина, который тоже тормозит секрецию желудочного сока, но стимулирует выделение в кишечник сока поджелудочной железы.

Когда пища поступает в пищеварительную систему, растяжение ее стенок, изменение pH среды, наличие определенных питательных веществ способствуют активации эндокринных клеток в слизистых оболочках, которые высвобождают определенные гормоны в окружающую ткань и в кровь. Кроме того, активность этих клеток регулируется вегетативной нервной системой: блуждающий нерв (парасимпатический отдел вегетативной нервной системы) способствует выработке гормонов, усиливающих пищеварение, а чревные нервы (симпатический отдел) оказывают противоположное влияние. Некоторые регуляторы и гормоны (ацетилхолин, норадреналин, гастрин-релизинг пептид) выделяются непосредственно нервными окончаниями.

Энергетический баланс организма регулирует головной мозг, ориентируясь на гормональные сигналы от пищеварительного тракта и жировой ткани.

Рассмотрим, как происходит эта регуляция.

Гормоны жировой ткани

Гормон **лептин**, играющий важнейшую роль в регуляции энергетического баланса и иммунитета, образуется в жировых клетках. Чем больше в теле жировой массы или уровень инсулина³, тем выше уровень лептина в крови. При голодании его количество, напротив, уменьшается. Лептин способствует подавлению чувства голода и сокращению жировой массы тела. Однако при ожирении лептинового сигнала становится так много, что головной мозг перестает его воспринимать – формируется лептиновая резистентность, которая выражается в нарушении регуляции аппетита и чувства насыщения, способствующая еще большему ожирению. Если не допускать переедания и быстрого набора жировой массы тела, лептиновая резистентность не наступит и лептин обеспечит чувство насыщения.

Еще один гормон жировой ткани – **адипонектин**. Его количество значительно возрастает при голодании, физических упражнениях или низкокалорийной диете. Он предотвращает набор массы тела, снижает уровень циркулирующих жирных кислот и предотвращает развитие устойчивости к инсулину, приводящей к ожирению, сахарному диабету и атеросклерозу. Роль в долголетию этого гормона определяется его способностью активизировать молекулярные сигнальные пути, препятствующие старению⁴.

Наконец, гормон жировой ткани **резистин** повышает нечувствительность к инсулину и способствует ожирению.

³ Гормон, выделяемый поджелудочной железой и регулирующий количество глюкозы в крови.

⁴ Сигнальные пути AMPK/SIRT1, PPAR. Об их связи с долголетием и питанием мы расскажем в 6 главе.

Гормоны поджелудочной железы

Инсулин секретируется в кровь бета-клетками поджелудочной железы после приема пищи. Он способствует усвоению глюкозы клетками всех тканей, а в центральной нервной системе – подавляет чувство голода.

Слишком высокие пики инсулина, а также обилие висцерального (синоним – абдоминального) жира (вокруг жизненно важных органов в брюшной полости) – факторы инсулиновой нечувствительности, приводящей к диабету 2 типа.

Более всего повышает уровень инсулина белый хлеб и рис. Залог долголетия – низкие уровни инсулина и высокая чувствительность к нему периферических тканей.

Панкреатический полипептид, как и инсулин, вырабатывается поджелудочной железой. Его уровень в плазме крови отличается выраженными суточными ритмами – с минимумом ранним утром и максимумом вечером. Кроме того, его содержание возрастает после приема пищи в ответ на растяжение желудка и выделение гормона чувства голода грелина.

В некоторых случаях ожирение может быть вызвано нарушением выработки панкреатического полипептида. Его действие связано с подавлением пищевого поведения и повышением чувствительности тканей к инсулину.

Гормоны желудочно-кишечного тракта

Пептид YY образуется клетками толстого кишечника (схема на стр. 38–39). Его выработка стимулируется приемом пищи, в особенности ее жировой составляющей, кислотой желудочного сока и желчными кислотами, оказавшимися в просвете кишечника. Он способствует более долгому нахождению пищи в желудке и задерживает выделение пищеварительных соков, препятствуя набору веса.

Грелин является гормоном аппетита. Он вырабатывается прежде всего в стенке желудка, а также в кишечнике. Он подчиняется суточным ритмам – его уровень достигает максимума утром и минимума ночью, а также нарастает при голодании и спадает при насыщении, прежде всего жирами и углеводами. Причем насыщение углеводами дольше всего снижает уровень грелина, в то время как жиры дают более кратковременный эффект.

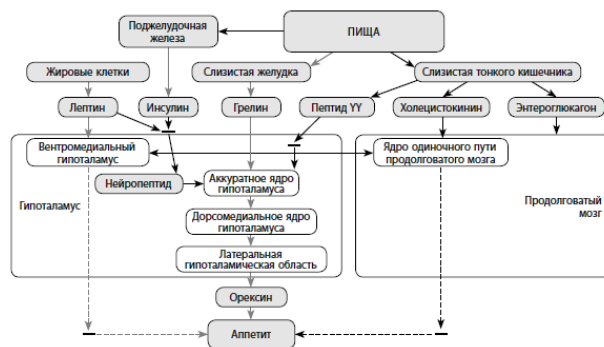
Энтероглюкагон (GLP-1) – гормон, вырабатываемый в стенке тонкого кишечника в момент поступления пищи. Его высокий уровень в крови подавляет пищевое поведение и активизирует выработку инсулина, что снижает уровень глюкозы в крови.

Оксинтомодулин тоже образуется в тонком кишечнике пропорционально количеству потребленных калорий. Поэтому пик его активности приходится на вечер, а спад – на раннее утро. Действие этого гормона приводит к подавлению пищевого поведения.

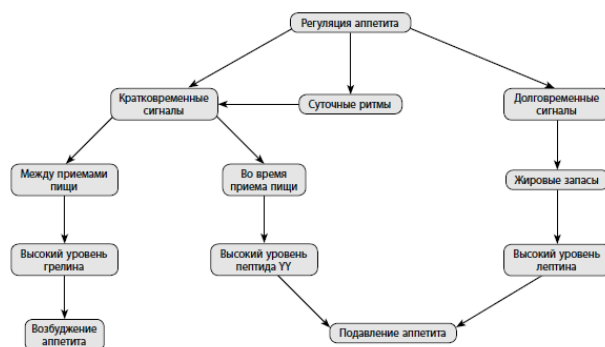
Холецистокинин – гормон двенадцатиперстной и тощей кишки, образующийся после приема пищи и способствующий возникновению ощущения сытости. Он также стимулирует сократительную активность кишечника и подавляет опорожнение содержимого желудка в кишечник.

Бомбезин быстро выделяется в кровь кишечником после приема пищи и снижает аппетит.

При переедании и частых перекусах, когда организм получает избыток калорий, который он вынужден запасать, между приемами пищи держится высокий уровень гормонов насыщения (инсулина и лептина), что в конечном итоге приводит к резистентности тканей, к их сигналам и ухудшению регуляции как пищевого поведения, так и метаболизма в целом (рисунок). Это повышает риск ожирения, возникновения сахарного диабета 2 типа и сердечно-сосудистых проблем. Сократив количество приемов пищи за день и обильность трапезы, можно нормализовать уровень этих гормонов в крови, чувствительность к ним тканей и энергетический баланс в организме.



Структуры головного мозга, задействованные в регуляции аппетита



Механизм регуляции аппетита

Глава 2

Как обрести кишечник долгожителя...

Как обрести кишечник долгожителя, подружившись с его обитателями?

Мы не единственные, кто питается съеденной нами пищей. Первыми ее к себе «на стол» получают микроорганизмы, обитающие в нашем пищеварительном тракте.

Человеческие пищевые ферменты неспособны переваривать некоторые сложные углеводы и растительные полисахариды.

Вместо этого они метаболизируются микробами, которые образуют короткоцепочечные жирные кислоты, включая ацетат, пропионат и бутират.

Недавно открыты специфические рецепторы к этим соединениям в жировых клетках человека, эпителиальных клетках толстой кишки и мононуклеарных клетках периферической крови (компонент клеточного иммунитета).

Таким образом, выделяемые бактериями факторы могут служить своеобразным языком общения микроорганизмов с клетками нашего тела. Действительно, исследования на мышах показали связь поломки генов этих рецепторов с хроническими воспалительными заболеваниями, такими как ожирение, колит, астма и артрит.

Подкармливая полезные бактерии нашего кишечника, мы обеспечиваем организму потенциальные геропротекторы, такие как витамин к2 (мк-7), энтеролактон, бутират, спермидин. По этим соединениям есть сведения о снижении риска смертности у человека и животных, благотворное влияние на механизмы старения, отмечены повышенные нормы их у людей-долгожителей.

Организм человека начинает заселяться бактериями сразу после рождения: кишечник заполняется микроорганизмами при питании материнским молоком, которое содержит около 1 млрд бактерий на литр.

На этом этапе определяющую роль играет то, чем питалась мать во время беременности и кормления. Например, есть исследования, показывающие, что если кормящая мать предпочитает жирную пищу, у младенца может развиваться дисбактериоз.

Материнское молоко содержит вещества-пребиотики⁵, которые способствуют формированию здоровой микрофлоры в кишечнике.

Однако наиболее богатая и устойчивая микрофлора формируется на 3-м году жизни и впоследствии основная ее часть остается довольно стабильной. В то же время калорийность и состав диеты, воспалительные процессы, старение организма приводят к некоторым изменениям соотношения видов микрофлоры.

В старости ухудшение физиологических функций организма человека (прежде всего иммунное старение, хроническое воспаление, высокий уровень гормонов стресса глюкокортикоидов) вызывает снижение числа представителей полезных видов микрофлоры (например, бифидобактерий), что способствует воспалительным заболеваниям кишечника.

Увеличение в 1,5 раза калорийности диеты способно за несколько дней на 20 % увеличить долю воспалительных бактерий по отношению к группе противовоспалительных. Однако наибольшее влияние оказывает качественный состав диеты. Потребление преимущественно

⁵ Пребиотики – неусваиваемые соединения, служащие пищей бактериям кишечника. В данном случае это галактоолигосахариды, то есть полимеры молочного сахара галактозы. По этой причине при искусственном вскармливании необходимо предусмотреть наличие галактоолигосахаридов и фруктоолигосахаридов в качестве пребиотиков.

животной пищи увеличивает присутствие устойчивых к действию желчи микроорганизмов, обладающих повышенной способностью расщеплять белковую пищу. Размножение некоторых из них может способствовать развитию хронических воспалительных заболеваний кишечника и раку печени. Одновременно уменьшается доля полезных анаэробных бактерий, которые расщепляют полисахариды растений в пище. Наоборот, переход на диету с большим содержанием слабоперевариваемого крахмала⁶ и растительных волокон у людей с ожирением способствовал увеличению доли полезных бактерий.

Роль микрофлоры в пищевом поведении раньше недооценивалась. Например, виды, которые преобладают при рационе из продуктов животного происхождения, уменьшают выработку гормона голода грелина, а те, которые обильны при растительной диете, повышают ее, способствуя поддержанию аппетита. Недавно установлено, что всем известная кишечная палочка, насыщаясь, выделяет регуляторные белки, которые влияют на выработку гормонов, подавляющих активность пищеварительной системы, таких как энтероглюкагон и пептид YY.

Пищевые волокна не усваиваются организмом человека, но служат субстратом для жизнедеятельности микрофлоры. За счет деятельности бактерий волокна обеспечивают около 10–15 % необходимой нам энергии.

По рекомендациям ВОЗ нормами их потребления являются 25–35 г/сут. Недостаток в пище растительных волокон (устойчивых к перевариванию крахмалов, нерастворимых пищевых волокон) приводит к уменьшению доли микробиоты, продуцирующей короткоцепочечные жирные кислоты. Итальянский исследователь Клаудио Франчески отмечает, что такие кислоты⁷ являются конечными продуктами бактериального бескислородного брожения пищевых волокон. Они выделяются в больших количествах бактериями, относящимися к живущим в бескислородной среде⁸, и служат клеткам кишечника важным источником энергии. Ацетат и пропионат затем используются в печени для синтеза жирных кислот и глюкозы, соответственно. Кроме того, они активизируют выработку клетками слизистой кишечника пептида YY, который подавляет аппетит.

Эти кислоты регулируют кислотность содержимого толстого кишечника, обеспечивая тем самым постоянство состава пристеночной микрофлоры и способствуя выведению из организма токсичного аммиака, образующегося при разложении аминокислот, в виде солей аммония. Они влияют на перистальтику и проницаемость стенки кишечника для таких веществ, как вода, натрий, хлор, кальций и магний. Кроме того, бутират регулирует работу многих генов в клетке⁹, в результате чего оказывает противоопухолевое действие и улучшает метаболизм, например при нарушениях, связанных с высокожировой диетой, снижая также выраженность мышечной атрофии при старении. Бутират обладает противовоспалительными свойствами¹⁰. В экспериментах с животными он продлевал жизнь дрозофилам, а также генетическим линиям мышей с ускоренным старением. Показано также, что бутират усиливает функцию памяти у старых особей линии мышей с признаками болезни Альцгеймера. Интересно отметить, что люди 100-летнего возраста имеют более высокие уровни противовоспалительных короткоцепочечных жирных кислот в кишечнике (бутират и др.).

В присутствии пищевых волокон бактерии кишечника растут и синтезируют необходимый нам пищевой белок, а также от 1 % до 20 % свободно циркулирующих в плазме крови незаменимых аминокислот – лизина и треонина.

⁶ Амилоза, которая содержится в яблоках, бананах, бобовых.

⁷ Ацетат, n-пропионат, n-бутират (соли уксусной, пропионовой и масляной кислот).

⁸ Относятся к группе клостридий.

⁹ Подавляет активность деацетилаз гистонов.

¹⁰ Через взаимодействие с G-белковыми рецепторами на поверхности клеток.

Аминокислота лизин, как и пищевые волокна грубой растительной пищи, является субстратом для производства бактериями толстого кишечника бутирата. Бутират, короткоцепочечная жирная кислота, может улучшить здоровье мозга. Бутират регулятор эпигенетики (ингибитор гистоновой деацетилазы HDAC), участник межклеточной сигнализации и энергетический метаболит, поэтому хорошо подходит для решения широкого спектра проблем, часто встречающихся при неврологических расстройствах.

Бактериальная микрофлора повышает доступность для всасывания различных полифенолов, особой группы содержащихся в растительной пище противовоспалительных и антиоксидантных веществ, превращая их в фенольные кислоты, которые затем усваиваются организмом.

В отличие от полезных пищевых волокон из аминокислот, возникающих при расщеплении белков пищи животного происхождения, под действием микрофлоры толстой кишки образуются токсичные, канцерогенные или атерогенные¹¹ соединения, такие как аммиак, триметиламин-N-оксид, фенолы, сульфиды, амины и N-нитрозосоединения.

Однако их негативное влияние сглаживается на фоне достаточного употребления пищевых волокон и труднорасщепляемого крахмала (амилозы). По-видимому, это связано с тем, что волокна увеличивают скорость прохождения пищевых остатков через толстую кишку, переключают на себя активность микрофлоры, способствуют преобладанию доли видов микрофлоры, переваривающей углеводы, над видами, расщепляющими преимущественно белки.

В результате снижается вероятность повреждения ДНК клеток стенки кишечника, их опухолевого перерождения и воспалительных процессов. Отмечается, что белки красного мяса более подвержены разложению с образованием вредных сульфидов, аммиака и канцерогенных N-нитрозо-соединений, чем белки рыбы. Белки молока тоже дают большое количество аммиака. Напротив, растительные белки, которыми богаты, в частности, бобовые, увеличивают число полезных бифидобактерий и лактобактерий, тем самым стимулируя образование короткоцепочечных жирных кислот¹².

Значительная доля насыщенных жиров как животного, так и растительного происхождения (например, из пальмового масла) существенно обедняет микрофлору кишечника и количество выделяемых ей короткоцепочечных кислот, способствуя хроническим воспалительным процессам в организме. Жирная пища к тому же стимулирует желчеобразование. Продукты переработки желчи микроорганизмами в толстой кишке способствуют возникновению рака толстой кишки.

Всем известны полезные свойства средиземноморской диеты, которая снижает риск сердечно-сосудистых и когнитивных¹³ заболеваний. Однако теперь стала известна немаловажная роль изменения активности микрофлоры в ее эффектах. Полезные витаминopodobные соединения холин и L-карнитин (их много в мясе, яйцах, жирных молочных продуктах) превращаются микробами нашего кишечника в вещества, вызывающие атеросклероз и повышающие риск сердечно-сосудистых заболеваний. Однако оливковое масло первого отжима, красное вино, винный уксус, масло виноградных косточек (продукты средиземноморской кухни) содержат соединение¹⁴, которое настолько похоже на холин, что подавляет активность ферментов, приводящих к образованию из холина вредной субстанции. Вот, наверное, почему французы едят много жирной животной пищи, но мало болеют сердечно-сосудистыми заболеваниями!

¹¹ Вызывающие атеросклероз.

¹² Их основное отличие от животных белков состоит в гликозилировании белковой молекулы.

¹³ Когнитивный – в психологии слово «когниция» означает способность к обретению знания и его переработке, и, помимо этого, такие вещи, как восприятие, мышление, речь, сознание, память, внимание и концентрация, т. е. это очень объемное понятие.

¹⁴ 3,3-диметил-1-бутанол.

Согласно исследованиям С. Рампелли, в кишечнике с возрастом снижается разнообразие микрофлоры. Причем чем меньше становится это разнообразие, тем выраженнее одряхление организма. Уменьшается количество представителей нормофлоры и возрастает доля патологических бактерий и грибов, которые способствуют воспалительным процессам кишечника.

Больше всего от подобных изменений страдает бактериальный синтез короткоцепочечных органических кислот, необходимых для питания клеток стенки кишечника. Из-за изменений видового состава с возрастом уменьшается способность микрофлоры усваивать сахара, что способствует развитию сахарного диабета и ожирения, однако возрастает активность по расщеплению белков, что приводит к гнилостным процессам и образованию токсинов.

Проникновение токсинов патологических бактерий через стенку кишечника в кровь или лимфу может сопровождаться системным воспалением.

Таким образом, возрастные перестройки микрофлоры кишечника увеличивают риск различных метаболических и воспалительных заболеваний, таких как ожирение, воспалительные заболевания кишечника, синдром раздраженной толстой кишки, сахарный диабет 1 и 2 типа, атеросклероз, артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца и аллергия.

До сих пор обсуждается эффективность применения пробиотиков (препаратов, содержащих полезные микроорганизмы) для оздоровления организма. Метаанализ более 25 исследований позволил сделать некоторые предварительные выводы о пользе пробиотиков для снижения массы тела.

Употребление пробиотиков в течение нескольких недель в среднем способствует снижению массы тела на 0,6 кг. Еще большего эффекта можно добиться, принимая пробиотики сразу из нескольких видов микроорганизмов более 8 недель. Наибольший эффект проявляется у людей с индексом массы тела выше нормы (более 25 кг/м^2). В экспериментах на мышах при помощи пробиотиков удавалось продлить жизнь, вероятно, за счет снижения уровня воспаления, и даже значительно затормозить развитие злокачественных опухолей – гепатоцеллюлярных карцином.

Однако прием пробиотиков стоит, по-видимому, ограничить естественными их формами в продуктах питания. Пробиотики в капсулах, являясь чужеродной для нашего организма микрофлорой, способны нанести существенный вред. Например, они могут вызвать D-лактоацидоз, возникающий под действием лишней микрофлоры в тонком кишечнике. Известно, что D-лактоацидоз характеризуется затуманенностью сознания. У пациентов, принимавших пробиотики, было отмечено состояние затуманенного сознания и синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке.

В медицинской литературе можно встретить примеры, когда молочно-кислые или бифидобактерии, используемые в качестве пищевых культур или пробиотиков, могут вызывать у человека с ослабленным иммунитетом или после терапии антибиотиками инфекционные осложнения.

Регистрируется все больше случаев, когда эти бактерии могут отвечать за аллергическую сенсибилизацию, воспаление и аутоиммунные расстройства.

Оказалось, что многие пробиотики могут подавлять рост и развитие собственной микрофлоры, конкурируя с ней. Своими ферментами они также могут вмешиваться в нормальное функционирование кишечника и превращать в небезопасные продукты различные лекарства.

Другое дело – помочь жизнедеятельности «родной» полезной микрофлоре. Здесь могут потребоваться пребиотики (упоминающиеся в таблице 2 пищевые волокна) и метабиотики. Метабиотики – это продукты ферментации, содержащие следы жизнедеятельности полезных бактерий. Эффект метабиотиков связан с тем, что микроорганизмы живут целыми сообществами, где продукт жизнедеятельности одного вида является необходимым субстратом для существования других видов.

Таблица 2. Пребиотики природного происхождения

Пребиотик	Продукты
Лактулоза	Искусственный сахар, продающийся в аптеках, в небольших количествах есть в сыре
Маннанолигосахариды	Дрожжи
Галактоолигосахариды (сигилированные олигосахариды)	Козье молоко
Фруктозо-олигосахариды, инулин	Топинамбур, лук, чеснок, бананы, цикорий
Целлюлоза	Овощи, фрукты
Пектины	Фрукты, ягоды
Амилоза (устойчивый крахмал)	Яблоки, бобовые, бананы

Метабиотические продукты не содержат живых микроорганизмов, а только следы их активности, которые могут быть полезны нашей собственной микрофлоре, а также клеткам кишечника и другим тканям. На рынке существуют и готовые метабиотики, например, Nulak Forte или Zakofalk. Также метабиотиками богаты молочно-кислые и квашеные продукты, тофу, мисо, вино и пиво.

Таким образом, употребление растительной пищи и пребиотиков (таблица) может содействовать увеличению обилия полезных видов микрофлоры, способствующих снижению избыточной массы тела, профилактике хронических заболеваний и замедлению старения.

Серьезный урон микрофлоре кишечника наносят антибиотики. Они снижают биоразнообразие видов микробиоты, изменяют соотношение групп бактерий, способствуя усиленному размножению условно-патогенных кишечных палочек, сальмонелл и клостридий. Несмотря на то что микрофлора восстанавливается после курса терапии антибиотиками, ее обеднение отмечается спустя еще 4 года. В процессе повторного заселения нередко появляются новые для организма виды, в том числе антибиотикоустойчивые. Для быстрой реставрации разнообразия микрофлоры может понадобиться курс пробиотиков или фекальная трансплантация от здоровых молодых доноров, а также питание, обогащенное пребиотиками и метабиотиками, полифенолами, омега-3 и куркумином. В то же время во время восстановления стоит избегать пищи с добавлением эмульгаторов (ингредиентов майонеза и других готовых соусов, маргаринов и спредов, сливочного масла, шоколада, мороженого) и искусственных подсластителей, которые усугубляют нарушение микрофлоры.

Глава 3

Меньше ешь – дольше проживешь

Наличие искусственного освещения позволило человеку быть активным в любое время суток, а доступность больших количеств пищи таит соблазны частых перекусов. В результате нарушается естественный цикл активности и покоя, систематичность приема пищи, создаются предпосылки для чрезмерного употребления калорий, сбивается цикличность уровней гормонов.

Такие изменения образа жизни современного человека способствуют ускоренному старению и развитию метаболических заболеваний. Восстановление естественного для человека как вида промежутка между приемами пищи (3-разовое питание без перекусов) или применение диеты, физиологически схожей с голоданием, может стать эффективным способом их профилактики и лечения.

В 1934 году в знаменитом эксперименте в Корнельском университете было установлено, что лабораторные мыши могут жить вдвое дольше, чем ожидалось, если их содержали на низкокалорийной диете, которая при этом включала в себя достаточное количество питательных веществ, чтобы избежать дефицита важных нутриентов. С тех пор у многих модельных организмов¹⁵ (от одноклеточных дрожжей до приматов) в многочисленных экспериментах выявлено положительное влияние на продолжительность жизни, массу тела, уровень заболеваемости постоянной низкокалорийной диеты (20–40 % от суточной нормы калорий).

Предполагается, что это может быть связано со снижением температуры тела, темпов метаболизма, образования свободных радикалов, с повышением чувствительности тканей к инсулину и изменением в нейроэндокринной и симпатической нервной системе. Действительно, ограничительная диета вызывает позитивные метаболические и клеточные изменения, в частности снижает уровень окислительных повреждений, воспаления, оптимизирует энергетический метаболизм (организм переключается от сжигания глюкозы на утилизацию жировых запасов), активизирует защитные механизмы в клетках (разрушение старых и поврежденных структур клетки¹⁶).

Существенную роль в эффектах низкокалорийной диеты играет печень. При голодании она выделяет гормон, который называется фактор роста фибробластов-21 (FGF-21). Большое внимание этот гормон привлек, когда было установлено, что мыши с искусственно вызванным высоким уровнем FGF-21 живут гораздо дольше.

Особенно полезной оказалась низкокалорийная диета, богатая полифенолами, которые, например, можно потреть вместе с гранатом, помидорами, голубикой и другими ягодами.

Однако эффект увеличения продолжительности жизни лабораторных животных при воздействии низкокалорийной диеты не является универсальным. Пересмотр данных о продолжительности жизни 60000 мышей и крыс с учетом массы тела, выполненный Национальным институтом старения США, показал, что многие эффекты диеты связаны скорее с негативным влиянием перекармливания в контрольных группах животных. В некоторых исследованиях животные в контрольном варианте просто страдали от последствий избыточного веса, поскольку питались без ограничений. В таких случаях ограничительная диета спасала от метаболического синдрома, вызванного ожирением.

¹⁵ Человек не подходит для многих экспериментов по влиянию различных факторов на здоровье и долголетие. То, как поведет себя наш организм в разных условиях, моделируют в лаборатории на различных живых организмах. Это так называемая доклиническая стадия исследования. На модельных организмах изучают влияние изменения активности генов, эффекты токсичных или лекарственных веществ.

¹⁶ Так называемое самопереваривание клетки, или аутофагия.

Многолетние исследования на приматах выявили уменьшение в несколько раз уровня возрастзависимых заболеваний при низкокалорийной диете. В одном из исследований продолжительность жизни животных не изменялась, а в другом существенно увеличивалась. В обоих исследованиях смертность от рака была меньше.

Применительно к человеку хроническое недоедание может привести к необратимым патологическим изменениям в организме. Формой ограничительной диеты, лишенной необходимости постоянно потреблять малое количество калорий, является периодическое или прерывистое голодание. Оно заключается в нескольких циклах отказа от еды, но не от питья, лишь на некоторое время.

Исследователь из Университета Южной Калифорнии в Лос-Анджелесе Вальтер Лонго много лет занимается изучением воздействия ограничительной диеты и голодания на здоровье и долголетие. Общепринятыми являются несколько типов голодания: ограниченный по времени прием пищи с длительными перерывами, питание через день, снижение калорийности приема пищи пару раз в неделю, постная диета.

В. Лонго выделяет прерывистое голодание, при котором предлагается обходиться без пищи около суток, а затем нормально питаться 1–2 дня, и периодическое (пролонгированное) голодание, которое длится 2 и более дней и отделяется от следующего цикла, по крайней мере, недельным перерывом.

Исследования на грызунах показали, что прерывистое голодание способствует активизации нервных связей и улучшению когнитивных функций, повышает чувствительность тканей к инсулину, снижает артериальное давление и частоту сердечных сокращений, задерживает появление опухолей, предотвращает воспалительные заболевания (в частности, дерматиты), способствует регенерации клеток крови, увеличению доли белых клеток крови и тем самым стимулирует иммунную систему. Прерывистое голодание у людей имеет еще одно преимущество над низкокалорийной диетой: оно позволяет уменьшить долю жировой массы тела, не теряя мышечную массу.

После 24-часового голодания у млекопитающих и человека в организме происходят положительные метаболические изменения, при которых ткани для получения энергии в меньшей степени полагаются на глюкозу и в большей – на кетоновые тела, образующиеся из жировых запасов. Как оказалось, прерывистое и периодическое голодание обеспечивает профилактику многих заболеваний.

Прерывистое голодание на примере мышей оказывает профилактическое действие в отношении сахарного диабета, опухолевых, сердечно-сосудистых и нейродегенеративных заболеваний.

У людей прерывистое голодание и более щадящие режимы питания (например, употребление 500–600 ккал/день на протяжении 2 дней в неделю) оказывает положительное влияние на уровни инсулина, глюкозы, маркеров воспаления и артериальное давление.

У пациентов с избыточной массой тела, которые 2 дня в неделю употребляли всего 500 ккал на протяжении 6 месяцев, обнаружено снижение количества жира в брюшной области, артериального давления, увеличение чувствительности к инсулину. Похожие результаты были получены при 2-3-недельном голодании каждый второй день.

Прерывистое голодание имеет сопоставимые эффекты с 20 %-ным постоянным ограничением калорийности питания, в том числе это касается уменьшения доли висцерального жира, уровня инсулина и невосприимчивости к инсулину. Двухмесячное голодание через день способствовало снижению количества маркеров воспаления у больных бронхиальной астмой.

Циклы пролонгированного голодания (2 и более дней), между которыми имеет место хотя бы неделя нормального приема пищи, доказали свою эффективность для защиты клеток от различных токсинов, повышали чувствительность опухолей к терапии, улучшали регулиро-

вание уровней глюкозы, инсулина, инсулиноподобного фактора роста 1, активизировали аутофагию (избавление от внутриклеточного мусора).

Следует отметить, что пролонгированное голодание способствует снижению общей массы тела, массы печени, количества лейкоцитов в крови. Однако при возобновлении питания эти изменения запускают мощные процессы возобновления как в печени, так и в иммунной системе.

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.