

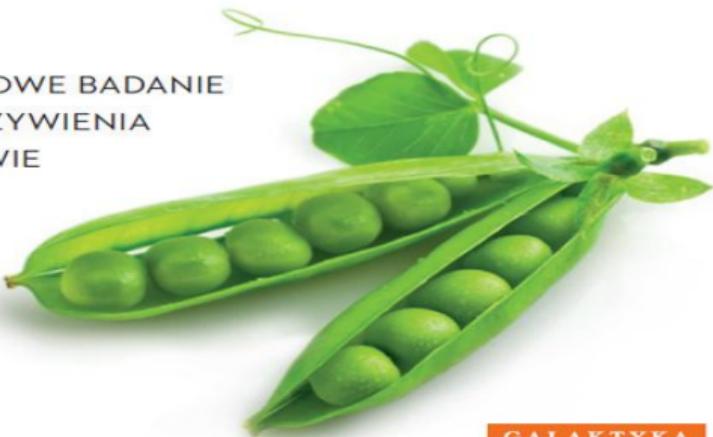
T. COLIN CAMPBELL
THOMAS M. CAMPBELL



NOWOCZESNE

ZASADY ODŻYWIANIA

PRZEŁOMOWE BADANIE
WPŁYWU ŻYWIENIA
NA ZDROWIE



GALAKTYKA

O książce

W *Nowoczesnych zasadach odżywiania* zawarte są najwyższej wagi informacje na temat odżywiania, które mogą uratować życie każdemu zainteresowanemu zdrowiem człowiekowi. To jednak nie wszystko, przedstawione przez dr. Campbella kompromitujące fakty dotyczące środowiska medycznego i naukowego czynią z tej książki fascynującą lekturę, która może zmienić naszą przyszłość. Każdy pracownik służby zdrowia i badacz na świecie powinien ją przeczytać.

JOEL FUHRMAN, lekarz medycyny, autor bestsellera *Eat to Live*

Dzięki dobrze udokumentowanym, zrecenzowanym badaniom i statystykom, które robią wrażenie, argumenty przemawiające za korzyściami zdrowotnymi diety wegetariańskiej nigdy nie były tak mocne.

Nowoczesne zasady odżywiania to najważniejsza książka dotycząca odżywiania i zdrowia, jaka została wydana w przeciągu ostatnich siedemdziesięciu pięciu lat. Nie dość, że każdy powinien ją przeczytać, to powinna ona stać się podstawą wszystkich uniwersyteckich programów nauczania o żywieniu. To książka wciągająca i zdumiewająca, a stojąca za nią nauka – wiarygodna. Spójność pracy i zaangażowanie dr. Campbella w prawdziwą edukację żywieniową widoczne są na każdej stronicy.

DAVID KLEIN, dziennikarz i redaktor „Living Nutrition Magazine”

Nowoczesne zasady odżywiania opisują monumentalnych rozmiarów badanie sposobów odżywiania i współczynnika umieralności na raka, obejmujące ponad 2,4 tys. chińskich prowincji, oraz równie olbrzymie starania

zgłębienia jego znaczenia i konsekwencji dla odżywiania i zdrowia. Dr Campbell i jego syn Thomas napisali wciągającą, prowokującą i ważną książkę, która zasługuje na powszechnie zainteresowanie.

dr FRANK RHODES, honorowy przewodniczący
(1978–1995), Uniwersytet Cornell'a

Nowoczesne zasady odżywiania Colina Campbella to ważna książka, którą na dodatek dobrze się czyta. Colin wraz ze swoim synem Tomem zgłębiają związek między odżywianiem a chorobami, a wnioski, do których dochodzą, są wstrząsające. Tę książkę trzeba przeczytać.

dr ROBERT C. RICHARDSON, laureat Nagrody Nobla, profesor fizyki i prorektor ds. badań naukowych, Uniwersytet
Cornella

Nowoczesne zasady odżywiania to opis rewolucyjnego badania, które pozwoliło

uzyskać odpowiedzi na pytania nurtujące lekarzy, naukowców i czytelników zainteresowanych zdrowiem. Książka, oparta na wieloletnim, starannym, dociekliwym badaniu, prezentuje zaskakujące odpowiedzi na najważniejsze pytania dotyczące żywienia: Co tak naprawdę powoduje raka? Jak możemy wydłużyć nasze życie? Co zatrzyma epidemię otyłości? *Nowoczesne zasady odżywiania* szybko i sprawnie rozprawiają się z dietami cud, opierając się na rzetelnych i przekonujących dowodach. Książka została napisana zrozumiałym i pięknym językiem przez człowieka, który jest jednym z najbardziej szanowanych na świecie autorytetów w dziedzinie żywienia. *Nowoczesne zasady odżywiania* stanowią punkt zwrotny w naszym rozumieniu zasad kierujących zdrowiem.

lekarz medycyny NEAL BARNARD, przewodniczący Physicians Committee for Responsible Medicine (Komitet Lekarzy na rzecz Medycyny Odpowiedzialnej)

Dr Campbell jest gigantem w swojej dziedzinie, na którym opierają się wszyscy specjalisci od żywienia. To jedna z najważniejszych książek o odżywianiu, jakie kiedykolwiek powstały – przeczytanie jej może uratować ci życie.

DEAN ORNISH, lekarz medycyny, założyciel i przewodniczący Preventive Medicine Research Institute (Instytut

Badań z Zakresu Medycyny Prewencyjnej), profesor medycyny klinicznej na Uniwersytecie Kalifornijskim, autor książek *Dr Dean Ornish Program for Reversing Heart Disease* oraz *Love & Survival*

Nowoczesne zasady odżywiania to, jak dotąd, najbardziej przekonujący zbiór dowodów na to, że za pomocą diety można zapobiegać chorobom serca, różnym rodzajom raka i innym chorobom cywilizacyjnym. To książka ważna zarówno dla krajów rozwiniętych, jak i państw będących w

trakcie gwałtownych zmian ekonomicznych i stylu życia.

dr JUNSHI CHEN, profesor zwyczajny, lekarz medycyny,
Instytut Żywienia i Bezpieczeństwa Żywności, Chińskie Cen-
trum Kontroli i Prewencji Chorób

Każdy, kto przejmuje się epidemią otyłości, stanem własnego zdrowia i zgubnym wpływem zachodniej diety na społeczeństwo i środowisko, powinien sięgnąć po *Nowoczesne zasady odżywiania* dr. Campbella – znajdzie tam mądre i praktyczne wskazówki.

ROBERT GOODLAND, główny doradca ds. środowiska w
The World Bank Group (1978–2001)

Książka dr. Campbella to poruszająca i wnikliwa historia współczesnej walki o zrozumienie i wyjaśnienie ważnych zależności między naszym zdrowiem a tym, co jemy. Dr Campbell zna ten temat od środka: jest pionierem badań związków między

odżywianiem a rakiem – dzięki badaniu chińskiemu, raportowi Narodowej Akademii Nauk *Dieta, odżywianie i rak* oraz panelowi eksperckiemu American Institute for Cancer Research (AICR) *Żywłość, odżywianie i zapobieganie nowotworom: globalna perspektywa*. W efekcie jest w stanie naświetlić każdy aspekt tego problemu. Obecnie AICR propaguje dietę głównie roślinną w celu obniżenia ryzyka raka, do czego przyczyniła się wspaniała praca, którą dr Campbell i garstka innych wizjonerów rozpoczęli dwadzieścia pięć lat temu.

MARILYN GENTRY, przewodnicząca American Institute for Cancer Research (Amerykański Instytut Badań nad Rakiem)

Nowoczesne zasady odżywiania to dobrze udokumentowana analiza błędów współczesnego odżywiania, stylu życia i współczesnej medycyny oraz doraźnych rozwiązań, które tak często przynoszą porażkę. Lekcje z Chin dostarczają imponujących i racjonalnych

argumentów przemawiających za dietą opartą głównie na produktach roślinnych, która pozwala żyć w zdrowiu i zmniejszyć ryzyko występowania chorób wynikających z dobrobytu.

dr SUSHMA PALMER, były dyrektor wykonawczy Rady ds. Żywności i żywienia w amerykańskiej Narodowej Akademii Nauk

Nowoczesne zasady odżywiania to niezwykle pomocna, fantastycznie napisana i niezmiernie ważna pozycja. Praca dr. Campbella jest rewolucyjna i spektakularna, a przy tym przejrzysta. Dzięki tej odważnej i mądrzej książce bardzo wiele się nauczyłem. Jeśli chcesz na śniadanie jeść jajecznicę na bekonie i brać leki na obniżenie cholesterolu, to masz do tego prawo. Lecz jeśli chcesz mieć pełną kontrolę nad swoim zdrowiem, przeczytaj tę książkę, i to szybko! Jeżeli posłuchasz zaleceń zawartych w tym

wyjątkowym poradniku, twój organizm będzie ci za to wdzięczny do końca życia.

JOHN ROBBINS, autor bestsellerów *Diet for a New America* i *The Food Revolution*

Nowoczesne zasady odżywiania to książka, której nie można przeoczyć. Wreszcie znany na całym świecie naukowiec specjalizujący się w odżywianiu wyjaśnił fakty na temat odżywiania i zdrowia w sposób zrozumiały dla każdego; choć są one niepokojące, każdy powinien je poznać. W tej świetnej książce dr Campbell ze swoim synem Tomem zawarli mądrość zdobytą w trakcie fenomenalnej kariery. Jeśli czujesz się zdezorientowany i trudno ci wybrać najzdrowszy styl życia dla siebie i bliskich, bezcenną pomoc znajdziesz w tej książce. Nie przegap jej!

dr DOUGLAS J. LISLE i lekarz chiropaktyk ALAN GOLDHAMER, autorzy *The Pleasure Trap: Mastering the Hidden Force That Undermines Health and Happiness*

Wiele książek o odżywianiu i zdrowiu zawiera sprzeczne zalecenia, lecz wszystkie łączy jedno – chęć sprzedania czegoś. Jedyną pobudką dr. Campbella jest natomiast chęć przekazania prawdy. Ten profesor Uniwersytetu Cornella jest Einsteinem żywienia. *Nowoczesne zasady odżywiania* oparte są na poważnych badaniach naukowych, a nie spekulacjach związanych z dietą strefową, Atkinsem, Sugar Busters czy innymi popularnymi dietami cud. Dr Campbell wykłada historię swoich badań w przystępny i wciągający sposób. Przeczytaj tę książkę, a przekonasz się o tym.

JEFF NELSON, przewodniczący VegSource.com (najczęściej odwiedzana na świecie strona www o jedzeniu)

Jeśli szukasz sposobu na poprawienie zdrowia, wyników sportowych i na sukcesy na tym polu, przeczytaj *Nowoczesne zasady odżywiania* natychmiast. Nareszcie powstał ważny naukowy przewodnik na temat tego,

jak dużo białka potrzebujemy i gdzie powiniśmy go szukać. Skutki tych odkryć są doniosłe.

JOHN ALLEN MOLLENHAUER, założyciel MyTrainer.com
i NutrientRich.com

T. COLIN CAMPBELL
THOMAS M. CAMPBELL II

NOWOCZESNE ZASADY ODŻYWIANIA

PRZEŁOMOWE BADANIE
WPŁYWU ŻYWIENIA
NA ZDROWIE

Przekład:

Marta Paciorekowska

GALAKTYKA

Treść tej książki nie może zastępować fachowej opieki medycznej. Nie powinieneś wprowadzać żadnych zmian w sposobie odżywiania czy aktywności fizycznej bez konsultacji z lekarzem, w szczególności jeśli leczysz się z powodu chorób układu krążenia, podwyższzonego ciśnienia krwi czy cukrzycy.

Tytuł oryginalny: *The China Study*

Copyright © 2004 by T. Colin Campbell,
Ph.D. and Thomas M. Campbell II

All Rights Reserved. This translation published under license.

Wszelkie prawa zastrzeżone. Niniejszy przekład opublikowano na podstawie umowy licencyjnej.

ISBN wydania oryginalnego:
978-1932100-66-2

WYDANIE POLSKIE:

© for the Polish edition: Galaktyka Sp. z o.o.,
Łódź 2011
90-562 Łódź, ul. Łąkowa 3/5

tel. +42 639 50 18, 639 50 19, tel./fax 639 50

17

e-mail: info@galaktyka.com.pl; sekretariat@galaktyka.com.pl

www.galaktyka.com.pl

Wydanie książkowe: 978-83-7579-177-8

E-book (mobi): 978-83-7579-258-4

E-book (e-pub): 978-83-7579-257-7

Zdjęcie na okładce: © Mascarucci/Corbis/
FotoChannels

Konsultacja: *mgr inż. Anna Wolska*

Redaktor prowadzący: *Marek Janiak*

Redakcja: *Iwona Cłapińska*

Korekta: *Monika Ulatowska*

Projekt okładki: *Jakub Kabała*

Konwersja do formatu EPUB/MOBI -
InkPad.pl

Księgarnia internetowa!!!

*Pełna informacja o ofercie, zapowiedziach i
planach wydawniczych*

16/12/2018

Zapraszamy

www.galaktyka.com.pl

*kontakt e-mail: info@galaktyka.com.pl;
sekretariat@galaktyka.com.pl*

Wszelkie prawa zastrzeżone. Bez pisemnej zgody wydawcy książka ta nie może być powielana w częściach, ani w całości. Nie może też być reprodukowana, przechowywana i przetwarzana z zastosowaniem jakichkolwiek środków elektronicznych, mechanicznych, fotokopiarskich, nagrywających i innych.

*Dla Karen Campbell, której niewiarygodna
miłość i troska sprawiły, że ta książka mo-
gła powstać,
oraz
dla Thomasa McIlwaina Campbella
i Betty DeMott Campbell za ich niezwykły
talent*

Spis treści

PODZIĘKOWANIA

PRZEDMOWA

SŁOWO WSTĘPNE

WSTĘP

CZEŚĆ I. BADANIE CHIŃSKIE

1. Stajemy przed problemem, potrzebujemy rozwiązania
2. Królestwo białka
3. Wyłączyć nowotwór
4. Lekcja z Chin

CZEŚĆ II. CHOROBY CYWILIZACYJNE

5. Złamane serca
6. Otyłość
7. Cukrzyca
8. Powszechnie rodzaje raka: rak piersi, prostaty i jelita grubego
9. Choroby autoimmunologiczne

10. Destrukcja o szerokim zasięgu: choroby kości, nerek, oczu i mózgu

CZĘŚĆ III. PRZEWODNIK PO WŁAŚCIWYM ODŻYWIANIU

- 11. Dobrze jeść: osiem zasad odżywiania i zdrowia
- 12. Jak się odżywiać

CZĘŚĆ IV. CZEMU NIE SŁYSZAŁEŚ O TYM WCZEŚNIEJ?

- 13. Ciemna strona nauki
- 14. Naukowy redukcjonizm
- 15. „Nauka” przemysłu
- 16. Czy rząd jest dla ludzi?
- 17. Czyje zdrowie chroni wielka medycyna?
- 18. Historia się powtarza

DODATEK A. PYTANIA I ODPOWIEDZI: WPŁYW BIAŁKA W BADANIACH DOŚWIADCZALNYCH NA SZCZURACH

26/12/2018

DODATEK B. METODOLOGIA BADANIA CHIŃSKIEGO

DODATEK C. ZWIĄZKI „WITAMINY” D PRZYPISY

Podziękowania

OD NARODZENIA SIĘ POMYSŁU napisania tej książki do nadania jej ostatecznej formy minęło wiele czasu, przy czym właściwego kształtu nabrala ona dopiero w trzech ostatnich latach. Jest to zasługa Karen, miłości mego życia, mojej żony od czterdziestu trzech lat. Chciałem ukończyć tę książkę, lecz ona pragnęła tego jeszcze bardziej. Namawiała mnie i naciskała, żebyśmy nie przestawali. Czytała każde słowo, zarówno te odrzucone, jak i te, które przetrwały do ostatniej wersji – część z nich nawet wielokrotnie.

Co najważniejsze, to właśnie Karen zasugerowała, żebyem zaczął pracować z Tomem, najmłodszym z pięciorga naszych dzieci. Jego lekkie pióro, chęć zachowania mojego przekazu i tempo, w jakim opanował niezbędną wiedzę, pozwoliły nam ukończyć to przedsięwzięcie. Tom napisał kilka

rozdziałów samodzielnie i poprawił wiele innych, dzięki czemu stały się bardziej zrozumiałe.

Nasze pozostałe dzieci (Nelson z żoną Kim, LeAnne, Keith i Dan) i wnuki (Whitney, Colin, Steven, Nelson, Laura) okazywały nam swoją miłość i wsparcie, którego nie da się opisać słowami...

Mam również dług wdzięczności wobec mojej drugiej rodziny: studentów, doktorantów, współpracowników naukowych oraz kolegów i koleżanek po fachu, którzy pracowali w mojej grupie badawczej i stanowią najjaśniejsze punkty mojej kariery. Nie zdołałem niestety zacytować w tej książce więcej niż tylko małego ułamka ich odkryć.

Wielu innych przyjaciół, współpracowników i krewnych przyczyniło się do powstania tej książki poprzez uważne czytanie niezliczonych wersji roboczych i szczegółowe uwagi. Są to, w porządku alfabetycznym: Nelson Campbell, Ron Campbell,

Kent Carroll, Antonia Demas, Mark Epstein, John i Martha Fergerowie, Kimberly Kathan, Doug Lisle, John Robbins, Paul Sontrop i Glenn Yeffeth. Rad, wsparcia i szczodrej pomocy udzielili mi też, na rozmaite sposoby: Neal Barnard, Jodi Blanco, Junshi Chen, Robert Goodland, Michael Jacobson, Ted Lange, Howard Lyman, Bob Mecoy, John Allen Mollenhauer, Jeff Nelson, Sushma Palmer, Jeff Prince, Frank Rhodes, Bob Richardson i Kathy Ward.

Jestem oczywiście wdzięczny całej ekipie BenBella Books, w tym Glennowi Yeffethowi, Shannie Caughey, Meghan Kuckelman, Laurze Watkins i Leah Wilson za przeobrażenie nieskładnego dokumentu w Wordzie w niniejszą książkę. Ponadto cenna redakcja Kenta Carrolla dodała tekstowi profesjonalizmu, czytelności i jasnej wizji.

Sercem tej książki jest badanie chińskie. Nie wyczerpuje ono oczywiście jej treści, ale było punktem zwrotnym w rozwoju mojego

myślenia. Praca badawcza w Chinach nie zostałaby przeprowadzona bez niezwykłego przywództwa Junshi Chena i Li Junyao w Pekinie, sir Richarda Peta i Jillian Boreham z uniwersytetu w Oxfordzie oraz Lindy Youngman, Martina Roota i Banoo Parpii z mojej grupy z Uniwersytetu Cornell'a. Dr Chen kierował zespołem ponad dwustu profesjonalnych badaczy, którzy przeprowadzili ogólnokrajowe badanie w Chinach. Jego cechy zawodowe i osobiste są dla mnie inspiracją; takie praca i takie osoby czynią świat lepszym.

Również dr Caldwell Esselstyn Jr. i dr John McDougall (oraz, odpowiednio, Ann i Mary) zgodzili się wziąć udział w tworzeniu tej książki. Ich odwaga i oddanie są inspirujące.

Wszystko to było możliwe, co zrozumiiałe, dzięki niezwykłemu startowi, jaki zawdzięczam moim rodzicom, Tomowi i Betty Campbellom. Im dedykuję tę książkę. Za-

sprawą ich miłości i poświęcenia otworzyły się przede mną i moim rodzeństwem możliwości, o których oni sami nawet nie marzyli.

Czuję się też w obowiązku uhonorować moich kolegów, którzy usiłowali zdyskredytować moje idee oraz niejednokrotnie mnie osobiście. Są dla mnie inspiracją innego rodzaju. Z ich powodu zadałem sobie pytanie, dlaczego istnieje tyle niepotrzebnej wrogości wobec koncepcji, które powinny mieć swoje miejsce w debacie naukowej. Szukając odpowiedzi, zyskałem większą mądrość i szerszą perspektywę.

Na końcu chciałbym podziękować amerykańskim podatnikom. To wy opłaciłyście moją pensję przez ponad czterdzieści lat i mam nadzieję, że to, czego się w tym czasie dowiedziałem i co opisałem w tej książce, będzie zadatkiem do spłaty tego dluwu.

T. Colin Campbell

Oprócz już wymienionych osób, dziękuję moim rodzicom. Mój wkład w tę książkę był możliwy dzięki nim, za co będę dozginnie wdzięczny. Nie potrafię opisać słowami, jakim szczęściem jest mieć rodziców, którzy tak wspaniale mnie uczyli, motywowali i wspierali.

Ponadto dziękuję Kimberly Kathan za wsparcie, rady, pasję i przyjaźń podczas tego przedsięwzięcia. Sprawiła, że gorsze dni tej wielkiej przygody były znośne, a lepsze – wyjątkowe.

Thomas M. Campbell II

Przedmowa

JEŚLI JESTEŚ TAKI JAK WIĘKSZOŚĆ współczesnych Amerykanów, otaczają cię sieci fast foodów i zalewają reklamy śmieciowego jedzenia. Widzisz reklamy diet odchudzających, według których możesz jeść wszystko, co chcesz, nie ćwiczyć, a mimo to tracić na wadze. Łatwiej kupisz snickersa, big maca czy coca-colę niż jabłko. Twoje dzieci żywią się w szkolnej stołówce, w której rolę warzyw spełnia keczup na hamburgerze.

Idziesz do lekarza, by porozmawiać o swoim zdrowiu. W poczekalni bierzesz do ręki wydrukowane na błyszczącym papierze czasopismo „Family Doctor: Your Essential Guide to Health and Well-being”. W 2004 roku ten wydawany przez American Academy of Family Physicians (Amerykańska Akademia Lekarzy Rodzinnych) magazyn został bezpłatnie rozesłany

do wszystkich 50 tys. lekarzy rodzinnych w Stanach Zjednoczonych. Jest pełen kolorowych, całostronicowych reklam MacDonalda, Dr Peppera, budyniu czekoladowego i ciastek Oreo.

Sięgasz po numer „National Geographic Kids”, czasopisma wydawanego przez National Geographic Society „dla dzieci powyżej sześciu lat”, i spodziewasz się znaleźć ciekawą lekturę dla młodych czytelników. Jednakże strony wypełnione są reklamami popularnych amerykańskich śmieciowych słodyczy dla dzieci.

Według naukowców i aktywistów z Uniwersytetu Yale tak właśnie wygląda toksyczne środowisko produktów żywnościowych. To środowisko, w którym żyje obecnie większość z nas.

Musimy zdać sobie sprawę z faktu, że istnieją ludzie zarabiający ogromne pieniądze na handlu niezdrowymi produktami spożywczymi. Chcą, żebyśmy jedli to, co

sprzedają, nawet jeśli powoduje to tycie, zabija witalność oraz skraca i niszczy nasze życie. Chcą, żebyśmy byli ulegli, posłuszni i nieświadomi. Nie chcą, byśmy byli dobrze poinformowani, aktywni i żywotni i są gotowi wydawać miliardy dolarów każdego roku, aby osiągnąć swoje cele.

Możesz zgodzić się na to wszystko i ulec sprzedawcom śmieciowego jedzenia, ale możesz też stworzyć zdrowszy i bardziej afirmujący życie związek ze swoim ciałem i tym, co jesz. Jeśli chcesz żyć i cieszyć się zdrowiem, być szczupły, i pełen energii, oczyścić swój organizm, potrzebujesz wsparcia w dzisiejszym świecie.

Na szczęście znajdziesz je w tej książce. Jej autor, doktor T. Colin Campbell, jest znanym i błyskotliwym naukowcem, oddanym swej pracy badaczem i wielkim filantropem. Ponieważ mam przyjemność i zaszczyt być jego przyjacielem, mogę to wszystko potwierdzić, jak również dodać coś od siebie. Jest on

człowiekiem skromnym i przenikliwym, a każdym jego krokiem kieruje miłość do ludzi.

Nowa książka dr. Campbella to promień światła, rozjaśniający nasze mroczne czasy, ukazujący całą prawdę o odżywianiu i zdrowiu tak wyraźnie, że już nigdy nie staniesz się ofiarą ludzi, którzy zarabiają na twojej niewiedzy, dezorientacji i posłusznym kupowaniu ich żywności.

Bardzo cenię tę książkę między innymi dlatego, że dr Campbell nie prezentuje po prostu swoich wniosków. Nie prawi kazań, mówiąc, co powinniśmy jeść, a czego nie, jakbyśmy byli dziećmi. Zamiast tego jest jak dobry i zaufany przyjaciel, który przez przypadek nauczył się, odkrył i dokonał w swoim życiu więcej, niż moglibyśmy sobie wyobrazić. Jasno, wyraźnie i umiejętnie podaje informacje i dane, tak byśmy w pełni zrozumieli, z czego składa się współczesna zdrowa dieta. Dzieli się z nami informacjami, żebyśmy mogli sami podejmować decyzje.

Oczywiście, formułuje zalecenia i sugeruje pewne rzeczy i, nie ukrywam, że są to fantastyczne porady. Zawsze jednak wyjaśnia, w jaki sposób doszedł do swoich wniosków. Dane i prawda są ważne. Jego jedynym celem jest pomóc nam żyć w jak najlepszym zdrowiu i uzyskać właściwą wiedzę.

Książkę tę przeczytałem już dwukrotnie i za każdym razem wiele się nauczyłem. To odważna i mądra publikacja – niezwykle pomocna, świetnie napisana i niesłychanie istotna. Praca dr. Campbella jest rewolucyjna, a wnioski z niej płynące doniosłe i zarazem klarowne.

Jeśli chcesz na śniadanie mieć jajecznice na bekonie i brać leki na obniżenie cholesterolu, to masz do tego prawo. Lecz jeśli chcesz mieć pełną kontrolę nad swoim zdrowiem, przeczytaj tę książkę, i to szybko! Jeżeli posłuchasz zaleceń zawartych w tym wyjątkowym poradniku, twój organizm będzie ci za to wdzięczny do końca życia.

John Robbins, autor Diet for a New America, Reclaiming Our Health and The Food Revolution

Słowo wstępne

T. COLIN CAMPBELL W GŁĘBI duszy nadal jest chłopcem z gospodarstwa z północnej Wirginii. Gdy spędzamy razem czas, nie możemy powstrzymać się od dzielenia się wspomnieniami, takimi jak jazda traktorem, rozrzucanie obornika czy zaganianie bydła. Obydwaj mamy za sobą bogatą rolniczą przeszłość.

Jednakże, pomimo wspólnej przeszłości nasze drogi się rozeszły. To właśnie z powodu sukcesów zawodowych zacząłem podziwiać Colina. Przyczynił się on do odkrycia dioksyny oraz przeprowadził jedno z najważniejszych badań zdrowia i sposobu odżywiania się człowieka, tak zwane badanie chińskie. Pomiędzy jednym a drugim zdołał napisać setki publikacji naukowych, wziął udział w wielu rządowych panelach eksperckich oraz współtworzył narodowe i

międzynarodowe organizacje zajmujące się zdrowiem i dietą, takie jak Amerykański Instytut Badań nad Rakiem, Światowy Instytut Badań nad Rakiem. Jest naukowcem, który odegrał kluczową rolę w ukształtowaniu poglądu społeczeństwa na dietę i zdrowie.

Gdy poznałem Colina bliżej, zacząłem go cenić nie tylko za osiągnięcia zawodowe, ale przede wszystkim za odwagę i uczciwość.

Colin kwestionuje *status quo* i chociaż dowody naukowe są po jego stronie, walka z utartymi schematami nie jest łatwa. Dobrze o tym wiem, gdyż byłem współ-oskarżony z Oprah Winfrey, gdy grupa hodowców bydła pozwała ją do sądu po jej oświadczeniu, że przestaje jeść wołowinę. W Waszyngtonie zabiegałem o wprowadzenie lepszych praktyk w rolnictwie, walczyłem o zmianę sposobu prowadzenia hodowli i upraw w kraju. Wziąłem na siebie kilka najbardziej wpływowych i najlepiej finansowanych grup

w Stanach Zjednoczonych i wiem, jak trudne było to zadanie.

Ponieważ ja i Colin kroczymy podobnymi drogami, czuję, że jego historia jest mi bliska. Obydwaj wywodzimy się z wiejskich gospodarstw, nauczyliśmy się niezależności, uczciwości i jedności w małych społecznościach, a następnie rozpoczęliśmy kariery „w głównym nurcie”. Chociaż obaj odnosiliśmy sukcesy (wciąż pamiętam swój pierwszy siedmiocyfrowy czek za ogromne przedsięwzięcie w Montanie dotyczące bydła), zdaliśmy sobie sprawę, że system, w którym żyjemy, możemy naprawić. Rzucenie wyzwania systemowi, w którym byliśmy doceniani, wymagało silnej woli i absolutnej uczciwości. Colin posiada i jedno, i drugie, a ta książka to wisienka na torcie w jego długoletniej, wspaniałej karierze. Wszyscy skorzystalibyśmy, biorąc przykład z Colina, który po osiągnięciu szczytu w życiu zawodowym miał

odwagę sięgnąć jeszcze wyżej, domagając się zmian.

Jeśli przejmujesz się własnym zdrowiem lub zastanawia cię zły stan zdrowia mieszkańców Stanów Zjednoczonych, przeczytaj uważnie tę książkę. Zawarte w niej informacje wykorzystaj w swoim życiu.

Howard Lyman, autor książki Szalony kowboj: historia amerykańskiego farmera, który przestał jeśćmięso

Wstęp

GŁÓD INFORMACJI NA temat odżywiania nieustannie mnie zadziwia, choć już od dawna zajmuję się zawodowo badaniami doświadczalnymi z zakresu żywienia i zdrowia. Od wielu lat książki o dietach to bestsellery. W niemal każdym popularnym czasopiśmie znajduje się rubryka z radami na temat odżywiania, w gazetach regularnie pojawiają się artykuły poświęcone tej tematyce, a programy telewizyjne i radiowe wciąż poruszają problemy zdrowia i odżywiania.

Jesteś zawsze zasypywany tymi informacjami, ale czy na pewno wiesz, co powinieneś robić dla poprawy stanu swojego zdrowia?

Czy powinieneś kupować certyfikowaną żywność ekologiczną, aby uniknąć ryzyka związanego z działaniem pestycydów? Czy zanieczyszczenie przemysłowe i inne środki

chemiczne wprowadzane do środowiska to podstawowa przyczyna nowotworów? A może twoje zdrowie jest „z góry określone” przez geny, jakie odziedziczyłeś? Czy węglowodany tuczą? Czy obawiać się całkowitej, ogólnej ilości tłuszcza w diecie, czy przede wszystkim zwrócić uwagę na zawartość tłuszcza nasyconego i kwasy tłuszczowe trans? Które witaminy należy suplementować i czy w ogóle to robić? Czy kupować produkty wzbogacane w błonnik? Czy jeść ryby, a jeśli tak, to jak często? Czy spożywanie produktów sojowych zapobiega chorobom serca?

Przypuszczam, że nie jesteś pewien odpowiedzi na te pytania. Jeśli tak, to nie jesteś odosobniony. Mimo zalewu informacji i opinii zaledwie garstka osób naprawdę wie, co robić, aby poprawić zdrowie.

Nie oznacza to, że nie przeprowadzono odpowiednich badań, wręcz przeciwnie. Posiadamy ogromną wiedzę na temat istnienia

ścisłej współzależności pomiędzy sposobem odżywiania a zdrowiem człowieka. Jednakże prawdziwa nauka leży pod stertą śmieci, na którą składają się nieistotne doniesienia o nikłym znaczeniu naukowym i niekiedy szkodliwe w skutkach. Została ona zاغłuszonazszumem informacyjnym w rodzaju chwilowych mód żywieniowych, modnych diet cud i propagandą przemysłu żywnościovego.

Pragnę to zmienić. Chcę dostarczyć ci nowych podstaw. Takich, dzięki którym lepiej zrozumiesz związek między odżywaniem i zdrowiem, poczujesz się mniej zgubiony – są to informacje spójne i uporządkowane, dowiesz się, jak zapobiegać chorobom i je leczyć, w pełni się samorealizując.

Byłem „częścią systemu” przez prawie pięćdziesiąt lat, na najwyższym szczeblu, planowałem duże projekty badawcze i zarządzałem nimi, decydowałem, które badania

zostaną dofinansowane, i tłumaczyłem wiele prac badawczych na potrzeby międzynarodowych paneli eksperckich.

Ponieważ przez lata zajmowałem się badaniami naukowymi, a jednocześnie prowadzeniem polityki zdrowotnej, rozumiem już, czemu Amerykanie są tacy zagubieni. Jako podatnik, który finansuje badania i politykę zdrowotną, masz prawo wiedzieć, że wiele obiegowych opinii na temat odżywiania, zdrowia i chorób jest nieprawdziwych:

- Syntetyczne środki chemiczne obecne w środowisku i pożywieniu są problemem, ale nie podstawową przyczyną nowotworów.
- Geny odziedziczone po rodzicach nie są czynnikiem decydującym o tym, czy padniesz ofiarą którejkolwiek z dziesięciu głównych przyczyn śmierci.

- Nadzieja na terapię genową chorób ignoruje fakt, że są dostępne skuteczne rozwiązania o wymiernych korzyściach, i to do zastosowania od zaraz.
- Obsesyjne kontrolowanie spożycia jednego składnika odżywczego w sposób wybiórczy, np. tylko węglowodanów, tłuszczów, cholesterolu czy kwasów tłuszczykowych omega 3, nie jest sposobem na zachowanie zdrowia na długie lata.
- Suplementy odżywcze witamin i innych składników odżywcznych nie stanowią profilaktyki zdrowotnej.
- Leki i operacje chirurgiczne nie leczą chorób, które zabijają większość ludzi.
- Twój lekarz prawdopodobnie nie wie, co powinieneś robić, żeby zachować najlepsze zdrowie.

Proponuję, aby co najmniej przeddefiniować to, co myśleliśmy o zdrowym odżywianiu. Kontrowersyjne wyniki moich badań naukowych z dziedziny biomedycyny prowadzonych przez cztery dekady, a także wyniki trwającego dwadzieścia siedem lat programu badawczego (dotowanego przez instytuty o największej renomie) dowodzą, że właściwe odżywianie może uratować ci życie.

Niektórzy popularni autorzy chcą, by ludzie uwierzyli w ich własne wnioski, wyciągnięte z ich obserwacji. Ja tego nie oczekuję. Ta książka ma ponad 750 pozycji naukowych w bibliografii, a większość z nich to wiarygodne źródła, zawierające setki naukowych opracowań innych badaczy, którzy wskazują, jak ograniczyć zachorowalność na nowotwory, choroby serca, zawały, otyłość, cukrzycę, choroby autoagresywne, osteoporozę, chorobę Alzheimera, kamienie nerkowe i ślepotę.

Niektóre z tych wniosków, publikowane w uznanych czasopismach naukowych, dowodzą, że:

- Zmiana diety może pozwolić osobom chorym na cukrzycę na odstawienie leków.
- Choroby układu krążenia można cofnąć, stosując wyłącznie odpowiednią dietę.
- Rak piersi ma związek z poziomem żeńskich hormonów we krwi. Poziom hormonów zmienia się pod wpływem składników obecnych w pożywieniu.
- Spożywanie przetworów mlecznych może zwiększyć ryzyko zachorowania na raka prostaty.
- Przeciwutleniacze znajdujące się w owocach i warzywach mają związek z większą sprawnością umysłową w starszym wieku.

- Kamieni nerkowych można uniknąć dzięki zdrowej diecie.
- Cukrzyca typu 1, jedna z najbardziej wyniszczających chorób, jakie mogą dotknąć dziecka, została w przekonujący sposób powiązana ze sposobem odżywiania niemowląt.

Wyniki te pokazują, że prawidłowa dieta stanowi najsilniejsze narzędzie do walki z chorobami. Zrozumienie tych naukowo udowodnionych współzależności jest ważne nie tylko dlatego, że umożliwia poprawę zdrowia; ale też dlatego, że ma dalekosiężne i głębokie konsekwencje dla całego społeczeństwa. Musimy wiedzieć, dlaczego w społeczeństwie dominuje dezinformacja, dlaczego na ogólnie mylnie interpretujemy badania związków między odżywianiem a chorobami, jak promujemy zdrowie i jak leczymy choroby.

Zdrowie Amerykanów zawodzi na wiele sposobów. Wydajemy więcej na opiekę zdrowotną na osobę niż jakiekolwiek inne państwo na świecie, a mimo to dwie trzecie Amerykanów cierpi na nadwagę, a ponad 15 mln obywateli ma cukrzycę – i liczba ta bardzo szybko rośnie. Padamy ofiarami chorób krążenia tak często jak trzydzieści lat temu, a wojna z rakiem, ogłoszona w 1970 roku, okazała się przykroą porażką. Połowa Amerykanów cierpi na schorzenia, które wymagają przyjmowania leku na receptę co tydzień, a ponad 100 mln Amerykanów ma za wysoki cholesterol.

Co gorsza, nasz tryb życia sprawia, że także nasze dzieci zaczynają chorować coraz wcześniej. Jedna trzecia młodych ludzi w tym kraju cierpi na nadwagę lub jest nią zagrożona. Coraz częściej dzieci chorują na cukrzycę, którą do niedawna wykrywano tylko u dorosłych, i spożywają więcej leków na receptę niż kiedykolwiek.

Wszystkie te problemy mają swój początek w trzech rzeczach: śniadaniu, obiedzie i kolacji.

Ponad czterdzieści lat temu, na początku mojej kariery, nigdy bym nie przypuszczał, że istnieje tak ścisła współzależność między spożywanymi produktami spożywczymi a problemami zdrowotnymi. Przez lata nie zastanawiałem się nad tym, jakie produkty są najlepsze. Jadłem po prostu to, co wszyscy: to, co – jak mi mówiono – było dobrą żywienią. Wszyscy jadamy to, co jest smaczne, wygodne lub co nauczyli nas jeść rodzice. Większość z nas żyje w kręgach kulturowych, które kształtują nasze preferencje i zwyczaje żywieniowe.

Tak samo było ze mną. Wychowywałem się w gospodarstwie rolnym, gdzie mleko było uważane za kluczowy składnik diety. W szkole mówiono nam, że powinniśmy pić krowie mleko, aby mieć zdrowe, silne kości izęby. To było idealne naturalne pożywienie.

Większość tego, co jedliśmy, wytwarzaliśmy w naszym gospodarstwie – na polu lub na pastwisku.

W naszej rodzinie byłem pierwszą osobą, która poszła na studia. Uczęszczałem do studium weterynarii w Penn State, a następnie przez rok do szkoły weterynarii na Uniwersytecie Georgii, dopóki Uniwersytet Cornell nie skusił mnie stypendium na przeprowadzenie badań z dziedziny odżywiania zwierząt, potrzebnych do mojej pracy dyplomowej. Przeniosłem się między innymi dlatego, że za naukę nie musiałem uiszczać czesnego. Tam obroniłem pracę magisterską. Byłem ostatnim uczniem profesora Clive'a McCaya, naukowca znanego z tego, że przedłużał życie szczurów, karmiąc je dużo mniejszą ilością jedzenia, niż by normalnie spożywały. Podczas moich badań doktorskich poszukiwałem sposobu na to, aby krowy i owce szybciej rosły. Miałem zamiar polepszyć naszą umiejętności produkcji

białka zwierzęcego, kamienia węgielnego – jak mi mówiono – „prawidłowego żywienia”.

Byłem na prostej drodze do zalecania konsumpcji większej ilości mięsa, mleka i jaj. Tak odżywiałem się, gdy mieszkałem w gospodarstwie i szczerze wierzyłem, że dieta Amerykanów jest najlepsza na świecie. Przez te lata zauważałem pewien fakt: podobno jedliśmy właściwe produkty spożywcze, a szczególnie dużo wysokiej jakości białka pochodzenia zwierzęcego.

Na początku mojej kariery zawodowej zajmowałem się dwiema najbardziej toksycznymi substancjami chemicznymi, jakie kiedykolwiek wynaleziono: dioksynami i aflatoksynami. Początkowo pracowałem w MIT*, gdzie przydzielono mi zagadkę dotyczącą kurzej paszy. Miliony kurczaków każdego roku umierały z powodu nieznanej toksyny znajdującej się w ich karmie, a ja miałem ją wyizolować i określić jej budowę chemiczną. Po dwóch i pół roku pomogłem odkryć

dioksynę. Od tamtej pory poświęcono wiele uwagi tej substancji, przede wszystkim dlatego, że była częścią herbicydu 2,4,5-T, czyli Agent Orange, używanego do defoliacji w trakcie wojny w Wietnamie.

Po opuszczeniu MIT i objęciu posady wykładowcy w Virginia Tech zająłem się koordynacją działań związanych z ogólnokrajową współpracą techniczną w projekcie na rzecz niedożywionych dzieci na Filipinach. Celem projektu było dochodzenie w sprawie wyjątkowo wysokiej zachorowalności wśród tamtejszych dzieci na raka wątroby, chorobę występującą głównie u dorosłych. Uważano, że doszło do tego wskutek wysokiego spożycia aflatoksyn, toksyn pleśni tj. mykotoksyn, obecnych w orzechach ziemnych i kukurydzy. Aflatoksyny są najsilniejszym znanim czynnikiem rakotwórczym.

Przez dziesięć lat naszym głównym celem na Filipinach było zmniejszenie poziomu niedo żywienia biednych dzieci; był

to projekt dofinansowany przez U.S. Agency for International Development (Rządowa Agencja Pomocy dla Krajów Rozwijających się). Udało nam się założyć około 110 centrów edukacji i „samopomocy” żywieniowej w całym kraju.

Cel naszych wysiłków na Filipinach był prosty: upewnić się, że dzieci spożywają jak najwięcej białka. Powszechnie uważano, iż większość przypadków niedożywienia dzieci na świecie spowodowana była niedoborami białka, w szczególności pochodzenia zwierzęcego. Uniwersytety i rządy na całym świecie wspólnie pracowały nad zmniejszeniem rzekomego „niedoboru białka” w krajach rozwijających się.

W trakcie tego projektu odkryłem mroczny sekret. Dzieci, których dieta zawierała największe ilości białka, najczęściej zapadały na raka wątroby! To były dzieci z najzamożniejszych rodzin.

Natrafiłem wtedy na dość prowokacyjny raport z badań przeprowadzonych w Indiach. Indyjscy naukowcy przebadali dwie grupy szczurów po 100 osobników. Wszystkie zwierzęta otrzymywały tę samą ilość rakotwórczej aflatoksyny, a następnie w jednej grupie stosowano dietę zawierającą 20% energii z białka, czyli na poziomie spożywanym przez wiele osób na Zachodzie, a w drugiej dietę zawierającą 5% energii z białka. Niewiarygodne, ale u wszystkich szczurów z grupy o wyższej zawartości białka wykryto ślady raka wątroby, natomiast nie stwierdzono zachorowania u żadnego ze zwierząt na diecie o zawartości 5% energii z białka. Był to wynik 100 do 0, co dowiodło, że sposób odżywiania przewyciężył działanie najsilniejszego z kancerogenów w rozwoju nowotworu.

Ta informacja była przeciwnieństwem tego, czego do tej pory mnie uczyono. Herezję stanowiło stwierdzenie, że białko jest niezdrowe, a co dopiero, że sprzyja

62/123

rozwojowi raka. To był kluczowy moment w mojej karierze. Zgłębienie tego kontrowersyjnego zagadnienia na początku mojej pracy zawodowej nie było najmadrzejszym wyborem. Podawanie w wątpliwość ogólnie przyjętej wartości białka i produktów pochodzenia zwierzęcego wiązało się z ryzykiem otrzymania etykietki odszczepieńca, nawet jeśli miało to niepodważalną wartość naukową.

Nigdy jednak nie byłem osobą, która bezmyślnie podąża wyznaczonym szlakiem. Gdy pierwszy raz nauczyłem się, jak prowadzić stado koni lub zaganiać bydło, polować na zwierzęta, łowić ryby w strumieniu czy pracować w polu, zrozumiałem, że niezbędne jest samodzielne myślenie. Jeśli na polu pojawiały się problemy, sam decydowałem, co robić dalej. To była doskonała szkoła życia i każdy, kto wychowywał się w gospodarstwie, to potwierdzi. Ten zmysł niezależności pozostał mi do dzisiaj.

Stanąłem więc przed trudną decyzją i postanowiłem rozpocząć dogłębne badania doświadczalne nad wpływem sposobu żywienia, a w szczególności białka, na rozwój raka. Moi koledzy i ja ostrożnie formułowaliśmy hipotezy, rygorystycznie przestrzegaliśmy metodologii i dość zachowawczo interpretowaliśmy wyniki naszych badań. Postanowiłem zbadać podstawowe biochemicalne mechanizmy rozwoju nowotworów. Ważne było nie tylko zrozumienie, czy białko sprzyja powstawaniu nowotworów, lecz również jak to się dzieje. Dzięki starannemu przestrzeganiu zasad „dobrej nauki”, byłem w stanie zbadać tak kontrowersyjny problem, a zarazem uniknąć negatywnych reakcji. W końcu to badanie było hojnie finansowane przez dwadzieścia siedem lat przez najlepsze, najbardziej renomowane i wymagające instytucje, głównie National Institutes of Health (NIH; Narodowe Instytuty Zdrowia), American Cancer Society

(Amerykańskie Towarzystwo ds. Walki z Rakiem) oraz American Institute for Cancer Research (Amerykański Instytut Badań nad Rakiem). Następnie nasze wyniki zostały zrecenzowane (po raz kolejny) w celu publikacji w najlepszych magazynach naukowych.

Nasze odkrycia były szokujące. Dieta niskobiałkowa hamowała rozwój nowotworu, niezależnie od tego, ile aflatoksyn, czyli czynnika rakotwórczego, zostało podane. W przypadku gdy u innej grupy wywołano nowotwór i etap inicjacji nowotworu został zakończony, to zastosowanie diety z niższą zawartością białka bezwzględnie i natychmiast hamowało rozwój nowotworu. Innymi słowy, efekt rakotwórczy tej silnie toksycznej substancji chemicznej został zniwelowany poprzez niskobiałkową dietę. Okazało się, iż białko w diecie ma tak silne działanie, że zmieniając jego ilość w pożywieniu, możemy „włączać i wyłączać” rozwój nowotworów.

Co więcej, chorujące szczury karmiono taką ilością białka, jaką zazwyczaj spożywają ludzie. Specjalnie nie stosowaliśmy wyższych dawek, jak często robi się w badaniach nad rakiem, analizujących wpływ substancji toksycznych.

Ale to nie wszystko. Odkryliśmy, że nie każdy rodzaj białka działa w ten sposób. Które białka stale i silnie pobudzały rozwój nowotworów? Kazeina, stanowiąca 87% białek mleka, sprzyjała rozwojowi nowotworu w każdym jego stadium. A który rodzaj białka nie powiększał ryzyka rozwoju nowotworów, nawet przy wysokim spożyciu? Bezpieczne okazały się białka pochodzenia roślinnego, w tym białka pszenicy i sojowe. Wnioski z tych badań ostatecznie musiały podważyć założenia i opinie, do których byłem przez lata bardzo przywiązany.

Te badania doświadczalne na zwierzętach nie skończyły się w tamtym momencie. Zacząłem prowadzić zakrojone na

szeroką skalę, kompleksowe badania nad diety, stylem życia i zachorowalnością u ludzi. W historii medycyny eksperimentalnej były to najobszerniejsze badania, jakie kiedykolwiek przeprowadzono na ludziach. Stanowiły one wspólne przedsięwzięcie naukowe Uniwersytetu Cornell'a, uniwersytetu w Oxfordzie i Chińskiej Akademii Medycyny Prewencyjnej. „New York Times” nazwał to badanie „Grand Prix epidemiologii”. Obejmowało ono obserwację zachorowalności w powiązaniu z czynnikami żywieniowymi i stylem życia w wiejskich rejonach Chin, a później w Tajwanie. Projekt ten jest bardziej znany pod nazwą „badanie chińskie”. Jego efektem jest wskazanie ponad 8000 istotnych powiązań pomiędzy różnymi składnikami diety i zachorowalnością!

To, co było charakterystyczne dla tego badania, to fakt, że spośród licznych współzależności między sposobem

odżywiania się a zachorowalnością, wiele wskazywało na to samo odkrycie: ludzie, którzy spożywali najwięcej żywności pochodzenia zwierzęcego, najczęściej padali na najwięcej chorób przewlekłych. Nawet spożycie stosunkowo niedużej ilości produktów pochodzenia zwierzęcego miało negatywne skutki. Ludzie, których dieta oparta była na produktach roślinnych, byli najzdrowsi i nie cierpieli na choroby przewlekłe. Nasze odkrycia nie mogły zostać zignorowane. Wyniki zarówno początkowych, przeprowadzanych na zwierzętach, badań dotyczących oddziaływania białka zwierzęcego, jak i szeroko zakrojonych badań nad sposobem odżywiania się ludzi, okazały się spójne. Konsekwencje spożywania składników odżywczych pochodzenia zwierzęcego lub roślinnego były znaczaco różne.

Nie zaprzestałem swoich poszukiwań naukowych na ten temat i nie spocząłem na laurach, opierając się na wnioskach z

naszego badania na zwierzętach i na szerokiej obserwacji populacji chińskiej, niezależnie od tego, jak wielkie wrażenie robiły te badania. Zebrałem opracowania badawcze innych naukowców i klinicystów. Wyniki ich badań okazały się najbardziej fascynującymi na przestrzeni ostatnich pięćdziesięciu lat.

Te odkrycia – o których więcej w drugiej części książki – pokazują, że choroby serca, cukrzyca i otyłość mogą ustąpić, jeśli zastosuje się zdrową dietę. Inne opracowania w przekonujący sposób dowodzą, że dietą można wpływać na różne rodzaje nowotworów, rozwój chorób autoimmunologicznych, zdrowie kości i nerek, choroby oczu i układu nerwowego osób starszych (np. zaburzenia poznawcze i choroba Alzheimera). Co najważniejsze, dieta, która przyczyniała się do ustąpienia tych chorób lub im zapobiegała, była tą samą dietą opartą na pełnych ziarnach zbóż, która w moim badaniu doświadczalnym oraz w badaniu chińskim

okazała się optymalna dla zdrowia. Wyniki są spójne.

Jednak mimo wagi tych informacji i nadziei, jakie wzbudzają, oraz pomimo palącej potrzeby zrozumienia związku między sposobem żywienia i zdrowiem, ludzie nadal są zagubieni. Mam przyjaciół z chorobą układu krążenia, którzy są zrezygnowani i smutni, bo uważają, że mogą uniknąć choroby. Rozmawiałem z kobietami, które są tak przerażone perspektywą raka piersi, że chcieliby usunąć chirurgicznie swoje oraz córek, jak gdyby był to jedyny sposób na zmniejszenie ryzyka wystąpienia nowotworu. Poznałem wiele przygnębionych i chorych osób, niewiedzących, co zrobić, aby chronić swoje zdrowie.

Amerykanie mają mętlik w głowie. Wiesz dlaczego? Wyczerpującą odpowiedź znajdziesz w czwartej części książki. Teraz powiem tylko, że ma to związek z tym, w jaki sposób opracowuje się i rozpowszechnia

informacje na temat zdrowia oraz kto kontroluje te procesy. Wiem, jak naprawdę się to odbywa, ponieważ osobiście poznałem kulisy tworzenia informacji na temat zdrowia – i jestem gotów powiedzieć światu, co jest nie tak z tym systemem. Zatarły się granice pomiędzy rządem, przemysłem, nauką i medycyną. Chęć zysku zdominowała promowanie zdrowia. Problemy tego systemu to nie korupcja w stylu hollywoodzkim. Są one o wiele bardziej subtelne, a zarazem bardziej niebezpieczne. Skutkują mnóstwem błędnych informacji, za które przeciętni amerykańscy konsumenci płacą podwójnie. Społeczeństwo ponosi koszty najpierw w postaci podatków, przeznaczanych po części na badania, a następnie w formie ubezpieczenia zdrowotnego, aby leczyć choroby, którym w większości można zapobiegać.

Ta właśnie opowieść – zaczynająca się w gospodarstwie, w którym się wychowałem, a

kończącą się na nowym sposobie rozumienia związków między odżywianiem a zdrowiem – jest tematem tej książki. Sześć lat temu na Uniwersytecie Cornell zorganizowałem zajęcia na temat żywienia wegetariańskiego. Był to pierwszy taki kurs na amerykańskim uniwersytecie i odniósł sukces o wiele większy, niż się spodziewałem. Skoncentrowałem się na korzyściach zdrowotnych diety roślinnej. Po czasie spędzonym w MIT i Virginia Tech, a następnie po powrocie do Cornell trzydzieści lat temu, byłem odpowiedzialny za stworzenie zaawansowanego kursu z odżywiania, łączącego elementy chemii, biochemii, fizjologii i toksykologii.

Jednak dopiero teraz, po czterdziestu latach prowadzenia badań naukowych, nauczania i tworzenia strategii zdrowotnej na najwyższych szczeblach, czuję, że mogę połączyć te dziedziny w postaci mojej historii. Wielu uczestników moich obecnych zajęć mówi mi pod koniec semestru, że ich

życie zmieniło się na lepsze. W taki sam sposób mam zamiar wpływać na ciebie. Mam nadzieję, że twoje życie również się zmieni.

*Massachusetts Institute of Technology – prestiżowa amerykańska wyższa uczelnia techniczna (wszystkie przypisy oznaczone gwiazdką pochodzą od tłumacza lub redakcji wydania polskiego).

CZĘŚĆ I

**BADANIE
CHIŃSKIE**

1

Stajemy przed problemem, potrzebujemy rozwiązań

*Jak ktoś, kto nie zna się na pożywieniu,
może zrozumieć choroby człowieka?*

Hipokrates, ojciec medycyny (460–357
p.n.e.)

W SŁONECZNY PORANEK 1946 roku, kiedy lato chyliło się ku końcowi, a jesień nie mogła doczekać się swojego początku, na farmie mlecznej mojej rodziny panowała cisza. Nie było słyszać ryku przejeżdżających samochodów ani samolotów nad głowami. Tylko cisza. Oczywiście, śpiewały ptaki, a krowy i koguty wtrącały się raz na jakiś czas, ale te odgłosy po prostu wypełniały ciszę i spokój.

Gdy stałem w naszej stodole i obserwowałem promienie słońca wpadające przez uchylone, intensywnie brązowe drzwi, czułem się szczęśliwym dwunastolatkiem. Właśnie skończyłem duże wiejskie śniadanie, składające się z jajek, bekonu, kiełbasy i smażonych ziemniaków z szynką, popitych kilkoma szklankami pełnotłustego mleka. Moja mama ugotowała fantastyczny posiłek. Mój apetyt rósł od 4.30 rano, kiedy to wstałem, aby wydoić krowy z moim ojcem Tomem i bratem Jackiem.

Mój czterdziestopięcioletni ojciec stał ze mną w słońcu. Otworzył dwudziestokilogramowy worek nasion lucerny, wysypał zawartość na drewnianą podłogę stodoły, a następnie otworzył pudełko, w którym znajdował się drobny czarny proszek. Tłumaczył mi i bratu, że ten proszek to bakterie, które pomogą lucernie rosnąć. Przyczepią się do nasion i na całe życie staną się częścią korzeni rosnącej rośliny. Mój ojciec, mający

za sobą tylko dwa lata edukacji, był dumny z tego, że wiedział, iż bakterie pomagały lucernie przekształcać azot z powietrza w białko. Tłumaczył nam, że białko jest dobre dla krów. Nasza praca tego ranka polegała więc na wymieszaniu bakterii i nasion lucerny przed zasianiem. Moja wrodzona ciekawość kazała mi spytać ojca, dlaczego i w jaki sposób działały te bakterie. Był zadowolony, że mógł mi to wyjaśnić, a ja byłem zadowolony, że mogłem to usłyszeć. Dla chłopca z gospodarstwa była to ważna wiedza.

Siedemnaście lat później, w 1963 roku, mój ojciec przeżył pierwszy zawał. Miał wtedy sześćdziesiąt jeden lat. W wieku siedemdziesięciu lat zmarł na rozległy wylew. Byłem załamany. Mój ojciec, który zawsze był przy mnie i moim rodzeństwie na cichej wsi i nauczył nas tylu ważnych dla mnie do dziś rzeczy, nie żył.

Teraz, po dekadach spędzonych na prowadzeniu badań nad związkami

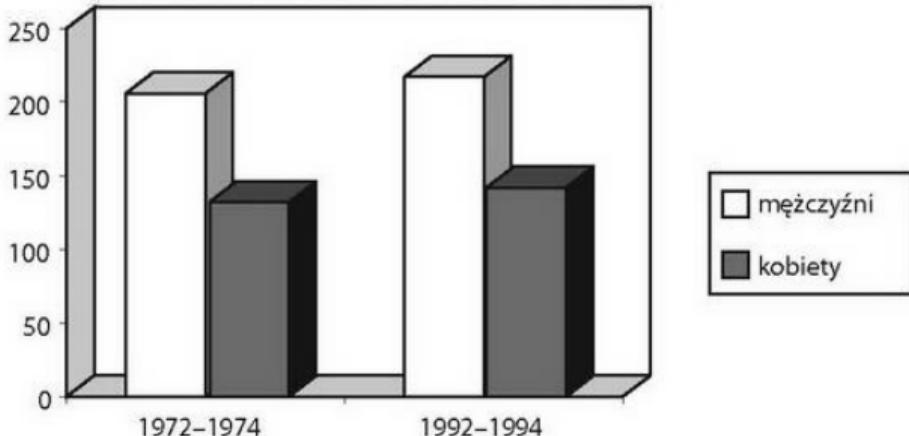
odżywiania i zdrowia, wiem, że można zapobiegać chorobie serca, która zabiła mojego ojca, a nawet ją cofać. Zdrowie naczyniowe (tętnic i serca) można sobie zapewnić bez zagrażającej życiu operacji oraz potencjalnie zabójczych leków. Wystarczy po prostu jeść właściwą żywność.

To historia o tym, jak pokarm może zmienić nasze życie. Jako nauczyciel i badacz poświęciłem wiele czasu na poszukiwania odpowiedzi na pytanie, czemu jedni chorują często, a inni bardzo rzadko. Teraz już wiem, że ma to związek z odżywianiem się. Ta wiedza nie mogła się pojawić w lepszym momencie. Nasz system opieki zdrowotnej kosztuje za dużo, wyklucza zbyt wielu ludzi i ani nie promuje zdrowia, ani nie zapobiega chorobom. O tym, jak można rozwiązać ten problem, napisano setki stron, jednak znaczącego postępu jak na razie nie widać.

KOMU CHOROBĘ?

Jeśli jesteś mężczyzną mieszkającym w Stanach Zjednoczonych, twoje ryzyko zachorowania na raka, według American Cancer Society, wynosi 47%. Jeśli jesteś kobietą, twoja sytuacja wygląda nieco lepiej, ale prawdopodobieństwo wciąż wynosi 38%. Współczynnik umieralności z powodu nowotworów jest w Stanach jednym z najwyższych na świecie i niestety w dalszym ciągu rośnie (ryc. 1.1). Pomimo trzydziestu lat intensywnie finansowanej wojny z rakiem, poczyniliśmy małe postępy.

Ryc. 1.1. Wskaźnik umieralności na raka (na 100 tys. ludzi)¹

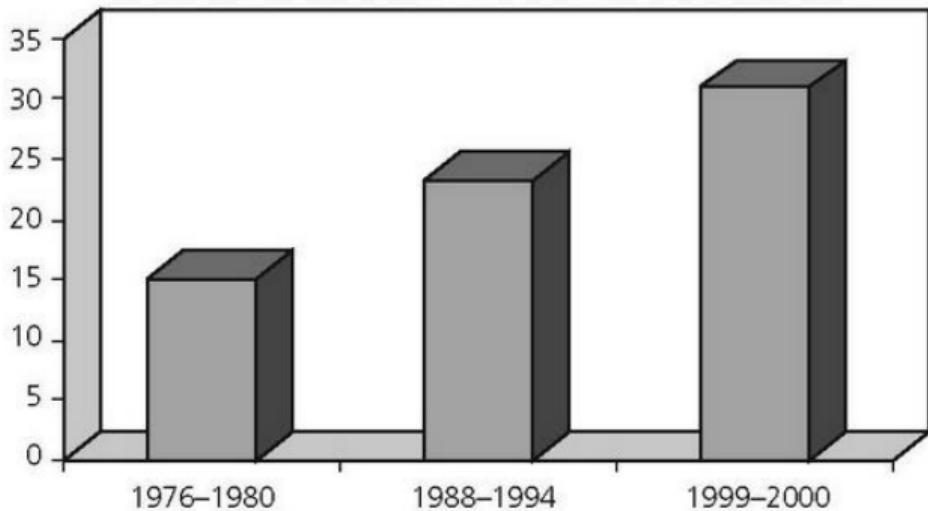


Wbrew obiegowej opinii nowotwór nie jest czymś naturalnym. Zdrowy tryb życia i zdrowe odżywianie mogą zapobiec większości nowotworów w Stanach Zjednoczonych. Jesień życia może i powinna być przyjemna oraz spokojna.

Nowotwór jednak stanowi tylko jedną z chorób i przyczyn śmierci w Stanach Zjednoczonych. Na przykład, Amerykanie stają się najczęściej ludźmi na ziemi. Już teraz liczba osób z nadwagą jest dużo większa niż tych o zdrowej masie ciała. Jak pokazuje ryc.

70/123
1.2, liczba ludzi z nadwagą rośnie w zawrotnym tempie².

Ryc. 1.2. Odsetek osób otyłych w całej populacji²



Według National Center for Health Statistics (Narodowe Centrum Statystyki Zdrowia) prawie jedna trzecia dorosłych powyżej dwudziestego roku życia w tym kraju ma dużą nadwagę³! Osobę uznaje się za otyłą, jeśli jej waga przekracza o 30% wagę uznaną za zdrową dla osoby w tym wieku.

Równie przerażające tendencje można zaobserwować u zaledwie dwuletnich dzieci³.

Jednakże nowotwory i otyłość to nie jedynie choroby, które rzucają cień na zdrowie Amerykanów. Na niespotykaną dotąd skalę wzrosła liczba zachorowań na cukrzycę. Obecnie cierpi na nią jeden na trzynastu Amerykanów. Jeśli nie docenimy znaczenia diety, cukrzyca rozwinie się u kolejnych milionów nieświadomych osób. A jej konsekwencjami mogą być: utrata wzroku, amputacja kończyn, choroba sercowonaczyniowa, choroby nerek oraz przedwczesna śmierć. Pomimo tego fast foody serwujące dania o bardzo małej wartości odżywczej znajdują się w prawie każdym mieście. Jadamy poza domem częściej niż kiedykolwiek wcześniej⁴, a szybkość stała się ważniejsza niż jakość. Ponieważ spędzamy coraz więcej czasu, oglądając telewizję, grając w gry multimedialne i korzystając z komputera, jesteśmy mniej aktywni fizycznie.

Tab. 1.1. Czym jest otyłość (u obu płci)?

Wzrost (w cm)	Nadwaga (w kg)
152	69
157	74
162	79
167	84
172	89
177	95
182	100
187	105

Zarówno cukrzyca, jak i otyłość są tylko symptomami ogólnie słabej kondycji zdrowotnej. Rzadko istnieją w oderwaniu od innych chorób i często stanowią zapowiedź głębszych, poważniejszych problemów zdrowotnych, takich jak choroby naczyniowe, nowotwory i wylew. Dwie najbardziej przerażające statystyki pokazują, że w ciągu niemal dziesięciu lat liczba trzydziestolatków z cukrzycą wzrosła o 70%, a przez ostatnie trzy dekady liczba otyłych prawie się podwoiła. Tak niebywale szybki wzrost zachorowań na te nietypowe dla Amerykanów w młodym i

średnim wieku choroby jest alarmujący i zapowiada katastrofę zdrowotną w nadchodzących dziesięcioleciach. Dla systemu opieki zdrowotnej może się ona okazać ciężarem nie do uniesienia.

Statystyki dotyczące cukrzycy

Wzrost występowania w latach 1990–1998 (w %)⁵:
30–39 lat (70%) • 40–49 lat (40%) • 50–59 lat (31%)

Procent cukrzyków, którzy nie zdają sobie sprawy ze swojej choroby⁶: 34%

Skutki cukrzycy⁶: choroba niedokrwienienna serca i wylew, utrata wzroku, choroby nerek, degeneracja systemu nerwowego, choroby zębów, amputacja kończyn

Rocznne koszty związane z cukrzycą⁷: 98 mld USD

Jednak to nie otyłość, cukrzyca czy nowotwór jest największym zabójcą w naszej kulturze. To choroby układu krążenia. Zabiją one jednego na trzech Amerykanów. Według American Heart Association (AHA; Amerykańskiego Stowarzyszenia Kardiologicznego) ponad 60 mln Amerykanów cierpi na jedną z postaci choroby układu krążenia, w tym wysokie ciśnienie, zawał czy chorobę

wieńcową. Tak jak ja, bez wątpienia znasz kogoś, kto zmarł z powodu choroby układu krążenia. Ale od czasu gdy mój ojciec zmarł na zawał ponad trzydzieści lat temu, znacznie pogłębiła się nasza wiedza na temat tej choroby. Według najnowszych, zadziwiających odkryć chorobom układu krążenia możemy zapobiec, a nawet je cofnąć, jeśli będziemy stosować zdrową dietę^{9, 10}. Ludzie, którzy z powodu ciężkiej dusznicy bolesnej nie są w stanie wykonać nawet najbardziej podstawowych czynności, mogą rozpocząć nowe życie, po prostu zmieniając dietę. Akceptując tę rewolucyjną wiedzę, moglibyśmy wspólnie pokonać najniebezpieczniejszą chorobę w tym kraju.

UPS... WCALE NIE CHCIELIŚMY!

Ponieważ coraz więcej Amerykanów pada ofiarą chorób chronicznych, mamy nadzieję, że szpitale i lekarze będą robić wszystko, aby

nam pomóc. Niestety, zarówno w gazetach, jak i sądach można spotkać się z mnóstwem opisów przypadków, które pokazują, że niewłaściwa opieka stała się normą.

„Journal of the American Medical Association” (JAMA), jedno z najbardziej uznanych czasopism, reprezentujących środowisko medyczne, opublikował artykuł lekarza medycyny, Barbary Starfield. Według niej błęd lekarski, źle przepisane leki i niekorzystne skutki operacji lub stosowania leków zabijają 225,4 tys. ludzi rocznie (tab. 1.3)¹¹. To oznacza, że nasz system opieki zdrowotnej jest trzecim głównym powodem śmierci w Stanach Zjednoczonych, tuż za nowotworem i chorobami układu krążenia (tab. 1.2)¹².

Tab. 1.2. Główne przyczyny śmierci¹²

Przyczyna zgonów	Zgony
choroby układu krążenia	710 760
rak (nowotwór złośliwy)	553 091
opieka medyczna ¹¹	225 400
wylew (udar mózgu)	167 661
przewlekłe choroby układu oddechowego	122 009
wypadki	97 900
cukrzyca typu 1	69 301
grypa i zapalenie płuc	65 313
choroba Alzheimera	49 558

Największą grupę stanowią jednak hospitalizowani pacjenci umierający z powodu „szkodliwych, niezamierzonych i niepożądanego skutków leku”¹⁵, co zdarza się nawet przy prawidłowych dawkach¹⁶. Nawet gdy stosowane są dopuszczone do obrotu środki i poprawne procedury medyczne, każdego roku ponad 100 tys. osób umiera w wyniku ubocznego działania „leków”¹⁵. Nawiąsem mówiąc, ten sam raport, w którym podsumowano i przeanalizowano trzydzieści dziewięć osobnych badań, podkreślał, że prawie 7% (jeden na piętnastu) hospitalizowanych pacjentów doświadcza poważnej,

//133

szkodliwej reakcji na leki; takiej, która „wymaga hospitalizacji, przedłuża pobyt w szpitalu, trwale okalecza lub powoduje śmierć”¹⁵. Wszyscy oni zażywali lekarstwa według zaleceń. Ta liczba nie zawiera dziesiątek tysięcy osób cierpiących z powodu niewłaściwego podawania i stosowania leków. Nie obejmuje również niepożądanego działania leków, określano jako „możliwe” efekty uboczne. Ponadto nie dotyczy środków, które okazały się nieskuteczne. Innymi słowy, jeden na piętnaście to zanóżona liczba¹⁵.

Tab. 1.3. Śmierć z winy służby zdrowia¹¹

Liczba Amerykanów, którzy co roku umierają z powodu:	
błędów medycznych ¹³	7 400
niepotrzebnej operacji ¹⁴	12 000
innych pomyłek, których można było uniknąć, w szpitalach ¹¹	20 000
chorób rozwiniętych w szpitalu ¹¹	80 000
niepożądanego działania leków ¹⁵	106 000

Gdyby środowisko medyczne lepiej rozumiało zasady odżywiania oraz doceniało wartość profilaktyki i medycyny naturalnej, na ostatnim etapie choroby nie faszerowalibyśmy się tak wieloma toksycznymi, potencjalnie zabójczymi lekami. Nie szukalibyśmy gorączkowo nowych lekarstw, które zazwyczaj zwalczają tylko objawy, a nie podstawową przyczynę chorób. Nie wydawalibyśmy pieniędzy na rozwój, patenty i reklamę magicznych leków, które zwykle przysparzają problemów zdrowotnych. Obecny system nie spełnia swoich obietnic. Czas zmienić sposób myślenia na taki, który ułatwi właściwe zrozumienie i stosowanie zdrowego odżywiania.

Często myślę o tym problemie i przeraja mnie to, że Amerykanie umierają przedwcześnie, niepotrzebnie cierpią i ponoszą olbrzymie koszty.

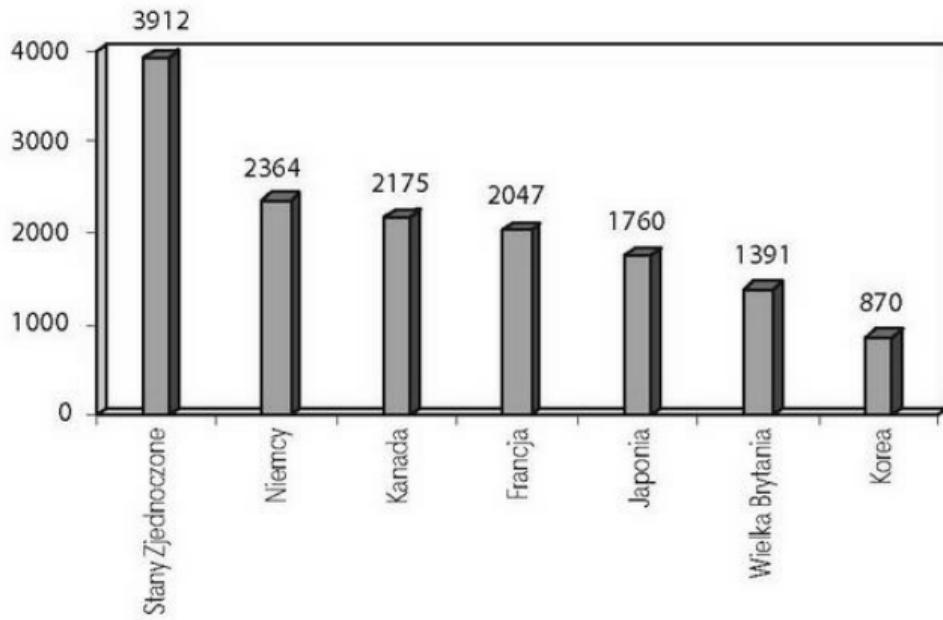
DROGI GRÓB

Za swoje zdrowie płacimy więcej niż jakiekolwiek inne państwo na świecie (ryc. 1.3).

W 1997 roku wydaliśmy na opiekę zdrowotną ponad 1 bln dolarów¹⁷. Prawda jest taka, że koszty naszego „zdrowia” wymykają się spod kontroli tak bardzo, że Health Care Financing Administration (Administracja ds. Finansowania Opieki Zdrowotnej) przewidziała, iż w 2030 roku nasz system będzie kosztował 16 bln dolarów¹⁷. Koszty pozostały w tyle inflację tak bardzo, że obecnie na opiekę zdrowotną przeznaczany jest jeden na siedem dolarów zarobionych przez gospodarkę (ryc. 1.4). W ciągu niecałych czterdziestu lat wydatki wzrosły o prawie 300%, jako część PKB! Co więc dają nam te wszystkie dodatkowe fundusze? Czy zapewniają nam zdrowie? Według mnie nie. I wielu poważnych ekspertów się ze mną zgodzi.

80/123

Ryc. 1.3. Wydatki na służbę zdrowia na osobę w 1997 roku (w USD)¹⁹



Niedawno na podstawie szesnastu różnych wskaźników skuteczności opieki zdrowotnej porównano stan zdrowia mieszkańców dwunastu krajów, w tym Stanów Zjednoczonych, Kanady, Australii i państw zachodnioeuropejskich¹⁹. Kraje te wydają na opiekę zdrowotną *per capita* średnio połowę tego, co Stany Zjednoczone.

Można by więc sądzić, że jakość naszego systemu jest wyższa. Niestety, w tej grupie system amerykański plasuje się wśród najgorszych¹¹. W innej analizie Światowa Organizacja Zdrowia umieściła Stany Zjednoczone na trzydziestym siódmym miejscu w rankingu światowych systemów opieki zdrowotnej²⁰. Jak widać, nasz system nie jest najlepszy na świecie, pomimo że wydajemy na niego o wiele więcej niż inni.

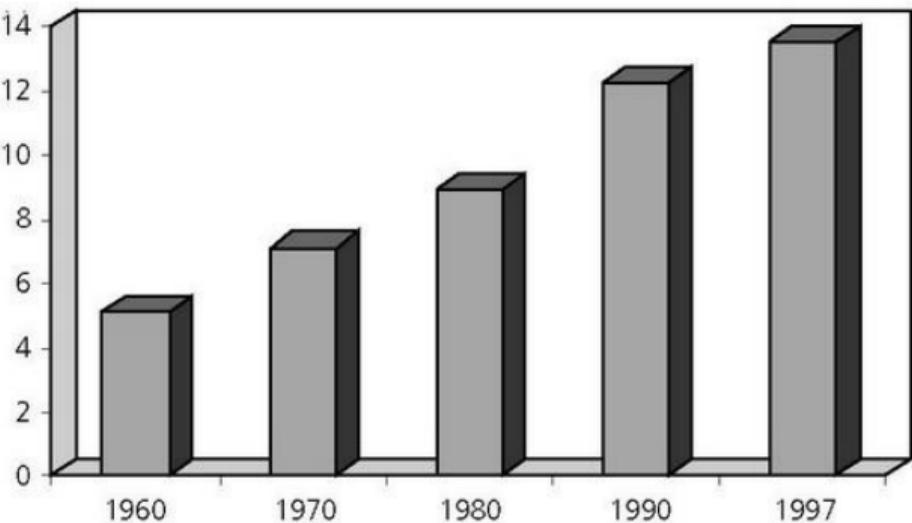
W Stanach Zjednoczonych zbyt często decyzja lekarza dotycząca leczenia podyktowana jest względami finansowymi, a nie zdrowiem pacjenta. Wydaje mi się, że konsekwencje braku ubezpieczenia zdrowotnego nigdy wcześniej nie były tak groźne, zważywszy, iż prawie 44 mln Amerykanów nie posiada ubezpieczenia²¹. To, że wydajemy na opiekę zdrowotną więcej niż jakiekolwiek inne państwo na tej planecie, a równocześnie dziesiątki milionów obywateli nie mają

89/123

dostępu do podstawowej opieki, jest dla mnie nie do przyjęcia.

Patrząc z trzech różnych perspektyw – zapobiegania chorobom, skuteczności opieki medycznej oraz gospodarki – nasz system zdrowotny naprawdę przeżywa trudności. Jednakże przywoływanie surowych statystyk nie wystarcza, aby opisać problem. Wiele osób przeżyło w szpitalach czy hospicjach bolesne chwile, patrząc, jak choroba niszczy ich bliskich. Być może sam byłeś pacjentem i wiesz z pierwszej ręki, jak słabo system czasami funkcjonuje. Czyż nie jest to paradoksalne, że system, który ma nas chronić, często nas krzywdzi?

Ryc. 1.4. Procent PKB przeznaczany w Stanach Zjednoczonych na służbę zdrowia^{17, 18}



ABY ZMNIEJSZYĆ CHAOS

Amerykanie muszą poznać prawdę. Muszą dowiedzieć się, co odkryliśmy w trakcie naszych badań. Dlaczego niepotrzebnie zapadają na choroby, czemu wielu z nich umiera przedwcześnie pomimo milionów dolarów, jakie wydaje na badania. Ironia polega na tym, że rozwiązanie jest proste i tanie. Odpowiedzią na amerykański

84/1233

kryzys zdrowia jest żywność, jaką każdy z nas codziennie wybiera.

Wielu z nas mylnie sądzi, że świetnie zna się na odżywianiu. Stosujemy coraz to nowe diety cud. Gardzimy tłuszczami nasyconymi, masłem i węglowodanami, a zaprzyjaźniamy się z witaminą E, suplementami wapnia, aspiryną lub cynkiem; koncentrujemy naszą energię i wysiłki na ścisłe określonych składnikach jedzenia, tak jakby w tym tkwił sekret zdrowia. Zbyt często moda przesłania zdrowy rozsądek. Być może pamiętasz białkową dietę cud, która stała się szalenie popularna pod koniec lat 70. XX wieku. Polegała ona na zastępowaniu prawdziwej żywności koktajlami białkowymi, co miało umożliwić zrzucenie zbędnych kilogramów. W bardzo krótkim czasie z powodu tej diety zmarło prawie sześćdziesiąt kobiet. Ostatnio miliony ludzi przeszło na wysokobiałkowe i wysoko tłuszczowe żywienie, oparte na zaleceniach dietetycznych Atkinса czy na diecie South

Beach. Istnieje coraz więcej dowodów na to, że współczesne białkowe mody powodują wiele niebezpiecznych problemów zdrowotnych. To, czego nie wiemy lub czego nie zumiemy o żywieniu, może nam zagrażać.

Walczę z tymi błędnymi przekonaniami opinii publicznej od ponad dwudziestu lat. W 1988 roku U.S. Senate Governmental Affairs Committee (Komisja Senacka Rządu Stanów Zjednoczonych), której przewodził senator John Glenn, poprosiła mnie, abym przedstawił swoją opinię o tym, dlaczego społeczeństwo jest tak zdezorientowane w kwestii diety i odżywiania. Uważnie przyjrzałem się temu problemowi i z całą pewnością mogę stwierdzić, że jednym ze źródeł zamieszania jesteśmy my, naukowcy. Zbyt często skupiamy się na szczegółach, ignorując szerszy kontekst. Na przykład koncentrujemy się tylko na jednym składniku odżywczym, czy to na witaminie A i jej roli w zapobieganiu nowotworom, czy to na witaminie E i jej roli

w zapobieganiu atakom serca. Przesadnie upraszczamy i zapominamy o nieskończonej złożoności natury. Nierzadko badanie biochemicznych mikroskładników żywności i próba wyciągnięcia szerszych wniosków na temat odżywiania i zdrowia dają sprzeczne rezultaty, a te z kolei dezorientują naukowców, polityków, a także społeczeństwo.

INNY RODZAJ RECEPTY

Większość autorów najlepiej sprzedających się książek o „odżywianiu” zarzeka się, że są badaczami. Jednak nie wydaje mi się, aby ich „badania” oznaczały autentyczne, profesjonalnie zaprojektowane eksperymenty. To znaczy, że nie przygotowywali ani nie prowadzili eksperymentów pod badawczym spojrzeniem specjalistów. Nie mają żadnych albo mają zaledwie kilka recenzowanych publikacji w czasopismach naukowych; nie posiadają praktycznie żadnego formalnego wykształcenia w zakresie nauki o żywieniu;

nie należą do żadnego profesjonalnego towarzystwa badawczego; nie byli nigdy recenzentami naukowymi. Mimo to nierzadko tworzą bardzo lukratywne projekty i produkty, dzięki którym do ich kieszeni trafiają pieniądze, a ich czytelnicy pozostawiani są z kolejną krótkookresową i bezużyteczną dietą cud.

Jeśli nie jest ci obcy dział książek „o zdrowiu” w najbliższej księgarni, z pewnością słyszałeś o *Nowej rewolucyjnej diecie doktora Atkinsa*, *Diecie South Beach*, *Żyj bez cukru*, *Jedz zgodnie ze swoją grupą krwi lub The Zone (Dieta strefowa)*. Za sprawą tych książek wiedza o zdrowiu stała się jeszcze bardziej zagmatwana, skomplikowana i koniec końców bardziej nieuchwytna. Jeśli nie cierpisz na mdłości ani zaparcia, ani nie zagłodziłeś się, stosując te doraźne plany żywieniowe, na pewno kręci ci się w głowie od ciągłego przeliczania kalorii i mierzenia, ile gramów węglowodanów, białek i tłuszczyw

zawiera posiłek. Zastanawiasz się, co jest głównym winowajcą. Tłuszcz? Węglowodany? Jaki stosunek składników odżywczych zapewnia największą utratę masy ciała? Czy warzywa kapustowe są dobre dla twojej grupy krwi? Czy zażywasz odpowiednie suplementy? Ile witaminy C potrzebujesz każdego dnia? Czy jesteś na etapie ketozy? Ilu gramów białka dostarczyć organizmowi?

Wiesz już, o co chodzi. To nie wyjdzie ci na zdrowie. To diety cud, które w najbardziej szkodliwy sposób łączą medycynę, naukę i popularne media.

Jeśli szukasz dwutygodniowego menu obiecującego zrzucenie zbędnych kilogramów, to nie jest to książka dla ciebie. Apeluję do twojej inteligencji, nie do umiejętności stosowania się do przepisów kulinarnych czy jadłospisów. Chcę ci pokazać dużo korzystniejszy sposób patrzenia na zdrowie. Mam receptę na poprawę twojego zdrowia. Jest prosta, łatwa do przestrzegania

i przynosi dużo większe korzyści niż jakikolwiek lek czy operacja; co więcej, nie wiążą się z nią niepożądane skutki uboczne. Ta recepta to nie jest zwykłe menu; nie wymaga codziennego rozrysowywania wykresów czy liczenia kalorii; nie istnieje po to, aby służyć moim korzyściom finansowym. Co najważniejsze, wspierają ją dowody naukowe.

Jaka jest więc moja recepta na dobre zdrowie? W skrócie, chodzi o dostarczanie różnorodnych korzyści zdrowotnych dzięki spożywaniu produktów roślinnych oraz unikanie olbrzymich zagrożeń dla zdrowia spowodowanych nadmiernym spożywaniem produktów pochodzenia zwierzęcego, w tym wszystkich rodzajów mięsa, nabiału i jaj. Szukając dowodów na potwierdzenie wartości diety roślinnej, nie kierowałem się żadnymi założeniami filozoficznymi czy innymi. Wręcz przeciwnie, byłem kochającym mięso hodowcą krów mlecznych

i naukowcem, przedstawicielem „establishmentu”. Miałem nawet w zwyczaju biadolić nad poglądami wegetarian, gdy wykładałem biochemię żywienia studentom policealnej szkoły medycznej.

Chciałbym wyjaśnić w jak najbardziej przystępny sposób naukowe podstawy moich poglądów. Zmiana zachowań żywieniowych będzie możliwa tylko wtedy, gdy ludzie uwierzą w dowody i doświadczą korzyści. Na decyzje dotyczące żywienia składa się wiele czynników, a wzgłydy zdrowotne to tylko jeden z nich. Moim zadaniem jest jedynie zrozumiałe przedstawienie dowodów naukowych. Reszta należy do ciebie.

Swoje poglądy wypracowałem na podstawie wieloletnich badań analitycznych, obserwacji i pomiarów. Nie jest to wiedza iluzoryczna, hipotetyczna czy niesprawdzona – pochodzi z obiektywnych dowodów naukowych. To rodzaj nauki, której pierwszym orędownikiem 2400 lat temu był

Hipokrates, ojciec medycyny; powiedział on: Istnieją dwie rzeczy: wiedzieć i wierzyć, że się wie. Wiedza to nauka. Wiara w to, że się wie, to ignorancja. Moim zamiarem jest pokazanie wam tego, co ja sam wiem.

Wiele dowodów uzyskałem podczas badań populacyjnych, które przeprowadziłem z moimi studentami i kolegami z zespołu badawczego. Badania te miały odmienią konstrukcję eksperymentalną i różne cele. Obejmowały: badania dotyczące raka wątroby u filipińskich dzieci i spożywania przez nie mykotoksyny: aflatoksyny^{22, 23}; narodowy program tworzenia ośrodków samopomocy dla niedożywionych filipińskich dzieci w wieku przedszkolnym²⁴; badanie czynników żywieniowych mających wpływ na gęstość kości i osteoporozę u 800 kobiet w Chinach^{25–27}; badanie biomarkerów wskazujących na proces rozwoju raka piersi^{28, 29}; ogólnonarodowe, epidemiologiczne badanie czynników dietetycznych i stylu

życia, w powiązaniu ze śmiertelnością z powodu chorób w 170 wioskach w Chinach i Tajwanie (znane pod nazwą badania chińskiego)^{30–33}.

Badania te obejmowały różne obszary i dotyczyły chorób, które – jak się uważa – mają związek z żywieniem, dzięki czemu mieliśmy okazję dokładniej przeanalizować zależności między dietą a chorobami. Badanie chińskie, któremu przewodziłem, rozpoczęło się w 1983 roku i nadal trwa.

Dodatkowo przez dwadzieścia siedem lat prowadziłem program badań doświadczalnych na zwierzętach. Rozpoczął się on pod koniec lat 60. XX wieku i finansowany był przez National Institutes of Health (NIH). Badaliśmy wnikliwie związki między składem diety a nowotworami. Nasze odkrycia, które opublikowaliśmy w renomowanych czasopismach naukowych, podawały w wątpliwość najbardziej podstawowe założenia dotyczące przyczyn rozwoju nowotworów.

98/123

Moi koledzy i ja łącznie otrzymaliśmy środki finansowe na siedemdziesiąt cztery lata badań. Innymi słowy, ponieważ prowadziliśmy jednocześnie więcej niż jeden program badawczy, w niecałe trzydzieści pięć lat zdołaliśmy przeprowadzić badania naukowe warte subwencji na siedemdziesiąt cztery lata. Na podstawie tych badań opracowałem samodzielnie bądź we współpracy z innymi badaczami ponad 350 publikacji naukowych. Za te liczne i długie badania ja, moi studenci i koledzy otrzymaliśmy wiele nagród. Były to m.in.: nagroda American Institute for Cancer Research w 1998 roku za życie wypełnione ważnymi osiągnięciami w badaniach naukowych (...) dotyczących diety, odżywiania i nowotworów; nagroda z 1998 roku przyznana przez magazyn „Self” dla 25 Najbardziej Wpływowych Osób w dziedzinie Odżywiania; nagroda naukowa imienia Burtona Kallmana przyznana w 2004 roku przez Natural Nutrition Food Association

(Stowarzyszenie Naturalnej Żywności). Ponadto byliśmy zapraszani w celu wygłoszenia wykładów w instytucjach naukowych i medycznych w ponad czterdziestu stanach USA i innych krajach, co potwierdza zainteresowanie środowiska naukowego wynikami naszych badań. Moje wystąpienia przed komisjami kongresowymi i federalnymi oraz agencjami stanowymi również świadczą o znacznym zainteresowaniu opinii publicznej. Częścią naszej aktywności były również: wywiady w programie *McNeil-Lehrer News Hour* i co najmniej dwudziestu pięciu innych programach telewizyjnych, szerokie artykuły w „USA Today”, „New York Times” oraz „Saturday Evening Post”, a także szeroko reklamowane telewizyjne programy dokumentalne na temat naszej pracy.

OBIETNICA PRZYSZŁOŚCI

Przez cały ten czas widziałem, że korzyści z diety opartej na produktach roślinnych są

rozległe i bardziej imponujące niż skutki jakichkolwiek leków czy zabiegów chirurgicznych. Można zapobiegać chorobom układu krążenia, nowotworom, cukrzycy, wylewom, nadciśnieniu, artretyzmowi, zaćmie, chorobie Alzheimera, impotencji i wielu innym przewlekłym chorobom niezakaźnym. Te choroby, które na ogół pojawiają się wraz ze stopniowym starzeniem się i zanikaniem tkanek, zabijają większość z nas przedwcześnie.

Ponadto istnieją już przekonujące dowody na to, że zaawansowana choroba układu krążenia, nowotwory pewnych typów nawet na stosunkowo zaawansowanym etapie rozwoju, cukrzyca i kilka innych chorób zwydrodnieniowych mogą ustąpić pod wpływem właściwej diety. Pamiętam, że moi przełożeni z dużym oporem przyjmowali dowody na to, że poprzez odpowiednie odżywianie można zapobiegać na przykład chorobom układu krążenia. Kategorycznie

sprzeciwiali się stwierdzeniu, że dieta może doprowadzić do ustąpienia takiej choroby, kiedy jest już w zaawansowanym stadium. Mimo to dowodów nie da się dłużej ignorować. Przedstawiciele środowiska naukowego i medycznego, którzy zamkają się na te fakty, są więcej niż uparci – są nieodpowiedzialni.

Jednym ze skutków właściwego odżywiania jest zapobieganie chorobom uznawanym za genetycznie dziedziczone. Obecnie wiemy, że w dużej mierze możemy ich uniknąć, nawet jeśli posiadamy geny za nie odpowiedzialne. Jednak fundusze przeznaczone na badania nad genami regularnie są zwiększone, co wynika z wiary, że konkretne geny odpowiadają za występowanie poszczególnych chorób i że będziemy w stanie w jakiś sposób „wyłączyć” te złośliwe geny. Strategie public relations, wprowadzane w firmach farmaceutycznych, przedstawiają przyszłość, w której każdy z nas będzie nosić

ze sobą dowód osobisty zawierający spis wszystkich swoich dobrych i złych genów. Z tym dokumentem będącym chodzić do lekarza, który przepisze nam jedną tabletkę na stłumienie złych genów. Mam przeczucie, że to nigdy nie zostanie zrealizowane, a jeśli nawet ktoś się tego podejmie, będzie się to wiązać z poważnymi, niezamierzonymi konsekwencjami. Takie futurystyczne mrzonki przesłaniają niedrogie, skuteczne, istniejące już rozwiązania, a mianowicie właściwe odżywianie się.

W moim laboratorium wykazaliśmy w badaniach doświadczalnych z udziałem zwierząt, że rozwój i regresja nowotworu mogą być „włączane” i „wyłączane” przez odżywianie, pomimo bardzo silnych predyspozycji genetycznych. Badaliśmy te oddziaływanie bardzo dokładnie i opublikowaliśmy nasze spostrzeżenia w najbardziej uznanych czasopismach naukowych. Jak zobaczysz, doszliśmy do nadzwyczajnych wniosków, co

98/123
więcej, takie same efekty jak u zwierząt wielokrotnie występowali także u ludzi.

Właściwe odżywianie się nie tylko zapobiega chorobom, lecz również zapewnia dobre zdrowie i samopoczucie, zarówno fizyczne, jak i umysłowe. Niektórzy światowej sławy sportowcy, na przykład ironman Dave Scott*, lekkoatleci Carl Lewis i Edwin Moses, najwyższej klasy tenisistka Martina Navrátilová, mistrz świata w zapasach Chris Campbell (niespokrewniony ze mną) i sześćdziesięciośmioletnia maratonka Ruth Heidrich, odkryli, że spożywanie niskotłuszczonej diety roślinnej gwarantuje im wspaniałe wyniki w zawodach. W laboratorium karmiliśmy szczury dietą o składzie typowym dla Amerykanów – bogatą w białko zwierzęce. Następnie porównaliśmy je z innymi szczurami, będącymi na diecie o niskiej zawartości białka zwierzęcego. Wiesz, co się stało, gdy obydwie grupy szczurów mogły skorzystać z kołowrotków? Te, które

spożywały pokarm o niskiej zawartości białka zwierzęcego, ďwiczyły znacznie więcej i z mniejszymi oznakami zmęczenia niż te na diecie zbliżonej składem do typowej amerykańskiej diety. Taki sam efekt zaobserwowano u światowej sławy sportowców.

Środowisko medyczne nie powinno być tym zaskoczone. Sto lat temu profesor Russell Chittenden, sławny badacz żywienia ze Szkoły Medycznej Uniwersytetu Yale, postanowił sprawdzić, czy dieta roślinna wpływa na fizyczną wydolność jego studentów^{34, 35}. Razem z niektórymi wykładowcami i studentami przeszedł na dietę roślinną, a następnie oceniał sprawność fizyczną. Prawie rok później uzyskaliśmy podobne wyniki w badaniu na szczurach – i były one równie znaczące.

Jest jeszcze jeden problem – w kontroliowaniu zdrowia nadmiernie polegamy na lekach i operacjach. Tymczasem dzięki właściwemu odżywianiu możemy bardzo obniżyć

ogromne wydatki związane z zażywaniem leków i ich skutkami ubocznymi. W konsekwencji zmniejszyłyby się liczba osób, które przez ostatnie lata swojego życia zmuszone są toczyć w szpitalach długą i kosztowną walkę z chorobami przewlekłymi. Nakłady finansowe na opiekę zdrowotną obniżyłyby się, lekarze popełnialiby mniej błędów i spadłaby liczba przedwczesnych zgonów. Nasz system opieki zdrowotnej w końcu chroniłby nas i promował zdrowie tak, jak powinien.

PROSTE POCZĄTKI

Gdy patrzę w przeszłość, często myślę o swoim życiu w gospodarstwie i o tym, jak ukształtowało ono mój sposób myślenia. Natura stale towarzyszyła mojej rodzinie. Latem, od świtu do zmierzchu, byliśmy na dworze, sadząc, zbierając plony i zajmując się zwierzętami. Moja matka miała najlepszy ogród w tej części kraju i ciężko pracowała

dzień w dzień, aby jedzenie na naszym stole było zawsze świeże, prosto z naszego gospodarstwa.

Z pewnością przeszedłem cudowną drogę. Niejednokrotnie to, czego się nauczyłem, zaskakiwało mnie. Chciałbym, aby wtedy, w połowie XX wieku, moja rodzina i wszyscy wokół mieli taką wiedzę na temat odżywiania i zdrowia, jaką mamy obecnie. Gdyby tak było, mój ojciec mógłby zapobiec swojej chorobie układu krążenia lub ją cofnąć. Mógłby poznać mojego najmłodszego syna, jego imiennika, który pomaga mi w pracach nad tą książką. Mógłby żyć o wiele dłużej, ciesząc się bardzo dobrym zdrowiem. Moja naukowa podróż przez ostatnie czterdzieści pięć lat przekonała mnie, że teraz jak najszybciej trzeba pokazać ludziom, jak mogą uniknąć takich tragedii. Nauka przyszła nam na pomoc i musi być rozpowszechniona. Nie możemy pozwolić na to, aby *status quo* trwało, nie możemy patrzeć, jak nasi bliscy

niepotrzebnie cierpią. Czas zacząć decydować o swoim zdrowiu.

*Dave Scott jest sześciokrotnym zwycięzcą zawodów w triathlonie (organizowanych na Hawajach), zwanych Ironman.

2

Królestwo białka

CAŁA MOJA KARIERA ZAWODOWA w dziedzinie badań biomedycznych poświęcona była białku. Jak na niewidzialnej smyczy, zawsze byłem blisko tej tematyki, w którykolwiek stronę bym zmierzał: od podstawowych badań laboratoryjnych, przez praktyczne programy do żywiania głodnych dzieci na Filipinach, do rządowych posiedzeń, na których opracowywano narodową strategię zdrowotną. Białko, nierzadko traktowane z niemożliwą do przełamania trwogą, jestogniwem łączącym wczorajszą i dzisiejszą wiedzę na temat odżywiania.

Na opowieść o białku składa się trochę nauki, nieco kultury i sporo mitologii. Przychodzą mi na myśl słowa Goethego, które

poznałem dzięki mojemu przyjacielowi, pisarzowi, wykładowcy i byłemu hodowcy bydła, Howardowi Lymanowi: „Najlepsi jesteśmy w ukrywaniu tego, co mamy przed oczami”. Nic natomiast nie jest skrywane bardziej niż niewypowiedziana historia białka. Doktryna dotycząca białka cenzuruje i kontroluje, bezpośrednio lub pośrednio, prawie każdą myśl związaną z badaniami biomedycznymi.

Od odkrycia w 1839 roku przez holenderskiego chemika Gerardusa Muldera białko jest najbardziej czczonym ze wszystkich składników odżywczych. Angielskie słowo oznaczające białko, *protein*, pochodzi od greckiego πρωτος, czyli „pierwszy”.

W XIX wieku białko było synonimem mięsa, stan ten utrzymał się ponad sto lat. Dziś dla wielu osób białko nadal równa się pożywienie pochodzenia zwierzęcego. Gdybyś miał wymienić pierwszy rodzaj produktu, który przychodzi ci na myśl, kiedy mówię o białku, prawdopodobnie

powiedziałbyś: wołowina. Jeśli tak, nie jesteś jedyny.

W odpowiedziach na wiele podstawowych pytań dotyczących białka panuje zamieszanie:

- Co jest dobrym źródłem białka?
- Ile białka powinniśmy spożywać?
- Czy białko roślinne jest tak dobre jak zwierzęce?
- Czy aby pozyskać komplet białek, należy łączyć pewne pokarmy roślinne w posiłku?
- Czy powinno się stosować suplementy białek lub aminokwasów, zwłaszcza gdy prowadzi się aktywny tryb życia albo uprawia sport?
- Czy powinno się stosować suplementy białek w celu budowania masy mięśniowej?

- Niektórym białkom przypisuje się za niską jakość, innym za wysoką; co to oznacza?
- Jak wegetarianie zaspokajają zapotrzebowanie na białko?
- Czy wegetariańskie dzieci mogą prawidłowo rosnąć bez białka zwierzęcego?

Za tymi popularnymi pytaniami stoi fundamentalne przekonanie, że mięso to białko, a białko to mięso. Wywodzi się ono z faktu, że istotę wszystkich pokarmów pochodzenia zwierzęcego stanowi białko. Z wielu produktów mięsnych i mlecznych można usunąć tłuszcze, a mimo to nadal są one nazywane produktami mięsnymi czy mlecznymi. Tak jest z chudym mięsem i odtłuszczonym mlekiem. Lecz jeśli usuniemy z produktów odzwierzęcych białko, nie zostanie nam nic podobnego do oryginału. Bezbiałkowy stek na przykład byłby kałużą

wody, tłuszcza i niedużej ilości witamin i minerałów. Kto chciałby zjeść coś takiego? Krótko mówiąc, aby pożywienie dało się zaklasyfikować jako odzwierzęce, musi zawierać białko. Białko stanowi kluczowy składnik produktów odzwierzęcych.

Wczesni badacze, tacy jak znany niemiecki naukowiec Carl Voit (1831–1908), byli zagorzałymi zwolennikami białka. Voit odkrył, że mężczyzna potrzebuje tylko 48,5 g białka dziennie, a mimo to zalecał dawkę uderzeniową 118 g; było to spowodowane ówczesnymi uwarunkowaniami społecznymi. Białko utożsamiano z mięsem i każdy chciał mieć mięso na swoim talerzu, tak jak obecnie każdy marzy o większym domu czy szybszym samochodzie. Voit doszedł do wniosku, że dobrego nigdy za wiele.

Badacz ten został mentorem kilku znanych naukowców, zajmujących się odżywianiem, z początku XX wieku, takich jak Max Rubner (1854–1932) i W. O. Atwater

(1844–1907). Obydwaj uczniowie podążali ścieżką nauczyciela. Rubner oznajmił, że spożycie białka, czyli mięsa, to symbol cywilizacji: „duże spożycie białka to prawo cywilizowanego człowieka”. Atwater zorganizował pierwsze laboratorium dietetyczne w Departamencie Rolnictwa USA (USDA). Jako jego dyrektor zalecał spożywanie 125 g białka dziennie (obecnie zaleca się około 55 g). Później zobaczymy, jak precedens ten był ważny dla tej agencji rządowej.

Uwarunkowania społeczne zostały dobrze ugruntowane. Jeśli byłeś cywilizowany, jadłeś dużo białka. Jeśli byłeś bogaty, jadłeś mięso, a jeśli byłeś biedny, jadłeś podstawowe produkty roślinne, takie jak ziemniaki i chleb. Niektórzy uważali niższe klasy społeczne za leniwe i niekompetentne, co miało być spowodowane spożywaniem niewystarczającej ilości mięsa lub białka. Elitaryzm i arogancja dominowały na burżuazyjnym polu XIX-wiecznej dietetyki. Panowała

opinia, że większe spożycie białka jest przejawem cywilizacji, a nawet kultury. Im było go więcej, tym lepiej.

Major McCay, znany angielski lekarz z początku XX wieku, dostarczył tej historii jednego z najbardziej zabawnych, choć niefortunnych, argumentów. W 1912 roku McCay stacjonował w angielskiej kolonii w Indiach, gdzie wśród indyjskich plemion wyszukiwał mężczyzn nadających się do walk. Powiedział wtedy między innymi, że po ludziach, którzy spożywają mniej białka, można się spodziewać co najwyżej „marnej postury i skulonej, zniewieściałej sylwetki”.

NACISK NA JAKOŚĆ

Białko, tłuszcze, węglowodany i alkohol dostarczają niemal wszystkich kalorii, jakie składają się na normę zapotrzebowania energetycznego. Tłuszcze, węglowodany i białka, jako makroskładniki, tworzą prawie całą

objętość jedzenia, oprócz wody; reszta to witaminy i minerały, czyli mikroskładniki. Ilość tych drugich potrzebna dla zachowania optimalnego zdrowia jest niewielka (od mikrodo miligramów).

Białko, najbardziej sławiony ze związków odżywcznych, jest niezbędnym składnikiem naszych ciał. Istnieją setki tysięcy jego rodzajów. Pełnią rolę enzymów, hormonów, tkanki budulcowej i substancji transportowych, i wszystkie warunkują życie. Białka składają się z długich łańcuchów setek i tysięcy aminokwasów, których z kolei jest od piętnastu do dwudziestu rodzajów, zależnie od sposobu liczenia. Regularnie używają się i muszą być wymieniane. Następuje to dzięki spożywaniu pokarmu zawierającego białko. Po strawieniu białko dostarcza nam nowych aminokwasów, czyli budulca, który zostanie wykorzystany do tworzenia nowych białek, następujących te użyte. Uważa się, że białka mają różną jakość (wartość odżywczą)

w zależności od tego, na jakim poziomie dostarczają wszystkie potrzebne aminokwasy.

Proces rozkładania (rozpadu) i składania (syntezy) aminokwasów w białka można porównać do sytuacji, w której ktoś ofiaruje nam sznur wielobarwnych korali w zamian za inny, zgubiony. Jednakże otrzymane kolorowe korale nie są ułożone na sznurku w tej samej kolejności co te, które zgubiliśmy. Przerywamy więc sznur i zbiерamy korale. Następnie rekonstruujemy nasz stary sznur. Jeśli jednak brakuje nam na przykład niebieskich korali, tworzenie nowego sznura zostanie spowolnione lub wstrzymane, dopóki nie otrzymamy więcej korali w tym kolorze. Tak samo tworzone są nowe białka ustrojowe miejsce starych, zużytych.

Około ośmiu kwasów tłuszczowych („kolorowych korali”), których potrzebujemy do stworzenia tkanek, zdobywamy z pożywienia.

Nazywa się je „niezbędnymi”, ponieważ organizm człowieka nie jest w stanie ich wytworzyć. Jeśli, podobnie jak nasz sznur korali, białko z pożywienia nie zawiera wszystkich „niezbędnych” aminokwasów, synteza nowych białek zostanie spowolniona lub wstrzymana. Ważna jest tu jakość (wartość odżywczą) białka. Najwyższej jakości białka z żywności to, najprościej mówiąc, te, które po strawieniu dostarczają odpowiedniego rodzaju i właściwej ilości aminokwasów niezbędnych do efektywnej syntezy nowych białek. Jakość tak naprawdę oznacza więc właściwość, jaką mają białka z pożywienia, pozwalającą na zapewnienie odpowiedniego rodzaju i ilości aminokwasów do stworzenia nowych białek.

Czy potrafisz zgadnąć, co należy jeść, aby zapewnić budulec dla nowych białek ustrojowych w najbardziej efektywny sposób? Odpowiedź brzmi: ludzkie mięso. Jego białko zawiera najbardziej dopasowaną ilość

potrzebnych aminokwasów. Jednakże nasi znajomi nie są na obiad. „Najlepsze” białko, najbliższe ludzkiemu, pozyskujemy więc, jedząc inne zwierzęta. Ich białka są bardzo podobne do naszych, ponieważ zawierają najczęściej odpowiednią ilość każdego potrzebnego aminokwasu. Mogą być one wykorzystane bardzo efektywnie i dlatego nazywają się białkami „wysokiej jakości”. Spośród żywności pochodzenia zwierzęcego białka mleka i jaj mają najlepszy skład aminokwasów w porównaniu z naszymi białkami i z tego powodu uznaje się je za białka najwyższej jakości. Chociaż w białkach „niższej jakości” poszczególnych roślin może brakować jednego lub kilku niezbędnych aminokwasów, to rośliny jako grupa zawierają je wszystkie.

Koncepcja jakości białka oznacza tak naprawdę wydajność, z jaką białka wykorzystywane są w celu aktywowania wzrostu. Wszystko byłoby pięknie, gdyby

największa wydajność równała się najlepszemu zdrowiu, ale tak nie jest. Dlatego pojęcia wydajności i jakości są mylące. Prawdę jest, że istnieje mnóstwo przekonujących dowodów na to, iż „niskiej jakości” białko roślinne, które pozwala na wolną, stałą syntezę nowych białek, jest najzdrowszym rodzajem białka. Ziarnko do ziarnka i zbierze się miarka... Jakość białka znajdującego się w różnych pokarmach określa się tym, jak szybko zwierzęta rosłyby, konsumując te pokarmy. Niektóre rodzaje pokarmu, a dokładniej te zwierzęce, mają bardzo wysoką wydajność wzrostową białka i wartość biologiczną¹.

Skupianie się na wydajności wzrostu ciała, tak jakby równeło się to dobremu zdrowiu, zachęca do spożywania białek najwyższej „jakości”. Jak powie każdy sprzedawca, jeśli produkt określony jest mianem produktu wysokiej jakości, natychmiast zdobywa zaufanie konsumentów. Przez

ponad sto lat byliśmy zakładnikami tego niefortunnego, mylącego toku rozumowania i zwykle przyjmowaliśmy, że wyższa jakość równa się lepszemu zdrowiu.

Podstawa omówionej wyżej koncepcji jakości białka nie jest dobrze znana opinii publicznej, ale jej wpływ był – i nadal jest – bardzo ważny. Ludzie, którzy na przykład wybierają dietę roślinną, nawet dziś często pytają, skąd brać białko, tak jakby rośliny z niego się nie składały. Nawet jeśli wiadomo, że rośliny zawierają białko, istnieje obawa o jego domniemaną słabą jakość. To wzbudziło w ludziach przekonanie, że podczas każdego posiłku muszą skrupulatnie łączyć białka pochodzące z różnych źródeł roślinnych, aby mogły one wzajemnie rekompensować swoje deficyty w aminokwasach. To jednak przesada. Wiemy, że dzięki złożonemu systemowi metabolicznemu ludzki organizm jest w stanie pozyskiwać wszystkie niezbędne aminokwasy z naturalnej różnorodności

białek roślinnych, jakie spotykamy każdego dnia. Nie wymaga to spożywania większej ilości białek roślinnych czy szczegółowego planowania każdego posiłku. Niestety, ta silnie zakorzeniona koncepcja jakości białek zaciemniła faktyczny obraz.

NIEDOBÓR BIAŁKA

Najważniejszym problemem dotyczącym sposobu żywienia i rolnictwa, z jakim musiałem zmierzyć się na początku mojej kariery, było zwiększenie spożycia białka, które miała cechować najwyższa jakość. Ja i moi koledzy wierzyliśmy w ten wspólny cel. Od wczesnej młodości spędzonej w gospodarstwie do czasu uzyskania dyplomu podzielałem tę cześć, jaką otaczano białko. Z lat młodzieńczych pamiętam, że najdroższym składnikiem paszy zwierząt hodowlanych były właśnie suplementy białkowe, którymi karmiliśmy krowy i świnie. W trakcie studiów podyplomowych spędziłem trzy lata

(1958–1961) na badaniach doktoranckich, starając się ulepszyć źródła wysokiej jakości białek poprzez hodowanie krów i owiec bardziej wydajnie, abyśmy mogli jeść ich więcej^{2, 3}.

Całe studia podyplomowe towarzyszyły mi głęboka wiara, że promowanie wysokiej jakości białek, czyli żywności pochodzenia zwierzęcego, było bardzo ważnym zadaniem. Moje badania dyplomowe, chociaż cytowane kilkukrotnie przez kolejną dekadę, stanowiły zaledwie niewielką część większych wysiłków innych grup badawczych mających na celu rozwiązanie światowego problemu białka. W latach 60. i 70. nieustannie słyszałem o tak zwanym „niedoborze białka” w krajach rozwijających się⁴.

Niedobór białka oznaczał, że głód na świecie i niedożywienie dzieci w krajach Trzeciego Świata były wynikiem spożywania niewystarczającej ilości białek, szczególnie tych wysokiej jakości (czyli zwierzęcych)^{1, 4, 5}.

Według tej opinii mieszkańcom krajów rozwijających się wyjątkowo brakowało białek „wysokiej jakości”. Wszędzie pojawiały się projekty mające na celu rozwiążanie problemu „niedoboru białka”. W 1976 roku uznany profesor MIT i jego młodszy kolega doszli do wniosku, że „dostarczanie właściwej ilości białka jest zasadniczym aspektem światowego problemu wyżywienia”⁵ oraz „jeśli (...) nie będziemy [suplementować] odpowiedniej ilości mleka, jaj, mięsa czy ryb, to oparte głównie na zbożach diety [biednych krajów] będą (...) wykazywać niedobór białka, potrzebnego dla rozwoju dzieci”. Aby rozwiązać ten palący problem:

- MIT opracowywało bogaty w białko suplement o nazwie INCAPARINA.
- Na Uniwersytecie Purdue próbowano wyhodować nową odmianę kukurydzy zawierającą więcej lizyny,

aminokwasu „niedoborowego” w białku kukurydzy.

- Rząd amerykański subsydiował produkcję mleka w proszku, aby zapewnić białko wysokiej jakości biednym na świecie.
- Uniwersytet Cornell wysłał na Filipiny swoich naukowców, aby pomogli opracować ryż o wysokiej zawartości białka oraz rozwinąć chów przemysłowy.
- Na Uniwersytecie Auburn i w MIT mielono ryby, żeby stworzyć „koncentrat białka rybnego”, którym można by nakarmić biednych na świecie.

ONZ, program amerykańskiego rządu o nazwie *Food for Peace*, największe uniwersytety i niezliczone organizacje podjęły walkę, aby przeciwdziałać problemowi głodu na świecie za pomocą białka wysokiej jakości. Znałem większość tych projektów z

pierwszej ręki, podobnie jak osoby, które je organizowały i nimi zarządzały.

Organizacja do spraw Wyżywienia i Rolnictwa wywarła znaczny wpływ na kraje rozwijające się poprzez swoje programy rozwoju rolnictwa. Dwoje jej pracowników⁶ oświadczyło w 1970 roku, że „ogólnie rzecz biorąc, niedobór białka jest bez wątpienia najpoważniejszym niedoborem żywieniowym krajów rozwijających się. Większość populacji tych krajów utrzymuje się przy życiu głównie dzięki żywności pochodzenia roślinnego, w której często brakuje białka, co skutkuje złym stanem zdrowia i obniżeniem zdolności do pracy”. M. Autret, wpływowa osoba z tej samej organizacji, dodaje, że „z powodu małej zawartości białka zwierzęcego w diecie i małego urozmaicenia źródeł pokarmowych tego składnika odżywczego [w krajach rozwijających się], jakość białka jest niewystarczająca”⁴. Autret zauważył również bardzo silny związek między spożywaniem

żywności odzwierzęcej a rocznym dochodem. Mocno popierał zwiększenie produkcji i spożycia białka zwierzęcego w celu rozwiązania problemu pogłębiającego się „niedoboru białka” na świecie. Uważał ponadto, że „wszystkie środki, jakimi dysponują nauka i technologia, muszą zostać zmobilizowane, aby stworzyć nowe, bogate w białko produkty lub aby otrzymać jak największy pożytek z jak dotąd niewydajnie wykorzystywanych źródeł – w celu wy żywienia ludzkości”⁴.

Bruce Stilings z Uniwersytetu Maryland i Departamentu Handlu Stanów Zjednoczonych, kolejny zwolennik diety opartej na produktach pochodzenia zwierzęcego, w 1973 roku przyznał, że „chociaż nie ma żadnego wymogu co do obecności białka zwierzęcego w diecie *per se*, to za wskaźnik ogólnej jakości diety pod kątem białka uznaje się zazwyczaj jakość białka pochodzącego ze źródeł zwierzęcych”¹. Powiedział ponadto, że „dostarczanie odpowiedniej ilości produktów

pochodzenia zwierzęcego w diecie jest generalki uznawane za idealny sposób na poprawienie poziomu spożycia białka na świecie".

Oczywiście, stwierdzenie, że dostarczanie białka może być cennym sposobem na poprawienie poziomu odżywienia w krajach Trzeciego Świata, jest całkiem poprawne, szczególnie jeśli członkowie tej populacji przyjmują wszystkie kalorie z pojedynczego produktu roślinnego. Lecz nie jest to jedyne rozwiązanie i, jak się okaże, niekoniecznie najbardziej korzystne dla długofalowego zdrowia.

KARMIENIE DZIECI

Taka panowała wtedy atmosfera i byłem jej częścią tak samo jak pozostali. W 1965 roku opuściłem MIT, obejmując stanowisko wykładowcy w Virginia Tech. Profesor Charlie Engel, który był wówczas

przewodniczącym Instytutu Biochemii i Żywienia w Virginia Tech, poważnie zainteresował się wdrożeniem międzynarodowego programu do żywiania dzieci. Szczególnie zainteresował go wprowadzenie projektu samokształcenia w „sztuce macierzyństwa” na Filipinach. W opisie projektu używano stwierdzenia „sztuka macierzyństwa”, ponieważ koncentrował się on na edukowaniu matek niedożywionych dzieci. Uważano, że jeśli matki nauczą się, iż odpowiednie rodzaje jedzenia dostępnego w ich rejonie mogą poprawić stan zdrowia ich dzieci, nie będą zdane na leki i lekarzy, których praktycznie nie było. Engel rozpoczął realizowanie programu w 1967 roku i zaproponował mi funkcję koordynatora uniwersyteckiego, co wiązało się z długim pobytom na Filipinach. On tymczasem ciągle przebywał w Manili.

Ponieważ obaj wierzyliśmy, że białko rozwiąże problem niedo żywienia, to ono musiało stać się podstawowym składnikiem

diety w naszych edukacyjnych ośrodkach „sztuki macierzyństwa”. Należało zwiększyć jego spożycie. Pozyskiwanie białka z ryb było ograniczone głównie do terenów przybrzeżnych. Źródło białka stanowiły zatem przede wszystkim orzechy ziemne, bo mogły rosnąć prawie wszędzie. Są to rośliny strączkowe, tak samo jak lucerna, soja, koniczyna, groszek i inne fasole. Podobnie jak wymienione rośliny „wiążące azot”, również orzechy ziemne są bogate w białko.

Istniał jednak dokuczliwy problem związany z tymi smacznymi warzywami strączkowymi. Pojawiały się pewne dowody – najpierw w Anglii^{7–9}, następnie w MIT (w laboratorium, gdzie pracowałem)^{10, 11} – których nie mogliśmy ignorować. Mianowicie orzechy ziemne często były skażone produkowaną przez grzyby toksyną o nazwie aflatoksyna (AF). Było to niepokojące, ponieważ AF powodowała nowotwór wątroby u szczurów. Uważano ją za najsilniejszy

czynnik rakotwórczy, jaki kiedykolwiek odkryto.

Musieliśmy więc poradzić sobie z dwiema powiązanymi ze sobą sprawami: zlikwidować niedożywienie wśród dzieci i rozwiązać problem zanieczyszczenia aflatoksyną.

Zanim udałem się na Filipiny, przyjrzałem się kilku eksperimentalnym centrom „sztuki macierzyńskiej” założonym na Haiti przez moich kolegów z Virginia Tech, profesorów Kena Kinga i Rylanda Webba. Była to moja pierwsza wyprawa do słabo rozwiniętego państwa, jakim zdecydowanie było Haiti. Papa Doc Duvalier, prezydent Haiti, wykorzystywał skąpe surowce kraju do utrzymywania swojego stylu życia. W tamtym czasie na Haiti 54% dzieci umierało przed piątymi urodzinami, w dużej mierze z powodu niedożywienia.

Bezpośrednio stamtąd udałem się na Filipiny, gdzie zaobserwowałem mniej więcej

136/1933

to samo. O umiejscowieniu ośrodków edukacyjnych decydowaliśmy na podstawie poziomu niedożywienia w poszczególnych wioskach. Skoncentrowaliśmy swoje wysiłki na osadach, które były w największej potrzebie. W trakcie wstępnego badania w każdej wiosce (*barrio*) ważyliśmy dzieci, a następnie porównywaliśmy ich ciężar ciała i wiek z zachodnimi standardami. Wyróżniliśmy dalej niedożywienie pierwszego, drugiego i trzeciego stopnia. Nedożywienie trzeciego stopnia, czyli najgorsze ze wszystkich, dotyczyło dzieci, których waga stanowiła mniej niż 65% normy. Należy zauważyć, że dziecko o wadze w 100% odpowiadającej normie reprezentowało po prostu średnią ze Stanów Zjednoczonych. Zatem 65% normy oznaczało stan graniczący ze śmiercią głodową. W niektórych większych miastach aż 15–20% dzieci w wieku od trzech do sześciu lat oceniano na trzeci stopień niedożywienia. Nadal bardzo dobrze pamiętam

swoje pierwsze wrażenie na widok pewnych dzieci. Matka, sama niewiele grubsza od włosy, trzymała trzyletnie bliźniaki z wybałuszonymi oczami, jedno ważące 5 kg, drugie 6, i próbowała karmić je owsianką. Starsze dzieci, niewidome z powodu niedożywienia, prowadzane były przez młodsze rodzeństwo w poszukiwaniu datków. Widziałem dzieci bez rąk lub nóg, mające nadzieję na kęs jedzenia.

ODKRYCIE, ZA KTÓRE WARTO UMRZEĆ

Nie trzeba mówić, że te obrazy były dla nas wystarczającą motywacją do pracy nad projektem. Jak wspomniałem wcześniej, najpierw musieliśmy rozwiązać problem zanieczyszczenia aflatoksyną wybranego przez nas źródła białka, czyli orzechów ziemnych.

Pierwszym etapem śledztwa było zdobycie podstawowych informacji: kto na Filipinach spożywał AF i kto cierpiał na nowotwór wątroby? Aby odpowiedzieć na te pytania, złożyłem do National Institutes of Health wniosek o grant naukowy, który został mi przyznany. Wprowadziłmy również drugą strategię działania: zamierzaliśmy dowiedzieć się, w jaki dokładnie sposób AF wpływa na nowotwór wątroby. Chcieliśmy znaleźć odpowiedź na to pytanie na poziomie komórkowym, wykorzystując szczury laboratoryjne. Udało mi się uzyskać drugi grant od NIH na sfinansowanie tego szczególnego badania biochemicznego. Dzięki tym dwu funduszom rozpoczęło się dwutorowe badanie naukowe, jedno podstawowe, a drugie stosowane*, które miało trwać przez całą moją karierę. Szukanie odpowiedzi na pytania zarówno z perspektywy podstawowej, jak i stosowanej uznaję za satysfakcjonujące, ponieważ pokazuje to nie

tylko, w jaki sposób dana żywność czy związek chemiczny działa na nasze zdrowie, lecz również czemu w ogóle działa. Pracując w ten sposób, mogliśmy z jednej strony lepiej zrozumieć biochemiczne podstawy związków między pożywieniem a zdrowiem, a z drugiej – jak mogą one wpływać na ludzi w życiu codziennym.

Zaczęliśmy od serii ankiet. Najpierw chcieliśmy dowiedzieć się, jakie pożywienie zawiera najwięcej AF. Okazało się, że orzechy ziemne i kukurydza są najbardziej skażone. Zbadaliśmy dwadzieścia dziewięć słoików masła orzechowego z lokalnych sklepów i wszystkie były skażone; w niektórych poziom AF przekraczał dawkę dopuszczalną w żywności amerykańskiej trzystukrotnie. Całe orzechy ziemne były mniej skażone, żadna z badanych przez nas próbka nie przekraczała dopuszczalnego w Stanach Zjednoczonych poziomu skażenia aflatoksyną. Przyczynę tej różnicy znaleźliśmy w przetwórni orzeszków.

Najlepsze orzeszki były wybierane ręcznie z ruchomego taśmociągu i wkładane do słoików, natomiast te najgorszej jakości, spleśniałe, trafiały na koniec trasy i były przetwarzane na masło orzechowe.

Nasze drugie pytanie brzmiało: kto jest najbardziej podatny na skażenie AF i jej działanie rakotwórcze? Okazało się, że dzieci. To głównie one spożywały skażone masło orzechowe. Oszacowaliśmy spożycie AF poprzez przeanalizowanie obecności produktów metabolizmu AF w moczu dzieci z domów, w których znajdowały się słoiki z masłem orzechowym¹². W trakcie zbierania informacji zauważyliśmy interesującą prawidłowość: dwa rejony kraju o najwyższej zachorowalności na nowotwór wątroby, czyli miasta Manila i Cebu, były zarazem miescami, w których spożywano najczęściej AF. Masło orzechowe jadano prawie wyłącznie w Manili, natomiast w Cebu, drugim najliczniejszym mieście Filipin, kukurydzę.

13/12/2023

Jak się jednak okazało, to nie był koniec.

Poznałem wybitnego lekarza, doktora José Caedo, który był doradcą prezydenta Marcosa. Powiedział mi, że nowotwór wątroby to poważny problem na Filipinach. Najbardziej druzgocący był fakt, iż choroba zbierała żniwo wśród dzieci nawet nie dziesięcioletnich. Tymczasem na Zachodzie dotyka ona głównie ludzi po czterdziestce. Caedo z powodu raka wątroby operował dzieci niemające nawet czterech lat!

Było to nieprawdopodobne, ale jeszcze bardziej uderzało to, co powiedział mi później: dzieci, które zapadały na nowotwór wątroby, pochodziły z najlepiej odżywionych rodzin. W najzamożniejszych rodzinach spożywano to, co według nas składało się na najzdrowszą dietę, najbliższą naszej, międzynarodowej, amerykańskiej. Ludzie ci konsumowali więcej białka niż ktokolwiek inny w kraju (w dodatku białka zwierzęcego wysokiej

jakości), a mimo to właśnie oni chorowali na nowotwór wątroby!

Jak mogło do tego dojść? Na całym świecie rak wątroby najczęściej występował w krajach, gdzie średnie spożycie białka było najniższe. Z tego powodu powszechnie uważano, że ten rodzaj nowotworu był wynikiem niedoboru białka. Ponadto problem niedoboru był głównym powodem naszej obecności na Filipinach: naszym celem było zwiększenie spożycia białka u jak największej liczby niedożywionych dzieci. Tymczasem doktor Caedo i jego koledzy oznajmili mi, że dzieci, które spożywały najwięcej białka, najczęściej zapadały na raka wątroby. Na początku byłem tym zaskoczony, lecz z czasem moje własne dane potwierdziły ich obserwacje.

W tamtym czasie w jednym z czasopism medycznych ukazał się artykuł naukowy z Indii¹³. Opisywał on eksperyment polegający na badaniu raka wątroby i spożycia białka w

dwóch grupach szczurów. Jednej grupie podawano AF, a następnie dietę składającą się w 20% z białka. Drugiej grupie podawano taką samą dawkę AF, ale dieta zawierała zaledwie 5% białka. U każdego szczura na diecie 20-procentowej wystąpił rak wątroby lub jego wcześniejsze formy patologiczne. Natomiast u żadnego ze zwierząt na diecie z 5-procentową zawartością białka nie stwierdzono ani raka wątroby, ani jego wcześniejszego stadium. Różnica między obiema grupami nie była drobna, bo wynosiła 100% do 0%. W dużej mierze zgadzało się to z moimi obserwacjami filipińskich dzieci. Te najbardziej narażone na raka wątroby spożywały pokarmy najbogatsze w białko.

Nikt nie akceptował raportu z Indii. Gdy po powrocie do Stanów leciałem z Detroit na wystąpienie na konferencji, spotkałem byłego, dużo starszego kolegę z MIT, profesora Paula Newberne'a. W tamtym czasie był

on jedną z niewielu osób, które dłużej zastanawiały się nad rolą odżywiania w rozwoju nowotworów. Podzieliłem się z nim moimi spostrzeżeniami z Filipin i informacjami z artykułu z Indii. Kategoryczne odrzucił tezy tego tekstu, twierdząc, że „naukowcy musieli pomylić numery na klatkach zwierząt; dieta wysokobiałkowa w żaden sposób nie jest w stanie przyspieszyć rozwoju nowotworów”.

Zdałem sobie sprawę, że wpadłem na kontrowersyjny pomysł, który wśród moich kolegów wywoływał niedowierzanie, a nawet oburzenie. Czy miałem potraktować poważnie stwierdzenie, że biało przyspiesza rozwój nowotworów i zaryzykować opinię szaleńca? Czy raczej odstąpić od tej koncepcji?

W pewnym stopniu ten etap mojej kariery był konsekwencją wydarzeń z mojego własnego życia. Gdy miałem pięć lat, mieszkająca z nami ciocia umierała na raka. Od czasu do czasu wuj zabierał mnie i

mojego brata Jacka w odwiedziny do cioci do szpitala. Choć byłem zbyt młody, aby zrozumieć, co się dzieje, pamiętam, że poruszyło mnie to wielkie słowo na R: rak. Myślałem sobie: „Gdy będę duży, znajdę lek na raka”.

Wiele lat później, niedługo po moim ślubie, mniej więcej gdy zaczynałem pracę na Filipinach, pięćdziesięciojednoletnia matka mojej żony umierała na raka okrężnicy. W tamtym czasie zacząłem dostrzegać możliwe związki między dietą a nowotworami. Przypadek teściowej był wyjątkowo trudny, ponieważ nie otrzymywała odpowiedniej opieki medycznej z powodu braku ubezpieczenia zdrowotnego. Moja żona Karen była jej jedyną córką i były ze sobą bardzo blisko związane. Te trudne doświadczenia wpłynęły na mój wybór. Postanowiłem pójść tam, gdzie moje badania pozwolą mi lepiej zrozumieć tę przerażającą chorobę.

Gdy patrzę w przeszłość, widzę, że to był właśnie moment, w którym moja kariera

skoncentrowała się na związkach między di-
etą a nowotworami. Decyzja, by przebadać
związki białka z nowotworami, była punktem
zwrotnym. Chciałem stanowić część tej
opowieści i było tylko jedno rozwiązańie:
rozpocząć podstawowe badania laboratoryjne,
żeby sprawdzić nie tylko, czy spoży-
wanie większej ilości białka prowadzi do
zwiększenia liczby nowotworów, ale też w
jaki sposób się do tego przyczynia. Tak też
zrobiłem. Doszedłem dalej, niż kiedykolwiek
mogłem sobie wyobrazić. Niezwykłe odkrycia
moich kolegów, studentów i moje mogą
sprawić, że postanowicie przemyśleć swoją
diętę. Co więcej, odkrycia te nasuwają kolejne
pytania – pytania, które w końcu
doprowadzą do podważenia fundamentów
myślienia o odżywianiu i zdrowiu.

NATURA NAUKI – CO MUSISZ WIEDZIEĆ, ABY ZROZUMIEĆ BADANIA

Dowód w nauce jest rzeczą nieuchwytną. Odkrycie absolutnych dowodów w medycynie i odżywianiu jest jeszcze mniej możliwe niż w naukach źródłowych, czyli biologii, chemii i fizyce. Głównym celem badawczych dociekań jest określenie, co z dużym prawdopodobieństwem jest prawdą. Dlatego właśnie badania dotyczące zdrowia są właściwie badaniami statystycznymi. Gdy podrzucisz piłkę do góry, czy spadnie ona na dół? Tak, za każdym razem. To właśnie fizyka. Jeśli wypalasz cztery paczki papierosów dziennie, czy zachorujesz na raka płuc? Odpowiedź brzmi: może. Wiemy, że prawdopodobieństwo zachorowania na raka płuc jest o wiele wyższe, niż gdybyś nie palił, i możemy podać statystyki, ale nie wiemy na pewno, czy zachorujesz na raka płuc.

W badaniach żywieniowych rozwikłanie związków między dietą a zdrowiem nie jest takie proste. Ludzie różnią się pod względem stylu życia, predyspozycji genetycznych i

odżywiania. Ograniczenia na przykład kosztów i czasu badań czy też błąd w pomiarze to oczywiście ważne przeszkody. Jednak najistotniejsze jest chyba to, że odżywianie, styl życia i zdrowie wchodzą ze sobą w skomplikowane interakcje, przez co podanie dowodów potwierdzających zależność między którymkolwiek czynnikiem a którykolwiek chorobą jest prawie niemożliwe, nawet jeśli dysponujemy doskonałym zestawem obiektów eksperymentu, nieograniczonym czasem i odpowiednimi środkami finansowymi.

Z powodu tych trudności prowadzimy badania, korzystając z wielu różnych strategii. W niektórych wypadkach poprzez badania analityczne i pomiary istniejących już pomiędzy grupami ludzi różnic szacujemy, czy hipotetyczna przyczyna powoduje hipotetyczny skutek. Możemy obserwować i porównywać społeczeństwa, które spozywają różną ilość tłuszcza, następnie

zaobserwować, czy te różnice odpowiadają podobnym różnicom w występowaniu raka piersi, osteoporozy czy innej choroby. Możemy obserwować i porównywać zwyczaje żywieniowe ludzi, którzy już cierpią z powodu choroby, ze zwyczajami podobnej liczby ludzi, którzy jej nie mają. Możemy obserwować i porównywać liczbę zachorowań z roku 1950 z liczbą z roku 1990, następnie obserwować, czy jakiekolwiek zmiany w zachorowalności mają związek ze zmianami w nawykach żywieniowych.

Poza obserwacją tego, co już istnieje, możemy przeprowadzić eksperyment i celowo oddziaływać za pomocą hipotetycznego leczenia, aby sprawdzić, co się stanie. Takie praktyki stosuje się na przykład podczas testowania bezpieczeństwa i efektywności leków. Jedna grupa badanych dostaje lek, a druga placebo (podobnie wyglądająca substancja nieaktywna podawana dla efektu psychologicznego). Eksperyment w

przypadku diety jest jednak o wiele trudniejszy, zwłaszcza jeśli ludzie nie znajdują się w warunkach klinicznych, ponieważ wtedy pozostaje tylko wierzyć, że wszyscy sumienście przestrzegali określonej diety.

Gdy przeprowadzamy badania obserwacyjne i eksperymentalne (interwencyjne), zaczynamy gromadzić obserwacje i ważyć dowody za i przeciw naszym hipotezom. Gdy waga dowodów popiera daną ideę tak mocno, że nie może być ona w przekonujący sposób odrzucona, idea staje się prawdopodobną prawdą. Taki był właśnie tok naszego rozumowania w kwestii diety opartej na nieprzetworzonych produktach roślinnych (NPR). Zwracam uwagę, że ci, którzy na podstawie zaledwie jednego lub dwóch badań spodziewają się znaleźć absolutne dowody przemawiające za optymalnym sposobem odżywiania, rozczarują się i poczują zdezorientowani. Jestem jednak pewien, że osoby poszukujące prawdy na

temat diety i zdrowia poprzez ocenianie istotności dowodów z różnych dostępnych badań będą zdumione i poczują się doinformatowane. Przy określaniu poziomu istotności dowodów należy mieć na uwadze kilka rzeczy. Zaliczają się do nich poniższe pojęcia.

KORELACJA KONTRA PRZYCZYNOWOŚĆ

W wielu badaniach można zauważyć, że słowa *korelacja i asocjacja* wykorzystywane są do opisywania związku między dwoma czynnikami, być może nawet oznaczając związek przyczynowo-skutkowy. To podejście jest wszechobecne w badaniu chińskim: prowadziliśmy obserwacje w poszukiwaniu wzorów asocjacji w różnych cechach odżywiania, stylu życia i zapadalności na choroby w ramach badania 65 prowincji, 130 wiosek i 6,5 tys. osób dorosłych i ich rodzin. Jeśli na przykład spożycie białka jest wyższe w

populacji, w której zachorowalność na raka wątroby jest wysoka, możemy stwierdzić, że białko jest pozytywnie skorelowane (lub zachodzi pozytywna asocjacja) z występowaniem raka wątroby; gdy wzrasta jedno, wzrasta też drugie. Jeśli spożycie białka jest wyższe w populacjach, w których rak wątroby występuje rzadko, możemy powiedzieć, że białko jest negatywnie skorelowane z występowaniem raka wątroby. Innymi słowy, czynniki te podążają w odwrotne strony; gdy jedno wzrasta, drugie maleje.

W naszym hipotetycznym przykładzie, jeśli białko jest skorelowane z występowaniem raka wątroby, nie oznacza to, że przyczynia się ono do rozwoju tej choroby lub jej zapobiega. Klasyczną ilustracją tego problemu jest fakt, że w państwach, w których jest więcej słupów linii telefonicznych, częściej występują choroby serca oraz wiele innych chorób. To oznacza, że słupy linii telefonicznych i choroby serca są

pozytywnie skorelowane. Nie oznacza to natomiast, że słupy telefoniczne wywołują choroby serca. W efekcie korelacja nie oznacza przyczynowości.

Korelacje nie są jednak bezużyteczne. Jeśli odpowiednio się je zinterpretuje, mogą być efektywnie wykorzystane do badania związków między odżywianiem a zdrowiem. Na przykład badanie chińskie zawiera 8 tys. statystycznie ważnych korelacji i jest to bardzo cenna wiedza. Gdy dostępnych jest tak wiele korelacji, badacze mogą zacząć szukać wzorców powiązań między dietą, stylem życia i chorobami. Te wzorce z kolei pokazują, jak naprawdę wyglądają niezmiernie skomplikowane procesy dotyczące diety i zdrowia. Jeśli jednak ktoś szuka dowodów, że jeden konkretny czynnik powoduje jedno określone następstwo, to nie wystarczy oprzeć się na korelacji.

POZIOM ISTOTNOŚCI

Decyzja, czy dwa czynniki są skorelowane, czy nie, może być według ciebie oczywista – albo są, albo nie. Ale nie o to chodzi. Gdy dysponujesz dużą liczbą danych, musisz przeprowadzić analizę statystyczną, aby stwierdzić, czy dwa czynniki są skorelowane. Odpowiedzią nie jest „tak” i „nie”, lecz prawdopodobieństwo, które nazywamy poziomem istotności. Poziom istotności to miernik tego, czy zaobserwowany w trakcie eksperymentu efekt tak naprawdę nie jest po prostu przypadkiem. Jeśli rzucisz trzy razy monetą i trzy razy wypadnie orzeł, prawdopodobnie jest to przypadek. Jeśli rzucisz monetą sto razy i za każdym razem wypadnie orzeł, możesz być całkiem pewien, że orzeł znajduje się po obu stronach monety. Idea stojąca za poziomem istotności to prawdopodobieństwo, że korelacja (lub inną obserwacją) jest prawdziwa, a nie jest dziełem przypadku.

Odkrycie uznaje się za statystycznie istotne, jeśli istnieje mniej niż 5%

prawdopodobieństwa, że jest to przypadek. To oznacza na przykład, iż istnieje 95-procentowe prawdopodobieństwo, że otrzymamy ten sam wynik, jeżeli powtórzymy badanie. Punktem granicznym jest 95%, przyjęte odgórnie jako standard. Innym takim punktem jest wartość 99%. Gdy wynik przechodzi ten test, mówi się, że istotność testu jest wysoka. W trakcie dyskusji na temat badań nad dietą i chorobami w tej książce poziom istotności pojawia się od czasu do czasu i może być wykorzystany do oceny wiarygodności lub wagi dowodów.

MECHANIZMY DZIAŁANIA

Nierzadko korelacje uznaje się za bardziej wiarygodne, jeśli inne badanie wykaże, że dwa skorelowane czynniki są powiązane biologicznie. Na przykład słupy linii telefonicznych i choroby serca są pozytywnie skorelowane, ale nie ma żadnych badań wykazujących, w jaki sposób słupy

telefoniczne są biologicznie powiązane z chorobami serca. Istnieją natomiast badania pokazujące proces, w którym spożycie białka i rak wątroby mogą być powiązane biologicznie i przyczynowo-skutkowo (jak zobaczysz w rozdziale trzecim). Jeżeli wiemy, jak coś działa w danym organizmie, to znamy mechanizm działania. Poznanie tego mechanizmu zwiększa moc dowodu. Inaczej mówiąc, te dwa skorelowane czynniki są powiązane w sposób „biologicznie możliwy do przyjęcia”. Jeśli związek jest opisany biologicznie, uważa się go za znacznie bardziej wiarygodny.

METAANALIZA

Na koniec powinniśmy zrozumieć koncepcję metaanalizy. Metaanaliza kompletuje dane z różnych badań i analizuje je jako jeden zestaw danych. Dzięki akumulacji i analizie dużej liczby danych wynik może mieć znacznie większą wagę. Wnioski z metaanalizy

są więc bardziej znaczące niż te z jednego badania, choć jak zawsze mogą istnieć wyjątki.

Po uzyskaniu wyników z różnych badań możemy za pomocą omówionych wcześniej narzędzi i pojęć oszacować wagę dowodów. Pozwoli nam to zrozumieć, co jest najprawdopodobniej prawdziwe, i wskaże, co robić dalej. Alternatywne hipotezy przestają być wówczas wiarygodne i możemy być bardzo pewni wyniku. Dowód absolutny technicznie jest niemożliwy do uzyskania, zatem można go pominąć w rozważaniach. Ale twierdzenie zdroworozsądkowe (99% pewności) jest osiągalne i istotne. Podam przykład: właśnie poprzez proces interpretowania badań ukształtowaliśmy nasze przekonania dotyczące palenia papierosów i zdrowia. Nigdy nie udowodniono, że palenie na 100% powoduje raka płuc, ale prawdopodobieństwo, że nie ma ono związku z rakiem płuc jest tak nikłe, iż sprawę od dawna uznaje się za zamkniętą.

* Badanie podstawowe (teoretyczne) ma na celu wyjaśnienie zjawisk jeszcze niezbadanych, a badanie stosowane – wykorzystanie w praktyce wyników badań podstawowych.

3

Wyłączyć nowotwór

AMERYKANIE BOJĄ SIĘ raka bardziej niż jakiekolwiek innej choroby. Perspektywa powolnego i bolesnego zabijania przez nowotwór przez miesiące, nawet lata, jest przerażająca. To dlatego tak się go boimy.

Gdy w mediach pojawią się informacje o nowo odkrytym czynniku rakotwórczym, opinia publiczna reaguje szybko. Niektóre substancje rakotwórcze powodują natychmiastową panikę. Tak było w przypadku środka Alar – regularnie pryskano nim jabłka i pełnił rolę roślinnego regulatora wzrostu. Niedługo po raporcie Natural Resources Defence Council (NRDC, Narodowa Rada Obrony Zasobów Naturalnych) zatytułowanym *Ryzyko, którego nie można*

tolerować: pestycydy w żywności naszych dzieci¹, na kanale telewizyjnym 60 Minutes wyemitowano program na temat Alaru. W lutym 1989 roku rzecznik NRDC powiedział na antenie stacji CBS, że środek chemiczny stosowany przez producentów jabłek jest „najсильniejszym czynnikiem rakotwórczym w przemyśle spożywczym”^{2, 3}.

Reakcja opinii publicznej była natychmiastowa. Pewna kobieta zadzwoniła na policję, by zatrzymała autobus szkolny i skonfiskowała jabłko jej dziecka⁴. Szkoły w całym kraju, między innymi w Nowym Jorku, Los Angeles, Atlancie i Chicago, przestały serwować jabłka i ich przetwory. Według Johna Rice'a, byłego prezesa zarządu amerykańskiego stowarzyszenia producentów jabłek, przemysł jabłkowy dostał ekonomiczne ciągi, tracąc ponad 250 mln dolarów⁵. W końcu, w odpowiedzi na

publiczne oburzenie, w czerwcu 1989 roku wstrzymano produkcję i stosowanie Alaru³.

Nie jest to odosobniona historia. W przeciagu kilku ostatnich dekad wiele substancji chemicznych demaskowano w mediach jako czynniki powodujace raka. Być może słyszeliście o:

- 3-AT, tj. 3-amino-1,2,4-triazolu (herbicyd używany na plantacjach żurawiny, który wywołał w 1959 roku „żurawinowy popłoch”),
- DDT (szerzej znany po publikacji książki Rachel Carson *Silent Spring*),
- azotynach (konserwanty i wzmacniacze koloru i smaku, stosowane w hot dogach i bekonie),
- barwniku czerwonym nr 2*,
- sztucznych substancjach słodzących (takich jak cyklamat i sacharyna),

- dioksynach (zanieczyszczenie przemysłowe i Agent Orange, defoliant stosowany w trakcie wojny w Wietnamie),
- aflatoksynach (mykotoksyne z pleśniejących fistaszków i kukurydzy).

Znam te niebezpieczne środki chemiczne całkiem dobrze. Byłem członkiem krajowego panelu ekspertów naukowych do spraw sacharyny i bezpieczeństwa żywności (1978–1979), który odpowiadał za oszacowanie potencjalnej szkodliwości sacharyny w okresie, gdy FDA zaproponowała zakazanie stosowania tej sztucznej substancji słodzącej. Byłem jednym z pierwszych naukowców, którym udało się wyizolować dioksynę. Mam ponadto informacje z pierwszej ręki dotyczące prac laboratorium w MIT nad azotynami. Wiele lat badałem aflatoksynę, jeden z najsilniejszych czynników

163/1233
rakotwórczych, jaki kiedykolwiek wynaleziono – przynajmniej dla szczurów. Publikowałem prace na ten temat.

Choć substancje te znacznie różnią się właściwościami, łączy je związek z nowotworami. We wszystkich przypadkach badania potwierdziły, że mogą one zwiększać zachorowalność na raka u zwierząt laboratoryjnych. Za przykład mogą posłużyć azotyny.

PARÓWKOWY POCISK

Jeśli zaryzykujesz nazwanie siebie osobą „w średnim wieku” lub starszą, gdy powiem „azotyny, parówki i rak”, prawdopodobnie usiądziesz głębiej w fotelu, pokiwasz głową i powiesz „ach tak, pamiętam coś takiego”. Młodsi niech lepiej czytają uważnie, bo ta historia w zabawny sposób się powtarza.

Czas: początek lat 70. XX wieku. Tło zdarzeń: wojna w Wietnamie powoli się

kończy, Richard Nixon właśnie został powiązany z Watergate, kryzys energetyczny przyczynił się do kolejek na stacjach benzynowych, a azotyny zaczęły pojawiać się w nagłówkach gazet.

Azotyn sodu: konserwant mięsny używany już w latach 20. XX wieku⁶; zabija bakterie i nadaje przyjemny różowy kolor oraz pożądany smak parówkom, bekonowi i konserwom mięsnym.

W 1970 roku czasopismo „Nature” doniosło, że spożywane azotyny mogą doprowadzać w naszych organizmach do reakcji, w wyniku których powstają nitrozoaminy⁷.

Nitrozoaminy: niebezpieczna rodzina substancji chemicznych. Co najmniej siedemnaście nitrozoamin „w dużym stopniu przyczynia się do powstawania nowotworów u ludzi” według amerykańskiego *National Toxicology Program*⁸.

Chwileczkę. Czemu te straszne nitrozoaminy „przyczyniają się do powstawania nowotworów u ludzi”? Krótka odpowiedź jest taka: eksperymenty na zwierzętach wykazały, że gdy wystawienie na działanie substancji chemicznej wzrasta, występowanie raka również wzrasta. Ale to nie jest wystarczająca odpowiedź. Potrzebujemy pełniejszej.

Przyjrzyjmy się nitrozoaminie, NSAR (N-nitrosarkozyna). W jednym z badań dwadzieścia szczurów podzielono na dwie grupy i każdą z nich wystawiono na działanie NSAR o różnych dawkach. Jednej grupie podawano dwa razy większą dawkę niż drugiej. Spośród szczurów, którym podawano mniejszą ilość NSAR, tylko nieco ponad 35% zmarło z powodu nowotworu gardła. Natomiast wszystkie szczury, którym podawano wyższą dawkę, zmarły na nowotwór w drugim roku eksperymentu^{9–11}.

Ile substancji NSAR otrzymywały te szczury? Obydwu grupom podawano

ogromną jej ilość. Pozwolę sobie pokazać, co znaczy „mała” dawka na przykładzie pewnej historii. Wyobraź sobie, że każdy posiłek spożywasz w domu swojego przyjaciela. Ma on cię dosyć i chce wywołać u ciebie raka gardła poprzez poddanie cię działaniu NSAR. Serwuje ci więc ekwiwalent „małej” dawki tej substancji, którą otrzymywały szczury. Odwiedzasz go, a on częstuje cię kanapką z mortadelą, z tym że wędliny jest aż pół kilo! Zjadasz, a on proponuje ci następną, i następną, i następną... Musisz zjeść 270 tys. kanapek, zanim pozwoli ci wyjść^{9, 12}. Lepiej żebyś lubił mortadelę, bo twój przyjaciel będzie karmił cię nią dzień w dzień przez ponad trzydzieści lat! Jeśli tak zrobi, zostaniesz wystawiony na działanie NSAR (na jednostkę wagi) w takim samym stopniu, jak szczury otrzymujące „małą” dawkę.

Ponieważ zarówno u szczurów, jak i u myszy na skutek różnych sposobów ekspozycji na NSAR doszło do zwiększenia

zachorowalności na raka, substancję tę uznano za czynnik „w znacznym stopniu” rakotwórczy także dla ludzi. Choć nie przeprowadzono żadnych badań na ludziach w celu potwierdzenia tej hipotezy, prawdopodobne jest, że substancja chemiczna, która stale powoduje nowotwory i u myszy, i u szczurów, może przy pewnej dawce wywoływać nowotwory u ludzi. Nie da się jednak stwierdzić, jak wysoki musiałby być poziom ekspozycji na NSAR, głównie dlatego, że dawki aplikowane zwierzętom były tak wielkie. Tym niemniej same eksperymenty na zwierzętach wystarczą do wyciągnięcia wniosku, iż NSAR jest „w dużym stopniu” czynnikiem rakotwórczym dla ludzi⁹.

Gdy w 1970 roku prestiżowe czasopismo „Nature” doniosło, że azotyny sprzyjają powstawaniu w organizmie nitrozoamin, przez co, jak sugerowano, przyczyniają się do nowotworów, ludzie stali się czujni. Oficjalna opinia brzmiała: „Ograniczenie ekspozycji

człowieka na azotyny i inne drugorzędowe aminy, szczególnie te znajdujące się w pozywieniu, może oznaczać zmniejszenie występowania nowotworów u ludzi”⁷. Nagle azotyny stały się potencjalnym zabójcą. Ponieważ ludzie wystawiają się na działanie azotynów, spożywając przetworzone mięso, na przykład parówki czy bekon, niektóre produkty znalazły się pod ostrzałem. Parówki były łatwym celem. Poza tym że zawierają dodatki takie jak azotyny, mogą być wytwarzane z mielonych warg, pysków, śledzion, języków, gardeł i innych podrobów¹³. Gdy więc problem azotynów/nitrozoamin stał się palący, hot dogi przestały być tak atrakcyjne. Ralph Nader* stwierdził, że hot dogi są jednym „z najbardziej śmiertelnych amerykańskich pocisków”¹⁴. Niektóre grupy konsumenckie domagały się zakazu stosowania azotynów w żywności, a rząd poważnie zajął się badaniem problemów zdrowotnych potencjalnie związanych z azotynamami³.

Temat ponownie znalazł się w centrum uwagi w 1978 roku, kiedy badanie przeprowadzone w MIT wykazało, że azotyn zwiększał występowanie chłoniaków u szczurów. Badanie opisane w 1979 roku w „Science”¹⁵ wykazało, iż szczury, którym podawano azotyny, zapadały na ten nowotwór przez 10,2% czasu, natomiast zwierzęta niekarmione azotynami – przez 5,4% czasu. Ta obserwacja wystarczyła, by wzburzyć opinię publiczną. W rządzie, przemyśle i środowisku badaczy rozpoczęły się ostre rozmowy. Gdy opadł kurz, eksperci wydali rekomendacje, przemysł ograniczył stosowanie azotynów i problem przycichł.

Podsumujmy, drugorzędne dowody naukowe mogą odbić się bardzo silnym echem w opinii publicznej, jeśli dotyczą substancji kancerogennych. Wzrost występowania raka z 5% do 10% u szczurów karmionych dużą ilością azotynów wywołał wielki niepokój. Po badaniu w MIT wydano miliony

dolarów na przeanalizowanie odkryć. A NSAR, nitrozoamina prawdopodobnie powstająca z azotynów, w dużym stopniu „przyczynia się do rozwoju raka u ludzi”, czego dowodzi kilka eksperymentów przeprowadzonych na zwierzętach, którym przez prawie pół życia podawano bardzo wysokie dawki tej substancji chemicznej.

Z POWROTEM DO BIAŁKA

Sedno sprawy tkwi nie w tym, że azotyny są bezpieczne. Samo prawdopodobieństwo, choćby niskie, że mogą powodować raka, zaalarmowało opinię publiczną. Co by było, gdyby badacze uzyskali o wiele bardziej spektakularne i ważniejsze dowody naukowe? A jeśli istnieje substancja chemiczna, która w eksperymentach aktywowała raka u 100% zwierząt, a jej brak redukował występowanie choroby do 0%? A jeżeli substancja ta oddziela je w opisany sposób już przy zwykłym poziomie spożywania, a nie

ponadprzeciętnym, stosowanym w eksperymentach z NSAR? Znalezienie takiej substancji byłoby Świętym Graalem badań nad rakiem. Implikacje dla ludzkiego zdrowia byłyby nie do opisania. Zdrowy rozsądek każe przypuszczać, że tą substancją przejmowano by się bardziej niż azotynami czy Alarem, a nawet tak silnym czynnikiem rakotwórczym jak aflatoksyna.

Właśnie o takiej substancji przeczytałem w artykule na temat indyjskiego badania¹⁶, gdy rezydowałem na Filipinach. Jest nią białko, którym karmiono szczury w dawkach mieszczących się w zakresie normalnego spożycia. Białko! Te wyniki były bardziej niż alarmujące. W badaniu indyjskim spośród wszystkich szczurów narażonych na raka wątroby po otrzymaniu aflatoksyny, tylko te karmione dietą składającą się w 20% z białka zachorowały. Szczury, których dieta zawierała 5% białka, pozostały zdrowe.

Naukowcy, w tym ja, są raczej sceptyczni, szczególnie gdy mają do czynienia z szokującymi wynikami. Prawda jest taka, że spoczywa na nas, badaczach, odpowiedzialność polegająca na kwestionowaniu i głębszym badaniu tak prowokujących odkryć. Możemy podejrzewać, że wniosek, do którego doszli naukowcy w badaniu indyjskim, dotyczył wyłącznie szczurów wystawionych na działanie aflatoksyny, nie odnosił się zaś do pozostałych gatunków czy ludzi. Może istniały inne składniki odżywcze wpływające na dane. Może mój kolega, ceniony profesor z MIT, miał rację, twierdząc, że identyfikatory zwierząt zostały zamienione.

Pytania domagały się odpowiedzi. Aby móc je znaleźć, poprosiłem o dwa granty naukowe od NIH, o których wspomniałem wcześniej, i otrzymałem je. Jeden był przeznaczony na badanie ludzi, drugi na eksperyment na zwierzętach. Nie wszczęłem fałszywego alarmu, sugerując, że białko może

powodować raka. Zachowując się jak heretyk, zbyt wiele mógłbym stracić i niczego nie zyskać. Poza tym nie byłem przekonany, że biało faktycznie może być szkodliwe. Poprzez eksperyment na zwierzętach chciałem zbadać „wpływ różnych czynników [podkreślenie moje] na metabolizm aflatoksyny”. Badanie na ludziach koncentrowało się głównie na wpływie aflatoksyny na raka wątroby u Filipińczyków, jest побieżnie zrecenzowane w ostatnim rozdziale i zostało zakończone po trzech latach. Wznowiono je, jako o wiele bardziej zaawansowane badanie, w Chinach (rozdział czwarty).

PRAWA ZWIERZĄT

Pozostała część tego rozdziału dotyczy eksperymentów na zwierzętach, z których wszystkie były gryzoniami (szczury i myszy). Wiem doskonale, że eksperymenty na zwierzętach mają wielu przeciwników. Szanuję ich troskę. Chciałbym jednak z pełnym szacunkiem zwrócić uwagę na to, że

najprawdopodobniej nie byłbym takim zwolennikiem diety roślinnej, gdyby nie te eksperymenty. Odkrycia i wnioski wyciągnięte z tych badań znacząco przyczyniły się do interpretacji mojej późniejszej pracy, w tym badania chińskiego, jak sami zobaczycie.

Oczywiste pytanie, jakie należy sobie zadać, brzmi: czy istniał alternatywny sposób zdobycia tych wszystkich informacji, bez stosowania eksperymentów na zwierzętach? Do dzisiaj nie znalazłem ani jednego, nawet po konsultacjach z kolegami popierającymi prawa zwierząt. Eksperymenty na zwierzętach pozwoliły poznać bardzo ważne reguły dotyczące przyczyn nowotworów, czego nie dałoby się osiągnąć, badając ludzi. Reguły te mogą być z wielkim pozytkiem wykorzystane dla dobra wszystkich stworzeń, naszego środowiska i nas samych.

Badanie wpływu białka na rozwój guzów musiało zostać wykonane jak najlepiej. Najmniejsze niedociągnięcie oznaczałoby, że nikt nie zostanie przekonany, w szczególności moi koledzy po fachu, którzy już nigdy nie zrecenzowaliby moich wniosków o

finansowanie badań! Po fakcie mogę stwierdzić, że odnieśliśmy sukces. NIH sponsorował badania przez kolejne dziewiętnaście lat, co doprowadziło do uzyskania dodatkowych funduszy od innych agencji badawczych (American Cancer Society, American Institute for Cancer Research i Cancer Research Foundation of America). Na podstawie samych wniosków pochodzących z eksperymentów na zwierzętach powstało ponad sto publikacji naukowych, które ukazały się w najlepszych czasopismach. Efektem tych badań było też wiele publicznych wystąpień i kilka zaproszeń do udziału w panelach eksperckich.

TRZY ETAPY NOWOTWORU

Istnieją trzy etapy powstania nowotworu: inicjacja, promocja i progresja. Posłużę się prostą analogią: powstawanie raka przypomina sianie trawnika. Inicjacja jest wtedy, gdy wkłada się ziarna do ziemi, promocja, gdy

trawa zaczyna rosnąć, a progresja, gdy trawa kompletnie wymyka się spod kontroli, dostaje się na podjazd, pomiędzy zarośla i chodnik.

Co w rozwoju raka odpowiada udanemu „zaszczepieniu” nasion trawy w ziemi, to znaczy co inicjuje zmiany nowotworowe w komórkach? Substancje chemiczne nazywane kancerogenami. Środki te są najczęściej produktami ubocznymi procesów przemysłowych, choć nieduża ich część może pochodzić z natury, tak jak aflatoksyny. Te czynniki rakotwórcze przekształcają (mutują) normalne komórki w komórki rakowe. Mutacja powoduje trwałą zmianę genów komórki, co uszkadza jej DNA.

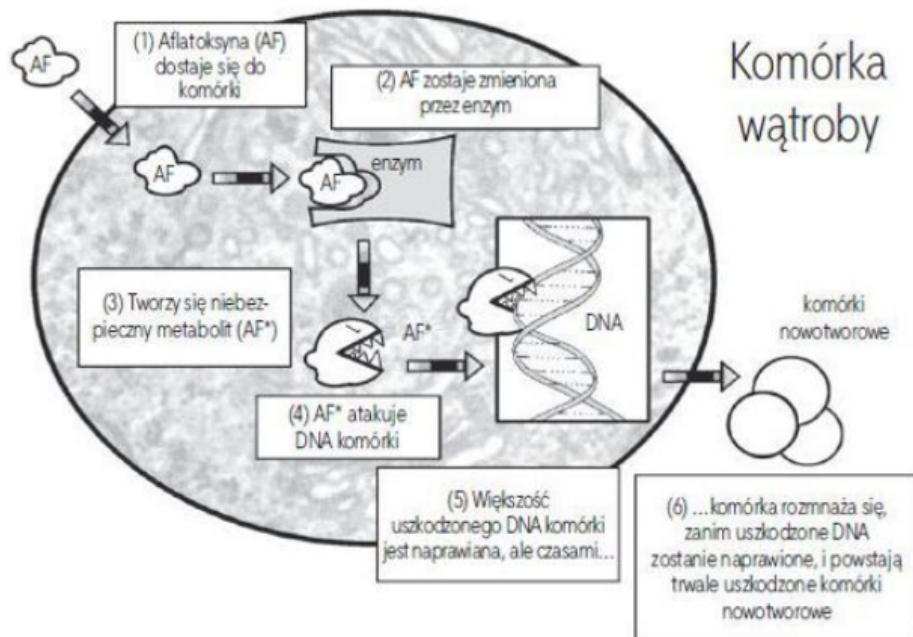
Cały etap inicjacji (ryc. 3.1) może trwać bardzo krótko, nawet kilka minut. Jest to czas potrzebny do tego, by czynnik rakotwórczy został wprowadzony do organizmu poprzez konsumpcję, wchłonął się do krwi, został przetransportowany do komórek,

zamieniony w aktywny metabolit, dołączony do DNA i przekazany komórkom potomnym. Gdy tworzą się nowe komórki, proces jest zakończony. One oraz ich komórki potomne zawsze będą genetycznie uszkodzone i zapoczątkują rozwój nowotworu. Z wyjątkiem rzadkich przypadków, fazę inicjacji uznaje się za zakończoną.

W naszym porównaniu z trawą etap ten odpowiada wsadzeniu nasion do ziemi i ich gotowości na kiełkowanie. Inicjacja jest zakończona. Drugi etap wzrostu to promocja. Tak jak nasiona gotowe są do wykiełkowania w źdźbła trawy i utworzenia zielonego trawnika, tak samo nasze nowe podatne na nowotwór komórki są gotowe rosnąć i rozmnajać się, dopóki nie staną się wyraźnie rozpoznawalnym nowotworem. Ten etap trwa znacznie dłużej niż inicjacja, u ludzi nieradko wiele lat. Klinicznie rozpoznawalny guz tworzy się, gdy świeżo powstała zbitka

komórek rozmnaża się i rośnie w coraz większą masę.

Ryc. 3.1. Inicjacja guza w komórce wątroby przez aflatoksynę



Inicjacja nowotworu

Większość czynników rakotwórczych po dostaniu się do komórki (krok 1) nie inicjuje samodzielnie procesu nowotworowego. Najpierw muszą one zostać zamienione w

substancje o wiele bardziej aktywne, co następuje na skutek działania enzymów. Potem substancje rakotwórcze dołączają się dokładnie do DNA komórki, tworząc addukty, połączenia substancji rakotwórczej z DNA (krok 4).

Dopóki nie zostaną naprawione lub usunięte, addukty (połączenia) substancji rakotwórczej z DNA mogą powodować chaos. Na szczęście natura jest mądra. Addukty te da się naprawić i z większością z nich dzieje się to całkiem szybko (krok 5). Ale jeśli pozostaną na swoim miejscu, gdy komórki dzielą się, aby stworzyć komórki potomne, uszkodzenia genetyczne zostają utrwalone i ten nowy defekt genetyczny (lub mutacja) przekazywany jest od tej pory wszystkim nowym komórkom (krok 6)¹⁷.

Lecz tak samo jak nasiona w ziemi, komórki rakowe nie będą rosnąć i rozmnażać się, jeśli nie będzie sprzyjających warunków. Nasiona w ziemi potrzebują odpowiedniej ilości wody, światła słonecznego i innych składników odżywczych, zanim staną się trawnikiem. Jeśli któregoś czynnika nie ma, nasiona nie urosną. Jeżeli jakiegoś z tych

czynników zabraknie po wykiełkowaniu, nowe sadzonki poczekają uśpione na jego dostawę. To jedna z ważnych właściwości etapu promocji. Promocja jest odwracalna zależnie od tego, czy na wczesnym etapie rozwoju rak ma odpowiednie warunki. Prawdopodobnie na tym etapie czynniki związane z odżywianiem stają się bardzo ważne. Owe czynniki dietetyczne, zwane promotorami, wspierają rozwój nowotworu. Inne czynniki dietetyczne, zwane antypromotorami, spowalniają jego rozwój. Rak rozwija się, gdy jest więcej promotorów niż antypromotorów. Kiedy antypromotory przeważają, wzrost raka spowalnia się lub zatrzymuje. To układ polegający na „przeciąganiu liny”. Omówiona zależność jest niezwykle istotna.

Trzecia faza, progresja, zaczyna się, gdy grupa komórek w zaawansowanym stadium nowotworu rozrasta się aż do momentu, w którym dokonuje ostatecznych uszkodzeń. Tak jak w pełni wyhodowany trawnik,

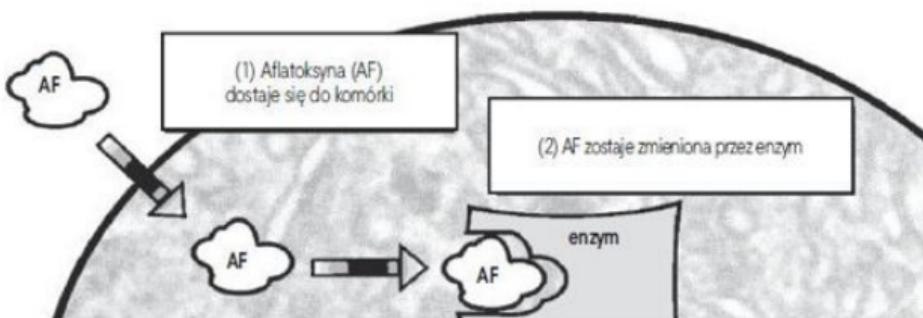
rozrastający się na wszystko wokół: ogród, podjazd i chodnik. W podobny sposób rozwijający się guz może wędrować od miejsca, w którym rozwijał się na początku, i atakować sąsiednie lub odległe tkanki. Nowotwór posiadający te śmiertelne właściwości uznawany jest za złośliwy. Gdy faktycznie oderwie się od swojego pierwotnego miejsca i zacznie wędrować, nazywamy to przerzutem. Ostatnia faza nowotworu oznacza śmierć.

Na początku naszego badania etapy rozwoju nowotworu były znane tylko w ogólnym zarysie. Wiedzieliśmy jednak wystarczająco dużo, aby sensownie zaplanować badanie. Mieliśmy sporo pytań. Czy bylibyśmy w stanie potwierdzić odkrycie z Indii, mianowicie że niskobiałkowa dieta hamuje rozwój guzów? Co ważniejsze, czemu białko wpływa na rozwój nowotworów? Jakie mechanizmy wchodzą w grę; jak działa białko? Było dużo pytań bez odpowiedzi, przeprowadziliśmy

nasze badania skrupulatnie i wnikliwie, aby zdobyć dane, które oprą się najostrzejszej krytyce.

BIAŁKO I INICJACJA

W jaki sposób spożycie białka wpływa na inicjację nowotworu? Nasz pierwszy test polegał na sprawdzeniu, czy spożycie białka miało wpływ na enzym odpowiedzialny za metabolizm aflatoksyny, czyli monooksygenazę (MFO). Ten enzym jest bardzo złożony, ponieważ metabolizuje farmaceutyki i inne środki chemiczne, zarówno przyjaciół, jak i wrogów organizmu. Paradoksalnie enzym ten potrafi i unieszkodliwić, i aktywować aflatoksyny. To wyjątkowa substancja.

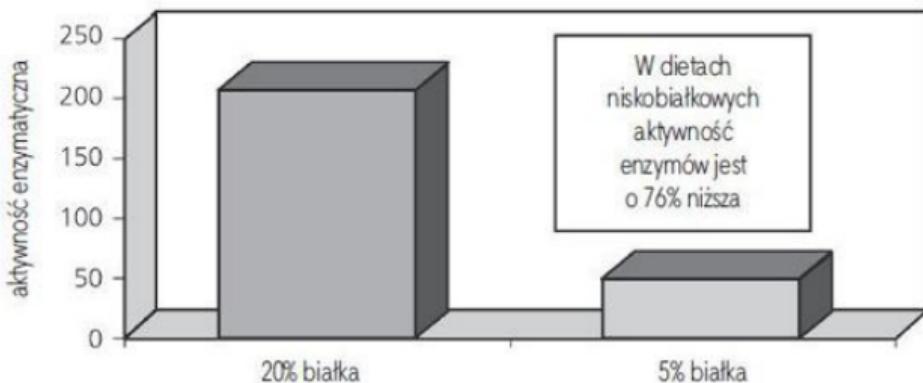


Upraszczając, system enzymów MFO można porównać do fabryki wewnętrz komórek. Trafia do niej różnoraki surowy materiał chemiczny. Tam zachodzą wszystkie skomplikowane reakcje. „Surowce” mogą być składane lub rozkładane. Po procesie transformacji „surowiec” jest gotowy do opuszczenia fabryki w większości wypadków jako normalny, bezpieczny produkt. Jednakże mogą również pojawić się produkty uboczne tych skomplikowanych procesów, wyjątkowo niebezpieczne. Pomyśl o kominie w prawdziwej fabryce. Gdyby ktoś kazał ci włożyć do niego głowę i głęboko oddychać przez kilka godzin, odmówiłbyś. Jeśli produkty uboczne w komórce nie są trzymane w ryzach, stają się niebezpiecznymi metabolitami aflatoksyny, które mogą zaatakować komórki DNA i uszkodzić ich kod genetyczny.

Gdy rozpoczęliśmy badanie, nasza hipoteza brzmiała: białko, które spożywamy, wpływa na rozwój guzów, oddziałując na sposób unieszkodliwiania aflatoksyn przez enzymy obecne w wątrobie.

Na początku określiliśmy, czy ilość spożywanego białka może zmienić aktywność tego enzymu. Po serii eksperymentów (ryc. 3.2¹⁸) odpowiedź stała się jasna. Aktywność enzymów bardzo łatwo można zmienić, różnicując ilość spożywanego białka^{18–21}.

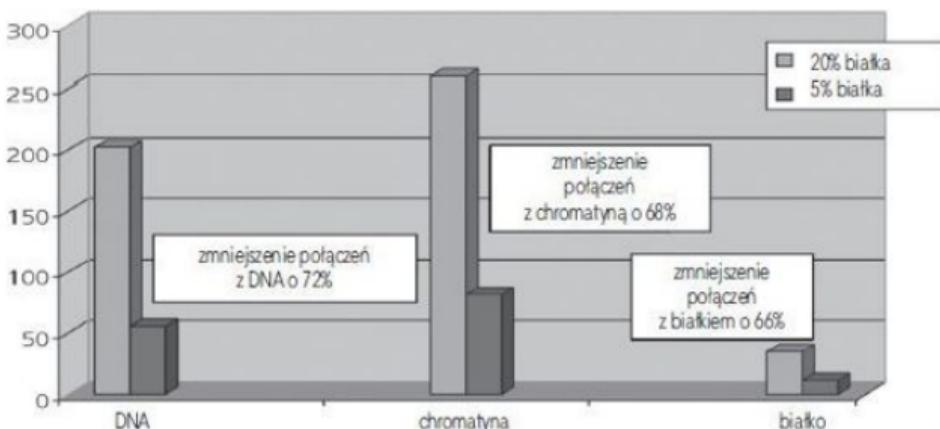
Ryc. 3.2. Wpływ rodzaju białka na aktywność enzymów



Zmniejszenie spożycia białka podobne do tego, jakiego dokonano w oryginalnym badaniu w Indiach (z 20% do 5%), nie tylko istotnie, ale i szybko obniżyło aktywność enzymu²². Co to oznacza? Obniżenie aktywności enzymu za pomocą diety niskobiałkowej świadczy o tym, że mniej aflatoksyny było przemieniane w niebezpieczny metabolit aflatoksyny, który potencjalnie mógł przyłączać się do DNA i mutować.

Postanowiliśmy sprawdzić, czy dieta niskobiałkowa naprawdę ograniczyła przyłączanie metabolitu aflatoksyny do DNA, czego wynikiem było mniej szkodliwych połączeń (adduktów). Rachel Preston, doktorantka w moim laboratorium, przeprowadziła eksperyment (ryc. 3.3) i wykazała, że im mniejsze spożycie białka, tym mniejsza liczba adduktów aflatoksyna–DNA²³.

Ryc. 3.3. Obniżenie liczby połączeń kancerogenu z elementami składowymi jądra komórkowego, spowodowane zastosowaniem diety niskobiałkowej



Posiadaliśmy więc imponujące dowody na to, że małe spożycie białka mogło wauważalny sposób zmniejszyć aktywność enzymu i zapobiec sytuacji, w której niebezpieczny czynnik rakotwórczy przyłączał się do DNA. To odkrycie robiło wrażenie. Mogłoby być nawet wystarczającym „wyjaśnieniem”, w jaki sposób spożywanie mniejszej ilości białka prowadzi do zmniejszenia zachorowalności na raka.

Ale chcieliśmy wiedzieć więcej i mniej wątpić w uzyskany wynik, postanowiliśmy więc dalej szukać innych możliwych wyjaśnień. Przez ten czas nauczyliśmy się czegoś naprawdę niebywałego. Prawie za każdym razem, gdy szukaliśmy jakiegoś sposobu czy mechanizmu, w jaki działa białko, znajdowaliśmy go! Odkryliśmy na przykład, że diety niskobiałkowe lub ich odpowiedniki zmniejszają guzy na następujące sposoby:

- mniej aflatoksyny dostawało się do komórki^{24–26},
- komórki rozmnażały się wolniej¹⁸,
- w enzymie dokonywały się wielokrotne zmiany, które zmniejszały jego aktywność²⁷,
- liczba krytycznych składników enzymów spadła^{28, 29},
- tworzyło się mniej połączeń (adduktów) aflatoksyna–DNA^{23, 30}.

Fakt, że znaleźliśmy więcej niż jeden sposób (mechanizm), w jaki działały diety niskobiałkowe, otworzył nam oczy. Ukazał on obserwacje indyjskich naukowców w nowym świetle, zwiększając ich doniosłość. Sklonił nas również do rozważenia innego faktu. Mi-anowicie, skutki biologiczne, choć często opisywane tak, jakby pojawiały się w wyniku pojedynczych reakcji, prawdopodobnie następują przy udziale o wiele większej liczby zachodzących równocześnie, zróżnicowanych reakcji, które z kolei prawdopodobnie są od siebie zależne i ze sobą współgrają. Czy to oznacza, że organizm posiada wiele systemów awaryjnych, aktywowanych w przypadku, kiedy któryś z nich zostanie w jakiś sposób ominięty przez intruza? Jak pokazały nasze badania z kilku następnych lat, hipoteza ta jest prawdziwa.

Z naszych rozległych badań wyłaniał się jeden czytelny wniosek: mniejsze spożycie białka wyraźnie obniżało inicjację guzów. To

odkrycie, choć poparte mocnymi dowodami, okazało się niezmiernie kontrowersyjne dla wielu ludzi.

BIAŁKO I PROMOCJA

Wróćmy jeszcze do porównania z trawą – sianie nasion w ziemi było fazą inicjacji. Po przez serię eksperymentów odkryliśmy w końcu, że dieta niskobiałkowa może zmniejszyć, na etapie siania, liczbę nasion w naszym „nowotworowym” trawniku. To było niesamowite odkrycie, ale musielismy zrobić więcej. Zastanawialiśmy się, co dzieje się w trakcie etapu promocji nowotworu – tego ważnego, odwracalnego etapu. Czy korzyści z małego spożycia białka, odniesione w trakcie inicjacji, utrzymają się w fazie promocji?

Z przyczyn praktycznych (czas i pieniądze) badanie tego etapu rozwoju raka nie należało do łatwych. To drogie badanie, które pozwala szczurom żyć aż do pełnego rozwoju

guza. Każdy taki eksperyment trwałby ponad dwa lata (normalny czas życia szczurów) i kosztowałby przeszło 100 tys. dolarów (obecnie jeszcze więcej). Aby znaleźć odpowiedzi na wszystkie nasze pytania, nie mogliśmy badać pełnego rozwoju guzów. Trzydzieści pięć lat później nadal byłbym w laboratorium!

Właśnie wtedy dowiedzieliśmy się o świeże opublikowanych wynikach pracy innych badaczy³¹. Tłumaczyli oni, jak mierzyć małe skupiska komórek rakowych, które pojawiają się tuż po zakończeniu procesu inicjacji. Te mikroskopijne skupiska nazywały się ogniskami (ang. *foci* od łac. *foci* – ogniska).

Ogniska to złożone z komórek prekursory, z których następnie rozwijają się guzy. Choć większość ognisk nie staje się w pełni ukształtowanymi komórkami guzów, to mają one predyspozycje do rozwoju guzów.

Poprzez obserwację rozbudowy ognisk oraz pomiary ich liczebności i wielkości³² mogliśmy pośrednio dowiedzieć się, jak rozwijają się guzy i jaką rolę mogą w tym pełnić białka. Badając efekty działania białka na wzrost ognisk, zamiast na guzy, uniknęliśmy wydania kilku milionów dolarów i spędzenia całego życia w laboratorium.

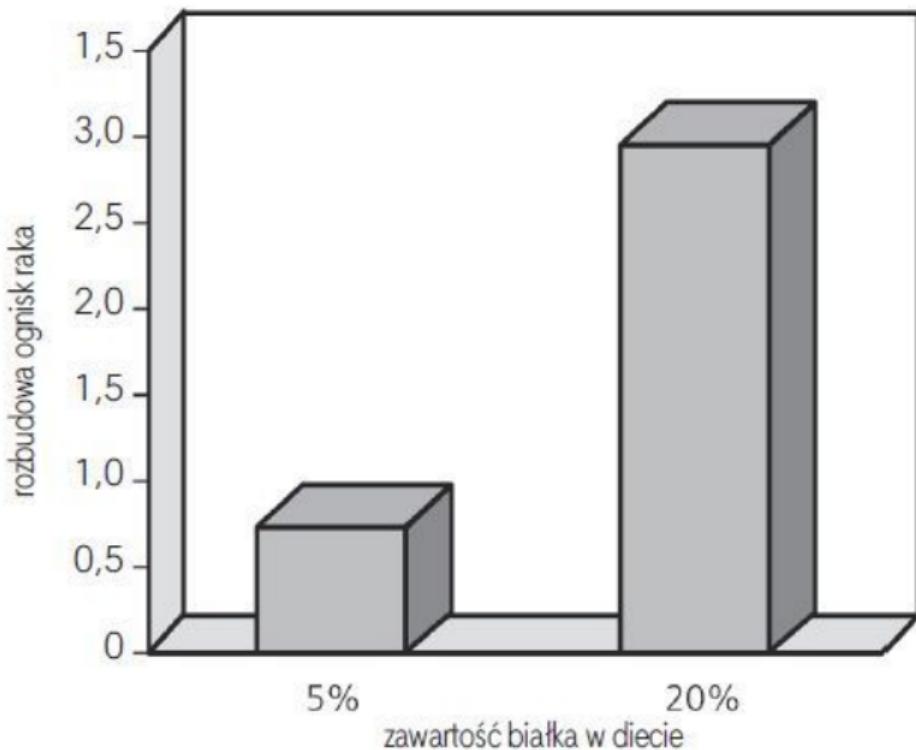
Nasze odkrycie było naprawdę niezwykłe. Rozbudowa ognisk była prawie całkowicie zależna od ilości spożytego białka, bez względu na ilość spożywanej aflatoksyny!

Wynik ten został udokumentowany na kilka interesujących sposobów, najpierw przez moich doktorantów Scotta Appletona³³ i George'a Dunaila³⁴ (typowe porównanie przedstawia ryc. 3.4). Po inicjacji wywołanej aflatoksyną ogniska rosły (były promowane) o wiele bardziej w przypadku diety

składającej się w 20% z białka niż w przypadku diety zawierającej 5% białka^{33, 34}.

Do tej pory wszystkie zwierzęta wystawiano na działanie takiej samej dawki aflatoksyny. Co stałoby się, gdyby podać różną jej ilość? Czy białko nadal miałyby jakiś wpływ? Szukaliśmy odpowiedzi na to pytanie, jednej grupie szczurów podając wysoką dawkę aflatoksyny, a drugiej niską, równolegle ze standardową dietą podstawową. W konsekwencji u każdej z grup proces rozwoju nowotworu rozpoczynał się z odmienną ilością aktywnych nowotworowych „nasion”. Następnie, w trakcie etapu promocji, szczurom z grupy z wyższą dawką aflatoksyny podawaliśmy dietę niskobiałkową, a szczurom z grupy z niższą dawką – dietę wysokobiałkową. Chcieliśmy sprawdzić, czy zwierzęta, które miały mnóstwo „nasion” nowotworowych, były w stanie poradzić sobie z tą sytuacją dzięki niskobiałkowej diecie.

Ryc. 3.4. Białko w diecie i tworzenie ognisk raka



Po raz kolejny wyniki były zdumiewające (ryc. 3.5). U zwierząt z największą inicjacją nowotworową (wysoką dawką aflatoksyny) rozwinęło się znacznie mniej ognisk, gdy podawano im dietę zawierającą 5% białka. W

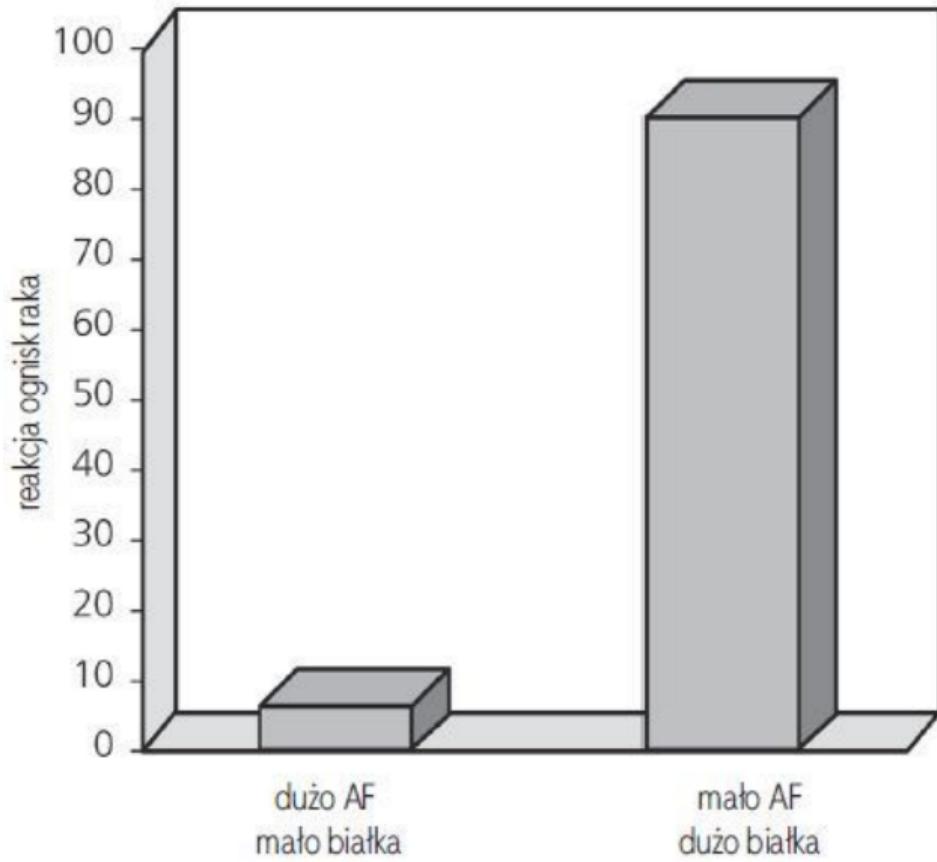
przeciwieństwie do nich, zwierzęta wystawione na działanie małej dawki aflatoksyny miały wyraźnie więcej ognisk, gdy karmiliśmy je dietą w 20% złożoną z białka.

Sformułowana została reguła. Rozwój ognisk, początkowo wywołany przez poziom ekspozycji na substancję rakotwórczą, jest w istocie kontrolowany w dużo większym stopniu przez białko spożywane w fazie promocji. Na tym etapie białko ma większą siłę oddziaływania niż czynnik rakotwórczy, niezależnie od tego, na jaką ilość kancerogenów był wystawiony organizm.

Dzięki tym danym zaplanowaliśmy o wiele pokaźniejszy eksperyment. Został on przeprowadzony przez moją doktorantkę Lindę Youngman³⁵. Oto jak przebiegał krok po kroku. Wstępnie wszystkim zwierzętom podawano w pożywieniu taką samą dawkę czynnika rakotwórczego. Następnie, w trakcie fazy promocji, trwającej dwanaście tygodni, karmiono je w kolejnych okresach

wymiennie dietą zawierającą 5% i 20% białka. Dwanaście tygodni podzieliliśmy na cztery okresy trzytygodniowe. Okres 1 obejmuje tygodnie od pierwszego do trzeciego, okres 2 tygodnie od czwartego do szóstego itd.

Ryc. 3.5. Dawka czynnika rakotwórczego a podaż białka



Gdy w trakcie okresu 1 i 2 zwierzętom podawano dietę zawierającą 20% białka (20-20), ogniska dalej się zwiększały, tak jak przewidywaliśmy. Ale gdy zmieniliśmy dietę na niskobiałkową, na początku okresu 3

(20-20-5) zaobserwowaliśmy znaczne spowolnienie rozwoju ognisk. Następnie po powrocie do diety zawierającej 20% białka w trakcie okresu 4 (20-20-5-20) rozwój ognisk znów się uaktywnił.

W kolejnym eksperymencie, u zwierząt, które karmiliśmy dietą w 20% złożoną z białka w okresie 1, a następnie dietą zawierającą 5% białka w okresie 2 (20-5), rozwój ognisk wyraźnie się zmniejszył. Gdy jednak w okresie 3 wróciliśmy do diety 20-procentowej (20-5-20), ponownie zaobserwowaliśmy silny wpływ białka z pożywienia na rozwój ognisk. Te kilka eksperymentów złożonych w całość było przełomowych. Rozwój ognisk raka mógł zostać odwrócony – przyspieszony albo spowolniony – poprzez zmianę ilości spożywanego białka na każdym etapie ich rozwoju.

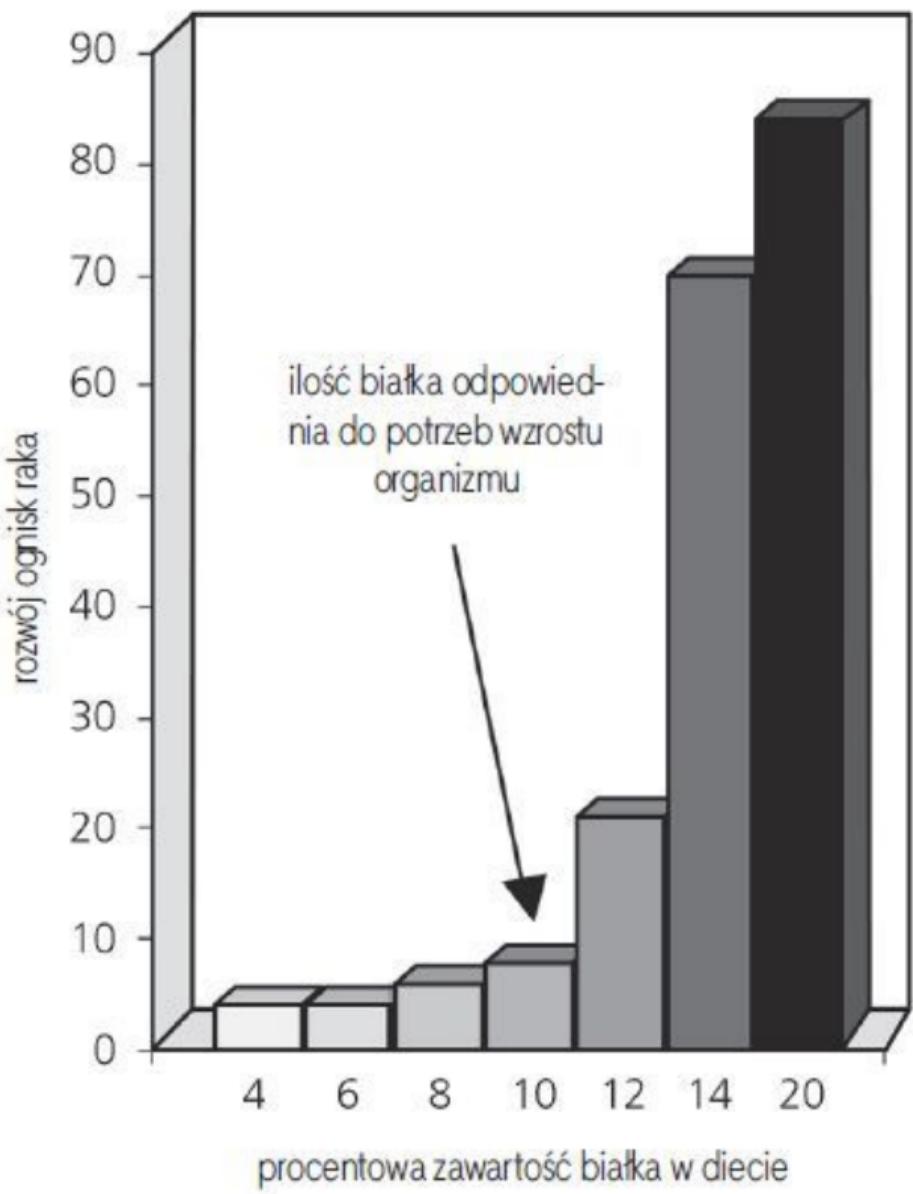
Eksperymenty wykazały również, że organizm zapamiętuje wcześniejsze dawki substancji rakotwórczej^{35, 36}, nawet jeśli zostaną

one uśpione małym spożyciem białka. Oznacza to, że wystawienie na działanie aflatoksyny pozostawiło genetyczny „ślad”, który był uśpiony za sprawą diety zawierającej 5% białka aż do chwili, kiedy dziewięć tygodni później został pobudzony do tworzenia ognisk przez dietę zawierającą 20% białka. Mówiąc potocznie, organizm żywi urazę. Jeśli w przeszłości oddziaływał na nas czynnik rakotwórczy, który inicjuje nowotwór pozostający chwilowo w uśpieniu, zła dieta może ten nowotwór później uaktywnić.

Badania te pokazują, że rozwój nowotworu jest modyfikowany przez stosunkowo niewielkie zmiany w spożyciu białka. Jednak ile białka to zbyt dużo lub zbyt mało? Przy pomocy szczurów przebadaliśmy zakres diet składających się z białka w 4–24% (ryc. 3.6³⁷). Ogniska nie rozwijały się, dopóki zawartość białka w diecie nie przekroczyła mniej więcej 10%. Powyżej tego poziomu rozwój ognisk radykalnie się zwiększał wraz

ze wzrostem zawartości białka w diecie. Wyniki te później powtórzył w moim laboratorium japoński profesor Fumiyuki Horio³⁸.

Ryc. 3.6. Promocja ognisk wskutek spożycia białka



Najważniejszy wniosek z tego badania brzmi: ogniska rozwijały się tylko wtedy, gdy zwierzęta spożywały zbyt dużą ilość białka (12% w diecie) w stosunku do tempa swojego wzrostu³⁹. To oznacza, że gdy zapotrzebowanie na białko u zwierząt zostało przekroczone, zaczynał się atak choroby.

Te odkrycia mogły mieć ważny związek z ludźmi, pomimo że były to badania szczurów. Uważam tak, ponieważ białka potrzebne do wzrostu organizmów młodych szczurów i ludzi, tak samo jak białka potrzebne do zachowania zdrowia u dorosłych szczurów i ludzi, są do siebie zadziwiająco podobne⁴⁰,
⁴¹.

Według zalecanej dziennej dawki spożycia białka ludzie powinni pozyskiwać około 10% energii z białka. To znacznie więcej niż faktyczna potrzeba. Ponieważ jednak zapotrzebowanie może być różne u różnych ludzi, zaleca się dietę złożoną w 10% z białka, aby wszystkim zapewnić wystarczające spożycie.

Jak dużo białka zazwyczaj konsumujemy? Zaskakujące, ale jest to ilość znacznie przekraczająca zalecaną dawkę. Statystyczny Amerykanin stosuje dietę składającą się w 15–16% z białka. Czy to oznacza, że wystawiamy się na ryzyko zachorowania na nowotwór? Eksperymenty na zwierzętach powiadają, że tak.

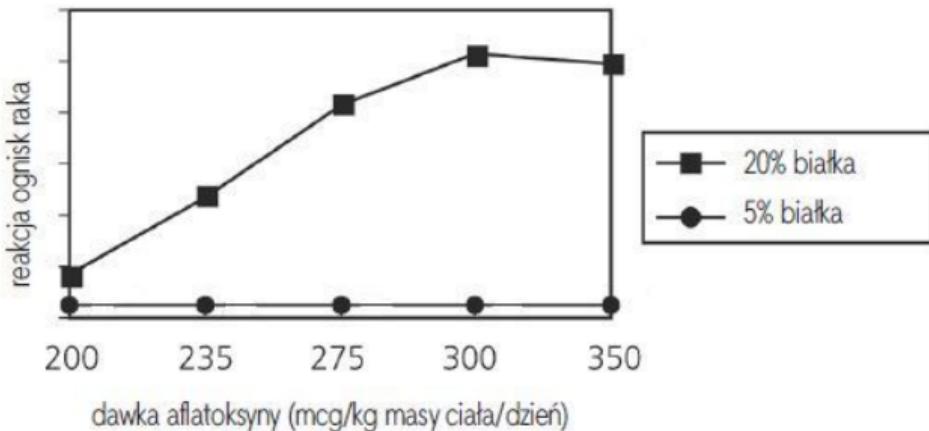
Dieta zawierająca 10% białka oznacza spożycie około 50–60 g białka dziennie; zależy od masy ciała i całkowitego spożycia kalorii. Średnie krajowe spożycie to natomiast 15–16%, czyli 70–100 g białka dziennie; wyższe jest spożycie białka u mężczyzn niż u kobiet. Zobaczmy, jak to wygląda w praktyce: w 100 kcal szpinaku (420 g) znajduje się 12 g białka, a w 100 kcal surowej ciecierzycy (nieco więcej niż dwie łyżki stołowe) 5 g białka. W 100 kcal steku (około 42 g) jest 13 g białka.

Pozostało jeszcze jedno pytanie: czy spożycie białka mogło zmieniać bardzo

ważny związek między dawką aflatoksyny a tworzeniem ognisk? Substancję chemiczną uważa się za rakotwórczą tylko wtedy, gdy wyższe dawki powodują częstsze występowanie raka. Na przykład, gdy zwiększa się dawka aflatoksyny, wzrost ognisk i guzów powinien być odpowiednio większy. Jeśli nie obserwuje się zwiększonej reakcji na daną substancję rakotwórczą, pojawia się wątpliwość, czy ta substancja rzeczywiście jest rakotwórcza.

W celu znalezienia odpowiedzi na to pytanie dziesięciu grupom szczurów podawaliśmy coraz większą dawkę aflatoksyny, a następnie stosowaliśmy u nich dietę zawierającą normalną (20%) lub małą (5–10%) ilość białka w trakcie fazy promocji (ryc. 3.7³⁴).

Ryc. 3.7. Dawka aflatoksyny – reakcja ognisk



U zwierząt, które otrzymywały w diecie więcej białka (20%), rozmiar i liczba ognisk zwiększały się, w przewidywalny już sposób, gdy dawka aflatoksyny rosła. Zależność między dawką a reakcją była silna i oczywista. Jednakże u zwierząt na diecie z 5-procentową zawartością białka krzywa zależności dawka–reakcja znikła. Nie było reakcji ognisk, nawet jeśli zwierzęta otrzymywały maksymalną tolerowaną dawkę aflatoksyny. To był kolejny wynik potwierdzający tezę, że dieta niskobiałkowa może

neutralizować właściwości rakotwórcze bardzo silnej substancji kancerogennej, aflatoksyny.

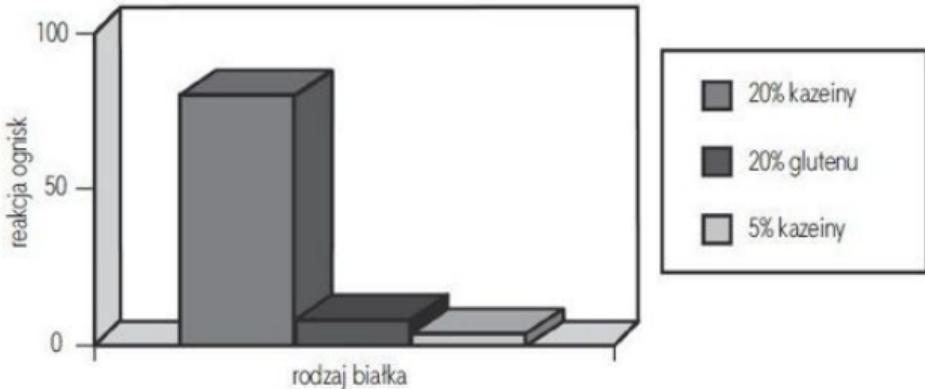
Czy to możliwe, że czynniki rakotwórcze nie powodują raka, jeśli nie występują odpowiednie uwarunkowania dietetyczne? Czy to możliwe, że przez większość życia jesteśmy narażeni na małe dawki substancji rakotwórczych, ale rak się nie rozwija, dopóki nie spożywamy pokarmów, które promują i wspierają rozwój guzów? Czy możemy kontrolować raka za pomocą odżywiania?

BIAŁKO BIAŁKU NIERÓWNE

Jeśli czytałeś uważnie, zdajesz sobie sprawę z tego, jak kontrowersyjne są te odkrycia. Kontrolowanie raka za pomocą diety było i nadal jest oryginalnym pomysłem. Jakby tego było mało, jest jeszcze jedna kwestia, której wyjaśnienie byłoby prawdziwą sensacją, mianowicie, czy rodzaj białka stosowanego w

trakcie eksperymentu był istotny? We wszystkich eksperimentach wykorzystywaliśmy kazeinę, która stanowi około 87% białka mleka krowiego. Kolejnym logicznym pytaniem było, czy białko roślinne, testowane w ten sam sposób, miało identyczny wpływ na promocję nowotworów jak kazeina. Odpowiedź jest zaskakująca: NIE. W eksperimentach białko roślinne nie powodowało rozwoju nowotworu, nawet w przypadku większych dawek. Badanie przeprowadził student policealnej szkoły medycznej, który zdobył pod moją opieką tytuł licencjata, David Schlusinger (ryc. 3.8⁴²). Gluten, białko pszenne, nie dało takich samych efektów jak kazeina, nawet gdy stosowaliśmy u zwierząt dietę wysokobiałkową (20%).

Ryc. 3.8. Rodzaj białka a reakcja ognisk raka



Zbadaliśmy również, czy białko sojowe ma taki sam wpływ na rozwój guzów jak kazeina. U szczurów na diecie złożonej w 20% z białka sojowego nie wykształciły się ogniska, tak samo jak w przypadku diety w 20% składającej się z białka pszennego. Nagle białko, a dokładniej białko mleka, straciło dobry wizerunek. Odkryliśmy, że nieduże spożycie białka obniża inicjację nowotworu i działa na kilka powiązanych ze sobą sposobów. Co więcej, doszliśmy do wniosku, że duże spożycie białka, przekraczające ilość potrzebną do rozwoju, promuje rozwój nowotworu po inicjacji.

Mogliśmy kontrolować rozwój nowotworu jak za pomocą przełącznika, wystarczyło zmieniać ilość spożywanego białka, niezależnie od wcześniejszego wystawienia na działanie czynnika rakotwórczego. W tym wypadku czynnikiem promującym nowotwór było białko mleka krowiego. Dla moich kolegów zaakceptowanie faktu, że białko może przyczyniać się do rozwoju raka, było wyzwaniem. Jeszcze trudniejsze do przyjęcia było to, że chodziło o białko mleka krowiego. Czy ja oszalałem?

DODATKOWE PYTANIA

Dla czytelników, którzy chcieliby wiedzieć więcej, w *Dodatku A* zamieściłem odpowiedzi na często zadawane pytania.

WIELKI FINAŁ

Do tej pory opieraliśmy się na eksperimentach, za pomocą których mierzyliśmy tylko wczesne wskaźniki rozwoju

nowotworów, wczesne ogniska. Nadszedł więc czas na badanie, które zmierzy całkowity rozwój guza. Zorganizowaliśmy zakrojone na szeroką skalę badanie kilkuset szczurów i zbadaliśmy proces tworzenia się guzów w trakcie całego ich życia, wykorzystując różne podejścia^{36, 43}.

Wpływ karmienia białkiem na rozwój guza był spektakularny. Szczury żyją przeważnie około dwóch lat, co oznacza, że badanie trwało sto tygodni. Wszystkie zwierzęta, którym podano aflatoksynę oraz pożywienie zawierające 20% kazeiny, zdechły lub były bliskie śmierci z powodu guzów w wątrobie w setnym tygodniu^{36, 43}. Zwierzęta, którym podawaliśmy taką samą dawkę aflatoksyny przy zachowaniu diety zawierającej 5% białka, były żywe, aktywne i miały lśniące futra w setnym tygodniu. Wynik wyniósł 100 do 0, czego prawie nigdy nie obserwuje się w badaniach. Ponadto niemal w pełni pokrywał

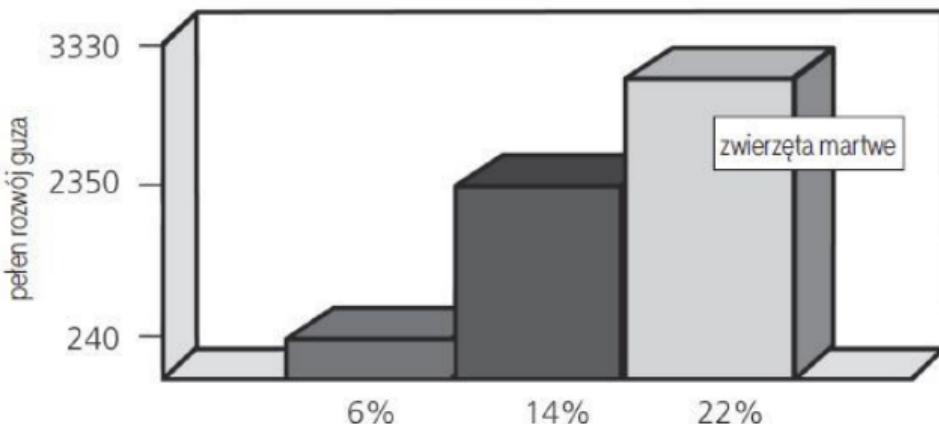
się z wynikami oryginalnego badania przeprowadzonego w Indiach¹⁶.

W takim samym eksperymencie³⁶ zmieniliśmy niektórym szczerom dietę w czterdziestym lub sześćdziesiątym tygodniu, aby zbadać odwracalność promocji nowotworów. U zwierząt, u których dietę wysokobiałkową zastąpiliśmy dietą niskobiałkową, wzrost guzów znacznie się zmniejszył (35–40% mniej!) w porównaniu ze zwierzętami na diecie wysokobiałkowej. U zwierząt, którym dietę niskobiałkową zmieniliśmy na wysokobiałkową w połowie ich życia, zaobserwowaliśmy ponowny rozwój guzów. Te badania przeprowadzone na w pełni rozwinietych guzach potwierdziły nasze wcześniejsze odkrycia dotyczące ognisk. To znaczy, że zmiany diety mogą „włączyć” lub „wyłączyć” raka.

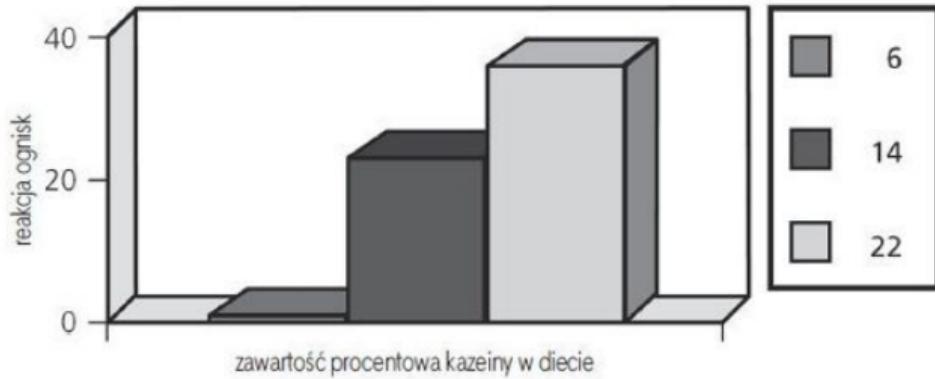
Dokonywaliśmy również pomiarów wczesnych ognisk w badaniach obejmujących całe życie zwierzęcia, aby sprawdzić, czy

reakcja na białko z pożywienia była podobna do reakcji guzów. Zgodność pomiędzy wzrostem ognisk a rozwojem guzów była idealna (ryc. 3.9. [a])^{36,43}.

Ryc. 3.9.[a] Rozwój guza po stu tygodniach



Ryc. 3.9.[b] Wczesne ogniska, badanie obejmujące całe życie zwierzęcia



Ile jeszcze musieliszy się dowiedzieć? Nawet nie śniłem, że nasze wyniki będą tak nieprawdopodobnie spójne, wiarygodne biologicznie i istotne statystycznie. W pełni i dogłębnie potwierdziliśmy oryginalne badanie indyjskie. Nie ma wątpliwości, że biały mleka krowiego jest wyjątkowo silnym promotorem nowotworów u szczurów, którym podawano aflatoksynę. Fakt, że rozwój nowotworu następuje przy poziomie spożycia białka (10–20%) typowym zarówno dla diety gryzoni, jak i ludzi, czyni te odkrycia wyjątkowo interesującymi i skłaniającymi do myślenia.

INNE NOWOTWORY I CZYNNIKI RAKOTWÓRCZE

Oto najważniejsze pytanie: jak wyniki naszych badań przekładają się na zdrowie ludzi, a dokładniej występującego u człowieka raka wątroby? Jedynym sposobem znalezienia odpowiedzi na to pytanie jest przebadanie innych gatunków, czynników rakotwórczych i organów. Jeśli okaże się, że we wszystkich tych kategoriach potwierdzi się negatywny wpływ kazeiny na rozwój raka, ludzie powinni się tym przejąć. Rozpoczęliśmy więc szerzej zakrojone badania, aby sprawdzić, czy nasze odkrycia nadal będą miały sens. Gdy przeprowadzaliśmy badania na szczurach, opublikowano inne badania⁴⁴,⁴⁵, według których chroniczne wirusowe zapalenie wątroby typu B (WZW B) było głównym czynnikiem zwiększającym ryzyko występowania raka wątroby u ludzi.

Uważano, że u ludzi z WZW B istniało 20–40 razy wyższe prawdopodobieństwo zachorowania na raka wątroby.

Przeprowadzono poważne badania, które miały wykazać, jak ten wirus przyczynia się do rozwoju tego nowotworu⁴⁶. Okazało się, że część genów wirusa wbudowuje się w materiał genetyczny wątroby myszy, gdzie inicjuje raka wątroby. Gdy robi się to za pomocą eksperymentu, zwierzęta uważa się za transgeniczne.

Cel niemal wszystkich badań przeprowadzonych w laboratoriach na myszach z genem WZW B – a było ich dużo – stanowiło głównie zrozumienie mechanizmu molekularnego, w jaki działa WZW B. Nie zwracano uwagi na odżywianie i jego wpływ na rozwój guzów. Przez kilka lat obserwowałem z rozbawieniem, jak jedna grupa naukowców za główną przyczynę raka wątroby uznawała aflatoksynę, a druga – WZW B. Ani jedni, ani

drudzy nie odważyli się zasugerować, że odżywianie ma w tym jakikolwiek udział.

Chcieliśmy poznać wpływ kazeiny na pobudzony przez WZW B nowotwór wątroby u myszy. To był duży krok. Pozwolił nam iść dalej niż aflatoksyna w roli czynnika rakotwórczego i szczury jako gatunek. Studiowaniem tego problemu zajął się genialny młody doktorant z Chin z mojej grupy, Jifan Hu, wkrótce dołączył do niego doktor Zhiqiang Cheng. Potrzebowaliśmy kolonii transgenicznych myszy. Istniały dwie „rasy” myszy, jedna w LaJolla w Kalifornii, druga w Rockville w stanie Maryland. Każda kolonia miała inny fragment genomu WZW B ulokowany w genach wątroby i była bardzo podatna na raka wątroby. Skontaktowałem się z odpowiedzialnymi za nie naukowcami i poprosiłem o pomoc w stworzeniu naszej własnej mysiej kolonii. Obydwie grupy badaczy chciły znać nasz cel i zgodnie uznały, że badanie skutków spożywania białka było

206/123

bezzasadne. Ubiegałem się również o dofinansowanie na badania, aby przeanalizować ten problem, ale bez powodzenia. Recenzenci byli nieprzychylni wobec koncepcji wpływu odżywiania na nowotwory wywoływane przez wirusy, w szczególności wpływu białka z pożywienia. Zacząłem się zastanawiać, czy nie nazbyt otwarcie kwestionuję wartość zdrowotną białka, która uznawana była za niepodważalny fakt. Recenzje wniosku o dofinansowanie sugerowały taką możliwość.

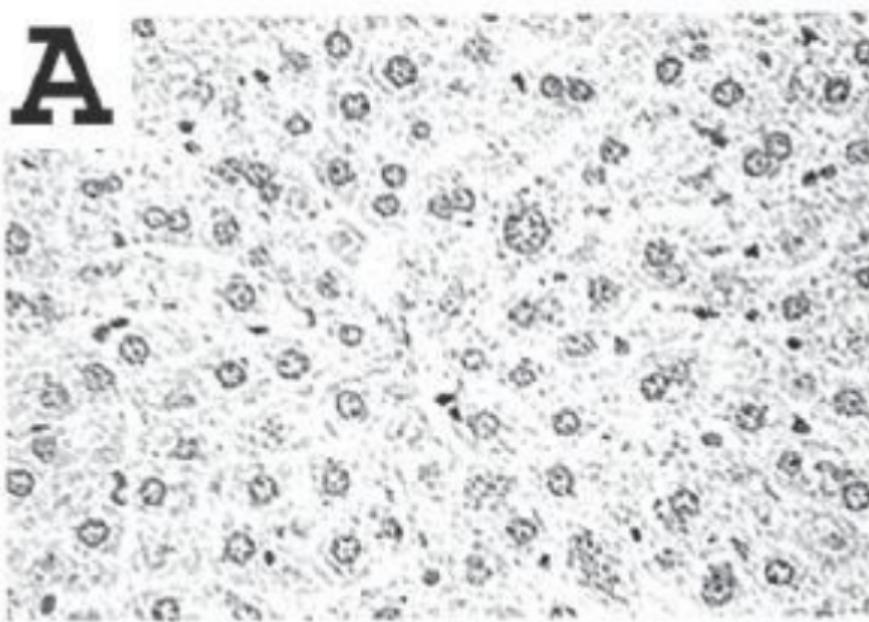
W końcu udało nam się zdobyć fundusze, przeprowadziliśmy badanie na obydwu szczepach myszy i otrzymaliśmy praktycznie te same wyniki jak w przypadku szczurów^{47, 48}. Sam możesz się o tym przekonać. Na ryc.3.10⁴⁷ zobaczysz, jak wygląda pod mikroskopem przekrój wątroby myszy. Struktura w ciemnym kolorze obrazuje rozwój raka (zignoruj „prześwit”; to przekrój przez żyłę). Widać intensywny wczesny rozwój nowotworu u zwierząt

żywionych dietą zawierającą 22% kazeiny (D), o wiele powolniejszy u zwierząt na diecie składającej się w 14% z kazeiny (C) oraz brak jakichkolwiek zmian u zwierząt na diecie 6--procentowej (B); obrazek A przedstawia wątrobę bez genów wirusa (grupę kontrolną).

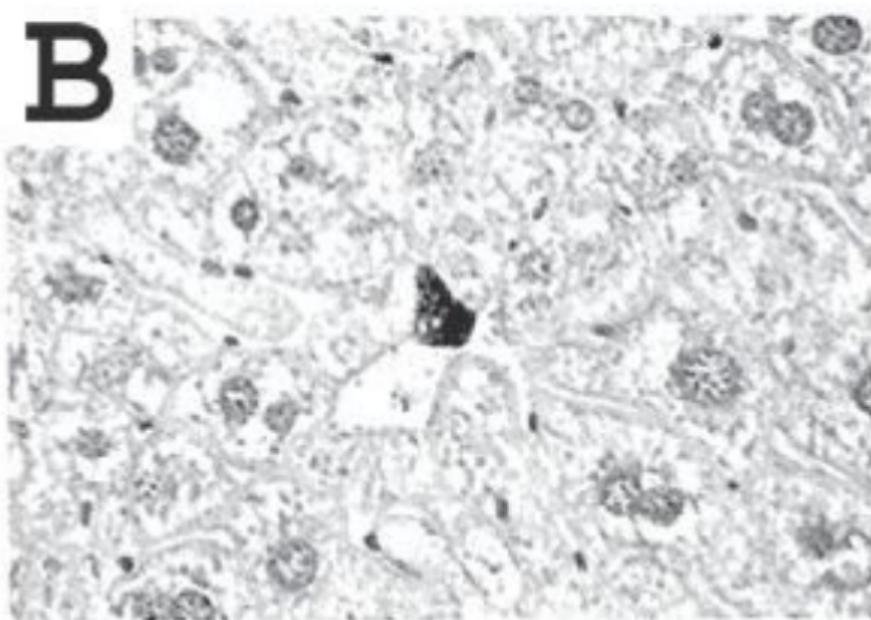
Ryc. 3.11⁴⁷ przedstawia aktywność (eks-presję) dwóch genów WZW, które po insercji do wątroby myszy powodują raka. Zarówno obrazek, jak i wykres pokazują, że dieta w 22% składająca się z kazeiny uaktywniła gen wirusa, który powoduje raka, podczas gdy dieta zawierająca 6% kazeiny niemal nie wykazała takiego oddziaływanie.

Ryc. 3.10. Wpływ białka na rozwój nowotworu wątroby u myszy z genem WZW B

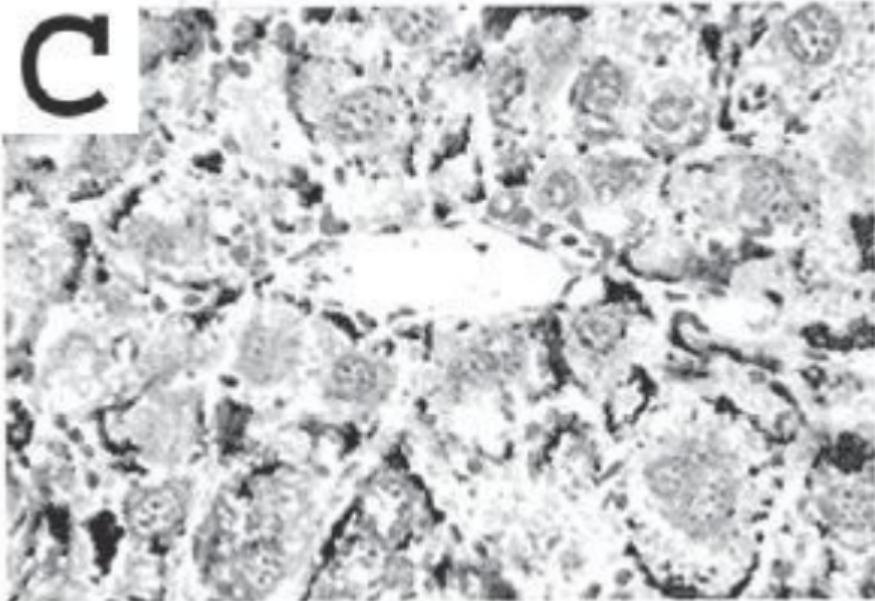
myszy bez genu WZW B (grupa kontrolna) na diecie składającej się w 22% z kazeiny



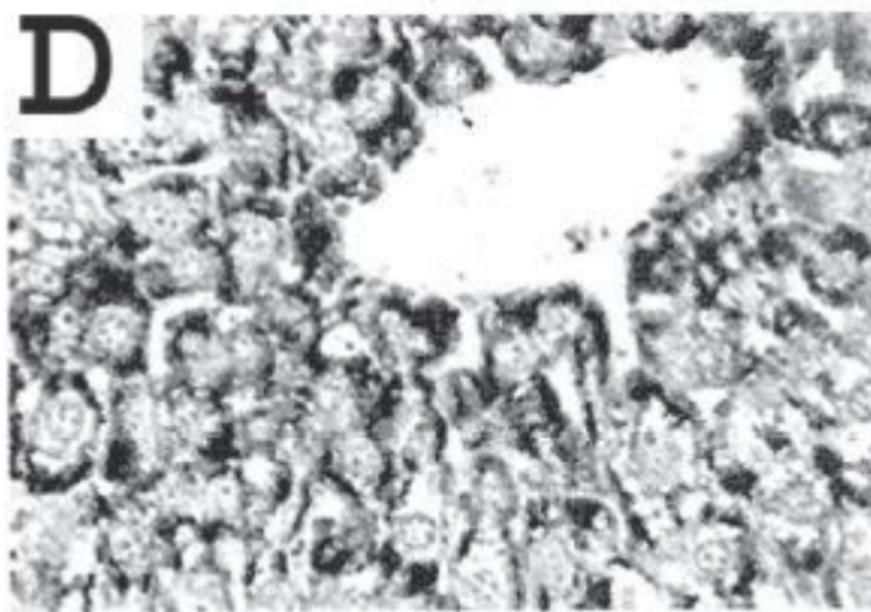
myszy transgeniczne na diecie zawierającej
6% kazeiny



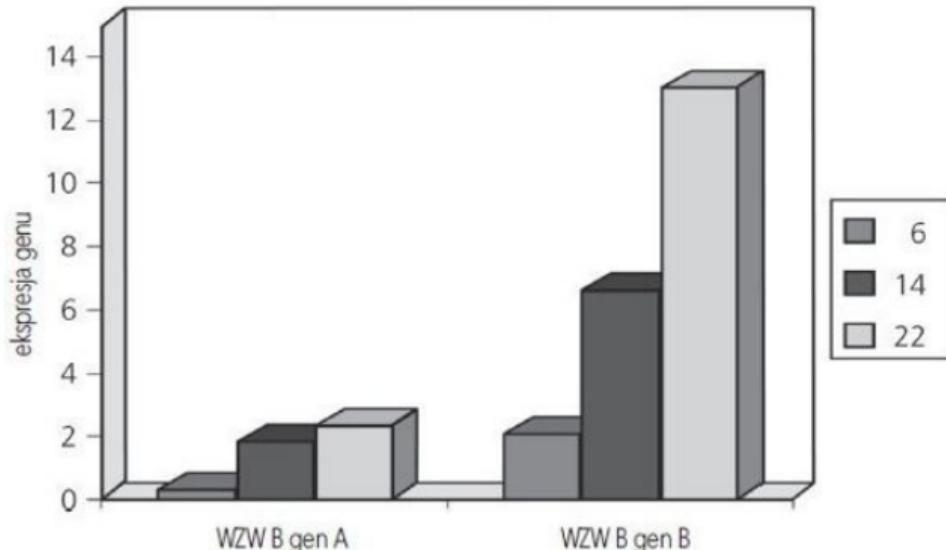
myszy transgeniczne na diecie zawierającej
14% kazeiny



myszy transgeniczne na diecie zawierającej
22% kazeiny



Ryc. 3.11. Wpływ białka z pożywienia na ekspresję genu (myszy)



Uzyskaliśmy wystarczająco dużo informacji, aby stwierdzić, że kazeina, główne biąłko mleka, wyraźnie promuje raka wątroby u:

- szczurów, którym podawano aflatoksynę,
- myszy z wirusem WZW B.

Obserwacje skutków oddziaływania kazeiny na rozwój raka są bardzo dokładne;

ponadto odkryliśmy sieć uzupełniających się reakcji, które te skutki wywoływały.

Kolejne pytanie brzmi: czy możemy ugólnić te odkrycia na inne rodzaje nowotworów i inne substancje rakotwórcze? W Centrum Medycznym Uniwersytetu Illinois w Chicago inna grupa badawcza pracowała nad nowotworem piersi u szczurów^{49–51}. Badania dowiodły, że zwiększenie spożycia kazeiny promowało rozwój nowotworu piersi. Okazało się, że wyższe spożycie kazeiny:

- promuje rozwój nowotworu piersi u szczurów, którym podawano dwie eksperymentalne substancje rakotwórcze [7,12-dimetylobenzo(a)antracen (DBMA) i N-nitrozo-N-metylomocznik (NMU)],
- oddziałuje na sieć reakcji, które wspólnie zwiększają ryzyko nowotworu,

- działa poprzez taki sam żeński układ hormonalny co u ludzi.

POWAŻNIEJSZE KONSEKWENCJE

Zaczynał wyłaniać się imponująco spójny wzorzec. W przypadku dwóch różnych organów, czterech różnych kancerogenów i dwóch różnych gatunków kazeina promowała rozwój raka, wykorzystując wysoko zintegrowany system mechanizmów. To silne, wyraźne i spójne mechanizmy. Kazeina wpływa na przykład na sposób, w jaki komórki wchodzą w reakcję z substancjami rakotwórczymi, w jaki DNA reaguje na substancje rakotwórcze oraz w jaki rosną komórki rakowe. Dobitność i zgodność tych odkryć silnie dowodzą, że są one istotne dla ludzi. Świadczą o tym cztery argumenty. Po pierwsze, szczury i ludzie mają prawie

identyczne zapotrzebowanie na białko. Po drugie, białko wykazuje praktycznie takie samo działanie u ludzi i szczurów. Po trzecie, poziom spożycia białka powodujący rozwój guzów jest taki sam zarówno u szczurów, jak i u ludzi. I po czwarte, i u gryzoni, i u ludzi etap inicjacji jest o wiele mniej ważny niż etap promocji raka. Z dużym prawdopodobieństwem jesteśmy bowiem codziennie poddawani działaniu pewnej ilości substancji rakotwórczych, ale czy doprowadzi to do rozwoju guzów, zależy od ich promocji lub jej braku.

Choć byłem przekonany, że zwiększenie spożycia kazeiny powoduje raka, nadal musiałem powstrzymywać się przed zbytnim uogólnianiem. To było wyjątkowo kontrowersyjne odkrycie, na które reagowano sceptycznie. Lecz mimo to nasze odkrycia były zapowiedzią kolejnych. Chciałem jeszcze bardziej poszerzyć zakres moich dowodów. Jak inne składniki odżywcze wpływają na

raka i w jakie wchodziły interakcje z różnymi substancjami rakotwórczymi i organami? Czy wpływy innych składników odżywcznych, substancji rakotwórczych czy organów znosiły się wzajemnie, czy może istniała spójność oddziaływania składników odżywcznych w pewnych rodzajach pożywienia? Czy promocja nadal byłaby odwracalna? Jeśli tak, nowotwór z łatwością można by kontrolować, a nawet spowodować jego cofnięcie po prostu poprzez zmniejszenie spożycia promujących składników odżywcznych i/lub zwiększenie spożycia antypromotorowych składników żywności.

Rozpoczęliśmy badania innych składników odżywcznych, w tym białka rybiego, tłuszczów spożywczych i antyutleniaczy o nazwie karotenoidy. Dwoje moich świętnych doktorantów, Tom O'Connor i Youping He, sprawdzało zdolność tych składników do powodowania nowotworu wątroby i trzustki. Wynik tego badania oraz wielu innych

31/12/2023
pokazał, że odżywianie jest o wiele ważniejsze w kontrolowaniu promocji raka niż dawka inicjującego czynnika rakotwórczego. Twierdzenie, że składniki odżywcze wpływają głównie na rozwój guza w trakcie promocji, zaczynało objawiać się jako podstawowa zasada związku między odżywianiem a rakiem. „Journal of the National Cancer Institute” (oficjalna publikacja amerykańskiego National Cancer Institute) zamieścił informacje o niektórych naszych odkryciach na okładce⁵².

Co więcej, wyłonił się następujący schemat: składniki żywności pochodzenia zwierzęcego zwiększały rozwój guzów, podczas gdy składniki odżywcze z pożywienia roślinnego zmniejszały go. Schemat ten potwierdził się w naszym badaniu cyklu życia szczurów z guzami wywołanymi przez aflatoksyny. Potwierdził się również w przypadku myszy z genami zmienionymi przez wirus zapalenia wątroby. Jak też w

badaniu przeprowadzonym przez inną grupę badaczy, obejmującym nowotwór piersi i różne czynniki rakotwórcze; w badaniach nad nowotworem trzustki i innymi składnikami odżywczymi^{52, 53}; w badaniach potencjału karetonoidów jako antyutleniaczy i ich roli w inicjacji nowotworu^{54, 55}. Od pierwszego etapu inicjacji nowotworu do drugiego etapu jego promocji schemat działał. We wszystkich mechanizmach.

Tak duża zgodność wyników była imponująca, jednak trzeba mieć na uwadze, że wszystkie dowody zostały zebrane w trakcie eksperymentów na zwierzętach. Choć istnieją mocne argumenty, że nasze odkrycia mają jakościowy związek ze zdrowiem ludzi, nie znamy związku ilościowego. Innymi słowy, nie wiemy, czy reguły dotyczące białka zwierzęcego i nowotworów można odnieść do wszystkich ludzi we wszystkich sytuacjach, czy też tylko do niektórych ludzi w specyficznych warunkach. Czy te reguły działają w

przypadku tysiąca ludzkich nowotworów każdego roku, miliona ludzkich nowotworów każdego roku, czy więcej? Potrzebowaliśmy dowodów pochodzących z badań na ludziach. W idealnych warunkach dowody te byłyby zbierane przy zachowaniu rygorystycznej metodologii i badano by schematy żywieniowe we wszechstronny sposób, wykorzystując dużą liczbę ludzi o podobnym stylu życia, predyspozycjach genetycznych, a mimo to różnym poziomie występowania chorób. Choć szansa przeprowadzenia takiego badania trafia się niezwykle rzadko, nam się udało. W 1980 roku do zespołu w moim laboratorium dołączył naukowiec z Chin, dr Junshi Chen. Dzięki temu wyjątkowemu człowiekowi pojawiła się przed nami szansa na poszukiwanie prawdy. Mogliśmy przeprowadzić badanie na ludziach, za sprawą którego wszystkie nasze dotychczasowe odkrycia zyskałyby jeszcze większą wartość. Nadszedł czas na

najbardziej dogłębne badanie związków chorób, odżywiania i stylu życia, jakie podjęto w historii medycyny. Tak zaczęło się badanie chińskie.

*Amarant (E 123), czyli Red Dye No2, to barwnik spożywczy oparty na smole. Amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków zabrała jego używania w latach 70. XX wieku, gdy zaczęto podejrzewać, że jest rakotwórczy.

*Amerykański aktywista, polityk i działacz prokonsumencki.

4

Lekcja z Chin

POCZTÓWKA

CZY KIEDYKOLWIEK CHCIAŁEŚ zapamiętać jakąś chwilę na zawsze? Może cię ona urzec tak, że nigdy jej nie zapomnisz. Dla jednych będą to chwile dotyczące rodziny, bliskich przyjaciół lub związanych z nimi aktywności; dla innych – natury, duchowości lub religii. Dla większości z nas, jak podejrzewam, niezapomniane chwile wiążą się po trosze z każdą z rzeczy wymienionych powyżej. Stają się one naszymi osobistymi momentami radości czy smutku i kształtują nasze wspomnienia. To chwile, w których wszystko po prostu „łączy się w całość”.

Przypominają pocztówki, składające się na większość naszych życiowych doświadczeń.

Takie pocztówki są wartościowe również dla naukowców. Przeprowadzamy eksperymenty, mając nadzieję na przeanalizowanie szczegółów specyficznej chwili i zachowanie jej na lata. Miałem wystarczająco dużo szczęścia, by otrzymać taką szansę na początku lat 80. XX wieku, kiedy dr Junshi Chen, uznany naukowiec z Chin, przyjechał do Cornell, aby pracować w moim laboratorium. Był wicedyrektorem głównego chińskiego laboratorium prowadzącego badania nad zdrowiem i jednym z pierwszych chińskich uczonych, którzy odwiedzili Stany Zjednoczone po ustanowieniu stosunków dyplomatycznych pomiędzy tymi dwoma państwami.

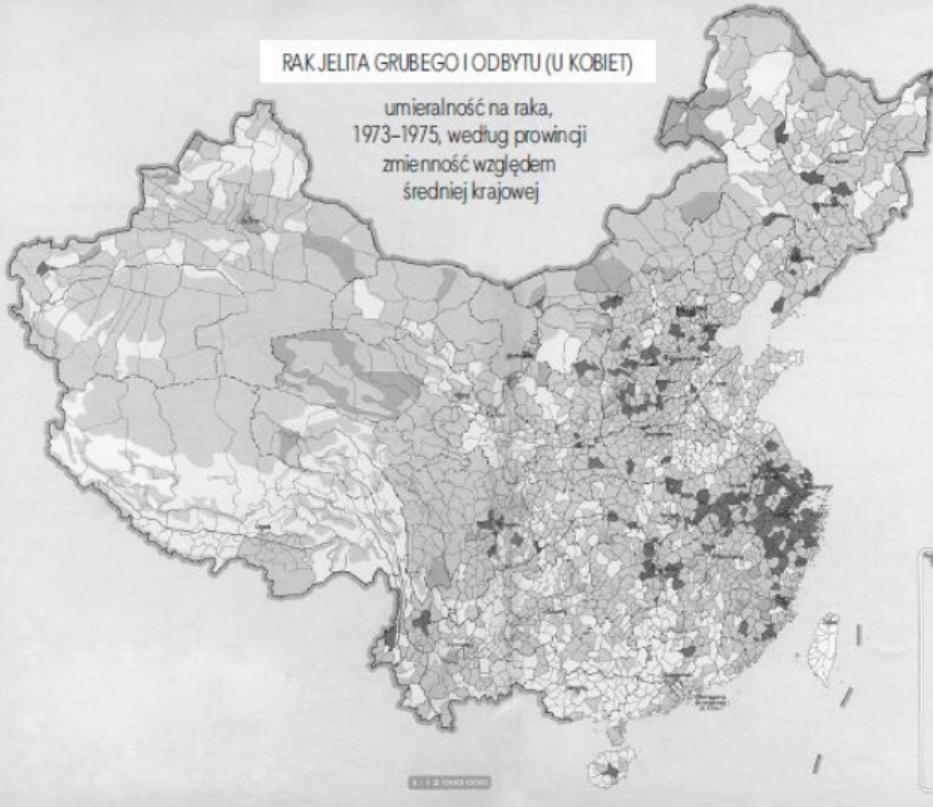
ATLAS NOWOTWORÓW

Na początku lat 70. XX wieku premier Chin, Zhou Enlai, umierał z powodu nowotworu. W objęciach tej śmiertelnej choroby Zhou zainicjował ogólnonarodowe badanie, którego celem było zdobycie informacji na temat tej nieroznajomej dobrze choroby. Było ono bardzo rozległe, dawało pomiar wskaźników umieralności dla dwunastu odmian nowotworów, obejmowało ponad 2400 chińskich prowincji i 880 mln (96%) ich mieszkańców. Badanie było wyjątkowe z wielu powodów. Zaangażowano w nie 650 tys. pracowników, stanowiło ono najbardziej ambitne przedsięwzięcie medyczne, jakie kiedykolwiek podjęto. Podsumowaniem badania był piękny kolorowy atlas pokazujący, gdzie pewne rodzaje nowotworów występowały częściej, a gdzie prawie wcale¹.

Ryc. 4.1. Przykładowy atlas nowotworów w Chinach

RAK JELITA GRUBEGO I ODBYTU (U KOBIET)

umieralność na raka,
1973–1975, według prowincji
zmienna względem
średniej krajowej



WSKAŹNIK UMIERALNOŚCI STANDARDYZOWANY WZGLĘDEM WIEKU

	w najwyższym decylu, wysoko istotne		nieistotne odstępsta od średniej krajowej
	nie w najwyższym decylu, wysoko istotne		niższa niż średnia krajowa, statystycznie istotne
	w najwyższym decylu, wysoko nieistotne		rzadko zaludniony
			dane niedostępne

Mapy w atlasie wyraźnie pokazywały, że w Chinach występowanie nowotworów powiązane jest z położeniem geograficznym. W pewnych miejscowościach niektóre rodzaje nowotworów występowały o wiele częściej. Podstawa do tych wniosków dostarczyły wcześniejsze badania, gdyż pokazały, że zachorowalność na nowotwory jest różna w zależności od prowincji²⁻⁴. Ale te dane na temat Chin były bardziej wyjątkowe, ponieważ różnice w występowaniu nowotworów między rejonami geograficznymi były

o wiele większe (tab. 4.1). Co więcej, pojawiały się w kraju, w którym 87% populacji stanowią Hanowie, ta sama grupa etniczna.

Dlaczego między prowincjami istniała tak znaczna różnica w zachorowalności na nowotwory, skoro uwarunkowania genetyczne były podobne? Czy możliwe, by to głównie czynniki środowiskowe lub czynniki stylu życia, a nie predyspozycje genetyczne, wpływały na występowanie nowotworu? Kilku czołowych naukowców doszło już do takich wniosków. Autorzy znaczącego przeglądu badań na temat odżywiania i nowotworów, przygotowanego na zamówienie Kongresu w 1981 roku, oszacowali, że geny determinują jedynie około 2–3% całkowitego ryzyka nowotworu⁴.

Tab. 4.1. Zakres występowania nowotworów w chińskich prowincjach

Typ raka	Mężczyźni	Kobiety
wszystkie	35-721	35-491
jamy nosowo-gardłowej	0-75	0-26
przełyku	1-435	0-286
żołądka	6-386	2-141
wątroby	7-248	3-67
jelita grubego i odbytu	2-67	2-61
płuc	3-59	0-26
piersi	-	0-20

umieralność standaryzowana względem wieku, liczba przypadków na 100 tys. osób rocznie

Dane zebrane w chińskim atlasie nowotworów były informacjami bardzo wnikliwymi. W prowincjach o najwyższych wskaźnikach było ponad sto razy więcej nowotworów niż w prowincjach o najniższych wskaźnikach raka. Te liczby robią wrażenie. Dla porównania, w Stanach Zjednoczonych częstość występowania nowotworów różni się w poszczególnych rejonach kraju co najwyżej dwu- lub trzykrotnie.

Prawda jest taka, że w Stanach nawet bardzo małe i względnie nic nieznaczące różnice w częstotliwości występowania nowotworów obracają się w wielki news,

wielkie pieniądze i wielką politykę. Znana jest historia związana z moim stanem Nowy Jork, dotycząca zwiększonej liczby zachorowań na raka piersi na Long Island. Na badaniu problemu spędziono wiele lat pracy. Wydano mnóstwo pieniędzy (około 30 mln dolarów⁵). Jakie różnice w częstości zachorowań spowodowały takie poruszenie? W dwóch hrabstwach na Long Island rak piersi występował zaledwie 10–20% częściej, niż wynosi średnia dla całego stanu. Taka różnica wystarczyła, by sprawa trafiła na pierwsze strony gazet, przeraziła ludzi i zmobilizowała polityków do działania. Odkrycia w Chinach stanowią bardzo duży kontrast dla sytuacji w Stanach: w niektórych częściach kraju nowotwory występowały sto razy (10 000%) częściej niż w innych.

Ponieważ Chiny są względnie homogeniczne genetycznie, jasne było, że przyczyn różnic należało doszukiwać się w czynnikach

środowiskowych. To nasunęło kilka ważnych pytań:

- Dlaczego w niektórych wiejskich obszarach Chin nowotwory występuły częściej niż w innych?
- Dlaczego te różnice były tak duże?
- Dlaczego, patrząc całościowo, nowotwory występowały rzadziej w Chinach niż w Stanach Zjednoczonych?

Im więcej rozmawialiśmy z dr. Chenem, tym bardziej chcieliśmy mieć „pocztówkę” żywieniowych i środowiskowych warunków panujących w wiejskich regionach Chin. Gdybyśmy tylko mogli przyjrzeć się życiu tych ludzi, notować, co jedzą, jak żyją, jaki skład ma ich krew i mocz i z jakich przyczyn umierają. Gdybyśmy mogli stworzyć obraz ich doświadczeń, tak szczegółowo jak jeszcze nikt przed nami, a następnie badać go przez najbliższe lata. Gdybyśmy mogli to zrobić,

prawdopodobnie znaleźlibyśmy odpowiedzi na nasze pytania.

Od czasu do czasu nauka, polityka i finanse jednocożą się we wspólnym celu, umożliwiając podjęcie naprawdę wyjątkowego badania. To przytrafiło się nam i otrzymaliśmy szansę na zrobienie wszyskiego, co chcieliśmy – a nawet więcej. Mogliśmy stworzyć najbardziej dogłębny obraz żywienia, stylu życia i chorób, jaki kiedykolwiek miał powstać.

ZŁOŻYĆ W CAŁOŚĆ

Skompletowaliśmy zespół naukowy światowej klasy. Należał do niego dr Chen, który pełnił rolę wicedyrektora najważniejszego rządowego laboratorium badającego związki diety i zdrowia w Chinach. Zaangażowaliśmy również doktora Junyao Li, jednego z autorów *Atlasu nowotworów* i głównego naukowca Chińskiej Akademii Nauk

Medycznych przy Ministerstwie Zdrowia. Trzecim członkiem był Richard Peto z Oxfordu. Badacz ten, uznawany za jednego z wiodących epidemiologów na świecie, został uhonorowany tytułem szlacheckim oraz wieloma nagrodami za badania nad rakiem. Mnie przypadła w zespole funkcja dyrektora projektu.

Wszystko ułożyło się w całość. To miał być pierwszy duży projekt badawczy prowadzony wspólnie przez Chiny i Stany Zjednoczone. Uporaliśmy się z obowiązkami finansowymi i związanymi z nimi trudnościami; przetrwaliśmy zarówno natręctwo CIA, jak i powściągliwość rządu Chin. Sprawy zmierzały w dobrą stronę.

Byliśmy zgodni co do tego, że badanie musi być tak gruntowne, jak to możliwe. Dzięki *Atlasowi nowotworów* mieliśmy dostęp do wskaźnika śmiertelności dla ponad sześćdziesięciu różnych chorób, w tym poszczególnych rodzajów nowotworów,

chorób serca oraz chorób zakaźnych⁶. Zebraliśmy dane dotyczące 367 zmiennych, a następnie wszystkie porównaliśmy ze sobą. Odwiedziliśmy sześćdziesiąt pięć prowincji w Chinach i przeprowadziliśmy ankiety i badania krwi na 6,5 tys. dorosłych. Pobieraliśmy próbki moczu, obserwowaliśmy, co rodzina jadła przez trzy dni, i analizowaliśmy próbki żywności z targów w całym kraju.

Sześćdziesiąt pięć prowincji wybranych do badania znajdowało się w wiejskich lub półwiejskich rejonach Chin. Wybór był zamierny – chcieliśmy badać ludzi, którzy żyli i jedli w jednym miejscu przez większość swojego życia. To była udana strategia, gdyż, jak dowiedzieliśmy się, średnio 90–94% dorosłych badanych w każdej prowincji nadal mieszkało w tym samym miejscu, w którym się urodziło.

Gdy skończyliśmy, mieliśmy ponad 8 tys. statystycznie istotnych związków między stylem życia, odżywianiem i chorobami.

Przeprowadziliśmy badanie, które nie miało sobie równych pod względem dokładności, jakości i unikalności. Osiągnęliśmy coś, co „New York Times” nazwał Grand Prix epidemiologii. W skrócie, zgodnie z planem nakięśliliśmy poszukiwany obraz.

To była idealna szansa, by sprawdzić wnioski, do których doszliśmy w trakcie badań na zwierzętach. Czy wyniki uzyskane w laboratorium będą spójne z doświadczeniami ludzi w prawdziwym życiu? Czy odkrycia dotyczące wywołanego aflatoksyną raka wątroby u szczurów będą miały przełożenie na inne rodzaje nowotworów oraz chorób u ludzi?

WIĘCEJ INFORMACJI

Jesteśmy dumni z dokładności i wysokiej jakości badania chińskiego. Aby dowiedzieć się dlaczego, zajrzyj do *Dodatku B*. Znajdziesz tam więcej informacji na temat projektu i cech badania.

CHIŃSKIE DOŚWIADCZENIA ŻYWIENIOWE

Natura diety stosowanej w wiejskich rejonach Chin miała dla nas duże znaczenie. Była to wyjątkowa okazja na zbadanie efektów diety głównie roślinnej.

W Stanach Zjednoczonych 15–16% całkowitego spożycia kalorii pochodzi z białka, a ponad 80% tej liczby stanowi żywność pochodzenia zwierzęcego. Jednakże w wiejskich rejonach Chin zaledwie 9–10% całkowitego spożycia kalorii pochodzi z białka, a tylko 10% białka to białko zwierzęce. To oznacza, że chińską i amerykańską dietę dzielą duże różnice, jak widać w tab. 4.2.

Dane w tab. 4.2 są ustandaryzowane dla wagi 65 kg. To przyjęta przez władze Chin metoda przechowywania danych, pozwalająca w prosty sposób porównywać różne populacje. (Dla dorosłego Amerykanina

ważącego 77 kg dzienne spożycie kalorii wynosi około 2400. Dla dorosłego Chińczyka ważącego 77 kg dzienne spożycie kalorii wyniesie 3000).

W każdej z powyższych kategorii można zaobserwować ogromne różnice w odżywianiu Chińczyków i Amerykanów: w porównaniu z Amerykanami Chińczycy spozywają o wiele więcej kalorii, mniej tłuszcza i białka, o wiele mniej produktów pochodzenia zwierzęcego, więcej błonnika i o wiele więcej żelaza. Te różnice w odżywianiu są niezmiernie ważne.

Tab. 4.2. Spożycie składników odżywczych w Chinach i Stanach Zjednoczonych

Wartość odżywcza	Chiny	Stany Zjednoczone
kalorie (kcal/dzień) ⁷	2641	1989
tłuszcze ogółem (% spożycia kalorii)	14,5	34–38
błonnik (g/dzień)	33	12
białko ogółem (g/dzień)	64	91
białko zwierzęce (% spożycia kalorii)	0,8	10–11
żelazo ogółem (mg/dzień)	34	18

Nie dość że sposób odżywiania Chińczyków bardzo różni się od sposobu odżywiania Amerykanów, to jeszcze dużo różnic występuje w obrębie samych Chin. Zmienne eksperimentalne (czyli zakres wartości) są niezbędne, gdy badamy powiązania odżywiania i zdrowia. Na szczęście w badaniu chińskim znaczne różnice istniały pomiędzy większością mierzonych czynników. Zaobserwowaliśmy wyjątkowe różnice w zakresie zachorowalności (tab. 4.1) oraz odpowiadające im różnice w pomiarach klinicznych i odżywianiu. Na przykład między najwyższym a najniższym poziomem cholesterolu we krwi – podawanym jako średnia dla prowincji – odnotowaliśmy prawie dwukrotną różnicę, w poziomach beta-karotenu we krwi prawie dziewięciokrotną, lipidów we krwi – mniej więcej trzykrotną, spożycia tłuszcza – prawie sześciokrotną, a błonnika – pięciokrotną. Miało to

istotne znaczenie, ponieważ koncentrowaliśmy się przede wszystkim na porównaniu ze sobą wszystkich prowincji w Chinach.

Nasze badanie było pierwszym tak dużym, które zgłębiało ten właśnie zakres zwyczajów żywieniowych i ich konsekwencji zdrowotnych. Porównywaliśmy w Chinach diety bogate w produkty roślinne z dietami bardzo bogatymi w produkty roślinne. Niemal we wszystkich innych badaniach na ten temat (a wszystkie zostały przeprowadzone w krajach Zachodu) naukowcy porównywali diety bogate w produkty pochodzenia zwierzęcego z dietami bardzo bogatymi w takie produkty. Różnice pomiędzy dietą wiejskich obszarów Chin a dietą zachodnią są ogromne. Odzwierciedlają to wzorce występowania chorób. To właśnie te, jak i pozostałe różnice decydują o wadze tego badania.

Media nazwały badanie chińskie punktem zwrotnym. Według artykułu w „Saturday Evening Post” projekt „powinien wstrząsnąć badaczami medycznymi i żywieniowymi na całym świecie”⁸. Niektórzy członkowie medycznego establishmentu oznajmili, że takiego badania nie da się nigdy przeprowadzić. Ja jednak wiedziałem, że było ono szansą na zgłębienie wielu z najbardziej spornych idei, jakie formuowałem na temat odżywiania i zdrowia.

Teraz przedstawię, czego dowiedzieliśmy się z naszego badania. Dwadzieścia lat badań, analiz i doświadczeń zmieniło nie tylko moje myślenie na temat związków między odżywianiem a zdrowiem, lecz i sposób odżywiania się mojej rodziny.

CHOROBY BIEDY I CHOROBY DOBROBYTU

Nie trzeba być naukowcem, żeby zrozumieć, iż prawdopodobieństwo śmierci u każdego z nas utrzymuje się niezmiennie na poziomie 100%. Istnieje tylko jedna rzecz, którą musimy zrobić w życiu: umrzeć. Często poznawałem ludzi wykorzystujących ten fakt do usprawiedliwiania swojego ambiwalentnego stosunku do informacji dotyczących zdrowia. Ja jednak mam inne podejście. Nigdy nie goniłem za dobrym zdrowiem, licząc na nieśmiertelność. Dobre zdrowie to możliwość cieszenia się w pełni czasem, który mamy. Chodzi o to, by być sprawnym przez całe życie i uniknąć wyniszczającej, bolesnej i kosztownej walki z chorobą. Istnieje wiele lepszych sposobów na śmierć oraz na życie.

Chiński *Atlas nowotworów* zawierał informacje dotyczące umieralności na ponad sześćdziesiąt różnych chorób. Dzięki tym danym mieliśmy wyjątkową możliwość przeanalizowania licznych przyczyn śmierci człowieka. Zastanawialiśmy się, czy pewne

choroby mają tendencję do wspólnego występowania na pewnych obszarach kraju. Na przykład czy rak jelita grubego występował w tych samych regionach co cukrzyca? Jeśli tak, to czy mogliśmy założyć, że cukrzyca i rak jelita grubego (lub inne występujące łącznie choroby) mają wspólne przyczyny? Przyczyny te mogły obejmować szereg czynników, od geograficznych, przez środowiskowe, po biologiczne. Ponieważ jednak wszystkie choroby to procesy biologiczne (które poszły nie po myśli), możemy zakładać, że każda zaobserwowana przyczyna objawi się w końcu poprzez zdarzenia na poziomie biologicznym.

Gdy wszystkie te choroby porównaliśmy ze sobą⁹, wyłoniły się dwie grupy: choroby, które zazwyczaj występowały na obszarach lepiej rozwiniętych pod względem ekonomicznym (choroby cywilizacyjne), i choroby, które zwykle występowały w rejonach wiejskich (choroby biedy)¹⁰ (tab. 4.3).

Tab. 4.3 pokazuje, że każda choroba, niezależnie od grupy, w której się znajduje, ma tendencję do współwystępowania z chorobami ze swojej grupy, a nie z przeciwnej. Wiejski rejon Chin, w którym często obserwuje się na przykład zapalenie płuc, nie będzie charakteryzował się wysoką zachorowalnością na raka piersi, lecz na choroby pasożytnicze. Zabijająca większość mieszkańców Zachodu choroba niedokrwienienna serca jest powszechniejsza na obszarach, gdzie częściej choruje się na raka piersi. Swoją drogą, niedokrwienie serca występuje względnie rzadko w wielu społeczeństwach rozwijających się. Nie dlatego że ludzie umierają młziej, unikając tych chorób typowych dla krajów Zachodu. Porównania te są ustANDARDYZOWANE pod względem wieku, co oznacza, że porównujemy ludzi w tym samym wieku.

Tego rodzaju związki między chorobami znane są już od jakiegoś czasu. Do tej wiedzy

badanie chińskie wniosło niezrównaną ilość danych na temat umieralności na wiele różnych chorób i wyjątkowo szeroki zakres obserwacji dotyczących diety. Tak jak podejrzewaliśmy, niektóre choroby skupiają się w tych samych rejonach geograficznych, co sugeruje, że mają wspólne przyczyny.

Tab. 4.3. Zgrupowanie chorób zaobserwowane w wiejskich rejonach Chin

Choroby cywilizacyjne (dobrobytu, nadmiaru konsumpcji)	rak (odbytu, płuc, piersi, mózgu u dzieci, żołądka, wątroby, białaczka), cukrzyca, choroba niedokrwienienna serca
Choroby biedy (niedoborów odżywczych i złych warunków higienicznych)	zapalenie płuc, zaburzenia trawienia, wrzody trawienne, gruźlica, choroby pasożytnicze, gorączka reumatyczna, choroby endokryne i zaburzenia przemiany materii inne niż cukrzyca, powikłania porodowe i wiele innych

Te dwie grupy chorób zazwyczaj nazywa się chorobami cywilizacyjnymi i chorobami biedy. Wraz z rosnącym dobrobytem społeczeństw rozwijających się, ludzie

zmieniają nawyki żywieniowe, styl życia i warunki higieniczne. Coraz więcej osób umiera z powodu chorób cywilizacyjnych wynikających z dobrobytu niż z powodu chorób związanych z ubóstwem (chorób biedy). Ponieważ choroby cywilizacyjne są tak mocno powiązane ze sposobem odżywiania, powinny nosić nazwę „chorób dobrobytu”. Znaczna większość ludzi w Stanach Zjednoczonych i innych krajach zachodnich umiera z ich powodu – stąd nazwa. W niektórych prowincjach Chin występowały one rzadko, podczas gdy w innych o wiele częściej. Główne pytanie badania chińskiego brzmiało: czy przyczyną są różnice w sposobie odżywiania?

POZIOM ISTOTNOŚCI

W tym rozdziale określам poziom istotności różnych obserwacji. Rzymska cyfra (^I) oznacza pewność na 95%; rzymska cyfra (^{II}) – pewność na 99%, a rzymska cyfra (^{III}) – na

99,9%. Żadna z tych cyfr nie wskazuje na niższe niż 95%¹¹ prawdopodobieństwo związku. Pewność 95-procentowa oznacza, że w 19 na 20 przypadków obserwacja jest prawdziwa; pewność 99-procentowa – że w 99 na 100 przypadków obserwacja jest prawdziwa, a 99,9-procentowa – że w 999 na 1000 przypadków obserwacja jest prawdziwa.

CHOLESTEROL WE KRWI A CHOROBY

Porównaliśmy rozpowszechnienie chorób cywilizacyjnych w każdej prowincji ze zmiennymi dotyczącymi diety i stylu życia i ku naszemu zaskoczeniu odkryliśmy, że jednym z najsilniejszych czynników prognozujących choroby cywilizacyjne był poziom cholesterolu we krwi^{III}.

W TWOIM JEDZENIU – W TWOJEJ KRWI

Istnieją dwa główne rodzaje cholesterolu. Cholesterol egzogenny znajduje się w spożywanym przez nas jedzeniu. To składnik żywności, tak samo jak cukier, tłuszcze, białko, witaminy i minerały. Znajdziemy go wyłącznie w pokarmach pochodzenia zwierzęcego i to o nim informuje etykieta produktu. Lekarz, który bada twój poziom cholesterolu, nie wie, ile spożywasz go w trakcie posiłków, tak samo jak nie może zmierzyć, ile zjadasz hot dogów czy filetów z kurczaka. Zamiast tego, bada on poziom cholesterolu obecny we krwi. Drugi rodzaj cholesterolu, cholesterol endogenny, wytwarzany jest w wątrobie.

Cholesterole egzo- i endogenne, choć chemicznie tożsame, nie reprezentują tej samej rzeczy. Podobnie jest z tłuszczami. Tłuszcze spożywcze są tym, co jesz: na przykład tłuszcze we frytkach. Natomiast tkanka tłuszczowa to substancja wytwarzana przez twoje ciało, bardzo różniąca się od

tłuszczu, którym smarujesz rano kanapkę (masła lub margaryny). Tłuszcze spożywcze i cholesterol niekoniecznie przemieniają się w tkankę tłuszczową i cholesterol endogenny. Mechanizm wytwarzania cholesterolu obu typów jest niezmiernie złożony, wiąże się z setkami różnych reakcji chemicznych i dziesiątkami składników odżywcznych. Dlatego wpływ, jaki wywiera na zdrowie spożywanie tłuszczów spożywczych i cholesterolu, może znacznie różnić się od skutków wysokiego poziomu cholesterolu we krwi czy nadmiernej ilości tkanki tłuszczowej.

W miarę jak wzrastał poziom cholesterolu endogennego (obecnego we krwi) u mieszkańców wiejskich rejonów Chin, występowanie chorób cywilizacyjnych również rosło. Zaskoczył nas natomiast fakt, że poziom cholesterolu we krwi Chińczyków był o wiele niższy, niż przewidywaliśmy. Średnio wynosił jedynie 127 mg/dL, ponad 100 punktów mniej od średniej dla Stanów

Zjednoczonych (215 mg/dL)¹²! W niektórych prowincjach średnia wynosiła zaledwie 94 mg/dL. W dwóch przebadanych dwudziestopięcioosobowych grupach kobiet w głębi Chin średni poziom cholesterolu we krwi wynosił niebywale mało – 80 mg/dL.

Jeśli znasz własny poziom cholesterolu, zrozumiesz, jak nieduże były wartości odnotowane w Chinach. W Stanach Zjednoczonych norma to 170–290 mg/dL. Nasza dolna granica odpowiada mniej więcej górnej granicy u Chińczyków. Prawda jest taka, że w Stanach Zjednoczonych powszechny jest mit, iż zbyt niski poziom cholesterolu, czyli poniżej 150 mg/dL, wiąże się z problemami zdrowotnymi. Gdyby tak rzeczywiście było, to około 85% mieszkańców wiejskich rejonów Chin miałoby kłopoty ze zdrowiem. Prawda jest jednak inna. Niższy poziom cholesterolu we krwi wiąże się z niższą zachorowalnością na choroby serca, nowotwory i inne choroby cywilizacyjne – nawet poziom znacznie

niższy od uznanego za „bezpieczny” na Zachodzie.

Na początku badania chińskiego nikt nie podejrzewał, że istnieje związek między cholesterolom a liczbą zachorowań na jakąkolwiek chorobę. Cóż to była za niespodzianka! Gdy poziom cholesterolu we krwi obniżała się ze 170 mg/dL do 90 mg/dL, rządzniej występowały: rak wątroby^{II}, odbytu^I, jelita grubego^{II}, rak płuca u mężczyzn, rak płuca u kobiet, rak piersi, dziecięca biąłaczka, białaczka dorosłych^I, guz mózgu u dzieci, guz mózgu u dorosłych^I, rak żołądka i przełyku. Jak widać, lista chorób jest pokaźna. Większość Amerykanów wie, że jeśli poziom cholesterolu jest zwyższyony, należy martwić się o swoje serce, nie wie jednak, że trzeba również zacząć obawiać się nowotworów.

Istnieje kilka rodzajów cholesterolu endogennego, w tym cholesterol LDL i HDL.

249/1233

LDL to „zły” rodzaj cholesterolu, a HDL „dobry”. W badaniu chińskim wyższy poziom złego cholesterolu LDL powiązany był z chorobami cywilizacyjnymi.

Zwróćmy uwagę, że choroby te były stosunkowo rzadkie w Chinach oraz że u mieszkańców tego kraju poziom cholesterolu we krwi był wyraźnie niski jak na standardy zachodnie. Zebrane przez nas dane w przekonujący sposób pokazały, że niższy poziom cholesterolu we krwi tych osób, nawet poniżej 170 mg/dL, ma korzystny wpływ. Teraz wyobraź sobie państwo, którego mieszkańcy mają o wiele większą zawartość cholesterolu we krwi w porównaniu z chińską średnią. Można przypuszczać, że względnie rzadko występujące choroby, takie jak choroby serca i niektóre nowotwory, staną się tam powszechnne, a być może będą główną przyczyną śmierci!

Z taką sytuacją mamy oczywiście do czynienia na Zachodzie. Oto kilka

przykładów: w czasie przeprowadzania naszego badania umieralność z powodu choroby niedokrwiennej serca była siedemnaście razy wyższa u mężczyzn amerykańskich niż u mężczyzn chińskich¹³. Amerykanki umierały na raka piersi pięć razy częściej niż Chinki zamieszkujące wiejskie obszary kraju.

Jeszcze bardziej zaskakujące było wyjątkowo rzadkie występowanie choroby niedokrwiennej serca (CNS) w południowo-zachodnich chińskich prowincjach Sichuan i Guizhou. W trakcie trzech lat obserwacji (1973–1975) nie odnotowaliśmy ani jednej osoby, która zmarła z powodu CNS przed sześćdziesiątym czwartym rokiem życia, wśród 246 tys. mężczyzn w prowincji Guizhou i 181 tys. kobiet w prowincji Sichuan¹⁴!

Po opublikowaniu danych dotyczących poziomu cholesterolu dowiedziałem się od trzech wiodących badaczy chorób i lekarzy:

Billa Castellego, Billa Robertsa i Caldwellę Esselstyna Jr., że w swojej długiej karierze zawodowej nigdy nie spotkali się z przypadkiem zgonu na skutek ataku serca wśród pacjentów z poziomem cholesterolu nieprzekraczającym 150 mg/dL. Dr Castelli był przez długi czas dyrektorem słynnego projektu badawczego *Framingham Heart Study*; dr Esselstyn, renomowany chirurg z kliniki w Cleveland, przeprowadził zdumiewające badanie cofania chorób serca (rozdział piąty); dr Roberts był przez wiele lat redaktorem prestiżowego czasopisma medycznego „Cardiology”.

CHOLESTEROL WE KRWI A DIETA

Poziom cholesterolu we krwi jest ważnym wyznacznikiem ryzyka wystąpienia choroby. Najistotniejsze pytanie brzmi, w jaki sposób jedzenie wpływa na niego. W skrócie,

pokarmy pochodzenia zwierzęcego łączy się z rosnącym poziomem cholesterolu (tab. 4.4). Prawie bez wyjątku składniki odżywcze z produktów roślinnych miały związek z obniżaniem poziomu cholesterolu we krwi.

Zarówno kilka eksperymentów na zwierzętach, jak i badań na ludziach, dowiodło, że spożywanie białka pochodzenia zwierzęcego zwiększa poziom cholesterolu we krwi^{15–18}. Tłuszcze nasycone i cholesterol egzogenny również podwyższają poziom cholesterolu, choć nie tak jak białko zwierzęce. W odróżnieniu od tego produkty roślinne w ogóle nie zawierają cholesterolu, co więcej, na kilka sposobów pomagają obniżyć poziom cholesterolu wytwarzanego przez organizm. Uzyskane informacje zgadzały się z obserwacjami dokonanymi w trakcie badania chińskiego.

Tab. 4.4. Związek między żywnością a cholesteroliem we krwi

Wraz ze wzrostem spożycia mięsa ¹ , mleka, jaj, ryb ^{2,3} , tłuszczy ¹ i białka zwierzęcego...	poziom cholesterolu we krwi wzrasta
Wraz ze wzrostem spożycia pokarmów roślinnych i składników odżywcznych (w tym białka roślinnego, błonnika ¹ , celulozy ¹ , hemicelulozy ¹ , węglowodanów rozpuszczalnych ¹ , witamin z grupy B – karotenu, B ₂ , B ₃ – roślin strączkowych, jasnych warzyw, owoców, marchwi, ziemniaków i niektórych zbóż)...	poziom cholesterolu we krwi maleje

Związki między chorobami a cholesterololem endogennym tym bardziej zaskakiwały, że poziom cholesterolu we krwi i spożycie produktów pochodzenia zwierzęcego były jak na standardy amerykańskie bardzo niskie. W wiejskich obszarach Chin spożycie białka zwierzęcego (dla tej samej jednostki) wynosiło średnio 7,1 g dziennie, podczas gdy w Stanach Zjednoczonych dzienna dawka była wyjątkowo duża: 70 g. Tymczasem 7 g białka zwierzęcego znajduje się w około trzech nuggetsach z kurczaka serwowanych w McDonaldzie. Spodziewaliśmy się, że gdy spożycie białka zwierzęcego oraz poziom cholesterolu we krwi będą tak niskie, jak w wiejskich rejonach Chin, zniknie zagrożenie chorobami

cywilizacyjnymi. Myliliśmy się jednak. Nawet niewielka ilość produktów pochodzenia zwierzęcego w diecie mieszkańców wiejskich regionów Chin podwyższała ryzyko rozwoju chorób cywilizacyjnych.

Zbadaliśmy wpływ diety na różne rodzaje cholesterolu we krwi. Zaobserwowaliśmy te same niekorzystne skutki. Spożycie białka zwierzęcego u mężczyzn wiązało się ze zwiększeniem poziomu „złego” cholesterolu we krwi^{III}, natomiast spożywanie białka roślinnego obniżało poziom tego cholesterolu^{II}.

Pójdz do gabinetu jakiegokolwiek lekarza i zapytaj, jakie czynniki żywieniowe wpływają na poziom cholesterolu we krwi, a usłyszysz, że to wina tłuszczów nasycionych i cholesterolu pokarmowego (egzogennego). Ci, którzy są bardziej na czasie, mogą wspomnieć również, że soja lub produkty bogate w błonnik obniżają poziom cholesterolu, ale mało kto powie, że białko zwierzęce

ma jakkolwiek związek z poziomem cholesterolu we krwi.

Zawsze tak było. Gdy przebywałem na urlopie naukowym na Oxfordzie, uczęszczałem na wykłady poświęcone dietetycznym przyczynom chorób serca, prowadzone przez jednego z najbardziej uznanych profesorów medycyny. Cały czas mówił on o negatywnych skutkach spożywania tłuszczy nasycionych i cholesterolu w chorobie niedokrwiennej serca, jakby to były jedyne istotne czynniki dietetyczne. Nie był skłony do przyznania, że spożycie białka zwierzęcego miało jakkolwiek związek z poziomem cholesterolu we krwi, nawet pomimo tego, że były wówczas dostępne na to całkiem oczywiste dowody. Mianowicie wykazujące, iż białko zwierzęce miało silniejszy związek z poziomem cholesterolu we krwi niż tłuszcze nasycone i cholesterol pokarmowy¹⁵. Tak jak większość ślepo wierzył w istniejący stan rzeczy i nie potrafił zachować otwartego

umysłu. W miarę zdobywania kolejnych dowodów odkrywałem, że otwarty umysł był czynnikiem niezbędnym, a nie dodatkowym.

TŁUSZCZ A RAK PIERSI

Gdyby wyobrazić sobie paradę składników odżywczych i każdy z nich miałby swoją platformę, bez wątpienia największa z nich należały do tłuszcza. Od dawna liczne osoby, od badaczy po nauczycieli, od rządowych decydentów po przedstawicieli przemysłu, badały tłuszcze lub wypowiadały się na ich temat. Ludzie z wielu różnych społeczności tworzyli tego potwora przez ponad pół wieku.

Gdyby ta dziwna parada przemierzała główną ulicę miasta, uwagę wszystkich obserwujących ją z chodnika niewątpliwie przyciągnęłaby platforma z tłuszczem. Na jej widok większość ludzi stwierdziłaby, że powinna tego unikać, po czym i tak zjadłaby

sporą porcję. Inni wspięliby się na część platformy, którą zajmują tłuszcze nienasycone, i oznajmili, że tylko one są zdrowe, a nie tłuszcze nasycone. Wielu naukowców wytknęłoby platformę z tłuszczem palcami i orzekło, że w środku chowają się klowni chorzy na choroby serca i nowotwory. W międzyczasie samozwańczy guru żywienia, tacy jak nieżyjący już dr Robert Atkins, zaczeliby na platformie sprzedawać swoje książki. Na koniec dnia zwykli ludzie, którzy objadali się na platformie, zostaliby sami, drapiąc się po głowie, odczuwając mdłości i zastanawiając się, co powinni byli zrobić i dlaczego.

Przeciętny konsument czuje się zagubiony – nie bez przyczyny. Pytania dotyczące tłuszcza od ponad czterdziestu lat pozostają bez odpowiedzi. Jak dużo powinniśmy go spożywać? Jaki rodzaj? Czy tłuszcze wielonienasycone są lepsze od tłuszczów nasyconych? Czy tłuszcze jednonienasycone

258/1233
są o wiele lepsze od pozostałych? A co z tymi specjalnymi rodzajami, takimi jak omega 3, omega 6, tłuszcze trans i DHA? Czy powinniśmy unikać tłuszczu kokosowego? A co z tłuszczem ryb? Czy jest coś wyjątkowego w oleju z siemienia lnianego? Jak w ogóle zdefiniować dietę wysokotłuszcztową? A niskotłuszcztową?

To wszystko wprawia w zakłopotanie nawet doświadczonych naukowców. Rozważanie każdego z tych problemów osobno, bez dostrzegania jego związku z pozostałymi, może prowadzić do błędnych wniosków. Przekonasz się, że zrozumienie zachowania współdziałających w danym układzie związków chemicznych ma większe znaczenie niż wyizolowanych pojedynczych związków.

W pewien sposób jednak ta mania dotycząca odizolowanych aspektów spożycia tłuszczów jest dla nas dobrą lekcją. Przyjrzyjmy się więc nieco bliżej historii

239/1233
tłuszczu z ostatnich czterdziestu lat. Wyjaśnia ona, czemu ludzie są tak zdezorientowani, jeśli chodzi o tłuszcz, jak i odżywianie w ogóle.

Średnio 35–40% wszystkich spożywanych kalorii pozyskujemy z tłuszczu¹⁹. Stosowaliśmy dietę wysokotłuszcztową od końca XIX wieku, czyli rozkwitu rewolucji przemysłowej. Ponieważ mieliśmy coraz więcej pieniędzy, spożywaliśmy więcej mięsa i nabiału, które są dość bogate w tłuszcze. Konsumując taką żywność, pokazywaliśmy, że jesteśmy zamożni.

W drugiej połowie XX wieku naukowcy zaczęli kwestionować zasadność stosowania diet bogatych w tłuszcze. Pojawiające się krajowe i międzynarodowe zalecenia^{20–23} sugerowały, że z tłuszczu powinniśmy pozyskiwać mniej niż 30% kalorii. Tendencja ta utrzymywała się przez kilka dekad, jednak obecnie niepokoje związane z dietą bogatą w tłuszcz słabną. Niektórzy autorzy

popularnych książek proponują nawet zwiększenie spożywania tłuszczy! Doświadczeni badacze twierdzili, że nie trzeba schodzić poniżej tych 30%, jeśli spożywa się odpowiedni rodzaj tłuszczy.

Poziom 30% kalorii pochodzących z tłuszczy stał się punktem odniesienia, pomimo braku dowodów na jego zasadność. Przyjrzyjmy się tej liczbie, analizując zawartość tłuszczy w pokarmach wyszczególnionych w tab. 4.5.

Żywność pochodzenia zwierzęcego zawiera, z pewnymi wyjątkami, znacznie więcej tłuszczy niż pokarmy roślinne²⁴. Dobrze ilustruje to porównanie ilości tłuszczy w dietach różnych państw. Korelacja między spożyciem tłuszczy i spożyciem białka zwierzęcego wynosi więcej niż 90%²⁵. Oznacza to, że spożycie tłuszczy zwiększa się wraz ze spożyciem białka zwierzęcego. Innymi słowy, tłuszcz spożywczy jest wskaźnikiem tego, jak dużo

żywności odzwierzęcej znajduje się w diecie.
To prawie idealna para.

Tab. 4.5. Zawartość tłuszcza w wybranych produktach żywieniowych

Produkt	Procent kalorii pochodzących z tłuszcza
masło	100%
podwójny cheeseburger z McDonalda	67%
pełnotłuste mleko krowie	64%
szynka	61%
hot dog	54%
soja	42%
mleko „niskotłusczowe” (2%)	35%
mięso kurczaka	26%
szpinak	14%
pątki śniadaniowe	8%
mleko odtłuszczone	5%
groszek	5%
marchew	4%
fasolka szparagowa	3,5%
pieczone ziemniaki	1%

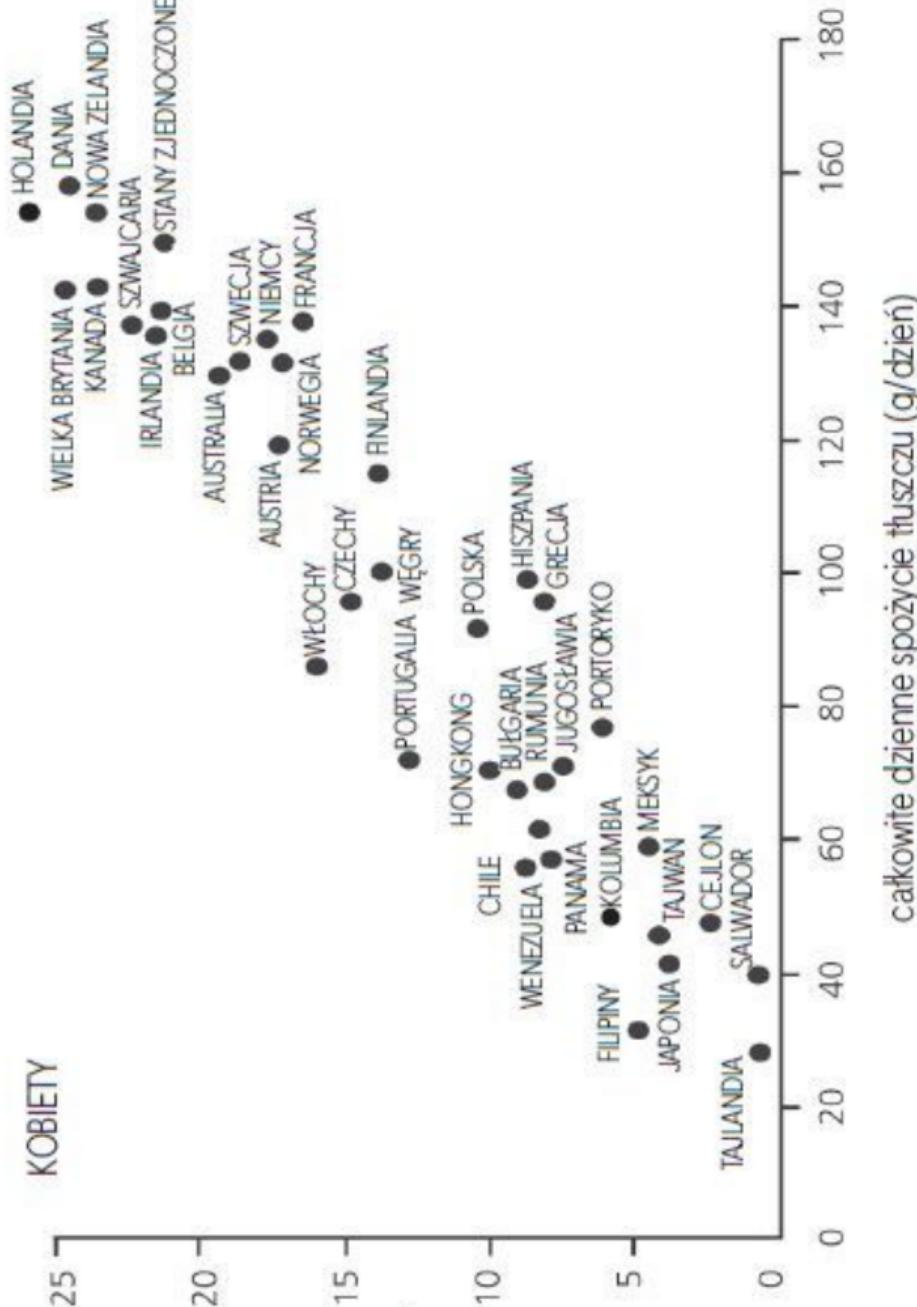
TŁUSZCZ A NOWOTWORY

Raport National Academy of Sciences (NAS; Państwowej Akademii Nauk) z 1982 roku *O diecie, odżywianiu i nowotworach*, którego

byłem współautorem, stanowił pierwszy raport ekspertów analizujący związki między tłuszczem spożywczym a nowotworami. Był to również pierwszy raport, zalecający, by dziennie spożywać maksymalnie 30% kalorii pochodzących z tłuszcza w celu zapobiegania nowotworom. Wcześniej senacka komisja ds. odżywiania, której przewodził senator George McGovern²⁶, opublikowała materiały na temat odżywiania i chorób serca. Rekomendowała w nich maksymalne dzienne spożycie 30% kalorii z tłuszcza. Choć raport McGoverna zapoczątkował publiczną dyskusję na temat odżywiania i zdrowia, to dopiero raport NAS z 1982 roku nadał jej tempa. To, że kładziono w nim nacisk na nowotwory zamiast choroby serca, zwiększyło zainteresowanie opinii publicznej. Raport zachęcił do podjęcia dodatkowych badań i uznania znaczenia odżywiania w zapobieganiu chorobom.

Wiele raportów z tamtego czasu^{20, 27, 28} koncentrowało się na pytaniu, jak duże spożycie tłuszczy jest odpowiednie dla zachowania dobrego zdrowia. Wyjątkowe zainteresowanie tym składnikiem odżywczym napędzało międzynarodowe badania, które wskazywały, że ilość spożywanego tłuszcza miała ścisły związek z występowaniem raka piersi, raka jelita grubego i chorób serca, przedwcześnie zabijających większość mieszkańców państw Zachodu. Oczywiście opinia publiczna nie była obojętna wobec tego faktu. W takiej atmosferze rozpoczęło się badanie chińskie. Ken Carroll, profesor Uniwersytetu Western Ontario w Kanadzie, przeprowadził najlepsze według mnie badanie²⁹. Pokazało ono zadziwiający związek między spożyciem tłuszczy a rakiem piersi (ryc. 4.2).

Ryc. 4.2. Całkowite spożycie tłuszcza a rak piersi



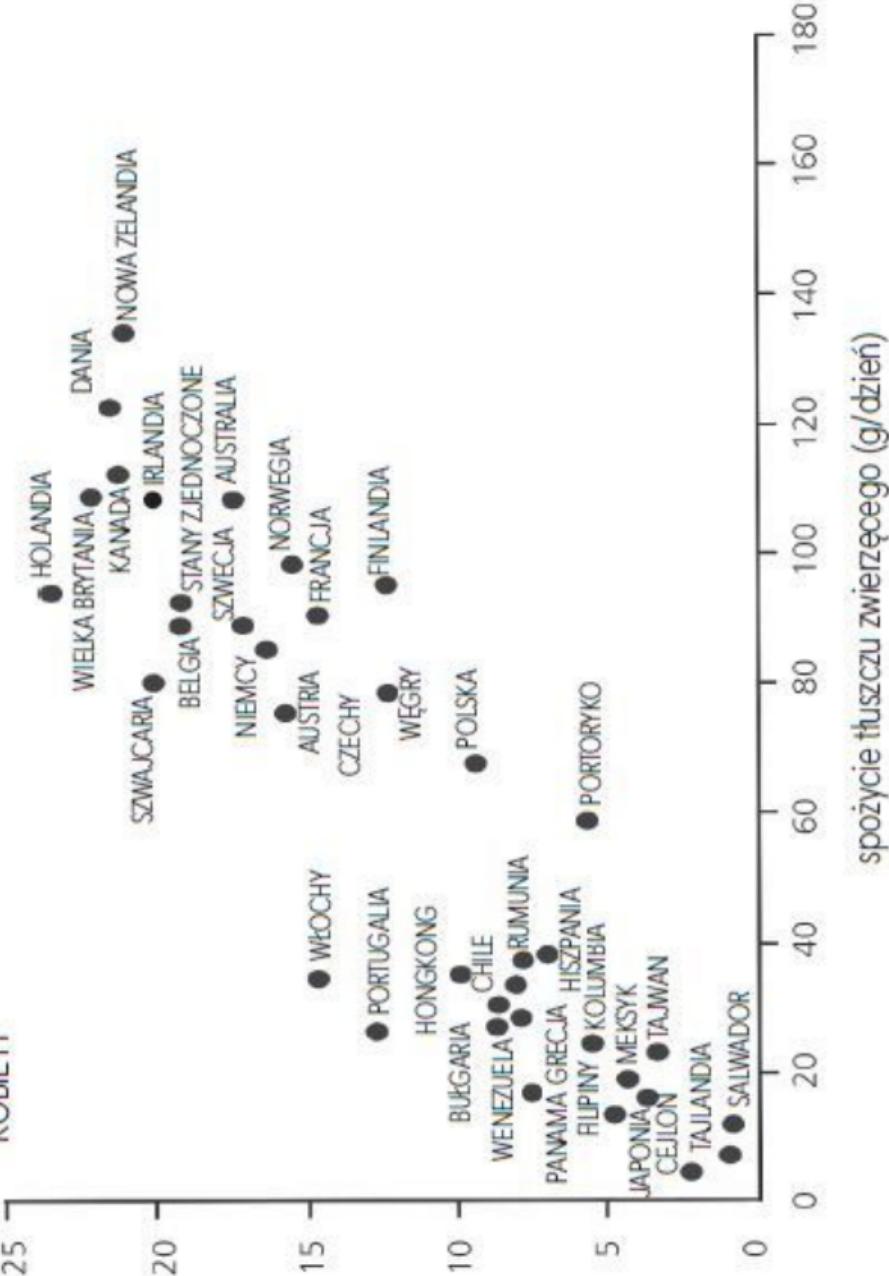
Wnioski, zgodne z wynikami wcześniejszych obserwacji innych naukowców^{3, 30}, okazały się bardzo interesujące, gdy porównano je z badaniami wśród migrantów^{31, 32}. Pokazały one, że przenoszący się ludzie zmieniali nawyki żywieniowe na typowe dla nowego miejsca zamieszkania, przez co przejmowali panujące tam ryzyko zachorowania. Z tego spostrzeżenia wynika, że dieta i styl życia były głównymi determinantami tych chorób; ponadto że predyspozycje genetyczne nie są równie istotne. Jak zaznaczyłem wcześniej, wiodący raport sir Richarda Dolla i sir Richarda Peto z uniwersytetu w Oxfordzie, przedstawiony w amerykańskim Kongresie, podsumował wiele z tych odkryć, prowadząc do wniosku: tylko 2–3% nowotworów można przypisać skłonnościom genetycznym⁴.

Czy dane z tych międzynarodowych badań oznaczały, że możemy obniżyć

zachorowalność na raka piersi prawie do zera, jeśli będziemy dokonywać właściwych wyborów dotyczących stylu życia? Ta informacja jasno sugeruje, że tak. Gdy weźmiemy pod uwagę dowody z ryc. 4.2, rozwiązanie wyda się oczywiste: jeśli będziemy jeść mniej tłuszcza, obniżymy ryzyko zachorowania na raka piersi. Do takiego wniosku doszła większość naukowców, a niektórzy poszli o krok dalej, twierdząc, że tłuszcz spożywczy powoduje raka piersi. Ta interpretacja była jednak zbyt prosta. Inne wykresy przygotowane przez profesora Carrolla zostały niemal zupełnie zignorowane (ryc. 4.3 i 4.4). Pokazują one, że rak piersi ma związek z tłuszczem zwierzęcym, a nie roślinnym.

Ryc. 4.3. Spożycie tłuszcza zwierzęcego a rak piersi

KOBIECY

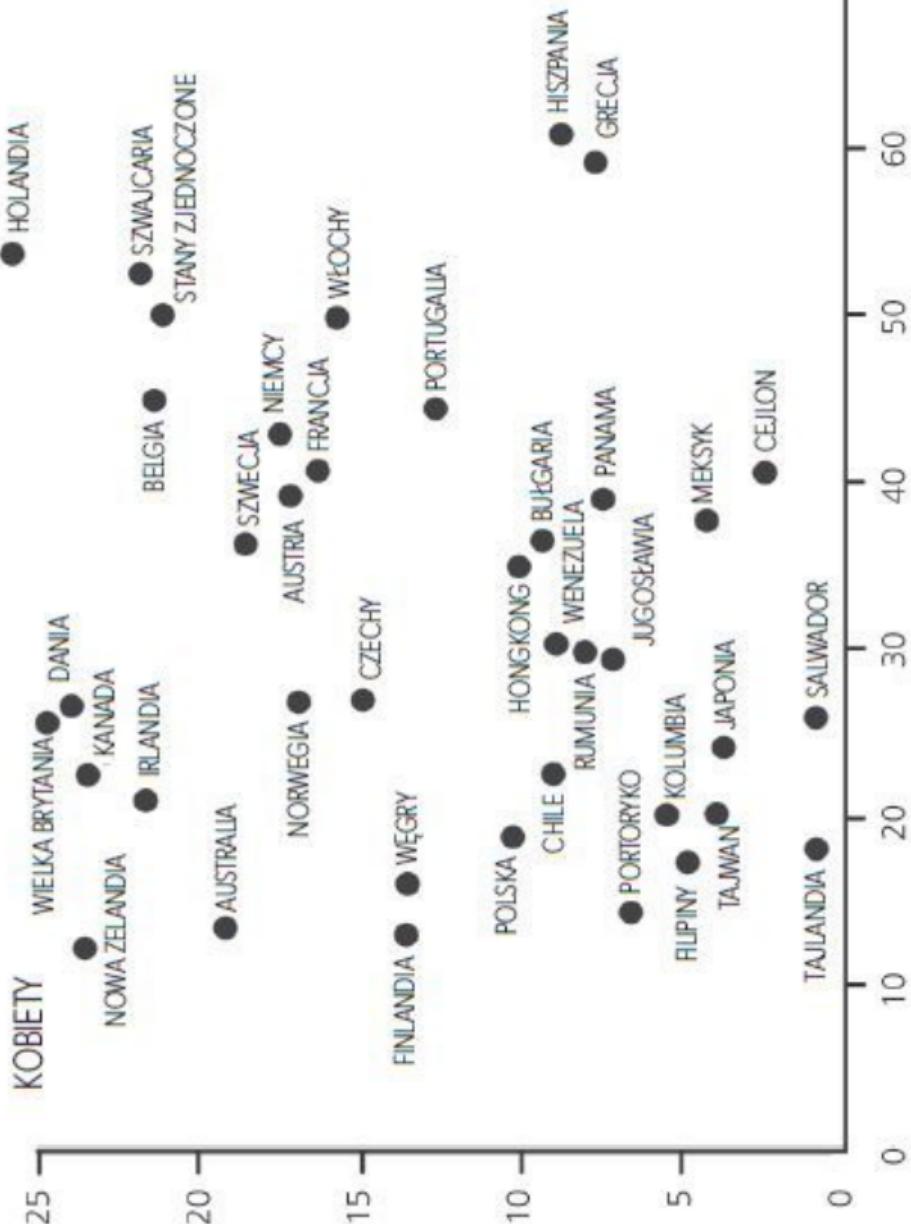


Na wiejskich obszarach Chin spożycie tłuszcza (w roku 1983, gdy przeprowadzono badanie) różniło się od spożycia w Stanach Zjednoczonych pod dwoma względami. Po pierwsze, w Chinach kalorie z tłuszcza stanowiły zaledwie 14,5% dziennego spożycia, w porównaniu z około 36% w Stanach. Po drugie, zawartość tłuszcza w diecie Chińczyków zależała prawie wyłącznie od ilości spożywanych produktów pochodzenia zwierzęcego, co pokazuje ryc. 4.7. Korelacja pomiędzy zawartością tłuszcza i zawartością białka zwierzęcego w diecie na wiejskich obszarach Chin była bardzo wysoka i wynosiła 70–84%³³, podobnie do szacunku otrzymanego w innych krajach, wynoszącego 93%²⁵.

Jest to ważne, ponieważ w badaniach w innych państwach i badaniu chińskim spożycie tłuszcza było wyłącznie wskaźnikiem spożywania żywności

pochodzenia zwierzęcego. To oznacza, że zależność między tłuszczem a rakiem piersi może także mówić nam, że wraz ze wzrostem spożycia produktów pochodzenia zwierzęcego, wzrasta zachorowalność na raka piersi. Nie jest to opis sytuacji w Stanach Zjednoczonych, gdzie wybiórczo zmniejsza się lub zwiększa zawartość tłuszcza w żywności i dietach. Spożywamy tyle samo, a być może więcej tłuszcza roślinnego (czipsy ziemniaczane, frytki) niż tłuszcza pochodzącego ze zwierzęcych produktów przetworzonych (mleko odtłuszczone, chude mięso). W Chinach z taką sytuacją się nie spotykamy.

Ryc. 4.4. Spożycie tłuszcza roślinnego a rak piersi



Przy tak niskim zakresie spożycia tłuszczy w Chinach, wynoszącym 6–24%, początkowo sądziłem, że tłuszcz w diecie nie będzie miał związku z chorobami serca lub nowotworami, tak jak na Zachodzie. Niektórzy ludzie w Stanach Zjednoczonych – w tym wielu moich kolegów naukowców i lekarzy – nazywa dietę zawierającą 30% tłuszczy dietą „niskotłuszczową”. Zgodnie z tym tokiem myślenia dieta niskotłuszczowa zawierająca jedynie 25–30% tłuszczy ma go tak mało, że może zapewnić maksymalne korzyści dla zdrowia. To sugeruje, że schodzenie poniżej tego poziomu nie daje dalszych korzyści. Niespodzianka!

Badania obejmujące obszary chińskich wsi dowiodły, że zmniejszenie spożycia tłuszczy z 24% do 6% wiązało się z obniżeniem zachorowalności na raka piersi. Przy czym niższe spożycie tłuszczy oznaczało nie

tyle mniej tłuszczy, lecz, co ważniejsze, mniej żywności pochodzenia zwierzęcego.

Udowodniony związek między rakiem piersi a tłuszczem w diecie, czyli produktami pochodzenia zwierzęcego, zwrócił uwagę na inne czynniki, które również wystawiają kobietę na ryzyko zachorowania na raka piersi:

- wczesne rozpoczęcie miesiączkowania,
- wysoki poziom cholesterolu we krwi,
- późna menopauza,
- wysoki poziom hormonów żeńskich.

Co mówi nam badanie chińskie na temat tych czynników ryzyka? Większe spożycie tłuszczy ma związek z wyższym poziomem cholesterolu we krwi i obydwa te czynniki, wraz z wyższym poziomem hormonów żeńskich, wiążą się z kolei z częstszym

występowaniem raka piersi^I i wcześniejszym rozpoczęciem miesiączkowania^I.

O wiele późniejszy czas wystąpienia pierwszej menstruacji u Chinek z obszarów wiejskich był dla nas zaskoczeniem. Dwadzieścia pięć kobiet w każdej ze 130 przebadanych wiosek spytaliśmy, kiedy miały pierwszą miesiączkę. Uśredniony przedział wiekowy wynosił od piętnastu do dziewiętnastu lat, a średni wiek to siedemnaście lat. W Stanach Zjednoczonych wiek ten wynosi mniej więcej jedenaście lat!

Wiele badań pokazało, że wcześniejsze wystąpienie pierwszej miesiączki zwiększa ryzyko zachorowania na raka piersi³⁴. To, kiedy dziewczynka zacznie miesiączkować, zależy od tempa jej wzrostu; im szybsze, tym wcześniej. Ustalono również, że szybkie tempo wzrostu często prowadzi do wyższego wzrostu, większej masy ciała i ilości tkanki tłuszczowej. Wymienione czynniki zwiększażą ryzyko wystąpienia raka piersi.

Wcześniejsze miesiączkowanie zarówno u chińskich, jak i zachodnich kobiet wpływa także na zwiększenie zawartości we krwi hormonów takich jak estrogen. Wysoki poziom hormonów utrzymuje się przez cały okres reprodukcyjny, jeśli dieta kobiety jest bogata w produkty pochodzenia zwierzęcego. W takich warunkach wiek menopauzy opóźnia się o trzy do czterech lat, przez co okres reprodukcyjny wydłuża się w sumie o dziewięć do dziesięciu lat, co w bardzo dużym stopniu zwiększa ekspozycję na działanie żeńskich hormonów. Inne badania wykazały, że zwiększenie liczby lat reprodukcyjnych podnosi ryzyko zachorowania na raka piersi^{35, 36}.

Ta sieć związków staje się jeszcze ciekawsza. Większe spożycie tłuszczy wiąże się z wyższym poziomem estrogenu we krwi w krytycznym okresie między trzydziestym piątym a czterdziestym czwartym rokiem życia^{III} oraz z wyższym poziomem żeńskiego hormonu prolaktyny we krwi w okresie

późniejszym, między pięćdziesiątym piątym i sześćdziesiątym czwartym rokiem życia^{III}. Hormony te mają ścisły związek ze spożyciem białka zwierzęcego^{III}, mleka^{III} i mięsa^{II}. Niestety, nie byliśmy w stanie pokazać, czy poziom tych hormonów ma bezpośredni związek z rakiem piersi w Chinach, ponieważ zachorowalność jest tak niska³⁷.

Mimo to, gdy porównano poziom żeńskich hormonów u kobiet z Chin i Wielkiej Brytanii³⁸, poziom estrogenu u Chinek był około połowy niższy niż u Brytyjek, których profil hormonalny jest porównywalny z profilem Amerykanek. Długość okresu reprodukcyjnego chińskiej kobiety wynosi zaledwie około 75% długości okresu reprodukcyjnego Brytyjki (lub Amerykanki). Oznacza to, że przy niższym poziomie estrogenu Chinki w przeciągu swojego życia są wystawione na działanie około 35–40% estrogenu, z jakim mają kontakt Brytyjki (i Amerykanki). Przekłada się to na

liczbę zachorowań na raka piersi w Chinach, która stanowi około jednej piątej tego, co na Zachodzie.

Istnieje więc ścisła zależność między wysoką zawartością białka zwierzęcego oraz tłuszczu w diecie a hormonami płciowymi i wczesnym rozpoczęciem miesiączkowania. Obydwa czynniki zwiększą ryzyko raka piersi. Jest to ważna obserwacja, z której wynika, że dieta dzieci nie powinna być bogata w produkty pochodzenia zwierzęcego. Jeśli jesteś kobietą, czy wyobrażałaś sobie kiedyś, że dieta bogata w produkty odzwierzęce wydłuży twój okres reprodukcyjny o dziewięć, dziesięć lat? Gloria Steinem, założycielka czasopisma „Ms.”, doszła do ciekawego wniosku, że odpowiednia dieta jest w stanie zmniejszyć liczbę ciąży wśród nastolatek poprzez opóźnienie pierwszej menstruacji.

Czy istnieje sposób na wykazanie, że poza hormonami spożywanie produktów

pochodzenia zwierzęcego zwiększa ogólną zachorowalność na nowotwory? To jest nieco trudne, ale jednym z czynników, które badaliśmy, była liczba zachorowań na nowotwory w każdej rodzinie. Spożycie białka zwierzęcego było powiązane w badaniu chińskim z częstym występowaniem nowotworów w rodzinach^{III}. Wykrycie tej zależności jest ważne, zwłaszcza jeśli weźmiemy pod uwagę nietypowo niskie spożycie białka zwierzęcego w Chinach.

Czynniki żywieniowe i chorobowe, takie jak spożycie białka zwierzęcego czy występowanie raka piersi prowadzą do zmian w stężeniu pewnych związków chemicznych we krwi. Te związki chemiczne nazywane są biomarkerami. Cholesterol jest na przykład biomarkerem choroby serca. Zbadaliśmy sześć obecnych we krwi biomarkerów, których poziom zależy od poziomu spożycia białka zwierzęcego³⁹. Czy wyniki potwierdzają, że spożycie białka zwierzęcego ma związek z

nowotworami u tych rodzin? Zdecydowanie tak. Każdy z biomarkerów zależnych od białka zwierzęcego ma związek z zachorowalnością na nowotwory w badanych rodzinach^{II-III}.

W tym przypadku rozliczne obserwacje, powiązane ze sobą w sieć, dowodzą, że produkty odzwierzęce mają ścisły związek z rakiem piersi. Konkluzja jest przekonująca z dwóch powodów. Po pierwsze, pomiędzy poszczególnymi częściami tej sieci występowaly logiczne korelacje, w większości przypadków statystycznie istotne. Po drugie, ten efekt pojawił się już nawet przy niewielkim udziale produktów zwierzęcych w diecie.

Nasza analiza raka piersi (opisana bardziej szczegółowo w rozdziale siódmym) świetnie pokazuje, dlaczego badanie chińskie jest tak przekonujące. Zamiast pojedynczego, prostego związku między tłuszczem a rakiem piersi^I, wykazaliśmy istnienie rozległej sieci

wpływów diety na ryzyko wystąpienia tej choroby. Na wiele sposobów przeanalizowaliśmy rolę diety, cholesterolu, terminu pierwszej miesiączki i poziomu żeńskich hormonów – znanych czynników ryzyka raka piersi. Gdy każde kolejne odkrycie kierowało nas ku temu samemu wnioskowi, potrafiliśmy nakreślić obraz, który był przekonujący, spójny i wiarygodny biologicznie.

DUŻE ZNACZENIE BŁONNIKA

Nie żyjący już profesor Denis Burkitt z dublińskiego Trinity College słynął z elokwencji. Jego zdrowy rozsądek, naukowa wiarygodność i poczucie humoru zrobiły na mnie duże wrażenie, gdy spotkałem go po raz pierwszy na seminariu w Cornell. Tematem jego pracy był błonnik. Przejechał 16 tys. kilometrów jeepem przez surowy afrykański krajobraz, aby zbadać zwyczaje żywieniowe Afrykańczyków.

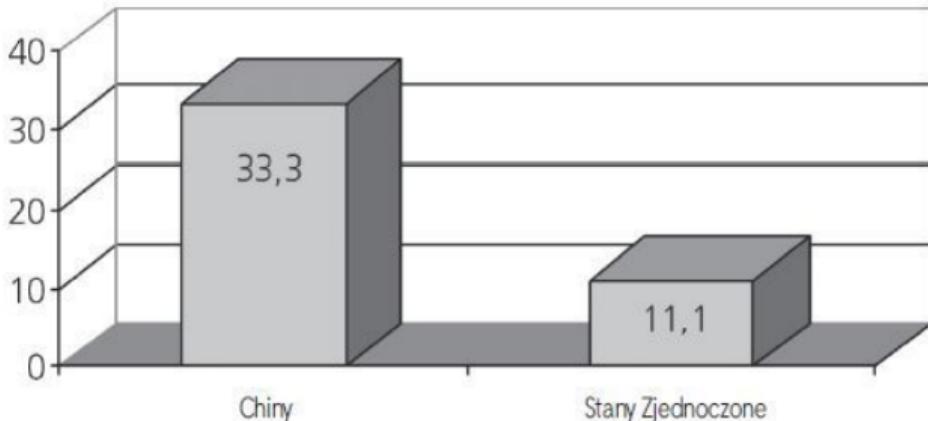
Burkitt zapewniał, że pomimo iż błonnik nie jest trawiony, jest on niezbędny dla zachowania dobrego zdrowia. Błonnik jest w stanie przyciągnąć wodę z organizmu do jelit, aby usprawnić ich działanie. Ten nietrawiony składnik odżywczy jak lep zbiera szkodliwe związki chemiczne, które trafiają do naszych jelit, a mogą być kancerogenne. Jeśli nie spożywamy wystarczającej ilości błonnika, jesteśmy narażeni na choroby związane z zatwardzeniem. Według Burkitta do tych chorób zaliczają się: rak jelita grubego, uchyłkowatość, hemoroidy i żylaki. W 1993 roku profesor otrzymał prestiżową nagrodę Bowega, najważniejszą po Nagrodzie Nobla. Zaprosił mnie do wygłoszenia przemowy w trakcie ceremonii przyznania mu nagrody w Instytucie Franklina w Filadelfii, niecałe dwa miesiące przed swoją śmiercią. Stwierdził wówczas, że nasze badanie chińskie było najważniejszą pracą na temat odżywiania i zdrowia na świecie.

Błonnik znajduje się wyłącznie w żywności pochodzenia roślinnego. Ten materiał, który usztywnia ściany komórek roślinnych, istnieje w tysiącach form chemicznych. Składa się głównie ze złożonych cząsteczek węglowodanów. Błonnika nie trawimy wcale lub prawie wcale. Mimo to, choć sam w sobie prawie nie zawiera kalorii, pomaga obniżyć kaloryczność naszej diety, dając poczucie sytości, oraz zmniejszyć apetyt. W ten sposób zaspokaja nasz głód i zapobiega nadmiernej konsumpcji kalorii.

Średnie spożycie błonnika w Chinach (ryc. 4.5) jest około trzykrotnie wyższe niż w Stanach Zjednoczonych⁴⁰. Te różnice są nadzwyczajne, szczególnie że średnia w wielu prowincjach była jeszcze wyższa. Według niektórych amerykańskich „ekspertów” istnieje jednak ciemna strona błonnika. Uważają oni, że jeśli jego spożycie jest zbyt duże, organizm nie jest w stanie przyswoić odpowiedniej ilości żelaza i innych minerałów,

niezbędnych dla naszego zdrowia. Błonnik może wiązać te składniki odżywcze i usuwać z naszego organizmu, zanim zdążymy je strawić. „Eksperci” twierdzą, że maksymalne spożycie błonnika powinno wynosić 30–35 g dziennie, czyli zaledwie tyle, ile średnio spożywają mieszkańców chińskich wsi.

Ryc. 4.5. Średnie dzienne spożycie błonnika w g/dzień



W trakcie badania chińskiego bardzo dokładnie przestudiowaliśmy problem wpływu błonnika na wchłanianie żelaza. Jak się

okazało, błonnik nie jest wrogiem żelaza, jak twierdziło wielu ekspertów. Ustaliliśmy, ile żelaza konsumowali Chińczycy i ile znajdowało się go w ich organizmach. Poziom żelaza mierzyliśmy na sześć różnych sposobów (cztery biomarkery we krwi i dwie szacunkowe ilości spożycia żelaza) i gdy porównaliśmy te pomiary ze spożyciem błonnika, zauważliśmy, że nie istniały żadne dowody na to, iż zwiększenie spożycia błonnika utrudniało przyswajanie żelaza przez organizm. Tak naprawdę efekt był odwrotny. Poziom hemoglobiny, która jest dobrym wyznacznikiem zawartości żelaza we krwi, zwiększał się wraz ze wzrostem spożycia błonnika^I. Jak się okazuje, pożywienie bogate w błonnik, takie jak pszenica czy kukurydza (ale nie biały ryż jedzony w Chinach) również jest bogate w żelazo, co oznacza, że im wyższe spożycie błonnika, tym wyższe spożycie żelaza^{III}. Spożycie żelaza w wiejskich obszarach Chin (34 mg/dzień) było

zaskakująco wysokie w porównaniu ze średnim spożyciem w Stanach (18 mg/dzień) i związane było bardziej z żywnością pochodzenia roślinnego niż zwierzęcego⁴¹.

Odkrycia dotyczące błonnika i żelaza, podobnie jak wiele innych obserwacji poczynionych w trakcie badania chińskiego, nie potwierdzały obiegowej opinii zachodnich naukowców. Ludzie, którzy spożywają więcej żywności roślinnej, a przez to więcej błonnika, spozywają również więcej żelaza^{III}, czego konsekwencją jest statystycznie istotny wyższy poziom hemoglobiny. Niestety, do naszych badań wkradło się zamieszanie spowodowane tym, że niektórzy mieszkańcy wiejskich terenów Chin, w tym kobiety i dzieci, mają niski poziom żelaza. Dotyczyło to szczególnie rejonów, gdzie częściej występuły choroby pasożytnicze^I. Fakt ten wykorzystywano jako argument za większym zapotrzebowaniem tych ludzi na mięso. Dowody jednak wskazują na to, że problem

niedoboru żelaza na tych obszarach lepiej rozwiązać poprzez zapobieganie chorobom.

To, że zainteresowaliśmy się błonniakiem, zawdzięczamy podróżom Burkitta po Afryce i jego tezie, iż występowanie raka jelita grubego jest rzadsze w populacji spożywającej dużo błonnika. Burkitt rozpowszechnił tę koncepcję, jednakże faktycznie ma ona co najmniej 200 lat. W Anglii pod koniec XVIII i na początku XIX wieku niektórzy wiodący lekarze wyznawali pogląd, że zatwardzenia, mające związek z mniej obfitymi dietami (tzn. dietami ubogimi w błonnik), wiążą się z wyższym ryzykiem zachorowania na nowotwór (zazwyczaj nowotwory piersi i „jelit”).

Na początku badania chińskiego powszechnie uważano, że błonnik może zapobiegać rakowi jelita grubego, choć komisja do spraw diety, odżywiania i raka przy Narodowej Akademii Nauk w 1982 roku „nie znalazła przekonujących dowodów na to, że błonnik w diecie (...) wykazuje działanie

ochronne przed rakiem jelita grubego u ludzi". W raporcie zaznaczono również, że „...jeśli istnieje taki efekt, to odpowiadają za niego raczej specyficzne składniki błonnika niż całkowita zawartość błonnika w diecie”²⁰. Z perspektywy czasu widać, że nasza dyskusja na ten temat była niewłaściwa. Pytania, literatura przedmiotu i interpretacja dowodów koncentrowały się na poszukiwaniu specyficznego rodzaju błonnika. Gdy ich nie znaleziono, hipotezę błonnika odrzucono.

To był błąd. Badanie chińskie dostarczyło dowodów, że istnieje łącznik między różnymi rodzajami nowotworów. Wyniki pokazały, że wysokie spożycie błonnika miało związek z mniejszą zachorowalnością na raka odbytu i jelita grubego. Wyższe spożycie błonnika wiązało się również z niższym poziomem cholesterolu we krwi^{I, II}. Oczywiście, wysokie spożycie błonnika było efektem spożywania głównie nieprzetworzonych

produktów roślinnych (NPR) bogatych we włókna roślinne: roślin strączkowych, zielonych warzyw liściastych i pełnych ziaren zbóż.

PRZECIWUTLENIACZE: PIĘKNY ZBIÓR

Jedną z bardziej oczywistych cech roślin jest różnorodność ich kolorów. Jeśli doceniasz to, jak prezentuje się jedzenie, trudno o coś bardziej kolorowego niż talerz warzyw i owoców. Pokarmy roślinne w odcieniach czerwieni, zieleni, żółci, fioletów i pomarańczy wyglądają apetycznie i są bardzo zdrowe. Często podkreśla się związek między ładnymi kolorami warzyw a wyjątkowymi korzyściami zdrowotnymi z ich spożywania. Okazuje się, że ma to sensowne uzasadnienie.

Kolory owocom i warzywom nadaje grupa związków chemicznych –

przeciwutleniaczy. Znajdują się one prawie wyłącznie w roślinach. W żywności pochodzenia zwierzęcego obecne są tylko dlatego, że zwierzęta spożywają je z pokarmami roślinnymi i przechowują w znikomej ilości w swoich tkankach.

Żywe rośliny odzwierciedlają piękno natury, zarówno w formie barw, jak i składu chemicznego. Przekształcają energię słoneczną w życie dzięki procesowi fotosyntezy. W trakcie tego procesu energia słoneczna jest najpierw przetwarzana w cukry proste, a następnie w bardziej złożone węglowodany, tłuszcze i białka.

Ten złożony proces zachodzący w roślinie wiąże się z całkiem wysokoenergetyczną aktywnością, której podstawą jest wymiana elektronów między cząsteczkami. Elektrony są środkiem transportującym energię. Miejsce, w którym odbywa się fotosynteza, przypomina nieco reaktor jądrowy. Pędzącymi wewnątrz rośliny elektronami,

które zmieniają energię słoneczną w chemiczną, trzeba bardzo ostrożnie kierować. Jeśli oddalą się ze swojego miejsca, mogą stać się wolnymi rodnikami i doprowadzić do szkód w roślinie. To tak, jakby rdzeń reaktora jądrowego był nieszczelny i wyciekałyby z niego substancje (wolne rodniki) bardzo niebezpieczne dla otoczenia.

W jaki więc sposób roślina jest w stanie zarządzać tymi złożonymi reakcjami i chronić się przed zbłąkanymi elektronami i wolnymi rodnikami? Tworzy tarczę dookoła potencjalnie niebezpiecznych reakcji, która wchłania nadreaktywne substancje. Tarcza wykonana jest z przeciutleniaczy, przechytujących i wyszukujących elektrony, które w innym wypadku zeszyłyby ze swojego kursu.

Przeciutleniacze mają zazwyczaj kolory, ponieważ ta sama chemiczna właściwość, dzięki której wchłaniany jest nadmiar elektronów, wpływa na powstawanie widzialnych kolorów. Część z tych

antyutleniaczy to karotenoidy, istnieje ich kilkaset. Ich kolory przechodzą od żółci beta-karotenu (kabaczek), przez czerwień likopenu (pomidory) do oranżu dziwnie brzmiącej krytoksantyny (pomarańcze). Inne przeciwyutleniacze są pozbawione kolorów, na przykład kwas askorbinowy (witamina C) oraz witamina E, pełniące funkcję przeciwyutleniaczy w innych częściach rośliny, które muszą być chronione przed zagrożeniem ze strony zagubionych elektronów.

Proces ten jest istotny dla nas i zwierząt, ponieważ w trakcie życia produkujemy małą ilość wolnych rodników. Wystawienie na promienie słoneczne czy na pewne zanieczyszczenia przemysłowe lub nieodpowiednio zrównoważone spożycie składników odżywczych tworzą warunki dla szkodliwej działalności wolnych rodników. Wolne rodniki mogą doprowadzać do sztywnienia tkanek i ograniczania ich funkcji. Przypomina to starzenie się, w wyniku

którego ciało staje się sztywne. W dużej mierze na tym polega starzenie; niekontrolowane szkody dokonywane przez wolne rodniiki są również częścią procesu powstawania katarakty, sztywnienia arterii, nowotworów, rozedmy płuc, artretyzmu i wielu innych schorzeń, które pojawiają się wraz z wiekiem.

Haczyk tkwi w tym, że nie tworzymy naturalnych tarcz w celu ochrony przed wolnymi rodnikami. Nie jesteśmy roślinami, przez co nie przeprowadzamy fotosyntezy i nie wytwarzamy własnych przeciwwutleniaczy. Na szczęście roślinne przeciwwutleniacze działają w naszych organizmach tak samo jak w roślinach. To cudowna harmonia. Rośliny tworzą tarcze ochronne, dbając o to, by wygądać atrakcyjnie dzięki pięknym, apetycznym kolorom. Następnie my, zwierzęta, jemy te rośliny, pożytkując tarcze przeciwwutleniaczy na potrzeby naszego zdrowia. Niezależnie od tego, czy wierzysz w Boga, ewolucję czy zwykły przypadek,

przyznasz, że jest to piękny, prawie duchowy przykład mądrości natury.

W badaniu chińskim ocenialiśmy znaczenie przeciutleniaczy, notując spożycie witaminy C i beta-karotenu oraz badając poziom witaminy C, witaminy E i karotenoidów we krwi. Wśród tych biomarkerów przeciutleniaczy witamina C dostarczyła najbardziej imponujących dowodów.

Najważniejsze powiązanie witaminy C z nowotworem zaobserwowaliśmy na podstawie jej związku z liczbą rodzin podatnych na raka w każdym obszarze⁴². Gdy poziom witaminy C we krwi był niski, prawdopodobieństwo wystąpienia nowotworu^{III} było większe. Niski poziom witaminy C był związany głównie z wyższym ryzykiem raka przełyku^{III}, białaczki, raka jamy nosowo-gardłowej, piersi, żołądka, wątroby, odbytu, jelita grubego i płuc. To właśnie rak przełyku przyciągnął producentów programu telewizyjnego NOVA, którzy nakręcili reportaż na

temat umieralności z powodu nowotworów w Chinach. Twórców programu zainteresowała nasza ankieta, chcieli dowiedzieć się, co działo się za kulisami. Witamina C pochodzi z owoców, a spożywanie owoców było odwrotnie proporcjonalne do zachorowania na raka przełyku^{II, 43}. Na obszarach, gdzie zjadano najmniej owoców, zachorowalność na nowotwory była 5–8 razy wyższa. Tak samo jak na wymienione wyżej nowotwory witamina C wpływała również na chorobę niedokrwienią serca, nadciśnienie tętnicze i zawały^{II}. Spożycie witaminy C pochodzącej z owoców znaczaco zwiększało ochronę przeciwko różnym chorobom.

Inny sposób pomiaru przeciutleniaczy – poziomu alfa- i beta-karotenu we krwi (prekursorów witaminowych) oraz alfa- i gamma-tokoferolu (witaminy E) nie jest najlepszym wyznacznikiem efektów działania przeciutleniaczy. Przeciutleniacze te przenoszone są we krwi przez lipoproteiny,

które transportują również „zły” cholesterol. Z tego powodu za każdym razem, gdy mierzyliśmy liczbę przeciutleniaczy, mierzyliśmy jednocześnie liczbę niezdrowych biomarkerów. To uniemożliwiło nam wykrycie korzystnych efektów działania karotenoidów i tokoferoli, chociaż wiemy, że takie korzyści istnieją⁴⁴. Udało nam się jednak odkryć, że nowotwór żołądka występował częściej u osób, u których zawartość beta-karotenu we krwi była niższa⁴⁵.

Czy możemy stwierdzić, że witamina C, beta-karoten i błonnik są odpowiedzialne za zapobieganie wyżej wymienionym odmianom nowotworów? Innymi słowy, czy pigułka zawierająca witaminę C i beta-karoten lub suplement błonnika może dać taką korzyść zdrowotną? Nie. Zachowanie zdrowia zależy nie od pojedynczych składników odżywcznych, lecz ogółem od produktów żywnościovych bogatych w te składniki, tj. od produktów roślinnych. W misce

surówki ze szpinaku mamy na przykład błonnik, przeciwtleniacze oraz niezliczone inne składniki odżywcze, które łącząc się, odgrywają cudowną symfonię zdrowia w naszym ciele. Przekaz jest prosty: jedz jak najwięcej nieprzetworzonych owoców, warzyw i zbóż pełnoziarnistych, a prawdopodobnie zapewnisz sobie wszystkie wymienione wyżej korzyści zdrowotne i wiele innych.

Podkreślałem wartość zdrowotną nieprzetworzonej żywności roślinnej, odkąd wprowadzono na rynek suplementy witamin. Obserwowałem z niechęcią, jak przemysł i media przekonywały tak wielu Amerykanów, że suplementy mają taką samą wartość odżywczą jak nieprzetworzone produkty roślinne. Jak dowiesz się z kolejnych rozdziałów, obiecane korzyści zdrowotne ze stosowania suplementów okazują się bardzo wątpliwe. Zapamiętaj: jeśli chcesz spożywać witaminę C czy beta-karoten, nie siegaj po tabletki, lecz po owoce lub zielone warzywa liściaste.

KRYZYS ATKINSA

Gdybyś nie zauważył, mamy duży problem. Jest nim bardzo popularna dieta niskowęglowodanowa. Prawie wszystkie dostępne w księgarniach książki o odchudzaniu są oparte na zaleceniu: jedz tyle białka, mięsa i tłuszczu, ile chcesz, ale wystrzegaj się „tucznych” węglowodanów. Jak mogłeś przekonać się na podstawie moich odkryć, takie odżywianie obecnie jest prawdopodobnie największym zagrożeniem dla zdrowia Amerykanów. Jak to się zaczęło?

Jednym z fundamentalnych argumentów przemawiających za niskowęglowodanową, wysokobiałkową dietą jest stwierdzenie, że Stany Zjednoczone były przez ponad dwadzieścia lat opanowane manią diety niskotłuszczowej, tak jak chcieli eksperci, a mimo to ludzie są grubsi niż kiedykolwiek. Ten argument do pewnego stopnia trafia do

ludzi, jednak ignorują oni niewygodny fakt, iż według raportu⁴⁶ podsumowującego rządowe statystyki dotyczące żywności „Amerykanie spożywali w 1997 roku aż o 5,9 kg tłuszczy i olejów na osobę więcej niż w 1970 roku: nastąpił wzrost z 23,8 do 29,7 kg”. To prawda, że istnieje trend obniżania spożycia kalorii ujmowanych jako procent energii z tłuszczu, jednak przyczyną jest to, że objadamy się słodkim śmieciowym jedzeniem. Patrząc na liczby, każdy może przekonać się, że Stany Zjednoczone wcale nie brały udziału w „niskotłuszczowym” eksperymencie.

W książkach o odchudzaniu często można przeczytać, że niskotłuszczowy eksperyment prania mózgów odbył się, lecz nie udał. Jest to jednak wynikiem głębokiej ignorancji lub po prostu oszustwa. Trudno zdecydować się, od której strony zacząć rozsupływać ten węzeł dezinformacji i fałszywych obietnic, często składanych przez

autorów bez żadnej edukacji w zakresie żywienia; autorów, którzy nigdy nie przeprowadzili profesjonalnego, recenzowanego badania eksperymentalnego. A mimo to ich książki są niezmiernie popularne. Dlaczego? Ponieważ ludzie tracą wagę, przynajmniej na krótką metę.

W trakcie jednego (opublikowanego) badania⁴⁷, sponsorowanego przez Atkins Center for Complementary Medicine, pięćdziesiąt jeden otyłych osób odżywiało się zgodnie z dietą Atkinsa⁴⁸. Czterdzieści jeden osób, które utrzymały się na diecie przez sześć miesięcy, schudło średnio 9 kg. Co więcej, średni poziom cholesterolu we krwi nieco się obniżył⁴⁷, co było może jeszcze ważniejsze. Z powodu tych dwóch wyników badanie zaprezentowano w mediach jako prawdziwy, naukowy dowód na to, że dieta Atkinsa jest skuteczna i bezpieczna. Niestety, media nie zagłębiły się w temat.

Pierwszą oznaką, że dieta nie jest taka idealna, był fakt, iż otyli pacjenci w trakcie badania znacznie obniżyli spożycie kalorii. Statystyczny Amerykanin spożywa około 2250 kalorii dziennie⁴⁹. Gdy uczestnicy badania byli na diecie, spożywali średnio 1450 kalorii dziennie. To 35% mniej! Możesz jeść nawet dżdżownice i tekturę; jeśli będziesz dostarczać organizmowi 35% mniej kalorii, schudniesz, a poziom cholesterolu we krwi zmniejszy się⁵⁰ na krótką metę, nie znaczy to natomiast, że dżdżownice i tektura składają się na zdrową dietę. Ktoś może stwierdzić, że 1450 kalorii wystarczy człowiekowi, skoro czuje się syty. Z porównania spożycia i wydatku kalorii wynika jednak, że nie da się utrzymać tak dużego ograniczenia kalorii przez lata czy dekady, nie stając się inwalidą lub nie rozpływając się w powietrzu. Znaczne długotrwałe ograniczanie spożycia kalorii przeważnie kończy się porażką i właśnie dlatego potrzebne jest

długoterminowe badanie, które pokaże skuteczność diet niskowęglowodanowych. Ale to dopiero wierzchołek góry lodowej.

W raporcie z tego samego badania, sponsorowanego przez grupę Atkinsa, można przeczytać: „W którymś momencie w trakcie dwudziestu czterech tygodni u dwudziestu ośmiu pacjentów (68%) wystąpiło zaparcie, u dwudziestu sześciu (60%) nieprzyjemny oddech, u dwudziestu jeden (51%) ból głowy, u czterech (10%) utrata włosów, a u jednej kobiety (1%) zwiększone krwawienie miesiączkowe”⁴⁷. Naukowcy prowadzący to badanie odnieśli się również do innych badań, stwierdzając, że „negatywne skutki tej diety u dzieci to między innymi obecność szczawianów wapnia i kamienie nerkowe (...), wymioty, brak miesiączki u dziewcząt, hipercholesterolemia [wysoki cholesterol] i (...) niedobory witamin”⁴⁷. Okazało się ponadto, że u osób będących na diecie zaobserwowano uderzający, 53-procentowy wzrost

utraty wapnia z moczem⁴⁷, co może mieć katastrofalne konsekwencje dla zdrowia kości. Utrata wagi, która częściowo wynika po prostu z utraty płynów⁵¹, może wiele kosztować.

Według innej recenzji diet niskowęglowodanowych, opublikowanej przez australijskich badaczy, „komplikacje, takie jak arytmie serca, zaburzenie funkcji kurczliwej serca, nagła śmierć sercowa, osteoporoza, uszkodzenia nerek, zwiększone ryzyko nowotworu, zmniejszenie aktywności fizycznej i anormalności lipidowe, mogą mieć związek z długotrwały ograniczeniem węglowodanów w diecie”⁵¹. Pewna nastolatka zmarła nagle po stosowaniu diety wysokobiałkowej^{52, 53}. Mówiąc w skrócie, większość ludzi nie będzie w stanie utrzymać tej diety przez resztę swojego życia, a nawet jeśli komuś się uda, sam prosi się o poważne problemy zdrowotne. Słyszałem, jak pewien lekarz nazwał diety wysokobiałkowe, wysokotłuszczowe i

niskowęglowodanowe dietami „zachoruj sam” i uważam, że jest to trafne określenie.

Jeszcze uwaga na koniec: Atkins zaleca dużo więcej niż dietę. Większość książek o odchudzaniu to zaledwie część potężnego przemysłu żywieniowo-zdrowotnego. Atkins zaznacza, że wielu jego pacjentów wymaga suplementowania składników odżywczych, z których część stosuje się w walce z „typowymi problemami osób na diecie”⁵⁴. W jednym z tekstów, po arbitralnych, niezgodnych z wynikami badań⁵⁵ opiniach na temat skuteczności suplementów przeciwtleniaczy, Atkins pisze: „do [przeciwtleniaczy] dodajcie *vita-nutrients* znane ze swojej przydatności w leczeniu szeregu problemów medycznych, z jakimi mają do czynienia moi pacjenci, a zobaczycie, czemu wielu z nich bierze trzydzieści tabletek z witaminami dziennie”⁵⁶. Trzydzieści tabletek dziennie?

Istnieją sprzedawcy maści na szczury, którzy nie przeprowadzili żadnych

profesjonalnych badań, nie mają odpowiedniego wykształcenia, nie napisali żadnej pracy na temat żywienia, oraz naukowcy, którzy przeszli wymaganą edukację, prowadzili badania i publikowali ich wyniki. Fakt, że otyły mężczyzna z chorobą serca i wysokim ciśnieniem⁵⁷ stał się jednym z najbogatszych handlarzy maścią na szczury, sprzedając dietę, która obiecuje utratę wagi, utrzymanie zdrowego serca i unormowanie ciśnienia krwi, może być wyznacznikiem siły współczesnego marketingu.

CAŁA PRAWDA O WĘGLOWODANACH

Niefortunnym wynikiem panującej obecnie popularności książek o odchudzaniu jest coraz większe nieporozumienie wokół własności zdrowotnych węglowodanów. Dzięki tej książce przekonasz się, że istnieje mnóstwo dowodów naukowych na to, że najzdrowsza

jest dieta wysokowęglowodanowa. Jak dowiedziano, cofa ona choroby układu krażenia i cukrzycę, zapobiega serii chorób chronicznych i, jak wielokrotnie udowodniono, prowadzi do utraty wagi. Jednak nie wszystkie węglowodany się do tego przyczyniają.

Co najmniej 99% węglowodanów, które spożywamy, pochodzi z owoców, warzyw i zbóż. Gdy spożywamy je w naturalnym, nieprzetworzonym i nierafinowanym stanie, znaczną ich część stanowią tak zwane węglowodany złożone. Oznacza to, że w trakcie trawienia rozkładane są one w kontrolowany i regulowany sposób. Zalicza się do nich wiele rodzajów błonnika, z którego większość nie jest trawiona, lecz mimo to zapewnia znaczne korzyści zdrowotne. Co więcej, węglowodany złożone pochodzące z żywności pełnoziarnistej dostarczają zestawu witamin, minerałów i dobrej energii. Owoce, warzywa i pełnoziarniste zboża to najzdrowsza

żywość, która w większości składa się z węglowodanów.

Po przeciwej stronie są przetworzone, rafinowane węglowodany, które ogołocono z błonnika, witamin i minerałów. Typowe węglowodany proste znajdują się na przykład w białym chlebie, przetworzonych przekąskach, takich jak czipsy i krakersy z białej mąki, słodyczach, takich jak ciastka czy batoniki, oraz przesłodzonych napojach gazowanych. Te wysoce przetworzone węglowodany pochodzą z nasion lub roślin cukrowych, między innymi trzciny czy buraków. W trakcie trawienia są one szybko rozkładane do najprostszej formy węglowodanów, które organizm wchłania i przetwarza w cukier we krwi, czyli glukozę.

Niestety większość Amerykanów spożywa ogromną ilość prostych, rafinowanych węglowodanów i śladową ilość węglowodanów złożonych. Dla przykładu, w 1996 roku 42% Amerykanów codziennie jadło

ciasta czy ciasteczka, podczas gdy tylko 10% zielone warzywa liściaste⁴⁶. Równie niepokojące jest to, że tylko trzy warzywa składały się na połowę wszystkich porcji warzyw spożywanych w 1996 roku⁴⁶: ziemniaki, które spożywano głównie w formie frytek i czipsów; sałata, jedno z najmniej odżywczych warzyw, oraz pomidory z puszki, które zapewne odzwierciedlają ilości spożycia pizzy i makaronów. Dodajmy do tego fakt, że statystyczny Amerykanin zjada trzydzieści dwie łyżeczki cukrów dodanych dziennie⁴⁶. Ponadto widać wyraźnie, że Amerykanie odżywiają się prawie wyłącznie rafinowanymi węglowodanami prostymi, omijając zdrowe węglowodany złożone.

To zła wiadomość i głównie dlatego węglowodany jako całość otrzymały taką antyreklamę. Większość spożywanych w Stanach Zjednoczonych węglowodanów znajduje się w śmieciowym jedzeniu oraz produktach zbożowych, które zostały tak

przetworzone, że muszą być uzupełniane witaminami i minerałami. Pod tym względem zgadzam się z autorami popularnych książek o dietach. Możesz na przykład stosować niskotłuszcztwową, bogatą w węglowodany diiętę opartą wyłącznie na następujących produktach: makaron z białej mąki, frytki, napoje gazowane, słodzone płatki śniadaniowe i niskotłuszcztwowe batoniki, ale odżywianie się w ten sposób to zły pomysł. Nie skorzystasz z dobrodziejstw diety roślinnej, spożywając takie pokarmy. W badaniach eksperymentalnych korzyści zdrowotne diety wysokowęglowodanowej wynikają ze spożywania węglowodanów złożonych, które można znaleźć w pełnych ziarnach, owocach i warzywach. Zjedz zatem jabłko, cukinię lub talerz brązowego ryżu z fasolą i innymi warzywami.

WAGA BADANIA CHIŃSKIEGO

W trakcie badania chińskiego doszliśmy do zaskakujących wniosków, które rozjaśniają kwestię redukcji masy ciała. Na początku naszego badania byłem zdania, że w porównaniu ze Stanami Zjednoczonymi Chiny zmagają się z zupełnie czymś innym. Słyszałem mianowicie, że kraj ten nie jest w stanie wyżywić swoich mieszkańców i boryka się z problemem głodu. W Chinach nie ma ponoć dostatecznie dużo żywności niezbędnej ludziom do osiągnięcia prawidłowego dla dorosłego człowieka wzrostu. Mówiąc prostym językiem, jest za mało kalorii dla wszystkich. Choć faktycznie Chiny przez ostatnie pięćdziesiąt lat zmagają się z licznymi problemami wyżywienia, jak się dowiedzieliśmy, powyższe poglądy na temat spożycia kalorii były błędne.

Chcieliśmy porównać spożycie kalorii w Chinach i Stanach Zjednoczonych, ale był pewien haczyk. Chińczycy są bardziej aktywni fizycznie niż Amerykanie, w

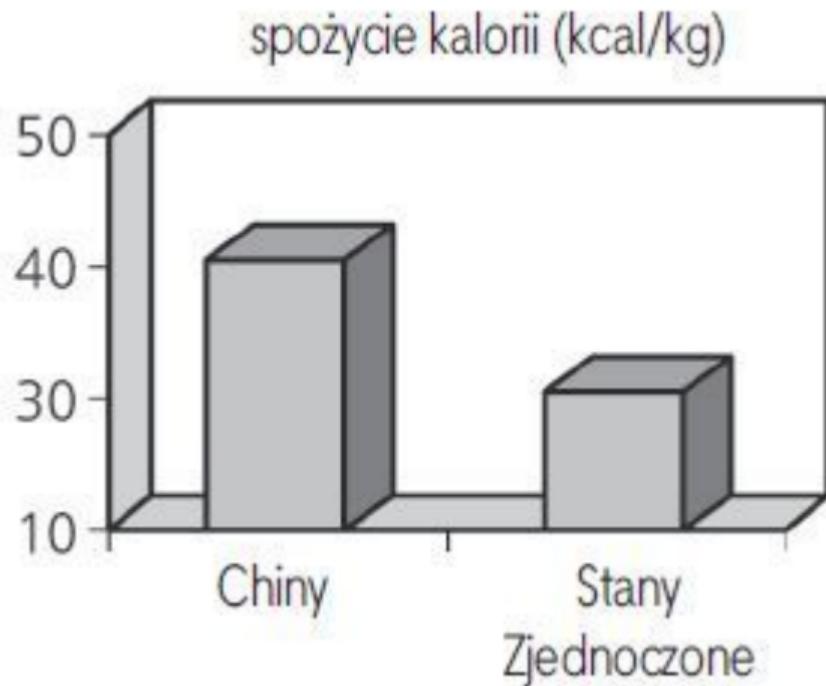
szczególności ci z terenów wiejskich, gdzie praca fizyczna jest normą. Porównywanie bardzo aktywnego pracownika fizycznego z typowym Amerykaninem wprowadzałoby w błąd. To tak jakby porównywać ilość energii potrzebnej pracownikowi fizycznemu i księgowemu. Występująca w tym wypadku duża różnica w spożyciu kalorii potwierdziłaby tylko, że pracownik fizyczny jest bardziej aktywny.

Aby przeskoczyć ten problem, podzieliliśmy Chińczyków na pięć grup, zależnie od poziomu ich aktywności fizycznej. Po ustaleniu, ile wynosi spożycie kalorii najmniej aktywnych Chińczyków, odpowiedników pracowników biurowych, porównaliśmy je ze spożyciem kalorii statystycznego Amerykanina. Wnioski wprawiły nas w osłupienie.

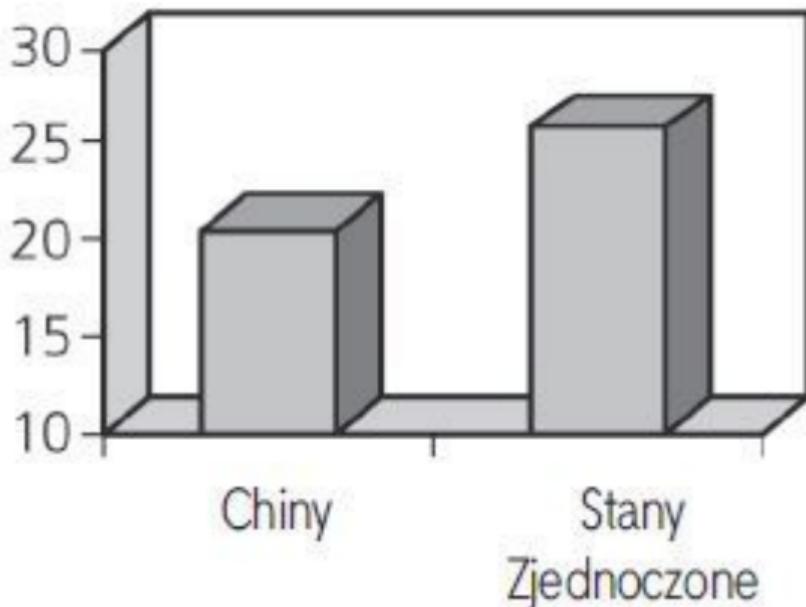
Średnie spożycie kalorii, na kilogram masy ciała, było o 30% wyższe wśród najmniej aktywnych Chińczyków niż wśród

statystycznych Amerykanów. A mimo to masa ciała Chińczyka była 20% niższa (ryc. 4.6). Jak to możliwe, że nawet najmniej aktywni Chińczycy spożywający więcej kalorii od Amerykanów nie mają problemów z nadwagą? Jaki jest ich sekret?

Ryc. 4.6. Spożycie kalorii (kcal/kg) a masa ciała



średni indeks masy ciała (BMI)



Ten paradoks można wytlumaczyć na dwa sposoby. Po pierwsze, nawet chiński pracownik biurowy jest bardziej aktywny od statystycznego Amerykanina. Wiadomo, że wielu Chińczyków dojeżdża do biur rowerami. Z tego powodu spożywają więcej kalorii. Jednak nie możemy stwierdzić, w jakim stopniu to dodatkowe spożycie kalorii

związane jest z aktywnością fizyczną, a w jakim, na przykład, z rodzajem pożywienia.

Wiemy jednak, że niektórzy wykorzystują spożywane kalorie inaczej niż pozostali. Często mówimy, że ktoś ma „szybszy metabolizm” lub że „to zasługa genów”. Znacie takich ludzi: wydaje się, że jedzą ile chcą, a nie tyją. Reszta musi pilnować spożycia kalorii – lub tak nam się wydaje. To uproszczona interpretacja.

Przedstawię więc wyczerpujące wyjaśnienie, oparte na badaniach przeprowadzonych przez nas oraz innych naukowców. Założymy, że nie ograniczamy spożycia kalorii, wówczas ci z nas, którzy stosują wysokotłuszcztwą, wysokobiałkową dietę, najprościej mówiąc, przyjmują więcej kalorii, niż potrzebują. Kalorie te magazynujemy w postaci tkanki tłuszczowej bądź też gromadzimy między włóknami mięśniowymi (u zwierząt nazywamy to „marmurkowaniem”), albo przechowujemy w bardziej widocznych

miejscach, takich jak pupa, uda, brzuch i okolice twarzy.

Ważne jest to, że ciało nie potrzebuje dużej liczby kalorii, aby znacznie zmienić swój ciężar. Jeśli na przykład co dzień zachowamy zaledwie 50 kalorii więcej, może to prowadzić do dodatkowych 9 kg rocznie. Możesz myśleć, że to niedużo, ale przez pięć lat będzie to w sumie 45 kg więcej.

Niektórzy ludzie po usłyszeniu tej informacji postanowią po prostu spożywać codziennie 50 kalorii mniej. Teoretycznie robiłoby to różnicę, ale jest niepraktyczne. Niemożliwe jest bowiem pilnowanie dziennego spożycia kalorii z taką precyzją. Pomyśl o posiłku w restauracji. Czy wiesz, jak dużo kalorii ma każde danie? Co z zapiekanką? A stek, który kupisz? Wiesz, ile kalorii zawiera-ją? Oczywiście, że nie.

Prawda jest taka, że chociaż narzucimy sobie na krótki czas reżim kaloryczny, to nasz organizm, za pomocą wielu

mechanizmów, ostatecznie i tak sam wybierze, ile kalorii wykorzystać i jak je spożytkować. Nasze podejście do ograniczania spożycia kalorii jest krótkofalowe i niedokładne, niezależnie od tego, czy obniżamy spożycie węglowodanów, czy tłuszczy.

Organizm człowieka wykorzystuje stan delikatnej równowagi oraz skomplikowane mechanizmy, decydując o przeznaczeniu kalorii dostarczonych z pożywieniem. Gdy dbamy o siebie, jedząc odpowiednie pokarmy, organizm zużywa uzyskane z nich kalorie na pożyteczne procesy, takie jak utrzymywanie temperatury ciała, metabolism, utrzymywanie aktywności fizycznej lub pozbywanie się nadmiarów. Organizm za pomocą różnorodnych złożonych mechanizmów dokonuje oceny, w jaki sposób wykorzystać kalorie, czy je zmagazynować, czy spalić.

Stosowanie diety bogatej w białko i tłuszcze powoduje, że zamiast przemienić kalorie w ciepło, organizm magazynuje je w postaci tkanki tłuszczowej (tylko znaczne ograniczenie kalorii prowadzi do utraty masy ciała). Dla porównania, diety ubogie w białko i tłuszcze powodują, że kalorie są uwalniane jako ciepło. W języku naukowym mówi się, że przechowywanie większej ilości kalorii w formie tkanki tłuszczowej i utrata mniejszej ich ilości w postaci ciepła oznacza większą wydajność. Jestem pewien, że wolałbyś, aby twój organizm był mniej wydajny i uwalniał kalorie w postaci ciepła, niż zamieniał je w tłuszcze. Otóż stosując dietę o niższej zawartości tłuszczy i białka, możesz to osiągnąć.

To pokazały dane zebrane w trakcie badania chińskiego. Chińczycy spożywają więcej kalorii z dwóch powodów: ponieważ są bardziej aktywni fizycznie oraz ich niskotłuszczowa i niskobiałkowa dieta napędza przemianę tych kalorii z tłuszczy w

ciepło. Potwierdza się to nawet w przypadku najmniej aktywnych fizycznie Chińczyków. Pamiętaj, że nie potrzeba wiele – tylko pięćdziesiąt kalorii dziennie – aby zmienić ilość tkanki tłuszczowej, a przez to masę ciała⁵⁸.

To samo zjawisko zaobserwowaliśmy u zwierząt laboratoryjnych, którym podawaliśmy dietę niskobiałkową. Spożywały one trochę więcej kalorii, mniej tyły, uwalniały nadmiar kalorii w postaci ciepła⁵⁹ i chętnie więcej ćwiczyły⁶⁰, jednocześnie rzadziej chorowały na nowotwory niż zwierzęta na standardowej diecie. Odkryliśmy, że kalorie były spalane szybciej i przetwarzane w ciepło, gdy organizm otrzymywał więcej tlenu⁵⁹.

Zrozumienie, że sposób odżywiania wprowadza niewielkie zmiany w przetwarzaniu kalorii, które skutkują dużymi zmianami w masie ciała, jest ważne i przydatne.

Oznacza to, że istnieje uporządkowany proces kontrolowania ciężaru ciała, który jest skuteczny długofalowo, w przeciwieństwie do chaotycznych procesów diet cud, które nie dają tak długotrwałego efektu. Proces ten jest również odpowiedzialny za to, że ludzie spożywający niskobiałkową i niskotłuszcztwową dietę opartą na pełnoziarnistych produktach roślinnych mają dużo mniej problemów z wagą, nawet jeśli spożywają tyle samo, a nawet nieco więcej kalorii (o czym w rozdziale szóstym).

DIETA A MASA CIAŁA

Wiemy już, że niskotłusczowa, niskobiałkowa dieta bogata w węglowodany złożone, pochodzące z owoców i warzyw, pomoże schudnąć. A jeśli ktoś chce przybrać na wadze? Żądza bycia tak wielkim, jak to tylko możliwe, dominuje w większości kultur. W okresie kolonialnym w Azji i Afryce Europejczycy uznawali mniejszych ludzi za mniej

cywilizowanych. Rozmiar ciała wydaje się oznaką sprawności, męstwa i dominacji.

Przeważająca liczba ludzi uważa, że mogą być więksi i silniejsi, jedząc wysokobiałkowe produkty zwierzęce. Ta wiara wywodzi się z przekonania, że spożywanie białka (tzn. mięsa) jest niezbędne dla tężyzny fizycznej. Przez długi czas na całym świecie uznawano to za oczywiste. Chińczycy oficjalnie zalecali atletom dietę bogatą w białko, aby zwiększyć ich masę, a zarazem przewagę na olimpiadach. Żywność pochodzenia zwierzęcego ma więcej białka, i uważa się, że białko to ma „wyższą jakość”. Zdanie na temat białka zwierzęcego jest w dynamicznie rozwijających się Chinach takie samo jak wszędzie.

Stwierdzenie, że spożywanie produktów odzwierzęcych to dobry sposób na nabranie masy, jest jednak problematyczne. Ludzie, którzy spożywają najczęściej białka zwierzęcego, najczęściej chorują na nowotwory,

cukrzycę i choroby serca. W badaniu chińskim na przykład spożycie białka wiązało się z większym wzrostem i ciężarem^I ludzi, ale także z wyższym poziomem całkowitego i złego cholesterolu^{II}. Co więcej, masa ciała, kojarzona ze spożyciem białka zwierzęcego^I, miała również związek z większą zachorownością na raka^{II, III} i chorobą niedokrwienią serca^{II}. Wygląda więc na to, że za bycie większym, i w domyśle lepszym, trzeba słono zapłacić. Ale czy możliwe jest, abyśmy osiągnęli swój maksymalny wzrost, równocześnie minimalizując ryzyko chorób?

W badaniu chińskim nie prowadziliśmy pomiarów tempa wzrostu dzieci. Zmierzliśmy jednak wzrost i ciężar ciała dorosłych. Dane okazały się zaskakujące. Spożywanie większej ilości białka wiązało się z większymi rozmiarami ciała (dla mężczyzn^{III} i dla kobiet^{II})⁶¹. Jednak był to wynik spożywania głównie białka

pochodzenia roślinnego, gdyż stanowi ono do 90% całkowitego spożycia białka w Chinach. Spożycie białka zwierzęcego było związane z większą masą ciała^I, podobnie jak spożycie wysokobiałkowego mleka^{II}. Dobre wieści są natomiast takie, że większe spożycie białka było ścisłe związane z wyższym wzrostem^{II} i większą masą ciała^{II}. Wzrost organizmu ma związek z białkiem, przy czym białko zwierzęce i roślinne jest równie efektywne!

To oznacza, że człowiek może osiągnąć genetyczny potencjał wzrostu, spozywając diety roślinną. Dlaczego więc mieszkańcy krajów rozwijających się, którzy jedzą mało produktów odzwierzęcych lub nie jedzą ich wcale, są mniejsi od mieszkańców Zachodu? Powodem jest to, że diety roślinne w ubogich rejonach zazwyczaj nie są dostatecznie różnorodne i nie są dostępne w wystarczającej ilości i odpowiedniej jakości, kojarzą się ze słabym stanem zdrowia i powszechnymi

chorobami dzieci. W takich warunkach wzrost jest hamowany i ludzie nie osiągają zapewnionej przez potencjał genetyczny postury osoby dorosłej. W badaniu chińskim niska waga i wzrost dorosłych bardzo często występowały w rejonach o wysokiej umieralności na: gruźlicę^{III}, choroby pasożytnicze^{III}, zapalenie płuc (dla wzrostu^{III}), zaparcia^{III} i choroby układu pokarmowego^{III}.

Te odkrycia potwierdzają tezę, że postawa ciała może być rozwinięta poprawnie przez spożywanie niskotłuszczowej diety roślinnej, pod warunkiem że służba zdrowia skutecznie radzi sobie z zachorowalnością wynikającą z biedy. W takich warunkach również choroby cywilizacyjne (choroby serca, nowotwory, cukrzyca itd.) mogą być zminimalizowane.

Ta sama niskotłuszczowa, uboga w białko zwierzęce dieta, która pomaga zapobiegać otyłości, pozwala osiągnąć potencjalny wzrost. Ponadto lepiej reguluje poziom

cholesterolu we krwi i zmniejsza zachorowalność na choroby serca i różne nowotwory.

Jakie jest prawdopodobieństwo, że te powiązania (i wiele innych) dowodzące korzystnych właściwości diety roślinnej są przypadkowe? Jest to co najmniej nieprawdopodobne. Tak silna spójność dowodów dotycząca szerokiego zakresu zależności jest rzadkością w badaniach naukowych. Zmusza do zmiany dotychczasowego światopoglądu, wskazuje na nowy paradymat. Przezciwstawia się *status quo*, zapowiada nowe korzyści zdrowotne i domaga się naszej uwagi.

ZATACZAJĄC KOŁO

Na początku swojej kariery koncentrowałem się na procesach biochemicznych raka wątroby. Rozdział trzeci opisuje trwającą kilka dekad pracę laboratoryjną na zwierzętach doświadczalnych; pracę, która

spełniała najwyższe standardy „dobrej nauki”. Wniosek: kazeina oraz prawdopodobnie każde białko zwierzęce mogą być najważniejszymi konsumowanymi przez nas substancjami powodującymi nowotwory. W zależności od ilości spożywanej kazeiny możliwe jest włączanie i wyłączanie rozwoju nowotworów oraz neutralizowanie rakotwórczego działania aflatoksyny, tego bardzo silnego kancerogenu klasy 1A. Pomimo że te odkrycia potwierdziły się, nadal nie miały szerszego zastosowania poza laboratorium.

Dlatego też z dużą niecierpliwością obserwowałem badanie chińskie w poszukiwaniu informacji na temat przyczyn raka wątroby u ludzi⁶².

Zachorowalność na raka wątroby w wiejskich rejonach Chin jest bardzo wysoka, w niektórych wyjątkowo wysoka. Dlaczego? Wydawało się, że głównym sprawcą jest chroniczna infekcja wirusowym zapaleniem wątroby typu B (WZW B). Średnio 12–13%

badanych było zakażonych. W niektórych miejscach zakażona była połowa mieszkańców! Dla porównania zaledwie 0,2–0,3% Amerykanów jest chronicznie zakażonych tym wirusem.

To jednak nie wszystko. Poza tym że wirus powoduje raka wątroby w Chinach, okazuje się, iż także dieta odgrywa tu ważną rolę. Skąd o tym wiemy? Poziom cholesterolu we krwi był dla nas wskazówką. Rak wątroby jest ścisłe związany ze wzrostem poziomu cholesterolu we krwi^{III} i wiemy już, że żywność odzwierzęca jest odpowiedzialna za wzrost poziomu cholesterolu.

Gdzie więc miejsce na WZW? Eksperymenty na myszach wskazały nam rozwiązanie. U myszy WZW inicjowało raka wątroby, jednak rozwijał się on na skutek spożywania przez zwierzęta większej ilości kazeiny. Ponadto zwiększał się poziom cholesterolu we krwi. Te obserwacje pasują idealnie do naszych wniosków z obserwacji

ludzi. Jednostki chronicznie zakażone WZW, które spożywają produkty pochodzenia zwierzęcego, mają wysoki poziom cholesterolu i częściej chorują na raka wątroby. Wirus przyniósł ryzyko, a złe odżywianie dopełniło reszty.

Tworzyły się zarysy ekscytującej historii, przynajmniej w moim odczuciu. Była to historia bardzo dużej wagi, gdyż mogła wiele wnieść do wiedzy na temat związków między dietą a nowotworami. Była to również historia nieujawniona opinii publicznej, chociaż dającą szansę uratowania niejednego życia. Wreszcie była to historia, której morał brzmiał: naszą najsilniejszą bronią przeciw nowotworom jest to, co jemy każdego dnia.

Oto i wnioski. Lata eksperymentów na zwierzętach rzuciły światło na ważne procesy biochemiczne, których poznanie w dużym stopniu pomogło wyjaśnić wpływ odżywiania na raka wątroby. Widzieliśmy też, że procesy te były znaczące dla ludzi. Przewlekle chorzy

na wirusowe zapalenie wątroby typu B byli również obarczeni podwyższonym ryzykiem zachorowania na raka wątroby. Wyniki obserwacji dowiodły, że osoby zainfekowane wirusem, które równocześnie spożywały dużo żywności pochodzenia zwierzęcego, miały wyższy poziom cholesterolu i częściej zapadały na raka wątroby, niż osoby zainfekowane wirusem, a niespożywające produktów odzwierzęcych. Eksperymentalne badania na zwierzętach i badania ludzi doskonale się uzupełniały.

TWORZĄC CAŁOŚĆ

Prawie każdy w Stanach Zjednoczonych umrze na jakąś chorobę cywilizacyjną. W naszym badaniu chińskim zaobserwowaliśmy, że sposób odżywiania bardzo wpływa na te choroby. Żywność roślinna wiąże się z niższym poziomem cholesterolu we krwi, a żywność zwierzęca z wyższym. Istnieje również zależność między spożywaniem

żywności zwierzęcej a większą zachorowalnością na raka piersi; żywność roślinna wiąże się natomiast z rzadszym występowaniem tego typu nowotworu. Błonnik i przeciutleniacze z roślin obniżają ryzyko zachorowania na raka układu pokarmowego. Dieta roślinna i aktywny styl życia zapewniają właściwą zdrową masę ciała, a zarazem pozwalają na uzyskanie odpowiedniego wzrostu i siły. Nasze badanie było dokładnie zaprojektowane i dało wszechstronne i wyczerpujące wnioski. Od laboratoriów Virginia Tech i Uniwersytetu Cornell do dalekich obszarów Chin nauka nakreśliła wyraźny, spójny obraz: możemy zminimalizować ryzyko rozwoju śmiertelnych chorób, spożywając po prostu właściwą żywność.

Gdy rozpoczęliśmy ten projekt, spotkaliśmy się z dużym oporem ze strony ludzi. Jeden z moich kolegów z Cornell, który był zaangażowany we wcześniejszy etap planowania badania chińskiego, dał się ponieść w

trakcie jednego z naszych spotkań. Przedstawiłem pomysł na przebadanie dużej liczby czynników żywieniowych, znanych i nieznanego, które wspólnie przyczyniają się do powstawania choroby. Musielibyśmy dokonać pomiarów wielu czynników, niezależnie od tego, czy wcześniejsze badania to uzasadniały. Gdy kolega pojął, na czym miały polegać nasze badania, stwierdził, że nie chce mieć nic wspólnego z czymś, co przypominało strzelanie na oślep.

W ten sposób wyraził pogląd, który bliższy był powszechnym tendencjom w nauce niż mojemu pomysłowi. On i podobni mu naukowcy uważają, że nauka powinna polegać na badaniu pojedynczych – w dużej mierze znanych – czynników w izolacji. Powiązanie niewyszczególnionych czynników niczego według nich nie wykaże. Badanie wpływu, na przykład, selenu na raka piersi, jest w porządku, ale badanie złożonych uwarunkowań żywieniowych w tym samym

badaniu w celu wykrycia znaczących modeli żywieniowych, już nie.

Preferuję szerszą perspektywę, ponieważ badamy niebywale skomplikowane, a zarazem subtelne mechanizmy obecne w naturze. Chciałem zbadać, w jaki sposób modele odżywiania wpływają na choroby – to najważniejszy punkt książki. Wszystkie składniki pożywienia współdziałają, aby stworzyć zdrowie lub chorobę. Im więcej myślimy, że jeden związek chemiczny charakteryzuje całe pożywienie, tym bardziej skazujemy się na niewiedzę. Jak zobaczymy w czwartej części książki, ten sposób rozumowania doprowadził do powstania dużej ilości wiedzy o niskiej jakości.

Moim zdaniem potrzeba więcej, nie mniej, strzelania na oślep. Potrzebujemy więcej czasu na zgłębienie ogólnych schematów żywieniowych i właściwości pokarmów nieprzetworzonych. Czy to oznacza, że uznaję strzelanie na oślep za jedyny sposób na

330/1233
prowadzenie badań? Oczywiście, że nie. Czy uważam, że wnioski płynące z badania chińskiego stanowią absolutny dowód naukowy? Oczywiście, że nie. Czy zapewniają wystarczającą ilość informacji, aby pomóc przy podejmowaniu decyzji w praktyce? Oczywiście, że tak.

To badanie doprowadziło do powstania sieci informacji, która robi wrażenie. Ale czy każde potencjalne powiązanie w tym rozległym badaniu pasuje idealnie do tej sieci informacji? Nie. Choć statystycznie istotne powiązania pasują do siebie, pojawiło się kilka niespodzianek. Większość, choć nie wszystkie, zostały wyjaśnione.

Niektóre powiązania zaobserwowane w badaniu chińskim na pierwszy rzut oka nie pasowały do oczekiwania zachodnich. Musiałem z rozwagą oddzielać nieprawdopodobne odkrycia, które mogły być dziełem przypadku czy niedokładności, od tych, które naprawdę proponowały nowy sposób myślenia. Jak

wspominałem wcześniej, zakres poziomu cholesterolu we krwi Chińczyków z obszarów wiejskich był niespodzianką. W czasie, w którym rozpoczęło się badanie chińskie, poziom cholesterolu we krwi wynoszący 200–300 mg/dL uznawano za normalny, a mniejszy poziom za podejrzany. Co więcej, w niektórych kręgach naukowych i medycznych poziom cholesterolu we krwi poniżej 150 mg/dL uznawano za niebezpieczny. Mój poziom cholesterolu pod koniec lat 70. XX wieku wynosił 260 mg/dL, podobnie jak u moich najbliższych członków rodziny. Lekarz powiedział mi, że jest właściwy, normalny.

Ale gdy zmierzyliśmy poziom cholesterolu u Chińczyków, byliśmy w szoku. Poziom wahał się między 70 a 170 mg/dL! Ich górna granica równała się naszej dolnej, a ich dolna nie załapywała się na skalę, którą znajdziesz w gabinecie lekarskim! Stało się jasne, że nasze pojęcie „normalnych” wartości cholesterolu pasuje tylko do zachodnich pacjentów

na zachodniej diecie. Tak się składa na przykład, że nasz „normalny” poziom cholesterolu znacznie zwiększa ryzyko choroby serca. Smutne jest to, że w Stanach Zjednoczonych choroby serca są „normalne”. W przeciągu kilku lat ustanowiono standardy, które są spójne z tym, co obserwujemy na Zachodzie. Zbyt często uważamy, że amerykańskie wartości są „normalne”, ponieważ mamy tendencję do tego, by wierzyć, że zachodnie doświadczenia są słuszne.

Ostatecznie siła i spójność większości dowodów wystarczyły, żeby wyciągnąć właściwe wnioski: pełnoziarnista dieta roślinna jest dla nas korzystna, a żywność pochodzenia zwierzęcego – nie. Rzadko który pokarm może dostarczyć nam tylu korzyści co żywność roślinna. Dzięki niej czujemy się dobrze, prawidłowo się rozwijamy i unikamy większości przedwczesnych chorób.

Badanie chińskie było kamieniem milowym w moim sposobie myślenia. Samo w sobie nie udowadnia, że dieta powoduje choroby. Dowód absolutny praktycznie nie istnieje w nauce. Zamiast tego teorię proponuje się i rozważa, dopóki siła dowodów nie jest na tyle przytłaczająca, że wszyscy zgodnie akceptują jej prawdziwość. Dzięki badaniu chińskiemu dowody dotyczące odżywiania i chorób zyskały większą wagę. Ze względu na cechy badania (różne sposoby odżywiania, opis typowych chorób i stylu życia, ogromny zakres badań, wysokiej jakości pomiary i otrzymane dane) zyskaliśmy niespotykaną dotychczas szansę poszerzenia myślenia o odżywianiu i chorobach. To badanie tak jak latarka oświetlało drogę, której nigdy wcześniej w pełni nie widziałem.

Wyniki badania oraz duża liczba innych pomocnych badań, przeprowadzonych przeze mnie i innych naukowców, przekonały mnie do zmiany stylu odżywiania.

Przestałem jeśćmięsopiętnaście lat temu, a następnie, w przeciągu ostatnich sześciu, ośmiu lat, przestałem spożywać prawie wszystkie pokarmy pochodzenia zwierzęcego, w tym nabiał. Mój poziom cholesterolu obniżył się, pomimo że się postarzałem; jestem sprawniejszy fizycznie niż w wieku dwudziestu pięciu lat; ważę obecnie 20 kg mniej niż jako trzydziestolatek. Mam idealną wagę do swojego wzrostu. Moja rodzina również zwróciła sposób odżywiania, w dużej mierze dzięki mojej żonie Karen, której udało się stworzyć całkiem nowy, atrakcyjny, smaczny i zdrowy styl odżywiania. Wszystko to uczyniliśmy ze względów zdrowotnych – wynik moich badań pomógł mi się obudzić. Moje życie wykonało od czasu dzieciństwa i picia prawie dwóch litrów mleka dziennie, przez wcześniejszy etap kariery zawodowej i wyśmiewanie wegetarian, niezwykły zakręt.

Jednakże nie tylko badania przeprowadzone przeze mnie zmieniły moje życie. Przez

kolejne lata zapoznawałem się z wieloma wynikami badań, aby dowiedzieć się, co na temat odżywiania i zdrowia mają do powiedzenia inni naukowcy. Gdy mogliśmy wyciągnąć z naszych odkryć ogólniejsze wnioski, obraz zaczynał się rozszerzać. Możemy teraz przyjrzeć się pracy pozostałych naukowców, żeby umieścić moje badania w szerszym kontekście. Jak zobaczysz, będzie to co najmniej zdumiewające.

CZĘŚĆ II

CHOROBY CYWILIZACYJNE

MIESZKAŃCY STANÓW
ZJEDNOCZONYCH żyją w dobrobycie i z tego powodu umierają. Codziennie uczujemy jak królowie i to nas zabija. Na pewno znasz kogoś, kto cierpi z powodu choroby serca, raka, zawału, choroby Alzheimera, otyłości czy cukrzycy. Istnieje duże prawdopodobieństwo, że sam masz któreś z tych schorzeń lub ma je ktoś z twojej rodzinny. Jak się okazało, choroby te są stosunkowo mało znane w kulturach tradycyjnych, jakie istnieją na wiejskich obszarach Chin, gdzie spożywa się głównie

pełnoziarniste pokarmy roślinne. Wszystkie wymienione schorzenia pojawiają się wraz z dobrobytem i zwiększym spożywaniem mięsa, nabiału oraz przetworzonych produktów roślinnych (na przykład herbatników, ciastek, napojów gazowanych).

Swoje wykłady rozpoczynam od przedstawienia słuchaczom mojej historii, podobnie jak w tej książce. Na koniec wykładuawsze pada pytanie od kogoś, kto chce wiedzieć więcej na temat związków odżywiania i którejś choroby cywilizacyjnej. Prawdopodobnie sam chciałbyś zapytać o jakąś chorobę i pewnie jest to choroba cywilizacyjna – główna przyczyna przedwczesnej śmierci.

Może zaskoczyć cię fakt, że interesująca cię choroba ma dużo wspólnego z innymi chorobami cywilizacyjnymi, w szczególności w zakresie odżywiania. Nie istnieje coś takiego, jak specjalna dieta zapobiegająca nowotworom czy chorobom serca. Liczba

dowodów zebranych przez naukowców z całego świata pokazuje, że ta sama dieta, która pozwala zapobiegać nowotworom, równie dobrze sprawdza się w walce z otyłością, cukrzycą, kataraktą, zwyrodnieniem plamki żółtej, chorobą Alzheimera, dysfunkcjami poznawczymi, stwardnieniem rozsianym, osteoporozą i innymi chorobami. Co więcej, ta dieta przyniesie korzyści każdemu, niezależnie od predyspozycji genetycznych i osobistych obciążień.

Wszystkie powyższe choroby, oraz wiele innych, rozwijają się z tego samego powodu: niezdrowej, w dużej mierze toksycznej diety i niezdrowego stylu życia, wypełnionych czynnikami promującymi choroby i zbyt ubogich w czynniki wspierające zdrowie. Innymi słowy, z powodu diety zachodniej. Z drugiej strony znana jest dieta, która przeciwdziała wszystkim tym chorobom: pełnoziarnista dieta roślinna.

Następne rozdziały podzielone są według chorób. Każdy zawiera dowody na to, jak żywność wpływa na daną chorobę. Dzięki temu poznasz przekonujące argumenty naukowe za pełnoziarnistą dietą roślinną. Dla mnie najważniejsza była spójność dowodów dotyczących tak różnorodnej grupy chorób. Jeśli dowiedziono, że dieta oparta na nieprzetworzonych produktach roślinnych (NPR) przeciwdziała tak wielu chorobom, to czy ludzie powinni ją stosować? Według mnie tak, i chyba wszyscy się ze mną zgodzą.

Stany Zjednoczone i wiele innych państw zachodnich mają błędą opinię na temat odżywiania i zdrowia, i ponoszą tego konsekwencje. Jesteśmy chorzy, zdezorientowani i mamy nadwagę. Gdy po badaniach laboratoryjnych i badaniu chińskim trafiłem na informacje, które przywołuję w części drugiej, byłem w szoku. Zdałem sobie sprawę, że nasze najbardziej celebrowane zwyczaje są złe i że droga do prawdziwego

zdrowia została ukryta. Najgorsze jest to, że niepodejrzewający niczego ludzie zapłacili najwyższą cenę. Ta książka to w dużej mierze mój wkład w naprawienie tych błędów. Z kolejnych rozdziałów dowiesz się, że istnieje dobra droga do pełnego zdrowia bez względu na rodzaj schorzenia: choroby serca, nowotwory, otyłość czy ślepotę.

5

Złamane serca

POŁÓŻ RĘKĘ NA KLATCE PIERSIOWEJ i poczuj, jak bije twoje serce. A teraz położ dłoń w miejscu, w którym czujesz puls. Ten puls to oznaka twojego istnienia. Twoje serce, tworząc go, pracuje dla ciebie w każdej minucie dnia, w każdy dzień roku i każdy rok twojego życia. Przy średniej długości życia serce człowieka uderzy około 3 mld razy¹.

A teraz pomyśl chwilę o tym, że w czasie potrzebnym do przeczytania powyższego akapitu tętnica wieńcowa mniej więcej jednego Amerykanina zatkała się, odcięła dopływ krwi i rozpoczęła nagły proces śmierci komórek i tkanek. Proces ten znany jest oczywiście jako zawał serca. Gdy skończysz czytać tę stronę, czterech

Amerykanów dostanie zawału, a u kolejnych czterech dojdzie do udaru albo ataku niewydolności serca². W przeciągu następnych dwudziestu czterech godzin zawał serca będzie miało 3 tys. Amerykanów²; mniej więcej tyle samo osób zginęło w zamachach 11 września 2001 roku.

Serce stanowi epicentrum życia, lecz coraz częściej w Stanach Zjednoczonych jest głównym winowajcą śmierci. Niewydolność sercowo-naczyniowa zabija 40% Amerykanów³, więcej niż jakiekolwiek inne schorzenie lub uraz, włączając nowotwory. Choroby układu krążenia to pierwsza przyczyna śmierci od prawie stu lat⁴. Dotykają wszystkich bez względu na płeć czy rasę. Większość kobiet spytana o to, która choroba stanowi dla nich najpoważniejsze ryzyko: choroba serca czy rak piersi, odpowie bez wątpienia, że rak piersi. Są one w błędzie. Kobiety umierają z powodu chorób serca

osiem razy częściej niż z powodu raka piersi⁵,
6.

Jeśli istnieje jakaś typowo amerykańska gra, jest nią baseball, tak jak typowym amerykańskim deserem jest szarlotka. Natomiast spośród chorób typową dla Stanów Zjednoczonych z pewnością jest choroba serca.

WSZYSCY TO ROBIĄ

W 1950 roku na ekranach kin królowała Judy Holliday, w świecie golfa triumfował Ben Hogan. Musical *South Pacific* 25 czerwca został nagrodzony Tony Awards. Wtedy też Korea Północna zaatakowała Koreę Południową. W odpowiedzi na niespodziewaną agresję rząd Stanów Zjednoczonych szybko podjął działanie. W przeciagu kilku dni prezydent Truman wysłał wojska i bombowce przeciwko armii Korei Północnej. Trzy lata później – w lipcu 1953 roku – podpisano

traktat o nieagresji i wojna się zakończyła. W walkach zginęło ponad 30 tys. Amerykanów.

Pod koniec wojny w „Journal of the American Medical Association” opublikowano przełomowe badanie. Wojskowi badacze medyczni przebadali serca 300 mężczyzn, zabitych w walkach w Korei. Ich średnia wieku wynosiła dwadzieścia dwa lata i nigdy nie zdiagnozowano u nich problemów z sercem. W trakcie sekcji badacze znaleźli niepokojące dowody na obecność choroby w dużej liczbie przypadków. 77,3% serc, które przebadali, miało „wyraźne i zaawansowane oznaki” choroby⁷.

Ta liczba jest szokująco wysoka. Dane te pojawiły się w czasie, kiedy wokół naszego głównego zabójcy nadal panowała atmosfera tajemnicy. Badanie jasno pokazało, że choroby serca rozwijają się przez całe życie. Co więcej, prawie każdy był narażony! Ci żołnierze nie byli kanapowymi leniami; mieli bardzo dobrą kondycję i byli w pełni sił. Od

tamtej pory zostało przeprowadzonych jeszcze kilka badań, które potwierdziły, że choroby serca są powszechnie u młodych Amerykanów⁸.

ZAWAŁ SERCA

Czym jest choroba serca? Jedną z głównych jej przyczyn jest blaszka miażdżycowa. To tłusta warstwa białek, tłuszczów (w tym cholesterolu), komórek układu odpornościowego i innych składników, które zbierają się na wewnętrznej błonie (śródbłonku) naczyń wieńcowych. Jak powiedział jeden chirurg, gdy przesuwa się palcem po tętnicy pokrytej tłustą blaszką, odczucie przypomina dotknięcie ciepłego sernika. Jeśli w tętnicach twojego serca powstają blaszki, to już w jakimś stopniu cierpisz na chorobę serca. Wśród poddanych badaniu żołnierzy z Korei jeden na dwudziestu miał tak wiele blaszek, że blokowały one 90% tętnic⁷. To tak, jakby

zawiązać wąż ogrodowy na supeł i podlewać suchy ogród powstała w ten sposób strużką wody!

Czemu u tych żołnierzy nie doszło jeszcze do zawału serca? Przecież tylko 10% tętnic było otwartych. Jak to miało wystarczyć? Okazuje się, że jeśli blaszka na wewnętrznej ścianie tętnicy zbiera się powoli, przez wiele lat, przepływ krwi ma czas się dostosować. Wyobraź sobie, że krew płynie przez tętnice jak wzburzona rzeka. Jeśli każdego dnia przez wiele lat będziesz zawęzać jej koryto, dokładając kilka kamieni po bokach, tak samo jak odkłada się blaszka na ścianach tętnicy, woda znajdzie inny sposób, by dostać się tam, gdzie chce. Może rzeka utworzy kilka mniejszych strumyków między kamieniami. Może przepłynie pod nimi, tworząc mikroskopijne tunele, a może popłynie bokiem, wybierając zupełnie inną drogę. Te okrężne dróżki lub szlaki przez kamienie nazywają się krążeniem

pobocznym. To samo dzieje się w sercu. Jeśli przez wiele lat zbiera się blaszka, krążenie poboczne nadal będzie wystarczać do tego, by krew mogła przepływać przez serce. Jednak nadmierny przyrost blaszki może spowodować znaczne ograniczenia w transporcie krwi, co z kolei wywoła osłabiające bóle w klatce piersiowej lub dusznicę bolesną. Co ważne, ten przyrost rzadko powoduje zawał serca^{9, 10}.

Co więc prowadzi do zawału? Okazuje się, że mniej rozległe gromadzenie się blaszki, blokujące niespełna 50% tętnicy¹¹. Każde z takich miejsc tworzone jest przez warstwę komórek, zwaną czapczką (otoczką łącznotkankową), która oddziela rdzeń blaszki od przepływającej krwi. W niebezpiecznych, pokrytych tłuszczem blaszkach, rdzeń traci elastyczność, jest niestabilny, słaby i cienki. W konsekwencji, gdy krew przepływa szybko, może spowodować pękanie blaszki, a nawet jej

oderwanie. Gdy to nastąpi, rdzeń blaszki miesza się z kwiąią, która zaczyna tworzyć mikrozakrzepy, a te z kolei powiększają się i dochodzi do rozwoju skrzepu krwi. Skrzelina rozrasta się i w krótkim czasie może doprowadzić do zablokowania całej tętnicy. Gdy następuje to szybko, nie ma szans, aby rozwinał się poboczny przepływ krwi. Przepływ krwi staje się bardzo ograniczony i mięśnie serca nie otrzymują potrzebnego tlenu. Wskutek tego komórki mięśni zaczynają umierać, a mechanizm pompowania w sercu zawodzi. Powoduje to miażdżący ból w klatce piersiowej lub przenikliwy ból biegący od ręki aż do szyi i szczęki. Człowiek zaczyna umierać. Tak przebiega proces zawału serca w większości z 1,1 mln przypadków, do których dochodzi w Stanach każdego roku. U jednej na trzy osoby zawał kończy się śmiercią^{9,10}.

Wiemy, że nieduża lub średnia akumulacja blaszki – taka, która blokuje mniej niż

50% arterii – jest najbardziej niebezpieczna dla życia^{11, 12}. Jak więc możemy przewidzieć termin zawału? Niestety, przy dzisiejszej technologii nie możemy. Nie wiemy, które blaszki oderwą się, kiedy to nastąpi i jak rozległe będą uszkodzenia. Znamy natomiast względne ryzyko zawału. To, co uznawano kiedyś za tajemniczą śmierć, która zabierała ludzi w ich najlepszych latach, zostało zdemityfikowane przez naukę. Żadne inne badanie nie miało w tym takiego udziału jak *Framingham Heart Study* (badanie serca we Framingham).

FRAMINGHAM

Po drugiej wojnie światowej utworzono National Heart Institute (NHI, Narodowy Instytut Zdrowia Serca)¹³. Miał on skromny budżet⁴ i trudną misję. Naukowcy wiedzieli, że tłuste blaszki wyściełające ściany tętnic w chorych sercach składały się z cholesterolu,

fosfolipidów i kwasów tłuszczykowych¹⁴, nie wiedzieli natomiast, dlaczego te zmiany patologiczne rozwijały się, w jaki sposób się rozwijały i jak dokładnie prowadziły do zawałów. W poszukiwaniu rozwiązania NHI przez wiele lat obserwowało społeczeństwo i zbierało szczegółowe dane medyczne dotyczące wszystkich ludzi, aby ustalić, kto chorował na serce, a kto nie. Naukowcy udali się do miasta Framingham w stanie Massachusetts, znajdującego się niedaleko Bostonu.

Miasto zapisało się w historii Stanów Zjednoczonych. Europejscy osadnicy po raz pierwszy pojawiли się tu w XVII wieku. Przez lata Framingham było ważną areną wojny o niepodległość Stanów Zjednoczonych, procesów czarownic z Salem i ruchu na rzecz zniesienia niewolnictwa. Blżej współczesności natomiast – w 1948 roku – miasto odegrało najważniejszą rolę. Ponad 5 tys. jego mieszkańców, zarówno mężczyzn, jak i

kobiet, zgodziło się na badanie, dzięki któremu mogliśmy dowiedzieć się więcej o chorobach serca.

Dowiedzieliśmy się. W wyniku obserwacji, kto chorował na serce, a kto nie, i porównywania historii medycznej tych osób, udało się stworzyć zbiór czynników ryzyka. Zalicza się do nich: cholesterol, ciśnienie krwi, aktywność fizyczną, palenie papierosów i otyłość. Dzięki badaniu z Framingham wiemy teraz, że te czynniki ryzyka odgrywają wiodącą rolę w rozwoju chorób serca. Przez wiele lat lekarze wykorzystywali opracowany wtedy model do określania, u kogo występuje wysokie ryzyko zachorowania. Pojawiło się ponad tysiąc publikacji naukowych dotyczących badania, a trwa ono do dziś – przebadano cztery pokolenia mieszkańców Framingham.

Bardzo cenne są przeprowadzone podczas badania obserwacje poziomu cholesterolu we krwi. W 1961 roku w przekonujący

sposób dowiedziono, że istnieje ścisły związek między wysoką zawartością cholesterolu we krwi a chorobą serca. Badacze zauważyli, że mężczyźni z poziomem cholesterolu „powyżej 244 mg/dL trzykrotnie częściej zapadali na CNS (chorobę niedokrwienią serca) niż ci, u których cholesterol nie przekraczał 210 mg/dL”¹⁵. Kontrowersyjne pytanie, czy poziom cholesterolu we krwi był determinantem chorób serca, w końcu doczekało się odpowiedzi. Poziom cholesterolu we krwi ma znaczenie. W tej samej publikacji udowodniono również, że wysokie ciśnienie krwi jest istotnym czynnikiem ryzyka chorób serca.

Waga, jaką przywiązywano do czynników ryzyka, była sygnałem rewolucji koncepcyjnej w myśleniu. Gdy rozpoczynano badanie, większość lekarzy wierzyła, że choroby serca są nieuniknionym skutkiem „zużywania się” ciała i że nie można nic z tym zrobić. Nasze serca działały jak silniki; gdy

się starzeliśmy, części przestawały działać tak dobrze jak wcześniej i czasem szwankowały. Gdy okazało się, że poprzez mierzenie czynników ryzyka mogliśmy przewidzieć chorobę, zanim się pojawiła, idea zapobiegania chorobom serca nagle nabrala wagi. Naukowcy pisali: „okazuje się, że program zapobiegania jest niezbędny”¹⁵. Obniżając czynnik ryzyka, taki jak poziom cholesterolu i ciśnienie krwi, zmniejszasz ryzyko choroby serca.

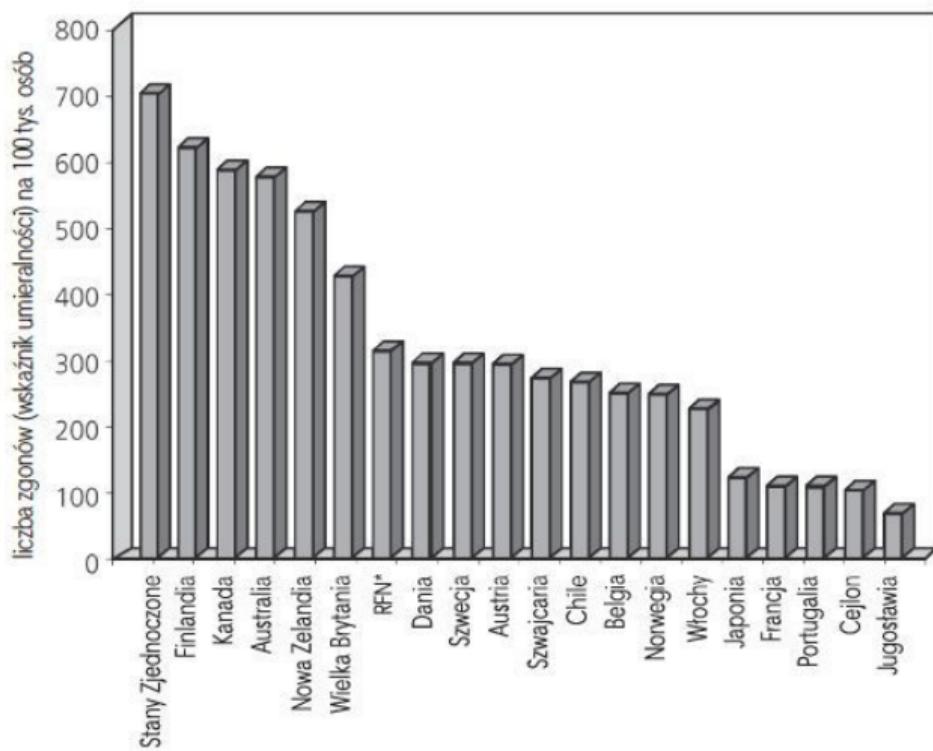
Pojęcia takie jak cholesterol i ciśnienie krwi są dziś znane w zwykłych amerykańskich domach. Każdego roku wydajemy ponad 30 mld dolarów na leki, które kontrolują czynniki ryzyka i inne aspekty choroby sercowo-naczyniowej². Prawie każdy już wie, że może podjąć działania zapobiegające zawałowi – wystarczy utrzymywać czynniki ryzyka pod kontrolą. Świadomość tę w dużej mierze zawdzięczamy naukowcom oraz osobom badanym we

Framingham przed niespełna trzydziestoma laty.

POZA GRANICAMI

Badanie z Framingham jest najlepiej znanym badaniem na temat chorób serca, lecz stanowi zaledwie część ogromnej liczby badań, przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych w przeciągu ostatnich sześćdziesięciu lat. Już z wczesnych badań wyciągnięto niepokojący wniosek – zachelorwalność Amerykanów na choroby serca jest jedną z najwyższych na świecie. Ryc. 5.1 przedstawia wyniki badania opublikowanego w 1959 roku, które porównywało umieralność na choroby niedokrwienne serca CNS (znane też pod pojęciem *choroby wieńcowe*) w dwudziestu różnych państwach¹⁶.

Ryc. 5.1. Umieralność na choroby serca u mężczyzn w wieku 55–59 lat w dwudziestu krajach około 1955 roku¹⁶



*Republika Federalna Niemiec

Badanie koncentrowało się na społeczeństwach zachodnich. Jeśli spojrzymy na te bardziej tradycyjne, dostrzeżemy uderzające rozbieżności w występowaniu

chorób serca. Mieszkańcy Papui Nowej Gwinei są dość często brani pod uwagę w badaniach, ponieważ wśród nich choroby serca są bardzo rzadkie¹⁷. Przypomnijmy sobie, że przypadki tych chorób w wiejskich rejonach Chin były sporadyczne. Amerykańscy mężczyźni umierają na choroby serca siedemnaście razy częściej niż Chińczycy¹⁸.

Dlaczego w latach 60. i 70. Amerykanie zapadali na choroby serca, podczas gdy reszty świata one prawie nie dotykały?

Najprościej mówiąc, była to śmierć spowodowana jedzeniem. Społeczeństwa o mniejszej liczbie zachorowań spozywały mniej tłuszczów nasyconych i białka zwierzęcego, a więcej pełnych ziaren zbóż, owoców i warzyw. Innymi słowy, żyły głównie na żywności roślinnej, podczas gdy my głównie na tej pochodzenia zwierzęcego.

A czy to możliwe, że z powodu genów jedna grupa była bardziej podatna na

choroby serca? Wiemy, że nie, ponieważ w grupie o takich samych uwarunkowaniach genetycznych widać podobny związek między odżywianiem a chorobą. Na przykład japońscy mężczyźni, którzy mieszkają na Hawajach lub w Kalifornii, mają o wiele wyższy poziom cholesterolu we krwi oraz częściej zapadają na choroby serca niż Japończycy żyjący w Japonii^{19, 20}.

Przyczyny tkwią więc w środowisku, jako że większość tych ludzi ma takie samo dziedzictwo genetyczne. Palenie papierosów również nie jest przyczyną, ponieważ mężczyźni w Japonii, którzy częściej palili, mimo to rzadziej cierpieli na chorobę niedokrwienią serca niż Amerykanie japońskiego pochodzenia¹⁹. Badacze wskazywali na dietę, twierdząc, że poziom cholesterolu we krwi zwiększał się proporcjonalnie ze wzrostem „spożycia tłuszczów nasyconych, białka zwierzęcego i cholesterolu”. Z drugiej strony poziom cholesterolu we krwi „był

odwrotnie proporcjonalny do poziomu spożycia węglowodanów złożonych”²⁰. A więc żywność odzwierzęca miała związek z wyższym poziomem cholesterolu we krwi, podczas gdy żywność roślinna – z niższym.

Badanie wyraźnie wykazało, że dieta jest jednym z powodów powstawania chorób serca. Co więcej, wczesne wyniki tworzyły spójny obraz: im więcej tłuszczów nasyconych i cholesterolu (wskaźników spożycia pokarmów odzwierzęcych) w diecie ludzi, tym większe ryzyko rozwoju choroby serca. Gdy inne społeczeństwa zaczęły odżywiać się podobnie do Amerykanów, również u nich zauważono wzrost zachorowań na serce. Jakiś czas temu kilka państw wyprzedziło Stany Zjednoczone pod względem umieralności na choroby serca.

BADANIE WYPRZEDZAJĄCE SWÓJ CZAS

Wiemy już, czym są choroby serca i co stanowi czynniki ryzyka. Ale co możemy zrobić, gdy choroba nas dopadnie? Kiedy badanie we Framingham dopiero się zaczynęło, niektórzy lekarze próbowali znaleźć sposób raczej na leczenie chorób serca niż zapobieganie im. Wyprzedzili oni swoje czasy, ponieważ innowacyjne i skuteczne interwencje przeprowadzali za pomocą najmniej zaawansowanych ogólnodostępnych narzędzi: noża i widelca.

Lekarze ci śledzili przeprowadzane w ich czasie badania i wyciągali zdroworozsądkowe wnioski, takie jak²¹:

- przesadne spożywanie tłuszcza i cholesterolu powoduje miażdżycę (twardnienie tętnic i akumulację blaszki) u badanych zwierząt,
- spożywanie cholesterolu w pokarmach zwiększało jego obecność we krwi,

- wysoki poziom cholesterolu we krwi może być determinantem chorób serca i/lub je powodować,
- większość ludzi na świecie nie miała chorób serca i wywodziła się z kultur o zupełnie innych zwyczajach żywieniowych, opartych na spożywaniu mniejszej ilości tłuszczy i cholesterolu.

Lekarze postanowili więc spróbować wpłynąć na choroby serca u swoich pacjentów, namawiając ich do spożywania mniejszej ilości tłuszczy i cholesterolu.

Jednym z najbardziej postępowych lekarzy był dr Lester Morrison z Los Angeles. W 1946 roku (dwa lata przed Framingham) rozpoczął badanie, które miało „określić związek między spożyciem tłuszczy a występowaniem miażdżycy”²². Dla potrzeb badania poprosił pięćdziesiąt osób po zawale o utrzymanie dotychczasowej diety, a drugie

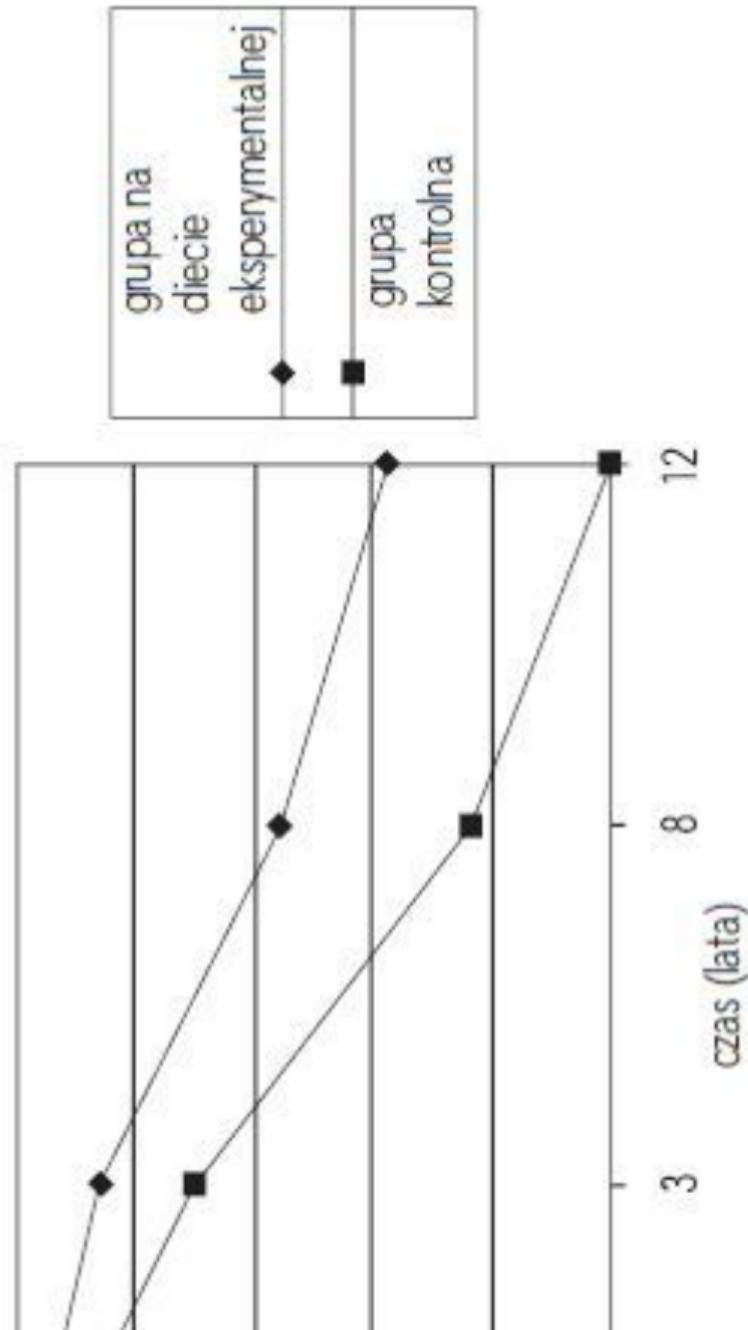
pięćdziesiąt o stosowanie diety eksperymentalnej.

W grupie na diecie eksperymentalnej obniżył spożycie tłuszcza i cholesterolu. Według jednego z opublikowanych przykładów menu, pacjent mógł spożywać niedużą ilość mięsa dwa razy dziennie: 60 g „zimnej pieczeni baraniej, chudej, z galaretką miętową” na obiad oraz kolejne 60 g „chudych mięs” na kolację²². Nawet jeśli ktoś uwielbiał zimną pieczeń baranią z galaretką miętową, nie mógł jeść jej dużo. Lista zakazanych produktów żywieniowych w tej diecie była dość długa i obejmowała: zupy zabielane śmietaną, wieprzowinę, tłuste mięso, tłuszcze zwierzęce, pełnotłuste mleko, śmietanę, masło, żółtko jaja oraz chleby i desery na maśle, pełnych jajach i pełnotłustym mleku²².

Czy ta postępową diety coś zmieniła? Po ośmiu latach tylko dwanaście z pięćdziesięciu osób stosujących typową amerykańską dietę

nadal żyło (24%). Spośród osób odżywiających się zgodnie z dietą eksperimentalną przeżyło dwadzieścia osiem (56%), prawie dwa i pół razy więcej niż w grupie kontrolnej. Po dwunastu latach zmarli wszyscy pacjenci z grupy kontrolnej, podczas gdy w grupie na diecie eksperimentalnej żyło jeszcze dziewiętnaście osób – współczynnik przeżywalności wyniósł 38%²². Choć niestety wiele osób będących na diecie eksperimentalnej nadal umierało, jasne było, że pokonały choroby dzięki spożywaniu nieco mniejszej ilości żywności odzwierzęcej i większej ilości roślin (ryc. 5.2).

Ryc. 5.2. Przeżywalność pacjentów Morrisona



W 1946 roku, gdy badanie dopiero się zaczynało, większość naukowców wierzyła, że choroby serca to nieunikniona część procesu starzenia i nie można było nic z tym zrobić. Choć Morrison nie wyleczył chorób serca, udowodnił, że coś tak prostego jak dieta mogło znacznie zmienić ich przebieg, nawet na tak zaawansowanym etapie jak stan po zawale.

Do takich samych wniosków doszła mniej więcej w tym samym czasie inna grupa badaczy. Zespół lekarzy z północnej Kalifornii zastosował u większej liczby pacjentów z zaawansowaną chorobą serca dietę niskotłuszczową, niskocholesterolową. Lekarze odkryli, że pacjenci z tej grupy umierali cztery razy rzadziej niż pacjenci, którzy nie przestrzegali tej diety²³.

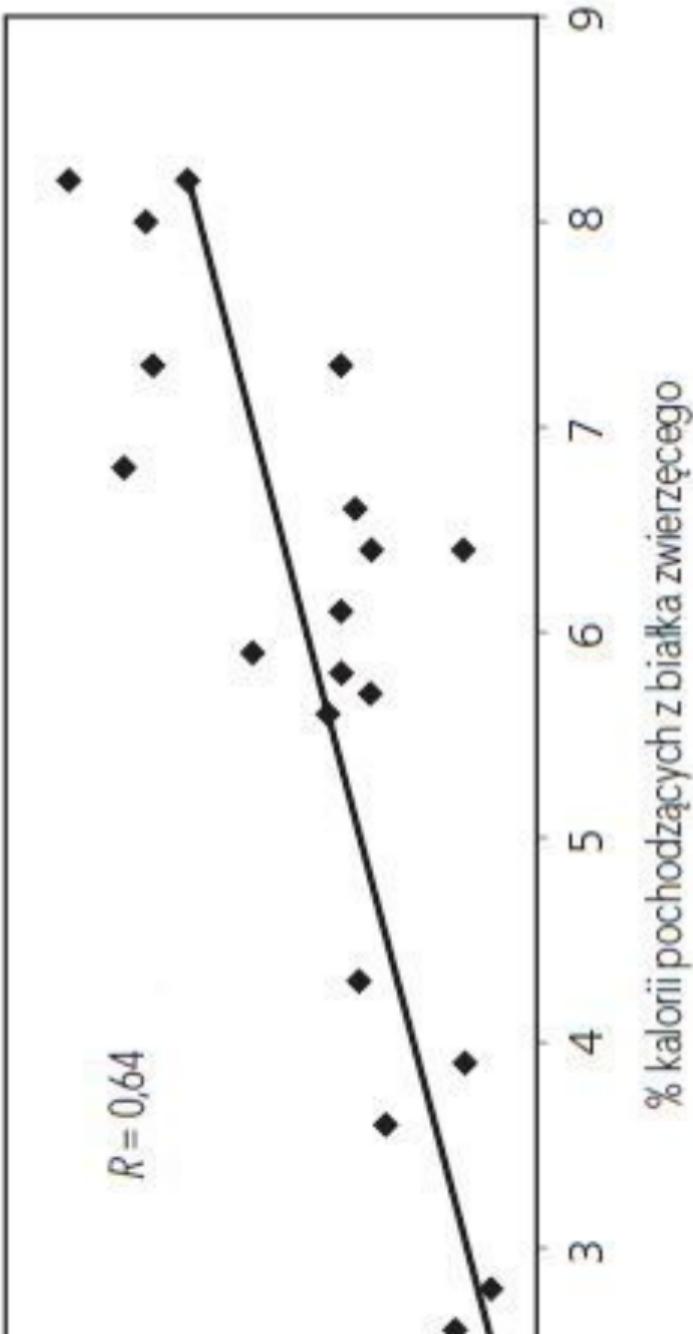
Pojawiła się wyraźna nadzieję. Choroby serca nie były nieodzownym elementem starzenia się, a nawet gdy ktoś cierpiał na ich

zaawansowane stadium, niskotłuszczowa, niskocholesterolowa dieta mogła znacznie wydłużyć jego życie. Był to niebywały krok naprzód w myśleniu o największym zabójcy w Stanach Zjednoczonych. Co więcej, okazało się, że to dieta i inne czynniki środowiskowe w głównej mierze decydują o zachorowalności na choroby serca. Jednak każda dyskusja dotycząca diety była skoncentrowana wokół tłuszczy i cholesterolu. Te dwa składniki żywności zostały uznane za głównych winowajców.

Obecnie wiemy, że zainteresowanie wyłącznie tłuszczem i cholesterollem było nietrafione. Nikt nie wziął pod uwagę możliwości, iż tłuszcz i cholesterol stanowiły tylko wskaźniki spożycia żywności odzwierzęcej. Spójrzmy na przykład na zależność między spożyciem białka zwierzęcego i zgonami z powodu chorób serca u mężczyzn w wieku od pięćdziesięciu pięciu do pięćdziesięciu

dziewięciu lat w dwudziestu różnych krajach
(ryc. 5.3)¹⁶.

**Ryc. 5.3. Umieralność na choroby serca u mężczyzn
w wieku 55–59 lat a spożycie białka zwierzęcego w
dwudziestu krajach¹⁶**



To badanie pokazuje, że wraz ze wzrostem spożycia białka zwierzęcego zwiększa się liczba chorób serca. Dodatkowo, dziesiątki eksperymentów na zwierzętach wykazały, iż karmienie szczurów, królików i świń białkiem zwierzęcym (np. kazeiną) bardzo wyraźnie podwyższa poziom cholesterolu we krwi, podczas gdy karmienie białkiem roślinnym (np. sojowym) wyraźnie go obniża²⁴. Badania u ludzi nie tylko odzwierciedlają te odkrycia, lecz również dowodzą, że spożywanie białka roślinnego obniża poziom cholesterolu o wiele bardziej niż ograniczanie spożycia tłuszczu czy cholesterolu²⁵.

Niektóre z tych badań przeprowadzono w ostatnich trzydziestu latach, jednak część ponad pięćdziesiąt lat temu, kiedy świat medycyny dopiero zaczynał rozważać temat odżywiania i chorób serca. Mimo to dziwnym trafem białko zwierzęce pozostało w cieniu,

podczas gdy tłuszcze nasycone i cholesterol trafiły pod ostrzał krytyki. Tymczasem wszystkie trzy składniki odżywcze – tłuszcz, białko zwierzęce i cholesterol – charakteryzują żywność odzwierzętą. Czy nie byłoby więc zasadne zastanowienie się, czy żywność odzwierzęta w ogóle, a nie tylko każdy składnik z osobna, powoduje choroby serca?

Oczywiście nikt nie wskazał palcem na żywność odzwierzętą. Wystawiłby się natychmiast na pośmiewisko i zaryzykował wykluczenie z kręgu naukowców (powody podaję w części czwartej). Był to czas spornych opinii na temat żywienia. Miała właśnie miejsce rewolucja w myśleniu i nie wszyscy ją akceptowali. Samo rozmawianie o diecie było przesadą dla wielu naukowców. Idea zapobiegania chorobom serca za pomocą odpowiedniej diety zagrażała powszechnemu sądowi, iż mięsna dieta Amerykanów nie jest tak zdrowa, jak przypuszczano, skoro

osłabiała serce. Wyznającym *status quo* to się nie podobało.

Jeden z naukowców, zwolennik istniejącego stanu rzeczy, dostarczał sobie rozrywki, wyśmiewając typ człowieka o niskim ryzyku zachorowania na serce. W 1960 roku napisał taką oto satyrę, drwiąc z ówczesnych wyników badań²⁶:

Szkic mężczyzny nienarażonego na chorobę niedokrwienią serca

Zniewieściały pracownik miejski lub balsamista, flegmatyczny, pozbawiony bystrości umysłu oraz popędu, ambicji i ducha konkurencji – który nigdy nie próbował wywiązać się z jakichkolwiek terminów. Mężczyzna bez apetytu, żywiący się owocami i warzywami polanymi olejem kukurydzianym i wielorybim, gardzący papierosami, radiem, telewizją czy samochodem, z głową pełną włosów, wychudzony i pozbawiony atletycznej sylwetki, a mimo to stale wysilający wątle mięśnie poprzez

ćwiczenia; z niskim dochodem, ciśnieniem krwi, poziomem cukru, kwasu moczowego i cholesterolu, przyjmujący kwas nikotynowy, witaminę B₆ i stosujący leczenie przecizwakrzepowe, odkąd dokonał profilaktycznej kastracji.

Autor powyższego tekstu mógł po prostu stwierdzić: „Tylko PRAWDZIWI mężczyźni chorują na serce”. Zwróć uwagę, że dieta składająca się z owoców i warzyw została uznana za „biedną”, choć jak sugeruje autor, stosują ją osoby z najmniejszym ryzykiem chorób serca. To niefortunne powiązanie mięsa z aktywnością fizyczną, męskością, tożsamością płciową i bogactwem odzwierciedla zdanie konserwatywnych naukowców na temat żywności, ignorujących dowody naukowe. Pogląd ten odziedziczyli po zwolennikach białka, opisanych w rozdziale drugim. Być może autor satyry powinien poznać mojego przyjaciela, Chrisa Campbella. Jest on podwójnym mistrzem w zapasach NCAA Division 1, trzykrotnym

amerykańskim mistrzem zapasów seniorów, dwukrotnym zapaśnikiem olimpijskim i absolwentem Cornell Law School. Gdy miał trzydzieści siedem lat, został najstarszym Amerykaninem, który zdobył medal olimpijski w zapasach; ważył wtedy 90 kg. Chris jest wegetarianinem. Nie wydaje mi się, że jako osoba, która nie musi martwić się o choroby serca, pasuje do powyższego opisu.

Walka między przeciwnymi obozami naukowców była zacięta. Pamiętam, jak znany badacz Ancel Keys w latach 50. XX wieku wygłosił na Uniwersytecie Cornella wykład na temat zapobiegania chorobom serca za pomocą diety. Niektórzy obecni na sali naukowcy kręcili głowami z niedowierzeniem, twierdząc, że to niemożliwe, by dieta wpływała na choroby serca. W trakcie pierwszych dekad badań nad chorobami serca odbywała się zażarta bitwa na argumenty, a

jedną z pierwszych jej ofiar była otwartość umysłu.

WSPÓŁCZESNOŚĆ

Obecnie imponujących rozmiarów bitwa między obrońcami *status quo* a zwolennikami regulowania zachorowalności za pomocą diety przybrała na sile. Jednakże zmieniły się znacznie realia dotyczące chorób serca. Jak daleko dotarliśmy i w jaki sposób postanowiliśmy zwalczyć chorobę? W dużej mierze *status quo* jest chronione. Pomimo potencjału, jakie posiada odżywianie w zapobieganiu chorobom, zainteresowanie chorobami serca przeważnie koncentruje się na mechanicznych i farmakologicznych interwencjach u osób w zaawansowanym stadium choroby. Odżywianie odsunięto na bok. Chirurgia, leki, urządzenia elektroniczne i nowe narzędzia do diagnozowania są na pierwszym miejscu.

Mamy obecnie operację by-passów, która polega na tym, że zdrową tętnicę przyszywa się na chorej, omijając w ten sposób najbardziej niebezpieczne blaszki miążdżycowe. Ostatecznym zabiegiem chirurgicznym jest oczywiście transplantacja serca, czasem nawet z wykorzystaniem sztucznego serca. Istnieje również zabieg, który nie wymaga otwierania klatki piersiowej – angioplastyka. Polega ona na napompowaniu w chorej tętnicy małego balonu, który wciśnie blaszki z powrotem w ścianę żyły, torując miejsce dla krwi. Dysponujemy defibrylatorami, które ożywiają serce, rozrusznikami i precyzyjnymi technikami badania, umożliwiającymi obserwowanie poszczególnych tętnic bez otwierania serca.

Ostatnie pięćdziesiąt lat było okresem zachwytu chemią i technologią (nie zaś dietą i profilaktyką). Niedawno pewien lekarz, podsumowując początkową popularność

badań chorób serca, podkreślił aspekt technologii:

Mieliśmy nadzieję, że siła nauki i inżynierii rozwiniętych po drugiej wojnie światowej przyda się w tej walce [z chorobą serca]. (...) Ogromne postępy w inżynierii mechanicznej i elektronice, napędzone przez wojnę, wydają się wyjątkowo przydatne w badaniu układu sercowo-naczyniowego⁴.

Bez wątpienia dokonano postępu na kilku polach. Widać to chociażby w tym, że umieralność na choroby serca obniżyła się o 58% w stosunku do statystyk z 1950 roku². Tak duży spadek śmiertelności wydaje się zwycięstwem chemii i technologii. Jeden z największych kroków to lepsze radzenie sobie z osobami z zawałem w izbie przyjęć. W latach 70. w przypadku osoby powyżej sześćdziesiątego piątego roku życia, która dostała zawału i miała szczęście nie umrzeć w drodze do szpitala, prawdopodobieństwo

śmierci wynosiło 38%. Obecnie wynosi ono 15%. Reakcja szpitali jest o wiele lepsza, czego konsekwencją jest ratowanie większej liczby istnień ludzkich².

Dodatkowo liczba palaczy stale maleje²⁷,²⁸, co z kolei zmniejsza umieralność na choroby serca. Patrząc na poprawę w szpitalach, dostępność urządzeń mechanicznych, nowe leki, zmniejszenie liczby palaczy i rosnące możliwości chirurgii, z pewnością jest dużo powodów do szczęścia. Widać, że poczyniliśmy postęp.

Na pewno?

Choroby serca nadal są najczęstszą przyczyną śmierci. Każdej doby umiera prawie 2 tys. Amerykanów². Pomimo postępu te choroby wciąż niszczą mnóstwo serc.

Tak naprawdę natężenie chorób (a nie natężenie zgonów) z powodów sercowo-naczyniowych²⁹ jest obecnie prawie

identyczne jak na początku lat 70.². Innymi słowy, choć nie umieramy już tak często z powodu chorób serca, to nadal tak samo często na nie zapadamy. Wydaje się, że udaje nam się skuteczniej odsuwać w czasie śmierć z powodu chorób serca, jednak nie zrobiliśmy nic, aby obniżyć tempo zachorowalności.

CHIRURGIA: UROJONY WYBAWCZA

Interwencje mechaniczne, z których korzystamy w tym kraju, są o wiele mniej efektywne, niż się wydaje. Operacje wstawienia bypassów stały się wyjątkowo popularne. W 1990 roku przeprowadzono 380 tys. takich operacji³⁰, co oznacza, że tej ekstremalnej chirurgii oddaliśmy jednego na 750 Amerykanów. W trakcie operacji otwiera się klatkę piersiową pacjenta, za pomocą zacisków, pomp i maszyn zmienia się przepływ krwi, a żyłę z nogi lub tętnicę z klatki

3/3/2023
piersiowej wycina się i naszywa na chorą część serca, umożliwiając krwi ominiecie najbardziej zatkanych miejsc.

Koszta są ogromne. Co najmniej jeden na pięćdziesięciu pacjentów umiera z powodu komplikacji³¹ po wartej 46 tys. dolarów operacji³². Skutki uboczne to między innymi: zawał serca, problemy z oddychaniem, krwawienia, infekcje, wysokie ciśnienie krwi i udar. Gdy w trakcie operacji naczynia wokół serca są zamknięte, blaszki odrywają się od ścian wewnętrznych. Następnie krew przeprowadza ich fragmenty do mózgu, gdzie dochodzi do licznych „miniudarów”. Badacze porównywali zdolność intelektualną pacjentów przed operacją i po niej i zaувiedli, że aż 79% pacjentów „wykazywało osłabienie pewnych aspektów funkcji poznawczych” siedem dni po operacji³³.

Czemu skazujemy się na przechodzenie przez to? Najbardziej wyraźne korzyści takiej operacji to uniknięcie dławicy piersiowej lub

bólu w klatce piersiowej. Około 70–80% pacjentów z wszczepionymi by-passami udaje się zapomnieć o bólu klatki piersiowej na rok³⁴. Jednak nie na stałe. W przekągu trzech lat po operacji jedna trzecia pacjentów będzie z powrotem cierpieć z powodu tych bólów³⁵. W ciągu dziesięciu lat połowa pacjentów umrze, dostanie zawału serca lub dozna nawrotu bólów³⁶. Długofalowe badania wskazują, że tylko niektórzy chorzy na serce żyją dłużej dzięki by-passom¹². Co więcej, według badań pacjenci po wstawieniu by-passów doznają zawału serca nie rzadziej niż ci, którzy nie zostali poddani operacji¹².

Pamiętasz, który rodzaj blaszek powoduje zawał serca? To te mniejsze, mniej stabilne, które mogą oderwać się od ścian żyły. By-passy natomiast wstawia się w miejscach, gdzie widoczne są największe blaszki miażdżycowe, a te mogą być

odpowiedzialne za bóle w klatce piersiowej, ale nie za zawał.

Podobnie rzecz się ma z angioplastyką. Operacja jest droga i niesie ze sobą wysokie ryzyko. Po zlokalizowaniu blokad w tętnicach serca, wprowadza się do nich balon, a następnie pompuje. Wskutek tego blaszki zostają z powrotem wciśnięte w ściany żyły, powiększając przestrzeń dla przepływu krwi. Mniej więcej u jednego na szesnastu pacjentów w trakcie operacji następuje „nagle zamknięcie żyły”, co może prowadzić do śmierci, ataku serca lub konieczności natychmiastowej operacji wstawienia bypassów ratującej życie³⁷. Nawet jeśli do tego nie dojdzie, ryzyko niepowodzenia i tak jest duże. W przeciągu czterech miesięcy po zabiegu 40% arterii, które zostały otwarte, z powrotem się zamyka, zmniejszając efektywność przeprowadzonej interwencji chirurgicznej³⁸. Wyłączając przypadki, w których wystąpiły niepożądane skutki, angioplastyka

spełnia swoją rolę zapewniania tymczasowej ulgi od bółów. Zabieg ten nie usuwa oczywiście małych blokad, które zwiększą ryzyko zawału.

Po bliższym przyjrzeniu się sprawie dochodzimy do wniosku, że pozornie korzystny postęp w chirurgii chorób serca jest bardzo rozczarowujący. By-passy i angioplastyka nie wpływają na przyczynę chorób serca, nie zapobiegają zawałom ani nie wydłużają życia nikomu z wyjątkiem najbardziej chorych na serce pacjentów.

O co więc chodzi? Pomimo pozytywnych opinii, jakimi przez ostatnie pięćdziesiąt lat cieszą się badania nad chorobami serca, musimy zadać sobie pytanie, czy wygrywamy tę wojnę. Może powinniśmy zapytać o metody walki. Co się na przykład stało z lekcjami na temat odżywiania sprzed pięćdziesięciu lat? Co z leczeniem za pomocą żywienia opracowanym przez dr. Lesterą Morrisoną, które opisałem wcześniej?

Te odkrycia zostały zapomniane. O badaniach przeprowadzanych w latach 40. i 50. XX wieku dowiedziałem się dopiero niedawno. Jestem zdumiony, ponieważ naukowcy, których wówczas spotykałem, stanowczo zaprzeczali, że takie badania kiedykolwiek miały miejsce, a nawet że w ogóle je rozważano. W międzyczasie zwyczaje żywieniowe Amerykanów jeszcze bardziej się pogorszyły. Według amerykańskiego Departamentu ds. Rolnictwa mieszkańcy Stanów Zjednoczonych spożywają znacznie więcej mięsa i tłuszczy niż trzydzieści lat temu³⁹. Oczywiście nie idziemy w dobrym kierunku.

Gdy w ostatnich dwudziestu latach te dane znów się pojawiły, walka przeciwko istniejącemu stanowi rzeczy rozgorzała na nowo. Kilku lekarzy udowadnia, że istnieje lepszy sposób na pokonanie chorób serca. Prezentują spektakularne sukcesy przy użyciu najprostszej terapii: jedzenia.

DR CALDWELL B. ESSELSTYN JR.

Gdybyś miał odgadnąć, gdzie znajduje się najlepsze centrum leczenia chorób serca w Stanach Zjednoczonych albo na świecie, jakie miasto byś wymienił? Nowy Jork? Los Angeles? Chicago? Jakieś miasto na Florydzie, być może blisko ludzi starszych? Jak się okazuje, najlepsze centrum medyczne znajduje się w Cleveland w stanie Ohio – według *US News and World Report*. Pacjenci z całego świata przyjeżdżają do kliniki w Cleveland na najbardziej zaawansowane leczenie serca, prowadzone przez wybitnych lekarzy.

Jeden z tamtejszych lekarzy, dr Caldwell B. Esselstyn Jr., ma imponujące doświadczenie. W 1956 roku jako student Uniwersytetu Yale wziął udział w olimpiadzie i zdobył złoty medal. Potem odbył praktykę w klinice w Cleveland. Jako chirurg wojskowy

w trakcie wojny w Wietnamie został uhonorowany Brązową Gwiazdą. Następnie stał się odnoszącym sukcesy lekarzem w jednej z najlepszych placówek medycznych na świecie, klinice w Cleveland. Obejmował stanowisko kierownicze, był członkiem zarządu, przewodniczącym Breast Cancer Task Force (Zespołu ds. Raka Piersi) oraz ordynatorem oddziału chirurgii tarczycy i przytarczycy. Po napisaniu ponad stu publikacji naukowych Esselstyn otrzymał miano jednego z najlepszych lekarzy w Stanach w latach 1994–1995⁴⁰. Ze znajomości z nim wniosuję, że przodował prawie we wszystkim, co robił w życiu. Osiągnął sukces zawodowy, zachowując godność i skromność.

Najbardziej cenię Esselstyna nie za jego doświadczenie czy nagrody, lecz za to, że dąży do prawdy. Nie obawia się zmierzyć ze środowiskiem medycznym. Na potrzeby konferencji *Second National Conference on Lipids in the Elimination and Prevention of*

386/1233

Coronary Artery Disease, którą zorganizował i na którą mnie zaprosił, napisał:

Po jedenastu latach kariery chirurga rozczarował mnie sposób, w jaki amerykańska medycyna traktuje pacjentów. Mało zmieniło się w przeciągu stu ostatnich lat zarządzania i nie odczuwano potrzeby zapobiegania ani chorobom serca, ani nowotworom. Odkryłem, że epidemiologia tych chorób skłania do refleksji: trzy czwarte ludzi na świecie nie cierpi na choroby serca i ma to ścisły związek z diettą⁴¹.

Esselstyn postanowił przeanalizować standardową praktykę medyczną, zdając sobie sprawę, że „medyczne, angiograficzne i chirurgiczne interwencje leczyły wyłącznie symptomy chorób serca”, i wierząc, że „potrzebna jest fundamentalna zmiana podejścia do leczenia”. Esselstyn zamierzał przetestować efekty diety opartej na nieprzetworzonych produktach roślinnych (NPR) na ludziach z rozwiniętą chorobą

niedokrwienią serca CNS⁴². Stosując niewielką liczbę leków obniżających poziom cholesterolu oraz bardzo niskotłuszczową diety roślinną, otrzymał najbardziej spektakularne rezultaty, jakie kiedykolwiek zanotowano w leczeniu chorób serca^{42, 43}.

Esselstyn rozpoczął swoje badanie w 1985 roku i jako główny cel wyznaczył sobie obniżenie poziomu cholesterolu we krwi poniżej 150 mg/dL. Poprosił swoich pacjentów, żeby notowali wszystko, co jedzą. Przez następne pięć lat spotykał się z nimi co dwa tygodnie i omawiał postępy, badał krew oraz sprawdzał ciśnienie krwi i ciężar ciała. Tego samego dnia po badaniu informował ich o wynikach analizy krwi i dalej rozmawiał o tym, jak działa dieta. Dodatkowo kilka razy w roku spotykał się ze wszystkimi pacjentami, aby dyskutować o programie, podtrzymywać kontakty towarzyskie i wymieniać użyteczne informacje. Był pracowity, zaangażowany, wspierał swoich pacjentów i

potrafił im współczuć, lecz pozostawał nieugięty.

Dieta, której przestrzegali również Esselstyn i jego żona Ann, nie zawierała tłuszczów dodanych i prawie nie zawierała produktów odzwierzęcych. Esselstyn i jego koledzy relacjonowali: „[Uczestnicy] mieli unikać olejów, czerwonego mięsa, ryb, drobiu i nabiału, z wyjątkiem odtłuszczonego mleka i beztłuszczonego jogurtu”⁴². Po około pięciu latach trwania programu Esselstyn zalecił swoim pacjentom, by zrezygnowali również z chudego mleka i jogurtu.

Pięciu pacjentów wycofało się z badania w ciągu pierwszych dwóch lat; pozostało osiemnastu. Osoby te przed przyjściem do Esselstyna zmagały się z ciężkimi chorobami. W przeciągu ośmiu lat przed badaniem ludzie ci przeszli przez czterdzieści dziewięć zdarzeń wieńcowych, w tym dusznicę, bypassy, zawały serca, udary i angioplastykę. Nie były to osoby ze zdrowymi sercami. Jak

można sobie wyobrazić, miały silną motywację do wzięcia udziału w badaniu – kierowała nimi panika, która pojawia się, gdy zbliża się przedwczesna śmierć^{42, 43}.

Tych osiemnastu pacjentów osiągnęło niebywały sukces. Na początku badania średni poziom cholesterolu we krwi wynosił 246 mg/dL. Wraz z postępem badania spadł do 132 mg/dL, znacznie poniżej granicy 150 mg/dL⁴³! Poziom „złego” cholesterolu LDL także wyraźnie się zmniejszył⁴². Jednak największe wrażenie robi nie poziom cholesterolu, lecz to, że od rozpoczęcia badania nie miały miejsca żadne zdarzenia wieńcowe.

W ciągu jedenastu lat pojawił się tylko JEDEN przypadek pogorszenia zdrowia wśród osiemnastu pacjentów, którzy kontynuowali dietę. Dotyczyło to pacjenta, który na dwa lata zrezygnował z diety. Konsekwencją były kliniczne bóle klatki piersiowej (dławica piersiowa). Gdy pacjent powrócił do stosowania zdrowej diety

roślinnej, dławica ustąpiła i żadne niepokojące objawy już nie wystąpiły⁴³.

Nie dość, że rozwój choroby został u tych pacjentów zatrzymany, to ona sama się cofnęła. U 70% pacjentów zablokowane tętnice się udrożniły⁴³. Jedenastu pacjentów zgodziło się na angiografię, badanie, które pozwala „prześwietlić” wybrane tętnice w sercu. U tych pacjentów zablokowanie tętnic zmniejszyło się średnio o 7% w ciągu pierwszych pięciu lat badania. Może wydawać się, że to niewiele, ale należy pamiętać, iż przy takiej różnicy przepływ krwi jest co najmniej 30% większy⁴⁴. Co ważniejsze, tyle wynosi różnica między obecnością bólu (spowodowanego przez dławicę) i brakiem bólu, w istocie między życiem a śmiercią. Autorzy raportu po pięciu latach napisali: „Jest to najdłużej trwające badanie odżywiania niskotłuszczowego stosowanego razem z lekami obniżającymi cholesterol, jakie do dzisiaj przeprowadzono, a uzyskane przez

390/123

nas 7-procentowe zmniejszenie miażdżycy [zablokowania tętnic] jest największym, jakie dotychczas osiągnięto”⁴².

Pewien lekarz bardzo uważnie przestudiował badanie Esselstyna. Miał wtedy dopiero czterdzieści cztery lata i wydawał się zdrowy, gdy okazało się, że miał chore serce, w wyniku czego przeszedł zawał. Jego przypadek choroby serca uniemożliwiał bezpieczne przeprowadzenie jakiegokolwiek leczenia, oferowanego przez medycynę konwencjonalną. Odwiedził więc Esselstyna i postanowił wziąć udział w programie żywieniowym. Po trzydziestu dwóch miesiącach, bez udziału leków obniżających cholesterol, choroba serca cofnęła się, a poziom cholesterolu obniżył do 89 mg/dL. Możesz porównać na zdjęciu arterię pacjenta przed żywieniową kuracją Esselstyna i później (ryc. 5.4)⁸. Jasna część zdjęcia to krew przepływająca przez tętnicę. Na zdjęciu z lewej strony (A) nawiasem zaznaczono część,

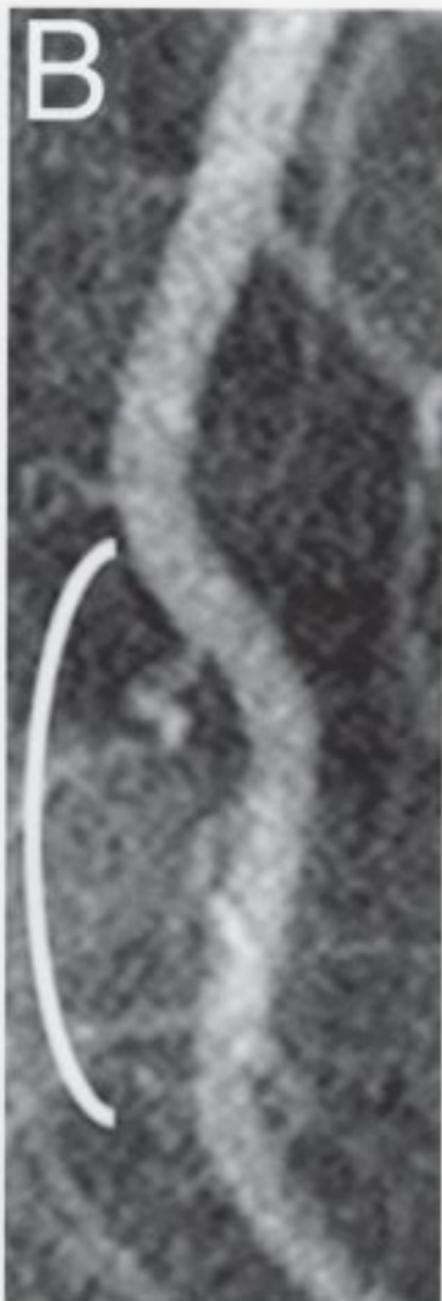
gdzie rozległa choroba wieńcowa zmniejszyła przepływ krwi. Po zastosowaniu nieprzetrwzonej diety roślinnej (NPR) ta sama tętnica udrożniła się, skutki choroby serca się cofnęły, powodując lepszy przepływ krwi, jak pokazuje zdjęcie z prawej (B).

Ryc. 5.4. Tętnica serca przed przejściem na dietę roślinną i na diecie

A



B



Czy to możliwe, że Esselstynowi trafili się wyjątkowi pacjenci? Nie. Osoby cierpiące na choroby serca nie zdrowieją samoistnie. Innym sposobem na określenie prawdopodobieństwa takiego sukcesu jest prześledzenie historii pięciu pacjentów, którzy zrezygnowali z udziału w programie i wrócili do standardowej opieki zdrowotnej. Stan na rok 1995: u pacjentów tych wystąpiły nowe schorzenia wieńcowe⁴². Tymczasem w 2003 roku, w siedemnastym roku badania, wszyscy pacjenci, poza jedną osobą, żyli i wróczyli w wiek siedemdziesięciu lub osiemdziesięciu lat⁴⁵.

Czy zdrowo myśląca osoba może kwestionować te odkrycia? Wydaje się to nierealne. Jeśli z tego rozdziału miałaby zostać ci w pamięci tylko jedna rzecz, niech będzie to wynik czterdzięci dziewięć do zera; czterdzięci dziewięć zdarzeń wieńcowych przed zastosowaniem nieprzetworzonej diety

roślinnej i zero zdarzeń u pacjentów, którzy przestrzegali diety opartej na nieprzetworzonych produktach roślinnych. Esselstyn dokonał tego, co mimo prób nie udało się „wielkiej nauce” przez ponad pięćdziesiąt pięć lat: pokonał chorobę serca.

DR DEAN ORNISH

W ciągu ostatnich piętnastu lat inny wielki człowiek, Dean Ornish, spowodował, że dieta znalazła się w medycynie na pierwszym planie. Ornish jest absolwentem Harvard Medical School i często pojawiał się w mediach; odniósł sukces, doprowadzając do tego, że koszty jego planu leczenia chorób serca zostały pokryte przez kilka towarzystw ubezpieczeniowych. Napisał parę bestsellerów. Jeśli słyszałeś o zależnościach między dietą a chorobą serca, to prawdopodobnie dzięki pracy Ornisha.

Najbardziej znanym badaniem jego autorstwa jest *Lifestyle Heart Trial*, w którym dwadzieścia osiem osób chorych na serce uleczył wyłącznie za pomocą zmiany stylu życia⁴⁶. Pacjentom tym zalecił stosowanie eksperymentalnego planu, a dwudziestu dodatkowym – poddanie się standardowemu trybowi leczenia. Dokładnie obserwował obydwie grupy i mierzył kilka wskaźników zdrowotnych, w tym blokowanie tętnic, poziom cholesterolu i ciężar ciała.

Plan leczenia Ornisha bardzo różnił się od standardów zaawansowanej współczesnej medycyny. Pierwszy tydzień dwudziestu ośmiu pacjentów spędziło w hotelu, gdzie dowiedzieli się, że muszą przejąć kontrolę nad swoim zdrowiem. Ornish zalecił, by przez rok wytrzymali na niskotłuszczowej diecie roślinnej. Tylko 10% kalorii miało pochodzić z tłuszcza. Pacjenci mogli jeść tyle, ile chcieli, pod warunkiem że były to pokarmy z listy akceptowanych produktów. Dieta składała się z

owoców, warzyw i zbóż. Jak donoszą badacze, „nie wolno było spożywać żadnych produktów odzwierzęcych, z wyjątkiem białka jaja i jednej szklanki chudego mleka lub jogurtu dziennie”⁴⁶. Oprócz przestrzegania diety grupa praktykowała różne metody radzenia sobie ze stresem, w tym medytację, ćwiczenia oddechowe i techniki relaksacyjne przez co najmniej godzinę dziennie. Pacjenci mieli także ćwiczyć przez trzy godziny w tygodniu, a poziom intensywności dostosowywano do stanu choroby. Aby pomóc pacjentom w dokonaniu zmian, dwa razy w tygodniu organizowano spotkania grupy trwające cztery godziny. Ich celem było wzajemne wspieranie się pacjentów. Ornish i jego zespół badaczy nie korzystali z żadnych leków, chirurgii czy technologii, aby uleczyć chorych⁴⁶.

Pacjenci w trakcie eksperymentu stosowali się prawie do wszystkich zaleceń badaczy i zostali nagrodzeni lepszym

zdrowiem i większą vitalnością. Ich poziom cholesterolu we krwi obniżył się średnio z 227 mg/dL do 172 mg/dL, a poziom „złego” cholesterolu LDL ze 152 mg/dL na 95 mg/dL. Po roku częstotliwość, czas trwania i rozległość bółów w klatce piersiowej zmniejszyły się. Co więcej, wyraźnie było widać, że im bardziej pacjenci przestrzegali zaleceń, tym bardziej poprawiał się stan ich serca. U osób najbardziej przestrzegających zaleceń przez rok zwężenie tętnicy cofnęło się o ponad 4%. Może się wydawać, że to nieduża liczba, ale pamiętajmy, iż choroba serca rozwija się przez wiele lat, więc 4-procentowa zmiana w przeciągu zaledwie roku to fantastyczny wynik. U 82% osób w grupie eksperymentalnej regresja choroby serca nastąpiła w ciągu roku.

Grupa kontrolna nie miała się tak dobrze, chociaż otrzymała standardową opiekę medyczną. Bóle w klatce piersiowej nasiliły się – były częstsze, bardziej rozległe i

trwały dłużej. W grupie eksperymentalnej na przykład częstotliwość występowania bólu spadła o 91%, a w grupie kontrolnej podwyszyła się o 165%. Poziom cholesterolu we krwi był o wiele gorszy w grupie kontrolnej, podobnie stan tętnic. U tych pacjentów z grupy eksperymentalnej, którzy w najmniejszym stopniu wprowadzili zmiany w diecie i stylu życia, zaobserwowano 8-procentowy wzrost zwężenia arterii w przeciągu roku⁴⁶.

Wierzę, że wraz z Ornishem, Esselstynem i innym badaczami przed nimi, na przykład Morrisonem, odnaleźliśmy strategiczny punkt w walce z chorobami serca. Leczenie dietą złagodziło nie tylko objawy choroby wieńcowej, lecz również jej przyczyny i pomogło zapobiec zdarzeniom miażdżycowym w przyszłości. Żadne chirurgiczne czy farmakologiczne terapie chorób serca, czy to w klinice w Cleveland, czy to

gdziekolwiek indziej, nie dorównają tym wynikom.

PRZYSZŁOŚĆ

Przyszłość jest pełna nadziei. Wiemy wystarczająco dużo, aby niemal całkowicie wyeliminować choroby serca. Wiemy już nie tylko, jak zapobiec chorobie, ale również, jak z sukcesem ją leczyć. Nie musimy otwierać klatki piersiowej, aby zmienić bieg krwi, ani całe życie brać silnych leków. Spożywając odpowiednie pokarmy, możemy zachować zdrowe serce.

Następnym krokiem jest wprowadzenie tego podejścia do odżywiania na dużą skalę – i nad tym obecnie pracuje Dean Ornish. Jego grupa badawcza rozpoczęła realizację *Multi-center Lifestyle Demonstration Project*, który reprezentuje przyszłość opieki zdrowotnej nad osobami z chorobami serca. Program interwencyjny Ornisha przyjęło osiem

zespołów profesjonalistów w różnych miejscowościach na świecie po to, aby leczyć chorych na serce. Pacjenci kwalifikujący się do udziału w programie to ci, których choroba jest na tyle poważna, że wymaga interwencji chirurgicznej. Program rozpoczął się w 1993 roku, a do 1998 roku czterdzieści firm ubezpieczeniowych pokrywało koszty uczestnictwa wybranych pacjentów³².

Do roku 1998 prawie dwieście osób wzięło udział w programie, a jego rezultaty są fenomenalne. Po roku leczenia 65% pacjentów pozbyło się bólu w klatce piersiowej. Dodatkowo, efekt ten był długotrwały. Po trzech latach ponad 60% pacjentów nadal nie odczuwało bólu³².

Korzyściom zdrowotnym dorównują korzyści ekonomiczne. Każdego roku przeprowadza się ponad milion operacji z powodu chorób serca³². W 2002 roku opieka zdrowotna i usługi dla pacjentów chorych na serce kosztowały 78,1 mld dolarów (nie

wliczając kosztów leków i opieki w domu)². Angioplastyka kosztuje 31 tys. dolarów, a wstawienie by-passów – 46 tys.³². Dla kontrastu roczny program interwencyjny kosztuje zaledwie 7 tys. dolarów. Porównano koszty leczenia za pomocą programu Ornisha z kosztami tradycyjnej chirurgii. Program Ornisha obniżył nakłady finansowe średnio o 30 tys. dolarów w przeliczeniu na jednego pacjenta³².

Pozostało jeszcze wiele pracy. Środowisko medyczne jest nastawione na czerpanie zysków i utrzymywanie się z leczenia farmakologicznego i chirurgicznego. Dieta nadal pozostaje w tyle w stosunku do leków i chirurgii. Jeden z argumentów stale podnoszonych przeciwko diecie brzmi: pacjenci nie wprowadzą tak fundamentalnych zmian. Jeden z lekarzy krytykował pacjentów Esselstyna, twierdząc, że zmienili swoje nawyki żywieniowe wyłącznie na skutek jego „żarliwej wiary”⁴⁷. Ta krytyka jest bezzasadna oraz

ubliża pacjentom. Jest również samo-spełniającą się przepowiednią, bo jeśli lekarze nie wierzą, że pacjenci zmienią sposób odżywiania, nie będą ich do tego zachęcać lub będą nieprzekonujący. Największy brak szacunku, jaki lekarz może okazać pacjentowi, to niepoinformowanie go o szansie na uratowanie jego życia w przekonaniu, że pacjent nie będzie chciał z niej skorzystać.

Instytucje kierujące się dobrymi intencjami nie są wolne od takiego stereotypowego sposobu myślenia. American Heart Association rekomenduje dietę, która promuje umiar, a nie naukowo udowodnione fakty. Tak samo jest w przypadku *National Cholesterol Education Program*. Poleca się umiarkowane diety i mało znaczące zmiany, nazywając je zdrowymi życiowymi „celami”. Osobom obarczonym wysokim ryzykiem zatorowania lub już chorującym na serce, instytucje zalecają stosowanie diety, w której 30% kalorii pochodzi z tłuszczy (7% z

tłuszczów nasycionych), i spożywanie poniżej 200 mg cholesterolu dziennie^{48, 49}. Według nich powinniśmy utrzymywać poziom cholesterolu we krwi poniżej „pożądanego” poziomu 200 mg/dL⁴⁹.

Te szacowne organizacje nie podają Amerykanom najświeższych informacji. Choć mówi się nam, że cholesterol na poziomie 200 mg/dL jest „pożądany”, wiemy, że 35% zawałów serca w Stanach występuje u osób z cholesteroliem na poziomie 150–200 mg/dL⁵⁰ (naprawdę bezpieczny poziom cholesterolu wynosi poniżej 150 mg/dL). Wiemy również, że największa poprawa następuje wówczas, gdy spożycie tłuszcza nie przekracza 10% dziennego spożycia kalorii. Jak pokazały badania, wielu pacjentów stosujących się do tych umiarowanych zaleceń rządu obserwuje dalszy rozwój choroby serca⁵¹. Niewinnymi ofiarami są przejmujący się zdrowiem Amerykanie, którzy przestrzegają tych zaleceń i utrzymują

cholesterol na poziomie 180–190 mg/dL, a w nagrodę dostają zawał serca, prowadzący do przedwczesnej śmierci.

Mało tego, w publikacjach *National Cholesterol Education Program* znajdują się takie niebezpieczne zalecenia: „Zmiany w stylu życia to najbardziej kosztowny sposób na obniżenie ryzyka CNS [choroby niedokrwiennej serca]. Nawet pomimo ich wprowadzenia, w celu maksymalnych korzyści powinno się stosować leki obniżające poziom LDL [cholesterolu]”⁴⁹. Nic dziwnego, że zdrowie zawodzi Amerykanów. Zalecenia instytucji, uznanych za renomowane, dla osób najbardziej chorych na serce są niejasne i podszyte przekonaniem, że prawdopodobnie i tak konieczne będzie zażywanie leków do końca życia.

Największe organizacje boją się, że jeśli będą promować większe zmiany, nikt nie będzie ich słuchał. Lecz rekomendowane przez środowisko lekarskie diety nie są tak

zdrowe, jak programy żywieniowe Esselstyna i Ornisha. Prawda jest taka, że poziom cholesterolu we krwi wynoszący 200 mg/dL nie jest bezpieczny, dieta złożona w 30% procentach z tłuszczy nie jest niskotłuszczowa, a spożywanie pokarmów o zawartości cholesterolu wyższej niż 0 mg jest niezdrowe. Instytucje zajmujące się zdrowiem celowo wprowadzają opinię publiczną w błąd, a wszystko w imię „umiaru”.

Niezależnie od tego, czy naukowcy, lekarze i decydenci uważają, że opinia publiczna zmieni się, zwykli ludzie muszą zdawać sobie sprawę z tego, iż pełnoziarnista dieta roślinna jest najzdrowsza. W swoim nowatorskim artykule na temat *Lifestyle Heart Trial* Ornish z kolegami stwierdzili: „Celem badania było ustalenie tego, co prawdziwe, a nie, co praktyczne [podkreślenie moje]”⁴⁶.

Wiemy już, co jest prawdziwe: dieta oparta na nieprzetworzonych produktach

roślinnych (NPR) może zapobiegać chorobom serca i je leczyć, ratując setki tysięcy Amerykanów każdego roku.

Dr William Castelli, wieloletni dyrektor badania przeprowadzonego we Framingham – które jest kamieniem milowym w badaniach nad chorobami serca – poleca nieprzetworzoną dietę roślinną.

Esselstyn, który zademonstrował najbardziej znaczną regresję choroby serca w historii medycyny, poleca nieprzetworzoną dietę roślinną.

Ornish, który jest pionierem cofania chorób serca bez leków i chirurgii i który dowódł, że możliwe są korzyści ekonomiczne dla pacjentów i firm ubezpieczeniowych, poleca nieprzetworzoną dietę roślinną.

Nadszedł czas nadziei i wyzwań, w którym ludzie mogą kontrolować swoje zdrowie. Dr Caldwell B. Esselstyn, jeden z najlepszych i najbardziej troskliwych lekarzy,

jakiego kiedykolwiek spotkałem, ujął to najlepiej:

Wspólna świadomość i wola naszej profesji wystawiona jest na próbę.

Nadszedł czas, byśmy zdobyli się na odwagę i dokonali epokowych zmian⁸.

6

Otyłość

BYĆ MOŻE MÓWILI o tym w mediach.

Być może natrafiłeś kiedyś na szukające statystyki dotyczące otyłości wśród Amerykanów.

Być może po prostu zauważałaś, że w warzywniaku spotykasz więcej otyłych ludzi niż kilka lat temu.

Być może odwiedzałeś klasy, place zabaw lub przedszkola i zaobserwowałeś, jak problem nadwagi upośledza kondycję wielu dzieci i uniemożliwia im przebiegnięcie 10 metrów bez zadyszki.

Trudno nie dostrzec współczesnej walki z nadwagą. Wystarczy otworzyć gazetę, włączyć radio lub telewizor, aby zobaczyć, że Stany Zjednoczone mają z tym problem. Tak

naprawdę dwie trzecie Amerykanów ma nadwagę, a jedna trzecia społeczeństwa jest otyła. Nie dość, że są to wysokie liczby, to jeszcze tempo ich wzrostu jest przerażające (ryc. 1.2).

Co oznaczają terminy „nadwaga” i „otyłość”? Standardowym wykładnikiem masy ciała jest BMI (*body mass index*, indeks masy ciała). Jest to stosunek wagi człowieka (w kilogramach, kg) do jego wzrostu (w metrach do kwadratu, m²). Według większości standardów nadwagę oznacza BMI większe niż 25, a otyłość BMI powyżej 30. Tę samą skalę stosuje się dla mężczyzn i kobiet. Możesz określić własne BMI, korzystając z tab. 6.1, gdzie waga podana jest w kilogramach, a wzrost w centymetrach.

DZIECI

Być może najbardziej przygnębiającym aspektem naszych problemów z nadmierną masą ciała jest zwiększająca się liczba dzieci cierpiących na nadwagę lub otyłość. Około 15% amerykańskiej młodzieży (w przedziale wiekowym 5–19 lat) ma nadwagę. Kolejne 15% jest nią zagrożone.

Tab. 6.1. Indeks masy ciała

BMI (kg/cm ²)	Waga normalna						Nadwaga						Otyłość			
	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	35	40		
Wzrost (cm)	Waga (kg)															
140	37	39	41	43	45	47	49	51	53	55	57	59	61	63	69	78
145	40	42	44	46	48	50	53	55	57	59	61	63	74	77	84	
150	43	45	47	50	52	54	56	59	61	63	65	68	79	82	90	
155	46	48	50	53	55	58	60	62	65	67	70	72	84	87	96	
160	49	51	54	56	59	61	64	67	69	72	74	77	90	93	102	
165	52	54	57	60	63	65	68	71	74	76	79	82	95	98	109	
170	55	58	61	64	66	69	72	75	78	81	84	87	101	104	116	
175	58	61	64	67	70	74	77	80	83	86	89	92	107	110	123	
180	62	65	68	71	75	78	81	84	87	91	94	97	113	116	130	
185	65	68	72	75	79	82	86	89	92	96	99	103	120	123	137	
190	69	72	76	79	83	87	90	94	97	101	105	108	126	129	144	
195	72	76	80	84	87	91	95	99	103	106	110	114	133	136	152	
200	76	80	84	88	92	96	100	104	108	112	116	120	140	143	160	

Przed dziećmi z nadwagą pojawia się wiele psychologicznych i społecznych wyzwań. Jak wiadomo, dzieci są zazwyczaj otwarte i bezceremonialne, więc bywa, że plac zabaw staje się bezlitosnym miejscem. Dzieciom z nadwagą trudniej jest zawierać przyjaźnie, są one postrzegane jako leniwe i niezdarne. Istnieje większe prawdopodobieństwo, że wystąpią u nich problemy z nauką i zachowaniem, a niska samoocena nabыта w trakcie okresu dojrzewania może zostać im na zawsze.

Cierpiących na nadwagę młodych ludzi z większym prawdopodobieństwem dotkną różnorodne problemy ze zdrowiem. Nierzadko mają oni podwyższony poziom cholesterolu, co może być zapowiedzią wielu różnych śmiertelnych chorób. Częściej mają problemy z nietolerancją glukozy i w konsekwencji z cukrzycą. Cukrzyca typu 2, do niedawna wykrywana wyłącznie u dorosłych,

coraz częściej pojawia się u młodzieży. (Z rozdziałów siódmego i dziewiątego dowiesz się więcej na temat cukrzycy u dzieci). U otyłych dzieci prawdopodobieństwo podwyższzonego ciśnienia krwi jest dziewięciokrotnie wyższe niż u dzieci z prawidłową masą ciała. Na zespół bezdechu sennego, który może prowadzić do upośledzenia funkcji poznawczych, cierpi jedno na dziesięć otyłych dzieci. Częstsze są również u nich problemy z układem kostno-stawowym. Co jednak najważniejsze, otyłe dziecko z dużo większym prawdopodobieństwem zostanie otyłym dorosłym, co poważnie podwyższa ryzyko długotrwałych problemów zdrowotnych.

KONSEKWENCJE DLA DOROSŁYCH

Jeśli cierpisz na otyłość, prawdopodobnie nie możesz robić wielu rzeczy, dzięki którym

twoje życie byłoby przyjemniejsze. Być może zauważasz, że nie masz wystarczająco dużo energii do zabawy z wnukami (lub dziećmi), nie jesteś w stanie przemierzać pieszo długich dystansów, uprawiać sportu, wygodnie siedzieć w kinie czy samolocie lub prowadzić aktywnego życia seksualnego. Tak naprawdę nawet siedzenie na krześle bywa niemożliwe bez odczuwania bólu pleców lub stawów. Wielu osobom samo stanie bardzo obciąża kolana. Zbyt duży ciężar ciała tragicznie wpływa na mobilność fizyczną, pracę, zdrowie psychiczne, postrzeganie siebie i życie społeczne. Jak widzisz, nie chodzi o śmierć, lecz tak naprawdę o to, że osobę otyłą omija wiele przyjemniejszych rzeczy w życiu⁴.

To jasne, że nikt nie pragnie mieć nadwagi. Czemu więc dwie trzecie Amerykanów ją ma? Dlaczego jedna trzecia społeczeństwa jest otyła?

Brak pieniędzy nie jest problemem. W 1999 roku koszty opieki medycznej w

związk z otyłością wyniosły około 70 mld dolarów⁵. W 2002 roku, trzy lata później, American Obesity Association (Amerykańskie Towarzystwo ds. Walki z Otyłością) obliczyło te koszty na 100 mld⁶. To nie wszystko. Dodajmy do tego jeszcze 30–40 mld dolarów, które wydajemy z własnej kieszeni, próbując uniknąć tycia⁵. Stosowanie specjalnych programów utraty zbędnych kilogramów i łykanie pigułek w celu zmniejszenia apetytu czy zmiany metabolizmu to nasz narodowy sport.

To ekonomiczna czarna dziura, która wysysa z nas pieniądze, nie oferując nic w zamian. Wyobraź sobie, że placisz 40 dolarów hydraulikowi, aby naprawił przeciekającą rurę w zlewie, a dwa tygodnie później ta sama rura wybucha, zalewając kuchnię, co kosztuje cię 500 dolarów. Jestem pewien, że nie wezwałbyś tego hydraulika ponownie! Czemu więc bezustannie próbujemy nowych diet, koktajli, batonów

energetycznych i wierzymy w poradniki o odchudzaniu, skoro nie spełniają swoich obietnic?

Podziwiam ludzi chcących osiągnąć właściwą wagę. Nie twierdzę, że osoby z nadwagą nie są wartościowe czy godne szacunku. Są, tak samo jak osoby chorujące na raka. Moja krytyka dotyczy systemu społecznego, który pozwala na powstawanie tego problemu, a nawet przyczynia się do niego. Moim zdaniem gubimy się w chaosie informacyjnym, co służy przede wszystkim napychaniu cudzych kieszeni. To, czego naprawdę potrzebujemy, to nowe rozwiązania, oparte na prawdziwych informacjach, a zarazem takie, na które nas stać.

ROZWIAZANIE

Droga do utraty zbędnych kilogramów to przestrzeganie diety nieprzetworzonej opartej na produktach roślinnych (NPR),

której towarzyszy odpowiednia ilość aktywności fizycznej. To nie może być chwilowy kaprys, lecz trwała zmiana stylu życia, która może zapewnić stały spadek wagi, minimalizując równocześnie ryzyko powstania chorób przewlekłych.

Czy spotkałeś kiedykolwiek kogoś, kto regularnie spożywa świeże owoce, warzywa i pełne zboża, a do tego rzadko jemięso, śmieciowe jedzenie, takie jak czipsy, frytki i batoniki, lub nie je ich wcale? Jaki jest ciężar ciała tej osoby? Jeśli znasz dużo takich ludzi, prawdopodobnie zauważłeś, że mają oni raczej prawidłową masę ciała. A teraz pomyśl o tradycyjnych kulturach świata, np. azjatyckich (Chiny, Japonia, Indie), w których kilka miliardów ludzi od tysięcy lat odżywia się dietą opartą głównie na produktach roślinnych. Do niedawna trudno było wyobrazić sobie tych ludzi z nadwagą.

A teraz wyobraź sobie mężczyznę na meczu baseballowym kupującego dwa hot

dogi i drugie piwo lub kobietę w barze szybkiej obsługi, zamawiającą cheeseburgera i frytki. Ci ludzie wyglądają inaczej, prawda? Niestety, mężczyzna zajadający się hot dogami, popijanymi piwem, stał się symbolem typowego Amerykanina. Odwiedzający mnie obcokrajowcy mówią, że jedną z pierwszych rzeczy, jakie zauważają po przyjeździe do Stanów, jest wyjątkowo duża liczba grubych ludzi.

Rozwiążanie tego problemu nie wymaga ani magicznych sztuczek, ani rozszyfrowania skomplikowanych równań, opartych na grupie krwi i liczeniu węglowodanów, ani wywoływania duchów. Wystarczy zaufać swoim obserwacjom, kto jest szczupły, żywotny i zdrowy, a kto nie, lub wnioskom z badań, dużych jak i małych, które spójnie pokazują, że wegetarianie i weganie są szczuplejsi niż osoby jedzące mięso. W tych badaniach wegetarianie i weganie są od

ponad 2 kg do prawie 14 kg lżejsi niż reszta populacji^{7–13}.

W pewnym badaniu interwencyjnym pacjentom z nadwagą pozwolono jeść tyle, ile chcieli, pod warunkiem że będą przestrzegać głównie niskotłuszczowej, nieprzetworzonej diety opartej na pokarmach roślinnych. Po trzech tygodniach każda z tych osób zrzuciła średnio 7,7 kg¹⁴. W Pritikin Center 4,5 tys. pacjentów, którzy przeszli przez taki trzytygodniowy program, uzyskało podobne wyniki. Odkryto tam, że dzięki diecie prawie w pełni roślinnej i aktywności fizycznej pacjenci tracili 5,5% masy ciała w przeciągu trzech tygodni¹⁵. Oto więcej opublikowanych wyników z badań wykorzystujących niskotłuszczową, pełnoziarnistą, w większości roślinną dietę:

- około 0,9–2,2 kg mniej po dwunastu dniach¹⁶,

- około 4,5 kg mniej po trzech tygodniach^{17, 18},
- 7,2 kg mniej po dwunastu tygodniach¹⁹,
- prawie 11 kg mniej po roku²⁰.

Wszystkie powyższe wyniki pokazują, że spożywanie diety nieprzetworzonej opartej głównie na pokarmach roślinnych pomaga schudnąć, co więcej, może się to stać całkiem szybko. Jedyne pytanie to: jak dużo kilogramów można stracić? W większości powyższych badań, ludzie, którzy tracili najwięcej kilogramów, mieli największą nadwagę²¹. Aby utrzymać efekt redukcji masy ciała, należy pozostać na diecie. Najważniejsze jest to, że taka metoda odchudzania sprzyja zachowaniu zdrowia.

Niektórzy mimo przestrzegania diety roślinnej nie chudną. Istnieje kilka przyczyn. Po pierwsze, zmniejszenie masy ciała na

takiej diecie jest bardzo mało prawdopodobne, jeśli zawiera ona zbyt dużo przetworzonych węglowodanów. Słodycze, ciasta i makarony nie pomogą. Produkty te są bogate w łatwo trawione cukry i skrobie, a ciasta dodatkowo w dużą ilość tłuszczy. Jak wspomniałem w rozdziale czwartym, te wysoko przetworzone, nienaturalne produkty nie są częścią diety opartej głównie na nieprzetworzonych pokarmach roślinnych, która pozwala zrzucić nadwagę i pozostać zdrowym. To jeden z głównych powodów, dla których dietę optymalną określam jako pełnoziarnistą dietę roślinną.

Zauważ, że ścisła dieta wegetariańska nie zawsze oznacza to samo, co dieta oparta na nieprzetworzonych lub niskoprzetworzonych produktach, głównie roślinnych. Niektórzy po przejściu na wegetarianizm zastępują mięso nabiałem, tłuszczami dodanymi i rafinowanymi węglowodanami, takimi jak makarony z białej mąki, słodycze i

ciasta. Ludzi tych nazywam „śmieciowymi wegetarianami”, ponieważ nie stosują odżywczej diety.

Drugim powodem braku utraty zbędnych kilogramów może być brak aktywności fizycznej. Rozsądna ilość regularnej aktywności fizycznej na dłuższą metę się opłaca.

Po trzecie, niektórzy ludzie mają skłonności do tycia, co może utrudniać odchudzanie. Jeśli należysz do tej grupy, musisz wyjątkowo pilnować przestrzegania diety i ćwiczeń. Zauważaliśmy, że w wiejskich rejonach Chin ludzi otyłych po prostu nie było, pomimo iż chińscy imigranci w krajach zachodnich cierpieli na tę przypadłość. Obecnie, gdy zwyczaje żywieniowe i styl życia w Chinach i krajach zachodnich są bardzo zbliżone, również sylwetki Chińczyków i mieszkańców Zachodu stają się bardziej podobne. Ludziom z predyspozycjami genetycznymi do tycia nie trzeba wiele byle jakiego jedzenia, by ich dieta zaczęła stwarzać problemy.

133/123

Utrzymywanie prawidłowej masy ciała to wybór na całe życie. Sztuczki, które powodują niebywale dużą i szybką utratę kilogramów, nie działają na dłuższą metę. Krótkotrwały korzyściom nie powinny towarzyszyć trwałe problemy zdrowotne, takie jak choroby nerek i serca, rak, choroby kości i stawów i inne problemy, które wiążą się z popularnymi dietami cud. Jeśli masa ciała przyrastała powoli, przez miesiące i lata, dlaczego zmniejszenie jej w przeciągu kilku tygodni miałyby być zdrowe? Traktowanie odchudzania jak wyścigu jest błędem; powoduje tylko spadek motywacji i szybki powrót do złych nawyków żywieniowych. Pewne badanie przeprowadzone na 21 105 wegetarianach i weganach¹³ wykazało, że indeks masy ciała był „niższy u osób, które stosowały dietę dłużej niż pięć lat”, niż u osób, które stosowały ją krócej.

CZY TO POSKUTKUJE U CIEBIE

Istnieje więc rozwiązanie problemu nadwagi.
Czy możesz zastosować je w swoim życiu?

Po pierwsze, zapomnij o liczeniu kalorii. Mówiąc ogólnie, możesz jeść tak dużo, jak chcesz, a mimo to tracić na wadze – pod warunkiem, że jesz właściwe pokarmy (szczegóły w rozdziale dwunastym). Po drugie, nie spodziewaj się wyrzeczeń, zniechęcenia czy mdłości – nie ma takiej potrzeby. Poczucie głodu oznacza, że coś jest nie tak, a długotrwały głód powoduje spowolnienie metabolizmu, czyli reakcję obronną organizmu. Co więcej, nasz organizm uzbójony jest w mechanizmy, które naturalnie pozwalają odpowiednim produktom roślinnym odżywiać nas bez potrzeby myślenia o każdym kęsie, który wkładamy do ust. To wolny od zmartwień sposób odżywiania. Zapewnij organizmowi odpowiednią żywność, a będzie prawidłowo funkcjonował.

W niektórych badaniach osoby na nisko-przetworzonej, niskotłuszczowej diecie

roślinnej spożywają mniej kalorii. Nie dzieje się tak dlatego, że się głodzą. Prawdopodobnie spędzają więcej czasu na jedzeniu i spożywają większą ilość pokarmów niż osoby jedzącemięso²². To dlatego, że owoce, warzywa i pełne ziarna zbóż nie są tak kaloryczne w jednostce objętości (gęstość kaloryczna) jak żywność pochodzenia zwierzęcego i dodawane do przetworzonej żywności tłuszcze. W każdej porcji, na przykład łyżce, tych produktów znajduje się wyraźnie mniejsza liczba kalorii. Wiedz, że 1g tłuszcza zawiera 9 kalorii, podczas gdy białko i węglowodany zaledwie 4. Dodatkowo owoce, warzywa i zboża są bogate w błonnik, który zapewnia uczucie sytości^{22, 23}, a mimo to prawie nie dostarcza kalorii. Spożywając zdrowy posiłek, możesz obniżyć liczbę spożywanych i trawionych kalorii, nawet jeśli jesz znacznie więcej.

To jednak nie wyjaśnia jeszcze, jakie korzyści płyną z diety opartej na

nieprzetworzonych pokarmach roślinnych (NPR). Te same argumenty, jakie wysunąłem przeciwko diecie Atkinsa i innym popularnym dietom niskowęglowodanowym (rozdział czwarty), pasują do badań, w których pacjenci przez krótki czas spożywają mniej kalorii na diecie roślinnej. Nie będą oni w stanie wytrzymać na takiej niskokalorycznej diecie zbyt długo; utrata kilogramów spowodowana ograniczeniem kalorii rzadko jest trwała. Dlatego inne badania odgrywają kluczową rolę w wyjaśnieniu korzyści zdrowotnych roślinnej diety opartej na produktach nieprzetworzonych, głównie roślinnych. Według tych badań, trwała utrata wagi zależy od wielu więcej czynników niż tylko proste ograniczenie kalorii.

Badania pokazują, że wegetarianie spożywają tyle samo lub nawet znacznie więcej kalorii niż osoby jedzące mięso, a mimo to są szczuplejsi^{11, 24, 25}. Badanie chińskie wykazało, że Chińczycy na diecie

roślinnej spożywali o wiele więcej kalorii na kilogram masy ciała niż Amerykanie. Większość ludzi automatycznie wyciągnie wniosek, że Chińczycy ci muszą być przez to ciężsi niż Amerykanie jedzącymięso. Lecz Chińczycy są szczuplejsi pomimo spożywania większej ilości jedzenia i kalorii. W dużej mierze zawdzięczają to swojej aktywności fizycznej, jednak powyższe porównanie dotyczy typowych Amerykanów i najmniej aktywnych Chińczyków – pracowników biurowych. Co więcej, badania przeprowadzone w Izraelu²⁴ i Wielkiej Brytanii¹¹, państewach, które nie kojarzą się z kulturą agrarną, również pokazały, że wegetarianie mogą spożywać tyle samo lub więcej kalorii niż osoby na diecie mięsnej, a mimo to nadal ważyć mniej.

W czym tkwi sekret? Jednym z czynników, o jakim wspomniałem wcześniej, jest proces termogenezy, który dotyczy produkcji ciepła w trakcie trawienia. U wegetarian

zaobserwowano odrobinę większe tempo metabolizmu w trakcie spoczynku²⁶, co oznacza, że spalają nieco więcej kalorii w formie ciepła, niż odkładają w formie tłuszczu²⁷. Stosunkowo nieduże przyspieszenie tempa metabolizmu przekłada się na znaczny wzrost liczby kalorii spalonych w ciągu doby. Większość ważnych aspektów tego procesu opisałem w rozdziale czwartym.

WYSIŁEK FIZYCZNY

Wyszczuplający efekt aktywności fizycznej jest oczywisty. Fakt ten popierają dowody naukowe. Niedawny przegląd wiarygodnych badań dostarczył porównania związku między masą ciała a ćwiczeniami²⁸ i okazało się, że ludzie, którzy byli bardziej aktywni, ważyli mniej. Inny zestaw badań pokazywał, iż regularny wysiłek pomaga utrzymać ciężar ciała uzyskany w trakcie programów treningowych. Nie jest to zaskoczeniem. Podjęcie

ćwiczeń na krótki okres to zły pomysł. Lepiej na stałe włączyć je do swojego życia, po to żeby być sprawnym fizycznie, a nie tylko spalić kalorie.

Jak dużo wysiłku fizycznego potrzeba, by nie przybierać na wadze? W pewnej dobrej recenzji²⁸ podano, że zaledwie 15–45 minut ćwiczeń dziennie wystarczy, by utrzymać masę ciała o 5–8 kg mniejszą, niż gdyby tych ćwiczeń nie było. Ciekawy jest też wniosek, że dzięki „spontanicznej” aktywności fizycznej związanej z codziennymi sprawunkami możemy spalić dodatkowo 100–800 kilokalorii dzienne^{29, 30}. Ludzie, którzy regularnie są w ruchu, z pewnością odniosą większe korzyści zdrowotne od tych, którzy są uwiezione w siedzącym trybie życia.

Pozytywny wpływ, jaki wywiera połączenie diety i aktywności fizycznej, pokazał mi bardzo prosty eksperyment na zwierzętach. Przypomnę, że nasze zwierzęta eksperymentalne karmiliśmy dietą

zawierającą albo 20% kazeiny (białka mleka krowiego), jak w tradycyjnym żywieniu, albo o wiele mniej kazeiny, tj. 5%. Szczury, które spożywały mniej białka, znacznie rzadziej chorowały na raka, miały niższy poziom cholesterolu we krwi i żyły dłużej. Przyjmowały również nieco więcej kalorii, lecz spalały je w postaci ciepła.

Niektórzy z nas zauważyli w trakcie eksperymentów, że zwierzęta karmione mniejszą ilością kazeiny były bardziej aktywne. Aby sprawdzić, czy mamy rację, trzymaliśmy zwierzęta w klatkach z kołowrotkami wyposażonymi w liczniki obrotów. W ciągu pierwszego dnia szczury karmione dietą zawierającą 5% kazeiny dobrowolnie „ćwiczyły” w kołowrotku mniej więcej dwa razy częściej niż zwierzęta karmione dietą zawierającą 20% kazeiny³¹. Przez całe dwutygodniowe badanie różnica w aktywności się utrzymała.

Możemy teraz podsumować bardzo ciekawe obserwacje dotyczące masy ciała. Dieta roślinna pozwala utrzymać ciężar ciała pod kontrolą na dwa sposoby. Po pierwsze, powoduje uwalnianie kalorii w postaci ciepła, zamiast magazynowania ich w postaci tkanki tłuszczowej. Nie potrzeba dużej ilości kalorii, aby w ciągu roku zauważycy różnicę. Po drugie, dieta roślinna wspiera aktywność fizyczną. A gdy spada waga, łatwiej być aktywnym. Dieta i aktywność fizyczna wspólnie redukują ciężar ciała i poprawiają ogólny stan zdrowia.

W DOBRYM KIERUNKU

Otyłość to najgroźniejszy sygnał słabego zdrowia, z jakim muszą zmierzyć się państwa zachodnie. Dziesiątki milionów osób staną się niepełnosprawne, dodatkowo obciążając system zdrowotny – bardziej niż kiedykolwiek.

Dużo ludzi i instytucji pracuje nad zmniejszeniem tego problemu, ale już sam punkt wyjścia i sposób, w jaki działają, często pozbawiony jest logiki i wynika z dezinformacji. Po pierwsze, ludziom obiecuje się natychmiastowe efekty. Otyłości tymczasem nie da się zlikwidować w kilka tygodni czy miesięcy. Należy wystrzegać się diet i pigułek, które powodują nagłą utratę masy ciała, gdyż może to utrudniać zachowanie zdrowia w przyszłości. Dieta, która pomaga stracić zbędne kilogramy na krótką metę, powinna również pomóc utrzymać zdrowie na dłuższą metę.

Po drugie, błędem jest koncentrowanie się tylko na otyłości bez uwzględnienia jej związku z innymi schorzeniami³², ³³. Skupiamy przez to uwagę na leczeniu skutków zamiast innych chorób, które są ściśle powiązane z otyłością. Innymi słowy, tracimy z oczu kontekst. Moim zdaniem należy odrzucić tezę, iż znajomość genów

pozwoli kontrolować otyłość. Kilka lat temu^{34–36} bardzo duże zainteresowanie wzbudziło odkrycie „genu otyłości”. Później odkryto drugi gen mający związek z otyłością, trzeci, czwarty i tak dalej. Celem poszukiwania genu otyłości jest umożliwienie naukowcom opracowania leku, który zlikwiduje lub dezaktywuje przyczynę otyłości. To bardzo krótkowzroczne, jak i mało produktywne podejście. Wiara, że za otyłość odpowiedzialne są bliżej nieokreślone geny („to rodzinne”), pozwala nam zrzucać winę na przyczynę, której nie jesteśmy w stanie kontrolować.

A możemy kontrolować przyczynę – wystarczy użyć widelca.

7

Cukrzyca

CUKRZYCA TYPU 2 TO NAJCZĘSTSZA odmiana cukrzycy, która często towarzyszy otyłości. W związku ze stale zwiększającą się masą ciała u Amerykanów, wskaźnik chorych na cukrzycę rośnie w zastraszającym tempie. Pomiędzy 1990 a 1998 rokiem liczba nowych przypadków cukrzycy (zapadalność) wzrosła o 33%¹. Ponad 8% Amerykanów i 150 tys. młodych ludzi cierpi na tę chorobę – co daje w sumie 16 mln Amerykanów. Najgorsze, że jedna trzecia z nich jeszcze nie wie, że ma cukrzycę².

O tym, z jak poważną sytuacją mamy do czynienia, świadczy to, że dzieci w wieku dojrzewania chorują na typ cukrzycy, który dotąd zarezerwowany był dla dorosłych po

czterdziestce. Jedna z gazet zwróciła uwagę na rozmiary epidemii, przywołując historię piętnastolatki ważącej prawie 160 kg, chorującej na „cukrzycę typu dorosłego” i dostającej zastrzyki z insuliny trzy razy dziennie³.

Czym jest cukrzyca, czemu powinniśmy się nią przejmować oraz co możemy zrobić, aby jej uniknąć?

DIABEŁ O DWÓCH TWARZACH

Prawie wszystkie przypadki cukrzycy to cukrzyca typu 1 lub 2. Cukrzyca typu 1 rozwija się u dzieci i nastolatków i z tego powodu czasem nazywana jest cukrzycą typu dziecięcego. Ten rodzaj stanowi 5–10% wszystkich przypadków tej choroby. Cukrzyca typu 2, która stanowi 90–95% wszystkich przypadków, występowała za- zwyczaj głównie u dorosłych po czterdziestce, przez co określano ją mianem cukrzycy typu dorosłego². Ponieważ obecnie prawie 45%

nowo wykrytych przypadków cukrzycy u dzieci to cukrzyca typu 2⁴, odchodzi się od stosowania nazw odnoszących się do wieku i rozróżnia choroby za pomocą określenia typu 1 lub typu 2⁴.

Obydwa typy choroby zaczynają się od zaburzeń metabolizmu glukozy. Normalny metabolizm można opisać w poniższy sposób:

- Jem posiłek.
- Jest on trawiony, a zawarte w nim węglowodany rozbijane są na cukry proste, głównie glukozę.
- Glukoza dostaje się do krwi. W trzustce produkowana jest insulina, której celem jest rozprowadzenie glukozy po organizmie.
- Insulina zachowuje się jak odźwierny – otwiera glukozie drzwi do różnych komórek. Część glukozy przetwarzana jest bezpośrednio w energię,

która komórki wykorzystują natychmiast, a część przechowywana jest na później w formie tkanki tłuszczowej.

Gdy u kogoś rozwija się cukrzyca, proces metabolizmu się załamuje. W przypadku cukrzycy typu 1 komórki produkujące insulinę w trzustce zostają zniszczone, przez co niemożliwe jest wytwarzanie odpowiedniej ilości insuliny. Dzieje się tak, ponieważ organizm sam siebie atakuje – cukrzyca typu 1 jest chorobą autoimmunologiczną (choroby te są opisane w rozdziale dziewiątym). Natomiast w przypadku cukrzycy typu 2 organizm, co prawda, produkuje insulinę, ale nie spełnia ona swojej roli. Stan ten nazywa się insulinoopornością. Polega on na tym, że gdy insulina zaczyna „rozkazywać” glukozie, gdzie ma zostać przydzielona, organizm nie reaguje. Insulina jest nieefektywna, a glukoza nie jest metabolizowana.

Wyobraź sobie, że twoje ciało to lotnisko z obszernym parkingiem. Każda jednostka glukozy to jeden podróżny. Po posiłku poziom glukozy we krwi wzrasta. W naszym porównaniu oznacza to, że na lotnisku pojawia się dużo podróżnych. Przyjeżdżają oni, zostawiają samochody na parkingu ichodzą do przystanku, z którego ma ich odebrać autobus międzyterminalowy. Gdy dalej wzrasta poziom cukru we krwi, wszyskie miejsca parkingowe na lotnisku zapelniają się, a wszyscy ludzie zbierają się na odpowiednich przystankach. Oczywiście, autobusy reprezentują insulinę. Na lotnisku dotkniętym cukrzycą pojawiają się niestety najróżniejsze problemy z autobusami. W przypadku cukrzycy typu 1 autobusów po prostu nie ma. Firma Trzustka, jedyny producent autobusów w tym wszechświecie, została zamknięta. Natomiast w przypadku cukrzycy typu 2 jest kilka autobusów, ale nie działają zbyt dobrze.

W obydwu przypadkach podróżni nie docierają tam, gdzie chcą. System na lotnisku przestaje funkcjonować i powstaje chaos. W prawdziwym życiu sytuacji tej odpowiada wzrost poziomu cukru we krwi do niebezpiecznych wartości. Cukrzycę diagnozuje się właśnie po zaobserwowaniu podwyższonego poziomu cukru we krwi lub jego obecności w moczu.

Jakie zagrożenia dla zdrowia wiążą się z zaburzeniami metabolizmu cukru? Pokazuje to streszczenie pochodzące z raportu amerykańskiego Centrum ds. Zapobiegania i Kontroli Chorób², zamieszczone na następnej stronie.

POWIĘKLANIA ZWIĄZANE Z CUKRZYCA

Choroby układu krążenia

- 2–4 razy wyższe ryzyko śmierci z powodu chorób serca

Udar

- 2–4 razy wyższe ryzyko udaru

Wysokie ciśnienie krwi

- Ponad 70% cukrzyków ma podwyższone ciśnienie krwi

Utrata wzroku

- Cukrzyca to główny powód utraty wzroku u dorosłych

Przewlekła niewydolność nerek

- Cukrzyca to główna przyczyna zaawansowanych chorób nerek
- Ponad 100 tys. cukrzyków przeszło w 1999 roku dializę lub przeszczep nerki

Choroby układu nerwowego

- 60–70% diabetyków cierpi na uszkodzenie układu nerwowego różnego stopnia

Amputacje

- Ponad 60% wszystkich amputacji kończyn dolnych przeprowadzane jest u cukrzyków

Choroby jamy ustnej, dziąseł, przyzębia

- Zwiększczaczęstość i dotkliwość chorób dziąseł, które mogą prowadzić do utraty zębów

Powikłania w ciąży

Zwiększcza podatność na inne choroby

Zgon

Współczesne leki i chirurgia nie leczą cukrzycy. W najlepszym wypadku leki pozwalają cukrzykom prowadzić w miarę znośny tryb życia, jednak nigdy nie wylecą przyczyn choroby. W konsekwencji diabetycy muszą zażywać leki przez całe życie, co czyni tę chorobę bardzo kosztowną. W Stanach Zjednoczonych pochłania ona ponad 130 mld dolarów rocznie².

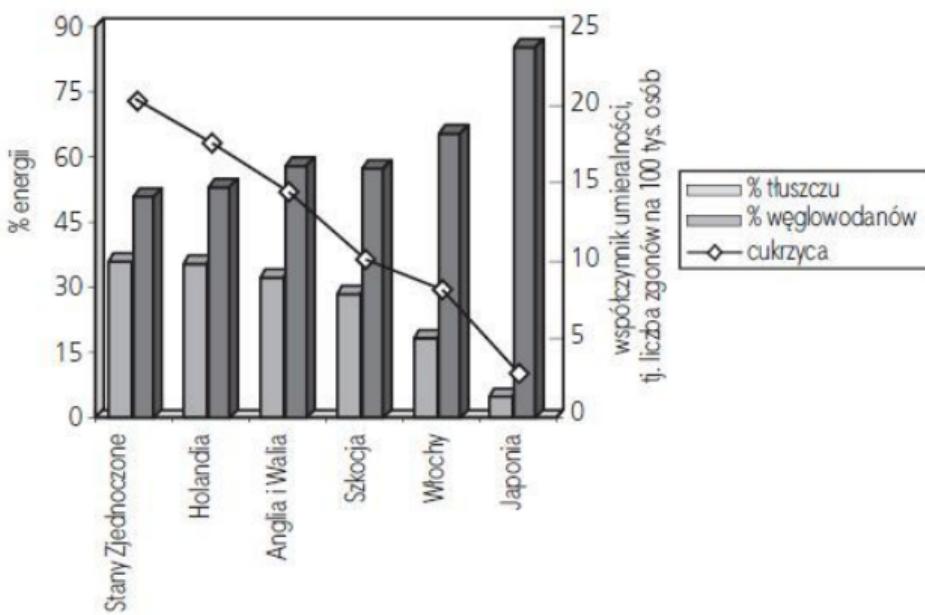
Na szczęście jest nadzieja, a nawet coś więcej. To, co jemy, ma bardzo duży wpływ na tę chorobę. Odpowiednia dieta nie tylko zapobiega cukrzycy, ale ją leczy. Z czego składa się więc „odpowiednia” dieta? Prawdopodobnie znasz odpowiedź, lecz niech wyniki badań naukowych mówią same za siebie.

ZABAWA W CHOWANEGO

Cukrzyca, tak jak wiele innych chorób przewlekłych, pojawia się w niektórych częściach świata częściej niż w innych. Wiemy o tym już od stu lat. Dobrze udokumentowano również fakt, że populacje, w których cukrzyca występuje rzadziej, odżywiają się inaczej niż te, w których cukrzyca występuje częściej. Czy to przypadek?

Prawie siedemdziesiąt lat temu H. P. Himsworth zebrał wszystkie istniejące badania i opracował raport, w którym porównał sposób odżywiania i liczbę zachorowań na cukrzycę w sześciu krajach. Odkrył, że w pewnych kulturach spożywano diety bogate w tłuszcze, podczas gdy w innych – bogate w węglowodany. Różnice w spożyciu tłuszczów i węglowodanów były odzwierciedleniem różnic w spożyciu żywności pochodzenia zwierzęcego i roślinnego. Ryc. 7.1 prezentuje zależność między odżywianiem a chorobami zaobserwowaną w kilku państwach na początku XX wieku⁵.

Ryc. 7.1. Modele diet i wskaźniki cukrzycy, około 1925 roku^{4, 5}



Po zwiększeniu spożycia węglowodanów i zmniejszeniu spożycia tłuszczy liczba zgonów z powodu cukrzycy obniżyła się z 20,4 do 2,9 na 100 tys. osób. Wniosek? Dieta bogata w węglowodany i uboga w tłuszcze – dieta roślinna – może pomóc w zapobieganiu cukrzycy.

Trzydzieści lat później temat zgłębiono powtórnie. Po przyjrzeniu się czterem państwom z południowej Azji i Ameryki Południowej badacze ponownie doszli do wniosku, że dieta bogata w węglowodany ma związek z niską zachorowalnością na cukrzycę. Zauważyli, że w państwie z najwyższą liczbą zachorowań na cukrzycę, Urugwaju, stosowano „typowo zachodnią dietę – bogatą w kalorie, białko zwierzęce, tłuszcze [ogółem] i tłuszcze zwierzęcy”. Natomiast w państwach o niskiej zachorowalności na cukrzycę dieta „zawierała stosunkowo mniej białka (zwłaszcza zwierzęcego), tłuszczy i tłuszczy zwierzęcego. Największa proporcjonalnie ilość kalorii pochodziła z węglowodanów, a dokładniej z ryżu”⁶.

Ci sami badacze rozszerzyli swoje badanie na jedenaście państw Ameryki Południowej i Środkowej oraz Azji. Najsilniejszy związek, jaki znaleźli, istniał między cukrzycą a nadmierną masą ciała⁷.

Populacje, których dieta najbardziej przypominała dietę zachodnią, charakteryzowały się wyższym stężeniem cholesterolu we krwi, co z kolei było ścisłe powiązane z liczbą zachorowań na cukrzycę⁷. Czy to nie brzmi znajomo?

W JEDNEJ POPULACJI

Być może te porównawcze międzykulturowe badania, wykonane przecież w odległej przeszłości, są zbyt ogólnikowe, a wyciągane z nich wnioski niekoniecznie są w pełni rzetelne. Być może różnice w liczbie przypadków cukrzycy w powyższych badaniach nie miały związku z diettą, ale bardziej z genetyką? Być może inne, niezmierzone czynniki, takie jak aktywność fizyczna, były ważniejsze? Lepszym badaniem byłoby określenie liczby zachorowań na cukrzycę w jednej populacji.

Adwentyści Dnia Siódmego to dobry przykład takiej populacji. Są interesującym obiektem badań z powodu swoich zwyczajów żywieniowych: ich religia zachęca do wstrzegania się mięsa, ryb, jaj, kawy, alkoholu i wyrobów tytoniowych. Wskutek tego połowa z nich to wegetarianie. Lecz 90% tych wegetarian nadal spożywa nabiał i/lub jaja, czerpiąc znaczną liczbę kalorii ze źródeł pochodzenia zwierzęcego. Warto również zaznaczyć, że jedzący mięso adwentyści nie są specjalnie miłośniki mięsa. Spożywają tygodniowo około trzech małych porcji wołowiny i mniej niż jedną małą porcję ryb i drobiu⁸. Znam mnóstwo ludzi, którzy jedzą tyle mięsa (w tym ryb i drobiu) co drugi dzień.

W badaniach żywieniowych przeprowadzanych na adwentystach naukowcy porównują „umiarkowanych” wegetarian z „umiarkowanymi” miłośniki mięsa. Nie ma między nimi dużej różnicy. Pomimo tego wegetarianie są o wiele zdrowsi od

mięsożerców⁸. Adwentysi, którzy unikali mięsa, uniknęli również zrujnowania zdrowia przez cukrzycę. W porównaniu z osobami jedzącymimięso wegetarianie o połowę rzadziej chorowali na cukrzycę^{8, 9}. Co więcej, prawie o połowę rzadziej cierpieli z powodu otyłości⁸.

W innym badaniu naukowcy przeanalizowali związki odżywiania i cukrzycy w populacji Amerykanów japońskiego pochodzenia w stanie Waszyngton¹⁰. Badani mężczyźni byli synami japońskich imigrantów osiadłych w Stanach Zjednoczonych. Co zaskakujące, cukrzyca występowała u nich ponad cztery razy częściej, niż wynosi średnia u mężczyzn zamieszkałych w Japonii w podobnym wieku. Dlaczego?

Amerykanie japońskiego pochodzenia, u których rozwijała się cukrzyca, spożywali najwięcej białka pochodzenia zwierzęcego, tłuszcza zwierzęcego i cholesterolu – każdy z

tych składników znajduje się wyłącznie w żywności pochodzenia zwierzęcego¹⁰. Również całkowite spożycie tłuszcza było wyższe u chorych na cukrzycę. Te same czynniki żywieniowe powodowały przybieranie na wadze. To drugie pokolenie Amerykanów japońskiego pochodzenia spożywało dietę bogatszą w mięso i zarazem uboższą w żywność roślinną niż dieta mężczyzn urodzonych w Japonii. Jak napisali badacze, „najwyraźniej zwyczaje żywieniowe japońskich mężczyzn żyjących w Stanach Zjednoczonych odzwierciedlają bardziej amerykański niż japoński styl odżywiania się”. Konsekwencje to czterokrotnie wyższa zapadalność na cukrzycę¹⁰.

Przykłady innych badań:

- Naukowcy odkryli, że zwiększone spożycie tłuszcza miało związek z częstszym występowaniem cukrzycy typu 2 u 1,3 tys. mieszkańców San Luis w stanie Colorado. Według nich,

„odkrycia potwierdzają hipotezę, według której diety bogate w tłuszcze i ubogie w węglowodany mają związek z atakiem cukrzycy nieinsulinozależnej [typu 2] u ludzi”¹¹.

- W przeciągu ostatnich dwudziestu pięciu lat liczba przypadków cukrzycy typu 2 u japońskich dzieci potroiła się. Badacze odnotowali drastyczny wzrost spożycia białka zwierzęcego i tłuszczy zwierzęcego w ciągu ostatniego pięćdziesięciolecia. Według nich ta zmiana w odżywianiu, razem z niskim poziomem aktywności fizycznej, może być przyczyną tak dużego wzrostu zachorowań na cukrzycę¹².
- W Anglii i Walii liczba zachorowań na cukrzycę znaczaco zmniejszyła się w latach 1940–1950, w głównej mierze w trakcie drugiej wojny światowej, kiedy to znacznie zmienił się

sposób odżywiania. W czasie wojny i po niej spożycie błonnika i zbóż wzrosło, podczas gdy tłuszcza zmalało. Ludzie odżywiali się w ten sposób z konieczności. Około 1950 roku zarzucono odżywianie oparte na zbożach i wrócono do spożywania większej ilości tłuszcza i cukru oraz mniejszej ilości błonnika. Jak można się było spodziewać, zachorowalność na cukrzycę wzrosła¹³.

- Przez sześć lat obserwowano 36 tys. kobiet mieszkających w stanie Iowa. Na początku badania żadna nie miała cukrzycy, jednakże choroba rozwinęła się u 1,1 tys. z nich po sześciu latach. Kobiety, u których ryzyko choroby było najniższe, spożywały najczęściej pełnych ziaren zbóż i błonnika¹⁴ – ich dieta zawierała najczęściej węglowodanów (tych złożonych,

160/1233

które znajdują się w żywności nieprzetworzonej).

Wszystkie te odkrycia potwierdzają tezę, że diety wysokobłonnikowe, nieprzetworzone, oparte na pokarmach roślinnych, chronią przed cukrzycą, natomiast diety bogate w tłuszcze, białko i żywność odzwierzęca przyczyniają się do rozwoju tej choroby.

WYLECZYĆ NIEULECZALNE

Wszystkie przytaczane wyżej badania polegały na obserwacjach. Zaobserwowane związki, nawet jeśli występowały często, mogły być wyłącznie przypadkowe i zaciemniać prawdziwy związek przyczynowo-skutkowy, jaki zachodzi między środowiskiem (w tym dietą) a chorobą. Istnieje jednak typ badania „kontrolowanego” czy interwencyjnego. Polega ono na zmianie diety ludzi, którzy mają już w pełni rozwiniętą cukrzycę typu 1

lub 2 albo łagodne objawy tej choroby (obniżona tolerancja glukozy).

Lekarz medycyny James Anderson, jeden z najwybitniejszych naukowców badających dietę i cukrzycę, uzyskał wyjątkowe wyniki przy użyciu samej diety. W jednym ze swoich badań przyjrzał się skutkom diety bogatej w błonnik i węglowodany oraz ubogiej w tłuszcze. Zastosował ją, w warunkach szpitalnych, u dwudziestu pięciu pacjentów z cukrzycą typu 1 i dwudziestu pięciu pacjentów z cukrzycą typu 2¹⁵. Żaden z jego pięćdziesięciu pacjentów nie miał nadwagi, wszyscy natomiast wstrzykiwali sobie insulinę w celu regulowania poziomu cukru we krwi.

Eksperymentalna dieta Andersona składała się głównie z nieprzetworzonych produktów roślinnych i odpowiednika jednego lub dwóch kawałków mięsa dziennie. Badacz przez tydzień stosował u swoich pacjentów zachowawczą amerykańską dietę

rekomendowaną przez American Diabetes Association (Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne), a następnie na trzy tygodnie zmienił im sposób odżywiania na swoją eksperymentalną dietę „wege”. W trakcie tych czterech tygodni mierzył stężenie cukru i cholesterolu we krwi, ciężar ciała oraz zapotrzebowanie na leki. Wyniki badania były imponujące.

Chorzy na cukrzycę typu 1 nie mogą wytwarzać insuliny. Trudno wyobrazić sobie, aby jakakolwiek zmiana w odżywianiu mogła wpływać na ich trudną sytuację. Jednakże po zaledwie trzech tygodniach chorzy na cukrzycę mogli obniżyć dawkę leków insulinowych średnio o 40%! Skład ich krwi bardzo się poprawił. Co równie ważne, poziom cholesterolu we krwi obniżył się o 30%¹⁵! Należy pamiętać, że zagrożenie dla diabetyków stanowią wtórne schorzenia, takie jak choroby serca czy udar. Zmniejszenie liczby czynników ryzyka tych

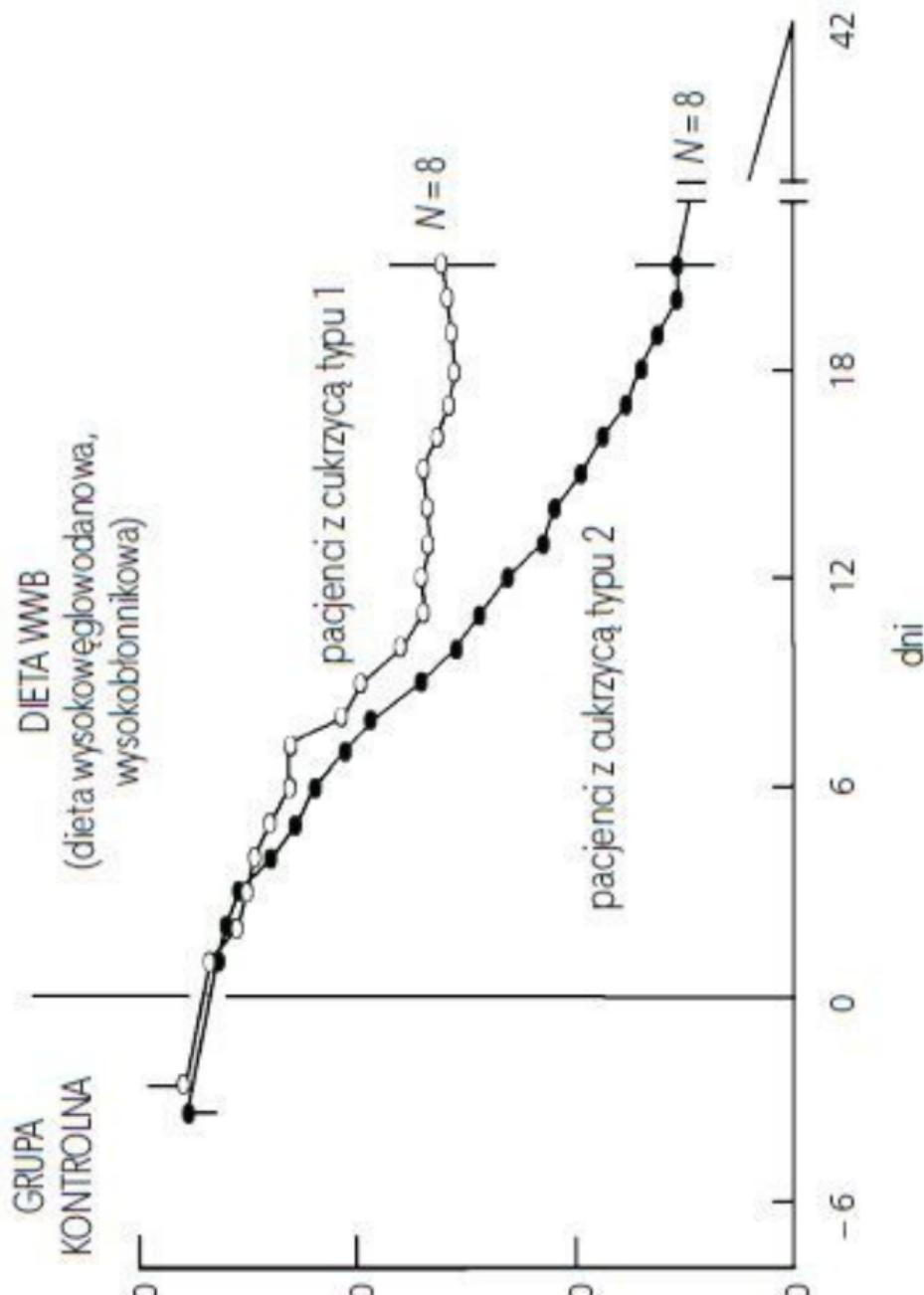
powikłań poprzez poprawienie stężenia cholesterolu jest prawie tak ważne, jak wyleczenie hiperglikemii.

Chorzy na cukrzycę typu 2, w odróżnieniu od diabetyków typu 1, nie doznali tak rozległych uszkodzeń trzustki, co daje nadzieję na poprawienie ich stanu. Gdy więc pacjenci Andersona z cukrzycą typu 2 przeszli na dietę bogatą w błonnik i ubogą w tłuszcze, wyniki zrobiły jeszcze większe wrażenie. Spośród dwudziestu pięciu pacjentów z cukrzycą typu 2 dwudziestu czterech mogło przerwać stosowanie leków! Ujmę to inaczej. Wszyscy, z wyjątkiem jednej osoby, mogli przerwać insulinoterapię po kilku tygodniach¹⁵!

Jeden z mężczyzn chorował na cukrzycę przez dwadzieścia jeden lat i dziennie aplikował sobie trzydzieści pięć jednostek insuliny. Po trzech tygodniach restrykcyjnej diety mógł zmniejszyć dawkę do ośmiu jednostek dziennie. Po ośmiu tygodniach nie

musiał już aplikować sobie insuliny¹⁵. Ryc. 7.2 pokazuje zmiany u pacjentów i obniżenie dawki insuliny na skutek diety roślinnej. To naprawdę znaczący wynik.

Ryc. 7.2. Dawkowanie insuliny w reakcji na dietę



W innym badaniu na czternastu szczupłych pacjentach z cukrzycą Anderson wykazał, że sama dieta jest w stanie obniżyć poziom cholesterolu we krwi o 32% w nieco ponad dwa tygodnie¹⁶. Niektóre wyniki widać na ryc. 7.3.

Korzyści w postaci obniżenia stężenia cholesterolu we krwi z 206 na 141 mg/dL są zdumiewające – zwłaszcza jeśli weźmiemy pod uwagę szybkość tego procesu. Anderson zauważył też, że obniżenie poziomu cholesterolu będzie trwałe, jeśli pacjenci pozostaną na diecie; cholesterol utrzymał się na swoim poziomie przez kolejne cztery lata¹⁷.

Inna grupa naukowców w Pritikin Center uzyskała równie spektakularne wyniki dzięki zalecaniu pacjentom z cukrzycą zastosowania niskotłuszczowej diety roślinnej i aktywności fizycznej. Z czterdziestu pacjentów, którzy musieli brać leki na początku programu, trzydziestu czterech

mogło przerwać insulinoterapię po zaledwie dwudziestu sześciu dniach¹⁸. Ta sama grupa naukowców dowiodła, że korzyści płynące ze spożywania diety roślinnej będą się utrzymywać przez lata, jeśli jest ona kontynuowana¹⁹.

Przytoczone powyżej przykłady robią wrażenie, ale ślizgają się po powierzchni wszystkich przeprowadzonych badań potwierdzających omawianą tezę. W pewnym artykule dokonano przeglądu dziewięciu publikacji, które opisują wykorzystanie w leczeniu pacjentów z cukrzycą diet bogatych w błonnik, wysokowęglowodanowych, oraz dwóch innych publikacji prezentujących wykorzystanie diet bogatych w błonnik ze „standardową” zawartością węglowodanów²⁰. Każde z tych jedenastu badań dało wynik w postaci obniżenia poziomu cukru i cholesterolu we krwi. (Swoją drogą, suplementy błonnika, pomimo korzystnych właściwości, nie gwarantowały tak długotrwałego i powtarzalnego efektu jak zmiana

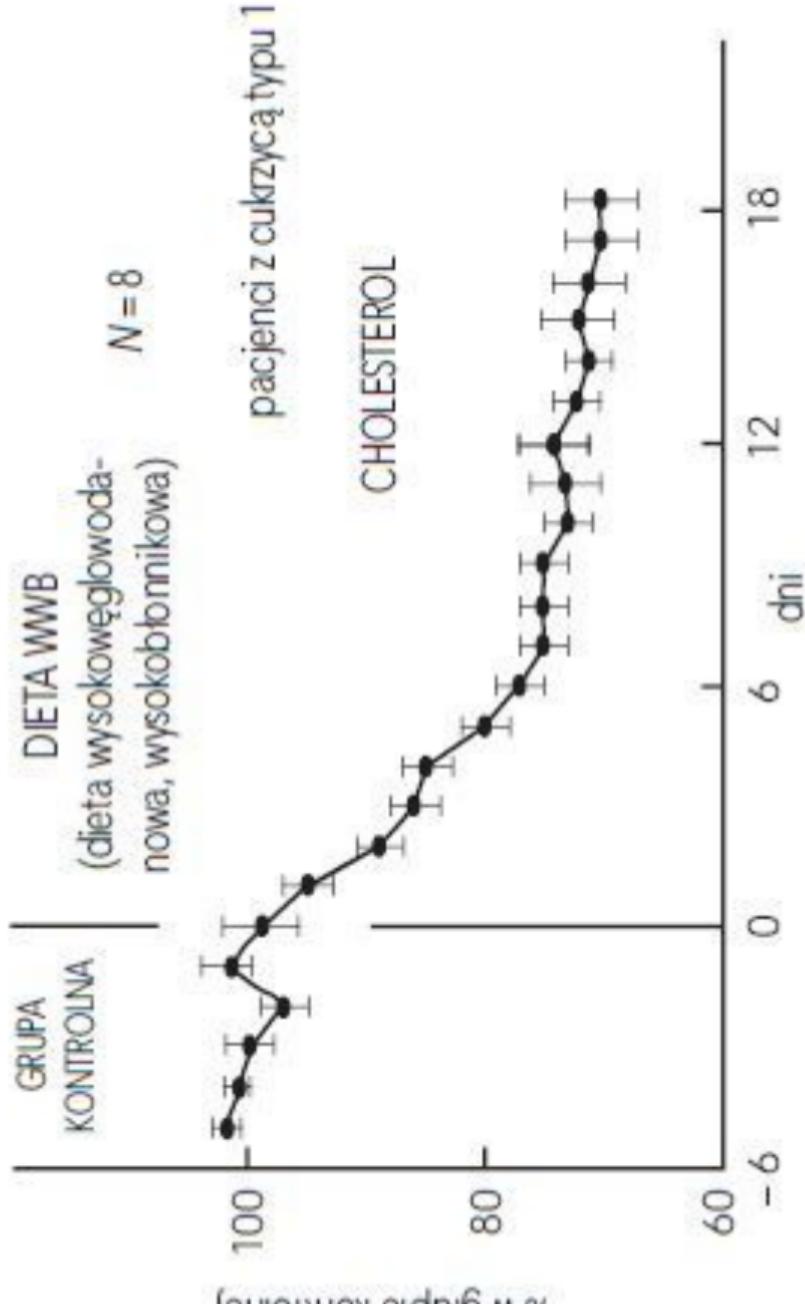
diety na opartą na roślinach dietę nieprz-
etworzoną²¹.)

SIŁA PRZYZWYCZAJEŃ

Jak widać dzięki tym badaniom, można pokonać cukrzycę. Dwa niedawne badania analizowały, w jaki sposób połączenie diety i ćwiczeń wpływa na chorobę^{22, 23}. W innym podzielono 3234 osoby zagrożone cukrzycą (hiperglikemia) na trzy grupy²². Pierwsza grupa – kontrolna – otrzymywała standar-dowe informacje dotyczące diety i placebo (bez efektu), druga otrzymywała standar-dowe informacje dotyczące diety i lek, met-forminę, trzeciej grupie zalecono znaczną zmianę stylu życia. Składało się na nią prze-jście na umiarkowaną dietę niskotłuszczową oraz przestrzeganie planu ćwiczeń, którego celem było zrzucenie co najmniej 7% masy ciała. Po prawie trzech latach w trzeciej grupie było o 58% mniej przypadków

cukrzycy niż w grupie kontrolnej. W drugiej grupie, otrzymującą lek, odnotowano zaledwie 31-procentowy spadek przypadków cukrzycy. W porównaniu z grupą kontrolną obydwie terapie poskutkowały, jednak widać wyraźnie, że zmiana stylu życia zapewnia lepszy efekt i jest bezpieczniejsza niż zażywanie leku. Co więcej, zmiana stylu życia rozwiązuje problemy zdrowotne, a leki nie.

Ryc. 7.3. Cholesterol we krwi, na diecie wysokowęglowodanowej i wysokobłonnikowej



Drugie badanie również wykazało, że liczba zachorowań na cukrzycę może zostać obniżona o 58% wyłącznie dzięki umiarkowanym zmianom stylu życia, obejmującym aktywność fizyczną, zrzucenie wagi i umiarkowanie niskotłuszczową dietę²³. Wyobraź sobie, co stałoby się, gdyby ludzie przeszli na najzdrowszą dietę: nieprzetworzoną opartą na roślinach (NPR). Jestem prawie pewien, że praktycznie wszystkim przypadkom cukrzycy typu 2 można by zapobiec.

Niestety, chaos informacyjny i stare nawyki sieją spustoszenie w naszym zdrowiu. Przyzwyczajenie do hot dogów, hamburgerów i frytek zabija nas. Nawet James Anderson, który uzyskał znakomite rezultaty u wielu pacjentów dzięki zastosowaniu prawie w pełni wegetariańskiej diety, nie jest odporny na tradycyjne porady zdrowotne. Pisze: „Idealnie, diety zapewniające 70% spożycia kalorii z węglowodanów i prawie 70%

g błonnika dziennie dostarczają największych korzyści zdrowotnych osobom z cukrzycą. Jednakże diety te pozwalają na spożywanie zaledwie 30–60 g mięsa dziennie i jako niepraktyczne nie nadają się do użytku domowego dla wielu osób”²⁰. Czemu Anderson, naprawdę dobry naukowiec, twierdzi, że takie diety są niepraktyczne, i przez to uprzedza ludzi, zanim przyjrzą się dowodom?

Tak, zmiany stylu życia mogą być niepraktyczne. Zrezygnowanie z mięsa i fast foodów może wydawać się niepraktyczne, ale zastanawiam się, jak praktyczne jest ważenie prawie 160 kg i chorowanie na cukrzycę typu 2 w wieku piętnastu lat – tak jak dziewczyna, o której wspomniałem na początku rozdziału. Zastanawiam się, jak praktyczne jest poddanie się chorobie, której nie leczą leki ani chirurgia; która prowadzi problemów z sercem, udarów, ślepoty czy amputacji kończyn; i która może wymagać

wstrzykiwania insuliny każdego dnia do końca życia.

Radykalna zmiana diety może jest „niepraktyczna”, ale i warta zachodu.

8

Powszechnie rodzaje raka: rak piersi, prostaty i jelita grubego

DUŻA CZĘŚĆ MOJEJ pracy skupiała się na nowotworach. Badania w laboratorium poświęcone były kilku rodzajom nowotworów, w tym rakowi wątroby, piersi i trzustki. Większość ze znaczących danych zebranych w trakcie badania chińskiego miała związek z rakiem. Za dzieło mojego życia w 1998 roku otrzymałem od American Institute for Cancer Research nagrodę za osiągnięcia badawcze.

Na temat wpływu odżywiania na różne rodzaje raka, z których każdy ma własną specyfikę, napisano mnóstwo książek. Moje odkrycie polega na tym, że oddziaływanie odżywiania na opisywane przeze mnie w tym

rozdziale nowotwory jest jednakowe, niezależnie od tego, wskutek jakich czynników oraz w których częściach organizmu rozwinęła się choroba. Przy tym założeniu mogę zawieźć swój wywód do trzech rodzajów raka, dzięki czemu będę w stanie omówić w książce także inne rodzaje chorób. To z kolei pozwoli mi pokazać uniwersalne zastosowanie szerokiego zakresu interakcji między odżywianiem a zdrowiem.

Postanowiłem zająć się trzema typami nowotworów, które dotykają setek tysięcy Amerykanów, przez co, w ogólnym rozumieniu, reprezentują także inne rodzaje tej straszliwej choroby. Omawiam raka piersi i prostaty – tym dwóm typom nowotworów układu rozrodczego poświęcam dużo uwagi – oraz raka układu pokarmowego, a ściślej jelita grubego, drugi najbardziej powszechny rodzaj raka (zaraz po raku płuc).

RAK PIERSI

Działo się to wiosną prawie dziesięć lat temu. Byłem w moim biurze w Cornell, gdy zadzwoniła kobieta z pytaniem dotyczącym raka piersi.

Betty (tak miała na imię kobieta) powiedziała, że w jej rodzinie „tradycją” jest występowanie raka piersi. Zarówno jej matka, jak i babcia zmarły z powodu tej choroby, a niedawno nowotwór wykryto u jej 45-letniej siostry. „Biorąc pod uwagę ten rodzinny problem, boję się o moją dziewięcioletnią córeczkę. Niedługo zacznie miesiączkować i martwię się, że może zachorować na raka piersi”. W jej głosie dało się słyszeć wyraźny strach. „Widziałam sporo badań wskazujących, że historia tej choroby w rodzinie jest ważna, i boję się, że rak piersi u mojej córki jest nieunikniony. Szukałam jakiegoś rozwiązania i pomyślałam o mastektomii, o usunięciu jej obydwu piersi. Czy może mi pan doradzić?”.

Ta kobieta znajdowała się w wyjątkowo trudnej sytuacji. Czy pozwolić córce wpaść w śmiertelną pułapkę, czy skazać ją na dorastanie bez piersi? Choć to skrajny przypadek, w pewien sposób odzwierciedla dylematy, przed którymi każdego dnia stają setki tysięcy kobiet na całym świecie.

Do zadawania takich pytań usilnie zachęcają raporty ujawniające odkrycie genu raka piersi BRCA1. Na pierwszych stronach „New York Timesa” i innych gazet ogłoszono, że odkrycie to stanowi olbrzymi krok naprzód. Atmosfera sensacji wokół BRCA1, która otacza obecnie również BRCA2, umacniała przekonanie, że za rakiem piersi stoją wyłącznie przyczyny genetyczne. Wywołało to duży niepokój wśród ludzi, w których rodzinie występował ten nowotwór, oraz poruszenie wśród naukowców i koncernów farmaceutycznych. Istniało prawdopodobieństwo, że nowe technologie będą mogły zmniejszyć ryzyko zachorowania na raka piersi,

wymagało to badań nad genami. Liczono na to, iż nowo odkrytym genem można manipulować w taki sposób, aby zapobiec rozwojowi raka. Dziennikarze szybko podchwycili temat, wybiórczo przekazując opinii publicznej informacje w tonie fatalizmu. Nic dziwnego, że wpływa to na zatroskanie matek znajdujących się w podobnej sytuacji jak Betty.

Odpowiedziałem jej, że nie jestem lekarzem i nie mogę stawiać diagnozy czy doradzać sposobu kuracji. Od tego jest lekarz. Ja mogę jedynie ogólnie przedstawić wyniki przeprowadzonych współcześnie badań. Spytałem, czy jej to odpowiada.

Stwierdziła, że właśnie o to jej chodziło.

Opowiedziałem jej o badaniu chińskim i roli odżywiania. Wytlumaczyłem, że posiadanie genu choroby nie oznacza, iż zachorowanie na raka jest nieuchronne: według wiodących badań zaledwie ułamek

nowotworów spowodowany jest wyłącznie genami.

Zaskoczyło mnie, jak mało wiedziała na temat odżywiania. Była przekonana, że geny stanowiły jedyny czynnik ryzyka. Nie miała pojęcia, iż także rodzaj jedzenia w dużej mierze determinuje rozwój raka piersi.

Rozmawialiśmy przez dwadzieścia czy trzydzieści minut – niedługo, jak na tak ważny temat. Pod koniec rozmowy miałem wrażenie, że nie usatysfakcjonowało jej to, co powiedziałem. Być może powodem był mój konserwatywny, naukowy sposób mówienia lub moja niechęć do udzielenia porady. Może podjęła już decyzję w sprawie mastektomii.

Podziękowała za poświęcony czas, a ja życzyłem jej wszystkiego najlepszego. Przypomniałem sobie, jak często ludzie zadają mi pytania dotyczące problemów zdrowotnych, z jakimi się zmagają, ale to było jedno z najbardziej nietypowych.

Betty nie była jedyną osobą mającą takie wątpliwości. Jeszcze jedna kobieta, z którą rozmawiałem, zastanawiała się nad amputacją piersi u swojej młodej córki. Kobiety, którym usunięto już jedną pierś, rozważyły usunięcie drugiej w celach profilaktycznych.

Wyraźnie widać, że rak piersi należy do głównych problemów w społeczeństwie. Choroba ta zostanie wykryta u jednej na osiem Amerykanek – jest to jeden z najwyższych wskaźników na świecie. Istnieje wiele organizacji pozarządowych walczących z rakiem piersi, które sprawnie funkcjonują, posiadają środki finansowe i są wyjątkowo aktywne w porównaniu z innymi pozarządowymi organizacjami zdrowotnymi. Choroba ta prawdopodobnie bardziej niż inne wywołuje panikę i strach wśród kobiet.

Gdy wracam myślami do rozmowy z Betty, czuję, że mogłem bardziej podkreślić rolę, jaką w przypadku raka piersi pełni odżywianie. Chociaż nie mógłbym udzielić jej

porady medycznej, to informacje, które obecnie posiadam, byłyby dla niej przydatne. Co powiedziałbym jej teraz?

CZYNNIKI RYZYKA

Istnieją co najmniej cztery główne czynniki ryzyka wystąpienia raka piersi, na które wpływa odżywianie. Przedstawia je tab. 8.1. Badanie chińskie potwierdziło wiele ze związków, których występowanie wykazały wcześniejsze badania.

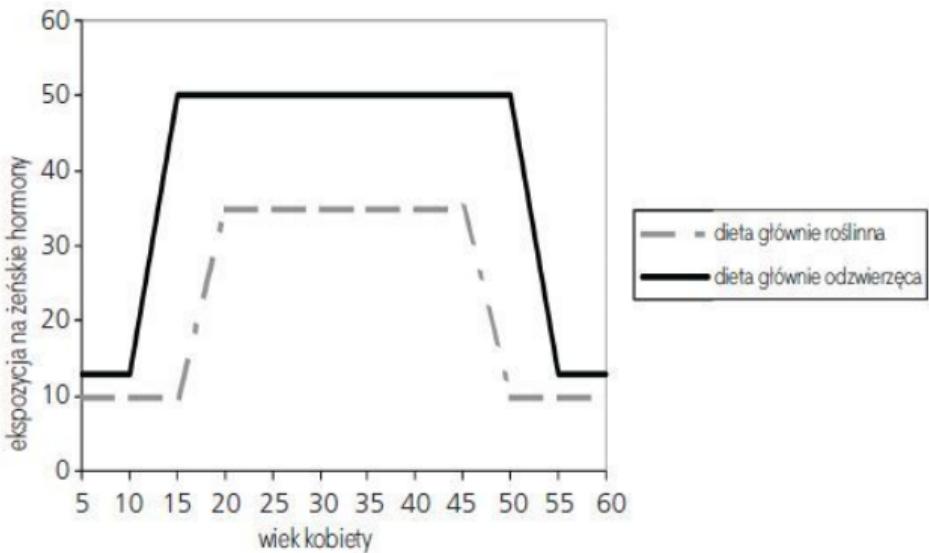
Tab. 8.1. Czynniki ryzyka raka piersi a znaczenie diety

Ryzyko wystąpienia raka piersi zwiększa się, gdy kobieta...	Dieta bogata w pokarmy odzwierzęce i rafinowane węglowodany...
we wczesnym wieku dostanie menarche (pierwszą miesiączkę)	obniża wiek wystąpienia pierwszej miesiączki
w starszym wieku ma menopauzę	opóźnia wiek wystąpienia menopauzy
ma wysokie stężenie żeńskich hormonów	zwiększa poziom żeńskich hormonów płciowych
ma wysoki poziom cholesterolu we krwi	podwyższa stężenie cholesterolu we krwi

Z wyjątkiem stężenia cholesterolu we krwi, wszystkie pozostałe czynniki ryzyka są związane z tym samym problemem – nadmiarem żeńskich hormonów, w tym estrogenu i progesteronu. Wystawienie na zbyt dużą ich ilość zwiększa ryzyko wystąpienia raka piersi. Kobiety, które spożywają dietę opartą na produktach pochodzenia zwierzęcego z niewielką ilością nieprzetworzonych pokarmów roślinnych, wcześniej dojrzewają i później wchodzą w menopauzę, przez co wydłuża się ich okres rozrodczy. W ciągu całego życia mają również wyższy poziom żeńskich

hormonów płciowych we krwi, co pokazuje ryc. 8.1.

Ryc. 8.1. Wpływ składu diety na ekspozycję na żeńskie hormony w trakcie życia kobiety (schemat)



Według danych zebranych w trakcie badania chińskiego stopień ekspozycji na estrogen w ciągu całego życia¹ jest co najmniej 2,5–3 razy wyższy u kobiet z Zachodu niż u tych zamieszkujących wiejskie tereny Chin.

To ogromna różnica w przypadku tak ważnego hormonu². Jedna z czołowych grup badających raka piersi³ oświadczyła: „istnieją niezbite dowody na to, że poziom estrogenu jest niezwykle ważny w ocenianiu ryzyka wystąpienia raka piersi”^{4, 5}. Estrogen ma bezpośredni udział w procesie rozwoju raka^{6, 7}. Jest także wskaźnikiem obecności innych hormonów żeńskich^{8–12}, które mają wpływ na ryzyko zachorowania na raka piersi^{6, 7}. Podwyższony poziom estrogenu i związanych z nim hormonów jest wynikiem spożywania typowej zachodniej diety, bogatej w tłuszcze i białko zwierzęce oraz ubogiej w błonnik^{3, 13–18}.

Różnica w poziomie estrogenu u chińskich i zachodnich kobiet¹⁹ jest niebywała, ponieważ według danych z innego badania²⁰ już nieznaczny, 17-procentowy, spadek poziomu estrogenu ma znamienny

wpływ na różnice w zachorowalności na raka piersi – co widać w badaniach porównawczych państw. Zatem jak wielki wpływ mają różnice odkryte przez nas w trakcie badania chińskiego – czyli aż o 26–63% niższe stężenie estrogenu we krwi i od ośmiu do dziewięciu lat krótszy okres rozrodczy, skracający stopień ekspozycji na estrogen.

Fakt, że rak piersi tak bardzo zależy od ekspozycji na estrogen^{3, 21, 22}, jest brzemienny w skutkach. Oznacza to, że człowiek może zapobiec rakowi piersi, jeśli odżywia się w taki sposób, aby trzymać poziom estrogenu pod kontrolą. Smutna prawda jest taka, że większość kobiet po prostu nie ma pojęcia o istnieniu tej zależności. Gdyby instytucje publiczne zajmujące się zdrowiem rozpowszechniały tę informację, na pewno o wiele więcej młodych kobiet poczyniłoby kroki w celu uniknięcia tej strasznej choroby.

POWSZECHNE ZAGADNIENIA

Geny

Kobiety, które miały w rodzinie przypadki zachorowania na raka piersi, najbardziej boją się tej choroby. Rodzinna historia choroby sugeruje, że geny odgrywają ważną rolę w rozwoju raka piersi. Z tego powodu zbyt często słyszę, że obecność czegoś „w rodzinie” uznawana jest za fakt, z którym nic nie da się zrobić. Takie fatalistyczne podejście wyklucza odpowiedzialność za swoje zdrowie i bardzo ogranicza możliwości.

Prawdą jest, że jeśli w twojej w rodzinie zdarzały się przypadki raka piersi, istnieje większe prawdopodobieństwo, iż sama zchorujesz^{23, 24}. Badacze jednak odkryli, że zaledwie 3% przypadków raka piersi ma związek z występowaniem choroby w rodzinie²⁴. Chociaż inni badacze podają wyższą liczbę²⁵, to większość przypadków raka piersi u Amerykanek nie ma związku z występowaniem nowotworu w rodzinie czy

genami. Mimo to ludzie uważają, że obecność fatalnego genu przesądza o chorobie.

Spośród genów, które mają wpływ na ryzyko zachorowania na raka piersi, w centrum uwagi znajdują się BRCA1 i BRCA2, odkąd w 1994 roku zostały odkryte^{26–29}. Gdy geny te zmutują, podwyższają ryzyko wystąpienia raka zarówno piersi, jak i jajnika^{30, 31}. Zmutowane geny mogą być przekazywane potomstwu; oznacza to, że są dziedziczne.

Pośród poruszenia wywołanego tym odkryciem zagubiły się pozostałe informacje. Po pierwsze, zaledwie 0,2% osób z ogółu populacji (1 na 500) nosi zmutowaną formę tych genów²⁵. Ponieważ te nieprawidłowości genetyczne są tak rzadkie, to zaledwie kilka procent wszystkich przypadków raka piersi w ogólnej populacji może być powiązane z mutacją genów BRCA1 lub BRCA2^{32, 33}. Po drugie, nie są to jedyne geny, które biorą

udział w rozwoju choroby³²; odkryjemy ich z pewnością wiele więcej. Po trzecie, sama obecność BRCA1, BRCA2 czy jakiegokolwiek innego genu raka piersi nie przesądza o wystąpieniu choroby. Czynniki środowiskowe i żywieniowe odgrywają kluczową rolę w uaktywnieniu się genu.

Ocenę ryzyka raka piersi (i jajnika) u kobiet ze zmutowanymi genami BRCA1 i BRCA2 można znaleźć w pewnym przeglądzie dwudziestu dwóch badań³¹. Ryzyko zachorowania u kobiet ze zmutowanym genem BRCA1 wynosiło 65% w przypadku raka piersi i 39% w przypadku raka jajnika; u kobiet ze zmutowanym genem BRCA2 te liczby wynosiły odpowiednio 45% i 11%. Ryzyko zachorowania u kobiet z tymi genami jest z pewnością wysokie. Jednak zdecydowanie można stwierdzić, że nawet w tej grupie kobiet stosowanie odpowiedniej diety się opłaci. Mniej więcej połowa kobiet,

które mają te rzadkie, niebezpieczne geny, nie choruje na raka piersi.

Mówiąc w skrócie, choć odkrycie genów BRCA1 i BRCA2 pozwoliło lepiej zrozumieć raka piersi, przywiązywanie zbyt dużej wagi do tych dwóch genów i ich wpływu na choroby jest niesłuszne.

Nie chcę umniejszać wartości tej wiedzy, istotnej zwłaszcza dla tej nielicznej grupy kobiet, która posiada wspomniane geny. Trzeba jednak pamiętać, że najpierw musi dojść do ekspresji genów, aby wzięły one udział w rozwoju choroby – a odżywianie może mieć na to wpływ. Z rozdziału trzeciego dowiedzieliśmy się już, w jaki sposób dieta bogata w białko zwierzęce kontroluje ekspresję genów.

Badanie przesiewowe i pozadiletetyczne metody profilaktyki zdrowotnej

W związku z tymi nowymi informacjami o ryzyku genetycznym i chorobach w rodzinie często zachęca się kobiety do wykonania badań w celu wykrycia raka piersi. Badanie przesiewowe to rozsądny krok, szczególnie w przypadku kobiet, które wiedzą, że mają geny BRCA. Należy jednak pamiętać, że mammografia lub test na obecność genu to nie zapobieganie nowotworowi piersi.

Badanie przesiewowe to po prostu sprawdzenie, czy choroba weszła w stan, który da się zaobserwować. Niektóre badania^{34–36} wykazały, że kobiety, które często poddają się mammografii, umierają nieco rzadziej niż kobiety, które wykonują ją rzadziej. Wniosek z tego taki, że pewne formy leczenia są skuteczniejsze, jeśli rak wykryty jest we wczesnym stadium. To w dużej mierze prawda, jednak istnieje problem ze sposobem posługiwania się statystykami w tej debacie.

18/12/2023
Jedna z danych statystycznych, które wykorzystuje się na poparcie słuszności wczesnego wykrywania i następującej po nim terapii, mówi, że gdy rak zostanie zdiagnozowany, prawdopodobieństwo przeżycia co najmniej pięciu lat jest wyższe, niż gdyby nowotwór nie został wykryty³⁷. Tak naprawdę oznacza to, że agresywne kampanie zachęcające do regularnych badań spowodowały, że u wielu kobiet wykrywa się raka we wcześniejszym stadium. Wówczas jest mniej prawdopodobne, iż pacjentka umrze w przeciągu pięciu lat niezależnie od terapii. Zwiększyliśmy przeżywalność w ciągu pięciu lat tylko dlatego, że kobiety wcześniej dowiadują się, iż mają raka piersi, a nie dlatego, że ulepszyliśmy terapię³⁸.

Poza współczesnymi metodami wykrywania raka promuje się jeszcze nie żywieniowe sposoby zapobiegania. Są one skierowane do kobiet, które cechuje wysokie ryzyko zachorowania na raka piersi z

powodu obecności choroby w rodzinie i/lub posiadania genów BRCA. Te metody to na przykład stosowanie leku o nazwie tamoxifen i/lub mastektomia.

Tamoxifen to jeden z najpopularniejszych leków zapobiegających rakiowi piersi³⁹, ⁴⁰, jednak korzyści długoterminowego stosowania go nie są bezspornie pewne. Duże amerykańskie badanie wykazało, że stosowanie tamoxifenu przez cztery lata u kobiet z wysokim ryzykiem zachorowalności na raka piersi obniżyło liczbę przypadków choroby o 49%⁴¹. Ta korzyść może być jednak zarezerwowana wyłącznie dla kobiet, których poziom estrogenu jest bardzo wysoki. Wyniki właśnie tego badania przekonały amerykańską Agencję do spraw Żywności i Leków do dopuszczenia tamoxifenu do stosowania przez kobiety, które spełniły odpowiednie kryteria⁴². Inne badania sugerują natomiast, że entuzjazm związany z tym lekiem jest bezpodstawny.

Dwa mniej obszerne badania europejskie⁴³,
⁴⁴ nie wykazały żadnych statystycznie istotnych korzyści wynikających ze stosowania tamoxifenu, podając w wątpliwość rzeczony rozmiar korzyści. Co więcej, istnieją jeszcze dodatkowe wątpliwości związane z faktem, że tamoxifen zwiększa ryzyko udaru, raka szyjki macicy, katarakty, zakrzepicy żył głębokich i zatorowości płucnej, chociaż nadal uważa się, że ogólne korzyści wynikające z zapobiegania rakowi piersi przewyższają ryzyko⁴². Alternatywą dla tamoxifenu miały być inne leki, które po przebadaniu okazywały się jednak nieskuteczne i/lub wywoływały niebezpieczne skutki uboczne^{45, 46}. Leki takie jak tamoxifen i nowsze uznawane są za przeciwestrogenowe. Ich korzystne działanie polega na zmniejszeniu aktywności estrogenu, który, jak wiadomo, ma związek z powyższonym ryzykiem zachorowania na raka piersi^{4, 5}. Moje pytanie jest proste: czemu nie zastanowimy się nad przyczyną zawyżonego

poziomu estrogenu, a po odkryciu podłożą żywieniowego nie przeprowadzimy korekty dietetycznej? Mamy obecnie wystarczająco dużo informacji, aby zrozumieć, że dieta uboga w białko zwierzęce, tłuszcz, oparta głównie na nieprzetworzonych produktach roślinnych (NPR) obniży stężenie estrogenu we krwi. Zamiast zalecić zmiany w diecie, wydajemy setki milionów dolarów na opracowanie i produkcję leku, który zadziała lub nie i który prawie na pewno będzie miał niepożądane skutki uboczne. Zdolność czynników dietetycznych do kontrolowania poziomu żeńskich hormonów płciowych od dawna znana jest społeczności badawczej, jednak pewne ostatnio przeprowadzone badanie dostarczyło wyjątkowych dowodów⁴⁷. Poziom kilku żeńskich hormonów, które przyspieszają okres dojrzewania, obniżył się o 20–30% (a nawet 50% w przypadku progesteronu!) wyłącznie dzięki stosowaniu przez dziewczęta w wieku 8–10

lat umiarkowanej, niskotłuszczonej i ubogiej w produkty zwierzęce diety, przez siedem lat⁴⁷. Wyniki tego badania są znaczące, ponieważ osiągnięto je za pomocą niewielkich zmian w diecie oraz w krytycznym dla powstawania ryzyka raka piersi okresie dojrzewania młodych dziewcząt. Dziewczęta były na diecie nieprzekraczającej 28% tłuszcza i 150 mg cholesterolu dziennie, czyli na umiarkowanej diecie roślinnej. Wierzę, że gdyby wcześniej wyeliminowały z diety pokarmy odzwierzęce, uzyskałyby jeszcze większe korzyści, włącznie z opóźnieniem okresu dojrzewania i wynikającym z tego niższym ryzykiem zachorowania na raka w przyszłości.

Kobietom z wysokim ryzykiem zachorowania na raka daje się trzy możliwości: czekanie, zażywanie tamoxifenu przez resztę życia lub mastektomię. Powinno istnieć jeszcze czwarte wyjście: spożywanie diety pozbawionej produktów pochodzenia

zwierzęcego i ubogiej w rafinowane węglowodany połączone z regularnym monitorowaniem osób z grupy wysokiego ryzyka. Jestem przekonany, że taka możliwość jest użyteczna nawet dla kobiet, które przeszły już pierwszą mastektomię. Skuteczność diety jako formy leczenia udokumentowano już w badaniach na ludziach z zaawansowaną chorobą układu sercowo-naczyniowego^{48, 49}, klinicznie potwierdzoną cukrzycą typu 2 (patrz rozdział siódmy), zaawansowanym czerniakiem złośliwym⁵⁰ (śmiertelny nowotwór skóry) oraz w badaniach na zwierzętach⁵¹ z rakiem wątroby.

Środki chemiczne obecne środowisku

Od kilku lat trwa dyskusja nad rakiem piersi, dotycząca środków chemicznych obecnych w środowisku. Wiemy, że te powszechnie występujące substancje zaburzają gospodarkę hormonalną, choć nie do końca wiadomo, o które dokładnie hormony chodzi. Te środki

chemiczne przyczyniają się również do problemów z płodnością, wad wrodzonych i cukrzycy typu 2.

Istnieje wiele rodzajów niebezpiecznych substancji, a większość z nich ma związek z zanieczyszczeniem przemysłowym. Jedna grupa, do której zaliczają się dioksyne i polichlorowane bifenyle (PCB), utrzymuje się w środowisku, ponieważ po spożyciu nie ulega rozkładowi. Oznacza to, że nie jest też wydalana z organizmu. Ponieważ te substancje nie są metabolizowane, kumulują się w tkance tłuszczowej i mleku karmiących matek. Wiadomo, że niektóre z tych toksyn promują rozwój komórek nowotworowych, choć ludzie zagrożeni są bezpieczni, pod warunkiem że nie spożywają zbyt dużej ilości mięsa (w tym mięsa ryb) i mleka. W rzeczy samej, 90–95% ekspozycji na te substancje bierze się ze spożywania produktów odziewających. To kolejny powód, dla którego

dieta złożona z pokarmów odzwierzęcych niesie ze sobą wyższe ryzyko.

W środowisku występują jeszcze inne substancje chemiczne uznawane za czynniki wywołujące raka piersi⁵² i inne rodzaje nowotworów. Te substancje to WWA (wielopierniceniowe węglowodany aromatyczne) obecne w spalinach, dymie z fabryk, dymie tytoniowym oraz wydzielające się przy produkcji asfaltu i w różnych powszechnych procesach przemysłowych. W odróżnieniu od PCB i dioksyn, substancje WWA spożyte w pokarmach i wodzie możemy metabolizować i wydalać. Haczyk tkwi w tym, że w trakcie metabolizmu WWA powstają półprodukty, które wchodzą w reakcje z DNA, tworząc addukty (patrz rozdział trzeci). To pierwszy krok do raka. Te środki chemiczne negatywnie oddziałują na geny BRCA1 i BRCA2 w komórkach raka piersi, co wykazano w warunkach hodowli laboratoryjnej⁵³.

W rozdziale trzecim opisałem badania laboratoryjne, z których wynika, że stopień zagrożenia przez kancerogen wprowadzony do organizmu jest kontrolowany przez składniki diety. Zatem szybkość, z jaką powstają połączenia między metabolitami WWA a DNA, jest kontrolowana przez to, co jemy. Spożywanie diety zachodniej po prostu zwiększa tempo, w jakim chemiczne kancerogeny, takie jak WWA, dołączają się do DNA i tworzą związki powodujące raka.

W Long Island w stanie Nowy Jork przeprowadzono badanie, które wykazało nieznacznie podwyższony poziom adduktów WWA–DNA u kobiet z rakiem piersi⁵⁴. Równie dobrze mogło to być spowodowane faktem, że kobiety te stosowały bardziej mięsną dietę zwiększącą dołączanie WWA do DNA. Całkiem możliwe, że ilość spożywanej substancji WWA w żaden sposób nie wpływa na wzrost ryzyka zachorowania na raka piersi. W przytoczonym przeze mnie

badaniu ilość adduktów WWA-DNA u tych kobiet wydawała się nie mieć związku z wystawieniem na działanie WWA⁵⁴. Jak to możliwe? Być może wszystkie kobiety spożywały stosunkowo niedużą ilość WWA, a te, które następnie zachorowały na raka piersi, jadały pokarmy bogate w tłuszcze i białko zwierzęce. W ten sposób WWA z układu pokarmowego dołączało się do DNA.

Badanie to nie wykazało związku między rakiem piersi a PCB i dioksynami, czyli substancjami chemicznymi, które nie są metabolizowane⁵⁵. Po opublikowaniu wyników badania z Long Island poruszenie wywołane informacjami na temat zależności między substancjami chemicznymi występującymi w środowisku a rakiem piersi nieco przycichło. Wnioski z tego i innych badań sugerują, że środki chemiczne obecne w środowisku mają wyraźnie mniejsze znaczenie w rozwoju raka piersi niż żywność.

Hormonalna terapia zastępcza

Muszę zwrócić uwagę na jeszcze jeden problem związany z rakiem piersi: czy stosować hormonalną terapię zastępczą (HTZ), która zwiększa ryzyko raka piersi. Wiele kobiet stosuje ją, aby złagodzić nieprzyjemne skutki menopauzy, chronić kości i zapobiegać chorobie niedokrwiennej serca⁵⁶. Jest jednak coraz więcej przesłanek ku temu, aby przestać uznawać HTZ za korzystną terapię, gdyż wywołuje ona poważne skutki uboczne. Jakie są więc fakty?

To dobry moment na poruszenie tej kwestii, ponieważ ostatnio opublikowano wyniki dużych badań nad HTZ⁵⁶. Bardzo interesujące są dwa losowe badania interwencyjne: *Women's Health Initiative* (WHI)⁵⁷ i *Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study* (HERS)⁵⁸. Wśród kobiet stosujących HTZ po 5,2 roku trwania badania WHI wzrost zachorowań na raka

wyniósł 26%, natomiast w badaniu HRS jeszcze więcej, bo 30%⁵⁹. Wyniki tych badań są jednoznaczne. Okazuje się, że zwiększoną ekspozycję na żeńskie hormony w formie HTZ prowadzi do wzmożenia zachorowalności na raka piersi.

Uważano, że HTZ wpływa na zmniejszenie liczby zachorowań na chorobę niedokrwienią serca⁵⁶. To nie do końca prawda. W dużej próbie badania WHI na każde 10 tys. zdrowych kobiet po menopauzie, które stosowały HTZ, siedem kobiet więcej miało chorobę wieńcową, osiem kobiet więcej udar i osiem więcej zator płucny⁵⁷ – zupełnie inaczej niż się spodziewano. HTZ może zwiększyć ryzyko chorób układu krążenia. Z drugiej strony HTZ zmniejsza zachorowalność na raka jelita grubego oraz występowanie złamań. W grupie 10 tys. kobiet odnotowano o sześć przypadków raka jelita grubego mniej oraz o pięć przypadków złamań mniej⁵⁷.

Jaką podjąć decyzję, posiadając takie informacje? Przy użyciu prostej matematyki widać, że HTZ może przynieść więcej złego niż dobrego. Możemy powiedzieć każdej kobiecie, aby sama podjęła decyzję w zależności od tego, której choroby i dolegliwości boi się najbardziej – tak robi wielu lekarzy. Jednak dla kobiety przechodzącej przez trudności spowodowane menopauzą decyzja ta bywa trudna. Musi ona wybierać między życiem bez łagodzenia emocjonalnych i fizycznych objawów menopauzy, co ograniczy ryzyko raka piersi, a stosowaniem HTZ w celu zmniejszenia dyskomfortu spowodowanego menopauzą, co zwiększy ryzyko raka piersi i, prawdopodobnie, chorób układu krążenia. Taki scenariusz jest dla mnie, delikatnie mówiąc, niepokojący. Na badania nad lekami HTZ wydaliśmy ponad miliard dolarów, a mimo to obok widocznych plusów pojawia się dużo więcej możliwych

minusów. Trudno wyrazić, jak wielką budzi to obawę.

Uważam, że istnieje lepszy sposób niż stosowanie HTZ i polega on na właściwym odżywianiu. Oto mechanizm tej metody:

- W okresie reprodukcyjnym poziom hormonów podwyższa się, choć u kobiet będących na diecie roślinnej w mniejszym stopniu.
- Gdy okres reprodukcyjny kończy się, całkowicie naturalne jest, że poziom hormonów odpowiedzialnych za procesy reprodukcyjne u wszystkich kobiet obniża się do „podstawowego”.
- Gdy zbliża się koniec okresu rozrodczego, poziom hormonów niższy u kobiet na diecie roślinnej nie obniża się tak znacznie jak u kobiet spożywających pokarmy odzwierzęce. Zilustruję ten stosunek za pomocą liczb: poziom hormonów u kobiet

„roślinnożernych” może obniżyć się z czterdziestu do piętnastu, a u kobiet „mięsożernych” z sześcidziesięciu do piętnastu.

- Te nagłe zmiany hormonalne wywołują objawy menopauzy.
- W ten oto sposób dieta roślinna prowadzi do mniejszego spadku ilości hormonów i łagodniejszej menopauzy.

Zaproponowany przeze mnie sposób jest racjonalny i opiera się na tym, co wiemy, choć przydałyby się dalsze badania. Jednak nawet jeśli przeprowadzone w przyszłości badania nie potwierdzą wszystkich szczegółów, to i tak dieta roślinna zapewnia najniższe ryzyko zarówno zachorowania na raka piersi, jak i rozwoju chorób serca. To szansa, aby upiec dwie pieczenie na jednym ogniu; coś, czego nie gwarantuje żaden lek.

Jestem przekonany, że każda z omawianych możliwości ograniczania ryzyka raka piersi (tamoxifen, HTZ, wystawienie na działanie substancji chemicznych obecnych w środowisku, profilaktyczna mastektomia) tak naprawdę tylko utrudnia zdecydowanie się na bezpieczniejszą i przydatniejszą strategię żywieniową. Musimy zmienić sposób myślenia na temat tej choroby i zapoznać z powyższymi informacjami kobiety, które tego potrzebują.

RAK JELITA GRUBEGO (W TYM OKREŻNICY I ODBYTNICY)

Pod koniec czerwca 2002 roku George W. Bush przekazał stanowisko prezydenta Dickowi Cheneyowi na mniej więcej dwie godziny, na czas, w którym przechodził kolonoskopię. Ponieważ wynik badania prezydenta mógł mieć poważne konsekwencje dla polityki światowej, historia trafiła na

pierwsze strony gazet, a badanie okrężnicy i odbytu na chwilę znalazło się w centrum uwagi. Nagle wszyscy – od komików strojących sobie żarty, po prezenterów telewizyjnych z dramatyzmem relacjonujących wydarzenie – mówili, czym jest kolonoskopia i czemu służy. Na chwilę uwaga całego kraju skierowała się na jedną z najbardziej zabójczych chorób, raka jelita grubego i odbytnicy.

Ponieważ zarówno okrężnica, jak i odbyt to części jelita grubego i mają wiele wspólnego, nowotwór tych części ciała często nazywany jest rakiem jelita grubego. Pod względem umieralności rak jelita grubego zajmuje czwarte miejsce wśród rodzajów raka na świecie⁶⁰. W Stanach Zjednoczonych jest na drugiej pozycji: choruje na niego 6% Amerykanów³⁷. Niektórzy twierdzą nawet, że do siedemdziesiątego roku życia w jelcie grubym połowy mieszkańców państw

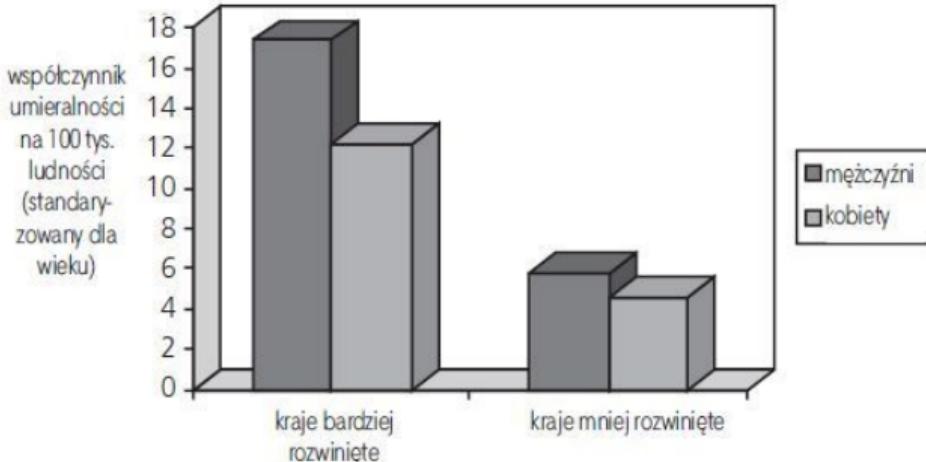
498/1233

zachodnich rozwinie się guz, a w 10% przypadków stanie się on złośliwy⁶¹.

ROZBIEŻNOŚCI GEOGRAFICZNE

Zapadalność na raka jelita grubego jest dużo wyższa w Ameryce Północnej, Europie, Australii, bogatszych krajach Azji (Japonia, Singapur), natomiast wyjątkowo niska w Afryce, Azji i większości państw Ameryki Południowej i Środkowej. Dla przykładu, współczynnik umieralności z powodu tej choroby w Czechach wynosi 34,19 na 100 tys. mężczyzn, podczas gdy w Bangladeszu 0,63 na 100 tys. mężczyzn^{62, 63}! Ryc. 8.2 przedstawia porównanie umieralności w bardziej i mniej rozwiniętych krajach; wszystkie dane są standaryzowane dla wieku.

Ryc. 8.2. Współczynnik umieralności na raka jelita grubego w krajach bardziej i mniej rozwiniętych



Fakt, że struktura zachorowań na raka jelita grubego w poszczególnych państwach bardzo się różni, znany jest od kilku dekad. Pytanie, jakie sobie zadawano, brzmiało: dlaczego? Czy te różnice spowodowane są predyspozycjami genetycznymi czy działaniem czynników środowiskowych?

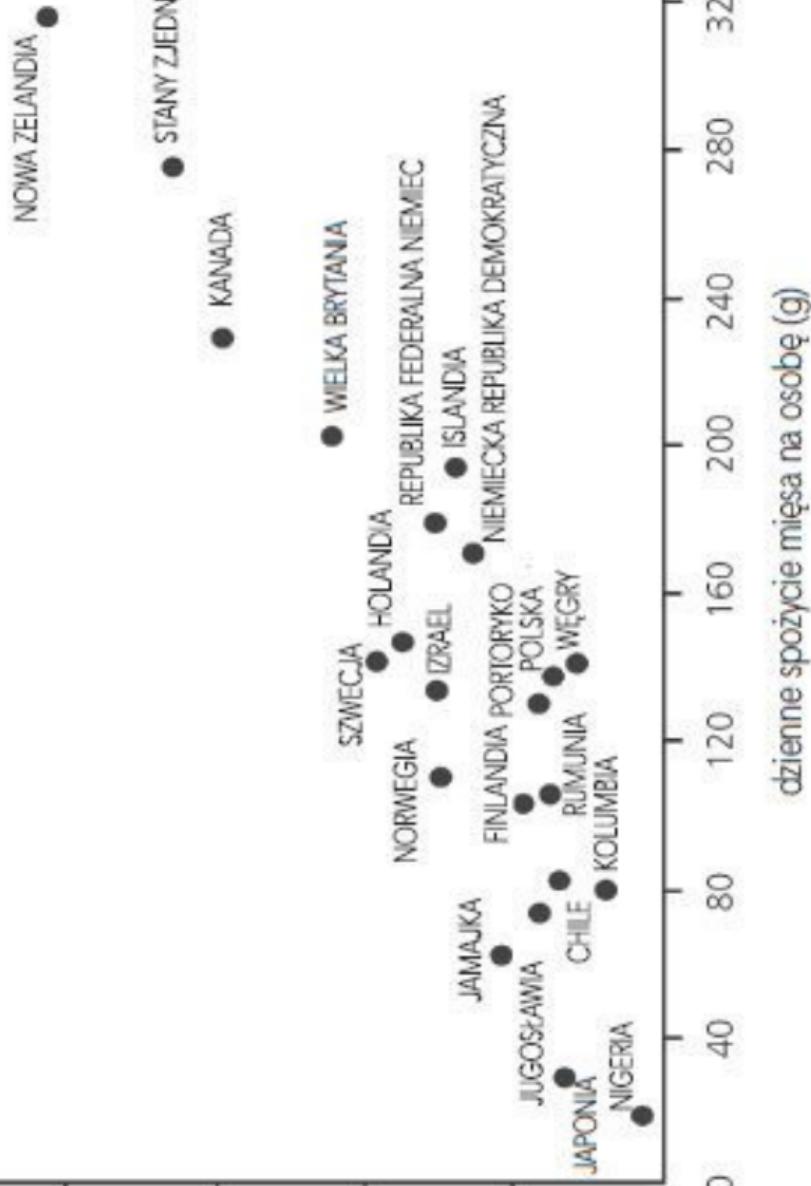
Okazuje się, że czynniki środowiskowe, w tym dieta, mają kluczowe znaczenie w rozwoju raka jelita grubego. Badania na migrantach wykazały, że gdy ludzie przenoszą się z rejonu o niskim ryzyku występowania

raka do rejonu o wyższym ryzyku, przejmując to zwiększone ryzyko w ciągu dwóch pokoleń⁶⁴. Należy więc sądzić, że sposób odżywiania i styl życia wpływają w dużej mierze na rozwój tego rodzaju raka. Wnioski z innych badań dowodzą, że współczynnik zapadalności na raka jelita grubego zmienia się szybko wraz ze zmianą stylu życia i odżywiania w danej populacji⁶⁴. Tak szybkich zmian we współczynnikach zapadalności na raka w obrębie jednej populacji nie można wytlumaczyć zmianami w dziedziczonych genach. Na rozpowszechnienie zmiany w dziedziczonych z pokolenia na pokolenie genach potrzeba tysięcy lat. Oczywiście zatem jest, że jakiś bodziec w środowisku lub stylu życia hamuje bądź nasila ryzyko zapadalności na raka jelita grubego.

W przełomowym artykule opublikowanym prawie trzydzieści lat temu badacze porównywali czynniki środowiskowe i współczynniki umieralności na raka w

trzydziestu dwóch krajach świata⁶⁵. Jedną z najsilniejszych korelacji między jakimkolwiek rakiem a jakimkolwiek czynnikiem żywieniowym była współzależność między rakiem jelita a spożyciem mięsa. Ryc. 8.3 pokazuje tę zależność na przykładzie kobiet z dwudziestu trzech państw.

Ryc. 8.3. Występowanie raka okrężnicy u kobiet a dzienne spożycie mięsa



Według tego raportu w krajach, w których spożywano więcej mięsa, białka zacierzeciego i cukru oraz mniej zbóż, rak jelita występował dużo częściej⁶⁵. Denis Burkitt, o którym już wspominałem w rozdziale czwartym, wysunął hipotezę, iż spożycie błonnika było niezbędne dla zachowania prawidłowych funkcji układu pokarmowego. Porównał próbki stolca i poziom spożycia błonnika w Afryce i Europie i stwierdził, że rak jelita grubego w dużej mierze spowodowany był niskim spożyciem błonnika⁶⁶. Warto zwrócić uwagę, że błonnik znajduje się wyłącznie w produktach roślinnych. To ta część rośliny, której organizm nie trawi. Wykorzystując dane z innego słynnego badania porównującego sposób odżywiania w siedmiu różnych państwach, badacze odkryli, że zwiększenie dziennego spożycia błonnika o 10 g obniżało ryzyko zachorowania na raka jelita o 33%⁶⁷. Taka ilość

504/1233

błonnika znajduje się już w jednej szklance malin lub groszku czy jednej gruszce. Szkłanka dowolnej odmiany rośliny strączkowej dostarczyłaby o wiele więcej niż 10 g błonnika.

Po przyjrzeniu się tym wszystkim badaniom wydaje się jasne, że dieta ma znaczenie w przypadku raka jelita grubego. Co jednak dokładnie zatrzymuje jego rozwój? Błonnik? Warzywa i owoce? Węglowodany? A może mleko? Sugerowano już, że każde z wymienionych. Rozgorzała dyskusja, w której rzadko dochodzi się do konkretnych odpowiedzi.

KONKRETNY LEK

Większość toczącej się przez ostatnie dwadzieścia pięć lat dyskusji na temat błonnika i jego powiązań z rakiem jelita grubego rozpoczęła się wraz z pracą Burkitta w Afryce. Ponieważ jest to wybitny badacz,

wiele osób wierzy w jego hipotezę, iż błonnik jest źródłem zdrowia jelita grubego. Być może słyszałeś nawet, że błonnik pozwala zapobiegać rakowi jelita. Z pewnością spotkałeś się ze stwierdzeniem, że błonnik pozwala sprawnie działać przewodowi pokarmowemu. Czy nie z tego znane są śliwki?

Pomimo tego nigdy nikomu nie udało się udowodnić, że błonnik to panaceum na raka jelita grubego. Istotne trudności uniemożliwiają jednoznaczne określenie roli tego składnika odżywczego⁶⁸. Każda z nich ma bezpośredni lub pośredni związek z faktem, że błonnik nie jest pojedynczą, prostą substancją, która daje pojedynczą, prostą korzyść. Błonnik reprezentuje setki specyficznych substancji i „jego” korzystne działanie wynika z wyjątkowo złożonej serii biochemicznych i fizjologicznych oddziaływań. Za każdym razem, gdy naukowcy badają spożycie błonnika, muszą zdecydować, którą z setek jego frakcji zmierzyć i jakich metod

użyć. Ustalenie standardowej procedury jest prawie nierealne, ponieważ praktycznie nie można dowiedzieć się, która frakcja i jak skutkuje w organizmie.

Niepewność związana z brakiem standardowej procedury doprowadziła nas w trakcie badania chińskiego do badania błonnika na kilkanaście sposobów. Jak wspominiałem w rozdziale czwartym, gdy spożycie prawie każdego rodzaju błonnika wzrastało, zachorowalność na raka jelita grubego malała⁶⁹. Nie mogliśmy jednak zinterpretować tych wyników⁷⁰ i sprecyzować, który rodzaj błonnika był najważniejszy.

Pomimo tego nadal wierzę w hipotezę Burkitta⁶⁶, według której diety zawierające błonnik zapobiegają rakowi jelita grubego, a także że część tego wpływu spowodowana jest przez efekt masy wszystkich rodzajów błonnika. Za tą hipotezą stoją przekonujące badania. W 1990 roku grupa naukowców dokonała przeglądu sześćdziesięciu różnych

badań, które analizowały błonnik i raka okrężnicy⁷¹. Okazało się, że większość badań przemawiała za ochronnymi właściwościami błonnika. Według tych badań, ludzie, którzy spożywali najwięcej błonnika, byli o 43% mniej narażeni na zachorowanie na raka okrężnicy niż ci, którzy spożywali najmniej błonnika⁷¹. U osób spożywających najwięcej warzyw ryzyko było o 52% mniejsze niż u osób spożywających ich najmniej⁷¹. Jednak nawet w tym dużym przeglądzie dowodów naukowcy zaznaczyli, że „dane nie pozwalają na rozróżnienie pomiędzy efektem działania błonnika i efektem działania warzyw z wyłączeniem błonnika”⁷¹. Czy więc błonnik jest tym magicznym rozwiązaniem, którego szukamy? W 1990 roku nadal tego nie wiedzieliśmy.

Dwa lata później, w 1992 roku, inna grupa naukowców przyjrzała się trzynastu badaniom, które porównywały osoby z rakiem jelita grubego i osoby zdrowe

(badanie przypadków)⁷². Okazało się, że u osób spożywających najwięcej błonnika ryzyko wystąpienia raka jelita grubego było o 47% mniejsze niż u osób, które spożywały go najmniej⁷². Co więcej, gdyby Amerykanie spożywali dodatkowe 13 g błonnika dziennie ze źródeł roślinnych (nie w formie suplementów), mniej więcej jednej trzeciej wszystkich przypadków raka jelita grubego w Stanach Zjednoczonych można by uniknąć⁷². Jak pamiętasz, 13 g to około filiżanki dowolnej odmiany fasoli.

Bardziej współczesne badanie, tzw. badanie EPIC, zebrało dane dotyczące spożycia błonnika i raka jelita grubego u 519 tys. mieszkańców Europy⁷³. Okazało się, że u 20% ludzi, którzy spożywali najwięcej błonnika w diecie, czyli około 34 g dziennie, ryzyko zachorowania na raka jelita grubego zmniejszyło się o 42% w porównaniu z 20% ludzi, którzy spożywali najmniej błonnika w

diecie, czyli około 13 g dziennie⁷³. Trzeba zaznaczyć, tak samo jak w przypadku wszystkich pozostałych badań, że tak działa błonnik spożywany w pokarmach, nie z suplementów. Możemy więc stwierdzić, że „diety zawierające błonnik” znacznie obniżają ryzyko zachorowania na raka jelita grubego. Wciąż jednak nie możemy powiedzieć nic konkretnego na temat samego odizolowanego błonnika. To oznacza, że próby dodania wyizolowanego błonnika do żywności nie będą dawały korzyści. Lecz spożywanie żywności roślinnej bogatej w błonnik z pewnością tak. Ta żywność to: warzywa (bez korzeni), owoce i pełne ziarna.

Właściwie nie możemy być nawet pewni, jak dużą rolę w zapobieganiu rakowi jelita grubego odgrywa żywność zawierająca błonnik, ponieważ gdy ludzie spożywają więcej takiej żywności, zazwyczaj wiąże się to ze spożywaniem mniejszej ilości żywności odzwierzęcej. Innymi słowy, czy to owoce,

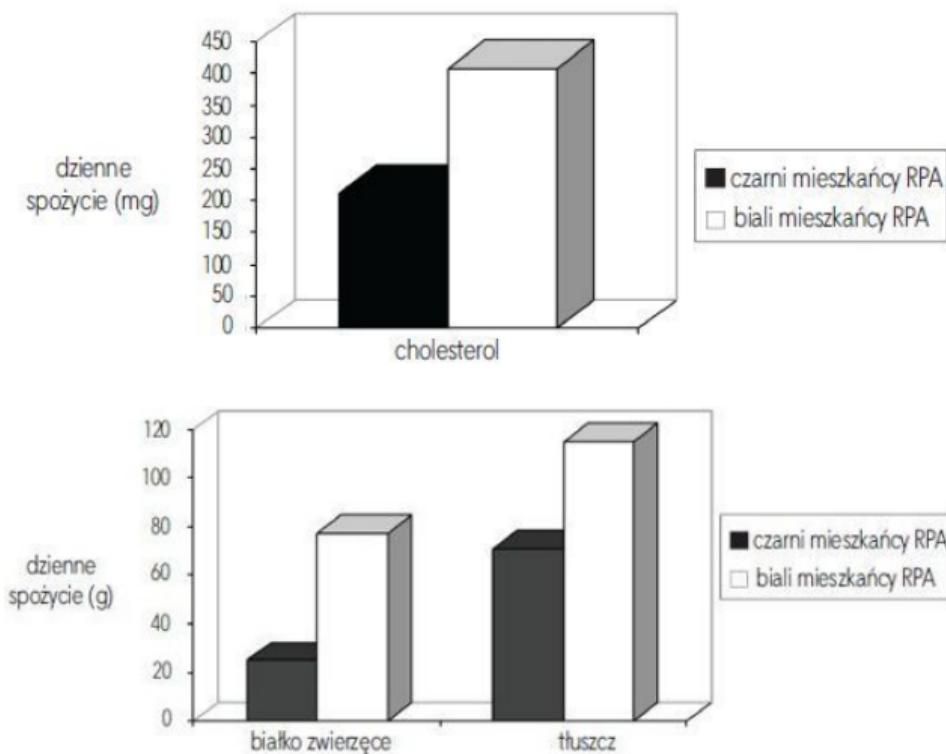
warzywa i pełne ziarna chronią, czy mięso szkodzi? A może jedno i drugie naraz? Niedawne badanie w RPA pomogło odpowiedzieć na te pytania. Biali obywatele RPA siedemnaście razy częściej chorowali na raka jelita grubego w porównaniu z czarnymi obywatelami i z początku wierzono, że przyczyną jest różnica w spożyciu błonnika, wynikająca ze spożywania nierafinowanej kukurydzy⁷⁴. Jednak z czasem czarni obywatele RPA coraz częściej jadali rafinowaną mąkę kukurydzianą, czyli mąkę bez błonnika. Obecnie w ich diecie jest jeszcze mniej błonnika niż w diecie białych. A mimo to rak okrężnicy pozostaje u nich na niskim poziomie¹⁵, co podważa teorię o zapobiegawczych właściwościach samego błonnika. Kolejne badanie⁷⁶ wykazało, że częstsze występowanie raka okrężnicy u białych obywateli RPA można wyjaśnić wyższym poziomem spożycia białka zwierzęcego (77 a 25 g/dzień), całkowitego tłuszczu (115 a 71 g/dzień) i cholesterolu

(408 a 211 mg/dzień). Przedstawia to ryc.

8.4. Badacze zasugerowali, że wyższy wskaźnik zachorowań na raka okrężnicy u białych mieszkańców Afryki Południowej bardziej może mieć związek z ilością białka zwierzęcego i tłuszczy w ich diecie, niż z niedoborem błonnika i brakiem płynących z tego korzyści⁷⁶.

Jasne jest, że diety naturalnie bogate w błonnik i ubogie w żywność odzwierzętą mogą zapobiegać rakowi jelita grubego. Nawet przy braku dokładniejszych danych możemy dać ważne rekomendacje dotyczące zdrowia publicznego. Dane pokazują wyraźnie, że dieta roślinna, głównie nieprzetworzona, może znaczco obniżyć liczbę zachorowań na raka jelita grubego. Nie musimy wiedzieć, który rodzaj błonnika czy mechanizm jest za to odpowiedzialny, ani nawet w jakim stopniu oddziaływanie to zależy wyłącznie od błonnika.

Ryc. 8.4. Spożycie białka zwierzęcego, tłuszcza i cholesterolu u białych i czarnych mieszkańców RPA



INNE CZYNNIKI

Nie tak dawno odnotowano, że te same czynniki ryzyka, które wpływają na rozwój raka jelita grubego, czyli dieta uboga w owoce i

warzywa oraz bogata w produkty odzwiernęce i rafinowane węglowodany, powodują również insulinooporność⁷⁷⁻⁷⁹. Z tego powodu wysuwano hipotezę, że insulinooporność może być odpowiedzialna za raka jelita⁷⁷⁻⁸². W rozdziale szóstym insulinooporność opisałem jako stan cukrzycowy. A to, co pozwala trzymać ją pod kontrolą, jest również dobre na raka okrężnicy: jest to dieta oparta na nieprzetworzonych produktach roślinnych.

Tak się składa, że jest ona bogata w węglowodany, które ostatnio znalazły się pod ostrzałem krytyki na rynku. Z powodu wielu nieporozumień związanych z węglowodanami przypomnę, że istnieją dwa ich rodzaje: rafinowane (proste) i złożone. Węglowodany proste to skrobie i cukry pozyskiwane z roślin poprzez mechaniczne oczyszczanie ich z zewnętrznych warstw, które zawierają większość witamin, mineralów, białka i błonnika. Ta „żywność” (zwykły

cukier, biała mąka itd.) ma bardzo niską wartość odżywczą. Żywności takiej jak makarony z białej mąki, słodzone płatki zbożowe, biały chleb, cukierki i przepełnione cukrem napoje gazowane należy unikać jak ognia. Zamiast tego powinno się jadać pokarmy bogate w węglowodany złożone, takie jak nieprzetworzone świeże warzywa i owoce oraz produkty pełnoziarniste, jak brązowy ryż czy owsianka. Węglowodany nieprzetworzone, szczególnie pochodzące z warzyw i owoców, są wyjątkowo korzystne dla zdrowia.

Być może słyszałeś, że wapń pomaga walczyć z rakiem okrężnicy. Wyciągnięto z tego oczywiście wniosek, że picie mleka krowiego pomaga walczyć z rakiem jelita. Korzyści z diety bogatej w wapń w przypadku walki z rakiem jelita uzasadnia się na dwa sposoby: po pierwsze, wapń ogranicza rozwój krytycznych komórek w okrężnicy^{83, 84}, a po drugie, wiąże kwasy żółciowe w jelitach. Te kwasy powstają w wątrobie, a następnie

przenoszone są do jelit; uważa się, że ich obecność w jelicie grubym wspomaga rozwój raka. Poprzez wiązanie tych kwasów żółciowych wapń ma zapobiegać rakowi okrężnicy.

Jedna z grup badawczych dowiodła, że diety bogate w wapń – co zazwyczaj oznacza diety bogate w nabiał – hamują rozwój pewnych komórek w okrężnicy⁸⁴, ale ten efekt nie był powtarzalny dla różnych wskaźników wzrostu komórek. Co więcej, nie jest jasne, czy te przypuszczalnie korzystne wpływy biochemiczne prowadzą rzeczywiście do spowolnienia rozwoju raka^{83, 85}. Inna grupa wykazała, że wapń nie zmniejsza ilości przypuszczalnie niebezpiecznych kwasów żółciowych, oraz że bogata w pszenicę dieta przyczyniała się do tego w większym stopniu⁸⁶. Co dziwne, dieta bogata łącznie w wapń i pszenicę wpływa na kwasy tłuszczowe mniej w porównaniu z każdym z tych składników z osobna⁸⁶. Efekty działania

wyzolowanych składników odżywczych po połączeniu mogą więc okazać się zaskakujące.

Wątpię, by dieta bogata w wapń pochodzący z suplementów lub krowiego mleka zapobiegała rakowi jelita. W wiejskich rejonach Chin, gdzie występuje średnie spożycie wapnia i prawie zerowe nabiału⁸⁷, liczba zachorowań na raka jelita jest niższa. Jest ona dużo niższa niż w Stanach Zjednoczonych. Rak jelita grubego występuje najczęściej w Europie i Ameryce Północnej, czyli państwach, w których zawartość wapnia w diecie jest największa.

Kolejny aspekt stylu życia, który jest bardzo ważny w przypadku tej choroby, to aktywność fizyczna. Większa aktywność w przekonujący sposób powiązana jest z mniejszą liczbą zachorowań na raka jelita grubego. W pewnym dokumencie Światowego Funduszu Walki z Rakiem i American Institute for Cancer Research

siedemnaście na dwadzieścia badań potwierdzało tezę, że aktywność fizyczna chroni przed rakiem jelita⁶⁴. Niestety, nie istnieją przekonujące dowody wyjaśniające, dlaczego i jak to się dzieje.

W POSZUKIWANIU PROBLEMÓW

Korzyści płynące z aktywności fizycznej przywodzą mi na myśl George'a W. Busha. Jest on znany z aktywności fizycznej i regularnego biegania i bez wątpienia dlatego kolonoskopia nie wykazała u niego żadnych zmian. Czym w ogóle jest kolonoskopia i czy warto się jej poddać? Polega ona na zbadaniu jelita grubego za pomocą sondy analnej w poszukiwaniu anomalii w rozwoju tkanek. Najczęstszą nieprawidłowością jest polip. Choć nie do końca wiadomo, jaki dokładnie związek mają guzy z polipami, większość naukowców zgodziłaby się^{88, 89}, że mają one

podobny związek z odżywianiem i cechami genetycznymi. U ludzi z nienowotworowymi zmianami w jelicie grubym, takimi jak polipy, często rozwijają się później guzy nowotworowe.

Przebadanie się w celu wykrycia polipów czy innych problemów to rozsądny krok pomagający ustalić ryzyko wystąpienia raka jelita grubego w przyszłości. Co zrobić, jeśli zostanie wykryty polip? Czy usunięcie go operacyjnie zmniejszy ryzyko raka okrężnicy? Badanie obejmujące całe Stany Zjednoczone wykazało, że usunięcie polipów oznacza zmniejszenie o 76–90% szacowanych przypadków raka okrężnicy^{89, 90}. To z pewnością potwierdza sens rutynowych kontroli^{89, 91}. Kolonoskopię zaleca się zazwyczaj raz na dziesięć lat po przekroczeniu pięćdziesiątego roku życia. Jeśli istnieje większe ryzyko zachorowania na raka jelita grubego, badanie powinno się przeprowadzić

w wieku czterdziestu lat i wykonywać je częściej.

Skąd wiadomo, czy ryzyko zachorowania jest duże? Ocenia je się w przybliżeniu na kilka sposobów: można rozważyć prawdopodobieństwo na podstawie liczby zachorowań w najbliższej rodzinie, można przebadać się w poszukiwaniu polipów albo poddać się klinicznemu badaniu w celu wykrycia podejrzanych genów⁹².

To doskonały przykład tego, jak badania nad genami mogą pomóc w zrozumieniu złożonych chorób. Przy całym entuzjazmie związanym z podłożem genetycznym tego rodzaju raka, często umykają nam dwie sprawy. Po pierwsze, liczba przypadków raka okrężnicy spowodowanych podłożem genetycznym to około 1–3%⁸⁹. Kolejne 10–30%⁸⁹ przypadków ma tendencję do występowania częściej w pewnych rodzinach (nazywa się to skupianiem w rodzinie) – prawdopodobnie odzwierciedla to ważny

wpływ genów. Jednak ta liczba, wskazująca na pewne tendencje, jest dużo większa niż liczba przypadków, które spowodowane są „wyłącznie genami”.

Z wyjątkiem małej liczby osób, u których ryzyko wystąpienia raka okrężnicy jest zdeterminowane głównie przez znane, dziedziczone geny (1–3%), większość przypadków tego typu nowotworu w rodzinie (10–30%) jest w głównej mierze uwarunkowana czynnikami środowiskowymi i dietetycznymi. W końcu rodziny z reguły mieszkają w tym samym miejscu i tak samo się odżywiają.

Dieta roślinna, nawet pomimo predyspozycji genetycznych, jest w stanie prawie całkowicie, jeśli nie zupełnie, wykluczyć ryzyko zachorowania poprzez kontrolowanie ekspresji tych genów. Ponieważ dieta bogata w błonnik zapobiega rakowi okrężnicy – dodatkowy błonnik nigdy nie będzie promował raka okrężnicy – zalecenia dietetyczne nie

powinny różnić się w zależności od predyspozycji genetycznych.

RAK PROSTATY

Podejrzewam, że większość osób nie wie dokładnie, czym jest prosta, choć o raku prostaty często się słyszy. Prosta to męski organ rozrodczy o wielkości orzechu laskowego, znajdujący się między pęcherzem a okrężnicą. Odpowiedzialny jest za wytwarzanie płynu, który pomaga spermie dotrzeć do jajeczek w organizmie kobiety.

Jak na tak małe rozmiary, prosta potrafi sprawiać spore problemy. Kilku moich przyjaciół ma raka prostaty lub blisko powiązane schorzenia, i nie są w tym odosobnieni. Według niedawno sporzązonego raportu, „rak prostaty jest jednym z najczęściej diagnozowanych typów nowotworów u mężczyzn w Stanach Zjednoczonych i stanowi 25% wszystkich guzów (...)⁹³. Aż

połowa wszystkich mężczyzn w wieku siedemdziesięciu lat i starszych cierpi na utajonego raka prostaty⁹⁴, uśpioną formę raka, która nie powoduje jeszcze dolegliwości. Rak prostaty nie tylko występuje najczęściej, ale też wolno się rozwija. Zaledwie 7% osób ze zdiagnozowanym rakiem prostaty umiera w przeciągu pięciu lat⁹⁵. To utrudnia podjęcie decyzji, czy i jak powinno się leczyć ten nowotwór. Główne pytanie, na jakie pacjent i lekarz muszą sobie odpowiedzieć to, czy rak zacznie zagrażać życiu, zanim nastąpi śmierć z innego powodu.

Jednym z markerów wykorzystywanych w celu określenia prawdopodobieństwa zagrożenia życia jest stężenie we krwi PSA – antygenu swoistego dla prostaty. Mężczyźni mają problemy z prostatą, jeśli stężenie PSA jest większe niż cztery. Jednakże test sam w sobie nie jest pewną diagnozą raka, w szczególności jeśli poziom PSA przekracza cztery nieznacznie. Wieloznaczość tego

testu skłania do podjęcia bardzo trudnych decyzji. Moi przyjaciele od czasu do czasu proszą mnie o radę. Czy powinni poddać się małej czy dużej liczbie zabiegów chirurgicznych? Czy stężenie PSA wynoszące sześć to poważny problem czy ostrzeżenie? A jeśli to ostrzeżenie, co należy zrobić, żeby obniżyć tę wartość? Choć nie mogę mówić o stanie zdrowia indywidualnych osób, to mogę przedstawić badania, które znam i które nie pozostawiają wątpliwości, że odżywianie odgrywa w tej chorobie kluczową rolę.

Chociaż toczy się dyskusja na temat szczegółów dotyczących odżywiania i raka prostaty, to istnieje kilka niekwestionowanych założeń, które od dawna akceptowane są w kręgach naukowych:

- Liczba przypadków raka prostaty różni się między państwami jeszcze bardziej niż występowanie raka piersi.

- Częste zachorowania na raka odnotowuje się przede wszystkim w społecznościach przestrzegających zachodniej diety i stylu życia.
- Mężczyźni z krajów rozwijających się, którzy przejmują zachodnie zwyczaje żywieniowe lub którzy przenoszą się do państw zachodnich, częściej cierpią z powodu raka prostaty.

Schemat tej choroby jest podobny do schematu innych chorób cywilizacyjnych. Dla nas oznacza to tyle, że choć rak prostaty z pewnością jest uwarunkowany genetycznie, to główną rolę odgrywają tu czynniki środowiskowe. Które z nich są istotne? Jak się zapewne domyślasz, pokarmy roślinne są dobre, a odzwierzęce złe, ale czy wiemy więcej? Niespodziewanie, jeden z najbardziej spójnych związków między odżywianiem a rakiem prostaty leży w spożywaniu nabiału.

62/123

Harwardzki przegląd badań z 2001 roku nie mógłby być bardziej przekonujący⁹⁶:

(...) W dwunastu z (...) czternastu badań z grupą kontrolną i w siedmiu z (...) dziewięciu badań dotyczących czynników ryzyka, wykazano istnienie związku między określoną ilością nabiału a rakiem prostaty; w publikacjach naukowych to jeden z najbardziej jednoznacznie i wyraźnie stwierdzonych żywieniowych czynników sprzyjających rakowi prostaty[podkreślenie moje]. W tych badaniach u mężczyzn, którzy spożywali najwięcej nabiału, występowało mniej więcej dwa razy większe ryzyko raka prostaty oraz prawie czterokrotnie wyższe ryzyko przerzutów lub śmierci z powodu raka prostaty w porównaniu z mężczyznami, których cechowało niskie spożycie produktów mlecznych⁹⁶.

Przyjrzyjmy się temu raz jeszcze: spożycie produktów mlecznych to „w opublikowanej literaturze jeden z najwyraźniej stwierdzonych wskaźników żywieniowych

prognozujących raka prostaty”, a ludzi, którzy spożywają najwięcej nabiału, cechuje od dwóch do czterech razy większe ryzyko zachorowania.

W innym przeglądzie opublikowanych badań, opracowanym w 1998 roku, badacze doszli do podobnych wniosków:

W danych ekologicznych istnieje korelacja między spożyciem mięsa i nabiału na osobę a umieralnością na raka prostaty [cytowane źródło]. W badaniach z grupą kontrolną i badaniach czynników ryzyka biały zwierzęce, mięso, produkty mleczne i jaja często powiązane były z podwyższonym ryzykiem wystąpienia raka prostaty... [cytowane dwadzieścia trzy źródła]. Warto odnotować, że wiele badań odnajdywało ten związek głównie u starszych mężczyzn [cytowane sześć źródeł], aczkolwiek nie wszystkie [cytowane źródło] (...). Spójne powiązania zachorowalności na raka ze spożywaniem produktów mlecznych mogą być

827/1233

przynajmniej częściowo spowodowane zawartością wapnia i fosforu w nabiale⁹⁷.

Innymi słowy, istnieje ogromna liczba dowodów na poparcie zależności między żywonością odzwierzęcą i rakiem prostaty. W przypadku produktów mlecznych za ten efekt częściowo może odpowiadać wysokie spożycie wapnia i fosforu.

Badania te nie pozostawiają miejsca na różnice opinii; każde z przytoczonych jest analizą kilkunastu lub kilkudziesięciu pojedynczych badań. Jest to przekonująca i robiąca wrażenie lektura.

MECHANIZMY

Tak jak w innych rodzajach raka, tak i w przypadku raka prostaty, obserwacje na dużej populacji wskazują na interakcje między nowotworem prostaty a dietą zawierającą produkty przede wszystkim zwierzęce, głównie mleczne. Zrozumienie

mechanizmów stojących za tym związkiem rozstrzyga spór.

Pierwszy mechanizm dotyczy hormonu, który przyspiesza podziały komórek i który syntetyzowany jest przez organizm stosownie do bieżących potrzeb. Okazuje się, że ten hormon wzrostu, insulinopodobny czynnik wzrostu (IGF-1), sprzyja występowaniu raka tak samo jak cholesterol chorobom serca. W normalnych warunkach hormon ten wydajnie zarządza tempem „wzrostu” komórek, czyli tym, jak szybko się dzielą i usuwają stare komórki w celu utrzymania zdrowia.

Przy złym stanie zdrowia IGF-1 staje się jednak bardziej aktywny, przyspieszając tempo powstawania i rozwoju nowych komórek, równocześnie hamując usuwanie starych komórek. W ten sposób na dwa sposoby przyczynia się do rozwoju raka [cytowanych siedem źródeł⁹⁸]. Jaki ma to związek z tym, co jemy? Okazuje się, że dieta

zawierająca produkty odzwierzęce zwiększa stężenie IGF-1 we krwi^{99–101}.

U osób z podwyższonym stężeniem IGF-1 we krwi ryzyko rozwoju zaawansowanego stadium raka prostaty⁹⁸ było 5,1 razy większe niż u osób z normalnym poziomem tego hormonu. Co więcej, jeśli stężenie białka, które wiąże i dezaktywuje IGF-1 we krwi mężczyzn, będzie niskie¹⁰², ryzyko zaawansowanego stadium raka prostaty będzie 9,5 razy wyższe⁹⁸. Liczby te są wysokie i budzą obawy. Niezmiernie ważny jest fakt, że wytwarzamy więcej IGF-1, gdy spożywamy produkty pochodzenia zwierzęcego, takie jak mięso i nabiał^{99–101}.

Drugi mechanizm ma związek z metabolizmem witaminy D. Ta „witamina” nie jest składnikiem odżywczym, który musimy spożywać. Nasz organizm sam ją wytwarza – wystarczy, że raz na kilka dni spędzymy 15–30 minut na słońcu. Na produkcję

witaminy D ma wpływ nie tylko światło słoneczne, lecz również żywność. Tworzenie najbardziej aktywnej formy witaminy D jest dokładnie monitorowane i kontrolowane przez organizm. Proces ten jest doskonałym przykładem naturalnego utrzymywania równowagi przez organizm człowieka; ta właściwość ma związek nie tylko z rakiem prostaty, ale i rakiem piersi i okrężnicy, osteoporozą i chorobami autoimmunologicznymi, takimi jak cukrzyca typu 1. W *Dodatku C* przedstawiłem skrócony schemat opisujący ten niezwykle złożony proces, wpływający na tak wiele chorób. Ta sieć podobnych i silnie powiązanych reakcji ilustruje, w jaki sposób odżywianie kontroluje zdrowie.

Głównym składnikiem tego procesu jest aktywna postać witaminy D, wytwarzana w organizmie z witaminą D, którą pozyskujemy z żywności lub światła słonecznego. Aktywna, „supernaładowana” witamina D ma bardzo

korzystne działanie, między innymi zapobiega nowotworom, chorobom autoimmunologicznym i osteoporozie. Tej cennej witaminy nie da się pozyskać z żywności czy leków. Lek składający się z wyizolowanej, supernaładowanej witaminy D byłby zbyt silny i niebezpieczny, aby go stosować. Organizm człowieka korzysta ze starannie skomponowanego zestawu czujników i mechanizmów kontrolnych, dzięki którym produkuje odpowiednią ilość aktywnej witaminy D w odpowiednim czasie.

Jak się okazuje, dieta może mieć wpływ na to, jak dużo aktywnej witaminy D zostaje wyprodukowane i jak się ona zachowuje. Biały zwierzęce wykazuje tendencję do blokowania produkcji aktywnej witaminy D, przez co w naszej krwi znajduje się mniejsze jej stężenie. Jeśli ten niski poziom utrzyma się, może wywołać raka prostaty. Co więcej, stałe wysokie spożycie wapnia tworzy

środowisko, w którym obniża się ilość aktywnej witaminy D, co pogłębia problem.

Który produkt żywieniowy jest bogaty zarówno w białko zwierzęce, jak i wapń? Mleko i jego przetwory. To w pełni tłumaczy związki między spożyciem nabiału a rakiem prostaty. Ta informacja jest biologicznie istotna i pokazuje, w jaki sposób dane do siebie pasują. Oto skrótowy opis mechanizmów:

- Białko zwierzęce powoduje zwiększenie produkcji IGF-1 w organizmie, co z kolei zaburza rozwój komórek i ich zastępowanie. Stymuluje to rozwój raka.
- Białko zwierzęce ogranicza wytwarzanie supernaładowanej witaminy D.
- Zbyt duża ilość wapnia, która znajduje się w mleku, również zmniejsza wytwarzanie aktywnej witaminy D.

- Supernaładowana witamina D zapewnia wiele korzyści organizmowi. Długotrwałe utrzymywanie jej na niskim poziomie tworzy środowisko dla rozwoju różnych rodzajów raka, chorób autoimmunologicznych, osteoporozy i innych.

Pożywienie, tworząc sieć skoordynowanych reakcji, może pozytywnie bądź negatywnie wpływać na choroby, takie jak rak prostaty. Ważny jest sposób, w jaki oddziałuje ono profilaktycznie w przypadku tych schorzeń. W miarę odkrywania tej sieci zastanawiamy się czasem, w jakiej kolejności zachodzą wszystkie te reakcje. Wydaje nam się, że są one od siebie niezależne. Lecz to z pewnością błędne założenie. Jestem zdumiony liczbą reakcji, które współwystępują na tak wielu poziomach, aby osiągnąć wspólny cel, w tym przypadku by zapobiegać chorobom.

Nie istnieje jeden „mechanizm”, który w pełni wyjaśnia, co powoduje raka. Takie myślenie byłoby naiwne. Wiem natomiast, że rozmiar i wartość dowodów oraz skoordynowana sieć reakcji świadczą o tym, że spożywanie mięsa i nabiału to ważne czynniki ryzyka raka prostaty.

ZŁOŻENIE W CAŁOŚĆ

Blisko milion Amerykanów dowie się w tym roku podczas wizyty u lekarza, że ma raka piersi, prostaty lub jelita grubego. Ludzie z którymś z wymienionych nowotworów stanowią 40% wszystkich pacjentów z rakiem. Te trzy rodzaje raka niszczą życie nie tylko chorującym, ale też ich rodzinom i przyjaciołom.

Gdy moja teściowa zmarła na raka okrężnicy w wieku pięćdziesięciu jeden lat, nikt z nas nie wiedział zbyt dużo na temat odżywiania i jego związków ze zdrowiem.

Problem nie polegał na tym, że nie przejmowaliśmy się stanem zdrowia naszych bliskich, bo tak nie było. Po prostu nie posiadaliśmy odpowiednich informacji. Przez trzydzieści lat niewiele się zmieniło. Ile znanego ci osób spośród chorych na raka lub obarczonych ryzykiem zachorowania na nowotwór zastanawiało się nad przejściem na dietę bazującą na nieprzetworzonych pokarmach roślinnych, aby zwiększyć swoje szanse? Zgaduję, że niewiele. Prawdopodobnie oni również nie mają wiedzy na ten temat.

Instytucje i źródła informacji zawodzą nas. Nawet organizacje zajmujące się rakiem, czy to państwowe, czy międzynarodowe, niechętnie mówią o oddziaływaniu odżywiania na choroby, lub nie do końca w to wierzą. Jedzenie będące kluczem do zdrowia to wyzwanie dla medycyny konwencjonalnej, która opiera się na lekach i chirurgii (patrz część czwarta). Liczna grupa specjalistów od żywienia, badaczy i lekarzy jest albo

nieświadoma istnienia tych dowodów, albo niechętna do dzielenia się nimi. Z tego powodu Amerykanów oszukuje się, pozbawiając ich wiedzy, która mogłaby uratować im życie.

Istnieje obecnie wystarczająco dużo dowodów, by lekarze zalecali pacjentom zmianę stylu odżywiania jako jedną z metod walki z rakiem. Istnieje wystarczająco dużo dowodów, aby rząd Stanów Zjednoczonych przyjął do wiadomości, że toksyczność naszej diety to główna przyczyna nowotworów. Istnieje wystarczająco dużo dowodów, aby organizacje i zrzeszenia zajmujące się rakiem piersi, prostaty i okrężnicy rozważyły uświadomienie Amerykanom, że dieta bazująca na nieprzetworzonych pokarmach roślinnych może być skutecznym lekarstwem na raka.

Gdyby tak się stało, prawdopodobnie w przyszłym roku mniej niż 500 tys. ludzi dowiedziałoby się od lekarza, że ma raka piersi,

prostaty czy jelita grubego. Rok później jeszcze mniej naszych przyjaciół, współpracowników i członków rodziny usłyszałoby groźną diagnozę. W kolejnym roku byłoby ich jeszcze mniej.

Prawdopodobieństwo, że tak się stanie, jest duże, a jeśli taka jest przyszłość ludzi, to warto o nią walczyć.

9

Choroby autoimmunologiczne

NIE ISTNIEJE BARDZIEJ podst epna grupa chorób ni z choroby autoimmunologiczne. Trudno je leczyć, co więcej, cz 『st ą ich konsekwencj  jest postępująca utrata sprawności fizycznej i umysłowej. W odr znieniu od chorób serca, raka, oty艂o ci i cukrzycy typu 2, w chorobach autoimmunologicznych organizm systematycznie atakuje sam siebie. C owiek jest praktycznie skazany na przegrana .

Każdego roku wykrywa się kt ra s z czterdziestu róznych chorób tego typu u ćwierć miliona Amerykanów^{1, 2}. Prawdopodobieństwo zachorowania u kobiet jest 2,7 razy wyższe ni z u męczyzn. Około 3% Amerykanów (jedna na trzydzieści jeden

osób) cierpi z powodu tych chorób, co daje w sumie 8,5 mln ludzi, a według niektórych szacunków – nawet 12–13 mln³.

Bardziej popularne z tych chorób zostały wymienione w tab. 9.1². Pierwszych dziewięć stanowi łącznie 97% przypadków wszystkich chorób autoimmunologicznych². Najczęściej diagnozuje się stwardnienie rozsiane (*sclerosis multiplex*, SM), reumatoidalne zapalenie stawów, toczeń, cukrzycę typu 1 i chorobę reumatyczną serca². To również choroby, które przebadano pod kątem związków z dietą.

Choroby, których nie uwzględniono w tab. 9.1, to między innymi nieswoiste zapalenie jelit⁴, choroba Leśniowskiego-Crohna⁴, choroba reumatyczna serca³ i (prawdopodobnie) choroba Parkinsona⁵.

Tab. 9.1. Najczęstsze choroby autoimmunologiczne (od najczęściej do najrzadszej występujących)

- | | |
|---|---|
| 1. Choroba Gravesa-Basedowa
(o charakterze nadczynności
tarczycy) | 7. Stwardnienie rozsiane |
| 2. Reumatoidalne zapalenie stawów | 8. Cukrzyca typu 1 |
| 3. Zapalenie tarczycy Hashimoto
(o charakterze niedoczynności
tarczycy) | 9. Toczeń rumieniowaty krążkowy |
| 4. Bielactwo nabyte (vitiligo) | 10. Zespół suchości (zespół Sjögrena) |
| 5. Niedokrwistość złośliwa
(Addisona-Biermera) | 11. Miastenia ciężka rzekomoporażna |
| 6. Przewlekły zespół zapalenia nerek | 12. Zapalenie wielomięśniowe
13. Choroba Addisona
14. Twardzina (sklerodermia)
15. Pierwotna marskość żółciowa
16. Zapalenie tęczówki i ciała rżeszkowego
17. Przewlekłe zapalenie wątroby |

Choć wydaje się, że schorzenia te bardzo różnią się między sobą, jak zaznaczono w jednym z artykułów², „(...) należy zastanowić się nad (...) uznaniem tych chorób za grupę”. Charakteryzują się podobnym tłem klinicznym^{3, 6, 7}. Co więcej, czasami u danej osoby pojawia się więcej niż jedna choroba, dodatkowo rozkład schorzenia wskazuje na częstsze występowanie kilku jednocześnie w określonej populacji². SM i cukrzycę typu 1 łączy na przykład to, że „obie występują w prawie tych samych grupach etnicznych i na tych samych terenach”⁸. Generalnie, choroby autoimmunologiczne występują tym częściej,

im dalej od równika. Ten fenomen znany jest od 1922 roku⁹. SM występuje na przykład ponad sto razy częściej na dalekiej północy niż na równiku¹⁰.

Jeśli weźmiemy pod uwagę te wspólne własności, nie będzie przesadą stwierdzenie, że choroby autoimmunologiczne to jedna i ta sama choroba, umiejscowiona w różnych częściach ciała i przybierająca różne nazwy. W analogiczny sposób odwołujemy się do raka – jego nazwy różnią się zależnie od części ciała, którą zaatakuje.

Wszystkie choroby autoimmunologiczne są wynikiem opacznego działania pewnych mechanizmów, w dużej mierze tak jak w przypadku raka. Gdy układ immunologiczny zawodzi, zaczyna przez pomyłkę atakować komórki swojego ciała. Czy to trzustka w przypadku cukrzycy typu 1, czy otoczka mielinowa w SM, czy też tkanka stawów w artretyzmie, wszystkie choroby autoimmunologiczne powodują, że system

642/1233

odpornościowy się buntuje. Jest to wewnętrzna walka, w której organizm staje się swoim śmiertelnym wrogiem.

ATAK NA INTRUZA

System odpornościowy jest niezwykle złożony. Często spotykam się ze sposobem mówienia o nim, jak gdyby stanowił namalny organ, taki jak płuco. Zdecydowanie jest to nieprawda – to system, nie organ.

Mówiąc w skrócie, nasz system immunologiczny jest jak wojsko, którego celem jest obrona przed najeźdźcami. „Żołnierze” w tym systemie to białe krwinki, które składają się z wielu różnych podgrup, a każda z nich ma swoją misję. Można je przyrównać do wojska, marynarki, sił powietrznych i piechoty morskiej i każda z tych formacji wykonuje wysoko wyspecjalizowane zadania.

„Punkt poboru” do systemu to nasz szpik kostny. Szpik odpowiedzialny jest za

tworzenie komórek o specyficznych właściwościach – komórek macierzystych. Niektóre z nich trafiają do innych części ciała, to limfocyty B. Inne komórki wytwarzane w szpiku kostnym pozostają niedojrzałe, lub niewyspecjalizowane, dopóki nie dotrą do grasy (organ w klatce piersiowej tuż nad sercem), gdzie stają się wyspecjalizowane; te noszą nazwę limfocytów T. Te komórki-żołnierze, razem z innymi wyspecjalizowanymi komórkami, jednoczą siły i tworzą skomplikowane plany obronne. Spotykają się na głównych skrzyżowaniach organizmu, w tym w śledzionie (po lewej stronie klatki piersiowej, na dole) i węzłach limfatycznych. Te punkty zbiórki pełnią rolę centrum dowodzenia, gdzie komórki-żołnierze grupują się w zespoły i atakują najeźdźców.

Komórki te wyjątkowo dobrze adaptują się, gdy tworzą zespoły. Są w stanie reagować na zmieniające się okoliczności i obce substancje, nawet te, z którymi mają kontakt po-

raz pierwszy. Reakcja immunologiczna na te obce substancje stanowi niezwykle kreatywny proces. To jeden z cudów natury.

Najeźdzcą to cząsteczki białka, które nazywamy antygenami. Obce komórki mogą być bakterią lub wirusem, chcącymi zaburzyć integralność organizmu. Gdy więc nasz system wykrywa obce komórki, antygeny, niszczy je. Każdy z tych obcych antygenów ma własną specyfikę, uwarunkowaną sekwencją aminokwasów, składających się na ich białka. Tak samo jak każdy człowiek ma inną twarz. Ponieważ białka złożone są z przeróżnych aminokwasów, istnieje nieskończona liczba „twarz”.

Aby walczyć z antygenami, system odpornościowy musi dostosować swoją obronę do każdego ataku. W tym celu tworzy „odbicie lustrzane” białka każdego atakującego. Odbicie lustrzane jest w stanie dopasować się idealnie do antygenu i zniszczyć go. System odpornościowy tworzy

odlew każdej napotkanej twarzy. Gdy zobaczy taką twarz po raz kolejny, wykorzystuje odlew do „schwytania” najeźdźcy i zniszczenia go. Odlew może być limfocytom B lub T.

Odporność polega na tym, że system obronny pamięta każdego najeźdźcę. Kiedy pierwszy raz zmaga się na przykład z ospą, walka jest ciężka. Jednak przy następnym spotkaniu z wirusem organizm będzie doskonale wiedział, jak się nim zająć, a walka będzie krótsza, mniej bolesna i zwycięska. Możesz nawet nie zachorować.

ATAK NA NAS SAMYCH

Choć ten system jest cudem natury i broni organizm przed obcymi białkami, może również zaatakować te same tkanki, które ma chronić. Proces autoagresji jest wspólny dla wszystkich chorób autoimmunologicznych.

646/1233
Wygląda to tak, jakby organizm chciał popełnić samobójstwo.

Jednym z podstawowych procesów towarzyszących temu autodestrukcyjnemu zachowaniu jest mimikra molekularna. Okazuje się, że niektórzy najeźdźcy, będący celem ataku naszych komórek-żołnierzy, wyglądają tak samo jak nasze własne komórki. „Odlew”, który pasuje do tych najeźdźców, pasuje również do komórek organizmu. W takiej sytuacji system odpornościowy niszczy także własne komórki. To bardzo złożony proces autodestrukcji, na który składa się wiele różnych strategii, stosowanych przez system odpornościowy. Fatalnym błędem tych strategii jest nieumiejętność odróżnienia „obcych” białek od białek własnego organizmu.

Jaki ma to związek z tym, co jemy? Okazuje się, że antygeny, które oszukują organizm, mogą znajdować się w pożywieniu. Na przykład w trakcie procesu trawienia

niektóre białka przedostają się do krwi z jelit bez uprzedniego rozkładu na aminokwasy. Resztki niestrawionych białek traktowane są przez układ odpornościowy jak najeźdźcy. System zaczyna wówczas tworzyć „odlewy” i niszczyć białka, uruchamiając w ten sposób autodestrukcyjny proces autoimmunologiczny.

Pokarmem, który dostarcza wiele obcych białek, naśladujących nasze własne, jest krowie mleko. Przez większość czasu nasz system odpornościowy jest bardzo mądry. Tak jak armia tworzy zabezpieczenia przed ostrzelaniem własnych wojsk, tak układ odpornościowy zabezpiecza się przed atakowaniem organizmu, który ma chronić. Choć obce antygeny wyglądają jak nasze własne komórki, układ potrafi je rozróżnić. Tak naprawdę może on wykorzystywać komórki własnego organizmu, aby ćwiczyć tworzenie „odlewów” przeciwko obcym

antygenom, nie niszcząc przy tym przyjaznej komórki.

Przypomina to obóz treningowy i przygotowania do wojny. Gdy nasz układ odpornościowy funkcjonuje prawidłowo, może wykorzystywać komórki naszego organizmu, które wyglądają jak antygeny, do ćwiczeń, nie niszcząc ich przy tym. W ten sposób przygotowuje komórki-żołnierzy do odparcia ataku antygenów. To jeszcze jeden przykład¹ wyjątkowej zdolności natury do samoregulacji.

Decyzję o tym, które białka należy zaatakować, a które zostawić w spokoju, układ odpornościowy podejmuje w wyniku pewnego subtelnego procesu¹¹. Nie wiemy jeszcze, w jaki sposób ten złożony proces zostaje zaburzony, doprowadzając do chorób autoimmunologicznych. Pewne jest tylko to, że system odpornościowy traci umiejętność odróżniania komórek organizmu od obcych

antygenów i zamiast „trenować” na własnych komórkach, niszczy je razem z antygenami.

CUKRZYCA TYPU 1

W cukrzycy typu 1 układ odpornościowy atakuje komórki trzustki odpowiedzialne za wytwarzanie insuliny. Ta wyniszczająca, niemożliwa do uleczenia choroba dotyka dzieci, wskutek czego młode rodziny muszą przejść przez szereg bolesnych i trudnych doświadczeń. Większość osób jednak nie wie, że istnieją niezbite dowody świadczące o wpływie diety, a dokładniej nabiału, na tę chorobę. Zdolność białka do inicjowania cukrzycy typu 1 została dobrze udokumentowana^{12–14}. Inicjacja tej choroby prawdopodobnie wygląda tak:

- Dziecko nie jest karmione mlekiem matki wystarczająco długo; zamiast

55/123

tego dostaje mleko krowie, być może w proszku.

- Mleko trafia do jelita cienkiego, gdzie rozkładane jest na aminokwasy.
- U niektórych niemowląt mleko nie jest w pełni trawione i krótkie łańcuchy aminokwasów lub fragmenty oryginalnego białka pozostają w jelicie.
- Te niekompletnie strawione fragmenty białek mogą przedostać się do krwi.
- Układ odpornościowy rozpoznaje je jako najeźdźców i niszczy.
- Niestety, niektóre z tych fragmentów wyglądają dokładnie tak samo jak komórki trzustki, które wytwarzają insulinę.
- Układ odpornościowy traci zdolność odróżniania fragmentów białka krowiego od komórek trzustki i niszczy obydwie struktury,

55/123

uniemożliwiając produkcję insuliny przez dziecięcą trzustkę.

- Niemowlę staje się diabetykiem typu 1 na całe życie.

Proces ten można streszczyć zaskakującym stwierdzeniem: krowie mleko może powodować jedną z najbardziej wyniszczających dla dziecka chorób. Z oczywistych przyczyn jest to jeden z najbardziej kontrowersyjnych poglądów we współczesnej nauce o odżywianiu.

Kilkanaście lat temu, w 1992 roku, w „New England Journal of Medicine” opublikowano zdumiewający raport na temat krowiego mleka¹². Pochodzący z Finlandii badacze pobrali krew od dzieci z cukrzycą typu 1 w wieku od czterech do dwunastu lat. Następnie zmierzyli stężenie przeciwciał, które pojawiły się we krwi przeciwko niekompletnie strawionemu białku mleka o nazwie surowicza albumina wołowa (BSA).

Przebadali także dzieci zdrowe i porównali dwie grupy (pamiętajmy, że przeciwiało to odbicie lustrzane, „odlew” obcego antygenu). Dzieci, które posiadały przeciwiała białka mleka krowiego, musiały spożywać wcześniej krowie mleko. Oznacza to również, że niestrawione fragmenty białka mleka krowiego musiały przedostać się do układu krążenia niemowląt, aby spowodować wytwarzanie przeciwiał.

W badaniu odkryto coś niebywałego. Ze 142 przebadanych dzieci z cukrzycą u każdego poziom przeciwiał przekraczał 3,55. Z siedemdziesięciu dziewięciu dzieci niechorujących na cukrzycę każde miało poziom przeciwiał poniżej 3,55.

Na skali przeciwiał nie było ani jednego punktu wspólnego dla dzieci zdrowych i dzieci z cukrzycą. U wszystkich dzieci z cukrzycą poziom przeciwiał mleka krowiego był wyższy niż u dzieci bez cukrzycy. Wynikają z tego dwa wnioski: po pierwsze, dzieci z

większą liczbą przeciwciał spożywały więcej krowiego mleka, po drugie, zwiększoną ilość przeciwciał może powodować cukrzycę typu 1.

Wyniki zaszokowały społeczność badawczą. Wyjątkowość tego badania polegała na całkowicie odmiennej reakcji w produkcji przeciwciał. Podobnie jak wcześniejsze badania^{15–17}, również to¹² wywołało lawinę dodatkowych badań^{13, 18, 19}.

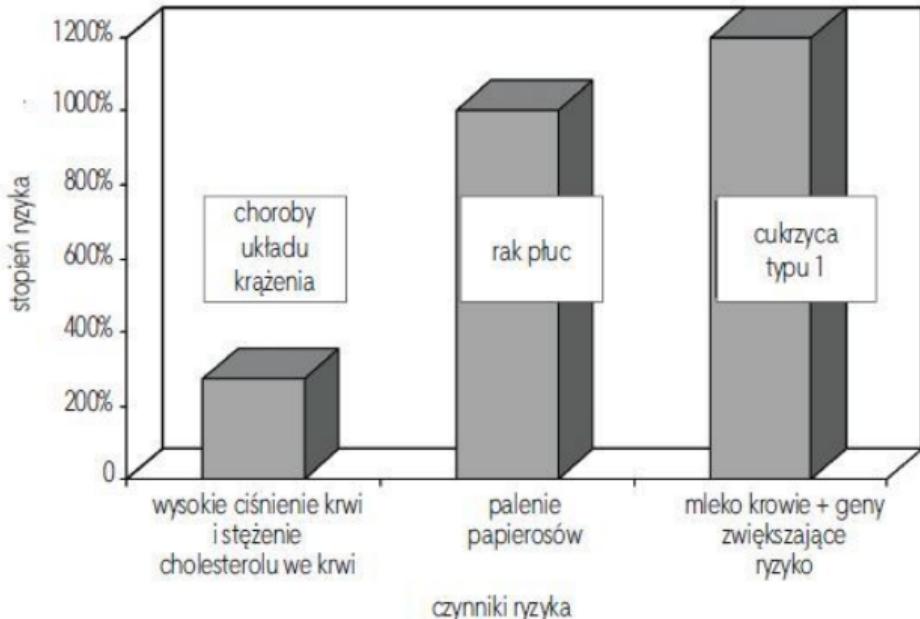
Od tamtej pory przeprowadzono jeszcze kilka badań, których celem było zrozumienie oddziaływania mleka krowiego na ilość wytwarzanych przeciwciał BSA. Wszystkie badania poza jednym wykazały wyraźną tendencję do zwiększania przez krowie mleko liczby przeciwciał BSA u dzieci z cukrzycą typu 1¹⁸, nawet jeśli natężenie odpowiedzi immunologicznej było rozmaite.

Z badań przeprowadzonych w ciągu ostatniej dekady, między innymi nad

przeciwciałami BSA, zaczął się wyłaniać coraz wyraźniejszy obraz. W wielkim skrócie można go opisać tak^{13, 19}: niemowlęta lub bardzo małe dzieci z pewnym zestawem genów^{20, 21} odstawiane są zbyt wcześnie od piersi²² i karmione krowim mlekiem; mogą one zostać zakażone wirusem, który rozstraja układ odpornościowy¹⁹. Spełnienie tych warunków może zwiększyć ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 1. W badaniu przeprowadzonym w Chile²³ wzięto pod uwagę pierwsze dwa czynniki – krowie mleko i geny. Genetycznie podatne dzieci, które zbyt wcześnie przedstawiono na krowie mleko, były narażone na cukrzycę typu 1 13,1 razy bardziej niż dzieci pozbawione tych genów, karmione piersią przez co najmniej trzy miesiące (co zminimalizowało kontakt z krowim mlekiem). Inne badanie, tym razem amerykańskie, wykazało, że u podatnych genetycznie dzieci, karmionych krowim mlekiem w okresie niemowlęcym,

występowało 11,3 razy wyższe ryzyko zachorowania niż u dzieci pozbawionych tych genów, karmionych piersią przez co najmniej trzy miesiące²⁴. Od jedenastu do trzynastu razy większe ryzyko to ogromna różnica (1000–1200%!). Zazwyczaj za bardzo istotne uznaje się różnice trzy-, czterokrotne. Aby lepiej zilustrować te różnice, można posłużyć się przykładem palaczy, u których ryzyko raka płuc jest dziesięciokrotnie (nadal mniej niż 11–13 razy) wyższe niż u osób niepalących, lub przykładem ludzi z wysokim ciśnieniem krwi i stężeniem cholesterolu we krwi, u których występuje 2,5–3 razy większe ryzyko choroby serca (ryc. 9.1)¹⁸.

Ryc. 9.1. Względne ryzyko współzależności różnych czynników na zachorowalność



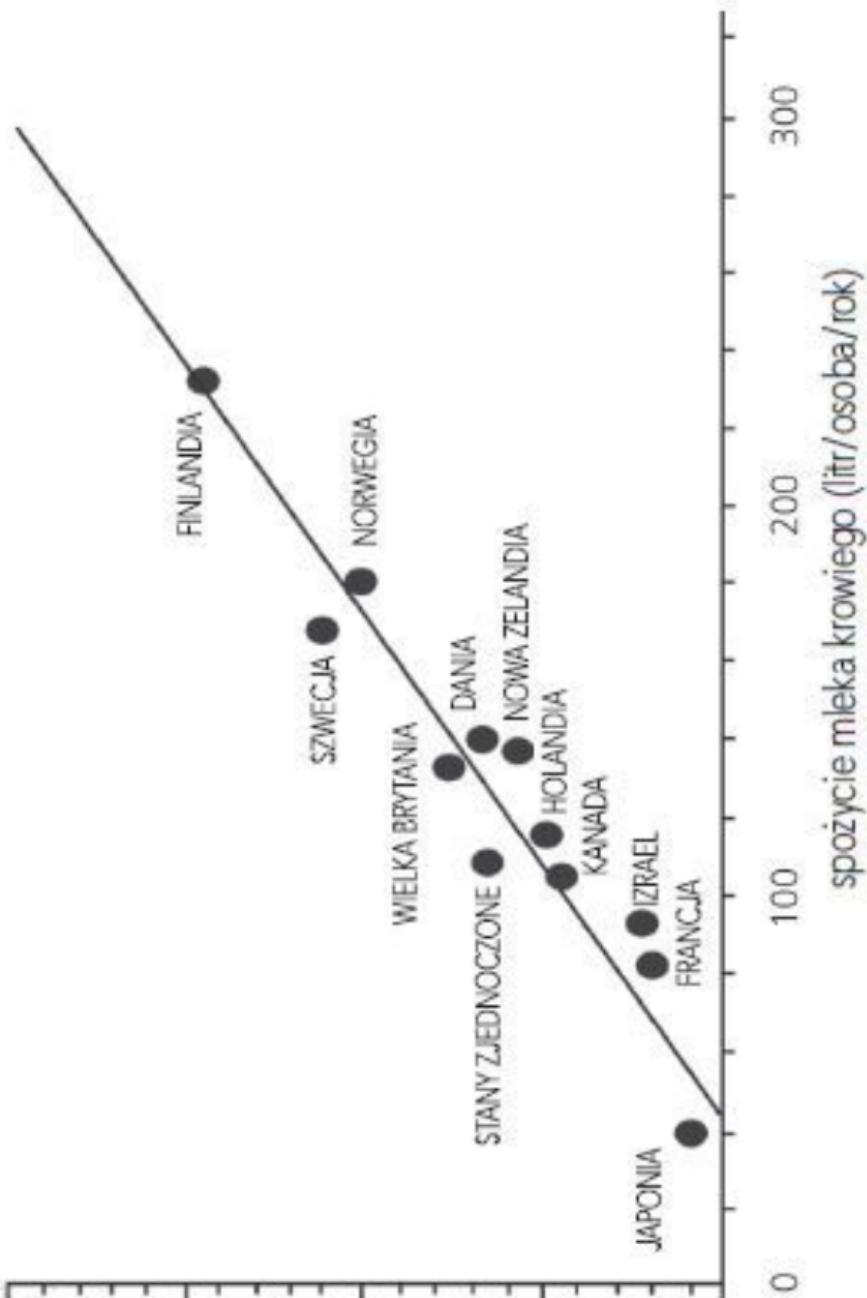
W jakim stopniu za prawdopodobieństwo wystąpienia cukrzycy typu 1 odpowiada kontakt z kowim mlekiem, a w jakim geny? Współcześnie panuje opinia, że cukrzyca typu 1 spowodowana jest genami, wierzą w to często lekarze. Jednakże same tylko geny odpowiedzialne są za ułamek przypadków tej choroby. Geny nie działają w próżni, potrzebują katalizatora, czegoś, co uruchomi ich aktywność. Zaobserwowano, że gdy jedno z

bliźniąt jednojajowych zachoruje na cukrzycę typu 1, istnieje zaledwie 13–33% prawdopodobieństwa, że drugie również zachoruje, pomimo identycznych genów^{13, 20, 21, 25, 26}. Gdyby choroba zależała wyłącznie od genów, około 100% bliźniąt jednojajowych stałoby się jej ofiarami. Co więcej, możliwe jest, że ryzyko zachorowania drugiego bliźniaka wynoszące 13–33% wynika z dzielenia wspólnego środowiska i diety – te czynniki wpływają na oboje bliźniąt.

Weźmy pod uwagę na przykład informacje z ryc. 9.2, na której przedstawiony jest związek między czynnikiem środowiskowym (spożyciem mleka krowiego) a tą chorobą. Spożycie mleka krowiego u dzieci w wieku 0–14 lat w dwunastu krajach²⁷ jest prawie idealnie skorelowane z zachorowalnością na cukrzycę typu 1²⁸. Im większe spożycie mleka, tym częstsze występowanie tej choroby. W Finlandii cukrzyca typu 1 występuje dwadzieścia sześć razy częściej niż w

Japonii²⁹. W pierwszym kraju spożywa się bardzo dużo mleka krowiego i jego przetworów, podczas gdy w drugim bardzo mało²⁷.

Ryc. 9.2. Związek między spożyciem mleka krowiego a występowaniem cukrzycy typu 1 w różnych krajach



Tak jak w przypadku innych chorób cywilizacyjnych, gdy ludzie przeprowadzają się z miejsc o rzadkim występowaniu choroby do miejsc o częstym jej występowaniu, bardzo szybko z dietą i stylem życia przejmują wysokie ryzyko zachorowania^{30–32}. Nawet jeśli jednostka posiada gen odpowiedzialny za chorobę (lub geny), choroba rozwinie się tylko jako odpowiedź na pewne warunki żywieniowe i/lub środowiskowe.

Postęp chorób odzwierciedla tę prawidłowość. Występowanie cukrzycy typu 1 na świecie wzrasta w alarmującym tempie 3% rocznie³³. Tę tendencję obserwuje się w różnych populacjach, choć proporcje zachorowań się różnią. Tego stosunkowo szybkiego wzrostu zachorowań nie można wytłumaczyć predyspozycjami genetycznymi. Częstotliwość występowania jakiegokolwiek genu w dużej populacji jest dość stała w czasie, chyba że zmieniają się warunki

środowiskowe, które umożliwiają jednej grupie szybsze rozmnażanie się. Na przykład, gdyby we wszystkich rodzinach, w których ktoś choruje na cukrzycę typu 1, urodził się tuzin dzieci, a pozostałe rodziny wymarłyby, gen lub geny odpowiedzialne za cukrzycę typu 1 stałyby się o wiele bardziej powszechnie w społeczeństwie. Oczywiście z niczym takim nie mamy do czynienia, a fakt, że liczba zatorowań na cukrzycę zwiększa się o 3% każdego roku, jest niezbitym dowodem na to, że geny nie są wyłącznym czynnikiem wywołującym chorobę.

Wydaje mi się, że mamy obecnie wystarczające dowody na to, iż krowie mleko jest istotną przyczyną cukrzycy typu 1. Gdy połączymy wyniki wszystkich badań (zówno osób podatnych, jak i niepodatnych genetycznie), odkryjemy, że dzieci zbyt wcześnie odstawiane od piersi i karmione krowim mlekiem są średnio 50–60%

bardziej narażone na cukrzycę typu 1 (1,5–1,6 razy wyższe ryzyko)³⁴.

Wcześniej uzyskane dane na temat odżywiania i cukrzycy typu 1 zrobiły tak duże wrażenie, że przyczyniły się do dwóch ważnych zmian. Po pierwsze, American Academy of Pediatrics (Amerykańska Akademia Pediatrii) w 1994 roku „usilnie zachęcała” do tego, by w rodzinach, w których występują przypadki cukrzycy typu 1, nie karmić niemowląt krowim mlekiem przez dwa pierwsze lata życia. Po drugie, wielu naukowców¹⁹ prowadziło badania prospektywne (polegają na pomiarze czynnika ryzyka i poszukiwaniu długoterminowych odpowiednich dla nich skutków zdrowotnych), aby sprawdzić wpływ diety i stylu życia na występowanie cukrzycy typu 1.

Dwa bardziej znane badania tego typu mają miejsce w Finlandii. Jedno rozpoczęło się w latach 80. XX wieku¹⁵, a drugie w

latach 90.³⁵. Pierwsze wykazało, że spożywanie mleka zwiększa ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 1 pięcio-, sześciokrotnie³⁶, podczas gdy według drugiego³⁵ krowie mleko wpływa na zwiększenie wytwarzania co najmniej trzech lub czterech przeciwciał, oprócz tych podanych przeze mnie wcześniej. W osobnym badaniu przeciwciała betakazeiny, innego białka mleka krowiego, były na wyraźnie wyższym poziomie u dzieci karmionych butelką niż u dzieci karmionych piersią; dzieci z cukrzycą typu 1 miały ponadto wyższy poziom tych przeciwciał³⁷. Mówiąc w skrócie, przywołane przeze mnie badania potwierdzają niebezpieczeństwo związane ze spożywaniem mleka krowiego, w szczególności u genetycznie podatnych dzieci.

KONTROWERSJA KONTROWERSJI

Wyobraź sobie, że na pierwszej stronie gazety znajdujesz taki nagłówek: *Krowie mleko prawdopodobną przyczyną śmiertelnej cukrzycy typu 1.* Ponieważ reakcja na taką informację byłaby ostra, a konsekwencje dla ekonomii olbrzymie, w najbliższym czasie niczego takiego nie przeczytasz, bez względu na to, co mówią dowody naukowe. Zapobieganie rozpowszechnianiu się tego typu treści jest możliwe dzięki sile „kontrowersji”. Gdy stawka jest tak wysoka, a tak dużo informacji rozumie tak niewiele osób, łatwo wywołać i podtrzymywać spór. Rozbieżność sądów jest naturalną częścią nauki. Jednak zbyt często nie jest ona wynikiem rzeczowej dyskusji naukowej, lecz odzwierciedla chęć zniekształcania wyników badań. Oto przykład: jeśli powiem, że palenie papierosów jest szkodliwe i przedstawię górę dowodów potwierdzających moją tezę, odezwą się koncerny tytoniowe, wybiorą jeden szczególny, którego nie udało się wyjaśnić, i stwierdzą, że

cała idea szkodliwości papierosów jest kontrowersyjna, unieważniając wszystkie moje wnioski. Łatwo to zrobić, ponieważ zawsze znajdą się jakieś nierozerwane drobne kwestie; na tym polega nauka. Pewne grupy starają się powstrzymywać rozpowszechnianie określonych koncepcji, utrudniać rzeczowe analizy, wprowadzać opinię publiczną w błąd i sprowadzać publiczny dyskurs do bezładnej paplaniny zamiast konkretów. Celowe podtrzymywanie kontrowersji będące sposobem na dyskredytowanie odkryć, które są niewygodne ze względów ekonomicznych czy społecznych, to jeden z największych grzechów nauki.

Laikowi niełatwo będzie ocenić, czy niezgodność stanowisk dotycząca jakichś zaawansowanych kwestii technicznych, związanych choćby z krowim mlekiem i cukrzycą typu 1, jest zasadna. Czytanie artykułów naukowych wcale tego nie ułatwi.

Przyjrzyjmy się na przykład naukowemu przeglądowi³⁸ związku krowiego mleka i cukrzycy typu 1. W badaniach na ludziach (wszystkie z grupą kontrolną), podsumowanych w artykule z serii „kontrowersyjny temat”³⁸, autorzy doszli do wniosku, że w pięciu z dziesięciu badań zaobserwowano statystycznie istotny, pozytywny związek między krowim mlekiem a cukrzycą typu 1, a w pięciu – nie. Oczywiście, pierwsze wrażenie po zapoznaniu się z tym przeglądem może być takie, że istnieją spore wątpliwości, które na dłuższą metę dyskredytują hipotezę.

Jednak pięć badań, które uznano za „przeciwne”, nie wykazało też, że krowie mleko zmniejszało ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 1. Te pięć badań nie wykazało żadnych statystycznie istotnych efektów potwierdzających drugą z tez. W rzeczywistości istniało pięć statystycznie istotnych badań, które wskazywały na ten sam

wniosek: spożywanie krowiego mleka we wczesnym stadium życia ma związek z podwyższonym ryzykiem zachorowania na cukrzycę typu 1. Prawdopodobieństwo, że jest to wynik losowy lub przypadkowy, wynosi jeden do sześćdziesięciu czterech.

Z wielu powodów w trakcie eksperymentu może być trudno znaleźć statystycznie istotny związek między dwoma czynnikami, nawet gdy on naprawdę istnieje. Być może badanie nie obejmowało wystarczającej liczby ludzi, a statystyczna pewność była nieosiągalna. Być może większość badanych miała zbyt podobne zwyczaje żywieniowe, co ograniczyło możliwość wykrycia związku, który w innym wypadku udałoby się dostrzec. Być może wcześniejsza analiza sposobu karmienia niemowląt nie była wystarczająco dokładna i uniemożliwiła zaobserwowanie związku, który istnieje. Być może naukowcy badali zbyt późny okres życia niemowląt.

Faktem jest, że pięć na dziesięć badań znalazło statystycznie istotny związek, z czego wszystkie pięć wykazało, że spożycie krowiego mleka ma związek ze zwiększeniem zachorowalności na cukrzycę typu 1, a żadne nie wykazało, że mleko zmniejsza liczbę zachorowań. W takiej sytuacji nie mogę stwierdzić, za autorami przeglądu, że hipoteza „przestała być jednoznaczna z powodu niezgodności w literaturze naukowej”³⁸.

W tym samym przeglądzie³⁸ autorzy podsumowali dodatkowe badania, które niebezpośrednio porównywały zwyczaje karmienia piersią ze spożywaniem krowiego mleka i cukrzycą typu 1. Przegląd zawierał pięćdziesiąt dwa możliwe porównania, z których dwadzieścia było statystycznie istotnych. Z tych dwudziestu, dziewiętnaście potwierdzało związek mleka krowiego z chorobą, a tylko jedno nie. Po raz kolejny stosunek liczbowy zdecydowanie przemawiał za hipotezą powiązań, o czym nie wspomnieli

autorzy. Cytuję ten przykład nie tylko po to, żeby podać więcej dowodów na wpływ mleka krowiego na cukrzycę typu 1, lecz także po to, by zilustrować taktykę, którą często wykorzystuje się do podważenia słuszności hipotezy. Stosuje się ją częściej, niż powinno, i jest ona niepotrzebnie źródłem zamieszania. Gdy naukowcy postępują w taki sposób – choćby nieumyślnie – często społeczeństwo nabiera uprzedzeń do danego odkrycia czy wniosków. Niedługo po napisaniu tego fragmentu usłyszałem krótki wywiad w radiu na temat problemu cukrzycy typu 1 z głównym autorem tego raportu³⁸. Wystarczy powiedzieć, że autor nie brał pod uwagę wszystkich dowodów przemawiających za hipotezą dotyczącą roli krowiego mleka.

Problem wpływu krowiego mleka na zachorowalność na cukrzycę typu 1 wiąże się z poważnymi konsekwencjami finansowymi dla rolnictwa, poza tym wielu ludzi jest mocno uprzedzonych do tej hipotezy, dlatego

mało prawdopodobne jest, że wyniki badań nad cukrzycą trafią do amerykańskich mediów w najbliższej przyszłości. Liczba dowodów jest jednak ogromna, nawet jeśli pewne złożone szczegóły niektórych mechanizmów nie w pełni jeszcze rozumiemy. Mamy dowody nie tylko na to, że krowie mleko jest niebezpieczne, ale też na to, że związek między cukrzycą a tym mlekiem jest wiarygodny biologicznie. Ludzkie mleko jest idealnym pokarmem dla niemowlęcia, a jedną z najgorszych rzeczy jest zastąpienie mleka ludzkiego kowim.

STWARDNIENIE ROZSIANE I INNE CHOROBY AUTOIMMUNOLOGICZNE

Stwardnienie rozsiane (SM) jest wyjątkowo ciężką chorobą autoimmunologiczną, zarówno dla osób, które na nie chorują, jak i ich opiekunów. To trwająca całe życie walka,

na którą składa się wiele poważnych i trudnych do przewidzenia problemów związanych z niepełnosprawnością. Pacjenci z SM często przechodzą przez epizody ostrych ataków, stopniowo tracąc umiejętność chodzenia i widzenia i stając się osobami niepełnosprawnymi. Po okresie chorowania trwającym od dziesięciu do piętnastu lat często są już na wózku; resztę swojego życia spędzają w łóżku.

Według National Multiple Sclerosis Society (Narodowe Stowarzyszenie Stwardnienia Rozsianego) prawie 400 tys. ludzi w samych Stanach Zjednoczonych cierpi z powodu tej choroby³⁹. Diagnozuje się ją między dwudziestym a czterdziestym rokiem życia; dotycza ona kobiet około trzech razy częściej niż mężczyzn.

Choć istnieje duże zainteresowanie medyczne i naukowe stwardnieniem rozsianym, większość autorytetów przyznaje, że wie bardzo mało na temat przyczyn i terapii.

Na wielu stronach internetowych poświęconych tej chorobie można przeczytać, że jest ona zagadką. Generalnie jako prawdopodobne przyczyny rozwoju SM podaje się geny, wirusy i czynniki środowiskowe, ale nie poświęca się w ogóle uwagi roli diety. To interesujące, gdyż istnieje sporo intrygujących raportów naukowych na temat roli żywoności^{40–42}. Po raz kolejny ważną rolę pełni krowie mleko.

„Rozsiane” objawy tej choroby reprezentują problemy z centralnym układem nerwowym. Sygnały elektryczne, niosące ze sobą informacje do centralnego układu nerwowego i z powrotem (mózg i rdzeń kręgowy) oraz z obwodowego układu nerwowego do reszty ciała nie są prawidłowo kontrolowane i koordynowane. Dzieje się tak, ponieważ otoczka mielinowa, izolująca osłona (powłoka) wokół wypustek komórek nerwowych, zostaje zniszczona przez reakcję autoimmunologiczną. Wyobraź sobie, co

stałoby się, gdyby z wszystkich przewodów w domu usunięto izolację, zostawiając gołe druty. Nieustannie dochodziły do spięć. Tak dzieje się w przypadku SM; samowolne i nieuporządkowane impulsy elektryczne mogą niszczyć komórki i „parzyć” okoliczne tkanki, pozostawiając małe blizny i fragmenty zbliżnowaciałej tkanki. Te poparzenia, urazy mogą stać się poważne i w końcu zniszczyć organizm.

Pierwsze badania dotyczące wpływu diety na SM ponad pół wieku temu przeprowadził lekarz Roy Swank, który rozpoczął pracę w Norwegii i Instytucie Neurologicznym Montrealu (INM) w latach 40. XX wieku. Później Swank kierował Oddziałem Neurologii w szkole medycznej Uniwersytetu Oregon⁴³.

Swanka zainteresowały powiązania z odżywianiem, gdy dowiedział się, że SM częściej występuje na północy⁴³. W miarę oddalania się od równika zachorowalność na

stwardnienie rozsiane wzrasta; na dalekiej północy jest ona ponad sto razy większa niż na równiku¹⁰. SM diagnozuje się siedmiokrotnie częściej w południowej Australii (blżej bieguna południowego) niż na północy tego kraju⁴⁴. To rozmieszczenie choroby przypomina rozmieszczenie przypadków wystąpienia innych chorób autoimmunologicznych, w tym cukrzycy typu 1 i reumatoidalnego zapalenia stawów^{45, 46}.

Choć niektórzy naukowcy sugerowali, że za chorobę może być odpowiedzialne pole magnetyczne, Swank uznał, iż to dieta, a dokładniej żywność odzwierzęca bogata w tłuszcze nasycone⁴³. Odkrył, że w Norwegii częściej chorowali spożywający mleko mieszkańcy gębi kraju niż jedzący ryby mieszkańcy przybrzeża.

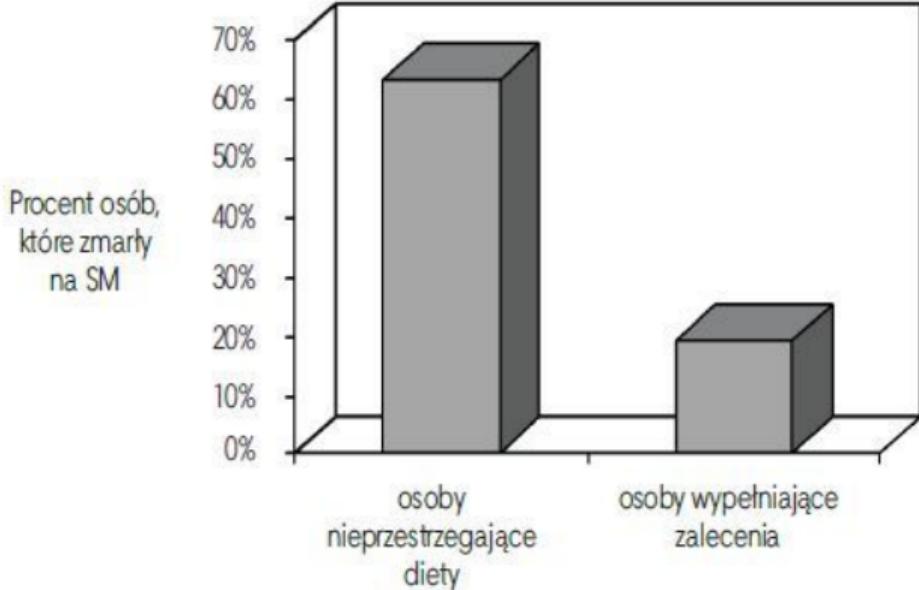
Swank przeprowadził słynną próbę na 144 pacjentach z SM, do których dotarł dzięki instytutowi. Przez następne trzydzieści

cztery lata monitorował tych pacjentów⁴⁷. Zalecił im dietę ubogą w tłuszcze nasycone, której część przestrzegała, a część nie. Zatem podzielił ich na dwie grupy: dobrze się odżywiającą (wypełniającą zalecenia) i źle się odżywiającą (nieprzestrzegającą diety), zależnie od tego, czy spożywali mniej czy więcej niż 20 g tłuszczów nasyconych dziennie. (Dla porównania: bekonowy cheeseburger z dodatkami ma około 16 g tłuszczów nasyconych. Jedna mała mrożona tarta z kurczakiem ma prawie 10 g tłuszczów nasyconych.)

W miarę trwania badania Swank zauważał, że postęp choroby był łagodniejszy u osób na diecie ubogiej w tłuszcze nasycone, zmiany te zaobserwował nawet u osób w zaawansowanym stadium choroby. Podsumował swoją pracę w 1990 roku⁴⁷ i doszedł do wniosku, że w podgrupie pacjentów na niskotłuszczonej diecie „około 95% (...) pozostało niepełnosprawnych w łagodnym stopniu przez mniej więcej

trzydzieści lat". Tylko 5% tych pacjentów zmarło. Dla porównania, 80% pacjentów z wczesnym stadium stwardnienia rozsianego, którzy źle się odżywiali (spożywali więcej tłuszczy nasycionych), zmarło z powodu tej choroby. Wyniki wszystkich 144 pacjentów, również tych, którzy rozpoczęli dietę w późniejszym stadium choroby, przedstawione są na ryc. 9.3.

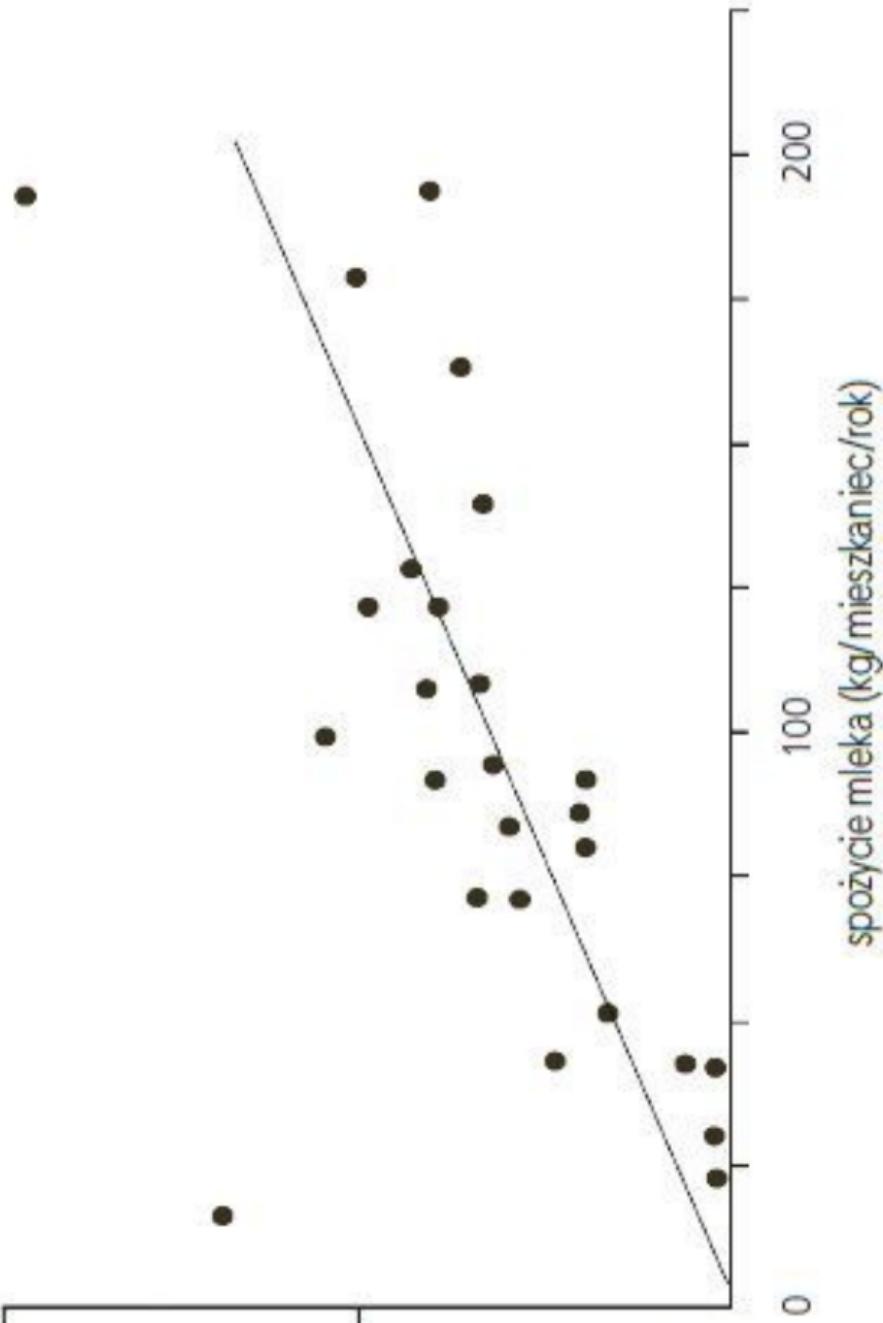
Ryc. 9.3. Umieralność na SM u 144 pacjentów po 34 latach diety



Ta praca robi wrażenie. Monitorowanie ludzi przez trzydzieści cztery lata to przejaw wyjątkowej determinacji i zaangażowania. Co więcej, gdyby to badanie dotyczyło nowego, potencjalnego leku, odkrycia wywołałyby bardzo duże zainteresowanie koncernów farmaceutycznych. Wyniki Swanka opublikowano po raz pierwszy ponad pół wieku temu⁴⁸, a następnie raz jeszcze⁴⁹, i jeszcze⁵⁰, i jeszcze⁴⁷ przez czterdzieści lat.

Bardziej współczesne badania^{42, 51,5 2} potwierdziły i pogłębiły obserwacje Swanka i stopniowo kierowały uwagę na krowie mleko. Wyniki nowych badań pokazują, że krowie mleko zdecydowanie wpływa na SM, co potwierdza zarówno porównanie różnych państw⁵², jak i poszczególnych stanów USA⁵¹. Wykres (ryc. 9.4), opublikowany przez francuskich naukowców, porównuje spożycie mleka z występowaniem SM w dwudziestu sześciu populacjach z dwudziestu czterech krajów⁵².

Ryc. 9.4. Związek między spożyciem krowiego mleka a stwardnieniem rozsianym



Ten związek, który wygląda praktycznie tak samo jak związek między mlekiem a cukrzycą typu 1, jest niesamowity. Nie z powodu zmiennych, takich jak dostępność do opieki medycznej czy szerokość geograficzna⁵¹. W niektórych badaniach^{52, 53} naukowcy sugerują, że ten silny wpływ krowiego mleka na występowanie stwardnienia rozsianego może być spowodowany obecnością wirusa w mleku. Twierdzą również, że sam tłuszcz nasycony nie mógł być w pełni odpowiedzialny za wyniki, które uzyskał Swank. Te międzynarodowe badania⁵⁴ dowiodły, że spożycie mięsa bogatego w tłuszcze nasycone, podobnie jak mleka, wiązało się z zachorowalnością na SM, podczas gdy spożywanie ryb zawierających więcej kwasów tłuszczowych omega 3 miało związek z mniejszą liczbą zachorowań⁵⁵.

Zależności między krowim mlekiem a SM widoczne na ryc. 9.5 mogą robić wrażenie, jednak nie stanowią jeszcze dowodu. Musimy odpowiedzieć na pytanie, jaką rolę pełnią geny i wirusy. Jedne i drugie, przynajmniej w teorii, mogą być odpowiedzialne za wyjątkowy rozkład geograficzny choroby.

Co do wirusów nie można wyciągnąć jednoznacznych wniosków. Sugerowano udział różnego rodzaju wirusów, a każdy z nich może inaczej wpływać na układ odpornościowy. Jednakże nie dowiedziona tego w sposób przekonujący. Niektóre dowody opierają się na fakcie, że u pacjentów z SM obecnych jest więcej przeciwciał wirusowych niż w grupie kontrolnej. Inne dowody wynikają z kolei z faktu, że stwardnienie rozsiane „wybuchu” w wyizolowanych społecznościach. Jeszcze inne oparte są na wykrywaniu u pacjentów z SM genów imitujących wirusy^{13, 19, 56}.

Aby poznać związek między genami a SM, odpowiedzmy na pytanie, co dzieje się z ludźmi, którzy migrują z jednej społeczności do innej, zachowując swoje geny, ale zmieniając dietę i styl życia. Odpowiedź jest taka sama jak w przypadku raka, chorób serca i cukrzycy typu 2. Ludzie przejmują ryzyko występujące w społeczności, do której dołączają, szczególnie jeśli przenoszą się przed rozpoczęciem okresu dojrzewania^{57, 58}. To oznacza, że choroba ma większy związek z czynnikami środowiskowymi niż z genami⁵⁹.

Według niedawnego raportu³ wyizolowano specyficzne geny, które mogą powodować SM, z tym że jest ich aż dwadzieścia pięć. Bez wątpienia dużo czasu minie, zanim precyzyjnie określmy, które geny czy kombinacje genów czynią kogoś podatnym na SM. Od predyspozycji genetycznych danej osoby może zależeć, czy zachoruje ona na stwardnienie rozsiane, ale geny stanowią

najwyżej około jednej czwartej całkowitego ryzyka zachorowania⁶⁰.

Do SM i cukrzycy typu 1 odnoszą się więc te same pytania bez odpowiedzi, dotyczące dokładnej roli wirusów, genów i układu odpornościowego, ale łączą je również alarmujące dane na temat wpływu diety. W obydwu przypadkach zachodnia dieta jest silnie powiązana z występowaniem choroby. Pomimo wysiłków osób, które wolałyby te dowody odrzucić lub podważyć, są one jednoznaczne. Badania interwencyjne przeprowadzone na ludziach już chorujących umacniają odkrycia dokonane w trakcie obserwacji. Swank wykonał znakomitą pracę, badając stwardnienie rozsiane, podobnie jak James Anderson, który doprowadził do zmniejszenia zapotrzebowania na leki u diabetyków typu 1 przy użyciu samej diety (rozdział siódmy). Należy pamiętać, że obydwa lekarze korzystali z diety, która była umiarkowana w stosunku do całkowicie

pełnoziarnistej diety roślinnej. Zastanawiam się, co stałoby się z chorobami tych pacjentów, gdyby przestrzegali idealnej diety. Stawiam na jeszcze większy sukces.

PODOBIEŃSTWO CHORÓB AUTOIMMUNOLOGICZNYCH

Co z innymi chorobami autoimmunologicznymi? Istnieje ich kilkadziesiąt, a wspomniałem zaledwie o dwóch najpowszechniejszych. Czy możemy powiedzieć cokolwiek o chorobach autoimmunologicznych jako całości?

Aby odpowiedzieć na to pytanie, musimy najpierw znaleźć punkty wspólne tych chorób. Im jest ich więcej, tym większe prawdopodobieństwo, że będą miały wspólną podstawę (lub podstawy). To tak jakby zobaczyć dwoje nieznajomych, którzy mają podobną budowę ciała, kolor włosów i oczu, rysy twarzy, sposób mówienia i poruszania

się oraz wiek, i dojść do wniosku, że mają wspólnych rodziców.

W rozdziale czwartym rozważaliśmy, czy choroby cywilizacyjne, takie jak rak albo choroba serca, mają wspólne przyczyny, dlatego że występują w podobnych rejonach i mają podobne biomarkery biochemicalne. Tak samo możemy zastanowić się, czy SM, cukrzyca typu 1, reumatoidalne zapalenie stawów, toczeń i inne choroby autoimmuno-logiczne mają podobną przyczynę, skoro ich właściwości są podobne.

Po pierwsze, jak nazwa wskazuje, każda z tych chorób wiąże się z błędami w systemie immunologicznym, które powodują, że atakuje on „swoje własne” białka wyglądające tak samo jak obce.

Po drugie, choroby autoimmunologiczne, które były przedmiotem badań, występowały częściej w szerokościach geograficznych o mniejszym nasłonecznieniu^{9, 10, 61}.

Po trzecie, niektóre z tych chorób mają tendencję do występowania u tych samych ludzi. Dla przykładu SM i cukrzyca typu 1, jak odkryto, mogą współistnieć u tych samych osób^{62–65}. Wykazano też, że choroba Parkinsona, niebędąca chorobą autoimmunologiczną, ale charakteryzująca się podobnymi właściwościami, również często towarzyszy SM. Łączne występowanie tych chorób zaobserwowano zarówno na tych samych obszarach geograficznych⁶⁶, jak i u tych samych jednostek⁵. SM powiązano też z innymi chorobami autoimmunologicznymi, takimi jak toczeń, miastenia, choroba Gravesa-Basedowa i eozynofilowe zapalenie naczyń (*eosinophilic vasculitis*)⁶³. Także w tym wypadku choroby występowały wspólnie w tych samych rejonach i u tych samych osób. Młodzieńcze reumatoidalne zapalenie stawów, inna choroba autoimmunologiczna, wykazuje niespotykane silny związek z zapaleniem tarczycy Hashimoto⁶⁷.

Po czwarte, we wszystkich chorobach analizowanych pod kątem związku z odżywianiem, spożywanie pokarmów odzwierzęcych, a dokładniej krowiego mleka, zwiększało ryzyko zachorowania.

Po piąte, istnieją dowody na to, że wirus (lub wirusy) mogą przyczyniać się do ataku niektórych z tych chorób.

Szósta i najważniejsza cecha łącząca te choroby to fakt, że ich „mechanizmy działania” mają ze sobą wiele wspólnego – tak w jargonie opisuje się, jak tworzy się choroba. Przyglądarki się mechanizmom możemy rozpocząć od ekspozycji na słońce, ponieważ w pewien sposób ma ona związek z chorobami autoimmunologicznymi. Wystawienie na działanie promieni słonecznych malejące wraz ze zwiększaniem szerokości geograficznej może być ważne – ale jasne jest, że istnieją jeszcze inne czynniki. Spożycie pokarmów odzwierzęcych, w szczególności krowiego mleka, również zwiększa się wraz z

odległością od równika. Prawda jest taka, że w jednym z rozleglejszych badań krowie mleko okazało się takim samym czynnikiem warunkującym SM jak szerokość geograficzna (czyli ilość światła słonecznego)⁵¹. W norweskich badaniach Swanka stwardnienie rozsiane rzadziej występowało na wybrzeżu, gdzie spożywano więcej ryb. Stąd pomysł, że kwasy tłuszczowe omega 3 występujące w rybach mogą mieć właściwości ochronne. Jednak prawie nigdy nie wspomina się o tym, że spożycie nabiału (i tłuszczy nasycionych) było o wiele niższe w rejonach, gdzie jadano ryby. Czy to możliwe, że krowie mleko i brak słońca mają podobny wpływ na SM, co na inne choroby autoimmunologiczne, ponieważ działają w zbliżony sposób? To mogłoby być bardzo interesujące, gdyby było prawdziwe.

Pomysł ten nie jest tak szalony, jak mogłoby się wydawać. W tym wypadku mechanizm znów polega na udziale witaminy D.

Istnieją eksperymentalne modele zwierzęce dla tocznia, SM, reumatoidalnego zapalenia stawów i nieswoistego zapalenia jelit (tj. choroby Leśniowskiego-Crohna, wrzodziejącego zapalenia jelita grubego), czyli chorób autoimmunologicznych^{6, 7, 68}. Witamina D, która w każdym przypadku działa w podobny sposób, w warunkach eksperymentalnych zapobiega rozwojowi każdej z chorób. Zagadnienie staje się jeszcze bardziej intrygujące, jeśli weźmiemy pod uwagę wpływ pożywienia na witaminę D.

Proces działania witaminy D rozpoczyna się od wyjścia człowieka na dwór, gdy świeci słońce. Kiedy promienie słoneczne docierają do skóry, wytwarza ona witaminę D. Następnie zostaje ona zaktywowana w nerce, aby przybrać formę, która pozwala na powstrzymanie rozwoju chorób autoimmunologicznych. Jak wspomniałem wcześniej, krytycznie ważny etap aktywacji może zostać zablokowany przez żywność bogatą w wapń i

produkujące kwasy białka zwierzęce, obecne na przykład w krowim mleku (niektóre zboża również wytwarzają nadmiar kwasów). W warunkach eksperymentalnych aktywna witamina D działa na dwa sposoby: hamuje rozwój pewnych limfocytów T i wytwarzanych przez nie aktywnych agentów (zwanych cytokinami), które inicują proces autoimmunologiczny, i/lub wspiera wytwarzanie innych limfocytów T, które równoważą ten efekt^{69, 70}. (Uproszczony schemat działania witaminy D przedstawiony jest w *Dodatku C.*) Okazuje się, że w chorobach autoimmologicznych, które do tej pory zbadano, mechanizm ten jest podobny.

Znamy zatem liczne dane świadczące o niekorzystnym wpływie żywności odzwierniczej, w szczególności krowiego mleka, zarówno na stwardnienie rozsiane, jak i cukrzycę typu 1. Wiemy też, jak wiele wspólnego mają wszystkie te choroby autoimmologiczne. Logiczne byłoby więc rozważenie

związków odżywiania z szerszą grupą chorób tego typu. Oczywiście należy zachować ostrożność; potrzeba większej liczby badań, zanim będzie można wyciągnąć wnioski na temat podobieństw między chorobami autoimmunologicznymi. Jednakże dowody, jakimi dysponujemy, są uderzające.

Do dzisiaj do opinii publicznej nie dotarły żadne informacje na temat związków odżywiania z chorobami autoimmunologicznymi. Na przykład strona internetowa Międzynarodowego Stowarzyszenia Stwardnienia Rozsianego podaje, że „nie ma dowodów na to, że SM spowodowane jest złą dietą lub niedoborami”. Na stronie znajduje się również ostrzeżenie, że specjalna dieta może być „droga” i że może „zaburzyć normalną równowagę żywieniową”⁷¹. Jeśli zmiana diety to wielki koszt, nie wiem, jak określić stan człowieka przykutego do łóżka i ubezwłasnowolnionego. Co się zaś tyczy „zaburzenia normalnej równowagi

żywienniowej”, należałoby zadać sobie pytanie, co jest normalne. Czy to oznacza, że współczesna dieta jest „normalna”, ta dieta, która w dużej mierze jest odpowiedzialna za choroby wyniszczające, unieszczeniające i zabijające miliony Amerykanów każdego roku? Czy wysoka zachorowalność na choroby serca, nowotwory, choroby autoimmunologiczne, otyłość i cukrzycę jest „normalna”? Jeśli tak wygląda to, co normalne, proponuję poważnie zastanowić się nad tym, co nienormalne.

Każdego roku 400 tys. Amerykanów pada ofiarą stwardnienia rozsianego, a miliony więcej ofiarą innych chorób autoimmunologicznych. Podczas gdy statystyki, wyniki badań i opisy kliniczne dają podstawę do moich rozważań na temat odżywiania i chorób, waga informacji sprowadza się do osobistych doświadczeń konkretnych osób. Każda z poważnych chorób, o których mówiłem w tym rozdziale, może na zawsze

zmienić życie kogoś z twojej rodziny, twojego przyjaciela, sąsiada, współpracownika i twoje.

Czas poświęcić nasze święte krowy. Niech zwycięży rozsądek. Środowiska naukowe, lekarze i władze państwowie muszą stanąć na wysokości zadania, aby dzieci, które dziś się urodzą, nie przeżywały jutro tragedii, którym można było zapobiec.

10

Destrukcja o szerokim zasięgu: choroby kości, nerek, oczu i mózgu

NAJBARDZIEJ PRZEKONUJĄCYM argumentem na rzecz diety roślinnej jest fakt, że zapobiega ona licznym chorobom. Wyobrażam sobie typową rozmowę na temat jednego z badań, które przedstawia właściwości ochronne owoców i warzyw w przypadku choroby serca. Współrozmówca lub współrozmówczyni mogą przyznać mi rację i stwierdzić, że to bardzo uprzejmie ze strony warzyw i owoców, ale prawdopodobnie po powrocie do domu zjadzą kotlet mielony, w tłustym sosie. Nieważne jest, jak duże było to badanie, jak przekonujące są jego wyniki i jakim uznaniem cieszyli się naukowcy, którzy je przeprowadzali. W rzeczywistości

większość osób ze sceptycyzmem odnosi się do pojedynczych badań – i bardzo dobrze.

Ludzie zainteresują się dopiero wtedy, gdy dziesiątki badań potwierdzą, że w państwach z niskim wskaźnikiem umieralności na choroby układu krążenia spożywa się mało produktów odzwierzęcych, lub że osoby stosujące dietę bogatą w nieprzetworzone pokarmy, głównie roślinne, rzadziej cierpią na choroby układu krążenia, albo że dieta uboga w żywność pochodzenia zwierzęcego i bogata w nieprzetworzoną żywność roślinną cofa chorobę sercowo-naczyniową bądź jej zapobiega.

A jeśli nie poprzestanę na chorobie serca, lecz przejdę jeszcze do otyłości, cukrzycy typu 2, raka piersi, okrężnicy i prostaty, stwardnienia rozsianego i innych chorób autoimmunologicznych, całkiem możliwe, że współrozmówcy już nigdy nie zjadzą kotleta mielonego.

Tym, co w końcu przekonuje ludzi do zaakceptowania zależności między dietą a zdrowiem, jest obszerność dowodów. Pojedyncze badanie może zostać zaprojektowane w taki sposób, aby udowodnić dowolną rzeczą na świecie. A czy można to samo powiedzieć o setkach, jeśli nie tysiącach, różnych badań, które dowodzą ochronnego wpływu diety roślinnej i/lub szkodliwego wpływu diety odzwierzęcej na tak wiele chorób? Nie możemy stwierdzić po prostu, że to dzieło przypadku, złe dane, uprzedzenia naukowców, nadinterpretacja faktów lub manipulowanie liczbami. To musi być prawda.

Do tej pory przedstawiłem zaledwie niewielką część dowodów przemawiających za wartością diety roślinnej. Aby pokazać, jak są one powszechnie, omówię jeszcze pięć pozornie niezwiązanych ze sobą chorób, które często występują w Stanach Zjednoczonych: osteoporozę, kamienie nerkowe, utratę wzroku, zaburzenia poznawcze i chorobę

Alzheimera. Rzadko są one śmiertelne, poza tym uznaje się je za oczywisty skutek starzenia się. Z tego powodu wydaje nam się naturalne, że dziadkowi pogarsza się wzrok, nie może przypomnieć sobie imion przyjaciół i potrzebuje operacji wymiany stawu biodrowego. Jak się przekonamy, nawet te choroby mają związek z dietą.

OSTEOPOROZA

Czy mówili ci w szkole podstawowej, że bez kości byłbyś bezkształtną, rozlaną po podłodze masą? W tym samym czasie dowiedziałeś się prawdopodobnie, że picie mleka jest niezbędne dla zachowania silnych kości i zębów. Ponieważ nikt nie chce być bezkształtną masą, a gwiazdom płaci się za reklamowanie przypuszczalnych korzyści mleka, pijemy je. Mleko jest dla zdrowych kości tym, czym pszczoły dla miodu.

Amerykanie spożywają więcej krowiego mleka i jego przetworów w przeliczeniu na osobę niż większość populacji na świecie. Powinni mieć więc zdrowe kości. Niestety nie mają. Według jednego z badań Amerykanki powyżej pięćdziesiątego roku życia są grupą, w której prawie najczęściej na świecie dochodzi do uszkodzeń kości biodrowej¹. Jedyne kraje prześcigające Stany Zjednoczone pod tym względem znajdują się na południu Oceanu Spokojnego (Australia i Nowa Zelandia) i spożywa się w nich jeszcze więcej mleka niż w Stanach. O co chodzi?

Zbyt częste złamania kości biodrowych nierzadko uznawane są za wskaźnik rozpoznanienia osteoporozy – choroby kości, która dotyka przede wszystkim kobiet po menopauzie. Uważa się, że powodem jest niewystarczające spożycie wapnia. Dlatego odpowiedzialni za politykę zdrowotną zalecają zwiększenie jego spożycia. Nabiał jest wyjątkowo bogatym źródłem tego

makroelementu, więc przemysł mleczny chętnie wspiera wysiłki na rzecz podnoszenia poziomu spożycia wapnia. Działania te oraz przyczyna w mawiania nam, że aby mieć mocne kości, trzeba pić mleko, mają ze sobą coś wspólnego – więcej na ten temat w części czwartej.

Coś jest nie tak, ponieważ państwa o najwyższym spożyciu krowiego mleka i jego przetworów to zarazem kraje, w których najczęściej dochodzi do złamań i w których zdrowie kości jest najsłabsze. Pewien raport podaje prawdopodobne wyjaśnienie². Wykazano w nim wyjątkowo silny związek między spożyciem białka zwierzęcego a liczbą złamań kości u kobiet w różnych krajach. Autorami badania z 1992 roku są naukowcy ze Szkoły Medycznej Uniwersytetu Yale. Ich raport podsumowuje dane dotyczące spożycia białka i liczby złamań, zebrane z trzydziestu czterech osobnych badań (przeprowadzonych w szesnastu

krajach), które opisano w dwudziestu dziewięciu rzetelnych publikacjach naukowych. Według tego raportu aż 70% złamań przypisano konsumpcji białka zwierzęcego.

Naukowcy wyjaśniali to tym, że białko zwierzęce, w przeciwieństwie do roślinnego, zwiększa ilość kwasów w organizmie³. Nadmiar kwasów sprawia, że krew i tkanki stają się bardziej zakwaszone. Organizm nie lubi kwaśnego środowiska, dlatego zaczyna zwalczać kwasy. Aby je zneutralizować, używa wapnia, który działa bardzo skutecznie. Wapń jednak nie bierze się znikąd. Jest pobierany z kości, a jego utrata osłabia je, narażając na większe ryzyko złamań.

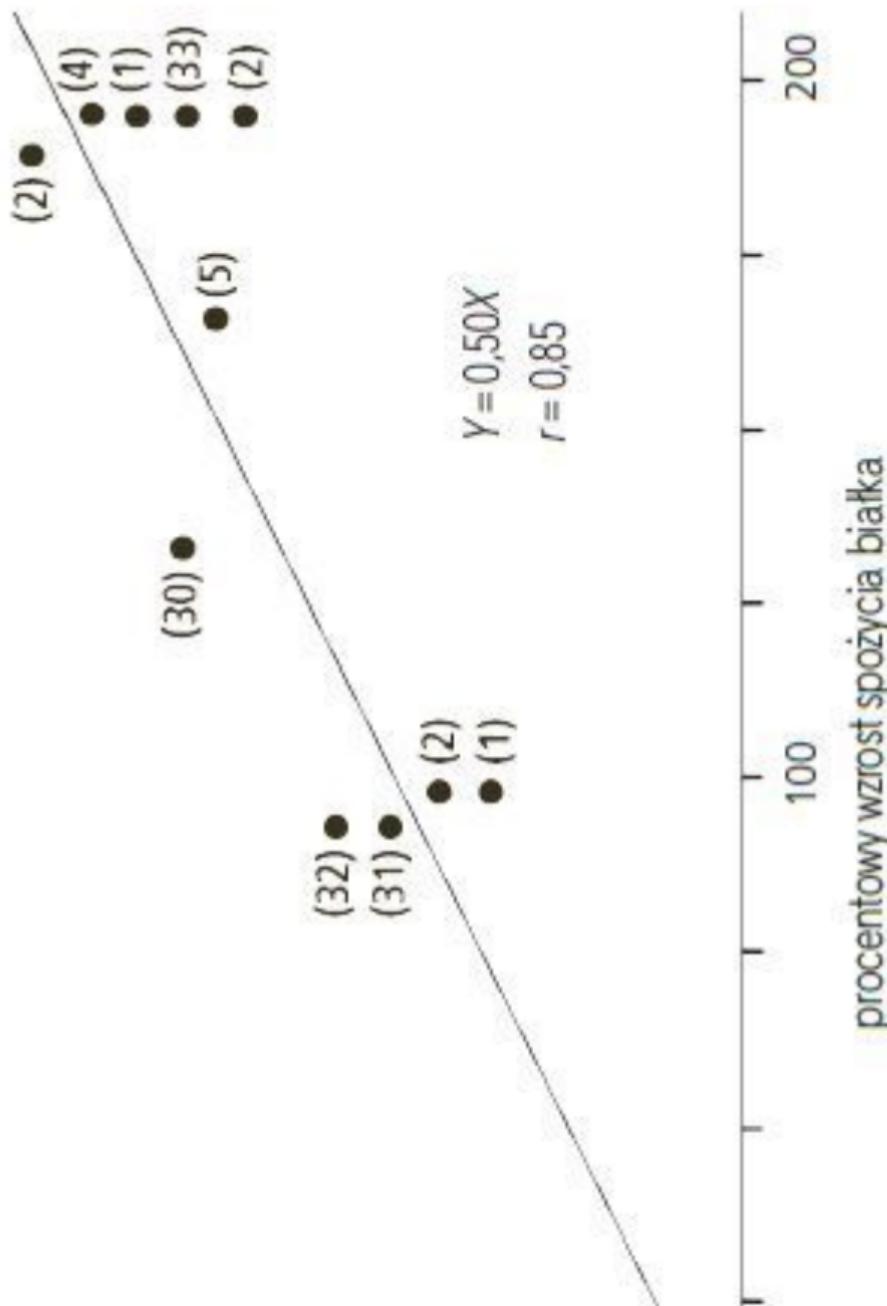
Od ponad stu lat mamy dowody na to, że białko zwierzęce osłabia zdrowie kości. W latach 80. XX wieku⁴ po raz pierwszy zasugerowano, że białko zwierzęce powoduje nadmierną produkcję kwasów. Hipotezę tę udokumentowano do roku 1920⁵. Wiemy również od dawna, że białko zwierzęce o

wiele bardziej niż roślinne zwiększa zaka-
waszenie w organizmie^{6, 7, 8}.

Gdy białko zwierzęce działa w ten sposób i powoduje usuwanie wapnia z kości, ilość wapnia w moczu się zwiększa. Skutek ten znany jest od ponad osiemdziesięciu lat⁵, zaczęto go szczegółowo badać już w latach 70. XX wieku. Raporty z tych badań opublikowano w 1974⁹, 1981¹⁰ i 1990 roku¹¹. Według każdego z nich ilość białka zwierzęcego spożywana codziennie przez wielu z nas wyraźnie podwyższa stężenie wapnia wydalanego w moczu. Prezentuje to ryc. 10.1, która pochodzi z publikacji z 1981 roku¹⁰. Podwojenie ilości spożywanego białka (głównie zwierzęcego) z 35 do 78 g dziennie powoduje niepokojącą, o 50% wyższą, obecność wapnia w moczu. Efekt ten widoczny jest już przy przeciętnym spożyciu białka, wynoszącym w Stanach Zjednoczonych 70–100 g dziennie. Ciekawe jest to, o czym wspomniałem w rozdziale czwartym –

w półrocznym badaniu przeprowadzonym przez Atkins Center zaobserwowano, że u osób od sześciu miesięcy stosujących dietę Atkinsa zawartość wapnia w moczu wzrosła o 50%¹².

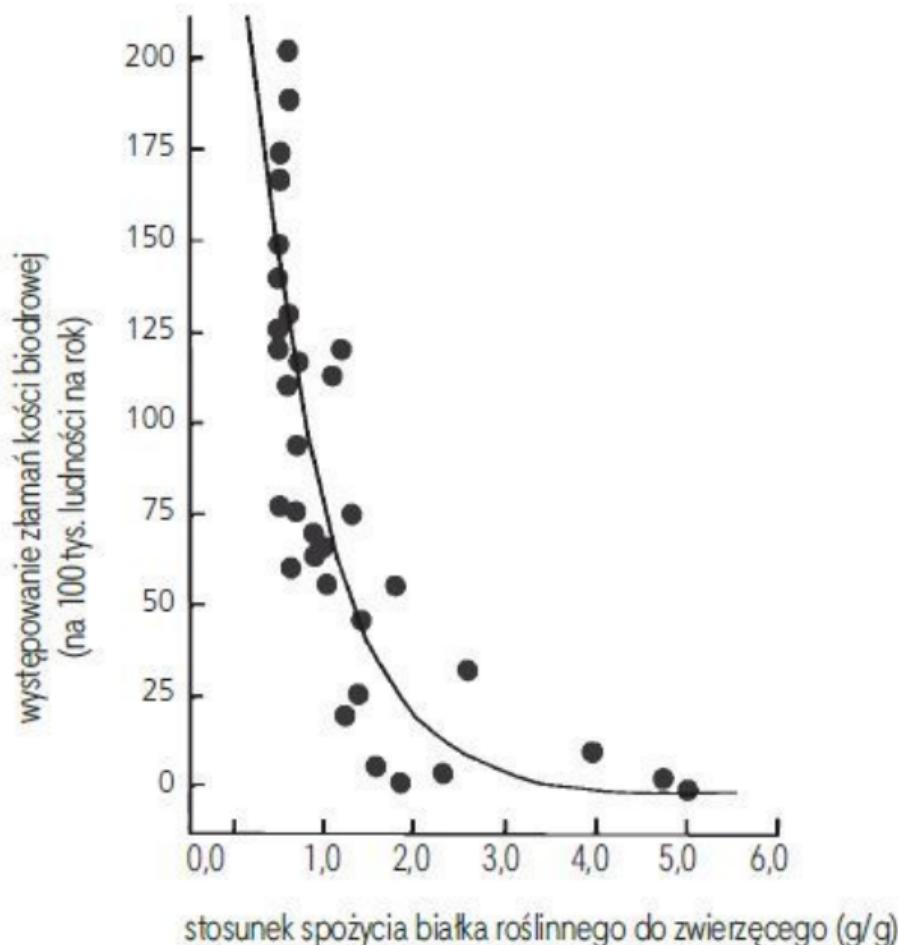
Ryc. 10.1. Zależność między ilością wydalanego z moczem wapnia a spożyciem białka



Te pierwsze obserwacje związków między białkiem zwierzęcym a złamaniami kości robią wrażenie. Obecnie dysponujemy już wiarygodnym wyjaśnieniem mechanizmu działania tej zależności.

Procesy zachodzące w trakcie choroby rzadko opierają się wyłącznie na jednym mechanizmie, ale praca temu poświęcona dostarcza mocnych argumentów. Opublikowane w 2000 roku badanie przeprowadzono na Wydziale Medycyny Uniwersytetu Kalifornijskiego. Na podstawie osiemdziesięciu siedmiu badań w trzydziestu trzech krajach porównano stosunek spożycia białka roślinnego do białka zwierzęcego z liczbą złamań (ryc. 10.2)¹. Dużo wyższe spożycie białka roślinnego niż zwierzęcego było ścisłe powiązane z niemal całkowitym zanikiem złamań.

Ryc. 10.2. Związek między białkiem zwierzęcym i roślinnym a liczbą złamań kości w różnych krajach



Badania te są fascynujące z kilku powodów: ukazały się w wiodących

czasopismach naukowych, autorzy rozważnie interpretowali dane, badania zawierały dużo pojedynczych raportów, a statystyczna istotność związku między białkiem zwierzęcym a liczbą złamań jest naprawdę wyjątkowa. Tych badań nie można odrzucić i uznać za kolejne zwykłe badania – najnowsze z nich reprezentuje podsumowanie osiemdziesięciu siedmiu osobnych analiz!

W San Francisco Grupa Badawcza ds. Złamań na skutek Osteoporozy z Uniwersytetu Kalifornijskiego opublikowała jeszcze inne badanie¹³, tym razem obejmujące ponad tysiąc kobiet powyżej sześćdziesiątego piątego roku życia. Podobnie jak w przywołanym wyżej badaniu międzynarodowym, opisywano dietę kobiet, określając proporcje spożycia białka zwierzęcego i roślinnego. Po siedmiu latach obserwacji okazało się, że u kobiet, które spożywały najwięcej białka zwierzęcego w stosunku do białka roślinnego, złamania występowały 3,7 razy częściej, niż u

kobiet, u których stosunek ten był odwrotny. Dodatkowo, w tym czasie u kobiet z wysokim spożyciem białka zwierzęcego następowała utrata koścza prawie cztery razy częściej niż u kobiet, które spożywały najmniej białka.

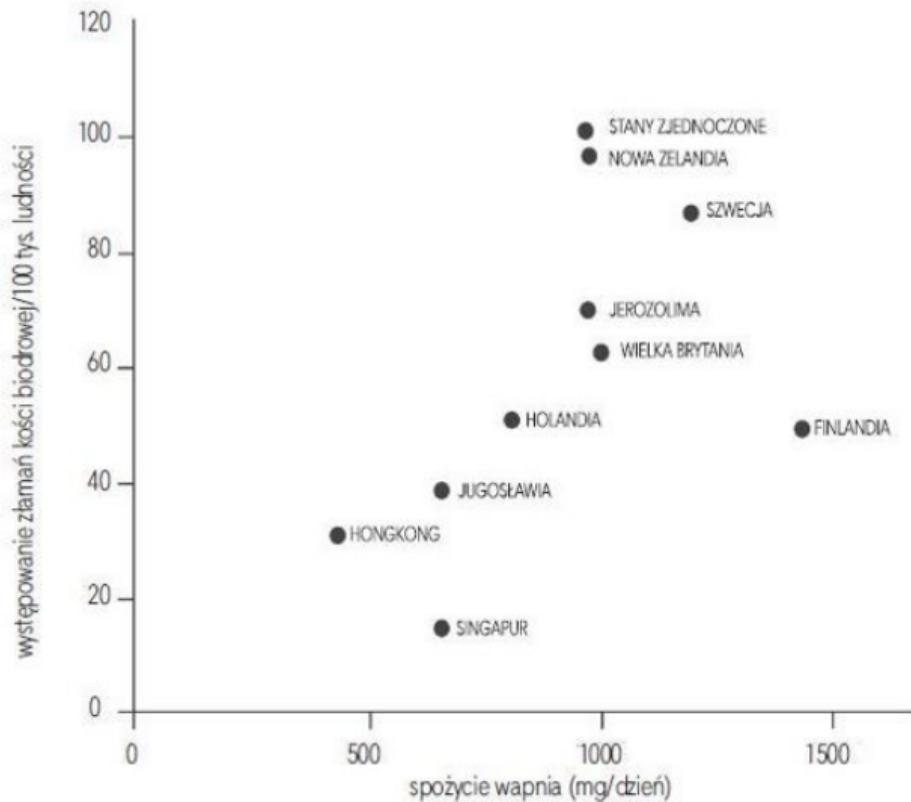
Jest to badanie o dużym znaczeniu doświadczalnym, gdyż porównuje spożycie białka, utratę koścza i występowanie złamań u tych samych osób. Różnica rzędu 3,7 jest znaczna i istotna, ponieważ kobiety z najmniejszą liczbą złamań nadal pozyskiwały średnio około połowy białka z pokarmów odzwierzęcych. Zastanawiam się, o ile większa byłaby ta różnica, gdyby białko zwierzęce składało się nie na 50%, ale na 0–10% ogólnego dziennego spożycia białka. W trakcie badania chińskiego zauważylismy, że tam, gdzie w diecie stosunek białka zwierzęcego do roślinnego wynosił około 10%, liczba złamań stanowiła zaledwie jedną piątą tego, co w Stanach. W Nigerii stosunek spożycia białka zwierzęcego do roślinnego wynosi

około 10% tego, co w Niemczech, a złamania są ponad 99% rzadsze¹.

Opisane powyżej obserwacje każą wątpić w słuszność powszechnego przekonania, że wysokobiałkowe produkty nabiałowe chronią kości. Mimo to w dalszym ciągu prawie codziennie przypomina się nam o potrzebie spożywania nabiału, aby dostarczyć organizmowi właściwej dla zachowania zdrowych kości dawki wapnia. Jesteśmy zasypywani informacjami, że większość z nas, a szczególnie kobiety ciężarne i w okresie laktacji, nie dostarcza organizmowi odpowiedniej ilości wapnia. Dobra passa wapnia nie jest jednak usprawiedliwiona. W pewnym badaniu obejmującym dziesięć państw¹⁴ wyższe spożycie wapnia miało związek z wyższym – a nie niższym – ryzykiem złamań (ryc. 10.3). Wykres pokazuje, że w krajach o najwyższym spożyciu wapnia na większość tego spożycia składa się w pierwszej kolejności nabiał, a

dopiero później suplementy bądź nienabiałowe źródła wapnia.

Ryc. 10.3. Związek między liczbą złamań kości biodrowej a spożyciem wapnia dla różnych krajów



Mark Hegsted, który odpowiedzialny jest za zebrane na tym wykresie dane, to wieloletni profesor Uniwersytetu Harwarda. Problemem wapnia zaczął zajmować się w latach 50. XX wieku, był też głównym twórcą pierwszych narodowych zaleceń żywieniowych w roku 1980, a wykres ten opublikował sześć lat później. Według Hegsteda zbyt duże, długotrwałe spożycie wapnia osłabia zdolność organizmu do kontrolowania, ile tego składnika jest zużywane i kiedy. W normalnych warunkach organizm wykorzystuje zaktywowaną formę witaminy D, tj. kalcytriol, do określania ilości wapnia wchłanianego z żywności, wydalanego i dostarczanego do kości. Kalcytriol uznawany jest za hormon; gdy potrzeba więcej wapnia, zwiększa on wchłanianie tego mikroelementu i zmniejsza jego wydanie. Jeśli natomiast przez długi czas organizmowi dostarcza się dużo wapnia, może on utracić zdolność regulowania kalcyriolu, doprowadzając do permanentnego

lub chwilowego rozregulowania procesu wchłaniania i wydalania wapnia. Takie zaburzenie mechanizmów regulacyjnych to przepis na osteoporozę u kobiet przechodzących menopauzę i będących już po niej. A w tym okresie kobiety muszą mieć możliwość zwiększenia wykorzystania wapnia w krótkim czasie, zwłaszcza jeśli dalej stosują dietę bogatą w białko zwierzęce. Utrata przez organizm zdolności do kontrolowania ścisłe zestrojonych mechanizmów, gdy są one długotrwale nadużywane, jest dobrze znanym zjawiskiem w biologii.

Gdy weźmiemy pod uwagę powyższe odkrycia, założenie, że białko zwierzęce, a nawet wapń, spożywane w nadmiarze mogą zwiększyć ryzyko osteoporozy, jest w pełni wiarygodne. Niestety, nabiał jest jedynym produktem żywieniowym bogatym w obydwa te składniki odżywcze. W artykule z 1986 roku Hegsted, opierając się na niezbytowych dowodach zdobytych w trakcie badań

nad wapniem, oznajmił: „(...) złamania kości biodrowych częściej występują w populacjach, w których często spożywa się nabiał oraz wapń”.

Minęły lata, a przemysł mleczarski nadal obstaje przy tym, że powinniśmy spożywać więcej produktów nabiałowych, jeśli chcemy mieć mocne kości izęby. Zamieszanie, konflikt interesów i kontrowersje obecne w tym obszarze badań sprawiają, że każdy może mówić, co chce. Oczywiście, w grę wchodzą również ogromne pieniądze. Jeden z najczęściej cytowanych ekspertów od osteoporozy – sponsorowany przez przemysł mleczarski – w pewnym pełnym agresji felietonie¹⁵ uznał, że na odkrycia potwierdzające opisany wyżej stosunek spożycia białka roślinnego do białka zwierzęcego mogły „w pewnym stopniu wpływać trendy panujące w społeczeństwie”. Te „trendy”, do których się odnosił, to głosy sprzeciwu obrońców praw zwierząt wobec konsumpcji nabiału.

Większość dyskusji dotyczącej osteoporozy opiera się na badaniach detali. Jak się okazuje, diabeł tkwi w szczegółach, a głównym szczegółem jest mineralna gęstość kości (BMD).

Wielu naukowców zbadalo, w jaki sposób różne sposoby odżywiania i stylu życia wpływają na BMD. BMD jest wyznacznikiem gęstości kości, który często wykorzystuje się do oceniania ich zdrowia. Jeśli gęstość twoich kości obniży się do pewnego poziomu, jesteś narażony na osteoporzę. W praktyce jeśli masz niższe BMD, ryzyko, że złamiesz kość, jest większe^{16–18}. Jednakże w tym wielkim cyrku, jakim są badania nad osteoporozą, istnieje kilka sprzecznych i mylących szczegółów. Oto niektóre z nich:

- Wysokie BMD zwiększa ryzyko choroby zwyrodnienia stawów¹⁹.

- Wysokie BMD powiązane jest z większym ryzykiem raka piersi^{20, 21}.
- Choć wysokie BMD jest związane ze zwiększym ryzykiem zachorowania na raka piersi, jak i obniżonym ryzykiem osteoporozy, to jednak rak piersi i osteoporoza występują wspólnie w tych samych rejonach na świecie, a nawet razem u tych samych osób²².
- Tempo utraty kości jest tak samo ważne, jak ogólny poziom BMD²³.
- W pewnych rejonach świata ogólna masa kości, ich gęstość oraz zawartość minerałów są niższe niż na Zachodzie, a mimo to liczba złamań również jest niższa. To zaprzecza logice naszej definicji „silnych, mocnych kości”^{24–26}.
- Choć nadwaga i wyższe BMD są ze sobą powiązane^{24, 27}, na świecie

istnieją obszary, gdzie częściej występująca otyłość idzie w parze z częstszą zachorowalnością na osteoporozę.

Przekonanie, że BMD jest ścisłym wyznacznikiem osteoporozy i z tego powodu też wyznacznikiem diety, która obniżyłaby liczbę złamań, nie jest słuszne. Dla kontrastu, o wiele lepszym, alternatywnym czynnikiem prognozującym osteoporozę jest stosunek spożywanego białka zwierzęcego do roślinnego^{1, 13}. Im więcej tego pierwszego, tym większe ryzyko zachorowania. I wiesz co? BMD nie ma statystycznie istotnego związku z tym stosunkiem¹³.

Typowe zalecenia spożywania produktów pochodzenia zwierzęcego, w tym produktów mlecznych wpływających na gęstość kości, są wynikiem wpływu reklamy wspieranej przez przemysł mleczarski, a z punktu widzenia nauki i literatury naukowej

są wątpliwe. Oto oparte na badaniach wytyczne, jak zapobiegać osteoporozie:

- Bądź aktywny fizycznie. Wybieraj schody zamiast windy, chodź na spacery, biegaj, jeźdź na rowerze. Pływaj, uprawiaj jogę lub aerobik raz na kilka dni i nie bój się czasem poćwiczyć ze sztangą. Uprawiaj jakiś sport lub przyłącz się do grupy aktywnej fizycznie. Możliwości są nieograniczone i mogą sprawiać ci przyjemność. Ty poczujesz się lepiej, a twoje kości będą o wiele zdrowsze.
- Jedz jak najwięcej różnorodnych pokarmów roślinnych i unikaj produktów odzwierzęcych, w tym nabiału. Mnóstwo wapnia znajduje się w różnego rodzaju żywności roślinnej, między innymi w fasoli i warzywach liściastych. Nie będziesz mieć problemów z niedoborem wapnia,

jeśli zrezygnujesz z węglowodanów prostych, takich jak słodzone produkty zbożowe, słodycze, białe makarony i białe pieczywo.

- Obniż spożycie soli. Unikaj wysoko przetworzonej, pakowanej żywności, która zawiera nadmiar soli. Istnieją dowody na to, że zbyt duże spożycie soli może powodować problemy.

NERKI

Ze strony internetowej Centrum Leczenia Kamieni Nerkowych przy Uniwersytecie Kalifornijskim²⁸ dowiesz się, że kamienie nerkowe mogą powodować następujące objawy:

- nudności, wymioty,
- niepokój (szukanie wygodnej pozycji w celu zmniejszenia bólu), tępy ból

(źle opisany, lędżwiowy, brzuszny, przerywany ból),

- parcie na pęcherz (potrzeba opróżnienia pęcherza),
- częste oddawanie moczu,
- bolesny krwinkomocz (mikrohematuria),
- gorączkę (przy infekcji),
- ostrą kolkę nerwową (rozległy ból kolkowy promieniujący do pachwin, moszny, warg sromowych).

Ostra kolka nerwowa wymaga wyjaśnienia. Pojawia się, gdy skryształizowany kamień próbuje przedostać się przez znajdującą się w ciele cienką rurkę (moczowód), która transportuje mocz z nerki do pęcherza. Strona internetowa opisuje ten ból w następujący sposób: „To prawdopodobnie jeden z najgorszych rodzajów bólu występującego u człowieka. Ci, którzy go przeżyli, nigdy go nie zapomną. (...) Ostry ból

kolki nerwowej musi być łagodzony silnymi środkami przeciwbólowymi. Nie licz na to, że aspiryna pomoże. Udaj się do lekarza lub szpitala”²⁸.

Na samą myśl o tym przechodzą mnie dreszcze. Niestety, kamienie nerkowe wykrywa się u około 15% Amerykanów, częściej u mężczyzn niż kobiet²⁹.

Istnieje kilka rodzajów kamieni nerkowych. Choć jeden z nich jest rzadki i ma podłożę genetyczne³⁰, a inny ma związek z infekcją moczowodu, większość kamieni składa się z wapnia i szczawianu. Kamienie wapniowo-szczawianowe dość często występują w krajach rozwiniętych i relatywnie rzadko w krajach rozwijających się³¹. Ta choroba również podlega tym samym schematom globalnym, co inne choroby cywilizacyjne.

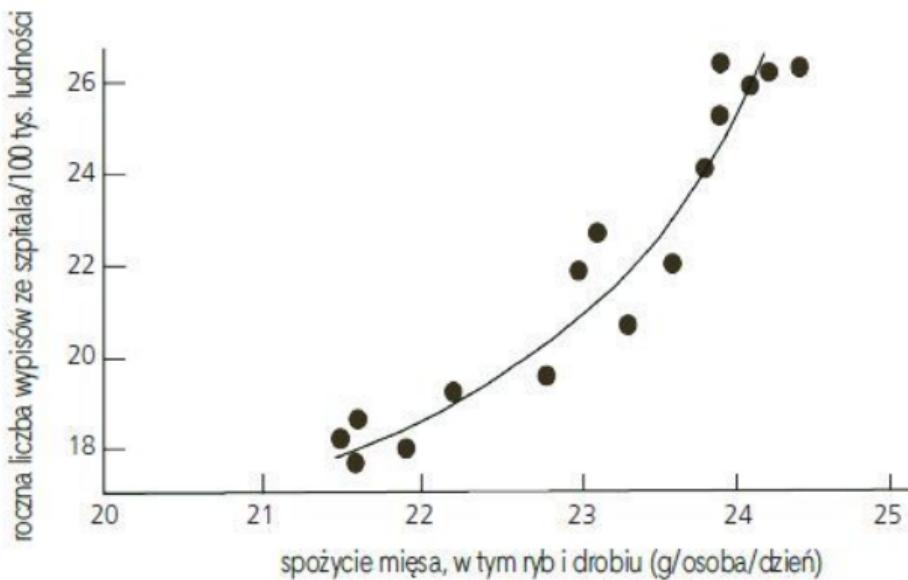
Po raz pierwszy poznałem związek żywienia z tą chorobą na fakultecie medycznym

na Uniwersytecie Toronto. Poproszono mnie o wygłoszenie wykładu na temat odkryć poczynionych w trakcie badania chińskiego. Spotkałem wówczas profesora W. G. Robertsona z Medical Research Council (Rada Badań Medycznych) w Leeds w Anglii. To przypadkowe spotkanie wiele mi dało. Okazało się, że Robertson jest jednym ze światowych ekspertów w dziedzinie odżywiania i kamieni nerkowych. Grupa badaczy pod jego kierunkiem dogłębnie przeanalizowała związek między odżywianiem a występowaniem kamieni nerkowych, zarówno w teorii, jak i praktyce. Ich praca rozpoczęła się ponad trzydzieści lat temu i trwa do dzisiaj. Od lat 60. XX wieku Robertson był autorem lub współautorem co najmniej stu artykułów naukowych.

Jeden z wykresów opracowanych przez Robertsona przedstawia bardzo ciekawy związek między spożyciem białka zwierzęcego a tworzeniem się kamieni nerkowych (ryc.

10.4)³². Związek ten wykryto dzięki badaniu przeprowadzonemu w Wielkiej Brytanii w latach 1958–1973. Okazuje się, że spożycie białka zwierzęcego przekraczające 21 g na osobę dziennie, jest ścisłe powiązane z dużą liczbą kamieni nerkowych w przeliczeniu na 10 tys. ludności rocznie. Ten związek robi wrażenie.

Ryc. 10.4. Związek między spożyciem białka zwierzęcego a kamicą nerkową

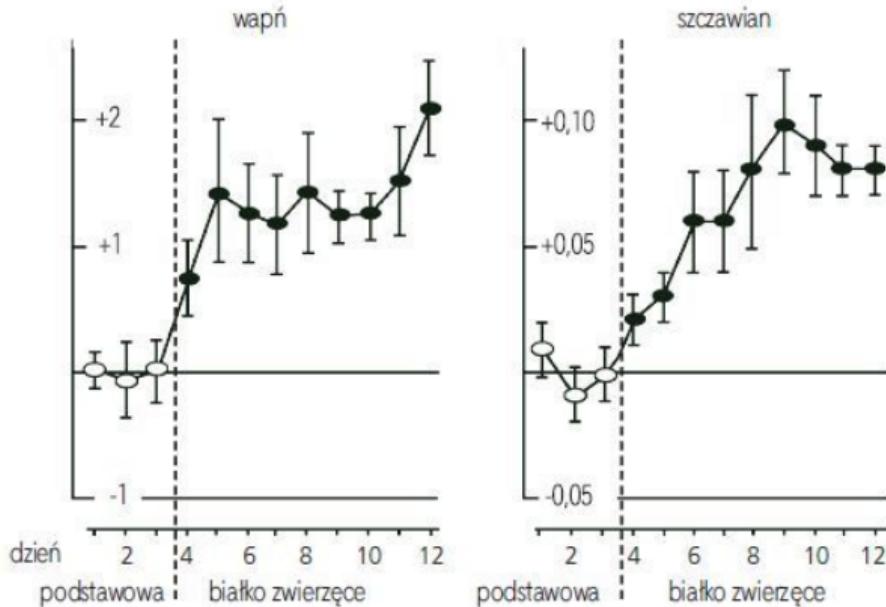


Niewielu badaczy tak wnikliwie przyjrzało się szczegółowo badaniu, jak Robertson i jego koledzy. Utworzyli oni model oceny ryzyka tworzenia się kamieni z niebywałą dokładnością³³. Choć zidentyfikowali sześć czynników ryzyka dla kamieni nerkowych³⁴,³⁵, białko zwierzęce było największym winowajcą. Gdy jego spożycie utrzymuje się na poziomie typowym dla krajów zamożnych, prowadzi do wystąpienia czterech z sześciu czynników ryzyka^{34, 35}.

Białko zwierzęce nie tylko jest powiązane z czynnikami ryzyka rozwoju kamieni nerkowych, ale też powoduje nawracanie kamieni. Robertson opublikował swoje odkrycie: rozwiązaniem problemu pacjentów z nawracającymi kamieniami nerkowymi było zmniejszenie zawartości białka zwierzęcego w diecie³⁶.

Jak to działa? Gdy spożywa się wystarczająco dużo żywności bogatej w białko zwierzęce, stężenie wapnia i szczawianu w moczu znacznie rośnie, zazwyczaj w przeciągu kilku godzin. Opublikowany przez grupę Robertsona wykres (ryc. 10.5) przedstawia te zmiany³⁵.

Ryc. 10.5. Wpływ spożycia białka zwierzęcego na obecność wapnia i szczawianów w moczu



Pacjenci biorący udział w tym badaniu spożywali zaledwie 55 g białka zwierzęcego dziennie, do których dodano kolejne 34 g, tym razem w postaci tuńczyka. Spożycie białka zwierzęcego na tym poziomie mieści się w zakresie typowego spożycia białka przez Amerykanów. U mężczyzn wynosi ono około 90–100 g całkowitego spożycia białka dziennie, z czego większość pochodzi z żywności odzwierzęcej; u kobiet około 70–90 g.

Gdy do nerek przez długi czas dostarczana jest nadmierna ilość wapnia i szczawianów, może dojść do powstania kamieni nerkowych³⁵. Poniższy cytat z pracy Robertsona z 1987 roku³⁷ podkreśla znaczenie odżywiania, zwłaszcza produktami zawierającymi białko zwierzęce:

Urolithiasis [tworzenie się kamieni nerkowych] to problem międzynarodowy, który, jak się okazuje, nasilają wysokie spożycie nabiału oraz

wysokoenergetyczne i ubogie w błonnik diety typowe dla najbardziej uprzemysłowionych krajów (...). Dowody wskazują w szczególności, że wysokie spożycie białka pochodzącego z mięsa jest czynnikiem dominującym. (...) Na podstawie badań epidemiologicznych i biochemicznych można stwierdzić, że przejście na bardziej wegetariańską, mniej kaloryczną dietę mogłoby obniżyć ryzyko występowania kamieni nerkowych w populacji.

Spożywanie pokarmów odzwierzęcych, jak wykazano, ma znaczny i przekonujący wpływ na tworzenie się kamieni. Według przeprowadzonego nie tak dawno badania powstawanie kamieni nerkowych może zostać zainicjowane przez aktywność wolnych rodników³⁸, a zapobiec mu można za pomocą żywności roślinnej bogatej w przeciutleniacze (rozdział czwarty). To kolejny organ i kolejna choroba, na których przykładzie widać przeciwwstawne skutki diety roślinnej i odzwierzęcej.

PROBLEMY Z OCZAMI

Ludzie, którzy dobrze widzą, często nie doceniają tego daru. Swoje oczy traktujemy bardziej jako małe dzieła technologii niż żywe części naszego organizmu; zbyt chętnie wierzymy, że laser to najlepszy sposób na zachowanie zdrowych oczu. Jednak w ciągu kilku ostatnich dziesięcioleci okazało się, że te małe dzieła „technologii” są tak naprawdę bardzo zależne od żywności, którą spożywamy. Nasze śniadania, obiady i kolacje mają wpływ na dwie powszechnne choroby oczu – jaskrę i zwydrodnienie plamki żółtej – które dotykają milionów starszych Amerykanów.

Tak, to prawda. Mam zamiar powiedzieć, że jeśli jesz żywność pochodzenia zwierzęcego zamiast roślinnego, możesz oslepnąć.

Zwyrodnienie plamki żółtej to główna przyczyna nieodwracalnej utraty wzroku wśród ludzi powyżej sześćdziesiątego piątego roku życia. Ponad 1,6 mln Amerykanów cierpi na tę chorobę, wielu z nich straci wzrok³⁹. Jak nazwa wskazuje, schorzenie to niszczy plamkę żółtą, czyli biochemicalne skrzyżowanie w oku, gdzie energia ze światła transformowana jest w sygnał elektryczny. Plamka żółta pełni nadzorską funkcję i musi być sprawna, aby widzenie było możliwe.

Dookoła plamki skupione są kwasy tłuszczone, które mogą wchodzić w reakcję ze światłem i wytwarzać niewielką ilość wysoce reaktywnych wolnych rodników⁴⁰. Wolne rodniki (rozdział czwarty) mogą zniszczyć lub uszkodzić sąsiednie tkanki, w tym plamkę żółtą. Jednak na szczęście dla nas, zniszczenia spowodowane przez wolne rodniki są naprawiane dzięki przeciwwutleniaczom obecnym w warzywach i owocach.

Dwa badania, z których każde przeprowadzone było przez doświadczonych naukowców w renomowanych instytucjach, dostarczają przekonujących dowodów na to, że pożywienie chroni przed zwydrodnieniem plamki żółtej. Obydwa badania opublikowano dziesięć lat temu. Jedno dotyczyło diety⁴¹, a drugie analizowało składniki odżywcze obecne we krwi⁴². Według tych badań aż 70–88% przypadków utraty wzroku spowodowanej zwydrodnieniem plamki żółtej można było zapobiec za pomocą właściwego odżywiania.

Badanie diety⁴¹ porównywało 356 osób w wieku od pięćdziesięciu pięciu do osiemdziesięciu lat, u których zdiagnozowano zaawansowane zwydrodnienie plamki żółtej, z 520 osobami z innymi chorobami oczu (grupa kontrolna). Przy badaniu współpracowało pięć medycznych centrów okulistycznych.

Według badaczy wyższe spożycie karotenoidów miało związek z rzadszym występowaniem zwyrodnienia plamki żółtej. Karotenoidy to grupa przeciwitleniaczy obecnych w kolorowych częściach warzyw i owoców. Gdy przeanalizowano spożycie karotenoidów, u osób, które spożywały ich najwięcej, zaobserwowano niższe o 43% ryzyko choroby w porównaniu z osobami, które spożywały ich najmniej. Nie dziwi fakt, że pięć z sześciu badanych roślin również miało związek z mniejszą zachorowalnością na to zwyrodnienie (brokuły, marchew, szpinak lub jarmuż, kabaczek i słodkie ziemniaki). Największą ochronę zapewniał szpinak lub jarmuż. Ludzie, którzy spożywali te warzywa co najmniej pięć razy w tygodniu, zapadali na tę chorobę 88% rzadziej niż ludzie, którzy jedli je najwyżej raz w miesiącu. Jedyna grupa pokarmów, w której nie znaleziono właściwości zapobiegawczych, to kapusta,

kalafior i brukselka, posiadające najmniej koloru z sześciu grup⁴³.

Badacze przyjrzeli się również pięciu różnym karotenoidom w żywności roślinnej pod kątem ich potencjalnej ochrony przed chorobami. W przypadku wszystkich poza jednym występował statystycznie istotny efekt ochronny, szczególnie w karotenoidach, które znajdują się w ciemnych warzywach liściastych. Dla porównania, zaobserwowano, że suplementy witaminowe, w tym retinol (spełnia rolę witaminy A), witamina C i witamina E nie wykazują żadnego lub prawie żadnego działania korzystnego dla zdrowia. Po raz kolejny okazuje się, że suplementy przynoszą wiele korzyści producentom, a nie zwykłym ludziom.

Ostatecznie wniosek z badania jest taki, że ryzyko zwyrodnienia plamki żółtej może być obniżone aż o 88% dzięki spożywaniu odpowiednich pokarmów⁴¹.

Pewnie zastanawiasz się teraz, skąd brać karotenoidy? Cenne ich źródło stanowią ciemnozielone warzywa liściaste, marchew i owoce cytrusowe. Jest jednak pewien problem. W celu poznania skutków biologicznych przeanalizowano zaledwie kilkanaście spośród setek (a może nawet tysięcy) karotenoidów w żywności. Zdolności tych substancji chemicznych do usuwania wolnych rodników i zmniejszenia strat przez nie spowodowanych są dobrze udokumentowane, jednak pojedyncze karotenoidy różnią się bardzo pod względem aktywności, która zależy od sposobu odżywiania i stylu życia. Takie wahania praktycznie uniemożliwiają przewidywanie aktywności poszczególnych karotenoidów, bez względu na to, czy są dobre, czy złe. Założenia stosowania suplementów są zbyt banalne, koncentrują się na kilku wyizolowanych składnikach. Ignorują dynamikę obecną w naturze. O wiele bezpieczniej jest spożywać karotenoidy w

postaci naturalnej, czyli kolorowe owoce i warzywa.

Drugie badanie⁴² porównywało 421 pacjentów ze zwydrodnieniem plamki żółtej z 615-osobową grupą kontrolną. W badaniu wzięli udział naukowcy z pięciu głównych centrów medycznych specjalizujących się w chorobach oczu. Badacze zmierzyli stężenie przeciwyutleniaczy we krwi pacjentów, nie zaś w pokarmach. Przyjrzeli się czterem rodzajom tych związków: karotenoidom, witaminie C, selenowi i witaminie E. Z wyjątkiem selenu, każdy był powiązany z rzadszym występowaniem zwydrodnienia plamki żółtej, choć jedynie w przypadku karotenoidów dokonano statystycznie istotnych obserwacji. Ryzyko tego zwydrodnienia obniżyło się o dwie trzecie u pacjentów z najwyższym stężeniem karotenoidów we krwi w porównaniu z grupą o niskim stężeniu.

Redukcja ryzyka o 65–70% osiągnięta w trakcie tego badania analogiczna jest do

obniżenia ryzyka aż o 88% z wcześniej omówionego badania. Oba te badania jednoznacznie dowodzą korzyści wynikających ze spożywania pokarmów bogatych w karotenoidy. Dzięki tym doświadczeniom możemy oszacować, jak wiele przypadków zwyrodnienia plamki żółtej jest konsekwencją złych nawyków żywieniowych; ale z powodu ram związanych z doświadczeniami nie wiemy, które konkretnie przeciutleniacze jeszcze biorą w tym udział. Wiemy jednak, że żywność bogata w przeciutleniacze, zwłaszcza w karotenoidy, może zapobiec większości przypadków utraty wzroku spowodowanych zwyrodnieniem plamki żółtej. Stanowi to niezwykły wniosek z tych badań.

Zaćma jest nieco mniej poważną chorobą niż zwyrodnienie plamki żółtej, ponieważ istnieją skuteczne metody chirurgicznego przywrócenia wzroku utraconego z jej powodu. Gdy jednak spojrzymy na liczby, okaże się, że jest ona o wiele większym

obciążeniem dla naszego społeczeństwa. Do osiemdziesiątego roku życia połowa Amerykanów zachoruje na zaćmę³⁹. W tej chwili 20 mln Amerykanów w wieku czterdziestu lat i starszych ma tę chorobę.

Rozwój zaćmy prowadzi do przymglonego widzenia. Chirurgia korekcyjna polega na usunięciu przymglonej soczewki i zastąpieniu jej sztuczną. Rozwój przymglenia, podobnie jak degeneracja plamki żółtej i wiele innych chorób naszego organizmu, ma ścisły związek ze szkodami, do których przyczynia się nadmiar wolnych rodników⁴⁴. Ponownie słuszne jest założenie, że spożywanie produktów bogatych w przeciwyutleniacze powinno pomóc.

Począwszy od 1988 roku, badacze w Wisconsin rozpoczęli badanie zdrowia oczu i odżywiania u ponad 1,3 tys. osób. Dziesięć lat później opublikowali raport⁴⁵ z badania. Okazało się, że u ludzi spożywających najwięcej luteiny, rodzaju przeciwyutleniacza,

występowało o połowę niższe ryzyko zchorowania na zaćmę, niż u tych, którzy spożywali jej najmniej. Luteina to ciekawy związek chemiczny. Jest obecna w szpinaku i innych ciemnozielonych warzywach liściastych, jest również nieodłącznym składnikiem tkanki soczewki^{46, 47}. Osoby, które jadały najczęściej szpinaku, były o 40% mniej narażone na jaskrę.

Zwyrodnienie plamki żółtej i jaskra pojawiają się, gdy spożywamy niewystarczającą ilość kolorowych warzyw liściastych. Za oba te schorzenia prawdopodobnie odpowiedzialny jest nadmiar wolnych rodników, spowodowany spożywaniem pokarmów odzwierniętych, a redukowany dietą roślinną.

DIETA NA STAN UMYSŁU

Gdy ta książka pojawi się w księgarniach, będę miał siedemdziesiąt lat. Nie tak dawno byłem na pięćdziesiątym zjeździe mojej

szkoły średniej i dowiedziałem się, że wielu moich kolegów z klasy zmarło. Otrzymuję czasopismo „AARP”*, z powodu zaawansowanego wieku mam zniżki na wiele produktów, co miesiąc dostaję czek z pomocy społecznej. Miłośnicy eufemizmów nazwą mnie „osobą dojrzałą”, ale ja jestem po prostu stary. Co oznacza bycie starym? Nadal każdego ranka biegam, czasami ponad 10 km. Nadal jestem aktywny zawodowo, być może bardziej, niż kiedykolwiek. Nadal spędzam czas wolny na wiele sposobów, odwiedzając wnuki, jedząc obiady z przyjaciółmi, zajmując się ogrodnictwem, podróżowaniem, golfem, wykładami lub majsterkowaniem – budowaniem ogrodzeń bądź poprawianiem tego czy owego, tak jak robiłem w gospodarstwie. Jednak pewne rzeczy się zmieniły. Dostrzegam wyraźną różnicę między mną teraz a mną w wieku dwudziestu lat. Jestem bardziej powolny i

nie tak silny, pracuję mniej godzin w ciągu dnia i częściej zdarzają mi się drzemki.

Wszyscy wiemy, że starzenie zmniejsza nasze młodzieżcze możliwości. Jednakże istnieją przekonujące dowody na to, że wraz z wiekiem nie musimy tracić szybkości umysłu. Utrata pamięci, dekoncentracja i zakłopotanie nie są nieodłączną częścią starzenia się, lecz problemami związanymi z najważniejszym aspektem naszego stylu życia: odżywianiem.

Obecnie istnieje dużo wiarygodnych danych żywieniowych dotyczących dwóch głównych schorzeń związanych z obniżeniem sprawności umysłowej. Pierwsze z nich to schorzenia określane jako upośledzenie poznawcze, a drugie to łagodne osłabienie funkcji poznawczych. Polegają one na osłabieniu umiejętności zapamiętywania i myślenia w porównaniu z wcześniejszymi latami życia. Reprezentują spektrum chorób od przypadków łagodnych, których można

się tylko domyślać, do prostszych do zdia-
gnozowania i zakwalifikowania.

Drugie to zaburzenia poważniejsze, cza-
sem nawet zagrażające życiu. Zgrupowane są
pod wspólną nazwą otępienia (demencji), w
obrębie której można wyróżnić dwa podsta-
wowe rodzaje: otępienie naczyniowe i
chorobę Alzheimera. Otępienie naczyniowe
jest powodowane głównie przez serię delikat-
nych udarów mózgu następujących wskutek
pękania naczyń krwionośnych w mózgu. U
osób starszych „ciche” udary stają się
powszechnie wraz z wiekiem. Udar mózgu
uznaje się za cichy, jeśli nie jest wykryty i
diagnozowany. Każdy taki udar uniemożliwia
funkcjonowanie części mózgu. Drugi rodzaj
otępienia, choroba Alzheimera, pojawia się,
gdy białko o nazwie beta-amylloid zbiera się
w krytycznych obszarach mózgu w formie
blaszki, trochę tak, jak zbiera się blaszka mi-
ążdżycowa przy chorobach układu krążenia.

Choroba Alzheimera jest zaskakująco powszechna. Uważa się, że dotyczy 1% osób w wieku sześćdziesięciu pięciu lat; liczba ta podwaja się co pięć lat⁴⁸. Prawdopodobnie dlatego ślepo akceptujemy „zniedołężnienie” jako część procesu starzenia.

Szacuje się, że poważniejsze rodzaje otępienia rozwijają się u około 10–12% osób z łagodnymi zaburzeniami poznawczymi oraz u 1–2% osób bez tych zaburzeń^{49, 50}. Oznacza to, że osoby z łagodnymi zaburzeniami poznawczymi są wystawione na dziesięciokrotnie wyższe ryzyko rozwoju choroby Alzheimera.

Zaburzenia poznawcze nie tylko prowadzą do poważniejszych form otępienia, ale są także powiązane z chorobami układu krążenia^{51–53}, udarami⁵⁴ i cukrzycą typu 2^{55, 56}. Wszystkie te schorzenia skupiają się w tych samych populacjach, nierzadko występują u tych samych osób. Oznacza to, że

czynniki ryzyka wymienionych chorób są podobne. Należą do nich między innymi nadciśnienie^{51, 57, 58} i wysoki cholesterol⁵³, a jedno i drugie można kontrolować za pomocą diety.

Trzeci czynnik ryzyka to ilość wolnych rodników, które sieją spustoszenie w mózgu, gdy się starzejemy. Ponieważ szkody wywołane przez wolne rodniki są tak ważne w procesach rozwoju zaburzenia poznawczego i otępienia, badacze są przekonani, że spożywanie przeciwtleniaczy w pożywieniu może chronić mózg przed tymi szkodami, jak również innymi chorobami. Żywność odzwiernęca pozbawiona jest tej tarczy z przeciwtleniaczy i ma tendencję do aktywowania produkcji wolnych rodników. Z kolei pokarmy roślinne bogate w przeciwtleniące wykazują tendencję do zapobiegania tym szkodom. Ten sam dietetyczny związek przyczynowo-skutkowy obserwowaliśmy w przypadku zwydrodnienia plamki żółtej.

Geny też oczywiście odgrywają w tych chorobach określoną rolę. Do tej pory zidentyfikowano poszczególne geny, które mogą zwiększać ryzyko zaburzeń poznawczych⁵². Jednakże czynniki środowiskowe są bardzo istotne, jeśli nie najistotniejsze.

W przeprowadzonym niedawno badaniu zaobserwowano, że amerykańscy mężczyźni mieszkający na Hawajach częściej zapadali na chorobę Alzheimera w porównaniu z mieszkańcami Japonii⁵⁹. Według innego badania otępienie i choroba Alzheimera występowały znacznie rzadziej u rdzennych Afrykanów niż u Afroamerykanów w stanie Indiana⁶⁰. Obydwie obserwacje wyraźnie potwierdzają tezę, że środowisko pełni ważną rolę w zaburzeniach poznawczych.

Na całym świecie wzorzec występowania zaburzeń poznawczych i innych chorób cywilizacyjnych jest podobny. W mniej rozwinętych krajach chorobę Alzheimera

odnotowuje się rzadziej⁶¹. Przeprowadzone wspólnocześnie badanie porównywało liczbę zachorowań na alzheimera ze stylem odżywiania w jedenastu różnych państwach. Okazało się, że populacje o wysokim spożyciu tłuszczy i niskim spożyciu produktów zbożowych częściej zapadały na tę chorobę^{62, 63}.

Najwyraźniej jesteśmy na tropie wyjaśnienia. Jak widać, dieta znacząco wpływa na nasze zdolności umysłowe w późniejszych latach życia. Co dokładnie jest dla nas dobre?

Niedawno przeprowadzone badania wykazały istnienie pewnego związku w łagodniejszych formach zaburzeń poznawczych. Otóż, duże stężenie witaminy E we krwi związane było z mniejszą utratą pamięci⁶⁴. Zaobserwowano też zależność między mniejszą utratą pamięci a wyższym stężeniem witaminy C i selenu, które

ograniczają aktywność wolnych rodników⁶⁵. Witaminy E i C to przeciwitleniacze obecne prawie wyłącznie w roślinach, natomiast selen znajduje się zarówno w żywności roślinnej, jak i odzwierzęcej.

Po badaniu 260 starszych osób w wieku od sześćdziesięciu pięciu do dziewięćdziesięciu lat stwierdzono, że „dieta z mniejszą zawartością tłuszczy, tłuszczy nasyconego i cholesterolu oraz z większą ilością węglowodanów, błonnika, witamin (kwasu foliowego, witaminy C i E i beta-karotenu) i minerałów (żelaza i cynku) może nie tylko polepszyć ogólne zdrowie osób starszych, lecz również poprawić ich funkcje poznawcze”⁶⁶. Wnioski dowodzą, że stosowanie diet roślinnych pomaga zachować optymalne funkcje mózgu. Jeszcze inne badanie, przeprowadzone na kilkuset osobach starszych, wykazało, że wyniki testów sprawności umysłowej były lepsze u osób, które spożywały najczęściej witaminy C i beta-karotenu⁶⁷.

Według kolejnych badań niższe stężenie witaminy C we krwi ma związek z gorszą sprawnością umysłową u osób starszych⁶⁸,⁶⁸; a według jeszcze innych istnieje zależność między vitaminami z grupy B⁶⁹, w tym betakarotenem⁷⁰, a poprawą funkcji poznawczych.

Wszystkie z siedmiu wymienionych wyżej badań przemawiają za tym, że co najmniej jeden składnik odżywczy, który znajduje się prawie wyłącznie w roślinach, ma związek z mniejszym ryzykiem zaburzeń poznawczych w starszym wieku. Badania doświadczalne przeprowadzone na zwierzętach nie tylko potwierdziły, że żywność roślinna jest dobra dla mózgu, ale też pozwoliły odkryć mechanizmy działania tej żywności⁷¹,⁷². Choć istnieją istotne różnice między wnioskami z tych badań – na przykład jedno wykazało pozytywne oddziaływanie witaminy C, a inne tylko beta-

karotenu, ale nie witaminy C – nie powiniśmy odrzucać całości, koncentrując się na jednym czy dwóch szczegółach. Żadne z badań nie wykazało, że wzrost spożycia przeciutleniaczy zwiększa problemy z pamięcią. W zaobserwowanych związkach zawsze widoczna była korzyść wynikająca z właściwości przeciutleniaczy. Co więcej, związki te okazały się statystycznie istotne, choć do ustalenia, ile dokładnie zaburzeń poznawczych spowodowanych jest dietą, potrzeba jeszcze badań.

A co z bardziej poważnymi przypadkami otępienia spowodowanymi udarami (otępienie naczyniowe) i chorobą Alzheimera? W jaki sposób dieta wpływa na te choroby? Otępienie, które ma takie same przyczyny naczyniowe jak udar, wyraźnie warunkuje dieta. W publikacji dotyczącej sławnego badania we Framingham naukowcy doszli do wniosku, że na każde trzy dodatkowe porcje warzyw i owoców dziennie ryzyko udaru

zmniejsza się o 22%⁷³. Trzy porcje warzyw i owoców to mniej, niż ci się wydaje. Oto przykłady jednej porcji zaczerpnięte z tego badania: ½ szklanki brzoskwini, ¼ szklanki soku pomidorowego, ½ szklanki brokułów lub jeden ziemniak⁷³. Pół szklanki jedzenia to niedużo. A prawda jest taka, że mężczyźni biorący udział w badaniu, którzy spożywali najwięcej warzyw i owoców dziennie, zjadali nawet aż dziewiętnaście ich porcji. Jeśli każde trzy porcje obniżają ryzyko o 22%, korzyści sumują się szybko (obniżenie ryzyka dąży do 100%, lecz nie może go przekroczyć).

Badanie z Framingham dostarcza dowodów na to, że zdrowie tętnic i naczyń krwionośnych, które transportują krew do mózgu i z niego, zależy od tego, jak dobrze się odżywiamy. Można więc wyciągnąć logiczny wniosek, że spożywanie warzyw i owoców będzie chronić przed otępieniem spowodowanym złym stanem naczyń. Po raz kolejny nauka udowadnia swoją rację.

Naukowcy przeprowadzili analizy zdrowia umysłowego i diety ponad 5 tys. osób starszych oraz oceniali ich stan zdrowia przez ponad dwa lata. Odkryli, że ci, którzy spożywali najczęściej tłuszczu i tłuszczu nasyconego, obarczeni byli najwyższym ryzykiem otępienia z powodu problemów naczyniowych⁷⁴.

Choroba Alzheimera również jest powiązana z odżywianiem i występuje razem z chorobą układu krążenia⁵³, co sugeruje, że obie mają wspólne przyczyny. Wiemy, co powoduje choroby serca, wiemy też, jaki jest najlepszy sposób zapobiegania im: dieta. Eksperymentalne badania na zwierzętach w przekonujący sposób pokazały, że diety bogate w cholesterol wpływają na produkcję beta-amyloidu, powszechnego w chorobie Alzheimera⁵³. W celu potwierdzenia wyników przeprowadzono badanie ponad 5 tys. osób i okazało się, że wyższe spożycie tłuszczu oraz cholesterolu prowadziło do

zwiększenia ryzyka choroby Alzheimera¹⁵ i innych chorób otępieńczych⁷⁴.

W innym badaniu nad chorobą Alzheimera¹⁶ zaobserwowano, że ryzyko zachorowania było 3,3 razy większe u ludzi, u których stężenie kwasu foliowego we krwi mieściło się w jednej trzeciej dolnego zakresu, i 4,5 razy wyższe u osób, u których stężenie homocysteiny we krwi mieściło się w jednej trzeciej górnego zakresu skali. Czym są kwas foliowy i homocysteina? Kwas foliowy to związek chemiczny pozyskiwany wyłącznie z żywności roślinnej, na przykład zielonych warzyw liściastych. Homocysteina jest aminokwasem otrzymywany głównie z białka zwierzęcego⁷⁷. Według tego badania pożądane jest utrzymywanie homocysteiny na niskim poziomie, a kwasu foliowego na wysokim. Innymi słowy, dieta bogata w żywność odzwierzętą i uboga w żywność roślinną zwiększa ryzyko choroby Alzheimera⁷⁸.

Łagodne osłabienie funkcji poznawczych, nierzadko powód do żartów, pozwala osobie nim dotkniętej w dalszym ciągu samodzielnie i sprawnie funkcjonować w życiu, jednak otępienie i choroba Alzheimera są tragiczne w skutkach i stanowią ciężkie brzemię dla osób chorych i ich rodzin. To, co jesz, może radykalnie wpływać na prawdopodobieństwo pojawienia się umysłowej niemocy, począwszy od drobnych problemów z uporządkowaniem myśli, na poważnej degeneracji kończąc.

Choroby, które opisałem w tym rozdziale, oddziałują bardzo niekorzystnie na większość osób w starszym wieku, nawet jeśli nie są śmiertelne. Ponieważ zazwyczaj nie są, wiele osób może długo z nimi żyć. Jednak jakość ich życia trwale obniża się aż do momentu, w którym z powodu choroby stają się w dużej mierze zależne od innych i nie mają możliwości prawidłowego funkcjonowania w większości sfer życia.

Miałem do czynienia z wieloma osobami, które mówiły: „może nie będę żyć tak długo, jak te czubki od zdrowego odżywiania, ale przynajmniej będę cieszyć się tym, co mam, jeść steki wtedy, kiedy chcę, palić, jak mi przyjdzie ochota, i robić wszystko, co zechcę”. Dorastałem z tymi ludźmi, chodziłem z nimi do szkoły, przyjaźniliśmy się. Nie tak dawno jeden z moich najlepszych przyjaciół przeszedł trudny zabieg chirurgiczny z powodu nowotworu i kilka ostatnich lat swojego życia spędził w domu opieki. Wielokrotnie go odwiedzałem i za każdym razem, gdy wychodziłem, odczuwałem głęboki szacunek dla zdrowia, które nadal mam pomimo sędziwego wieku. Bywając u przyjaciela, nieraz dowiadywałem się o nowym przypadku zachorowania – o znajomym moim lub mojego przyjaciela. Zbyt często okazywało się, że to choroba Alzheimera, i znajoma osoba była przenoszona do specjalnej części budynku.

Cieszenie się życiem, w szczególności jego drugą połową, jest znacznie trudniejsze, jeśli nie możesz widzieć, myśleć, jeśli twoje nerki nie działają, a kości są słabe i się łamią. Mam nadzieję, że tak jak teraźniejszością, będę mógł w pełni cieszyć się przyszłością, pozostając zdrowy i niezależny.

*Amerykański magazyn dla seniorów.

CZĘŚĆ III

PRZEWODNIK PO WŁAŚCIWYM ODŻYWIANIU

PEWNEGO RAZU GDY BYŁEM w restauracji i przyglądałem się menu, zauważyłem dziwną propozycję dania „niskowęglowodanowego”: duży talerz makaronu z warzywami, słowem, *pasta primavera*. Było wyraźnie widać, że większość kalorii w posiłku pochodziła z węglowodanów. Jak więc mógł on być niskowęglowodanowy? Czy to błąd w druku? Nie wydaje mi się. Przy wielu innych okazjach zaobserwowałem, że sałatki, pieczywo, a nawet drożdżówki

nażywa się „niskowęglowodanowymi”, nawet pomimo że lista składników pokazuje, iż większość kalorii pochodzi właśnie z węglowodanów. Co to ma znaczyć?

Powodem tej obsesji na punkcie węglowodanów w dużej mierze jest nieżyjący już dr Atkins i jego teorie żywieniowe. Jednak niedawno *Nowa rewolucyjna dieta doktora Atkinsa* została zdetronizowana przez *Dietę South Beach*. Uważa się ją za bardziej umiarkowaną i łatwiejszą do przestrzegania niż dieta Atkinsa, lecz z moich informacji wynika, że jest to „dietetyczny wilk” w owczej skórze. Obydwie diety podzielone są na trzy etapy, ostro ograniczając spożycie węglowodanów w pierwszej fazie oraz są oparte w dużej mierze namięsie, jajach i nabiale. W trakcie pierwszych dwóch tygodni dieta South Beach zabrania na przykład spożywania chleba, ryżu, ziemniaków, makaronów, produktów pieczonych, cukru, a nawet owoców. Potem można stopniowo

wracać do węglowodanów, aż okazuje się, że spożywa się w miarę typową dietę amerykańską. Być może dlatego dieta South Beach tak dobrze się sprzedaje. Na podstawie jej oficjalnej strony internetowej „Newsweek” napisał: „najcenniejszą częścią książki są jej rozsądne porady żywieniowe. W diecie zawarta jest najwartościowsza część reżimu żywieniowego Atkinsa – mięso – jednak nie twierdzi się już, że wszystkich węglowodanów należy się wystrzegać”¹.

Czy ktoś z „Newsweeka” przejrzał literaturę, aby móc stwierdzić, czy informacje zawarte w książce spełniają kryteria rozsądnych porad żywieniowych? Gdy dietę Atkinsa połączy się z węglowodanami, co odróżnia ją od standardowego sposobu odżywiania się Amerykanów – toksycznej diety, która, jak udowodniono, powoduje, że tyjemy, niszczymy nerki, tracimy wzrok, chorujemy na serce, na alzheimera, nowotwory?

To tylko przykłady obecnego stanu wiedzy na temat żywienia w Stanach Zjednoczonych. Każdego dnia widzę, że Amerykanie gubią się wśród doniesień żywieniowych niskiej jakości. Pamiętam powiedzenie sprzed kilku dekad: Amerykanie kochają bzdury. I jeszcze jedno: Amerykanie uwielbiają słyszeć dobre rzeczy na temat swoich złych nawyków. Wystarczy побieżnie przyjrzeć się mieszkańcom Stanów Zjednoczonych, aby zgodzić się z tymi stwierdzeniami. Ale czy na pewno są prawdziwe?

Wierzę w zwykłych Amerykanów. Nie jest prawdą, że Amerykanie kochają tani bajer – to on ich zalewa, czy tego chcą, czy nie! Wiem, że niektórzy Amerykanie chcą poznać prawdę, ale nie mogą do niej dotrzeć, ponieważ tonie ona w nonsensie. Bardzo mało informacji na temat odżywiania, które trafiają do opinii publicznej, ma poparcie w nauce, a my płacimy za to najwyższą cenę. Oliwę z oliwek w jednym roku uznaje się za

okropną, a w kolejnym za zdrową dla serca. Jednego dnia jajka zatykają ci tętnice, drugiego okazują się dobrym źródłem białka. Dziś ziemniaki i ryż są fantastyczne, jutro stanowią największe zagrożenie dla twojej wagi.

Na początku tej książki oznajmiłem, że moim celem jest zmiana sposobu myślenia o danych na temat odżywiania, że należy uporządkować chaotyczną wiedzę, uprościć informacje na temat zdrowia i poprzeć teorie dowodami pochodząymi z rzetelnych badań nad odżywianiem, zamieszczanych w recenzowanych przez profesjonalistów publikacjach naukowych. Do tej pory przedstawiłem obszerną próbę tych dowodów – jest ich jednak znacznie więcej. Przekonałeś się, że dowody naukowe bezsprzecznie potwierdzają wartość tej jednej, prostej, optymalnej diety – nieprzetworzonej diety opartej głównie na produktach roślinnych.

Chcę zebrać informacje dotyczące odżywiania, które zdobyłem dzięki temu szerokiemu spektrum dowodów oraz moim czterdziestoletnim doświadczeniom, i stworzyć prosty przewodnik po dobrym odżywianiu. Sprowadziłem swoją wiedzę do kilku podstawowych zasad wyjaśniających, jak naprawdę działa odżywianie i zdrowie. Ponadto przełożyłem dowody naukowe na zalecenia żywieniowe, które możesz stopniowo wprowadzać w życie. Dzięki temu nie tylko na nowo zrozumiesz istotę odżywiania i zdrowia, lecz także dowiesz się w szczegółach, które pokarmy należy spożywać, a których unikać. Sam musisz zdecydować, co zrobisz z tą wiedzą, ale zapewniam cię, że w końcu dowiesz się czegoś, co nie jest bzdurą.

11

Dobrze jeść: osiem zasad odżywiania i zdrowia

KORZYŚCI PŁYNĄCE ZE zdrowego stylu życia są ogromne. Dzięki niemu można:

- żyć dłużej,
- czuć się i wyglądać młodziej,
- mieć więcej energii,
- stracić na wadze,
- obniżyć stężenie cholesterolu we krwi,
- zapobiec chorobie serca, a nawet ją cofnąć,
- obniżyć ryzyko raka prostaty i piersi, a także innych nowotworów,
- zachować wzrok na stare lata,

- zapobiec cukrzycy lub ją wyleczyć,
- w wielu przypadkach uniknąć zabiegu chirurgicznego,
- znacznie zmniejszyć potrzebę stosowania leków,
- zachować mocne kości,
- uniknąć impotencji,
- uniknąć udaru,
- zapobiec kamieniom nerkowym,
- zapobiec cukrzycy typu 1 u dziecka,
- złagodzić zatwardzenie,
- obniżyć ciśnienie krwi,
- uniknąć choroby Alzheimera,
- pokonać artretyzm,
- i więcej...

To tylko niektóre korzyści. Wszystkie mogą być twoje. Cena? Wystarczy zmienić dietę. Nie znam innego sposobu, który byłby tak prosty, względnie pozbawiony wysiłku i niósł ze sobą tak niezwykłe korzyści.

Zaprezentowałem tu próbkę dowodów i opowiedziałem, w jaki sposób doszedłem do moich wniosków. Teraz podsumuję wiedzę na temat pożywienia, zdrowia i odżywiania, którą zdobyłem, przestrzegając ośmiu zasad. Powinniśmy się nimi kierować w uprawianiu nauki, leczeniu chorych, odżywianiu się i myśleniu na temat zdrowia oraz postrzeganiu świata.

ZASADA 1

Odżywianie reprezentuje połączone siły niezliczonych substancji odżywczych. Całość to więcej niż suma części.

Aby zilustrować tę zasadę, wystarczy spojrzeć na posiłek z punktu widzenia biochemii. Powiedzmy, że przygotowałeś danie, na które składa się podsmażony szpinak z imbirem i pełnoziarniste ravioli, nadzione

kabaczkiem oraz przyprawami, z sosem z orzechów laskowych i pomidorów.

Sam szpinak jest jak róg obfitości, bogaty w składniki odżywcze. W tab. 11.1 wymieniono tylko część tego, co znajduje się w porcji szpinaku.

Tab. 11.1. Składniki odżywcze obecne w szpinaku

Makroelementy

woda	tłuszcze (wiele rodzajów)
kalorie	węglowodany
białko (wiele rodzajów)	błonnik

Minerały

wapń	sód
żelazo	cynk
magnez	miedź
fosfor	mangan
potas	selen

Witaminy

C (kwas askorbinowy)	B ₆ (pirydoksyna)
B ₁ (tiamina)	kwas foliowy
B ₂ (ryboflawina)	A (jako karotenoidy)
B ₃ (niacyna)	E (tokoferole)
kwas pantotenowy	

Kwasy tłuszczy

14:0 (kwas mirystynowy)	18:1 (kwas oleinowy)
16:0 (kwas palmitynowy)	20:1 (kwas eikozenowy)
18:0 (kwas stearynowy)	18:2 (kwas linolowy)
16:1 (kwas dekapalmitynowy)	18:3 (kwas linolenowy)

Aminokwasy

tryptofan	walina
treonina	arginina
izoleucyna	histydyna
leucyna	alanina
lizyna	kwas asparginowy
metionina	kwas glutaminowy
cysteina	glicyna
fenyloalanina	prolina
tyrozyna	seryna

Fitosterole (wiele rodzajów)

Jak widzisz, właśnie wprowadziłeś do organizmu mnóstwo składników odżywczych. Dodatkowo, gdy zjesz ravioli z sosem pomidorowym i kabaczkiem, dostarczasz sobie tysięcy substancji chemicznych, powiązanych ze sobą na rozmaite sposoby w różnych rodzajach pożywienia – to prawdziwa biochemicalna bonanza.

Gdy tylko pokarm wejdzie w kontakt ze ślina, organizm rozpoczyna proces trawienia. Każdy ze związków chemicznych wchodzi w interakcje z innymi związkami oraz z chemią organizmu w ścisłe określony sposób. To nieskończenie złożony proces i dokładne zrozumienie, jak przebiegają reakcje pomiędzy związkami chemicznymi, jest dosłownie niemożliwe. Nigdy nie odkryjemy, w jaki sposób wszystko do siebie pasuje.

Mój główny przekaz brzmi: związki chemiczne, które spożywamy wraz z żywnością, biorą udział w serii reakcji współgrających ze sobą dla naszego zdrowia. Zawiłe

mechanizmy kontrolne w naszych komórkach i organizmach zarządzają tymi związkami chemicznymi i decydują, gdzie trafiają składniki odżywcze, jak dużo ich potrzeba oraz kiedy zachodzą odpowiednie reakcje.

Organizm człowieka rozwinął niezwykle złożoną sieć reakcji, dzięki którym najwięcej korzyści możemy uzyskać z nieprzetworzonej żywności, występującej w naturze. Ci, którzy opierają się na błędnych opiniach, mówią o zaletach jednego specyficznego związku odżywczego, ale takie myślenie zbytnio upraszcza zagadnienie. Organizm czerpie korzyści ze związków chemicznych obecnych w żywności, gdy dostarczane są razem; odrzuca jedne i przyswaja drugie, tak jak uznaje za słuszne. Trudno bardziej to zaakcentować – to podstawa rozumienia, czym jest dobre odżywianie.

ZASADA 2

Suplementy witaminowe nie są receptą na zdrowie.

Odżywianie to nieskończenie złożony system biochemiczny, który składa się z tysięcy związków chemicznych i opiera na tysiącach sposobów oddziaływanego na organizm. Dlatego przekonanie, że wyizolowane składniki odżywcze stosowane w formie suplementów mogą zastąpić nieprzettworzoną żywność, jest pozbawione sensu. Suplementy to nie jest droga do trwałego zdrowia, a ich stosowanie może wywołać nieprzewidziane skutki uboczne. Co więcej, jeśli ktoś polega na suplementach, odkłada na później wartościową zrównoważoną dietę. Negatywnego wpływu zachodniej diety nie przezwycięży łykanie tabletek.

Śledziłem zainteresowanie suplementami witaminowymi na przestrzeni ostatnich dwudziestu–trzydziestu lat i świetnie rozumiem, dlaczego przemysł suplementów tak się rozrósł. Ogromny zysk stanowi

doskonałą zachętę, a nowe regulacje prawne utorowały drogę rozwijającemu się rynkowi. Co więcej, konsumenci chcą dalej spożywać takie jedzenie, jak do tej pory, a stosowanie suplementów poprawia samopoczucie osób narażających się na potencjalnie negatywne skutki diety. Media mogą mówić ludziom to, co chcą usłyszeć, a lekarze mogą zalecać pacjentom to, czego oczekują, dlatego suplementy są stosowane. Jest to wart wiele miliardów dolarów przemysł, który stał się częścią rynku spożywczego, a większość konsumentów uwierzyła, że dzięki niemu kupuje zdrowie. Tak wyglądał przepis zmarłego dr. Atkinsa. Zalecał on bogatą w białko i tłuszcze dietę, poświęcając długoterminowe zdrowie dla krótkoterminowych korzyści – a następnie przepisywał suplementy w celu rozwiązania, jak mówił, „powszechnych problemów osób na diecie”, takich jak zatwardzenie, głód cukru i głód w ogóle,

gromadzenie się płynów, wyczerpanie, nerwowość i bezsenność¹.

Prawda na temat metody zdobywania i utrzymywania zdrowia za pomocą suplementów została ujawniona w latach 1994–1996 przy okazji zakrojonego na szeroką skalę śledztwa badającego wpływ suplementów beta-karotenu (prekursora witaminy A) na raka płuc i inne choroby^{2, 3}. Po przyjmowaniu suplementów przez okres od czterech do ośmiu lat rak płuc nie zmniejszył się tak, jak oczekiwano. Zwiększył się! Nie potwierdziło się także, że witaminy A i E w tabletkach przeciwdziałają chorobie serca.

Od tamtej pory przeprowadzono wiele dodatkowych prób, które kosztowały miliony dolarów, w celu sprawdzenia, czy witaminy A, C i E zapobiegają chorobom serca i nowotworom. Niedawno opublikowano dwa obszerne przeglądy tych prób^{4, 5}. Badacze stwierdzili, że „w temacie zapobiegania nowotworom czy chorobom układu krążenia nie

mogli określić bilansu korzyści i strat wynikających z regularnego stosowania suplementów witamin A, C czy E, multiwitamin z kwasem foliowym ani mieszanek przeciwtleniaczy⁴. W istocie zalecali, by nie zażywać suplementów beta-karotenu.

Problemem nie jest to, że te składniki odżywcze nie są ważne. Są – ale tylko wówczas, gdy spożywa się je w pokarmach, a nie w formie suplementów. Izolowanie składników odżywcznych i oczekiwanie takich korzyści, jakie zapewnia żywność pełnoziarnista, to wynik niewiedzy dotyczącej sposobu, w jaki działa odżywianie. Niedawny artykuł w „New York Timesie”⁶ dokumentuje całkowitą porażkę w dostarczaniu korzyści zdrowotnych w formie suplementów. Jestem pewien, że z czasem „odkryjemy”, iż przyjmowanie suplementów pojedynczych składników odżywcznych w celu zachowania zdrowia połączone ze stosowaniem

zachodniej diety to nie tylko marnowanie pieniędzy, lecz także możliwe zagrożenie.

ZASADA 3

W pokarmach odzwierzęcych nie istnieją praktycznie żadne składniki odżywcze, które nie występowałyby w lepszej formie w roślinach.

Ogólnie rzecz biorąc, można stwierdzić, że jakakolwiek żywność roślinna pod względem składników odżywcznych ma więcej wspólnego z inną żywnością roślinną niż odzwierzęcą. I odwrotnie, wszystkie pokarmy odzwierzęce są bardziej podobne do siebie niż do pokarmów roślinnych. Dla przykładu, choć mięso ryb znacznie różni się od wołowiny, ryba ma więcej wspólnego z krową niż z ryżem. Nawet żywność, która stanowi „wyjątek” od tej reguły, czyli orzechy, nasiona i przetworzone niskotłuszczone produkty odzwierzęce, znajduje się w

osobnych grupach „składu odżywczego”, odmiennych dla produktów roślinnych i dla produktów zwierzęcych.

Jedzenie zwierząt to zupełnie inne doświadczenie odżywcze niż jedzenie roślin. Liczba i rodzaje składników odżywcznych w tych dwóch typach żywności ilustrują te uderzające różnice żywieniowe (tab. 11.2)^{7, 8, 9}.

Tab. 11.2. Składniki odżywczne obecne w żywności roślinnej i odzwierzęcej (w 500 kcal energii)

Składniki odżywczne	Żywność roślinna ⁺	Żywność odzwierzęca ⁺⁺
cholesterol (mg)	-	137
tłuszcz (g)	4	36
białko (g)	33	34
beta-karoten (mcg)	29,919	17
błonnik (g)	31	-
witamina C (mg)	293	4
kwas foliowy (mcg)	1168	19
witamina E (mg)	11	0,5
żelazo (mg)	20	2
magnez (mg)	548	51
wapń (mg)	545	252

? Równe ilości pomidorów, szpinaku, fasoli lima, groszku, ziemniaków.

? ? Równe ilości wołowiny, wieprzowiny, kurczaka, pełnego mleka.

Jak widać, żywność roślinna jest znacznie bogatsza od żywności odzwierzęcej w przeciutleniacze, błonnik i minerały. Tak naprawdę żywność odzwierzęca jest prawie pozbawiona kilku z tych składników. Z drugiej strony zawiera więcej tłuszczy i cholesterolu. Ma też nieco więcej białka niż żywność roślinna, jak również witaminę B₁₂ i D, choć witamina D znajduje się w pokarmach odzwierzęcych głównie dzięki sztucznemu wzbogacaniu nabiału. Oczywiście, istnieją wyjątki: niektóre orzechy i ziarna są bogate w tłuszcze i białko (np. orzechy ziemne, ziarna sezamu), podczas gdy niektóre produkty odzwierzęce mają niską zawartość tłuszczy; jest to zazwyczaj skutek procesu przetwarzania (np. chude mleko). Po bliższym przyjrzeniu się okazuje się, że tłuszcze i białko orzechów oraz nasion są inne

– zdrowsze – od tłuszczu i białka obecnego w żywności odzwierzęcej. Dodatkowo zawierają cenne przeciwtleniacze. Tymczasem przewtworzone, niskotłuszczone produkty odzwierzęce są bogate w cholesterol i białko oraz zawierają niewiele (lub wcale) przeciwtleniaczy i błonnika, podobnie jak pozostała żywność odzwierzęca. To głównie składniki odżywcze są odpowiedzialne za korzystny dla zdrowia wpływ żywności, przy czym istnieją duże różnice w składzie żywności roślinnej i odzwierzęcej. Czy zatem nie byłoby rozsądnie przyjąć, że powinniśmy spodziewać się znaczących różnic w naszym organizmie, zależnych od tego, którą żywność spożywamy?

Według definicji, aby związek chemiczny obecny w żywności stał się niezbędnym składnikiem odżywczym, musi spełnić dwa warunki:

- musi pozwalać na prawidłowe funkcjonowanie organizmu,

- nie może być samodzielnie wytwarzany przez organizm, tylko pozyskiwany z zewnętrznego źródła.

Przykładem substancji chemicznej, która zgodnie z definicją nie jest niezbędna, jest cholesterol, składnik żywności odzwierzęcej, nieistniejący w żywności roślinnej. Organizm potrzebuje cholesterolu dla zdrowia, ale sam produkuje odpowiednią jego ilość, więc nie musi go pozyskiwać z pożywienia. Oznacza to, że nie jest on niezbędnym składnikiem odżywczym.

Istnieją cztery składniki odżywcze, które znajdują się w żywności odzwierzęcej, a w większości nie występują w żywności roślinnej: cholesterol oraz witaminy A, D i B₁₂. Trzy z nich nie są niezbędnymi składnikami odżywczymi. Jak wspomniałem wyżej, cholesterol jest naturalnie wytwarzany przez organizm człowieka. Witamina A jest tworzona w postaci beta-karotenu, a witamina D

produkowana przez organizm w trakcie kontaktu promieni słonecznych ze skórą (wystarczy około piętnastu minut raz na kilka dni). Obydwie te witaminy spożywane w dużych ilościach są toksyczne. To kolejny argument za tym, żeby polegać na prekursorach witamin – beta-karotenie i świetle słonecznym – by organizm mógł lepiej kontrolować ilość i tempo wytwarzania witamin A i D, gdy są potrzebne.

Witamina B₁₂ jest bardziej problematyczna. Wytwarzają ją mikroorganizmy znajdujące się w glebie oraz w jelitach zwierząt, również w naszych. Ponieważ witamina ta wytwarzana w naszych jelitach jest wchłaniana w niewystarczającej ilości, zaleca się dostarczanie jej z pożywieniem. Według badań rośliny uprawiane w zdrowej glebie bogatej w witaminę B₁₂ wchłaniają ją z ziemi¹⁰. Jednak rośliny uprawiane w „martwej” glebie (nieekologicznej) mogą wykazywać niedobór tego pierwiastka. W

Stanach Zjednoczonych większość upraw prowadzona jest na martwych glebach, osłabionych przez wieloletnie stosowanie sztucznych pestycydów, herbicydów i nawozów. Dlatego rośliny pochodzące z tych upraw, sprzedawane w supermarketach, nie mają witaminy B₁₂. Co więcej, żyjemy w tak sterylnym świecie, że rzadko mamy bezpośredni kontakt z obecnymi w glebie mikroorganizmami produkującymi tę witaminę. W pewnym etapie naszej ewolucji pozyskiwaliśmy ten składnik z niedokładnie oczyszczonych warzyw. Wobec tego możemy założyć, że współcześni Amerykanie, którzy spożywają oczyszczone produkty roślinne i zrezygnowali z produktów odzwierzęcych, nie dostarczają organizmowi wystarczająco dużo tej witaminy.

Choć obsesja społeczeństwa na punkcie suplementów skutecznie odciąga jego uwagę od innych, ważniejszych danych na temat odżywiania, nie oznacza to, że suplementów

6/6/2023
należy unikać za wszelką cenę. Szacuje się, iż w organizmie człowieka znajduje się zapas witaminy B₁₂ na trzy lata. Jeśli ktoś przez taki lub dłuższy okres nie spożywa produktów odzwierzęcych, powinien zastanowić się nad stosowaniem niewielkiej suplementacji tej witaminy co pewien czas i co roku sprawdzać poziom witamin z grupy B i homocysteiny we krwi. To samo dotyczy kobiet w ciąży i karmiących piersią. Podobnie, jeśli sporadycznie masz kontakt ze słońcem, w szczególności w trakcie zimy, powinieneś zacząć przyjmować suplement witaminy D. Zalecam zażywanie minimalnej dawki i zwiększenie ilości czasu spędzanego na świeżym powietrzu.

Suplementy nazywam „pigułkami oddzielenia od natury”, ponieważ zdrowa dieta oparta na świeżych, ekologicznych produktach roślinnych, uprawianych w zdrowej glebie, łącznie ze stylem życia, obejmującym regularne wychodzenie na dwór,

to najlepsza odpowiedź na problemy zdrowotne. Powrót do naturalnego stylu życia zapewnia również niezliczone inne korzyści.

ZASADA 4

Same geny nie determinują chorób. Działają wyłącznie na zasadzie aktywacji i ekspresji; to odżywianie odgrywa kluczową rolę w określaniu, które geny – dobre czy złe – podlegają ekspresji.

Mogę bezpiecznie oznajmić, że każda choroba ma podłoże genetyczne. Nasze geny kodują wszystko w naszych organizmach, zarówno to, co dobre, jak i to, co złe. Bez nich nie byłoby raka, otyłości, cukrzycy ani chorób serca. Bez genów nie byłoby życia.

To wyjaśnia, dlaczego wydajemy setki milionów dolarów na znalezienie odpowiedzi na pytanie, które geny powodują dane choroby oraz jak możemy wyciszyć

niebezpieczne geny. To wyjaśnia również, czemu zdrowe młode kobiety poddają się zabiegowi usunięcia piersi tylko dlatego, że wykryto u nich geny powiązane z rakiem piersi. To wyjaśnia, dlaczego ogrom środków inwestowanych w naukę i zdrowie w ostatnich dziesięciu latach poświęcono na badania genetyczne. Uniwersytet Cornella na przykład zbiera obecnie 500 mln dolarów na stworzenie „Inicjatywy Badań nad Życiem”. Ten projekt obiecuje „na zawsze zmienić sposób nauczania i przeprowadzania badań w zakresie nauk przyrodniczych na uniwersytecie”. Co jest jednym z głównych celów programu? Połączenie wszystkich dyscyplin naukowych pod wspólnym hasłem badań genetycznych. To największa inicjatywa naukowa w historii tego uniwersytetu¹¹.

Niestety w zainteresowaniu genami często ignoruje się prosty, lecz ważny fakt, że nie wszystkie geny poddawane są ekspresji przez cały czas. Jeśli nie są aktywowane lub

nie dochodzi do ekspresji, pozostają biochemicznie uśpione. Uśpione geny nie mają wpływu na twoje zdrowie. To rzecz oczywista dla większości naukowców oraz wielu laików, a mimo to rzadko pamięta się o tej istotnej kwestii. Od czego zależy, czy dojdzie do ekspresji genów albo czy pozostaną one uśpione? Od środowiska, w szczególności diety.

Ponownie posłużę się porównaniem: wyobraź sobie, że geny to nasiona. Jak wie każdy dobry ogrodnik, nasiona nie zamienią się w rośliny, jeśli nie zapewni im się gleby bogatej w składniki odżywcze, wody i światła słonecznego. Tak samo nie dojdzie do ekspresji genów, jeśli nie mają odpowiedniego środowiska. W przypadku organizmu człowieka czynnikiem środowiskowym, który określa aktywność genów, jest odżywianie. Z rozdziału trzeciego dowiedzieliśmy się, że spożywanie białka bardzo silnie wpływa na geny powodujące raka. W mojej grupie badawczej zaobserwowaliśmy, iż można

wyłączyć złe geny, po prostu odpowiednio regulując spożycie białka zwierzęcego.

Co więcej, nasze odkrycia w Chinach pokazały, że ludzie o mniej więcej takim samym pochodzeniu etnicznym bardzo różnią się pod względem zapadalności na choroby. Choć mają podobny zestaw genów, zapadają na różne choroby, zależnie od środowiska, w którym żyją. Dziesiątki badań dowiodły, że gdy ludzie przenoszą się w nowe miejsce, przejmują ryzyko choroby tam wступujące. Nie zmieniają się ich geny, a mimo to dotykają ich choroby, z którymi nie spotykali się w rodzimych stronach.

Co więcej odnotowaliśmy, że liczba zachorowań zmienia się w czasie za szybko, aby możliwe biologicznie było obwinianie za to genów. W ciągu dwudziestu pięciu lat odsetek osób otyłych w naszej populacji wzrósł z 15 do 30%. Cukrzyca, choroby serca oraz wiele innych chorób cywilizacyjnych były do niedawna rzadkie, a nasz kod

genetyczny po prostu nie mógł zmienić się tak bardzo w przeciągu ostatnich dwudziestu pięciu, stu czy nawet pięciuset lat.

Chociaż geny są niezbędną częścią każdego procesu biologicznego, mamy obecnie bardzo przekonujące dowody na to, że dużo ważniejsza jest ekspresja genów, kontrolowana przez środowisko, szczególnie odżywianie.

Kolejny przykład naiwnego podejścia do badań genetycznych to założenie, że łatwo można zrozumieć geny. Nie jest to proste. Niedawno na przykład badacze przyjrzeli się genetycznym mechanizmom regulacji masy ciała u gatunku małych dżdżownic¹². Przeanalizowali 16 757 genów, wyłączali każdy po kolei i obserwowali, jaki ma to wpływ na ciężar ciała. Odkryli 417 genów, które wpływają na wagę. Niezmiernie złożone jest to, w jaki sposób te setki genów wchodzą w interakcje między sobą i stale zmieniającym się środowiskiem, aby wpływać na przyrost lub

utrąć wagę. Goethe powiedział kiedyś: „Pewna wiedza istnieje tylko wtedy, gdy wiemy mało; niepewność zwiększa się wraz z poziomem wiedzy”¹³.

Ekspresja naszego kodu genetycznego reprezentuje wszechświat interakcji chemicznych o prawie nieskończonej złożoności. Ten biochemiczny „wszechświat” wchodzi w interakcje z wieloma różnymi systemami, w tym z odżywianiem, które samo obrazuje wiele różnych złożonych systemów biochemicznych. Za pomocą badań genetycznych, jak podejrzewam, rozpoczynamy zakrojone na wielką skalę przedsięwzięcie znalezienia skrótów w naturze, które skończy się gorzej, niż zaczęło.

Czy to wszystko oznacza, że moim zdaniem geny nie mają znaczenia? Oczywiście, że mają. Gdyby dwie osoby żyjące w tym samym środowisku karmić taką samą żywностью mięsną do końca życia, nie byłbym zaskoczony, gdyby jedna z nich zmarła na

zawał serca w wieku pięćdziesięciu czterech lat, a druga na raka, mając lat osiemdziesiąt. Co tłumaczy tę różnicę? Geny. To one predysponują nas do rozwoju chorób. Różnimy się między sobą ryzykiem zachorowania na różne choroby z powodu różnych genów. Ale ponieważ nigdy nie dowiemy się dokładnie, do czego jesteśmy predysponowani, nie będziemy w stanie kontrolować tego genetycznego ryzyka. Niezależnie od puli genów, którymi zostaliśmy obdarzeni, możemy starać się optymalizować szanse ekspresji odpowiednich genów. Warunkiem jest zapewnienie organizmowi jak najlepszego środowiska, to znaczy jak najlepszego sposobu odżywiania. Choć dwie osoby z powyższego przykładu zostały dotknięte przez różne choroby w różnym wieku, jest absolutnie możliwe, że o wiele dłużej mogłyby cieszyć się lepszą jakością życia, jeśli przestrzegałyby zasad zdrowego odżywiania.

ZASADA 5

Odżywianie może w znacznym stopniu kontrolować negatywne skutki szkodliwych substancji chemicznych.

W prasie regularnie pojawiają się informacje na temat substancji powodujących raka. Akrylamid, sztuczne substancje słodzące, nitrozoaminy, azotyny, daminozyd, aminy heterocykliczne i aflatoksyna – wszystkie zostały eksperymentalnie powiązane z nowotworami. Powszechnie uważa się, że nowotwory wywoływanie są przez toksyczne substancje chemiczne, które w podst  enny sposób dostaj   się do naszego organizmu. W trosce o swoje zdrowie ludzie często sprzeciwiają się stosowaniu antybiotyków i hormonów u zwier  at hodowlanych. Zakladaj  , że mięso byl  o bezpieczne, gdyby nie zawierało tej nienaturalnej chemii. Jednak prawdziwe niebezpieczeństwo związane ze

spożywaniem mięsa wynika z jego braku równowagi odżywczej, niezależnie od tego, czy znajdują się w nim dodatkowe szkodliwe substancje chemiczne. Ludzie zaczeli częściej chorować na raka i serce dużo wcześniej, niż w żywności pojawiła się współczesna chemia – przyczyną było większe spożycie pokarmów odzwierzęcych.

Przykładem źle rozumianej „troski o zdrowie publiczne” jest długie, kosztujące 30 mln dolarów śledztwo, w którym badano wpływ chemii na nieznaczne podwyższenie zachorowalności na raka piersi na Long Island w stanie Nowy Jork (rozdział ósmy). Wydawało się, że zanieczyszczenia chemiczne z kilku ośrodków przemysłowych powodowały raka piersi u kobiet mieszkających w okolicy. Lecz to nie do końca przemyślane wytlumaczenie, jak się okazało, było bezpodstawne.

Niepokój wzbudza również akrylamid, który znajduje się przede wszystkim w

przetworzonej lub smażonej żywności, na przykład we frytkach. Można by przypuszczać, że po usunięciu tego składnika frytki staną się bezpiecznym pokarmem, podczas gdy nadal są to bardzo niezdrowe, przetworzone kawałki ziemniaków przesycone tłuszczem i solą.

Wielu z nas szuka kozła ofiarnego. Nie chcemy słyszeć, że nasze ulubione jedzenie jest złe z powodu składników odżywcznych.

Z rozdziału trzeciego dowiedzieliśmy się, że skutki aflatoksyny, substancji chemicznej uznanej za wysoce rakotwórczą, mogą być całkowicie kontrolowane przez odżywianie. Nawet przy podawaniu dużych dawek aflatoksyny szczury pozostawały zdrowe, aktywne i nie zachorowały na raka – dopóki otrzymywały żywność niskobiałkową. Wiemy, że nieduże odkrycia urastają do wielkich, gdy tylko wspomni się o raku. Dla przykładu, jeśli u zwierząt w trakcie eksperymentu polegającego na ogromnej ekspozycji

na substancję chemiczną zwiększa się zachorowalność na nowotwory, substancja ta zostaje uznana za przyczynę raka; tak wyglądała sprawa z NSAR (rozdział trzeci) i azotynami. Jednakże, podobnie jak w przypadku genów, aktywność tych chemicznych substancji rakotwórczych zależy w głównej mierze od spożywanych składników odżywcznych.

Co mówią nam te przykłady? Praktycznie rzecz biorąc, zastąpienie ogólnie dostępnej wołowiny naszpikowanej środkami chemicznymi ekologiczną wołowiną nie zrobi różnicę. Wołowina ekologiczna może być odrobinę zdrowsza, lecz nigdy nie uznałbym jej za bezpieczny pokarm. Obydwa rodzaje wołowiny mają podobny skład odżywczy.

Można jeszcze inaczej podejść do tej zasady: choroba przewlekła, taka jak rak, potrzebuje lat, by się rozwinąć. Substancje chemiczne, które inicują raka, często trafiają na pierwsze strony gazet. To, co tam nie

trafia, to informacja, że proces rozwoju choroby trwa długo po inicjacji i może być przyspieszony lub zatrzymany na etapie promocji za pomocą odżywiania. Innymi słowy, to głównie odżywianie przesąduje o tym, czy choroba spowoduje szkody.

ZASADA 6

Ten sam sposób odżywiania, który pozwala zapobiec chorobie w jej wczesnym stadium (przed zdiagnozowaniem), może wstrzymać lub cofnąć chorobę w późniejszym stadium (po zdiagnozowaniu).

Warto stale przypominać, że choroby przewlekłe rozwijają się przez lata. Na przykład powszechnie jest przekonanie, że rak piersi może być zainicjowany w okresie dojrzewania, a wykryty dopiero po menopauzie! Bardzo prawdopodobne więc, że istnieje mnóstwo kobiet w średnim wieku z rakiem zainicjowanym, gdy były

nastolatkami, a niewykrywalnym aż do czasu po menopauzie¹⁴. Dla wielu ludzi fakt ten przekłada się na fatalistyczną wizję, że nic już nie można zrobić. Czy to oznacza, że te kobiety powinny zacząć palić i jeść więcej smażonych piersi z kurczaka, ponieważ i tak czeka je śmierć? Co robić, skoro w organizmach wielu z nas doszło do inicjacji choroby przewlekłej, która wybucha za kilka dekad?

W rozdziale trzecim pokazałem, że rak, który u zwierząt laboratoryjnych jest już zainicjowany oraz jest w fazie rozwoju, może zostać spowolniony, powstrzymany lub nawet cofnięty za pomocą prawidłowego odżywiania. Na szczęście dla nas na każdym etapie choroby dobre zdrowie zawdzięczamy temu samemu rodzajowi odżywiania. U ludzi natomiast dieta oparta na nieprzetworzonych produktach roślinnych cofa zaawansowaną chorobę serca, osobom otyłym pomaga stracić na wadze, a diabetykom odstawić leki i wrócić do

normalnego życia, jakie prowadzili przed cukrzycą. Według badań zaawansowany czerniak, śmiertelny rodzaj raka skóry, może być złagodzony lub cofnięty za pomocą zmiany stylu życia¹⁵.

Oczywiście, niektóre choroby wydają się nie do pokonania. Najbardziej przerażające są choroby autoimmunologiczne, ponieważ gdy organizm zaczyna działać na własną szkodę, trudno go powstrzymać. A jednak ku naszemu zdumieniu nawet niektóre z tych chorób można złagodzić lub cofnąć za sprawą diety. Przypomnij sobie badanie, w którym diabetycy typu 1 zmniejszyli dawkę przyjmowanego lekarstwa dzięki zmianie diety. Istnieją również dowody na to, że rozwój reumatoidalnego zapalenia stawów może zostać spowolniony przez dietę¹⁶, podobnie jak rozwój stwardnienia rozsianego^{17, 18}.

Wierzę, że to, co robimy w celu zapobiegania chorobom, sprawdza się również jako forma leczenia, a im wcześniej zaczniemy

spożywać odpowiednie pokarmy, tym lepszy będzie stan naszego zdrowia. Nie można zapominać, że dla tych, którzy są już obciążeni chorobą, właściwe odżywianie nadal jest niezbędne.

ZASADA 7

Sposób odżywiania, który jest prawdziwie korzystny w przypadku jednej choroby przewlekłej, będzie korzystny w przypadku każdej innej choroby.

Gdy zamierzałem wydać tę książkę, spotkałem się z redaktorką dużego wydawnictwa i powiedziałem, że chciałbym podzielić rozdziały według chorób i opisu diety pod kątem specyficznych dolegliwości lub grup dolegliwości. Redaktorka spytała: „Czy dla każdej choroby może pan przygotować inny plan żywieniowy, tak aby w każdym rozdziale znalazły się nieco inne porady?”. Innymi

słowy, czy mógłbym zalecać ludziom odżywianie się w jeden sposób przy chorobie serca i w inny przy cukrzycy? Chodziło o to, że taki sam plan odżywiania dla różnych chorób nie byłby wystarczająco chwytny czy komercyjny.

Choć to może być dobra strategia sprzedaży, nie jest to zgodne z nauką. Gdy lepiej zrozumiałem procesy biochemiczne różnych chorób, pojąłem też, jak dużo te choroby mają ze sobą wspólnego. Ze względu na te istotne podobieństwa w pełni sensowne jest założenie, że ten sam dobry sposób odżywiania zapewni zdrowie i zapobiegnie różnym chorobom, bez wyjątku. Nawet jeśli pełnoziarnista dieta roślinna lepiej przeciwdziała chorobie serca niż rakowi mózgu, z pewnością nie zatrzyma jednej choroby kosztem innej. Nigdy nie wpłynie na twój organizm negatywnie. Może tylko pomóc.

Obawiam się więc, że nie posiadam chwytnych recept na różne choroby. Mam

tylko jedno zalecenie żywieniowe do przekazania. Jednak zamiast być niepotrójny, że przez to spadnie sprzedaż mojej książki, wolę z entuzjazmem tłumaczyć, jak prosty tak naprawdę jest związek jedzenia i zdrowia. Daje to możliwość rozwiania mnóstwa wątpliwości, jakie narosły w opinii publicznej. Mówiąc jaśniej, jeśli chorujesz, możesz poprawić swoje zdrowie dzięki jednej prostej diecie.

ZASADA 8

Dobre odżywianie przekłada się na zdrowie we wszystkich obszarach życia. Wszystkie części są ze sobą połączone.

Współcześnie dużo mówi się o holistycznym podejściu do zdrowia. To słowo jest różnie rozumiane. Wiele osób za holistyczną uznaje całą medycynę alternatywną, przez co w zakres holistycznego

podejścia do zdrowia wchodzą akupunktura, akupresura, ziołolecznictwo, medytacja, suplementy witaminowe, kręgarstwo, joga, aromaterapia, feng shui, masaż, a nawet terapia dźwiękiem.

Wierzę w holistyczne podejście do zdrowia jako pewną koncepcję. Nie traktuję go jednak jako sloganu, za którym stoi medycyna niekonwencjonalna z jej nie zawsze udowodnionymi korzyściami. Jedzenie i odżywianie są niezmiernie ważne dla naszego zdrowia. Proces jedzenia jest prawdopodobnie najbardziej intymną interakcją z naszym światem; to, co jemy, staje się częścią naszego organizmu. Lecz inne czynniki, takie jak aktywność fizyczna, zdrowie emocjonalne i psychiczne oraz dobry stan środowiska, są równie istotne. Pojęcie zdrowia powinno obejmować różne sfery, ponieważ wszystkie są ze sobą powiązane. To właśnie jest podejście holistyczne.

Ten rozszerzający się krąg wspólnych powiązań dostrzegłem dzięki eksperymentom na zwierzętach. Szczury, którym podawaliśmy dietę niskobiałkową, nie tylko uniknęły raka wątroby, ale też miały niższe stężenie cholesterolu we krwi, znacznie więcej energii i z ochotą ćwiczyły dwa razy częściej od szczurów na diecie wysokobiałkowej. Zwiększenie poziomu energii potwierdzają liczne zbierane przeze mnie latami informacje od ludzi, którzy twierdzą, że mają więcej energii, gdy dobrze się odżywiają. Ta synergia odżywiania i aktywności fizycznej jest niezwykle ważna, tak samo jak dowody na to, że te dwa obszary życia są ze sobą powiązane. Połączenie prawidłowego odżywiania i regularnych ćwiczeń daje dużo więcej niż każde z osobna.

Wiemy również, że aktywność fizyczna ma wpływ na zdrowie emocjonalne i fizyczne. Dużo powiedziano o wpływie aktywności fizycznej na różne substancje

chemiczne obecne w organizmie, które z kolei oddziałują na nastrój i koncentrację. A odczuwanie korzyści w postaci lepszego samopoczucia i sprawności umysłowej daje pewność i motywację do przestrzegania zasad optymalnego odżywiania... i koło się zamyka. Ci, którzy czują się dobrze ze sobą, częściej dbają o swoje zdrowie, stosując się do zasad zdrowego odżywiania.

Niektórzy ludzie próbują zwrócić te dwa różne aspekty swojego życia przeciwko sobie. Zastanawiają się, czy uda im się wyeliminować skutki złych nawyków żywieniowych na przykład poprzez bieganie. Odpowiedź jest przeczcząca. Korzyści i ryzyko związane z dietą są bardzo ważne i większe niż korzyści i ryzyko związane z innymi aktywnościami. Poza tym po co ktokolwiek miałby równoważyć ryzyko korzyściami, gdy może spowodować, aby korzyści z jednej i drugiej aktywności się zsumowały? Ludzie zastanawiają się również, czy dana korzyść

zdrowotna spowodowana jest ďwiczeniami, czy dobrą dietą. W końcu jest to po prostu pytanie jałowe. Faktem jest, że te dwie sfery życia są połączone oraz że wszystkie czynniki współdziałają w celu polepszania lub pogarszania zdrowia.

Okazuje się ponadto, że jeśli odżywiamy się w sposób, który zapewnia nam jak najlepsze zdrowie, robimy zarazem to, co najlepsze dla naszej planety. Spożywając dietę złożoną z nieprzetworzonych produktów roślinnych, zużywamy mniej wody, ziemi i surowców naturalnych, produkujemy mniej zanieczyszczeń i przysparzamy mniej cierpienia zwierzętom gospodarskim. Nikt nie zrobił w Stanach Zjednoczonych tak wiele dla naświetlenia tego problemu co John Robbins, dlatego polecam jego ostatnią książkę *The Food Revolution*.

Nasze wybory istotnie wpływają nie tylko na nasz metabolizm, lecz również na inicjację, promocję, a nawet cofnięcie

choroby; na naszą energię i aktywność fizyczną; na nasze zdrowie emocjonalne i psychiczne oraz na globalny ekosystem. Te pozornie odosobnione sfery są ścisłe ze sobą połączone.

Wielokrotnie w tej książce wspominałem o mądrości natury i dojrzałem siłę drzemiącą w sposobach jej działania. To cudowna sieć zdrowia, od cząsteczek, przez ludzi, inne zwierzęta, do lasów, oceanów i powietrza, którym oddychamy. Tak działa natura, od mikro- do makrokosmosu.

KOGO TO W OGÓLE OBCHODZI?

Do zasad opisanych w tym rozdziale doszedłem, zaczynając od jednego pytania dotyczącego odżywiania i raka u szczurów, następnie rozrosło się ono w niekończące się pytania na temat zdrowia człowieka i społeczeństwa na świecie. Zasady wyłożone

w tym rozdziale to w dużej mierze odpowiedzi na te liczne pytania, których nie mogłem nie zadać w trakcie mojej pracy.

Możliwości zastosowania tych zasad nie powinny być niedoceniane. Co najważniejsze, mogą one pomóc zmniejszyć wątpliwości dotyczące jedzenia i zdrowia. Najnowsze mody, pierwsze strony gazet i wyniki badań będącymi mogli właściwie ocenić przez pryzmat tych zasad. Nie musimy nerwowo wiercić się w fotelu za każdym razem, gdy jakaś substancja zostaje okrzyknięta kancerogenem, jakaś książka o odchudzaniu trafia na półki księgarń lub pierwsza strona gazety ozajmia koniec choroby dzięki badaniom nad genami.

Mogemy po prostu się zrelaksować. Wziąć tak potrzebny głęboki oddech i się odpreżyć. Co więcej, mogemy uprawiać naukę mądrzej i zadawać trafniejsze pytania, dzięki temu, że istnieje sensowny sposób odnoszenia odżywiania do zdrowia. W

efekcie możemy interpretować nowe odkrycia w szerszym kontekście. Dzięki tym zinterpretowanym na nowo odkryciom będziemy mogli wzbogacić lub zmodyfikować istniejące ramy i inwestować w to, co jest potrzebne dla poprawienia zdrowia naszego społeczeństwa. Korzyści płynące ze zrozumienia tych zasad są szerokie i ogromne – dla jednostek, społeczeństw, zwierząt i planety.

12

Jak się odżywiać

GDY MÓJ NAJMŁODSZY syn i współtwórca tej książki, Tom, miał trzynaście lat, nasza rodzina weszła w ostatni etap stopniowego przedstawiania się na wegetarianizm. Pewnej niedzieli Tom wrócił po nocy spędzonej u przyjaciela i opowiedział nam historię, którą pamiętam do dziś.

Tego wieczora u kolegi w przyjacielskiej atmosferze był wypytywany o swoje nawyki żywieniowe. Siostra jego przyjaciela spytała go, raczej nieufnie, czy je mięso. Mój syn nigdy nie musiał tłumaczyć się ze swoich wyborów żywieniowych i dopiero co oswoił się z potrawami, które trafiały na nasz stół. Jak dotąd nie musiał odpowiadać na takie pytania. Odparł więc po prostu: „Nie, nie

jem”, bez żadnych wyjaśnień. Dziewczyna nie ustępowała: „To co jesz?”. Mój syn, wzruszając ramionami, odrzekł: „Chyba po prostu... rośliny”. Dziewczyna odpowiedziała zwykłym „aha” i tak rozmowa się zakończyła.

Tak lubię tę historię z powodu prostoty odpowiedzi, jakiej udzielił Tom. Była ona prawdziwa, ale wyrażona w zupełnie niezwyczajny sposób. Gdy siedzisz przy stole i ktoś prosi cię o podanie szynki, nie mówi: „Podaj mi, proszę, pośladek świni”, a gdy ktoś prosi dzieci, aby skończyły jeść groszek z marchewką, nie mówi: „Dokończcie swoje rośliny”. Lecz odkąd moja rodzina zmieniła zwyczaje żywieniowe, zaczęło mi się podobać myślenie o jedzeniu jako o roślinach lub zwierzętach. Wpisuje się to w moją filozofię przedstawiania informacji na temat jedzenia w najprostszy możliwy sposób.

W naszym kraju jedzenie i zdrowie nie są niczym prostym. Złożoność niektórych programów utraty wagi często budzi mój

podziw. Choć autorzy zawsze reklamują swoje programy jako proste, w rzeczywistości nigdy takie nie są. Osoby przestrzegające tych diet muszą liczyć kalorie, punkty, porcje, składniki odżywcze lub spożywać określoną ilość specyficznych składników, obliczaną dzięki specjalnym wzorom i wskaźnikom. Należy wykorzystywać określone narzędzia, brać suplementy i wypełniać arkusze kalkulacyjne. Nic dziwnego, że taki sposób odchudzania rzadko przynosi sukces. Jedzenie powinno być doświadczeniem przyjemnym i wolnym od stresu, a nie polegającym na pozbawianiu się czegokolwiek. Prostota jest niezbędna, jeśli mamy cieszyć się jedzeniem.

Jedno z najfortunniejszych odkryć (spośród masy badań nad żywieniem), na które natrafiłem, jest takie, że dobre jedzenie i dobre zdrowie są bardzo proste. Biologia związków jedzenia i zdrowia jest szczególnie złożona, ale jej przekaz jest mimo to

niekomplikowany. Zalecenia zawarte w literaturze są tak proste, że mogę zatrzymać je w jednym zdaniu: stosuj dietę opartą na produktach roślinnych jak najmniej przetworzonych i zminimalizuj spożycie żywności przetworzonej, soli oraz tłuszczów dodanych (patrz tabela z poprzedniej strony).

Jedz tyle (jak najbardziej różnorodnych) produktów roślinnych możliwie najmniej przetworzonych, ile chcesz.

Jedz tyle (różnorodnej) nieprzetworzonej żywności roślinnej, ile chcesz

Kategoria botaniczna	Przykłady
Owoce	pomarańcza, piżmian jadalny, kiwi, czerwona papryka, jabłko, ogórek, pomidor, awokado, cukinia, jagody,

truskawki, zielona papryka, maliny, dynia piżmowa, dynia zwyczajna, jeżyny, mango, bakłażan, gruszka, arbuz, żurawina, papaja, grejpfrut, brzoskwinia

Warzywa

kwiaty

brokuły, kalafior (bardzo niewiele spośród ogromnej różnorodności odmian jadalnych kwiatów jest powszechnie spożywanych)

łodygi i liście

szpinak, karczoch, jarmuż, sałata (wszystkie rodzaje), kapusta, botwina, seler naciowy, szparag, liście gorczycy, brukselka, liście rzodkwi, boćwina, kapusta chińska, rukola, cykoria, bazylia, kolendra, pietruszka, rabarbar, glony

	korzenie	ziemniaki (wszystkie rodzaje), buraki, marchew, rzepa, cebula, czosnek, imbir, por, rzodkiew, brukiew
	strączki	zielona fasolka, soja, groszek, orzechy ziemne, fasola adzuki, czarna fasola, fasola jaś, ciecierzyca, fasola kidney, soczewica
	grzyby	pieczarki, baby portobello, portobello, cremini, shiitake, boczniaki
	orzechy	orzechy włoskie, migdały, macadamia, pekan, nerkowce, orzechy laskowe, pistacje
	Pełne ziarna (w pieczywie, makaronie itd.)	pszenica, ryż, kukurydza, proso, sorgo, żyto, owies, jęczmień, trawa abisyńska, gryka, amaranthus, komosa ryżowa, pszenica szorstka, orkisz

Ograniczaj

węglowodany
proste

makarony (z wyjątkiem pełnoziarnistych), biały chleb, ciastka, cukry i większość ciast i wypieków

dodane
tłuszcze
roślinne

olej kukurydziany, olej z orzechów ziemnych, oliwa z oliwek

ryby

tuńczyk, łosoś, dorsz

Unikaj

czerwone
mięso

stek, hamburger, smalec

drób

kurczak, indyk

nabiał	ser, mleko, jogurt
jaja	jaja i produkty z wysoką zawartością jaj (np. majonez)

SUPLEMENTY

Dzienne suplementowanie witaminy B₁₂, a także witaminy D w przypadku osób, które spędzają większość czasu wewnętrz budynków i/lub żyją w północnych klimatach, to dobry pomysł. Jeśli przyjmujesz witaminę D, nie powinieneś przekraczać zalecanej dziennej dawki.

To wszystko. Oto dieta, która, jak dowodzi nauka, ma związek z największym zdrowiem i najmniejszym występowaniem chorób serca, raka, otyłości i wielu innych zachodnich schorzeń.

CO OZNACZA „MINIMALIZOWANIE”? CZY POWINNO SIĘ CAŁKOWICIE WYELIMINOWAĆ MIĘSO?

Obserwacje poczynione w trakcie badania chińskiego pokazują, że im mniejszy udział żywności odzwierzęcej w diecie, tym większe korzyści dla zdrowia – nawet gdy ten udział maleje z 10% do 0% kalorii. Rozsądnie można więc założyć, że optymalny odsetek żywności odzwierzęcej w diecie wynosi zero, przynajmniej dla każdej osoby z predyspozycją do chorób przewlekłych.

Nie zostało to jednak udowodnione. Z pewnością prawdą jest, że większość korzyści dla zdrowia uzyskuje się przy bardzo niskim, choć nie zerowym, spożyciu żywności odzwierzęcej.

Radziłbym starać się wyeliminować z diety wszystkie produkty odzwierzęce, ale nie

popadać w obsesję. Jeśli smaczna zupa warzywna ugotowana jest na rossole z kury albo gdy kromka pełnoziarnistego chleba ma w swoim składzie odrobinę jajka, nie należy się tym martwić. Najprawdopodobniej takie ilości są żywieniowo nieistotne. Ważniejsza od tego jest umiejętności odprężenia się i nieprzejmowania tak małą ilością produktów odzwierzęcych. Dzięki temu dieta jest bardzo łatwa do stosowania, w szczególności gdy jada się na mieście lub kupuje gotowe posiłki.

Chociaż radzę nie robić problemu z odrobiny produktów odzwierzęcych w diecie, nie sugeruję umyślnego wprowadzania do niej niedużej ilości mięsa. Zalecam unikanie wszystkich produktów odzwierzęcych.

Są trzy fantastyczne powody, dla których warto pójść na całość. Po pierwsze, przestrzeganie tej diety wymaga radykalnej zmiany sposobu myślenia na temat żywności. Więcej pracy włożysz w połowiczne zmiany.

Jeśli zaplanujesz spożywanie produktów odzwierzęcych, będziesz je jeść – i to z pewnością więcej, niż powinieneś. Po drugie, poczujesz, że czegoś się pozbawiasz. Zamiast myśleć o swoich nowych nawykach żywieniowych jak o możliwości jedzenia wszystkich produktów roślinnych, na jakie przyjdzie ci ochota, będziesz czuł, że się ograniczasz, co zmniejsza prawdopodobieństwo długoterminowego przestrzegania diety.

Gdyby twój przyjaciel lub przyjaciółka palili przez większość życia i przyszli do ciebie po radę, czy powiedziałbyś, aby ograniczyli się do dwóch papierosów dziennie, czy żeby całkiem rzucili? Umiarkowanie, nawet przy dobrych intencjach, czasami utrudnia osiągnięcie sukcesu.

CZY DASZ RADĘ?

Większości Amerykanów zrezygnowanie z praktycznie wszystkich produktów odzwiernięcych – w tym wołowiny, kurczaka, ryb, sera, jaj i mleka – wydaje się niemożliwe. Równie dobrze można wymagać od nich, żeby przestali oddychać. Pomysł zostałby uznany za dziwny lub nierealny.

Dla większości osób główną przeszkodą w zaakceptowaniu diety roślinnej jest to, że nie traktują jej poważnie, pomimo naprawdę imponujących korzyści dla zdrowia.

Jeśli jesteś jedną z tych osób – jeśli ciekawią cię te odkrycia naukowe, lecz w głębi serca czujesz, że nigdy nie będziesz w stanie zrezygnować z mięsa – wiem, że żadne argumenty nie przekonają cię do zmiany zdania.

Musisz po prostu spróbować. Najpierw przez miesiąc. Jesz cheeseburgery przez całe życie, miesiąc bez nich cię nie zabije.

Trzydzieści dni to za mało, żeby zapewnić ci długoterminowe korzyści, ale wystarczająco dużo, byś odkrył cztery fakty:

1. Istnieją wspaniałe produkty, które możesz jeść na diecie roślinnej, a o których w innym wypadku nie miałbyś pojęcia. Nie będziesz jeść wszystkiego, na co masz ochotę (apetyt na mięso może utrzymywać się dłużej niż miesiąc), ale z pewnością spróbujesz wielu pysznych potraw.
2. Ta dieta nie jest taka zła, jak może się wydawać. Niektórzy bardzo szybko się do niej przyzwyczajają i uwielbiają ją. Inni potrzebują kilku miesięcy, aby w pełni do niej przywyknąć. Jednakże prawie wszyscy przekonują się, że jest ona o wiele prostsza, niż sądzili.

- 14/12/2023
3. Poczujesz się lepiej. Nawet jeśli dieta trwa tylko miesiąc, po tym czasie większość ludzi nie tylko czuje się lepiej, ale również traci nieco na wadze. Zrób badanie krwi przed i po. Bardzo prawdopodobne, że zauważysz znaczną poprawę nawet po takim okresie.
 4. Co najważniejsze, przekonasz się, że to jest możliwe. Możesz tę dietę pokochać lub nie, ale przynajmniej po tym miesiącu zyskasz pewność, że jest ona możliwa. Jesteś w stanie ją zastosować, jeśli chcesz. Korzyści zdrowotne opisane w tej książce nie są zarezerwowane jedynie dla tybetańskich mnichów albo fanatycznych ascetów. Ty również możesz ich doświadczyć. To twój wybór.

Pierwszy miesiąc może stanowić wyzwanie (o tym za chwilę), ale potem

wszystko jest o wiele prostsze. Dla wielu osób ten sposób żywienia staje się prawdziwą przyjemnością.

Wiem, że trudno w to uwierzyć, dopóki się tego nie doświadczy na sobie, ale na diecie roślinnej zmienia się zmysł smaku. Nie tylko traci się apetyt namięso, ale przede wszystkim zaczyna się odkrywać nowe smaki w większości posiłków, smaki, które były stępione, gdy dieta składała się w głównej mierze z produktów odzwierzęcych. Mój przyjaciel porównał to uczucie do pójścia na pokaz kina niezależnego, gdy zamierzało się obejrzeć najnowszy film akcji. Idzie się niechętnie, mrucząc pod nosem, lecz ku swojemu zaskoczeniu odkrywa się, że film jest świetny – i daje o wiele większe zadowolenie niż nieobejrzany film akcji.

OKRES PRZEJŚCIOWY

Jeśli pójdziesz za moją radą i zdecydujesz się na wypróbowanie diety roślinnej przez miesiąc, będziesz musiał stawić czoło pięciu następującym problemom:

- W trakcie pierwszego tygodnia twój żołądek może dziwnie reagować, ponieważ układ trawienny musi się dostosować. Nie jest to powód do zmartwień, to naturalne i zazwyczaj krótkotrwałe.
- Musisz poświęcić na to trochę czasu. Nie żałuj tego czasu – choroby serca i rak również zabierają go dużo. Dokładnie chodzi o to, że musisz nauczyć się nowych przepisów, otworzyć na próbowanie nowych potraw, odwiedzić nowe restauracje. Powinieneś słuchać swojego smaku i komponować posiłki, które sprawią ci przyjemność. To kluczowa zasada.

- Musisz przestawić swoje myślenie. Wielu z nas wyrosło w przekonaniu, że choćby talerz był pełny, bez mięsa nie ma prawdziwego posiłku, zwłaszcza obiadu. Spróbuj przezwyciężyć to uprzedzenie.
- Pewnie nie będziesz mógł odwiedzać tych samych restauracji, co do tej pory. A nawet jeśli to zrobisz, nie zamówisz tych samych posiłków. Do tego też trzeba się przyzwyczaić.
- Być może twoi przyjaciele, rodzina i koledzy nie będą okazywać ci wsparcia. Z różnych powodów ludzie mogą widzieć zagrożenie w tym, że jesteś wegetarianinem lub weganinem. Może bierze się to stąd, że w głębi duszy wiedzą, iż ich dieta nie jest zbyt zdrowa, ale nie potrafią z niej zrezygnować, podczas gdy ty byłeś w stanie porzucić złe nawyki żywieniowe.

Chciałbym również dać ci kilka rad na pierwszy miesiąc:

- Na dłuższą metę dieta roślinna jest tańsza od odzwierzęcej, jednak gdy się dopiero uczysz, prawdopodobnie wydasz trochę więcej pieniędzy. Zrób to, bo warto.
- Odżywiaj się dobrze. Jeśli jesz na mieście, odwiedzaj różne miejsca w poszukiwaniu smacznych wegańskich potraw. Często restauracje z kuchnią etniczną serwują najwięcej posiłków roślinnych, a smaki tych potraw są wyjątkowe. Zrób rozpoznanie.
- Nie głodź się. Jednym z twoich celów może być schudnięcie. To dobry cel, który z pewnością osiągniesz na diecie roślinnej, ale nie powstrzymuj się od jedzenia.
- Odżywiaj się różnorodnie. To ważne, aby dostarczyć organizmowi

wszystkie potrzebne składniki odżywczego oraz utrzymać zainteresowanie dietą.

W rezultacie będziesz spożywał dietę roślinną z wielką przyjemnością i zadowoleniem. Jednak okres przejściowy to wyzwanie. Pojawią się bariery psychologiczne i praktyczne. Proces będzie wymagał czasu i wysiłku. Może zabraknąć ci wsparcia ze strony rodziny i przyjaciół. Lecz korzyści są cudowne. Będziesz pod wrażeniem, jakie to wszystko łatwe, gdy już ukształtują się twoje nowe nawyki.

Sprostaj temu miesięcznemu wyzwaniu. Nie tylko zrobisz coś dobrego dla siebie, ale także dołączysz do awangardy, pracującej na rzecz przemiany społeczeństwa w zdrowsze i szczuplejsze.

Jeden z moich współpracowników, Glenn, do niedawna był zagorzałymmięsożercą. Jakiś czas temu był na diecie

Atkinsa, schudł nieco, ale zrezygnował, gdy strasznie wzrósł mu poziom cholesterolu. Ma czterdzieści dwa lata i nadwagę. Dałem mu szkic tej książki i zgodził się stosować opisaną w niej dietę przez miesiąc. Poniżej znajduje się kilka jego obserwacji.

WSKAZÓWKI GLENNY

Pierwszy tydzień to duże wyzwanie. Trudno wymyślić coś do jedzenia. Nie jestem dobrym kucharzem, dlatego kupiłem kilka książek kucharskich i próbowałem stworzyć jakieś wegańskie posiłki. Jako osoba, która obiad zjadała w formie odgrzanego gotowego dania lub w McDonaldzie, bardzo irytowałem się, że musiałem codziennie gotować posiłki. Co najmniej połowa z nich okazała się katastrofą i trafiła do kosza. Jednak z czasem znalazłem kilka, które okazały się fantastyczne. Siostra dała mi przepis na afrykański gulasz orzechowy, który był niesamowity i nie przypominał niczego, co kiedykolwiek jadłem.

Mama podsunęła mi przepis na przepyszne wegetariańskie chili. Znalazłem też przepis na bardzo smaczne pełnoziarniste spaghetti z dużą ilością warzyw i niby-mięsny sos z soi. Osoby, które nim częstuję, nie wierzą, że to potrawa wegańska. Jednakże wszystkie te rzeczy wymagają czasu.

Na nowo odkrywam owoce. Zawsze je uwielbiałem, lecz z jakiegoś powodu nie jadłem ich zbyt dużo. Może to przez niejedzenie mięsa, spożywanie owoców sprawia mi ogromną przyjemność. Właśnie obrałem grejpfruta i zjadłem go jako przekąskę. Bardzo mi smakuje! Nie zrobiłbym czegoś takiego wcześniej; jestem przekonany, że mój zmysł smaku się wyostrza.

Zacząłem unikać jedzenia na mieście – co kiedyś robiłem bez przerwy – bo bałem się, że nie znajdę propozycji wegańskich dań. Staję się jednak coraz odważniejszy. Odkryłem kilka restauracji, które serwują

fantastyczne przystawki bez mięsa. Jednym z takich miejsc jest świetny wietnamski lokal (wiem, że większość wietnamskiego jedzenia nie jest ściśle wegańska, ponieważ wiele dań zawiera sos rybny, ale pod względem odżywczym kuchnia ta jest bardzo zbliżona do diety roślinnej). Jakiś czas temu znajomi zaćagnęli mnie do pizzerii, nie mogłem odmówić, a byłem bardzo głodny. Zamówiłem pizzę bez sera z dużą ilością warzyw. Przygotowali ją nawet na razowym cieście. Byłem gotów przełknąć ją bez gryzienia, ale ku mojemu zaskoczeniu okazała się całkiem smaczna. Od tamtej pory kilka razy zamawiałem ją do domu.

Zauważylem, że praktycznie nie mam już ochoty na produkty mięsne, w szczególności jeśli nie jestem głodny. A szczerze mówiąc, objadam się jak świnia. Ponieważ mam nadwagę, zawsze krępowałem się jeść. Teraz jem bez opamiętania i nie mam wyrzutów sumienia. Mogę szczerze

powiedzieć, że to, co jem, sprawia mi o wiele większą przyjemność, niż to, co jadłem kiedyś. Po części pewnie dlatego, że teraz jem nie to, co popadnie, tylko to, co naprawdę lubię.

Pierwszy miesiąc minął szybciej, niż myślałem. Zrzuciłem cztery kilogramy, znacznie obniżył mi się poziom cholesterolu. Teraz spędzam na szykowaniu jedzenia o wiele mniej czasu, zwłaszcza od kąd odkryłem tyle restauracji. Poza tym przygotowuję duże porcje posiłków, które następnie zamrażam. Mój zamrażalnik pełen jest wegańskich smakołyków.

Eksperyment się skończył, ale przestałem w ten sposób myśleć o diecie roślinnej już tygodnie temu. Nie wyobrażam sobie, że mógłbym wrócić do starych zwyczajów żywieniowych.

CZĘŚĆ IV

CZEMU NIE SŁYSZAŁEŚ O TYM WCZEŚNIEJ?

CZĘSTO ZDARZA SIĘ, że gdy ludzie poznają naukowe dowody przemawiające za radykalną zmianą diety na roślinną, nie mogą w nie uwierzyć. „Jeśli to wszystko jest prawdą, czemu wcześniej o tym nie słyszałem?”, zastanawiają się. „A tak właściwie dlaczego zazwyczaj słyszę coś przeciwnego: że mleko jest dobre dla zdrowia, że spożywanie mięsa jest niezbędne z powodu białka oraz że rak i choroby układu krążenia są zapisane w genach?”. To ważne pytania. Odpowiedzi na nie

to kluczowa część tej historii. Jednak aby je znaleźć, trzeba zrozumieć, w jaki sposób tworzy się informacje i jak trafiają one do opinii publicznej.

Jak się przekonasz, w większości stosuje się złotą zasadę: ten, kto ma złoto, ustala reguły. Jeśli ludzie zaczną przechodzić na dietę roślinną, silny, wpływowego i niebotycznie bogaty przemysł straci mnóstwo pieniędzy. Jego finansowe być albo nie być zależy od umiejętności kontrolowania wiedzy społeczeństwa na temat odżywiania i zdrowia. Tak samo jak w przypadku każdego innego przemysłu, firmy zrobią wszystko, co w ich mocy, aby ochronić akcjonariuszy i swój dochód.

Być może myślisz teraz, że przemysł potajemnie płaci naukowcom, żeby manipulowali danymi, daje łapówki rządzącym lub angażuje się w inne niezgodne z prawem działania. Ludzie lubią sensacyjne historie. Ale czynności, które podejmuje się w celu

utrzymaniu *status quo*, nie zawsze są nielegalne. Na tyle, na ile jestem w stanie ustalić, nikt nie płaci naukowcom za fałszowanie danych. Nie daje się łapówek osobom będącym u władzy. Nie angażuje się w brudne interesy. Sytuacja jest o wiele gorsza.

Cały system – rząd, świat nauki, medycyny, przemysłu i mediów – przedkłada korzyści finansowe ponad zdrowie, technologię ponad żywność i chaos informacyjny ponad zrozumiałość. Większość zamieszania dotyczącego odżywiania osiągana jest w legalny i w pełni jawnym sposób. Do jego rozpowszechniania przyczyniają się niczego niepodejrzewający ludzie o dobrych intencjach: naukowcy, politycy, dziennikarze. Najbardziej szkodliwy aspekt systemu nie jest sensacyjny, a jego odkrycie nie wywoła dużego poruszenia. To cichy wróg, którego istnienie mało kto zauważa i którego prawie nikt nie rozumie.

Moje doświadczenia ze społecznością naukową świetnie ilustrują, w jaki sposób cały system tworzy informacje wprowadzające w błąd, oraz czemu nie spotkałeś się wcześniej z wnioskami opisanymi w tej książce. W kolejnych rozdziałach podzieliłem ten „system” problemów na naukę, rząd, przemysł i medycynę. Jak jednak zobaczysz na wielu przykładach, rozróżnienie między nauką i przemysłem, rządem i nauką lub rządem i przemysłem jest prawie niemożliwe.

13

Ciemna strona nauki

GDY MIESZKAŁEM W GÓRSKIEJ dolinie niedaleko Blacksburg, miasteczka w Wirginii, moja rodzina chętnie odwiedzała mieszkającego nieopodal pana Kinseya, rolnika na emeryturze, który zawsze miał w zanadrzu zabawną historię. Wyczekiwaliśmy wieczorów spędzanych na jego ganku i na słuchaniu jego opowieści. Jedną z moich ulubionych było wielkie oszustwo z owadem o nazwie stenopelmatus.

Pan Kinsey opowiedział nam o czasach przed pestycydami. Gdy owady atakowały ziemniaki, należało je usunąć, zabijając ręcznie jednego po drugim. Pewnego dnia pan Kinsey zobaczył w czasopiśmie dla rolników reklamę świetnego środka na te-

szkodniki, w przecenie za pięć dolarów. Choć nie była to wtedy mała kwota, Kinsey doszedł do wniosku, że rozprawianie się z owadami było wystarczająco uciążliwe, aby usprawiedliwić ten wydatek. Niedługo później otrzymał paczkę ze środkiem zabijającym szkodniki, a gdy ją otworzył, znalazł w środku dwa kawałki drewna i krótką instrukcję obsługi:

- Weź jeden kawałek drewna.
- Połóż owada na płaskiej stronie drewna.
- Weź drugi kawałek drewna i mocno przyciśnij do owada.

Przekręty, sztuczki i jawne oszustwa wymyślane dla osobistych korzyści to praktyka stara jak świat. Prawdopodobnie żadna dziedzina życia nie ucierpiała z tego powodu bardziej niż zdrowie. Niewiele doświadczeń może się równać ze strasznymi przeżyciami osób, które przedwcześnie straciły zdrowie.

Zrozumiałe jest więc, że ludzie ci są gotowi uwierzyć we wszystko i spróbować czegokolwiek, co niesie obietnicę poprawy. To bardzo wrażliwa grupa konsumentów.

W latach 70. XX wieku miał miejsce pierwszorzędny przekrót zdrowotny – przynajmniej zdaniem medycznego establishmentu. Dotyczył alternatywnego środka na raka o nazwie letril (amigdalina). Ten naturalny środek składał się głównie z pestek moreli. Jeśli miałeś raka, a lekarze w Stanach Zjednoczonych nie zdołali cię wyleczyć, możesz wybrać się do meksykańskiej Tijuany. „Washington Post Magazine” opisał historię Sylvii Dutton, trzydziestopięciolatki z Florydy, która odbyła tę podróż w nadziei na zatrzymanie nowotworu jajników, którego przerzuty pojawiły się już w jej układzie limfatycznym¹. Przyjaciele i znajomi z kościoła powiedzieli jej i jej mężowi o leczeniu letrilem i jego zdolności do pokonania zaawansowanego nowotworu. W artykule¹

zacytowano słowa męża Sylvii: „Tu, gdzie mieszkamy, żyje kilkanaście osób, którym powiedziano, że umrą z powodu raka i które skorzystały z letrilu, a dziś grają w tenisa”.

Był jednak haczyk, istniały sprzeczne opinie środowiska medycznego na temat leczenia letrilem. Według niektórych badania na zwierzętach kilkakrotnie pokazały, że lek ten nie ma żadnego wpływu na guzy¹. Z tego powodu Amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków wydała decyzję o wstrzymaniu stosowania letrilu. W odpowiedzi powstało kilka popularnych klinik na południe od granicy z Meksykiem. Najsławniejszy szpital w Tijuanie leczył „aż 20 tys. amerykańskich pacjentów każdego roku” ¹. Jedną z tych pacjentek była Sylvia Dutton, której niestety letril nie pomógł.

Letril to jednak tylko jeden z wielu alternatywnych produktów zdrowotnych. Pod koniec lat 70. XX wieku Amerykanie wydawali na różne suplementy i specyfiki

obiecujące magiczne ozdrowienie miliard dolarów rocznie². Do tych specyfików zaliczała się witamina B₁₅, reklamowana jako nigdy wcześniej nieodkryty, posiadający praktycznie nieograniczoną moc środek, różne mikstury od pszczół i inne suplementy, takie jak czosnek i cynk².

W tym samym czasie społeczność naukowa z coraz większym rozmachem produkowała informacje na temat zdrowia, a dokładniej na temat odżywiania. W 1976 roku senator George McGovern zwołał komisję, która nakreśliła cele dotyczące zdrowego odżywiania. Rekomendowano zmniejszenie spożycia tłustej żywności odzwierzczej oraz zwiększenie ilości owoców i warzyw w diecie z powodu ich korzyści w walce z chorobą serca. Pierwsza wersja tego raportu, łączącego choroby serca z żywnością, spowodowała tak duże poruszenie, że przed jego opublikowaniem dokonano wielu poprawek. Gdy rozmawiałem z McGovernem, dowiedziałem

się, że on oraz pięciu innych aktywnych senatorów z rolniczych stanów przegrało kolejne wybory w 1980 roku, po części dlatego, że odważyli się sprzeciwić producentom żywności odzwierzęcej.

Pod koniec lat 70. XX wieku raport McGoverna odniósł sukces – zmusił rząd do stworzenia pierwszego zestawu zaleceń dietycznych, których przesłanie, jak głosiły plotki, miało być podobne do przesłania komisji McGoverna. Mniej więcej w tym samym czasie szeroko opisywano toczące się w rządzie debaty na temat bezpieczeństwa dodatków do żywności oraz potencjalnej rakotwórczości sacharyny.

MÓJ UDZIAŁ

W tamtym okresie znalazłem się w centrum dynamicznych zmian środowiska. W 1975 roku zakończył się mój program na Filipinach, a ja prowadziłem eksperymentalne

badania laboratoryjne w Stanach Zjednoczonych, po przyjęciu posady wykładowcy na Uniwersytecie Cornell'a. Część mojej wcześniejszej pracy związanej z aflatoksyną i rakiem wątroby na Filipinach (rozdział drugi) spotkała się z dużym zainteresowaniem. Zaciekawienie w całym kraju wzbuǳiła też podjęta potem praca laboratoryjna badająca czynniki żywieniowe i rakotwórcze oraz raka (rozdział trzeci). Badania podstawowe na temat odżywiania i raka prowadziło wtedy tylko jedno z dwóch czy trzech laboratoriów w Stanach. To było nowatorskie przedsięwzięcie.

W 1978 roku wziąłem roczny urlop naukowy na uniwersytecie, ponieważ chciałem wybrać się do najaktywniej działającego na rzecz żywienia ośrodka w kraju – do Bethesda w stanie Maryland. Organizacją, z którą współpracowałem, była Federation of American Societies for Experimental Biology and Medicine (FASEB, Federacja

Amerykańskich Zrzeszeń Biologów Eksperymentalnych i Lekarzy). Składała się z sześciu różnych zrzeszeń, reprezentujących patologię, biochemię, farmakologię, odżywianie, immunologię i fizjologię. Federacja organizowała coroczne spotkania wszystkich sześciu zrzeszeń. Brało w nich udział ponad 20 tys. naukowców. Byłem członkiem dwóch z tych zrzeszeń – odżywiania i farmakologii – i bardzo aktywnie działałem w Amerykańskim Instytucie ds. Odżywiania (obecnie noszącym nazwę American Society for Nutritional Sciences – Amerykańskiego Stowarzyszenia Nauk Żywniowych). Moim głównym zadaniem było zasiadanie w komisji naukowców badających ryzyko stosowania suplementów żywieniowych, na zlecenie Amerykańskiej Agencji ds. Żywności i Leków.

W trakcie prac powyższej komisji zaproszono mnie jeszcze do udziału w komisji do spraw publicznych, która miała pełnić

funkcję pośrednika między FASEB a Kongresem. Zadaniem tej komisji było monitorowanie aktywności w Kongresie i reprezentowanie interesów społeczeństwa wobec ustawodawców. Recenzowaliśmy plany, budżety i stanowiska, spotykaliśmy się z pracownikami oraz prowadziliśmy spotkania przy robiących wrażenie okrągłych stołach w wytwornych salach konferencyjnych. Często czułem się tak, jakbym znajdował się w bastionie nauki.

Abym mógł reprezentować swoje zrzeszenie specjalistów ds. odżywiania w komisji do spraw publicznych, musiałem najpierw sam zadecydować, w jaki sposób najlepiej zdefiniować odżywianie. To pytanie jest trudniejsze, niż się wydaje. Do organizacji należeli naukowcy, których interesowała dietetyka stosowana, przeznaczona zarówno dla pojedynczych osób, jak i całych społeczności, lekarze medycyny, których uwaga koncentrowała się na wyizolowanych składnikach odżywczych i lekach

farmakologicznych, oraz badacze, którzy pracowali wyłącznie na wyizolowanych komórkach i dobrze opisanych związkach chemicznych w laboratorium. W organizacji byli nawet ludzie, według których badania nad odżywianiem powinny objąć również zwierzęta gospodarskie. Idea odżywiania była daleka od wyraźnego sprecyzowania i stało się ono niezbędne. A pojęcie statystycznego Amerykanina na temat odżywiania było jeszcze inne i bardziej zagmatwane. Choć konsumenci byli regularnie nabiernani na chwilowe diety cud, wciąż żywo interesowali się suplementami i poradami dietetycznymi z każdego źródła – czy to z książek o odchudzaniu, czy to z rekomendacji rządu.

Pewnego dnia wiosną 1979 roku, gdy byłem pochłonięty pracą, otrzymałem telefon od dyrektora biura do spraw publicznych w FASEB, który koordynował pracę naszej komisji.

Ellis poinformował mnie, że z nowego zrzeszenia wchodzącego w skład FASEB – Amerykańskiego Instytutu ds. Odżywiania – tworzona jest komisja i że może mnie to zainteresuje.

Chodziło o Komisję ds. Publicznych Informacji Żywnieniowych, a jednym z jej zadań miało być decydowanie, które rozsądne dane żywieniowe przekazywać opinii publicznej.

Stwierdził, że „wyraźnie istnieje wiele podobieństw między tym, czym będzie się zajmować komisja, a tym, co my robimy w naszej”.

Przyznałem mu rację.

Następnie powiedział, że jeśli jestem zainteresowany, to chciałby mnie widzieć w nowej komisji w charakterze przedstawiciela biura do spraw publicznych.

Była to świetna propozycja. Dopiero rozpoczęłem karierę zawodową, a taka praca dawała mi możliwość poznania poglądów naukowych wielkich badaczy odżywiania.

Poza tym ta komisja – jeśli wierzyć jej twórcom – miała w przyszłości pełnić funkcję „sądu najwyższego” nad publicznymi informacjami na temat żywienia. Mogłyby służyć na przykład do wykrywania żywieniowych oszustw.

WIELKA NIESPODZIANKA

W okresie tworzenia Komisji ds. Publicznych Informacji Żywniowych, po drugiej stronie, w prestiżowej Narodowej Akademii Nauk (NAS), panowała wrzawa. Pomiędzy przewodniczącym NAS, Philem Handlerem, a wewnętrzną Radą ds. Żywości i Odżywiania rozgorzał publiczny spór. Handler chciał ściągnąć do Akademii grupę doświadczonych naukowców, aby przeprowadzić dyskusję na temat diety, odżywiania i raka i stworzyć raport. To nie spodobało się radzie wewnętrznej NAS, która domagała się kontroli nad tym projektem. Narodowa Akademia Nauk pod opieką Handlera otrzymała

z Kongresu propozycję sfinansowania prac nad raportem na temat, do którego nigdy wcześniej nie podchodzono w ten sposób.

W środowisku naukowym było powszechnie wiadomo, że na Radę ds. Żywości i Odżywiania silnie wpływało lobby mięsne, nabiałowe i jajczarskie. Dwaj jej członkowie, Bob Olson i Alf Harper, byli ściśle powiązani z tym lobby. Olson był dobrze opłacanym konsultantem w przemyśle jajczarskim, a Harper przyznawał się do tego, że 10% jego dochodu pochodziło ze świadczenia usług firmom spożywczym, w tym dużym firmom nabiałowym³.

W końcu Handler jako przewodniczący NAS znalazł inne wyjście i zorganizował naukowy panel ekspertów spoza organizacji. W wyniku prac w 1982 roku powstał raport *Dieta, odżywianie i rak*⁴. Byłem jednym z trzynastu naukowców wybranych do zasiadania w panelu.

Jak można się było spodziewać, Alf Harper, Bob Olson i ich koledzy z Rady ds. Żywności i Odżywiania nie byli zadowoleni z utraty kontroli nad tym ważnym raportem. Zdawali sobie sprawę z tego, że mógł on istotnie wpływać na opinie dotyczące diet i chorób. Co więcej, obawiali się, że wspaniała amerykańska dieta zostanie skrytykowana, a być może uznana za prawdopodobną przyczynę raka.

Jame S. Turner, przewodniczący powiązanego Panelu ds. Kontaktów z Konsumentami wewnątrz Narodowej Akademii Nauk, krytycznie odniósł się do Rady ds. Żywności i Odżywiania i napisał: „Jedyny nasuwający się wniosek brzmi: Rada [ds. Żywności i Odżywiania] jest zdominowana przez opierających się zmianom naukowców, których łączą raczej mało popularne poglądy na temat odżywiania i chorób”³.

Gdy Radzie odmówiono kontroli nad obiecującym nowym raportem dotyczącym

zdrowia, odżywiania i raka, jej członkowie podjęli decyzję o „redukcji szkód”. Szybko powstała alternatywna grupa: nowa Komisja ds. Informacji o Odżywianiu. Kto jej prowadniczył? Bob Olson, Alfred Harper i Tom Jukes, wieloletni naukowiec pracujący dla przemysłu – każdy z nich zajmował posadę wykładowcy na uniwersytecie. Z początku nie miałem pojęcia o celu grupy, lecz do czasu naszego pierwszego spotkania wiosną 1980 roku odkryłem, że z osiemnastu członków tej komisji byłem jedynym, który nie miał powiązań ze światem przemysłu żywieniowego i farmaceutycznego oraz zawiązywanymi wewnątrz niego koalicjami.

Komisja była ustawiona, jej członkowie umacniali *status quo*. Mieli powiązania zawodowe i osobiste z ludźmi, którzy działały dla przemysłu. Sami stosowali mięsną amerykańską dietę i nie mieli zamiaru zastanawiać się nad słusznością swoich przekonań. Do tego niektórzy z nich

korzystali z wielu przywilejów zapewnianych przez firmy zajmujące się żywnością odzwierniącą. Na ich koszt na przykład podróżowali pierwszą klasą. Otrzymywali też wysokie honoraria za konsultacje. Choć w tych praktykach nie było nic nielegalnego, z pewnością istniał wyraźny konflikt interesów, który stawał większość członków komisji w opozycji do interesu publicznego.

Jak się okazało, była to sytuacja bardzo podobna do tej dotyczącej papierosów i zdrowia. Gdy pierwszy raz pojawiły się dowody naukowe na to, że papierosy są niebezpieczne, mnóstwo lekarzy żywo bronili palenia. Na przykład „Journal of the American Medical Association” dalej reklamował produkty tytoniowe, a inni zagorzale bronili używania tytoniu. W wielu przypadkach naukowców motywowała zrozumiała ostrożność. Jednak pozostali, zwłaszcza gdy mnożyły się dowody przeciwko

paleniu, kierowali się osobistymi uprzedzeniami i chciwością.

Oto więc trafiłem do komisji, która miała oceniać wartość danych dotyczących odżywiania; komisji, w której zasiadali jedni z najbardziej przychylnych przemysłowi naukowców. Byłem jedynym, który nie został wybrany do komisji przez kumpli przemysłu, zasiadałem w niej z polecenia dyrektora biura do spraw publicznych w FASEB. Na tym etapie mojej kariery zawodowej nie miałem jeszcze ugruntowanej opinii za lub przeciw standardowej amerykańskiej diecie. Najbardziej interesowało mnie promowanie szczerzej i otwartej debaty, lecz to natychmiast poróżniło mnie z członkami nowej organizacji.

PIERWSZE SPOTKANIE

Od samego początku pierwszego spotkania w kwietniu 1980 roku wiedziałem, że jestem

kurą, która zabłędziła i trafiła do lisiej nory, chociaż szedłem tam z dużą nadzieję i otwartym, choć naiwnym, umysłem. Przecież wielu naukowców, w tym ja, konsultowało się z firmami w trakcie pracy, aby zachować obiektywizm. Robiono to wszystko w interesie zdrowia publicznego.

Podczas drugiej sesji naszego pierwszego spotkania, przewodniczący Tom Jukes przekazał wszystkim propozycję oświadczenia prasowego, które sam napisał i które dotyczyło naszej misji. Poza informacją o stworzeniu komisji w oświadczeniu wymienione były przykłady oszustw żywieniowych, jakie nasza komisja miała ujawnić.

Gdy przeglądałem listę tak zwanych oszustw, uderzyło mnie, że znalazły się na niej zalecenia dietetyczne McGoverna z 1977 roku⁵. Jego zestaw dość umiarkowanych zaleceń, pierwszy raz zebranych w 1976 roku, sugerował, że spożywanie mniejszej ilości mięsa i tłuszczy oraz większej ilości owoców i

warzyw może zapobiegać chorobie serca. W proponowanym oświadczeniu prasowym opisano te zalecenia jako zwykłe szarłataństwo, podobne do powszechnie krytykowanego leczenia letrilem i witaminą B₁₅ (kwasem pangamowym). Według oświadczenia zachęcanie do zmian w diecie polegających na zwiększeniu spożycia warzyw, owoców i pełnych ziaren było niesłuszne. W ten sposób komisja zademonstrowała swoją umiejętność odgrywania roli najwyższego arbitra w przypadku wiarygodnych informacji naukowych!

Ponieważ wiązałem duże nadzieje z członkostwem w tej nowej komisji, byłem zszokowany, gdy zobaczyłem, jak będzie wyglądać jej praca. Choć nie opowiadałem się wtedy za żadną z diet, wiedziałem, że przełomowa dyskusja na temat odżywiania i raka, w której brałem udział w NAS, z pewnością zalecałaby zasady żywienia zbliżone do zaleceń McGoverna, przywołując badania nad

7/1/2023
rakiem zamiast badań nad chorobą serca. Dowody naukowe, z jakimi miałem do czynienia, wyraźnie potwierdzały słuszność zaleceń opracowanych przez komisję McGoverna do spraw strategii żywieniowych.

Na pierwszym spotkaniu obok mnie siedział Alf Harper, profesor nauk o żywieniu, którego darzyłem zaufaniem od naszych wspólnych dni w MIT. Gdy podczas spotkania została nam przedstawiona propozycja oświadczenia prasowego, pochyliłem się w stronę Harpera i wskazałem na liście oszustw zalecenia McGoverna. Szepnąłem do niego z niedowierzaniem: „Czy pan to widzi?”.

Harper wyczuł mój niepokój, szybko więc przemówił do zgromadzonych osób. Protekcyjonalnym tonem rzekł: „W naszym zrzeszeniu znajdują się znamienite osoby, które niekoniecznie zgadzają się z tą listą. Być może powinniśmy ją wstrzymać”. Z

niechęcią podjęto dyskusję i postanowiono zrezygnować z oświadczenia w takiej formie.

I ta konkluzja zakończyła spotkanie. W moim odczuciu nie był to dobry początek.

Kilka tygodni później, będąc już z powrotem w Nowym Jorku, włączyłem telewizor, żeby obejrzeć poranne wiadomości i na ekranie pojawił się Tom Brokaw, który rozmawiał o odżywianiu z... Bobem Olsonem. Omawiali niedawny raport autorstwa Olsona i jego kolegów wydany przez Narodową Akademię Nauk pod tytułem *W stronę zdrowej diety*. Dokument ten był jednym z najbardziej ogólnych i powierzchownych raportów dotyczących zdrowia, jakie kiedykolwiek wyszły z NAS. Wyolbrzymiano w nim zalety bogatej w tłuszcze imięso amerykańskiej diety i praktycznie stwierdzano, że nie ma nic złego w sposobie odżywiania się Amerykanów.

Z naukowego punktu widzenia wnioski przedstawione w raporcie były co najmniej

dziwne. Pamiętam, że gdy Tom Brokaw spytał o fast foody, Olson pewnie stwierdził, że hamburgery z McDonalda są w porządku. Jeśli miliony widzów – konsumentów z całego kraju – patrzyło, jak ten „ekspert” rozwodzi się nad korzyściami zdrowotnymi hamburgerów, nic dziwnego, że byli zdezorientowani. Tylko garstka znających sprawę osób wiedziała, że poglądy Olsona nie miały nic wspólnego ze zrozumieniem współczesnej nauki.

DRUGIE SPOTKANIE

Późną wiosną 1981 roku przyszedł czas na drugą rundę w postaci dorocznego spotkania w Atlantic City. Z naszej korespondencji z ostatniego roku wykłarował się nieformalny plan działania. Po pierwsze, mieliśmy zaproponować, że oszustwa żywieniowe niszcząły zaufanie, jakim opinia publiczna darzyła środowisko badaczy. Po drugie, musielismy nagłośnić ideę, że zachęcanie do spożywania

75/123
większej liczby warzyw i owoców oraz mniejszej ilości mięsa i tłuszczy również było oszustwem. Po trzecie, chcieliśmy przekształcić naszą komisję w stałą organizację. Do tej pory mieliśmy tymczasowy status komisji wstępnej. Nastał czas, aby przekształcić ją w stałą komisję, która będzie głównym źródłem informacji żywieniowych w Stanach Zjednoczonych.

W pierwszych dniach po dotarciu na konwencję jeden z członków komisji, Howard Applebaum, powiedział mi o krążących plotkach. Wyszeptał: „Słyszałeś? Olson postanowił rekonstytuować komisję i cię usunąć”. Mógł to zrobić jako przewodniczący organizacji założycielskiej naszej komisji, Amerykańskiego Instytutu ds. Odżywiania, ponieważ jeszcze nie zakończył się roczny okres pełnienia przez niego tej funkcji.

Pamiętam, że ta informacja ani mnie nie zaskoczyła, ani nie rozczarowała. Wiem, że byłem czarną owcą w komisji i zachowałem

się nie na miejscu w trakcie inauguracyjnego spotkania przed rokiem. Moje dalsze zmagania w tej komisji przypominałyby próbę wpłynięcia pod góre wodospadem Niagara. Angażowałem się w to tylko dlatego, że dyrektor biura do spraw publicznych w FASEB zapewnił mi miejsce w komisji.

Myślałem, że pierwsze spotkanie było nietypowe, ale początek drugiego, rok później, zanim jeszcze Olson miał możliwość wykluczenia mnie z komisji, był jeszcze dziwniejszy. Gdy padła propozycja przekształcenia komisji w stałą organizację, byłem jedyną osobą, która się sprzeciwiała. Wyraziłem niepokój, że komisja i jej działania śmierdzą makkartyzmem i nie powinno być dla niego miejsca w stowarzyszeniu badaczy naukowych. To, co mówiłem, wywołało u przewodniczącego straszną złość i jawną wrogość wobec mojej osoby. Doszedłem do wniosku, że najlepiej będzie, jak po prostu opuszczę pomieszczenie. Stanowiłem wyraźne

zagrożenie dla wszystkiego, co członkowie komisji chcieli osiągnąć.

Po usłyszeniu relacji z tego nieprzyjemnego incydentu nowo wybrana przewodnicząca zrzeszenia, profesor Doris Calloway z Uniwersytetu Berkeley, rozwiązała komisję i powołała nową, ustanawiając mnie jej przewodniczącym. Na szczęście udało mi się przekonać naszą sześciuosobową komisję do samorozwiązania w ciągu niecałego roku i afera dobiegła końca.

Dalszej pracy w komisji nie dałoby się pogodzić z uczciwą walką. Znajdowałem się na początku kariery zawodowej, a starsi członkowie stowarzyszenia byli bardzo wpływowi, a przy tym potrafili być surowi i okrutni. Dla wielu z tych osób poszukiwanie prawdy, która wspierała zdrowie publiczne bardziej niż *status quo*, nie wchodziło w grę. Jestem całkowicie przekonany, że gdybym tak wcześnie zaczął zajmować się tymi problemami, nie napisałbym tej książki. Zdobycie

środków na badania oraz publikacje granicyłyby z cudem.

W międzyczasie Bob Olson i kilku jego kolegów skoncentrowali się na czymś innym – względnie nowej organizacji założonej w 1978 roku, American Council on Science and Health (Amerykańska Rada ds. Nauki i Zdrowia, ACSH).

ACSH, z siedzibą w Nowym Jorku, sama siebie określa jako „konsorcjum edukacji konsumenckiej zajmujące się sprawami żywności, odżywiania, chemii, farmaceutyków, stylu życia, środowiska i zdrowia”. Grupa nazywa się też „niezależną organizacją non profit”⁶. Jednakże według National Environmental Trust (Narodowy Syndykat Ekologiczny, NET), cytującego „Congressional Quarterly's Public Interest Profiles”⁷, 76% funduszy na działalność ACSH pochodzi od korporacji i osób z nimi związanych.

Według NET⁷, w swoich raportach American Council on Science and Health twierdzi, że cholesterol nie ma związku z chorobą niedokrwienią serca, „negatywne postrzeganie napromienowania żywności (...) nie ma poparcia w nauce”, „EDC (*endocrine disruptors*, związki zakłócające pracę gruczołów dokrewnych)” (np. PCB, dioksyny) nie są problemem dla zdrowia ludzi, sacharyna nie jest substancją rakotwórczą, a restrykcje dotyczące stosowania paliw kopalnych w celu walki z globalnym ocieplaniem nie powinny zostać wprowadzone. Szukanie wśród opinii ACSH poważnej krytyki przemysłu żywieniowego to jak szukanie igły w stogu siana. Choć wierzę, że niektóre ich argumenty mogą mieć sens, to zdecydowanie nie zgadzam się z ich stwierdzeniem, że są obiektywnym reprezentantem „edukacji konsumenckiej”.

UPADEK NA WŁASNAJ PETARDE

W okresie działalności w Komisji ds. Publicznych Informacji Żywniowych nie przerywałem pracy nad raportem Narodowej Akademii Nauk o diecie, odżywianiu i raku. Został on opublikowany w czerwcu 1982 roku⁴. Jak można się było spodziewać, gdy ujrzał światło dzienne, rozpoczęło się piekło.

Ponieważ był to pierwszy taki raport o odżywianiu i raku, spotkał się z bardzo dużym zainteresowaniem i szybko stał się najbardziej rozchwytywanym raportem w historii NAS. Znajdowały się w nim istotne zalecenia, których przestrzeganie miało zapobiegać rakowi i które przypominały te z raportu komisji McGoverna z 1976 roku na temat diety i chorób serca. W zasadzie obaj zachęcaliśmy do spożywania owoców, warzyw i produktów z pełnych ziaren oraz ograniczenia całkowitego spożycia tłuszcza. Fakt, że raport ten dotyczył raka, a nie chorób serca, wzbudzał emocje. Stawka była wysoka

i cały czas rosła; rak powoduje dużo większy strach niż choroby serca.

Ponieważ było wiele do stracenia, głos w dyskusji zabrało kilku silnych wrogów.

W przeciągu dwóch tygodni Council on Agriculture, Science and Technology (Rada ds. Rolnictwa, Nauki i Technologii, CAST), wpływowa grupa lobbingowa działająca na rzecz hodowców zwierząt i związanego z nimi przemysłu, wydała raport streszczający poglądy pięćdziesięciu sześciu „ekspertów”, którzy niepokoili się, jakie skutki dla rolnictwa i przemysłu spożywczego będzie miał nasz raport. Swoje zdanie wyrazili też Olson, Jukes, Harper i ich podobnie myślący koledzy z nieistniejącej już Komisji ds. Publicznych Informacji Żywniowych. Ich raport został szybko opublikowany, a następnie trafił do rąk wszystkich pięciuset trzydziestu pięciu członków Kongresu. Wyraźnie było widać, że CAST była głęboko

poruszona możliwym wpływem raportu na opinię publiczną.

CAST nie była jedyną organizacją, która skrytykowała raport. Dołączyły do niej American Meat Institute, National Broiler Council (Narodowa Rada Hodowców Brojlerów), National Cattlemen's Association (Narodowe Stowarzyszenie Hodowców Bydła), National Livestock and Meat Board (Narodowa Rada ds. Mięsa i Żywca), National Meat Association (Narodowe Stowarzyszenie Mięsa), National Milk Producers Federation (Narodowa Federacja Producentów Mleka), National Pork Producers Council (Narodowa Rada Producentów Wieprzowiny), National Turkey Federation (Narodowa Federacja Hodowców Indyków) i United Egg Producers (Międzynarodowy Związek Producentów Jaj)³. Nie wiem, jak wiele badań nad rakiem prowadzi National Turkey Federation, ale domyślamsię, że krytyka naszego raportu w

tym przypadku nie była spowodowana poszukiwaniem prawdy w nauce.

Zakrawało na ironię, że najcenniejszą lekcję życia otrzymałem, dorastając na farmie mlecznej, tymczasem pracę, którą wykonywałem, przedstawiano jako będącą w konflikcie z interesami rolników. Oczywiście, interesy potężnych korporacji były zgoła inne od interesów rolników, których znałem, gdy dorastałem – ciężko pracujących, uczciwych rodzin, utrzymujących gospodarstwa tylko na tyle duże, by spokojnie przeżyć. Często zastanawiałem się, czy stanowisko Waszyngtonu tak naprawdę reprezentuje interesy tradycyjnego amerykańskiego rolnictwa, czy też rolnicze konglomeraty warte dziesiątki milionów dolarów.

Alf Harper, który napisał mi świetny list polecający, gdy po opuszczeniu MIT starałem się o posadę wykładowcy, wysłał mi później inny list. Dosadnie stwierdzał w nim, że upadłem „na własną petardę”. Najwyraźniej

moje zaangażowanie w działalność Komisji ds. Publicznych Informacji Żywniowych i raport NAS *Dieta, odżywianie i rak* to było za wiele nawet dla niego.

Bez wątpienia był to gorący okres. Przesłuchanie w Kongresie, w trakcie którego składałem zeznania, dotyczyło samego raportu NAS; w czasopiśmie „People” ukazał się obszerny artykuł o mnie, a w mediach przez następny rok pojawiały się informacje na temat raportu.

AMERYKAŃSKI INSTYTUT DS. BADAŃ NAD RAKIEM

Wydawało się, że po raz pierwszy w historii rząd poważnie rozważał problem odżywiania jako sposobu kontrolowania raka. Na tym polu było wiele do zrobienia, potrzeba było nowych dokonań, i faktycznie czekało mnie coś nowego. Zostałem zaproszony do członkostwa w nowej organizacji – American

Institute for Cancer Research (AICR) w Falls Church w stanie Wirginia. Jej założyciele byli fundraisi-serami – poprzez akcje mailingowe zdobywali spore fundusze na badania nad rakiem. Wyglądało na to, że wielu ludzi chciało dowiedzieć się czegoś nowego o nowotworach i wyjść poza typowy schemat chirurgii, chemioterapii i leków cytotoksycznych.

W tej organizacji dobrze znano raport NAS z 1982 roku⁴, który poświęcony był diecie i rakowi, i z jego powodu zaproponowano mi stanowisko starszego doradcy naukowego. Zachęcałem przedstawicieli organizacji, żeby skoncentrowali się na diecie, ponieważ związki żywienia i nowotworów stawały się ważnym obszarem badań, choć nie miały wsparcia głównych agencji grantowych. W szczególności przekonywałem ich do podkreślania roli żywności nieprzetworzonej jako źródła składników odżywczych zamiast suplementów żywieniowych, częściowo

dłatego, że taki był przekaz raportu Naro-
dowej Akademii Nauk.

Gdy zacząłem pracować dla AICR, po-
jawiły się dwa problemy. Po pierwsze, AICR
potrzebował opinii organizacji godnej za-
ufania, aby móc rozpowszechniać swoje
poglądy i wspierać badania. Po drugie, zale-
cenia NAS musiały zostać opublikowane.
Doszedłem do wniosku, że wsparcie AICR
przy publikowaniu zaleceń Akademii miało
sens. Doktor Sushma Palmer, dyrektor
wykonawczy projektu NAS⁴ i harwardzki
profesor Mark Hegsted, który był głównym
doradcą w komisji McGoverna, zgodzili się
poprzeć mnie w tym projekcie. Równocześnie
przewodnicząca AICR Marilyn
Gentry zasugerowała, że AICR może opub-
likować raport NAS i rozesłać darmowe
kopie do 50 tys. lekarzy w Stanach.

Powyższe projekty, które wydawały mi
się logiczne, przydatne i wiarygodne,
odniosły również duży sukces. Skojarzenia,

jakie tworzyliśmy, i zainteresowanie, które wywoływałyśmy, miały na celu poprawienie zdrowia publicznego. Jednak szybko przekonałem się, że powołanie organizacji kładącej głównie nacisk na rolę diety w rozwoju nowotworów, zostało przez bardzo wiele osób odebrane jako zagrożenie. Było wyraźnie widać, że projekty AICR trafiały w sedno, ponieważ przemysł żywieniowy, medyczny i farmakologiczny odpowiadał wrogim nastawieniem. Wydawało się, że robi wszystko, aby podważyć nasze odkrycia.

Zaskoczyła mnie interwencja rządu, która była wyjątkowo surowa.

Stanowy i narodowy prokurator generalny zakwestionowali status prawny oraz procedury fundraisingowe AICR. Amerykańska poczta również włączyła się do boju, zarzucając organizacji, że używa pocztą do rozpowszechniania „śmieciowych” informacji. Wszyscy podejrzewaliśmy, kto stał za próbami uciszania nas. Agencje publiczne

zjednoczyły się w utrudnianiu nam życia. Dlaczego atakowały organizację non profit, która promowała badania nad rakiem? Wszystko sprowadzało się do tego, że AICR, podobnie jak Narodowa Akademia Nauk, szerzył wiedzę, która łączyła odżywianie i raka.

American Cancer Society (ACS) okazało się wyjątkowo aktywnym krytykiem. Nasza organizacja stanowiła dla niego podwójne zagrożenie: mogła współzawodniczyć o te same granty oraz zamierzała skierować dyskusję o raku na nowy tor – powiązać zachorowalność z dietą. American Cancer Society nie uznało jeszcze stanowiska, że dieta i odżywianie mają związek z rakiem. (Dopiero wiele lat później, na początku lat 90. XX wieku ACS opracowało zalecenia żywieniowe w celu kontrolowania raka, lecz zrobiło to dopiero wtedy, gdy idea spotkała się z dużym zainteresowaniem opinii publicznej.) W głównej mierze była to organizacja

medyczna, popierająca konwencjonalne metody terapii, takie jak stosowanie leków, chemioterapia i chirurgia.

Trochę wcześniej ACS skontaktowało się z komisją NAS, ponieważ rozważyło możliwość stworzenia wspólnych zaleceń dietycznych w celu zapobiegania rakowi. Jako komisja odmówiliśmy, choć kilku członków zaoferowało prywatnie swoją pomoc. ACS wyczuwało na horyzoncie duże zmiany i nie podobało mu się, że inna organizacja mogła czerpać z tego profity.

DEZINFORMACJA

Może się wydawać, że zbyt surowo oceniam organizację, którą większość ludzi uznaje za szlachetną, jednakże American Cancer Society inaczej zachowuje się za kulisami, a inaczej publicznie.

Pewnego razu udało się do miasta w stanie Nowy Jork, ponieważ zostałem

poproszony o wykład w miejscowym oddziale American Cancer Society, tak jak wcześniej. W trakcie prezentacji pokazałem slajd, który odnosił się do AICR, będącego wtedy nową organizacją. Nie wspomniałem, że jestem z nią osobiście związany, moi słuchacze nie wiedzieli więc, że byłem tam starszym doradzącą naukowym.

Po wykładzie odpowiadałem na pytania, a organizatorka wykładu spytała mnie: „Czy wie pan, że AICR to organizacja szarlatanów?”.

Odpowiedziałem: „Nie, nie wiem”. Chyba nie potrafiłem zbyt dobrze ukryć swojego niedowierzania, bo kobieta poczuła się w obowiązku wyjaśnić mi to dokładniej: „Organizację prowadzi grupa szarlatanów i skompromitowanych lekarzy. Niektórzy z nich byli nawet w więzieniu”. Odsiadywanie wyroku? To była dla mnie nowość!

Nie zdradziłem, że jestem związany z AICR, i spytałem: „Skąd pani to wie?”.

Odparła, że do oddziałów ACS w całym kraju wysłano memorandum.

Przed wyjazdem poprosiłem ją o przesłanie jego kopii, co zrobiła kilka dni później.

Notatkę wysłano z biura przewodniczącego ACS, który był również kierownikiem wyższego szczebla w renomowanym Instytucie ds. Badań nad Rakiem Roswell Park Memorial w Buffalo. Według notatki „prezes” naukowy organizacji (nie padło moje nazwisko) przewodził grupie „ośmiu lub dziewięciu” skompromitowanych lekarzy, z których część spędziła jakiś czas w więzieniu. Była to absolutna konfabulacja.

Nie znałem nawet nazwisk tych skompromitowanych lekarzy i nie miałem pojęcia, jak można było stworzyć coś tak złośliwego.

Powęszyłem trochę i odkryłem, kto był odpowiedzialny za rozsyłanie notatki z biura ACS w Buffalo. Zadzwoniłem do tej osoby.

Nie zaskoczyło mnie, że mężczyzna unikał odpowiedzi. Wycedził jedynie, że zdobył te informacje od anonimowego dziennikarza. Dotarcie do tego informatora było niemożliwe. Mogłem być pewien tylko tego, że notatkę rozesłano z biura przewodniczącego American Cancer Society.

Dowiedziałem się również, że National Dairy Council (Narodowa Rada Mleczarska, NDC, silna grupa lobbująca na rzecz przemysłu, zdobyła kopię tej samej notatki i również zaczęła ją rozsyłać do swoich biur w całym kraju.

Kampania oczerniająca AICR była zakrojona na szeroką skalę. Przemysł spożywczy, farmaceutyczny i medyczny poprzez American Cancer Society i National Dairy Council pokazał swoje prawdziwe oblicze. Rozpowszechnianie idei zapobiegania rakowi za pomocą żywności roślinnej nie było w interesie przemysłu, bo wiązało się z niskimi kosztami dla społeczeństwa, a zarazem

małymi dochodami dla przemysłu. Branża ta uzyskała wsparcie ze strony zaufanych mediów, a ich połączone siły wpływania na opinię publiczną były przytłaczające.

OSOBISTE KONSEKWENCJE

Zakończenie tej historii jest jednak szczęśliwe. Choć pierwsze lata AICR były burzliwe, a dla mnie trudne i ze względów osobistych, i zawodowych, oszczercze kampanie w końcu zaczęły słabnąć. AICR przestał być postrzegany jako niewiarygodny i otworzył swoje biura w Anglii (World Cancer Research Fund – Światowy Fundusz ds. Badań nad Rakiem, w Londynie) i gdzie indziej. Już od ponad dwudziestu lat AICR prowadzi program, który finansuje badania i projekty edukacyjne dotyczące związków diety i raka. Początkowo organizowałem i prowadziłem program grantowy, a w przeciągu kolejnych lat okresowo pełniłem funkcję starszego doradcy naukowego.

Była jednak pewna sprawa, o której nie mogę nie wspomnieć. Dowiedziałem się od zarządu, że dwaj członkowie mojego zrzeszenia specjalistów żywieniowych (Bob Olson i Alf Harper) zaproponowali usunięcie mnie z niego, rzekomo z powodu moich powiązań z AICR. Byłoby to pierwsze wydalenie w historii naszego stowarzyszenia. Musiałem udać się do Waszyngtonu w celu złożenia wyjaśnień przewodniczącemu stowarzyszenia i kierownikowi ds. odżywiania w Amerykańskiej Agencji ds. Żywności i Leków. Większość ich pytań dotyczyła AICR.

Cały proces okazał się dziwniejszy, niż można by sobie wyobrazić. Wydalić wiodącego członka stowarzyszenia krótko po tym, jak został nominowany na przewodniczącego organizacji, za to, że miał związki z organizacją badającą raka? Później zastanawiałem się nad tą nieprzyjemną sprawą razem z kolegą po fachu, profesorem Samem Tove'em z Uniwersytetu Karoliny Północnej, który wiedział,

jak rozwiązuje się takie problemy wewnątrz stowarzyszenia. Oczywiście znał szczegóły śledztwa, które mnie dotyczyło, jak również innych dziwnych wydarzeń. W trakcie rozmowy powiedziałem mu, że AICR to wartościowa organizacja mająca dobre intencje. Jego odpowiedź bardzo długo dźwięczała mi w uszach. Powiedział: „Nie chodzi o AICR, ale o to, co zrobiłeś z raportem NAS na temat diety, odżywiania i raka”.

Gdy w czerwcu 1982 roku raport NAS oznajmiał, że niższe spożycie tłuszcza i wyższe spożycie owoców, warzyw i produktów pełnoziarnistych oznacza zdrowszą dietę, niektórzy uznali, że zdradziłem społeczność badaczy żywienia. Założenie miało chyba być takie, że jako jeden z dwóch badaczy diety i raka uczestniczących w panelu powinienem chronić dobrą opinię na temat amerykańskiej diety w jej dotychczasowej postaci. Gdy zawiodłem, następująca po tym współpraca z AICR i udział organizacji w

tworzeniu raportu NAS tylko pogorszyły sprawę.

Na szczęście w tej farsie wygrał rozesądek. W celu przegłosowania mojej dalszej obecności w stowarzyszeniu odbyło się spotkanie rady. Ponieważ spodziewałem się wydalenia, głosowanie przeżyłem bez problemów (6 za, 0 przeciw, 2 głosy wstrzymujące się).

Trudno było mi nie brać tego wszystkiego do siebie, lecz tak naprawdę chodziło o coś więcej niż o moją osobę. W świecie odżywiania i zdrowia naukowcy nie mogą z pełną wolnością prowadzić swoich badań bez względu na to, dokąd ich poprowadzą. Dotrzeć do „niewygodnych” wniosków, nawet na drodze gruntownej nauki, może zaszkodzić karierze zawodowej. A próby rozpowszechnienia tych „złych” wniosków wśród społeczeństwa, dla dobra zdrowia publicznego, mogą tę karierę zniszczyć. Moja nie została zniszczona – miałem szczęście i

stanęło za mną kilku dobrych ludzi. Ale mogło się to potoczyć dużo gorzej.

Teraz kiedy te wszystkie nieprzyjemne doświadczenia mam już za sobą, lepiej rozumiem, dlaczego moje stowarzyszenie działało w taki, a nie inny sposób. Nagrody finansowane przez Mead Johnson Nutritionals, Lederle Laboratories, BioServe Biotechnologies, a wcześniej jeszcze Procter and Gamble i Dannon Institute – zajmujące się żywnością i lekami – reprezentowały dziwny mariaż przemysłu ze stowarzyszeniem, do którego należałem⁸. Czy można wierzyć, że zależało im na podążaniu ścieżką rzetelnego naukowego dociekania, bez względu na jego efekt?

KONSEKWENCJE DLA OPINII PUBLICZNEJ

Wszystko, czego nauczyłem się w trakcie pracy, miało niewiele wspólnego z

konkretnymi nazwiskami czy instytucjami. Dowiedziałem się raczej, jak wygląda zakulisowa działalność każdej dużej instytucji czy rządu w trakcie omawiania polityki państwa. Niezależnie od tego, czy ma ona miejsce w zrzeszeniach naukowych, salach konferencyjnych rządu czy kręgach przemysłowych, poważnie wpłynie na zdrowie całego społeczeństwa. Konsekwencją moich osobistych doświadczeń, z których zaledwie kilka opisałem w tym rozdziale, jest nie tylko rozdrażnienie i zaszkodzenie mojej karierze. O wiele ważniejsze jest to, że przeżycia te ilustrują ciemną stronę nauki, która szkodzi nie tylko naukowcom, stającym na jej drodze, ale i całemu społeczeństwu. Winne są temu systematyczne próby ukrywania, podważania i niszczenia opinii, które sprzeciwiają się *status quo*.

Są ludzie, którzy zajmują bardzo wpływowe stanowiska w rządzie i na uniwersytetach, odgrywają rolę ekspertów w

dziedzinie nauki, lecz stanowi to tylko przykrywkę dla ich prawdziwej działalności, polegającej na torpedowaniu otwartej i szczerzej polemiki naukowej. Być może uzyskują znaczne korzyści osobiste za wspieranie interesów potężnych firm spożywczych i farmaceutycznych, a może są uprzedzeni do poglądów nieprzychylnych przemysłowi. Osobiste uprzedzenia są silniejsze, niż może się wydawać. Znam naukowców, którzy stracili bliskich z powodu raka, i teraz złoszczą się na myśl, że osobiste wybory, takie jak dieta, mogły zadecydować o ich śmierci. Z drugiej strony istnieją naukowcy, dla których wysokotłuszczowa dieta bogata w żywność odzwierzętą, jaką codziennie spożywają, to po prostu dieta, o której mówiono im w trakcie nauki, że jest zdrowa; kochają ten nawyk i nie chcą go zmieniać.

Większość naukowców to ludzie honorowi, inteligentni i oddani poszukiwaniu wspólnego dobra bardziej niż

korzyściom osobistym. Ale niektórzy są gotowi sprzedać duszę temu, kto zapłaci najwięcej. Choć nie należą do licznych, ich wpływy są duże. Mogą zniszczyć dobre imię instytucji, których są częścią, a co ważniejsze, mogą wywołać duże zamieszanie w opinii publicznej. A zwykli ludzie z reguły rzadko orientują się, kto jest kim. Pewnego dnia włączasz telewizor i widzisz eksperta zachwalającego hamburgery z McDonalda albo czytasz w gazecie, że aby chronić się przed rakiem, musisz jeść więcej tłustego czerwonego mięsa. Komu masz wierzyć? Również instytucje współtworzą ciemną stronę nauki. Organizacje, takie jak Komisja ds. Publicznych Informacji Żywniowych czy Amerykańska Rada ds. Nauki i Zdrowia, zakładają bezużyteczne panele, komisje i instytucje, którym o wiele bardziej zależy na promowaniu własnego punktu widzenia niż na analizowaniu badań naukowych z otwartym umysłem. Jeśli raport Komisji ds.

Publicznych Informacji Żywienniowych mówi, że diety niskotłusczowe to oszustwo, a raport Narodowej Akademii Nauk coś przeciwnego, kto ma rację?

Co więcej, taki ograniczony sposób myślenia spotykany w nauce rozprzestrzenia się na cały system. American Cancer Society nie było jedyną instytucją zdrowotną, która utrudniała funkcjonowanie AICR. Biuro informacji publicznej National Cancer Institute (Narodowy Instytut ds. Raka), Szkoła Medyczna Uniwersytetu Harvarda i kilka innych uniwersytów ze szkołami medycznymi odnosiło się bardzo sceptycznie do AICR. W kilku przypadkach AICR spotkał się z otwartą wrogością. Ta wrogość szkół medycznych z początku mnie zaskoczyła, lecz gdy American Cancer Society, instytucja medyczna z długoletnią tradycją, również przyłączyła się do oczerniania, stało się oczywiste, że naprawdę istniał „medyczny establishment”. I nie był nastawiony przyjaźnie do

pomysłu istnienia związku między dietą a rakiem i praktycznie każdą inną chorobą. Wielka Medycyna w Stanach Zjednoczonych polega na leczeniu chorób za pomocą leków i chirurgii, gdy wystąpią już jakieś objawy. To oznacza, że mogłeś włączyć telewizor i usłyszeć, że American Cancer Society nie wierzy w zależność między odżywianiem a rakiem, a następnie otworzyć gazetę i przeczytać, że według American Institute for Cancer Research to, co jesz, ma wpływ na ryzyko zachorowania na raka. Komu zaufać?

Tylko ktoś, kto zna system od środka, jest w stanie odróżnić szczerego, poparte nauką stanowiska od nieszczerzych, wynikających z egoistycznych побudek. Byłem częścią systemu przez wiele lat, zajmowałem najwyższe stanowiska i widziałem wystarczająco dużo, aby stwierdzić, że nauka nie zawsze oznacza szczerego poszukiwanie prawdy, w które wierzy tak wielu z nas.

Zbyt często w grę wchodzą pieniądze, władza, ego czy ochrona własnych interesów kosztem wspólnego dobra. Nie musi dochodzić i rzadko dochodzi do nielegalnych działań. Nie ma dużych łapówek trafiających na tajne konta bankowe czy prywatnych śledztw w zadymionych lobby hotelowych. To nie film sensacyjny, lecz codzienność rządu, nauki i przemysłu w Stanach Zjednoczonych.

14

Naukowy redukcjonizm

GDY KOMISJA DS. DIETY, Odżywiania i Nowotworów przy Państwowej Akademii Nauk (NAS) zastanawiała się, jak podsumować badania dotyczące diety i raka, postanowiliśmy zawrzeć w tym raporcie rozdziały na temat pojedynczych składników odżywczych i grup składników. W ten właśnie sposób przeprowadzano badanie. Dla przykładu, rozdział na temat witamin opisywał związki między rakiem a witaminami A, C, E i niektórymi z grupy B. Jednak w streszczeniu raportu zalecaliśmy pozyskiwanie tych składników odżywczych z żywności, a nie tabletek czy suplementów. Wyraźnie stwierdziliśmy, że „te zalecenia odnoszą się tylko do źródła składników

odżywczych w postaci żywności, a nie suplementów żywieniowych poszczególnych składników odżywcznych”¹.

Raport szybko trafił do środowisk korporacyjnych, które dostrzegły szansę na duży zysk. Zignorowano nasze zastrzeżenie, że składniki odżywcze należy pozyskiwać z żywności, a nie pigułek, i zaczęto reklamować tabletki witaminowe jako produkty, które mogą zapobiegać zachorowaniu na raka, bezczelnie cytowano przy tym na dowód nasz raport. To była duża szansa dla nowego rozległego rynku komercyjnych suplementów witamin.

Firma General Nutrition Inc., posiadająca tysiące swoich centrów, zaczęła sprzedawać produkt o nazwie Healthy Greens (zdrowe warzywa), który był suplementem witamin A, C i E oraz beta-karotenu, selenu i mikroskopijnej, półgramowej porcji suszonych warzyw. Reklamowała go w następujący sposób²:

[Raport *Dieta, odżywianie i rak*] rekomenduje zwiększenie między innymi spożycia poszczególnych warzyw, aby pomóc organizmowi chronić się przed różnymi rodzajami raka. Oto warzywa, których zwiększone spożycie zaleca [raport NAS] [:] kapusta, brukselka, kalafior, brokuły, marchew i szpinak (...). Mama miała rację!

Naukowcy i technolodzy w General Nutrition Labs, mając na uwadze znaczenie tego badania, natychmiast wzięli się do pracy, aby okiełznać wszystkie warzywa i połączyć je w naturalną, łatwą do stosowania, tabletkę o silnym działaniu.

[W]ynikiem jest Health Greens [sic], nowy, silnie działający przełomowy środek w odżywianiu, dzięki któremu miliony ludzi na świecie mogą zadbać o swoje zdrowie za pomocą (...) warzyw, które rekomenduje [komisja NAS]!

GNC reklamowała nieprzetestowany produkt i niewłaściwie wykorzystała dokument rządowy do poparcia swoich

sensacyjnych twierdzeń. Dlatego Federalna Komisja Handlu pozwała firmę do sądu, aby zapobiec jej dalszym szkodliwym działaniom. Walka trwała lata i jak głosili plotki, kosztowała General Nutrition Inc. około 7 mln dolarów. Narodowa Akademia Nauk poleciła mnie jako eksperta, ponieważ byłem współautorem raportu oraz wciąż drążyłem ten temat w trakcie rozmów wewnętrz komisji.

Dr Tom O'Connor, współpracownik w mojej grupie badawczej, spędził ze mną trzy intelektualnie stymulujące lata pracy nad tym projektem, włącznie z trzema pełnymi dniami składania zeznań. W 1988 roku General Nutrition Inc. poszła na ugodę w sprawie Health Greens i innych suplementów i zgodziła się zapłacić po 200 tys. dolarów trzem organizacjom zdrowotnym³. Zważywszy na przychody, które przynosił rozrastający się w zawrotnym tempie rynek

suplementów żywieniowych, była to mała kara dla firmy.

ZAINTERESOWANIE TŁUSZCZEM

Koncentrowanie się na pojedynczych składnikach odżywcznych zamiast na pełnej żywności stało się powszechnie w przeciągu dwóch ostatnich dekad i częściowo winę za to ponosił nasz raport z 1982 roku. Jak wspomniałem wcześniej, nasza komisja podzieliła informacje w raporcie według składników odżywcznych, poświęcając oddzielne rozdziały każdemu składnikowi lub grupie składników. W osobnych rozdziałach zostały omówione tłuszcze, białka, węglowodany, witaminy i minerały. To był duży błąd. Niewystarczająco podkreśliliśmy, że nasze zalecenia dotyczyły pełnej żywności i w rezultacie wiele osób nadal uznawało raport za katalog skutków

działania poszczególnych składników odżywcznych.

Składnikiem, któremu nasza komisja poświęciła najwięcej uwagi, był tłuszcz. Pierwsze zalecenie znajdujące się w raporcie wyraźnie stwierdzało, że wysokie spożycie tłuszczy jest powiązane z rakiem, w związku z czym należy ograniczyć spożycie tłuszczy z 40% do 30% dziennego spożycia kalorii, choć poziom 30% był granicą narzuconą z góry. W raporcie można było przeczytać: „[Te] dane mogą uzasadniać jeszcze większe ograniczenie spożycia tłuszczy. Jednakże w opinii komisji sugerowana redukcja jest umiarkowanym i praktycznym celem, z którym najprawdopodobniej wiążą się korzyści”. Jeden z członków komisji, kierownik laboratorium żywieniowego Departamentu Rolnictwa USA (USDA), uznał, że zejście poniżej 30% oznaczałoby zmniejszenie spożycia żywności odzwierzęcej i równocześnie koniec naszego raportu.

W czasie, w którym powstawał raport, większość badań na ludziach wykazująca związki między tłuszczem i rakiem (głównie rakiem piersi i jelita grubego) dowodziła tak naprawdę, że populacje, w których częściej występował rak, spożywały nie tylko więcej tłuszcza, ale też więcej żywności odzwierzęcej oraz mniej żywności roślinnej (rozdział czwarty). To oznaczało, że przyczyną raka mogło równie dobrze być spożycie białka zwierzęcego, cholesterolu, czegoś, co znajdowało się wyłącznie w żywności odzwierzęcej, lub brak żywności roślinnej (więcej w rozdziale czwartym i ósmym). Zamiast jednak obwiniać w tych badaniach żywność odzwierzętą, skoncentrowano się na tłuszczu spożywczym. W trakcie spotkań sprzeciwiałem się podkreślaniu znaczenia osobnych składników odżywcznych, jednak nie odniosłem pełnego sukcesu (dzięki takiemu punktowi widzenia mogłem być biegłym w trakcie przesłuchań FTC).

Błąd polegający na określaniu wartości żywoności przez pryzmat korzyści zdrowotnych poszczególnych składników odżywcznych nazywam redukcjonizmem. Na przykład wpływ zdrowotny hamburgera nie może być po prostu przypisany wpływowi kilku gramów tłuszcza nasyconego obecnych wmięsie. Tłuszcz nasycony to zaledwie jeden składnik. W hamburgerach znajdują się również inne rodzaje tłuszczy oraz cholesterol, białko i bardzo mała ilość witamin i minerałów. Nawet jeśli zmieni się zawartość tłuszcza nasyconego wmięsie, wszystkie inne składniki odżywcze pozostaną w nim nadal i w dalszym ciągu mogą szkodzić zdrowiu. To klasyczny przypadek pokazujący, że całość (hamburger) to więcej niż suma części (tłuszcze nasycone, cholesterol itd.).

Pewien naukowiec wyjątkowo przejął się⁴ naszą krytyką tłuszcza spożywczego i postanowił sprawdzić hipotezę, czy tłuszcz powoduje raka piersi, na dużej grupie

amerykańskich kobiet. Tym naukowcem był dr Walter Willett z Harvard School of Public Health, a badanie, które wykorzystał, to słynne *Nurses' Health Study* (NHS).

Badanie rozpoczęło się w 1976 roku. Badacze z Harvard School of Public Health zaangażowali do niego ponad 120 tys. pielęgniarek z całego kraju. Celem było poznanie związku między różnymi chorobami a doustnymi środkami antykoncepcyjnymi, hormonami po menopauzie, papierosami i innymi czynnikami, takimi jak farby do włosów⁵. W 1980 roku Willett do badania dodał kwestionariusz dietetyczny, a cztery lata później rozszerzył go o dodatkowe produkty spożywcze. Rozszerzony kwestionariusz dietetyczny rozesłano pielęgniarkom jeszcze raz w 1986 i 1990 roku.

Dane zbierano więc przez ponad dwie dekady. *Nurses' Health Study* znane jest powszechnie jako najdłużej trwające, najważniejsze badanie zdrowia kobiet⁶.

Doprowadziło ono do powstania trzech badań pobocznych, kosztujących łącznie 4–5 mln dolarów rocznie⁶. Gdy prowadzę wykład dla osób obeznanych w problematyce zdrowotnej, co najmniej 70% z nich potwierdza, że słyszało o *Nurses' Health Study*.

Społeczność naukowa bacznie przyglądała się temu badaniu. Naukowcy, którzy je prowadzili, opublikowali setki artykułów w najlepszych pismach naukowych. Badanie zaprojektowano jako badanie kohortowe (prospektywne), co oznacza, że polegało ono na obserwowaniu wydzielonej z populacji grupy osób – próby, i zapisywaniu informacji dotyczących odżywiania, jeszcze zanim zdiagnozuje się chorobę, co czyni badanie prospektywnym. Wiele osób uważa, że ten rodzaj badania cechuje najlepszy sposób zaprojektowania ze wszystkich badań stosowanych wśród ludzi.

Pytanie, czy diety bogate w tłuszcze mają związek z rakiem piersi, było naturalnym

wynikiem ostrej dyskusji, jaka rozgorzała w połowie lat 70. i na początku lat 80. XX wieku. Diety wysokotłuszczowe powiązano nie tylko z chorobami serca (dietetyczne zalecenia McGoverna), lecz również z rakiem (raport *Diety, odżywianie i rak*). Które badanie, jeśli nie *Nurses' Health Study*, lepiej mogłoby pomóc w znalezieniu odpowiedzi na to pytanie? Jest ono dobrze zaprojektowane, objęło ogromną grupę kobiet, prowadzą je czołowi naukowcy i trwa przez długi okres. Brzmi idealnie, prawda? A jednak nie.

Nurses' Health Study posiada wady, które przesądzają o jego wynikach. To doskonały przykład na to, jak redukcjonizm w nauce może przyczyniać się do ogromnego zamieszania i dezinformacji, nawet jeśli naukowcy zaangażowani w badanie są rzetelni, mają dobre intencje i działają w najlepszych instytucjach na świecie. Trudno o inne badanie, które wyrządziło więcej szkód

w całokształcie nauk o odżywianiu niż *Nurses' Health Study*. Powinno ono być ostrzeżeniem dla reszty środowiska naukowego, czego nie robić.

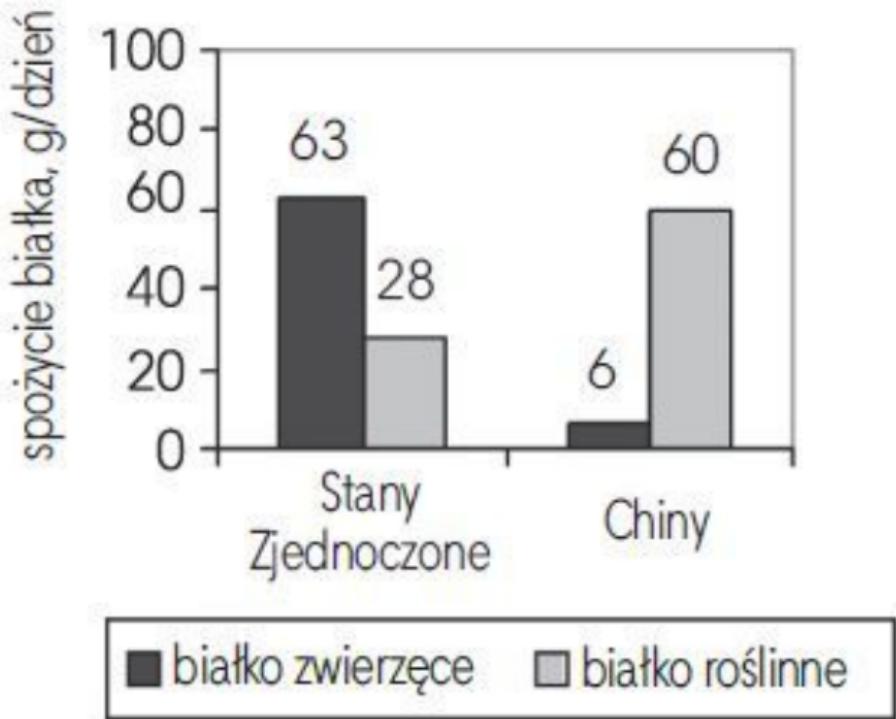
MIĘSOŻERNE PIELĘGNIARKI

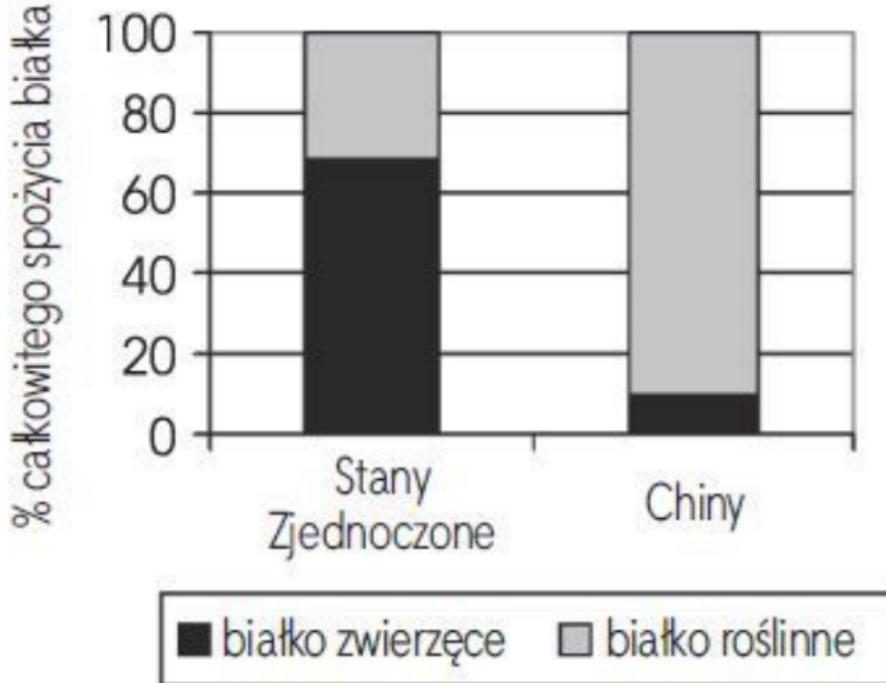
Aby zrozumieć moją ostrą krytykę, należy najpierw zrozumieć amerykańską dietę, zwłaszcza w świetle międzynarodowych badań, które nadały impetu hipotezie o tłuszczu spożywczym⁷. W porównaniu z krajami rozwijającymi się Amerykanie spożywają dużo mięsa i tłuszczu. Spożywamy więcej całkowitego białka, a znacznie więcej – nawet 70% – białka pochodzi ze źródeł odzwierzęcych. Fakt, że 70% całkowitego spożycia białka pochodzi ze źródeł odzwierzęcych, oznacza tylko jedno: jemy bardzo mało owoców i warzyw. Co gorsza, gdy już żywność roślinna pojawia się na naszych talerzach, to zwykle w postaci wysoko

przetworzonych produktów, w których często znajdują się tłuszcze, cukry i sól dodana. Na przykład narodowy program drugich śniadań w szkołach zatwierdzony przez USDA zalicza frytki do warzyw!

Dla porównania ludność wiejskich rejonów Chin spożywa bardzo mało produktów odzwierzęcych; stanowią one zaledwie około 10% całkowitego spożycia kalorii. Ta uderzająca różnica zwyczajów żywieniowych przedstawiona jest na dwa sposoby na ryc. 14.1⁸.

Ryc. 14.1. Spożycie białka w Stanach Zjednoczonych i wiejskich rejonach Chin⁸





Ta dysproporcja charakteryzuje dietetyczne różnice między kulturami zachodnimi i tradycyjnymi. Generalnie, ludzie w krajach zachodnich to główniemięsożercy, podczas gdy ludzie w krajach tradycyjnych to głównie roślinożercy.

Co z kobietami w *Nurses' Health Study*?
Jak pewnie domyślacie się, praktycznie

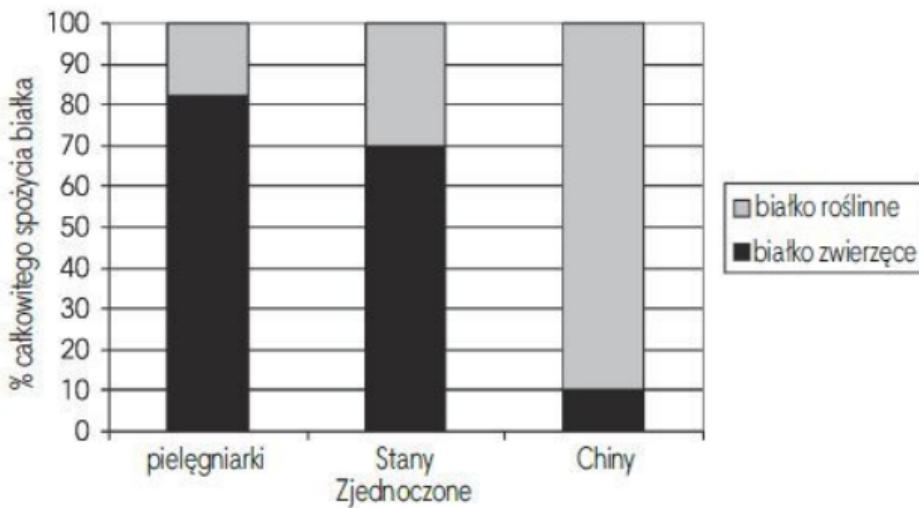
wszystkie te kobiety stosują dietę bardzo bogatą w produkty odzwierzęce, bogatszą nawet od diety statystycznych Amerykanów. Ich średnie spożycie białka (jako % kalorii) wynosi około 19% w porównaniu z amerykańską średnią stanowiącą około 15–16%. Aby zrozumieć, jak duże są to wartości, trzeba pamiętać, że zalecana dzienna dawka białka wynosi zaledwie 9–10%.

Jednak ważniejszy jest fakt, że 78–86% białka spożywanego przez badane pielęgniarki pochodzi z żywności odzwierzęcej⁹, co pokazuje ryc. 14.2^{8, 9}. Nawet w grupie pielęgniarek, które spożywają najmniej białka, 79% pochodzi z żywności odzwierzęcej⁹. Innymi słowy, praktycznie wszystkie badane pielęgniarki są bardziejmięsożerne niż statystyczna Amerykanka. Spożywają bardzo mało nieprzetworzonych produktów roślinnych.

To obserwacja kluczowej wagi. Aby lepiej wyjaśnić ten problem, posłużę się

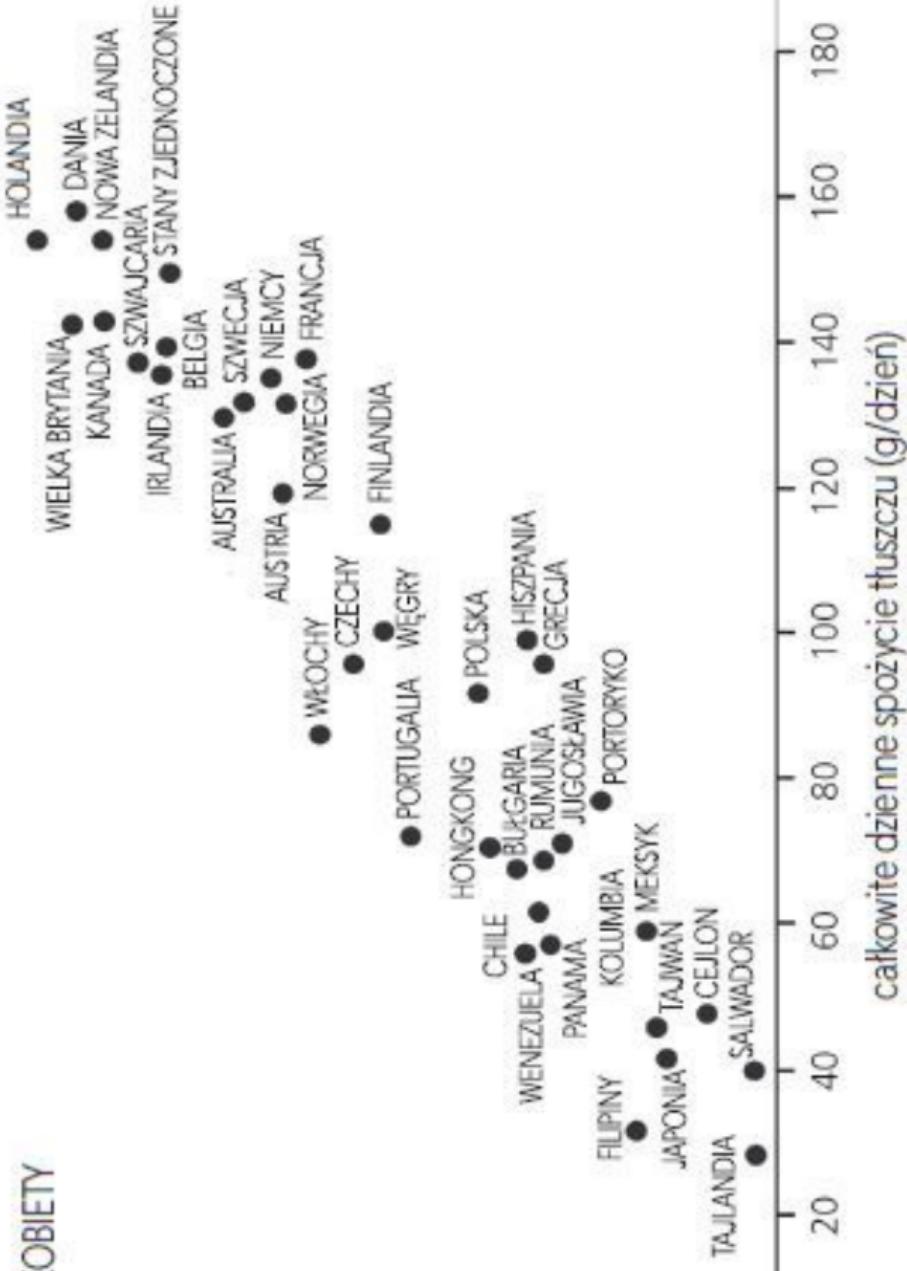
przywoływanym już międzynarodowym zestawieniem porównawczym z 1975 roku autorstwa Kena Carrolla (ryc. 4.2, 4.3 i 4.4). Poniższa ryc. 14.3 jest powtórzeniem ryc. 4.2.

Ryc. 14.2. Procent białka całkowitego pochodzący z żywności odzwierzęcej



Ryc. 14.3 Całkowite spożycie tłuszczy a rak piersi

KOBIETY



Ten wykres jest wynikiem jednej z najbardziej znaczących obserwacji diety i chorób przewlekłych ostatnich pięćdziesięciu lat. Podobnie jak wiele innych badań, stanowiło ono ważną przesłankę zaleceń zawartych w raporcie *Dieta, odżywianie i rak* z 1982 roku. Zgodnie z nimi, aby zapobiec rakowi, należy zmniejszyć spożycie tłuszczy do 30% całkowitego spożycia kalorii. Następujący w kolejnych latach wysyp produktów niskotłuszczowych (chude mleko, mięso, niskotłuszczowe słodycze i przekąski) zawdzięczamy publikacji raportów takich jak ten.

Niestety, skupienie się tylko na tłusczu wprowadzało w błąd. Badanie Carrolla, podobnie jak inne międzynarodowe badania analityczne, porównywano populacje, które w głównej mierze spożywały mięso i nabiał, z takimi, które spożywały przeważnie rośliny. Między dietami w tych państwach było

znacznie więcej różnic, niż w samym spożyciu tłuszczy! Wykres Carrolla tak naprawdę pokazuje nam, że im bliżej populacji do spożywania diety roślinnej, tym niższe ryzyko wystąpienia raka piersi.

Ponieważ kobiety badane w trakcie *Nurses' Health Study* są tak dalekie od spożywania diety roślinnej, nie ma możliwości przebadania związku między dietą a rakiem piersi, jaki zasugerowały badania międzynarodowe. Praktycznie nie istnieją pielęgniarki, które spożywają dietę typową dla państw znajdujących się w dolnej części wykresu. Bez dwóch zdań, właściwie każda pielęgniarka spożywa dietę podwyższzonego ryzyka. Większość ludzi przyglądających się *Nurses' Health Study* nie zauważa tego błędu, ponieważ, jak powiedzą naukowcy z Harvardu, pielęgniarki różnią się między sobą spożyciem tłuszczy.

Pielęgniarki, których dieta zawiera najmniej tłuszczy, pozyskują z niego 20–25%

kalorii. Te, które spożywają go najwięcej, pozyskują 50–55% kalorii z tłuszczu¹⁰. Przy pobieżnej analizie wydaje się, że zakres wskazuje wyraźne różnice w diecie, jednak nie jest to prawdą, gdyż niemal wszystkie kobiety spożywają dietę bardzo bogatą w żywność odzwierzętą. Pojawia się pytanie, w jaki sposób spożycie tłuszczu może różnić się w tak szerokim zakresie, skoro wszystkie kobiety spożywają ogromną ilość żywności odzwierzęcej?

Odkąd „niskotłusczowe” stało się synonimem „zdrowego”, dzięki technologii żywności powstało wiele znanych i lubianych produktów, ale bez tłuszczu. Możesz obecnie spożywać niskotłusczowe lub bez tłuszczone produkty nabiałowe każdego rodzaju, niskotłusczowe przetworzone mięsa, niskotłusczowe sosy i dressingi, słone przekąski, słodycze i „śmietiowe jedzenie” takie jak czipsy i ciastka. Innymi słowy, możesz jeść prawie wszystko tak jak

dwa dzie&szac;a lat temu, znacznie zmniejszaj&acut;c spożycie tłuszcza. Nie zmienia to jednak proporcji żywności roślinnej i odzwierzęcej w twojej diecie.

W praktyce oznacza to, że spożycie wieprzowiny, wołowiny, baraniny i ciełeciny zmniejsza się, podczas gdy wzrasta spożycie niskotłuszczowego drobiu i ryb. Prawda jest taka, że poprzez spożywanie większej ilości drobiu i ryb ludzie zwiększyli całkowite spożycie mięsa do rekordowych ilości¹¹, równocześnie próbując (w dużej mierze bez efektu¹²) ograniczyć spożycie tłuszcza. Co więcej, choć spożywa się mniej pełnotłustego mleka, spożycie niskotłuszczowego i bez tłuszczowego mleka wzrasta. W ciągu ostatnich trzydziestu lat spożycie sera wzrosło o 150%¹³.

Ogólnie jesteśmy więc tak samo mięsożerni jak trzydzieści lat temu, z tym że potrafimy selektywnie zmniejszyć nasze

spożycie tłuszcza dzięki cudom technologii żywienia.

Zilustruję to na przykładzie dwóch typowych amerykańskich posiłków^{14, 15}. Posiłek nr 1 podawany jest w domu, w którym przykłada się wagę do zdrowia i w którym osoba odpowiedzialna za zakupy czyta etykiety wszystkich kupowanych produktów. Wynik: niskotłuszczowy posiłek.

Posiłek nr 2 podawany jest w domu, w którym wszyscy uwielbiają typową kuchnię amerykańską. Gdy gotuje się w domu, posiłki są „obfite”. Wynik: posiłek wysokotłuszczowy.

Tab. 14.1. Wysoko- i niskotłuszczowy amerykański obiad (dla 1 osoby)

	Posiłek niskotłusczowy	Posiłek wysokotłusczowy
Obiad	230 g pieczonego indyka niskotłusczowy sos gravy pieczone ziemniaki	130 g smażonego steku fasola szparagowa z zasmażką z migdałów ziemniaki z nadzieniem i ziołami
Napój	1 szklanka chudego mleka	woda
Deser	jogurt bez tłuszczy	pieczone jabłka z kruszonką
	sernik z obniżoną zawartością tłuszczy	

Obydwa posiłki dostarczają około tysiąca kalorii, ale znacznie różnią się zawartością tłuszczy. Posiłek niskotłusczowy (nr 1) zawiera około 25 g tłuszczy, a posiłek wysokotłusczowy (nr 2) nieco ponad 60 g. W posiłku niskotłusczowym 22% kalorii pochodzi z tłuszczy, podczas gdy w wysokotłusczowym – 54%.

Tab. 14.2. Wartość odżywcza dwóch posiłków

	Niskotłusczowy	Wysokotłusczowy
tłuszcz (% kalorii ogółem)	22%	54%
białko (% kalorii ogółem)	36%	16%
% białka ogółem z żywności odzwierzęcej	93%	86%
cholesterol	307	165

W domu, w którym dba się o zdrowie, przygotowano posiłek o znacznie niższej zawartości tłuszczy w porównaniu z typowym obiadem amerykańskim, jednak nie dostosowano proporcji w spożyciu żywności zwierzęcej i roślinnej. Głównym składnikiem obu posiłków są produkty odzwierzęce. Tak naprawdę posiłek niskotłuszczowy zawiera więcej produktów odzwierzęcych niż posiłek wysokotłuszczowy. Właśnie dlatego u pielęgniarek w badaniu spożycie tłuszczy było tak różne. Niektóre po prostu starannie wybierają produkty niskotłuszczowe.

Według wielu osób najistotniejsze w planowaniu zdrowych posiłków jest przygotowywanie posiłków niskotłuszczowych. A co z innymi składnikami odżywczymi, takimi jak białko i cholesterol? Jak się okazuje, posiłek niskotłuszczowy zawiera dwukrotnie więcej białka niż wysokotłuszczowy i prawie w całości pochodzi ono z żywności odzwierzęcej. Co więcej, posiłek niskotłuszczowy

zawiera dwukrotnie więcej cholesterolu (tab. 14.2)^{14, 15}. Mnóstwo dowodów naukowych wskazuje, że diety bogate w białko zwierzęce niekorzystnie oddziałują na zdrowie, tak samo jak diety obfitujące w cholesterol. W posiłku niskotłuszczowym ilość obydwu niezdrowych składników odżywcznych jest znacznie wyższa.

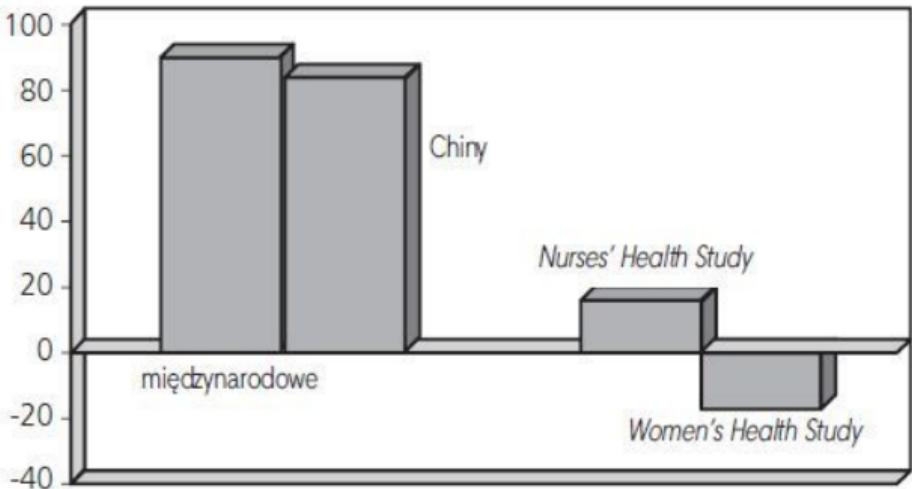
TŁUSZCZ KONTRA ŻYWNOŚĆ ODZWIERZĘCA

Kobiety w Stanach Zjednoczonych, na przykład biorące udział w *Nurses' Health Study* czy wartym miliard dolarów⁴ *Women's Health Trial*^{16–19}, obniżają spożycie tłuszczy, ale nie poprzez zmniejszenie spożycia żywności odzwierzęcej. Zamiast tego używają niskotłuszczowych i bez tłuszczowych produktów odzwierzęcych oraz mniejszej ilości tłuszczy w trakcie gotowania i przy stole. Nie stosują zatem sposobu odżywiania,

który, jak wykazały międzynarodowe badania oraz nasze badanie chińskie, jest powiązany z niskim występowaniem raka piersi.

Tę bardzo ważną rozbieżność ilustruje korelacja w grupie państw między spożyciem białka zwierzęcego i tłuszczy (ryc. 14.4)^{8, 9, 18, 20–22}. Najbardziej wiarygodne porównanie, które opublikowano w 1975 roku²⁰, pokazywało bardzo przekonującą korelację na poziomie ponad 90%. To oznacza, że wraz ze wzrostem spożycia tłuszczy w różnych państwach niemal identycznie zwiększa się spożycie białka zwierzęcego. Także w badaniu chińskim spożycie tłuszczy i białka zwierzęcego jest skorelowane podobnie na poziomie 84%^{8, 21}.

Ryc. 14.4. Procentowe korelacje całkowitego spożycia tłuszczy i całkowitego spożycia białka



W badaniu *Nurses' Health Study* zależność ta nie występuje. Korelacja między spożyciem białka zwierzęcego i całkowitego tłuszcza wynosi zaledwie 16%⁹. W *Women's Health Trial*, które obejmowało również Amerykanki, korelacja jest jeszcze niższa i wynosi -17%^{18, 21, 22}: wraz ze zmniejszeniem spożycia tłuszcza zwiększa się spożycie białka. Ten sposób odżywiania jest typowy dla Amerykanek, które uwierzyły, że zmniejszając spożycie tłuszcza, zmieniają dietę na zdrowszą. Pielęgniarka na diecie

„niskotłuszczowej” w badaniu przeprowadzonym na Harvardzie, podobnie jak inne amerykańskie kobiety prawdopodobnie dalej będzie spożywać dużą ilość białka zwierzęcego, jak widać na przykładzie posiłku nr 1 (tab. 14.2).

Niestety, dowody na wpływ żywności odzwierzęcej na raka i inne choroby cywilizacyjne zostały zignorowane, a nawet skompromitowane, ponieważ w dalszym ciągu koncentrujemy się na tłuszczy i innych składnikach odżywcznych w izolacji. Z tego powodu *Nurses' Health Study* i niemal wszystkie opublikowane do tej pory populacyjne badania epidemiologiczne miały niedociągnięcia w zakresie poprawnego ujęcia związków między dietą a chorobami. Niemal wszystkie osoby w badaniu stosowały dokładnie taką samą dietę, która przyczynia się do chorób cywilizacyjnych. Jeśli jeden rodzaj żywności odzwierzęcej zastąpi się innym, to łatwo jest nie dostrzec, że oba sposoby odżywiania

mają negatywny wpływ na zdrowie, gdyby porównać je z działaniem diety opartej na produktach roślinnych. Co gorsza, badania te koncentrują się często na spożywaniu tylko jednego składnika odżywczego, na przykład na tłuszczu. Z powodu tych bardzo poważnych wad badania te są niemal kompletną porażką, gdyż nie odkryły naprawdę znaczącego wpływu na te choroby.

STUMILIONOWE WYNIKI

Skoro już wiemy, w jaki sposób poprawnie interpretować *Nurses' Health Study* i jego wady, czas spojrzeć na wnioski z badania. A tych nie brakuje, zważywszy na nakłady finansowe w wysokości ponad 100 mln dolarów oraz czas trwania pracy badawczej, obejmujący kilka dziesięcioleci. Do jakich wniosków zatem doszli badacze? Logicznie byłoby rozpocząć od odpowiedzi na pytanie, czy spożycie tłuszczu jest naprawdę

powiązane z rakiem piersi. Poniżej kilka wniosków, zacytowanych dosłownie:

- „Te dane dostarczają dowodów przeciwko zarówno negatywnemu wpływowi spożywania tłuszczy, jak i profilaktycznemu wpływowi spożywania błonnika na raka piersi u kobiet w średnim wieku w okresie ponad osmiu lat”²³.

Tłumaczenie: w trakcie *Nurses' Health Study* nie wykryto związku między spożyciem tłuszczy i błonnika a ryzykiem wystąpienia raka piersi.

- „Nie znaleźliśmy żadnych dowodów na to, że niższe spożycie tłuszczy całkowitego lub poszczególnych głównych rodzajów tłuszczy ma związek z obniżonym ryzykiem wystąpienia raka piersi”¹⁰.

Tłumaczenie: w trakcie badania nie wykryto związku między obniżeniem

spożycia tłuszczy, czy to całkowitego, czy to konkretnych jego rodzajów, a ryzykiem wystąpienia raka piersi.

- „Jednakże istniejące dane nie potwierdzają hipotezy, według której zmniejszenie spożycia tłuszczy, nawet do poziomu 20% dziennego spożycia kalorii w okresie dorosłości, spowoduje znaczne obniżenie ryzyka wystąpienia raka piersi w krajach zachodnich”²⁴.

Tłumaczenie: w trakcie badania nie wykryto związku między występowaniem raka piersi a tłuszczem, nawet gdy kobiety obniżyły spożycie tłuszczy aż do 20% dziennego spożycia kalorii.

- „Względne ryzyko dla (...) tłuszczów jednonienasyconych i wielonienasyconych (...) było bliskie jeden”²⁵.

Tłumaczenie: w trakcie badania nie wykryto związku między „dobrym”

tłuszczem a ryzykiem wystąpienia raka piersi.

- „Nie znaleźliśmy żadnych statystycznie istotnych związków między spożyciem mięsa i nabiału a ryzykiem wystąpienia raka piersi”²⁶. Tłumaczenie: w trakcie badania nie wykryto związku między mięsem i nabiałem a ryzykiem wystąpienia raka piersi.

- „Wnioski z naszego badania nie wykazują związku między aktywnością fizyczną w późnym wieku dojrzewania lub nieco później a ryzykiem wystąpienia raka piersi u młodych kobiet”²⁷.

Tłumaczenie: w trakcie badania nie wykryto związku między aktywnością fizyczną a rakiem piersi.

- „Te dane sugerują, że istnieje jedynie słaby pozytywny związek z zastąpieniem spożycia tłuszcza nasyconego

węglowodanami; żaden inny rodzaj przebadanego tłuszcza nie wykazał istotnych związków z ryzykiem wystąpienia raka piersi w powiązaniu z odpowiednią redukcją spożycia węglowodanów”²⁸.

Tłumaczenie: w trakcie badania wykryto nieznaczny wpływ diety na raka piersi, gdy kobiety zastąpiły tłuszcz węglowodanami, lub też nie wykryto go wcale.

- „Spożycie selenu w późniejszym okresie życia raczej nie stanowi ważnego czynnika w etiologii raka piersi”²⁹.

Tłumaczenie: w trakcie badania nie wykryto ochronnych właściwości selenu.

- „Wyniki badań sugerują, że spożycie owoców i warzyw w okresie dorosłości nie ma statystycznie

istotnych związków z obniżeniem ryzyka wystąpienia raka piersi”³⁰.

Tłumaczenie: w trakcie badania nie wykryto związków między spożyciem owoców i warzyw a ryzykiem raka piersi.

Oto prawda, drogi czytelniku. Ryzyko wystąpienia raka piersi nie zwiększa się wraz ze spożyciem tłuszczy, mięsa, nabiału czy tłuszczy nasyconego. Rakowi piersi nie zapobiegnie się poprzez większe spożycie owoców i warzyw ani zwiększoną aktywność fizyczną (czy to w okresie młodzieńczym, czy w dorosłości), spożywanie błonnika roślinnego, jednonienasyconych czy wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Co więcej, selen, którego właściwości ochronne dotyczące różnych rodzajów raka znane są od dawna, nie ma żadnego wpływu na raka piersi. Innymi słowy, równie dobrze możemy

stwierdzić, że dieta nie ma absolutnie żadnego związku z rakiem piersi.

Mogę zrozumieć frustrację profesora Meira Stampfera, jednego z głównych naukowców z tej grupy badawczej, gdy za cytowano jego wypowiedź: „To, że nie dowiedzieliśmy się niczego nowego o tym, jak ludzie mogą zmniejszyć ryzyko, to nasza największa porażka i rozczarowanie”⁶. Jego komentarz był odpowiedzią na twierdzenie: „największym wyzwaniem przyszłości [jest] uporządkowanie bałaganu, sprzecznych wniosków i braku informacji na temat raka piersi”⁶. Podziwiam Stampfera za jego szczerość, jednak niefortunnie się stało, że wydano tak dużo pieniędzy, aby dowiedzieć się tak niewiele. Być może, o ironio, najbardziej satysfakcjonujące było przekonanie się, że bez kompleksowej zmiany schematów żywieniowych manipulowanie poszczególnymi składnikami odżywczymi z osobna nie zapewni lepszego zdrowia ani nie

doprowadzi do pogłębienia wiedzy na temat zdrowia.

Pomimo tego badacze z Harvardu nadal rozpowszechniali swoje dane. Wybrałem kilka wniosków z ogromu ich badań. Uważam, że poniższe sprzeczności w określaniu ryzyka wystąpienia chorób u kobiet i mężczyzn są szczególnie problematyczne:

- U mężczyzn, którzy spożywają alkohol 3–4 razy w tygodniu, niższe jest ryzyko choroby serca³¹.
- U mężczyzn z cukrzycą typu 2, którzy spożywają umiarkowaną ilość alkoholu, niższe jest ryzyko choroby niedokrwiennej serca³².

A mimo to...

- Spożycie alkoholu zwiększa występowanie raka piersi o 41% u kobiet,

które spożywają 30–60 g alkoholu na dzień, w porównaniu z kobietami niepijącymi³³.

Najwyraźniej alkohol pomaga na chorobę serca, ale nie na raka piersi. Mąż może wypić drinka do obiadu, ale pod żadnym pozorem nie powinien proponować go żonie. Czy chodzi tu o różnicę między mężczyzną a kobietą, czy raczej między chorobą serca a rakiem? Czy czujesz się dobrze poinformowany, czy zdezorientowany?

Jest jeszcze sprawa cudownych kwasów tłuszczykowych omega 3. Niektóre rodzaje ryb zawierają ich względnie dużo i są ostatnimi czasy bardzo zachwalane. Jeśli słyszałeś cokolwiek o tych kwasach tłuszczykowych, to wiesz, że są niezbędne dla zdrowia. Poniżej kolejne wnioski z Harvardu:

- „(...) Wbrew powszechnie hipotezie zauważaliśmy podwyższone ryzyko raka piersi u kobiet powiązane z kwasami tłuszczyymi omega 3 z ryb”. (To podwyższone ryzyko było statystycznie istotne i wiązało się ze zwiększeniem całkowitego spożycia kalorii o zaledwie 0,1%).¹⁰
- „Nasze wnioski sugerują, że spożycie ryb co najmniej raz w miesiącu może obniżyć ryzyko wystąpienia udaru niedokrwieniennego u mężczyzn”³⁴.
- „Według zebranych przez nas danych spożycie ryb co najmniej raz w tygodniu może obniżyć ryzyko nagłej śmierci sercowej u mężczyzn, [ale nie obniży] ryzyka zawału mięśnia sercowego, śmierci sercowej, która nie jest nagła, czy ogólnej umieralności z przyczyn naczyniowo-sercowych”⁵. (Innymi słowy, spożywanie ryb może

SUS/1233

zapobiegać pewnym aspektom chorób serca, lecz ostatecznie nie ma wpływu na umieralność z powodu chorób serca czy nawet ryzyko zawału serca.)

Czy wobec tego musisz wybierać, której choroby boisz się bardziej? A może jest to następna różnica między mężczyznami a kobietami? A oto kolejna, jeszcze starsza historia: od dawna ostrzega się nas przed zbyt wysokim cholesterollem, co stało się główną przyczyną kwestionowania spożycia jaj. W jednym jajku znajduje się co najmniej 200 mg cholesterolu³⁶, co stanowi większość rekomendowanego dziennego limitu 300 mg. Co badania z Harvardu mówią na ten temat?

(...) spożycie jednego jajka dziennie ma bardzo mały wpływ na ogólne ryzyko choroby niedokrwiennej serca lub udaru wśród zdrowych mężczyzn i kobiet lub nie ma go w ogóle³⁷.

Lecz w przypadku raka piersi:

Wnioski z naszych badań [reprezentujące osiem badań prospektywnych] sugerują istnienie możliwego, umiarkowanego wzrostu ryzyka [raka piersi] w związku ze spożyciem jaj (...), natomiast ryzyko raka piersi rosło o 22% na każdorazowe zwiększenie spożycia jaj o 100 g dziennie [około 2 jaj]²⁶. (W NHS ryzyko wzrastało o 67%²⁶.)

Choć wcześniej naukowcy z Harvardu oznajmili coś nieco innego:

(...) u zdrowych mężczyzn i kobiet umiarkowane spożycie jaj może stanowić część odżywczej i zbilansowanej diety³⁸.

Niedawno cytowano wnioski z NHS, argumentując znaczenie spożycia jaj. W artykule można przeczytać:

Spożywanie jaj w okresie dojrzewania może chronić kobiety przed rakiem piersi (...)³⁹.

s20/123

Dalej cytuję się słowa naukowca z Harvardu, który stwierdza, że:

U kobiet, które w okresie dorastania spożywały więcej jaj (...), występowało mniejsze ryzyko raka piersi (...)³⁹.

Większość osób po przeczytaniu tego artykułu z pewnością dojdzie do wniosku, że jaja wróciły do łask – nawet jeśli nie wie, jakie dzienne spożycie jaj jest bezpieczne oraz czy istnieją od tego wyjątki. Jaja będą zdrowsze, tylko wtedy gdy przemyśl ja-jczarski doda swoje złote rady. Ale chwileczkę, dowody mówią, że spożycie jaj u nastolatek jest w porządku, a nawet korzystne, choć równocześnie wskazują, że wraz ze zwiększeniem spożycia jaj wzrasta ogólne ryzyko raka piersi. Swoją drogą, jest to kolejna sprawa, którą warto przemyśleć. Liczne badania dostarczają spójnych wniosków dotyczących spożycia jaj: może ono

zwiększać ryzyko raka okrężnicy, bardziej u kobiet niż u mężczyzn⁴⁰.

Komu mamy wierzyć? Picie alkoholu raz obniża ryzyko chorób, raz podwyższa. Jedzenie ryb raz zapobiega chorobom, raz przyczynia się do ich występowania. Jajka raz są złe, raz dobre.

Według mnie to, czego tu brakuje, to szerszy kontekst. Bez kontekstu powstaje jedynie zamieszanie.

ROZWIĘKŁANIE ZAGADKI DIETY I RAKA

Naukowcy z Harvardu podważyli powszechny pogląd, że dieta i aktywność fizyczna mają związek z rakiem piersi. Rozprawili się również z innymi popularnymi przekonaniami na temat diety i raka. Na przykład w trakcie badań nie odnaleźli żadnych związków między rakiem jelita grubego

a spożyciem błonnika, warzyw czy owoców⁴,
^{41, 42}.

Jak wiadomo, żywność roślinna jest jedynym źródłem błonnika, przez co powyższe wnioski rzucają cień na stwierdzenie, że błonnik pochodzący z owoców, warzyw i zbóż zapobiega rakowi jelita grubego. Należy mieć na uwadze, że badania z Harvardu dotyczyłymięsożernych populacji, z których prawie żadna nie stosuje nieprzetworzonej diety opartej na pokarmach roślinnych, naturalnie ubogiej w tłuszcze i bogatej w błonnik. Najpewniej potencjalnie ochronne właściwości błonnika z warzyw i owoców nie będą miały zastosowania w walce z rakiem jelita grubego, dopóki nie zrezygnuje się ze spożywania żywności odzwierzczej.

Badanie NHS wprowadziło zamęt do wiedzy na temat związków diety i raka, a nawet tę wiedzę podważyło – i nie chodzi tylko o raka okrężnicy czy piersi. Po

89/193

dekadach pracy naukowej profesor Walt Willett stwierdza:

(...) nie wygląda na to, aby zwiększanie spożycia owoców i warzyw w znacznym stopniu miało obniżać ryzyko raka (...), korzyści [płynące z tej żywności] okazują się dużo większe dla chorób sercowo-naczyniowych niż dla raka⁴.

To stwierdzenie nie wróży nic dobrego. Rak okrężnicy był pierwszym rodzajem nowotworu, w przypadku którego wykazano ochronne właściwości stosowania diety roślinnej^{43–45}. A teraz stwierdza się, że nie ma on żadnych związków z dietą oraz że diety niskotłuszczowe nie zapobiegają rakowi piersi? Wobec takich wyników obalenie hipozy o wpływie diety na zachorowalność na nowotwory jest już tylko kwestią czasu. Prawda jest taka, że sam słyszałem już wewnątrz społeczności naukowej głosy sugerujące, że dieta nie ma żadnego wpływu na raka.

Właśnie dlatego uważam, że *Nurses' Health Study* bardzo zaszkodziło nauce o odżywianiu. Niemal całkowicie zaprzepaściło wiele osiągnięć ostatnich pięćdziesięciu lat, nie stanowiąc naukowego wyzwania dla wcześniejszych odkryć dotyczących diety i raka.

Problem polegający na analizowaniu populacji, która spożywa wyłącznie dietę wysokiego ryzyka, a następnie doszukiwaniu się różnic w spożyciu poszczególnych składników odżywczych nie jest cechą tylko tego badania. Jest to wspólny problem wszystkich badań dotyczących populacji zachodnich. Co więcej, analizowanie wielu dużych badań w celu otrzymania bardziej rzetelnych wyników nie ma sensu, jeśli wszystkie posiadają tę samą wadę. Analizę taką przeprowadza się często po to, by odnaleźć subtelne związki przyczynowo-skutkowe, których dostrzeżenie w pojedynczych badaniach bywa niemożliwe. Jeśli badania są przeprowadzone

prawidłowo, takie założenie jest jak najbardziej słuszne, lecz nie, jeśli wszystkie badania mają wspólną wadę. Łączenie wyników daje wtedy wyłącznie bardziej rzetelny obraz błędów.

Badacze z Harvardu przeprowadzili serię tych zbiorowych analiz. Jedna z nich odnosiła się do pytania, czy mięso i nabiał mają wpływ na raka piersi²⁶. Poprzednia analiza dziewiętnastu badań z 1993 roku⁴⁶ wykazała umiarkowany, statystycznie istotny wzrost ryzyka raka piersi o 18% wraz ze wzrostem spożycia mięsa oraz o 17% ze wzrostem spożycia mleka⁴⁶. Badacze z Harvardu w 2002 roku podsumowali grupę nowszych badań, tym razem ośmiu dużych badań prospektywnych. Dane zebrane w ich trakcie miały być bardziej rzetelne; przebadano ponadto dużo większą grupę kobiet. Badacze stwierdzili:

Nie znaleźliśmy żadnych statystycznie istotnych powiązań między spożyciem mięsa i nabiału a ryzykiem raka piersi²⁶.

Informacja podana w ten sposób utwierdziłaby większość osób, że nie ma żadnych przekonujących dowodów na to, że mięso i nabiał wywołują raka piersi. Jednak przyjrzyjmy się uważniej, pozornie wyglądającej na skomplikowaną, analizie.

Wszystkie badania odnosiły się do diet z wysoką zawartością żywności odzwierzęcej. W rezultacie każde badanie z tej grupy miało tę samą wadę co *Nurses' Health Study*. Łączenie ich nie tylko nie ma sensu, ale może być szkodliwe. Pomimo że w stworzonej w ten sposób bazie danych znajdowało się 351 041 kobiet i 7379 przypadków raka piersi, wyniki badań nie mogą wskazać prawdziwego wpływu diet bogatych w mięso i nabiał na ryzyko raka piersi. Nie zmieniłoby tego nawet zwiększenie liczby przebadanych osób do kilku milionów. Tak jak *Nurses' Health*

Study, wszystkie te badania dotyczyły typowej diety zachodniej, opartej głównie na żywoności pochodzenia zwierzęcego, zawierającej niewielką ilość składników odżywcznych i prawie nieurozmaiconej. Żadne z badań nie uwzględniało diety o większym wyborze produktów żywnościowych – w tym tych o naukowo udowodnionym zapobiegawczym wpływie na raka piersi.

IGNOROWANIE MOJEJ KRYTYKI

Pewnego dnia, po przeczytaniu publikacji na temat białka zwierzęcego w NHS⁹, opublikowałem krytyczną recenzję⁴⁷. Podsumowałem w niej swoje argumenty, opisane powyżej, oraz stwierdziłem, że badanie to nie zdołało pomóc w zrozumieniu oryginalnych badań korelacyjnych. Otrzymałam odpowiedź, a moja wymiana zdań z dr. Hu i prof. Willettem wyglądała następująco.

Na początek mój komentarz:

W zakresie dietetycznym [tak bogatym w żywność odzwierzętą] nie widzę sensownej możliwości, aby w rzetelny sposób wykryć tak zwane niezależne powiązania poszczególnych składników tej grupy, gdy, jak można się spodziewać, skutkują one takimi samymi chorobami, oraz gdy istnieje tak wiele trudnych do zmierzenia czynników, które dodatkowo wchodzą ze sobą w interakcje. Kiedy w końcu zrozumiemy, że to dieta jako całość i wspólny wpływ różnych grup żywieniowych najbardziej przyczynia się do zdrowia i zapobiegania chorobom? To ten rodzaj redukcjonizmu, który można znaleźć w interpretacji danych z tego badania [NHS] zwiększa ryzyko popełnienia poważnego błędu w dyskusji na temat zdrowia publicznego i publicznych programów zdrowotnych⁴⁷.

A to odpowiedź dr. Hu i prof. Willetta:

Choć zgodzimy się, że ogólne schematy dietetyczne są ważne w determinowaniu ryzyka

(cytowane źródło), wierzymy, że pierwszym krokiem powinno być zidentyfikowanie związków z poszczególnymi składnikami odżywczymi, ponieważ to poszczególne składniki lub grupy składników są fundamentalnie powiązane z [procesem powstawania choroby]. Specyficzne składniki diety mogą być modyfikowane i robią to zarówno jednostki, jak i przemysł spożywczy. Zrozumienie efektów zdrowotnych poszczególnych zmian w diecie, nazywane przez Campbella „redukcionizmem”, jest więc ważnym przedsięwzięciem⁴⁸.

Zgadzam się, że warto poświęcić czas na badanie niezależnych skutków poszczególnych składników żywieniowych (zidentyfikowanie ich, ich funkcji i mechanizmów), lecz Willett i ja zdecydowanie różnimy się w sposobie interpretacji obserwacji.

Sprzeciwiam się tezie wyrażonej przez Willetta, że „specyficzne składniki diety mogą być modyfikowane” dla korzyści zdrowotnych.

Oto na czym dokładnie polega problem z tą dziedziną badań. Tak naprawdę NHS nie wykazało niczego innego, tylko potwierdziło, że zmiana spożycia jednego składnika odżywczego, bez zbadania różnicy przy stosowaniu innego całościowego składu diety, nie niesie ze sobą znaczących korzyści dla zdrowia. Kobiety, które ograniczają tłuszcze, lecz poza tym odżywiają się jak typowimięsożercy, nie są mniej narażone na raka piersi.

To właśnie sedno redukcjonizmu w nauce. Tak długo, jak naukowcy będą badać wyizolowane substancje chemiczne i składniki pożywienia, podawać informacje bez kontekstu i na tej podstawie wysnuwać ogólnikowe wnioski dotyczące złożonych związków między dietą a chorobą, będzie panować zamieszanie. Wprowadzające w błąd nagłówki gazet informujące o tym czy innym składniku pożywienia czy o tej lub innej chorobie staną się normą. Im dłużej fakt,

że korzyści przynoszą wyłącznie kompleksowe zmiany dietetyczne, będzie bagateliзовany, tym dłużej będziemy koncentrować się na nieistotnych detałach.

Gdy czasem nasze drogi się krzyżują, rozmawiamy z Willettem o odkryciach dotyczących tłuszczy i ich związku z badaniem chińskim i NHS. Zawsze twierdziłem to samo: diety oparte na nieprzetworzonych pokarmach roślinnych, naturalnie ubogie w tłuszcze, nie są częścią badanej grupy w NHS, tymczasem właśnie te rodzaje diety są najkorzystniejsze dla naszego zdrowia. W odpowiedzi Willett wiele razy mówił: „Colin, możesz mieć rację, ale ludzie tego nie chcą”. Taki pogląd ma niepokojące konsekwencje.

Naukowcy nie powinni ignorować problemu tylko dlatego, że w ich ocenie opinia publiczna nie chce o nim słyszeć. Zbyt często w trakcie swojej pracy zawodowej słyszałem komentarze, których celem było raczej zadowolenie opinii publicznej niż zaangażowanie

jej w otwartą i szczerą debatę, której skutków nie można do końca przewidzieć. To zła sytuacja. Społecznym obowiązkiem nauki jest obserwowanie, zadawanie pytań, tworzenie i sprawdzanie hipotez i interpretowanie odkryć bez uprzedzeń, a nie podporządkowywanie się życzeniom ludzi. Ostateczna decyzja o wprowadzeniu zmian do swojego życia należy do konsumentów, lecz my jesteśmy im winni rzetelne informacje. To na ich podstawie dokonają wyboru, my nie możemy robić tego za nich. Konsumenti płacą za nasze badania i tylko oni mają prawo decydować, co zrobią z ich wynikami.

Zdaniem społeczności naukowej opinia publiczna chce tylko cudownych rozwiązań i prostych zasad dietetycznych. Ale to nieprawda. W trakcie swoich wystąpień publicznych przekonałem się, że istnieje dużo większe zainteresowanie zmianami w diecie i stylu życia, niż naukowcy są w stanie zaakceptować.

Redukcjonizm, czyli metoda analizowania szczegółów wyjętych z kontekstu i na tej podstawie ocenianie złożonych związków, jest śmiertelnie niebezpieczny. Jest jeszcze bardziej szkodliwy niż zachowanie mniejszości naukowców, które opisywałem w rozdziale trzynastym. Niestety, ten błędny sposób analizowania odżywiania stał się normą. W konsekwencji uczciwi, ciężko pracujący naukowcy z całego świata, mając dobre intencje, zmuszani są do oceniania całosciowych wpływów na dietę na podstawie wąskich badań pojedynczych składników odżywczych. Najgorsze, że naukowy redukcjonizm stał się pożądanym standardem. Znam wielu naukowców, którzy metodę tę określiliby mianem „dobrej” nauki.

Problem ten uwidacznia się z całą mocą w przypadku suplementów witamin. Jak wspomniałem na początku rozdziału – gdy przemysł suplementów dopiero się rozwijał, przez trzy lata pracowałem nad

oświadczeniem dla Federalnej Komisji Handlu i Narodowej Akademii Nauk w trakcie rozprawy przeciwko General Nutrition Inc. Przekonywałem, że poszczególne korzyści zdrowotne nie mogą być przypisane wyizolowanym witaminom i minerałom pozyskiwanym w formie suplementów. Z tego powodu spotkałem się z ostrą krytyką ze strony moich kolegów, którzy wierzyli w co innego. Od tamtego czasu minęło piętnaście lat, setki milionów dolarów przeznaczono na badania, miliardy dolarów zostały wydane przez konsumentów, a znów w jednym z ostatnich przeglądów dowodów naukowych czytamy:

Według US Preventive Services Task Force (USPSTF) nie ma wystarczających dowodów na to, aby rekomendować stosowanie suplementów witamin A, C lub E, multiwitamin z kwasem foliowym czy kombinacji przeciwutleniaczy jako środków do walki z rakiem lub chorobą

sercowo-naczyniową, ani też żeby przestrzegać przed ich stosowaniem^{49, 50}.

Ile jeszcze miliardów musimy wydać, by zrozumieć ograniczenia wpisane w redukcjonistyczne badania? Śledztwa naukowe ukierunkowane na pojedyncze składniki odżywcze i złożone choroby nie mają sensu, jeśli główny wpływ żywienia wynika ze spożywania wyjątkowej ilości składników odżywcznych i innych substancji, jakie znajdują się w żywności. Potwierdza się to w szczególności, gdy żadna z badanych osób nie stosuje diety opartej na nieprzetworzonych pokarmach roślinnych, czyli diety, która: jest najbardziej spójna wobec dowodów opartych na biologii; jest poparta imponującą liczbą publikacji naukowych; jest powiązana z wyjątkowo niską zachorowalnością, jaką zaobserwowano w międzynarodowych badaniach; jest harmonijna z ideami zrównoważonego rozwoju; jest w stanie cofać zaawansowane choroby oraz ma

niezrównany potencjał stworzenia nowego, niskobudżetowego systemu opieki zdrowotnej. Kategorycznie sprzeciwiam się idei redukcjonizmu w badaniach oraz lekceważeniu szerszego kontekstu. Wciąż pogłębiający się chaos informacyjny, wynikający z niewłaściwie interpretowanego redukcjonizmu, wpływa negatywnie nie tylko na całą naukę o odżywianiu, lecz również na zdrowie wszystkich ludzi.

15

„Nauka” przemysłu

NA CO KAŻDY AMERYKANIN wydaje pieniądze kilka razy dziennie? Na jedzenie. Co robimy po życiu spędzonym na jedzeniu? Umieramy. I jest to zwykle kosztowny proces, gdyż próbujemy odwlec go w czasie tak dugo, jak to możliwe. Wszyscy jesteśmy na łasce głodu i śmierci, w grę wchodzi więc dużo pieniędzy, które można wydać i zarobić.

Z tego powodu przemysł spożywczy i zdrowotny to jedne z najbardziej wpływowych organizacji na świecie. Dochody firm produkujących żywność i artykuły zdrowotne są zdumiewająco wysokie. Liczna jest grupa firm, z których każda zarabia ponad 10 mld dolarów rocznie. Kraft odnotowuje co roku zysk w wysokości około 30 mld dolarów.

Danone Group, międzynarodowy koncern nabiałowy z siedzibą we Francji, zarabia rocznie 15 mld dolarów. Do tego dochodzą oczywiście duże firmy sprzedające fast food. McDonald – ponad 15 mld dolarów rocznie, Wendy's International* – prawie 3 mld dolarów rocznie. Całkowite roczne wydatki na żywność, w tym kupowaną przez jednostki, rząd i firmy, przekraczają 700 mld dolarów¹.

Potentat farmaceutyczny Pfizer w 2002 roku zarobił 32 mld dolarów, podczas gdy Eli Lilly & Co.** ponad 11 mld. Johnson & Johnson na sprzedaży swoich produktów zarobił przeszło 36 mld dolarów. Bez przesady można stwierdzić, że na to, co jemy, jak się leczymy i chronimy swoje zdrowie, wydajemy każdego roku bilion dolarów. To dużo.

W grze o pieniądze wydawane przez nas na żywność i zdrowie biorą udział silni zawodnicy. Poszczególne firmy oczywiście

robią, co mogą, aby sprzedać swoje produkty, jednak wspierają je jeszcze zrzeszenia przemysłowców, których celem jest zwiększenie zapotrzebowania na te produkty. National Dairy Council, National Dairy Promotion and Research Board (Narodowa Komisja ds. Promocji i Badań Nabiału), National Fluid Milk Processor Promotion Board (Narodowa Komisja ds. Promocji Mleka), International Sprout Growers Association (Międzynarodowe Stowarzyszenie Producentów Kiełków), American Meat Institute (Amerykański Instytut Mięsa), Florida Citrus Processors Association (Stowarzyszenie Przetwórców Cytrusów Florydy) i United Egg Producers to przykłady takich grup. Organizacje te działają niezależnie od którejkolwiek z firm i potrafią wywierać znaczny wpływ. Budżet najsilniejszych z nich wynosi setki milionów dolarów.

Te firmy i stowarzyszenia spożywcze wykorzystują wszystkie dostępne metody,

aby zwiększyć atrakcyjność swoich produktów i rozwijać rynek. Jednym ze sposobów na osiągnięcie tego celu jest oznajmienie, że sprzedawany produkt niesie ze sobą korzyści odżywcze. Jednocześnie firmy i stowarzyszenia muszą chronić swoje produkty, aby nie zostały one uznane za niezdrowe. Jeśli produkt zostanie powiązany z rakiem lub inną chorobą, korzyści i dochód przepadną. W interesie przemysłu spożywczego jest więc twierdzenie, że dany produkt jest zdrowy lub przynajmniej nieszkodliwy. W tym procesie „nauka” o odżywianiu staje się „działalnością” marketingową.

KLUB LOTNISKOWY

Gdy startowałem z projektem badania chińskiego, dowiedziałem się o istnieniu komisji złożonej z siedmiu wybitnych naukowców, zatrudnionych przez przemysł spożywczy oferujący produkty odzwierzęce (National Dairy Council) i American Meat Institute).

Mieli oni na oku wszystkie projekty badawcze w Stanach mogące wyrządzić szkody przemysłowi, który ich zatrudnił. Znałem sześciu z siedmiu członków komisji, z czego czterech całkiem dobrze. Mój doktorant odwiedził jednego z nich i otrzymał teczkę z opisem działalności komisji. Do dziś nie wiem, dlaczego teczka dostała się w nasze ręce. Być może naukowca ruszyło sumienie. W każdym razie informacje te w końcu trafiły do mnie.

W teczce znajdowały się szczegóły dotyczące spotkań komisji, z których ostatnie miało miejsce na lotnisku O'Hare w Chicago. Od tamtej pory nazywam tę grupę naukowców Klubem Lotniskowym. Prowadzili go profesorowie E. M. Foster i Michael Pariza, wykładowcy z Uniwersytetu Wisconsin (gdzie znajdował się Alf Harper), a finansowali go członkowie przemysłu mięsnego i nabiałowego. Główny cel tej komisji polegał na tym, że jej członkowie szukali projektów,

które mogły „zaszkodzić” przemysłowi. Dzięki takiemu nadzorowi przemysł był w stanie efektywniej reagować na zaskakujące odkrycia naukowe mogące przynieść nieoczekiwane wieści. Przekonałem się, że gdy stawka jest wysoka, przemysł nie cofnie się przed możliwością zniekształcenia historii.

Naukowcy stworzyli listę dziewięciu potencjalnie szkodliwych projektów. Zostałem w wątpliwy sposób wyróżniony, ponieważ jako jedyny naukowiec byłem odpowiedzialny aż za dwa z tych projektów. Pierwszy to badanie chińskie, które miał kontrolować jeden z członków komisji. Drugi projekt dotyczył związków z American Institute for Cancer Research, a szczególnie okresu, kiedy przewodziłem radzie decydującej, które z wniosków o prowadzenie prac badawczych na temat diety i raka otrzymają dofinansowanie. Inny członek tej rady miał przyglądać się mojej aktywności w AICR .

Po tym, jak dowiedziałem się o istnieniu Klubu Lotniskowego oraz o osobach, które miały obserwować mnie na spotkaniach grantowych AICR, mogłem zobaczyć, jak dalej rozwinie się to szpiegostwo. Poszedłem na najbliższe takie spotkanie, wiedząc już o Klubie i przyglądałem się szpiegowi, który przyglądał się mnie!

Ktoś może stwierdzić, że „szpiegowanie”, finansowane przez przemysł, nie było nielegalne, i że jest to rozważne podejście, które pozwala przemysłowi poznać informacje potencjalnie szkodliwe dla jego przyszłości. Absolutnie się z tym zgadzam, nawet pomimo tego, że znalezienie się na liście osób objętych obserwacją było krępujące.

Przemysł nie ogranicza się jednak do przyglądania się „niebezpiecznym” badaniom, robi o wiele więcej. Aktywnie przekonuje do swojej wersji, nie zważając na możliwe katastrofalne skutki zdrowotne dla

społeczeństwa, narusza także uczciwość nauki. Wyjątkowo niepokojące staje się to wtedy, gdy potajemnym szpiegowaniem zajmują się naukowcy akademiccy.

WPŁYWOWE GRUPY

Przemysł nabiałowy, jeden ze sponsorów Klubu Lotniskowego, jest szczególnie wpływowym. National Dairy Council została założona w 1915 roku. Jest bardzo dobrze zorganizowana, finansowana i już od prawie stu lat propaguje picie mleka². W 1995 roku dwie duże grupy zrzeszające firmy mleczarskie odświeżyły swój wizerunek i przyjęły nową nazwę – Dairy Management Inc. Celem tej nowej grupy, według jej strony internetowej, była „jedna rzecz: zwiększenie zapotrzebowania na amerykańskie produkty mleczne”³. W roku 2003 mogła tego dokonać, dysponując budżetem na cele marketingowe wynoszącym ponad 165 mln dolarów⁴.

Dla porównania National Watermelon Promotion Board (Narodowa Komisja ds. Promocji Arbuzów) może pochwalić się budżetem 1,6 mln dolarów⁵. Oświadczenie prasowe Dairy Management Inc. zawiera następujące punkty⁴:

Rosemont w stanie Illinois – Narodowi, stanowi i regionalni kierownicy produkcji nabiału zaakceptowali budżet 165,7 mln dolarów w celu sfinansowania w 2003 roku jednolitego planu marketingowego (JPM), stworzonego, aby zwiększyć zapotrzebowanie na produkty mleczne (...).

(...) Główne obszary programu to:

Mleko w płynie: Obok kluczowych, stale trwających aktywności w formie reklamy, promocji i public relations, adresowanych do dzieci w wieku 6–12 lat i ich matek, działania nabiałowych checkoffów* w 2003 roku będą koncentrować się na rozwijaniu i pogłębianiu partnerstwa z głównymi sprzedawcami żywności, w tym Kellogg's®, Kraft Foods® i McDonald's® (...).

Marketing w szkołach: Aby z dzieci w wieku szkolnym uczynić konsumentów produktów mlecznych na całe życie, działania w 2003 roku będą adresowane do uczniów, rodziców, nauczycieli i szkolnych dostawców żywności. Programy będą realizowane zarówno w klasach, jak i na stołówkach szkolnych, a nabiałowe organizacje checkoff zamierzają przebić sukces zeszłorocznego programu pilotażowego *School Milk Pilot Test* (...).

Wizerunek/zaufanie do mleka: Celem tego stałego trwającego programu jest ochrona i zwiększanie zaufania do produktów mlecznych i przemysłu. Znaczącym elementem jest przeprowadzanie, a następnie naświetlanie badań dotyczących pożywności nabiału, korzyści zdrowotnych produktów nabiałowych, jak również na przykład zarządzanie kryzysowe (...).

Pozwolę sobie na sparafrasowanie wysiłków przemysłu nabiałowego. Ich cele to: po pierwsze, marketing wycelowany w dzieci i ich matki; po drugie,

wykorzystywanie szkół jako kanału dostępu do młodych konsumentów; po trzecie, przeprowadzanie i publikowanie badań korzystnych dla przemysłu.

Wiele osób nie ma pojęcia o obecności przemysłu nabiałowego w szkołach. Lecz prawda jest taka, że przemysł ten wpaja młodym dzieciom wiedzę o odżywianiu skuteczniej niż jakikolwiek inny.

Przemysł mleczarski zjednał sobie publiczny system edukacji i uczynił z niego główny motor napędzający zapotrzebowanie na swoje produkty. Roczny raport Dairy Management Inc. z 2001 roku stwierdza⁶:

Dzieci to bez wątpienia przyszłość konsumpcji nabiału i najlepszy sposób na długofalowe zwiększenie spożycia płynnego mleka. Dlatego właśnie nabiałowe checkoffy nadal prowadzą programy marketingowe w szkołach, jest to jeden ze sposobów na zwiększenie spożycia płynnego mleka przez dzieci.

Producenci nabiału (...) w 2001 roku wystartowali z dwiema przełomowymi inicjatywami. Jesienią tego roku rozpoczął się roczny program badający odbiór mleka w szkołach. Jego celem było dowiedzenie się, w jaki sposób ulepszone opakowanie, dodatkowe smaki, chłodziarki z produktami i lepsza regulacja temperatur mogą wpływać na spożycie mleka i stosunek dzieci do tego produktu zarówno w szkole, jak i poza nią. Badanie zakończyło się wraz z rokiem szkolnym 2001/2002. Co więcej, producenci i dystrybutorzy nabiału współpracowali przy trwającym pięć miesięcy badaniu automatów do sprzedaży w szkołach średnich i wyższych na pięciu głównych rynkach amerykańskich. Badanie pokazało, że wielu studentów wybierało mleko zamiast konkurencyjnych napojów, jeśli było ono dostępne zgodnie z ich preferencjami.

Dzieci zachęcane są do picia mleka przez jeszcze inne odnoszące sukces programy szkolne. Projekty edukacyjne, takie jak *Pyramid Explorations* (Przygody z piramidą) i

Pyramid Cafe (Piramidowa kawiarnia) nauczają, że produkty nabiałowe są kluczowym składnikiem zdrowej diety; program *Zimne jest cool* uczy osoby prowadzące stołówki szkolne, w jaki sposób utrzymywać niską temperaturę mleka, taką, jaką dzieci lubią najbardziej; a checkoffy pomagają rozwinąć przyjazne nabiałowi programy śniadań szkolnych. Do tego dochodzi jeszcze bardzo popularna kampania *Got Milk?* (Masz mleko?), która trafia do dzieci w szkole oraz poprzez adresowane do nich media, takie jak Nickelodeon lub Cartoon Network.

Aktywność ta zakrojona jest na szeroką skalę; w 1999 roku „do 76% przedszkoli w całym kraju”⁷ trafił „edukacyjny” (marketingowy) zestaw planów lekcji, stworzony przez przemysł nabiałowy: *Chef Combo's Fantastic Adventures* (Fantastyczne przygody kucharza Combo). Według raportu, jaki przemysł nabiałowy przedstawił przed Kongresem⁸,

„żywieniowe programy edukacyjne” prowadzone przez ten przemysł mają się świetnie:

Pyramid Cafe® i *Pyramid Explorations™*, których grupą docelową są klasy od drugiej do czwartej, docierają do ponad 12 mln uczniów z przekazem, że mleko i produkty mleczne są kluczową częścią zdrowej diety. Według przeprowadzanych ankiet ponad 70% nauczycieli, którzy są w posiadaniu materiałów programowych, korzysta z nich, a to duży odsetek.

Ameryka powierza przemysłowi mlecznemu bardzo ważne zadanie, jakim jest edukowanie dzieci na temat odżywiania i zdrowia. Obok wszechobecnych żywieniowych planów lekcji i zestawów „edukacyjnych”, przemysł dostarcza do szkół średnich materiały multimedialne, plakaty i poradniki dla nauczycieli o odżywianiu; w tysiącach szkół prowadzi specjalne promocje w stołówkach w celu zwiększenia spożycia mleka; zaprasza dyrektorów szkół na ogólnonarodowe

konferencje; prowadzi promocje w ponad 20 tys. szkół; promuje również sport wśród młodzieży.

Czy powinniśmy się martwić? Krótko mówiąc, tak. Jeśli ciekawi cię, jak wygląda „edukacja” w wykonaniu przemysłu mleczarskiego, przyjrzyj się jego stronie internetowej⁹. Gdy odwiedziłem ją w lipcu 2003 roku, jedna z pierwszych informacji, którą zobaczyłem, brzmiała: „Lipiec to narodowy miesiąc lodów”. Po kliknięciu po dodatkowe informacje przeczytałem: „jeśli martwisz się o to, czy możesz połączyć lody i dobre odżywianie, odpowiedź brzmi: tak!”⁹. Świetnie. Tak wygląda walka z otyłością i cukrzycą wśród dzieci!

Strona podzielona jest na trzy sekcje: dla pedagogów, rodziców i dostawców żywności. Gdy zajrzałem na nią w lipcu 2003 roku (jej zawartość regularnie się zmienia), w sekcji dla pedagogów nauczyciele mogli ściągać plany lekcji o odżywianiu, do wykorzystania

w trakcie zajęć. Plany lekcji przewidują robienie pacynek krów i produktów mlecznych oraz zabawę w teatrzyk. Gdy już pacynki zostaną wykonane, nauczyciel powinien „[p]owiedzieć uczniom, że poznają pięciu wyjątkowych przyjaciół, a ci przyjaciele chcą, żeby chłopcy i dziewczynki wyrosły na silnych i zdrowych”⁹. Inna lekcja to „Dzień mlecznych smakołyków”. Polega ona na degustacji sera, budyniu, jogurtu, twarogu i lodów⁹. Nauczyciele mogą też zachęcić klasę do wykonania „Muczących masek”⁹. Z bardziej zaawansowanymi uczniami, czwartoklasistami, nauczyciele mogą przeprowadzić lekcję opisaną w *Pyramid Explorations*, w której uczniowie poznają pięć grup żywieniowych i ich korzyści zdrowotne⁹:

Grupa mleczna (buduje silne kości i zęby).

Grupa mięsna (buduje silne mięśnie).

Grupa warzyw (pomaga widzieć w ciemności).

Grupa owoców (pomaga leczyć skaleczenia i siniaki).

Grupa zbóż (daje nam energię).

Jeśli weźmiemy pod uwagę dowody dotyczące diety i chorób przedstawione w poprzednich rozdziałach i zestawimy je z wiedzą żywieniową wpajaną dzieciom, to okaże się, że czeka nas bolesna przyszłość. I to za sprawą Dairy Management Inc. Najwyraźniej ani dzieci, ani dorośli nie uczą się o tym, że spożycie mleka powiązano z cukrzycą typu 1, rakiem prostaty, osteoporozą, stwardnieniem rozsianym i innymi chorobami autoimmunologicznymi, a główne białko mleczne, czyli kazeina, jak wykazano eksperymentalnie, promuje raka i podnosi stężenie cholesterolu we krwi oraz pobudza narastanie blaszki miażdżycowej.

W 2002 roku ta strona internetowa dostarczyła pedagogom ponad 70 tys. planów lekcji⁸. Przemysł mleczarski

naprawdę wpaja swoją wersję odżywiania kolejnemu pokoleniu Amerykanów.

Robi to od wielu dekad i odnosi sukcesy. Spotkałem liczne osoby, które po usłyszeniu o możliwych negatywnych skutkach spożywania nabiału natychmiast mówiły, że „mleko nie może być złe”. Zazwyczaj nie mają żadnych dowodów na poparcie swojego stanowiska; opierają się na przeczuciu, że mleko jest dobre. Dla nich zawsze tak było i odpowiada im to. Źródeł niektórych z tych opinii można szukać w czasach szkolnych, kiedy uczyono, że istnieje siedem kontynentów, dwa plus dwa to cztery, a mleko jest zdrowe. Jeśli spojrzesz na to w ten sposób, zrozumiesz, dlaczego przemysł mleczarski poprzez wykorzystywanie edukacji w celach marketingowych ma takie wpływy w tym kraju.

Gdyby ten program marketingowy nie stanowił tak powszechnego zagrożenia dla zdrowia naszych dzieci, można by się po

prostu śmiać z tego, że jakaś gałąź przemysłu próbuje rozpowszechniać swoje produkty w słabo zowoalowany sposób poprzez plan „edukacyjny”. Czy ludziom nie daje do myślenia fakt, że tematami prawie każdej książki dla dzieci, polecanej w sekcji „Odżywcze książki” wspomnianej strony internetowej, są mleko, ser lub lody? Że książkom tym przeważnie nadaje się tytuły typu *Lody: ważne wydarzenia w historii lodów*⁹? Przecież w lipcu 2003 roku nie było tam informacji na temat żadnych książek o warzywach! Czy warzywa nie są zdrowe?

Przynajmniej gdy przemysł mleczarski opisuje aktywność skoncentrowaną wokół szkół w oficjalnych raportach dla Kongresu i branżowych oświadczeniach prasowych, to prawidłowo nazywa ją marketingiem.

CLA – SPRZĘŻONY KWAS LINOLOWY (KWAS RUMENOWY)

Przemysł mleczarski nie poprzestaje na dzieciach. Gdy kieruje swój przekaz do dorosłych, kładzie nacisk na „naukę” i wyniki badań, które wykorzystuje w taki sposób, aby udowodnić zalety spożywania nabiału. Każdego roku przemysł wydaje 4–5 mln dolarów na badania, których celem jest znalezienie czegokolwiek o zdrowotnym działaniu, o czym można byłoby potem mówić i to propagować^{7, 10}. Ponadto zatrudnia Medical Advisory Board (Radę Doradców Medycznych) składającą się z lekarzy, akademików i innych specjalistów. To ci ludzie przedstawiani są w mediach jako eksperci medyczni, którzy dostarczają opartych na nauce informacji o korzyściach zdrowotnych wynikających z picia mleka.

Dobrym przykładem wysiłków przemysłu zmierzających do zachowania pozytywnego wizerunku i „zaufania” był Klub Lotniskowy. Poza monitorowaniem potencjalnie szkodliwych projektów, próbował tworzyć badania, które mogłyby pokazać, że picie krowiego mleka zapobiega rakowi. Cóż to byłby za przewrót! W tym czasie przemysł poważnie niepokoił się rosnącą liczbą dowodów na to, że spożycie żywności odzwiernęcej ma związek z rakiem i innymi schorzeniami.

Z tej naukowej opresji Klub wybawiła nietypowa grupa kwasów tłuszczyowych produkowanych w krowim żwaczu (największym z czterech żołądków). Te kwasy tłuszczyowe występowały pod wspólną nazwą kwasu rumenowego (sprzężonego kwasu linolowego, CLA), produkowanego z kwasu linolowego, powszechnie występującego w kukurydzy, którą karmione są krowy. Po strawieniu, CLA jest wchłaniane, a następnie

magazynowane wmięsie i mleku krowy, które w końcu spożywają ludzie.

Klub Lotniskowy odniósł sukces, gdy wstępne eksperymenty na myszach zasugerowały, że CLA może blokować tworzenie guzów w żołądku, promowanych przez słabe kancerogeny o nazwie benzopireny^{11, 12}. W badaniach był jednak haczyk. Polegał na tym, że badacze najpierw podawali myszom CLA, a dopiero potem rakotwórcze benzopireny. Zwierzęta otrzymywały więc te substancje w odwrotnej kolejności. Organizm wyposażony jest w układ enzymatyczny, który potrafi minimalizować rozwój raka powodowanego przez substancję rakotwórczą. Spożywanie substancji chemicznej takiej jak CLA pobudza układ enzymatyczny, podnosząc jego aktywność. Sztuczka ta polega na tym, aby najpierw podać CLA i uaktywnić układ enzymatyczny, a dopiero później podać substancję rakotwórczą. W tej kolejności pobudzony przez CLA układ będzie skuteczniej

pozbywał się kancerogenu. Jeśli tak na to spojrzymy, CLA może być nazwane antykancerogenem.

Przedstawię analogiczną sytuację. Powiedzmy, że trzymasz w garażu worek silnych pestycydów. Na worku widnieje informacja: „Nie połykać! W przypadku połknięcia niezwłocznie skontaktuj się z lekarzem”, lub coś podobnego. Jednak jesteś tak głodny, że zjadasz trochę pestycydu. Środek ten „zwiększy obroty” układu enzymatycznego we wszystkich komórkach, które są odpowiedzialne za wydalanie niebezpiecznych substancji. Jeśli następnie wejdziesz do domu i zjesz garść orzeszków ziemnych przesyconych aflatoksyną, układ enzymatyczny twojego organizmu będzie już gotowy, aby poradzić sobie z aflatoksyną, czego wynikiem będzie mniejsza liczba spowodowanych przez nią guzów. Okazuje się więc, że pestycyd, który w innych okolicznościach wyrządziłby twojemu organizmowi wiele złego, jest

860/123

antykancerogenem! Ten scenariusz jest zupełnie absurdalny, podobnie jak badanie na myszach, które wykazało, że CLA jest antykancerogenem. Jednak wyniki końcowe tego badania brzmiały całkiem przekonująco dla ludzi nieznających tej metodologii (łącznie z większością naukowców).

Badanie CLA prowadził Michael Pariza, członek Klubu Lotniskowego^{13–15}. Później, w Instytucie Badań nad Rakiem Roswell przy Park Memorial w Buffalo pewien bardzo dobry badacz razem ze swoją grupą rozszerzył to badanie i zademonstrował, że CLA może dokonać dużo więcej, niż tylko zablokować pierwszy etap formacji guzów. CLA miało również spowalniać następujący wzrost guza^{16, 17}, gdy karmiono nim zwierzęta już po podaniu kancerogenu. To była bardziej przekonująca właściwość CLA niż zatrzymanie inicjacji guza odkryte w trakcie początkowych badań^{11, 12}.

Niezależnie od tego, jak obiecujące były te badania krów i myszy, dwa duże kroki dzieliły je od raka u ludzi. Po pierwsze, nie wykazano, że krowie mleko zawierające CLA jako cały produkt żywnościový (w przeciwieństwie do wyizolowanego CLA) zapobiega rakowi u myszy. Po drugie, nawet jeśli taki efekt występuje u myszy, musiałby zostać potwierdzony u ludzi. Prawda jest taka, jak już wspominałem wcześniej, że jeśli krowie mleko ma jakikolwiek wpływ na raka, to jedynie taki, że zwiększa, a nie zmniejsza jego występowanie. O wiele ważniejszym składnikiem odżywczym mleka jest białko, którego silne własności promujące raka są zgodne z danymi zebranymi z badań wśród ludzi.

Innymi słowy, aby móc stwierdzić, że istnieją zdrowotne korzyści CLA zawartego w mleku oraz że ma on wpływ na raka u ludzi, potrzeba ogromnej wiary. Jednakże nigdy nie należy wątpić w wytrwałość (czytaj:

pieniądze) tych, którzy chcieliby, aby opinia publiczna wierzyła, że krowie mleko zapobiega rakowi. Dużą niespodzianką był dla mnie niedawny nagłówek z pierwszej strony naszej lokalnej gazety, „Ithaca Journal”, który brzmiał: *Zmiana diety krowy zwiększa potencjał mleka w zwalczaniu raka*¹⁸. Artykuł dotyczył badań przeprowadzonych przez profesora z Uniwersytetu Cornell. Człowiek ten odegrał ważną rolę w opracowaniu bydlęcego hormonu wzrostu, który obecnie podaje się krowom w paszy. Pokazał, że jest w stanie zwiększyć obecność CLA w kowim mleku, karmiąc zwierzęta większą ilością oleju kukurydzianego.

Artykuł w „Ithaca Journal”, choć to gazeta lokalna, był spełnieniem marzeń sponsorów Klubu Lotniskowego. Nagłówek przekazuje opinii publicznej bardzo sugestyczną, a zarazem bardzo prostą wiadomość: picie mleka zmniejsza ryzyko raka. Wiem, że ludzie mediów lubią wyrazisty język,

założyłem więc, że dziennikarz ubarwił to, co powiedzieli naukowcy. Lecz przedstawiony w artykule entuzjazm profesora Bauma na dla wniosków z tego badania równał się entuzjazmowi zawartemu w tytule. Cytowane w nim badanie pokazało jedynie, że poziom CLA jest wyższy u królów karmionych olejem kukurydzianym. Daleka od tego wniosku droga do związku z rakiem u ludzi. Jeszcze żadne badania nie dowiodły, że ludzie czy nawet myszy pijące krowie mleko są mniej narażeni na zachorowanie na jakiegokolwiek raka. A mimo to przywołano słowa Bauma (który jest kompetentnym badaczem), według których odkrycia te mają „potencjał, ponieważ CLA jest bardzo silnym [antykancerogenem]”. Dziennikarz napisał: „wykazano, że CLA jest w stanie tłumić działanie substancji rakotwórczych i hamować rozwój raka okrężnicy, prostaty, jajników i piersi, jak również białaczki”. Artykuł podsumował stwierdzeniem, że „wszystko

wskazuje na to, że CLA jest skuteczne u ludzi nawet w małych dawkach". Według artykułu Bauman mówi, że jego „badanie reprezentuje nowe podejście do projektowania żywności, polegające na zwiększeniu jej wartości odżywczych i zdrowotnych”. Trudno o bardziej szokujące stwierdzenia bez pokrycia, zważywszy na brak niezbędnych badań ludzi.

Bauman, Pariza i wielu ich kolegów¹⁹ aktywnie prowadzili badania w tym kierunku przez piętnaście lat i opublikowali liczne artykuły naukowe. Choć twierdzi się, że istnieją korzystne efekty spożywania CLA, nie wykonano jeszcze żadnych kluczowych badań, które sprawdziłyby, czy picie mleka od krów karmionych dużą ilością oleju kukurydzianego naprawdę zmniejszy ryzyko raka u ludzi.

Całkiem niedawno Bauman z kolegami próbowali zrobić krok w kierunku odkrycia tego niezbędnego powiązania. Wykazali, że tłuszcz mleczny pochodzący od krów

karmionych dużą ilością oleju kukurydzianego (czyli kwasu linolowego, z którego wytwarzane jest CLA), podobnie jak syntetyczne CLA, był w stanie zmniejszyć guzy, które rozwinięły się u szczurów karmionych substancją rakotwórczą²⁰. Jednak po raz kolejny zastosowali podstенную metodę doświadczalną. Najpierw podali tłuszcz mleczny, a nie substancję rakotwórczą.

Mimo to wnioski znów przekażą w entuzjastycznym tonie, gdyż po raz pierwszy CLA obecne w żywności (tu: w tłuszu) wykazało takie same właściwości antyrakowe co wyizolowana substancja chemiczna. Innymi słowy: jedz masło od krów karmionych olejem kukurydzianym, bo zapobiega rakowi!

NAUKA PRZEMYSŁU

Historia CLA doskonale pokazuje, w jaki sposób przemysł wykorzystuje naukę w celu

pomnożenia dochodów poprzez zwiększenie zapotrzebowania na swój produkt. W najlepszym wypadku nauka przemysłu prowadzi do zamieszania (czy jajka są dobre, czy złe?). Jednak w najgorszym powoduje, że niczego niepodejrzewający konsumenci dla poprawy zdrowia spożywają żywność, która tak naprawdę jest dla nich szkodliwa.

Konflikt interesów to powszedni problem w nauce przemysłu. Badanie CLA zostało przeprowadzone dzięki pieniądzom uzyskanym z konkretnych interesów, te same pieniądze pozwoliły na ich rozwinięcie i kontynuowanie. Tego typu badania często finansują: National Dairy Council^{20–22}, Kraft Foods Inc.², Northeast Dairy Foods Research Center (Północno-wschodnie Centrum Badań nad Nabiałem)^{20, 21}, Cattlemen's Beef Board (Rada Hodowców Krów Mięsnych)²³ i Cattlemen's Beef Association (Stowarzyszenie Hodowców Krów Mięsnych)²³.

Wpływ korporacji na badania akademickie może przyjąć różne formy – poczynając od skandalicznych nadużyć władz po konflikty interesów – jedne i drugie ukryte przed opinią publiczną. Wpływ ten nie musi przybierać postaci prymitywnej łapówki, zachęcającej naukowców do fabrykowania danych. Ten rodzaj zachowania jest rzadko spotykany. Interesy korporacji wpływają na badania akademickie w sposób dużo bardziej wyrafinowany i skuteczny. Jak widać na przykładzie CLA, naukowcy badają jeden wyjąty z kontekstu detali, a wnioski z badania mogą zostać przekształcone na przekaz przychylny przemysłowi, chętnie przez niego wykorzystywany. Prawie nikt nie wie, gdzie powstała hipoteza CLA i kto naprawdę sfinansował jej sprawdzenie.

Mało kto zakwestionuje takie badanie, jeśli jego opis pojawił się w bardzo dobrych czasopismach naukowych. Mało kto,

szczególnie wśród społeczeństwa, wie, które badania bezpośrednio są sponsorowane przez korporacje. Mało kto będzie też potrafił rozwikłać szczegóły techniczne i dostrzec, że brakuje danych, które umożliwiają umieszczenie danej informacji w szerszym kontekście. Natomiast prawie każdy rozumie nagłówek z mojej lokalnej gazety.

Sam mógłbym grać w tę grę. Gdybym chciał uderzyć w przemysł mleczarski i zaszaleć z interpretacją wyników badań, mógłbym wymyślić inny nagłówek, na przykład *W krowim mleku odkryto nowy środek antykoncepcyjny*. Jak pokazały niedawne badania, CLA skutecznie zabija kurze embriony¹³. Dodatkowo podwyższa zawartość tłuszczów nasyconych w tkankach, przez co możemy stwierdzić (wykorzystując poznaną już teatralną metodę interpretacji), że zwiększa ryzyko choroby serca. Oczywiście, w moim przykładzie pozbawiłem kontekstu te dwa niemające ze sobą związku odkrycia.

Tak naprawdę nie wiem, czy te skutki CLA naprawdę przekładają się na obniżoną płodność i wzrost zachorowalności na choroby serca u ludzi, ale gdybym grał w tę samą grę, co ludzie przemysłu, nie przeszkadzałoby mi to. Byłby to świetny nagłówek w gazecie, a to jest naprawdę wiele warte.

Jakiś czas temu spotkałem się z jednym z członków Klubu Lotniskowego, naukowcem, który był zaangażowany w wysiłki związane z CLA. Przyznał on, że działanie CLA to po prostu skutek leków. Jednak to, o czym się wie prywatnie, nie zostanie powiedziane publicznie.

ZAMIŁOWANIE PRZEMYSŁOWCÓW DO KOMBINOWANIA

Znaczna część historii o Klubie Lotniskowym i CLA dotyczy „ciemnej strony” nauki, o której pisałem w rozdziale trzynastym.

Jednakże sprawa CLA to również historia o niebezpieczeństwach redukcjonizmu, operowaniu detalami poza kontekstem oraz niepopartych naukowo stwierdzeniach o diecie i zdrowiu, o których mówiłem w poprzednim rozdziale. Tak jak środowisko akademickie, przemysł jest niezbędnym składnikiem systemu naukowego redukcjonizmu, który przedstawia przekłamane informacje na temat modeli odżywiania i chorób. Niestety, przemysł lubi kombinować. Wnioski wysnute jedynie na podstawie szczegółów prowadzą do stwierdzeń czysto marketingowych, a w rezultacie do większych dochodów.

W niedawno opublikowanym artykule²⁰ autorstwa kilku naukowców badających CLA (w tym profesora Bale'a Baumana, wieloletniego sympatyka przemysłu produktów odzwierzęcych) pojawiło się następujące zdanie, które pokazuje, jak niektóre osoby stojące po stronie przemysłu podchodzą do

manipulowania faktami dotyczącymi zdrowia:

Koncepcja żywności wzbogacanej w CLA może być szczególnie pociągająca dla ludzi, którzy opowiadają się za stosowaniem diety w celu zapobiegania rakowi, ale niechętni są wobec radikalnych zmian w nawykach żywieniowych²⁰.

Wiem, że według Baumana i innych, „radikalne zmiany w nawykach żywieniowych” oznaczają spożywanie diety bogatej w żywność roślinną.

Zamiast zalecać unikanie złej żywności badacze proponują kombinowanie przy niej w taki sposób, by zmniejszyć problem. Nie zamierzają korzystać z tego, co oferuje nam natura w celu zachowania zdrowia, tylko chcą, żebyśmy polegali na technologii – ich technologii.

Wiara w to, że słuszne jest manipulowanie przy żywności za pomocą technologii, że człowiek stoi ponad naturą, jest obecna od

zawsze. Nie ogranicza się do przemysłu mleczarskiego, mięsnego czy żywności przetworzonej. Stała się częścią przemysłu spożywczego i zdrowotnego w całym kraju; od pomarańczy do pomidorów, od zbóż do suplementów witamin.

Ostatnio przemysł żywności roślinnej dał się ponieść „odkryciu” nowego karotenoidu. Prawdopodobnie o nim słyszałeś. Nazywa się likopen i odpowiedzialny jest za czerwony kolor pomidorów. W 1995 roku pojawiła się informacja, że ludzie, którzy jedzą więcej pomidorów, zarówno całych, jak i produktów z ich zawartością, takich jak sosy do makaronu, są mniej narażeni na raka prostaty²⁴. Było to zgodne z wcześniejszymi doniesieniami²⁵.

Dla firm, które produkują przetwory z pomidorów, była to gwiazdka z nieba. Marketingowcy ze świata korporacyjnego szybko podchwycili temat. Ale skoncentrowali się na likopenie, a nie pomidorach.

Media poczuwały się do odpowiedzialności i stanęły na wysokości zadania. Likopen miał swoje pięć minut! Nagle stał się powszechnie znany jako coś, czego należało jeść dużo, jeśli chciało się uniknąć raka prostaty. Świat naukowy skoncentrował się na badaniu szczegółów i zwiększył swoje wysiłki w celu odszyfrowania „magii likopenu”. W chwili pisania tej książki, w Narodowej Bibliotece Medycznej istniał spis 1361 (!) publikacji naukowych na temat likopenu²⁶. Rozwija się nowy rynek i pojawiają się nowe suplementy żywieniowe, takie jak Lycopene 10 Cold Water Dispersion i LycoVit 10%²⁷. Jeśli wierzyć obietnicom, jesteśmy o krok od kontrolowania raka prostaty, głównego nowotworu wśród mężczyzn.

Jest jednak parę niepokojących pytań. Po pierwsze, po wydaniu kilku milionów dolarów na badania i rozwój pojawiły się wątpliwości, czy likopen jako wyizolowany środek chemiczny może zapobiegać rakowi

prostaty. Według niedawnych publikacji sześć badań wykazało statystycznie istotny związek pomiędzy obniżeniem raka prostaty a zwiększeniem spożycia likopenu; trzy badania wykazały taki związek na poziomie statystycznie nieistotnym; siedem badań nie wykazało żadnego związku²⁸. Jednak badania te mierzyły spożycie likopenu z całej żywności, w tym pomidorów. Choć wyraźnie wskazują one, że pomidor jak był, tak jest zdrowym pożywieniem²⁸, czy oznacza to, że możemy założyć, iż likopen sam w sobie zmniejsza ryzyko raka prostaty? W pomidorach znajdują się setki, a nawet tysiące związków chemicznych. Czy mamy dowody na to, że wyizolowany likopen zapewni taki sam skutek co pomidory, w szczególności u ludzi, którzy nie lubią pomidorów? Odpowiedź brzmi: nie²⁹.

Nie ma dowodów na istnienie specyficznych właściwości ochronnych likopenu przed

rakiem prostaty i bardzo wątpię, czy kiedykolwiek się pojawią.

Mimo wszystko biznes likopenowy ma się świetnie. Trwają zaawansowane badania, których celem jest określenie najbardziej efektywnej dawki likopenu, jak też sprawdzenie, czy preparaty likopenowe przeznaczone do sprzedaży są bezpieczne (gdy są testowane na szczurach i królikach)²⁷. Co więcej, rozważa się możliwość genetycznego modyfikowania roślin, aby zapewnić im wyższy poziom likopenu i innych karotenoidów³⁰. Nazwanie tej serii raportów poważną nauką to duża przesada.

Pięć lat przed najnowszym „odkryciem” likopenu jeden z moich doktorantów, Youping He, porównał cztery rodzaje karotenoidów (beta-karoten, likopen z pomidorów, kantaksantynę z marchwi i kryptoksyantynę z pomarańczy) pod kątem ich umiejętności zapobiegania nowotworom u zwierząt eksperymentalnych³¹, ³².

Właściwości zapobiegawcze poszczególnych karotenoidów były bardzo zróżnicowane w zależności od tego, co było testowane i w jaki sposób.

Podczas gdy jeden karotenoid wykazuje taki potencjał w jednej reakcji, w drugiej potencjał ten jest o wiele mniejszy. Na różnice te wpływają tysiące rozmaitych reakcji oraz setki przeciutleniaczy, przez co tworzy się sieć prawie nie do rozszyfrowania. Spożywanie jednego karotenoidu w formie pigułki nigdy nie zapewni takich samych korzyści zdrowotnych, jak spożywanie bogatej w niego żywności, która dostarcza naturalnie powiązanych składników odżywczych, wpływających na nasze zdrowie.

Pięć lat po naszej pracy nad tymi przeciutleniaczami³², o której słyszało raczej niewielu, badanie przeprowadzone na Harvardzie³³ zapewniło kampanii likopenowej efektowny start. W mojej opinii likopen jako substancja zwalczająca raka trafi na

zatłoczony już śmietnik cudownych środków, pozostawiając za sobą ślad w postaci wielkiego zamieszania.

OWOCOWE DEKLARACJE

Przemysł owocowy pełni w tej grze taką samą rolę, jak pozostałe typy przemysłu. Kiedy na przykład myślisz o witaminie C, jaki produkt żywnościowy przychodzi ci do głowy? Jeśli są to pomarańcze lub sok pomarańczowy, nie jesteś odosobniony. Większości z nas do znudzenia powtarzano, że pomarańcze są dobrym źródłem witaminy C.

Jednak to przekonanie jest kolejnym sukcesem skutecznego marketingu. Ile wiesz na przykład o związkach witaminy C z dietą i chorobami? Zaczniemy od podstaw. Choć prawdopodobnie słyszałeś, że pomarańcze są dobrym źródłem witaminy C, może cię zaskoczyć, iż wiele innych roślin jadalnych ma jej znacznie więcej, na przykład jedna

filiżanka papryki, truskawek, brokułów czy groszku. Jedna papaja ma tyle witaminy C, ile cztery pomarańcze³⁴. Poza tym, że istnieje dużo lepszych źródeł witaminy C, co możemy powiedzieć o witaminie C obecnej w pomarańczach? To pytanie dotyczy tego, czy witamina jest w stanie działać jako przeciwtleniacz. Jak dużo aktywności przeciwtleniaczy w pomarańczy tak naprawdę można przypisać witaminie C? Prawdopodobnie nie więcej niż 1–2%³⁵. Co więcej, mierzenie aktywności przeciwtleniaczy za pomocą badań „probówkowych” nie odzwierciedla tej samej aktywności witaminy, która ma miejsce w organizmie człowieka.

Większość naszej wiedzy o witaminie C i pomarańczach to mieszanka domysłów i przypuszczeń opierających się na pozbawionych kontekstu dowodach. Kto stoi za tymi przypuszczeniami? Sprzedawcy pomarańczy. Czy poparli je wnikliwymi badaniami? Oczywiście, że nie.

Czy te założenia (prezentowane jako fakty) brzmią dobrze dla marketingowców? Pewnie, że tak. Czy zjadłbym pomarańczę po to, aby pozyskać witaminę C? Nie. Czy zjadłbym pomarańczę, ponieważ to zdrowy owoc o złożonym systemie oddziaływania związków chemicznych, które z pewnością niosą ze sobą korzyści zdrowotne? Zdecydowanie tak.

Odegrałem w tej historii niedużą rolę kilka dekad temu. W latach 70. i 80. XX wieku wystąpiłem w telewizyjnej reklamie owoców cytrusowych. Firma PR-owska z Nowego Jorku, Florida Citrus Commission, wcześniej przeprowadziła ze mną wywiad na temat owoców, odżywiania i zdrowia. Ten wywiad, o czym nie wiedziałem w tamtym czasie, zadecydował o moim udziale w reklamie. Nie widziałem tej reklamy ani nie zapłacono mi za nią, lecz mimo to stałem się jedną z gadających głów, które pomogły Florida Citrus Commission promować witaminę

C w pomarańczach. Czemu zgodziłem się na wywiad? Na tym etapie mojej pracy prawdopodobnie uważałem, że witamina C obecna w pomarańczach jest wartościowa, i niezależnie od witaminy C pomarańcze są bardzo zdrowe.

Naukowcom nietrudno jest wpaść w pułapkę redukcjonistycznego myślenia, nawet jeśli mają dobre chęci. Dopiero niedawno, po tylu przeprowadzonych badaniach, zrozumiałem, jak szkodliwe jest pozbywanie informacji kontekstu i wyciąganie na tej podstawie wniosków na temat diety i zdrowia. Przemysł świetnie to wykorzystuje, czego wynikiem jest zagubienie opinii publicznej. Wydaje się, że każdego roku jakiś nowy produkt zachwalany jest jako kluczowy dla dobrego zdrowia. Sytuacja jest tak zła, że działały sklepów ze „zdrową żywnością” częściej są przepełnione suplementami i magicznymi preparatami niż prawdziwą żywnością. Nie daj się nabrac:

najzdrowszym działem każdego sklepu jest dział świeżych owoców i warzyw.

Być może najgorsze jest to, że przemysł nadużywa dowodów naukowych, nawet gdy dany produkt powiązany został z poważnymi zagrożeniami dla zdrowia. Nasze dzieci często stają się ofiarami tego marketingu. Amerykański rząd uchwalił przepisy zakazujące reklamowania papierosów i alkoholu wśród dzieci. Dlaczego ignoruje żywność? Mimo że zdajemy sobie sprawę, że żywność odgrywa ważną rolę w wielu chorobach przewlekłych, to nadal pozwalamy firmom spożywczym adresować reklamy bezpośrednio do dzieci, a także wykorzystywać w tym celu powszechny system szkolnictwa. Nie da się oszacować długofalowych skutków naszej krótkowzroczności.

*Amerykański koncern będący właścicielem sieci fast foodów Wendy's.

**Międzynarodowy koncern farmaceutyczny, pierwsza firma, która masowo produkowała penicylinę.

*Checkoff – system promocji określonych produktów bez wskazywania na konkretnego producenta; promocją zajmują się organizacje finansowane ze składek potrażanych ze sprzedaży tych produktów, tzw. *checkoff organizations*.

16

Czy rząd jest dla ludzi?

W OSTATNIM DWUDZIESTOLECIU zdobyliśmy pokaźną liczbę dowodów na to, że większość chorób przewlekłych w Stanach Zjednoczonych może być przypisana działaniu niewłaściwego odżywiania. Mówią o tym eksperci rządowych zespołów doradczych, naczelnny chirurg rządowy oraz naukowcy akademiccy. Z powodu nieodpowiedniego odżywiania umiera więcej ludzi niż z powodu palenia papierosów, wypadków czy jakichkolwiek innych czynników środowiskowych. Wiemy, że występowanie otyłości i cukrzycy rośnie w zatrważającym tempie i że zdrowie ludzi pogarsza się, wiemy też, co jest przyczyną: dieta. Czy zatem rząd nie powinien propagować właściwego sposobu

odżywiania? Rządzący nie mogliby zrobić nic lepszego w celu zapobiegania cierpieniom, niż jednoznacznie ogłosić Amerykanom, żeby spożywali mniej żywności odzwierzęcej, mniej wysoko przetworzonych produktów roślinnych i więcej żywności opartej na nieprzetworzonych produktach roślinnych. Jest to informacja poparta ogromem dowodów naukowych i rząd powinien wyraźnie o tym powiedzieć, podobnie jak postąpił w przypadku papierosów. Papierosy zabijają, zła żywność zabija. Zamiast takiego przekazu ze strony rządu otrzymujemy informacje, że żywność odzwierzęca, nabiał i mięso, przetworzone węglowodany (cukry proste) i tłuszcze są w diecie pożądane! Rząd udaje, że nie widzi ani dowodów naukowych, ani milionów Amerykanów, którzy cierpią z powodu chorób związanych z odżywianiem. Przymierze zawarte między amerykańskim rządem a jego obywatelami zostało złamane. Rząd Stanów Zjednoczonych nie tylko nie

potrafi ugasić pożaru, lecz sam wznieca płomienie.

ZAKRESY NORM ŻYWIEŃIOWYCH: NAJNOWSZY SZTURM

Rada ds. Żywności i Odżywiania (FNB), która jest częścią Wydziału Medycyny Narodowej Akademii Nauk, odpowiedzialna jest za przegląd i aktualizację rekomendacji spożycia poszczególnych składników żywieniowych, czego dokonuje co pięć lat. Rada tworzy te rekomendacje od 1943 roku, w którym opracowała plan żywieniowy dla amerykańskiej armii określający zalecaną dzienną dawkę dla każdego składnika odżywczego.

W najnowszym raporcie FNB¹, opublikowanym w 2002 roku, zalecenia podane są w formie zakresów, a nie konkretnych liczb, jak miało to miejsce do 2002 roku. Aby

886/123

cieszyć się zdrowiem, powinniśmy pozyskiwać od 45 do 65% kalorii z węglowodanów. Rekomendowane spożycie tłuszcza i białka również podane jest w ten sposób.

Kilka cytatów z oświadczenia prasowego na temat liczącego ponad 900 stron raportu wyjaśnia wszystko. Oto pierwsze zdanie²:

Aby sprostać zapotrzebowaniu organizmu na energię i składniki odżywcze i zmniejszyć ryzyko chorób przewlekłych, osoba dorosła powinna pozyskiwać między 45 a 65% kalorii z węglowodanów, 20–35% kalorii z tłuszcza i 10–35% kalorii z białka (...).

Dalej możemy przeczytać:

(...) cukry dodane nie powinny przekraczać 25% całkowitego spożycia kalorii (...), cukry dodane to te, które dodaje się do żywności i napojów w trakcie produkcji, [a] ich główne źródła to

cukierki, napoje gazowane, soki owocowe, ciasta i inne słodycze².

Przyjrzyjmy się temu bliżej. Co tak naprawdę mówią te zalecenia? Pamiętaj, że oświadczenie prasowe zaczyna się od oznamienia, że celem raportu jest „zmnieszenie ryzyka chorób przewlekłych”². Według tego raportu 35% kalorii w diecie może pochodzić z tłuszczu; to wzrost o 5% w stosunku do 30-procentowego limitu z poprzednich raportów. Według zaleceń możemy również spożywać aż 35% kalorii z białka, czyli o wiele więcej, niż proponują jakiekolwiek inne odpowiedzialne instytucje.

Ostatnia rekomendacja to, że tak powiem, wisienka na torcie.

Możemy spożywać aż 25% kalorii w postaci cukrów dodanych. Pamiętaj, że cukry to najbardziej przetworzone węglowodany. W konsekwencji chociaż raport zaleca minimum 45% kalorii w postaci węglowodanów,

ponad połowa tej ilości (25%) może pochodzić z cukrów obecnych w słodyczach, napojach i wypiekach. Miażdżące założenie raportu brzmi: dieta Amerykanów nie tylko jest najlepsza, ale obecnie można bez oporów stosować dietę jeszcze bogatszą i nadal być pewnym, że „zmniejsza się ryzyko chorób przewlekłych”. Nie ma mowy o jakimkolwiek apelu o zachowanie ostrożności – przy takiej rozpiętości zaleceń praktycznie każda dieta może być reklamowana jako minimalizująca ryzyko chorób.

Ponieważ niełatwo przełożyć te zalecenia na przykład z codziennego żywienia, przygotowałem menu, które dostarcza taką ilość składników, jaką dopuszcza to opracowanie (tab. 16.1)^{3, 4}.

Tab. 16.1. Przykładowe menu, które mieści się w dopuszczalnych zakresach żywieniowych

Posiłek	Skład
Śniadanie	1 szklanka słodzonych płatków śniadaniowych Froot Loops 1 szklanka chudego mleka 1 opakowanie cukierków z czekoladą mleczną M&M suplement błonnika i witamin
Obiad	grillowany cheesesburger z serem cheddar
Kolacja	3 kawałki pizzy pepperoni 1 puszka napoju gazowanego 1 porcja słodkich ciastek Archway

Tab. 16.2. Profil odżywczy przykładowego menu i zalecenia raportu

Składnik odżywczy	Zawartość w przykładowym menu	Zaleczana zawartość
kalorie ogółem	~1800	zależnie od wzrostu/wagi
białko (% spożycia ogółem)	~18%	10–35%
tłuszcza (% spożycia ogółem)	~31%	20–35%
węglowodany (% spożycia ogółem)	~51%	45–65%
cukry w słodyczach lub cukry dodane (% spożycia kalorii ogółem)	~23%	do 25%

Nie żartuję. To katastrofalne menu jest zgodne z zaleceniami oraz rzekomo spójne ze

„zmniejszaniem
przewlekłych”.

ryzyka

chorób

Niebywałe, że mógłbym zaproponować różne menu, z których każde przepelione byłoby żywностью odzwierzęcą i cukrami dodanymi, a mimo to mieściłoby się w zalecanej dziennej dawce. Po tylu stronicach poświęconych diecie i chorobom nie muszę mówić, że jeśli ktoś codziennie odżywia się w ten sposób, to nie maszeruje, ale biegnie sprintem w objęcia chorób przewlekłych. Smutne, ale tak już robi większość społeczeństwa.

BIAŁKO

Najbardziej szokuje chyba górnna granica spożycia białka. Patrząc na spożycie białka przez pryzmat spożycia kalorii, aby uzupełnić białko (aminokwasy) regularnie wypłukiwane z naszego organizmu, jego spożycie powinno stanowić zaledwie 5–6%

dziennego spożycia kalorii. Jednak od ponad pięćdziesięciu lat zaleca się spożycie białka na poziomie 9–10%, po to, by mieć pewność, że większość ludzi spożyje te wymagane 5–6%. Rekomendacja na poziomie 9–10% to odpowiednik znanej powszechnie dziennej zalecanej dawki⁵.

Większość Amerykanów przekracza zakres 9–10% i spożywa ilość białka, która mieści się w zakresie 10–21%, a średnia wynosi 15–16%⁶. Do stosunkowo niewielkiej grupy ludzi spożywających ponad 21% białka należą przede wszystkim osoby, które podnoszą ciężary, oraz od niedawna osoby na dietach wysokobiałkowych.

Zadziwiające, że rekomendacje FNB z 2002 roku, sfinansowane przez rząd, mówią, że możemy bez obaw zwiększyć spożycie białka do ponadprzeciętnego poziomu 35% i nadal zmniejszać ryzyko chorób przewlekłych, takich jak rak czy choroby serca. Wziawszy pod uwagę dowody

naukowe, to olbrzymie nadużycie. Według dowodów przedstawionych w tej książce wzrost zawartości białka w diecie do 10–20% powiązany jest z szerokim spektrum problemów zdrowotnych, szczególnie gdy większość białka pochodzi ze źródeł zwierzęcych.

Zgodnie z tym, co napisałem w poprzednich rozdziałach, diety z wyższą zawartością białka zwierzęcego przyczyniają się do podwyższenia stężenia cholesterolu we krwi oraz większego ryzyka wystąpienia miażdżycy, raka, osteoporozy, choroby Alzheimera i kamieni nerkowych – a to tylko kilka przykładów chorób przewlekłych, które komisja FNB z niewiadomych przyczyn postanowiła zignorować.

Co więcej, członkowie FNB śmieli stwierdzić, że zalecany zakres 10–35% jest w zgodzie z poprzednimi raportami. W ich oświadczeniu jest wyraźnie napisane: „zalecenia dotyczące spożycia białka nie różnią się [od poprzednich raportów]”. Nic mi nie

wiadomo o jakimkolwiek raporcie, który by nawet pośrednio sugerował tak duży zakres.

Gdy po raz pierwszy zobaczyłem tę rekomendację, pomyślałem, że to z pewnością błęd w druku. Okazało się jednak, że nie. Znaląłem kilka osób, które pisały ten raport, i postanowiłem się z nimi skontaktować. Pierwszy członek grupy FNB, mój wieloletni znajomy, powiedział mi, że pierwszy raz słyszy o dopuszczalnym poziomie spożycia białka 35%! Zasugerował, że być może to zalecenie dodano do raportu w ostatnich dniach przygotowywania go. Stwierdził również, że praktycznie nie rozmawiano na temat białka ani o tym, kto jest za lub przeciw jego dużemu spożyciu, choć pamięta, że w komisji wyczuwało się sympatyzowanie z Atkinsem. Znajomy nie specjalizował się w białku, więc nie znał literatury na ten temat. W każdym razie to ważne zalecenie wślizgnęło się do raportu prawie niezauważone, a następnie

trafiło do pierwszego zdania oświadczenia prasowego!

Drugi członek tej grupy, mój wieloletni przyjaciel i współpracownik, w późniejszym okresie istnienia panelu pełnił funkcję przewodniczącego podkomisji. Nie specjalizuje się w odżywianiu i również był zaskoczony, słysząc mój niepokój dotyczący górnej granicy spożycia białka. Nie był też w stanie przypomnieć sobie dyskusji na ten temat. Gdy przytoczyłem mu część dowodów, potwierdzających, że wysokie spożycie białka zwiększonego wiąże się z chorobami przewlekłymi, z początku się wzbraniał. Kiedy jednak drążyłem temat, w końcu stwierdził: „Wiesz, Colin, ja naprawdę nie mam pojęcia na temat odżywiania”. Jak to się stało, że był członkiem, a nawet przewodniczącym, tak ważnej podkomisji? Ale to nie wszystko. Przewodniczący komisji stałej, zajmującej się ewaluacją tych rekomendacji, opuścił panel ekspercki tuż przed

596/1233

zakończeniem raportu i objął stanowisko kierownicze wyższego szczebla w bardzo dużej firmie spożywczej – firmie, która skorzysta na nowych rekomendacjach.

RAPORT SŁODKI DO BÓLU

Rekomendacje dotyczące cukrów dodanych są tak samo szokujące, jak te dotyczące białka. Mniej więcej w tym samym czasie, w którym opublikowano raport FNB, Światowa Organizacja Zdrowia i Organizacja ONZ do spraw Wyżywienia i Rolnictwa (FAO) powołały grupę ekspercką, której celem było stworzenie nowego raportu na temat diety, odżywiania i zapobiegania chorobom przewlekłym. Profesor Philip James, mój kolejny znajomy, był członkiem tego panelu oraz jego rzecznikiem prasowym do spraw zaleceń spożycia cukrów dodanych*. Plotki dotyczące informacji zawartych w raporcie głosiły, że WHO i FAO miały określić górną bezpieczną granicę konsumpcji cukrów

996/12/33
dodanych na poziomie 10%, czyli o wiele mniej niż 25% ustalone przez amerykańską FNB.

Niestety, do dyskusji bardzo wcześnie wtrąciła się polityka, podobnie jak we wcześniejszych raportach na temat cukrów dodanych⁴, ⁷. Według oświadczenia prasowego biura dyrektora generalnego WHO amerykańskie Sugar Association (Stowarzyszenie Cukrowe) i World Sugar Research Organization (Światowa Organizacja Badań nad Cukrem), które „reprezentują interesy producentów i przetwórców cukru, rozpoczęły silną kampanię w celu zdyskredytowania raportu [WHO] i udaremnenia jego publikacji”. Nie spodobało im się, że górną granicą bezpiecznego spożycia cukrów dodanych była tak niska. Według londyńskiej gazety „The Guardian”⁷ amerykański przemysł cukrowniczy groził, że „zmusi Światową Organizację Zdrowia do uległości”, jeśli ta nie zmieni zaleceń dotyczących cukrów

dodanych. Reprezentanci WHO opisywali te groźby jako „równoznaczne z szantażem i gorsze od wszystkich nacisków dokonywanych przez przemysł tytoniowy”⁷. Mająca siedzibę w Stanach Zjednoczonych grupa posunęła się nawet do postawienia publicznych żądań Kongresowi, aby zmniejszył wynoszące 406 mln dolarów finansowanie WHO, jeśli organizacja nie sprostuje rekomendacji¹⁰! Minister zdrowia i opieki społecznej Tommy Thompson otrzymywał listy, według których administracja Busha miała obowiązek poprzeć przemysł cukrowniczy. Razem z wieloma innymi naukowcami kontaktowaliśmy się z kongresmenami, chcąc powstrzymać te skandaliczne metody działania firm cukrowniczych.

Dla cukrów dodanych mamy więc dwa górne „bezpieczne” limity: 10% dla społeczności międzynarodowej i 25% dla Stanów Zjednoczonych. Skąd taka duża różnica? Czy przemysł cukrowniczy odniósł

sukces w kontrolowaniu amerykańskiego raportu FNB, lecz przegrał w przypadku raportu WHO i FAO? Jak to świadczy o naukowcach z FNB, którzy stworzyli nowe rekomendacje dotyczące białka? Tak bardzo różniące się wartości limitów nie są kwestią naukowej interpretacji. To nic więcej, jak preżenie politycznychmięśni. Profesor James i jego koledzy z WHO oparli się naciskom, podczas gdy FNB najwyraźniej nie. Amerykański panel otrzymał pieniądze od koncernu produkującego słodycze M&M Mars oraz od konsorcjum firm sprzedających napoje gazowane. Czy to możliwe, że amerykańska grupa czuła się zobowiązana wobec tych firm? Nawiasem mówiąc, w walce z decyzją WHO przemysł cukrowniczy opierał się zwłaszcza na raporcie FNB i podanym tam limicie 25%. Innymi słowy, komisja FNB wydała rekomendację korzystną dla przemysłu, który następnie wykorzystał

ją w celu szukania poparcia w walce przeciwko raportowi WHO.

WPŁYW PRZEMYSŁU

W tej dyskusji nadal nie znaleźliśmy odpowiedzi na pytanie, w jaki sposób przemysł zdobywa tak wyjątkowe wpływy. Częstą praktyką przemysłu jest zatrudnianie w charakterze konsultantów kilku znanych opinii publicznej osób ze środowiska akademickiego, które następnie obejmują wysokie stanowiska kierownicze w tej branży. Jednak ci przemysłowi konsultanci nie przestają uznawać się za akademików. Organizują sympozja i warsztaty, piszą recenzje, zasiadają w grupach eksperckich ds. strategii lub zostają przewodniczącymi kluczowych stowarzyszeń branżowych. Dążą do pozycji przewodniczących w organizacjach okołonaukowych, które rozwijają kluczowe strategie i je nagłaśniają.

Gdy już znajdą się na takich stanowiskach, mają możliwość tworzenia zespołów według własnych upodobań – wybierają członków komisji, wykładowców na sympozjach, kadrę zarządzającą itd. Najbardziej przydatni dla zespołu są albo koledzy o podobnych poglądach, albo koledzy, którzy są nieświadomi tego, kto tu decyduje. Nazywa się to „ustawianiem talii” i naprawdę przynosi skutek.

W przypadku FNB obrady zorganizowane zostały w okresie, w którym stanowisko przewodniczącego pełnił człowiek o silnych osobistych powiązaniach z przemysłem mleczarskim. Pomógł on wybrać „odpowiednich” ludzi i ustalić zawartość raportu; była to najważniejsza kwestia w całym jego tworzeniu. Czy to nie dziwne, że przemysł mleczarski, który z pewnością z entuzjazmem przyjmował wnioski z obrad, pomagał go też sfinansować? Może zaskoczyć cię fakt, że naukowcy akademiccy mogą otrzymywać

wynagrodzenie od przemysłu, równocześnie biorąc udział w działaniach zlecanych przez rząd i mających duże znaczenie dla obywateli. Jak na ironię, mogą nawet uczestniczyć w ustalaniu planu działania tych samych agencji rządowych, które przez długi czas nie mogły mieć powiązań z korporacjami. Powoduje to konflikt interesów, na którym korzysta przemysł. W efekcie praktycznie cały system jest pod jego kontrolą. Rząd i społeczność naukowa odgrywają swoje role, ale tak, jak się od nich oczekuje.

Poza M&M Mars, korporacyjnymi sponsorami FNB były również duże koncerny żywieniowe i farmaceutyczne, które czerpałyby korzyści z zawyżonych zakresów dopuszczalnej ilości białka i cukrów². Raport FNB został częściowo sfinansowany przez Dannon Institute, wiodące konsorcjum nabiąłowe propagujące swoją wersję żywienia, oraz International Life Sciences Institute (Międzynarodowy Instytut Nauk

Przyrodniczych, ILSI), który jest organizacją reprezentującą interesy około pięćdziesięciu firm produkujących żywność, farmaceutyki oraz suplementy. Wchodzące w jego skład korporacje to między innymi: Coca-Cola, Taco Bell, Burger King, Nestle, Pfizer i Roche Vitamins⁹. Niektóre firmy farmaceutyczne dodatkowo finansowały raport bezpośrednio. Nie przypominam sobie, aby jakiekolwiek prywatne korporacje wspierały finansowo panele eksperckie Narodowej Akademii Nauk, w których zasiadałem.

Wygląda na to, że ta historia nie ma końca. Przewodniczący FNB pełnił funkcję ważnego konsultanta dla siedmiu dużych firm związanych z nabiałem (NDC, Mead Johnson Nutritionals, który jest głównym sprzedawcą produktów nabiałowych, Nestle Company i Dannon)¹⁰. Równolegle przewodniczył Komisji Zaleceń Żywieniowych, opracowującej piramidę żywienia i planującej narodową strategię w dziedzinie odżywiania,

która ma wpływ na działania takie jak: program posiłków w szkołach, *Food Stamp Program* oraz *Women, Infants and Children Supplemental Feeding Program* (Program Dokarmiania Kobiet i Dzieci, WIC)^{1, 10}. Gdy był przewodniczącym drugiej komisji, wbrew prawu федеральнemu nie ujawnił osobistych powiązań finansowych z przemysłem spożywczym¹¹. W końcu on i jego koledzy z branży zostali do tego zmuszeni wyrokiem sądowym po rozprawie przeprowadzonej na wniosek Physicians Committee for Responsible Medicine (Komitet Lekarzy na rzecz Medycyny Odpowiedzialnej, PCRM)¹². Choć powiązania przewodniczącego komisji z przemysłem były ważniejsze, warto wspomnieć, że sześciu z jedenastu członków komisji też miało powiązania z przemysłem nabiałowym^{10, 11}. Cały system opracowywania informacji na temat żywienia dla opinii publicznej – jaki poznałem po raz pierwszy w Komisji ds. Publicznych Informacji Żywniowych, której jakiś

czas przewodziłem (rozdział jedenasty) – został przejęty przez przemysł. Oczywiście dlatego, że przemysł ma w tym interes oraz posiada na to środki. On tu rządzi. Opłaca kilka osób ze środowiska akademickiego, które mają silną pozycję i odpowiednie wpływy zarówno w środowisku naukowym, jak i w rządzie.

Zastanawiające jest to, że podczas gdy naukowcy pracujący dla rządu nie mogą czerpać osobistych korzyści z sektora prywatnego, ich akademiccy koledzy mogą dostawać tyle, ile chcą. Ci z kolei muszą później współpracować z naukowcami zatrudnionymi w rządzie. Mimo to zabronienie osobom ze środowisk akademickich przyjmowania stanowisk konsultantów w korporacjach nie jest dobrym rozwiązaniem, gdyż spowoduje tylko zejście do podziemia. Zamiast tego należałoby wprowadzić obowiązek publicznego ujawniania takich powiązań. Każdy ma prawo wiedzieć, jakiego są one

rodzaju i jakich osób dotyczą. Pełna transparentność leży w interesie wszystkich i nie powinna być narzucana dopiero decyzją sądu.

STRACONE LATA

Nie myśl, że raport FNB po tym, jak miał swoje pięć minut w mediach, skończył na jakiejś zakurzonej półce gdzieś w Waszyngtonie. Zapewniam cię, że wnioski tej komisji bezpośrednio wpływają na dziesiątki milionów ludzi. Według streszczenia samego raportu¹³ zalecane dawki spożycia składników odżywcznych ustalone przez panel ekspercki są:

podstawą dla informacji żywieniowych na etykietach, podstawą piramidy żywieniowej i innych żywieniowych programów edukacyjnych (...). [Te dawki są] wykorzystywane do określania rodzajów i ilości żywności:

- która trafia do programu do żywiania WIC i programów *Child Nutrition Programs*, między innymi do programu śniadań szkolnych,
- którą podaje się w szpitalach i domach opieki w ramach refundacji Medicare,
- która powinna być wzbogacana określonymi składnikami odżywczymi,
- którą podaje się w ramach wielu innych ważnych programów stanowych i federalnych oraz przy różnych działaniach [jak na przykład określanie wartości odniesienia na etykietach produktów spożywczych]¹³.

Z programu szkolnych śniadań korzysta każdego dnia 28 mln dzieci. Jeśli takie są oficjalne zalecenia dotyczące obowiązującego modelu żywienia, również dobrze możemy wkladać do ust zgłodniałych dzieci, cierpiących już z powodu bezprecedensowej liczby przypadków otyłości, dowolne produkty przemysłu spożywczego. Swoją drogą, w raporcie FNB z 2002 roku dzieciom wyjątkowo zaleca się pozyskiwanie aż 40% kalorii z

60/123
tłuszcza w porównaniu z 35%, które zaleca się dorosłym i które mają zmniejszać ryzyko chorób przewlekłych.

Program WIC wpływa na dietę 7 mln Amerykanów, a programy szpitalne Medicare każdego roku obejmują miliony ludzi. Można przyjąć, że zgodnie z zaleceniami tych programów rządowych żywionych jest co najmniej 35 mln Amerykanów rocznie.

Informacje zawarte w tym raporcie będą mieć też ważne konsekwencje dla osób, które nie są objęte tymi programami. Począwszy od września 2002 roku, programy edukacji żywieniowej w całym kraju zaczęły stosować nowe zalecenia. Wliczają się do nich: edukacja w szkołach podstawowych i na uniwersytetach, programy dla pracowników sektora zdrowotnego oraz inne programy społecznościovych. Zmiany te wpłyną na informacje podawane na etykietach produktów żywnościowych, jak również na informacje

żywieniowe, przemycane do naszego życia za pomocą reklamy.

Prawie wszystkie z tych dalekosiężnych skutków raportu FNB z 2002 roku będą bardzo niekorzystne. Dzieci w szkole będą karmione większą ilością tłuszcza, mięsa, mleka, białka zwierzęcego i cukru. Dowiedzą się również, że ta żywność zapewni im dobre zdrowie. Następstwa będą poważne, ponieważ całe pokolenie podąży drogą ku otyłości, cukrzycy i innym chorobom przewlekłym z mylnym przekonaniem, że odżywia się prawidłowo. W międzyczasie nasz rząd i zatrudnieni przez niego eksperci bez skrępowania będą podawać osobom najbardziej potrzebującym (czyli uczestnikom programu *Women, Infants and Children*) więcej mięsa, tłuszcza, białka zwierzęcego i cukru. Według mnie jest to nieodpowiedzialny i bezduszny przejaw braku szacunku dla obywateli. Oczywiście, te kobiety i dzieci nie są w stanie opłacać badań, przekazywać

darowizn politykom, zabiegać o względy przedstawicieli środowiska akademickiego czy finansować obrad rządowych! Wszystkie osoby, które dbają o prawidłowe odżywianie, przy każdej wizycie u dietetyka, lekarza czy lekarza żywienia, przy każdej wizycie w ośrodku zdrowia będą słyszeć, że dieta bogata w tłuszcze, białko zwierzęce, mięso i nabiał zapewni im dobre zdrowie oraz że nie muszą martwić się spożywaniem zbyt dużej ilości słodyczy. Te nowe zalecenia żywieniowe będą rozpowszechniane także na plakatach w instytucjach publicznych.

W skrócie, raport FNB z 2002 roku reprezentuje najbardziej poważną, a zarazem wsteczną strategię żywienia, jaką widziałem. Przez najbliższe lata będzie ona bezpośrednio lub pośrednio przyczyniać się do występowania chorób wśród Amerykanów. Jako członek kilku panelów eksperckich ustalających strategię dotyczącą zdrowia i odżywiania w przeciągu ostatnich dwudziestu lat

wierzyłem, że ich celem jest promocja zdrowia wśród konsumentów. Obecnie już tak nie uważam.

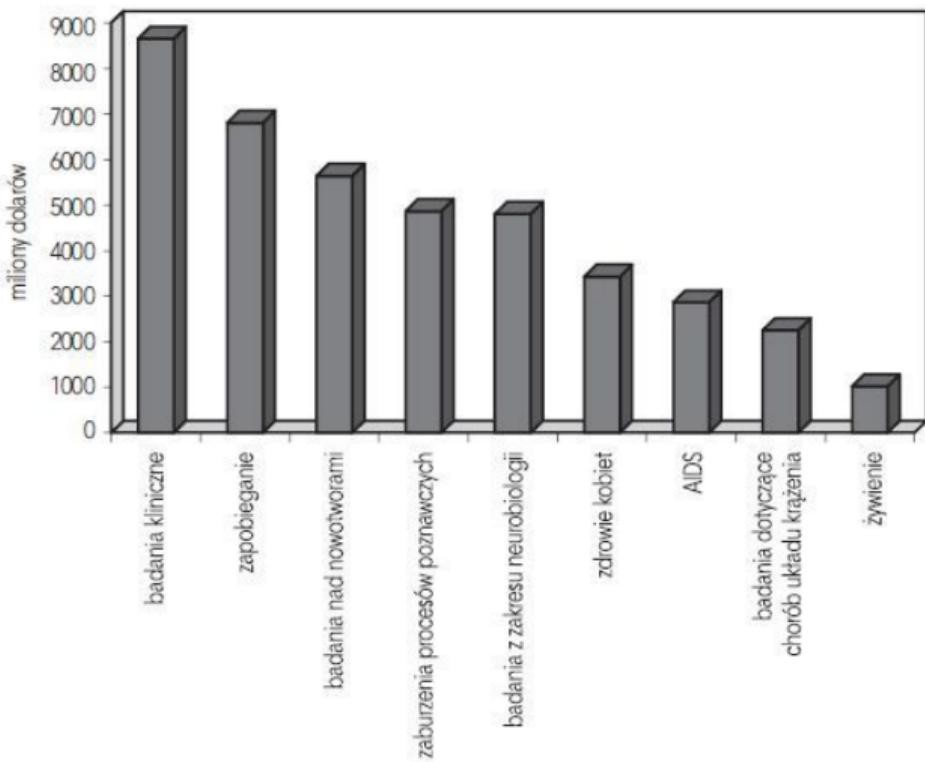
NIEDOFINANSOWANE BADANIA ŻYWIENIOWE

Rząd nie tylko nie potrafi promować zdrowia za pomocą oficjalnych zaleceń i raportów, ale również marnuje szansę na jego promowanie przez prowadzenie badań naukowych. Amerykańskie National Institutes of Health są odpowiedzialne za finansowanie co najmniej 80–90% wszystkich badań biomedycznych i żywieniowych, które publikowane są w literaturze naukowej. NIH składa się z dwudziestu siedmiu osobnych instytutów i ośrodków, z czego dwa największe to National Cancer Institute (Narodowy Instytut Raka, NCI) i National Heart, Lung and Blood Institute (Narodowy Instytut Serca, Płuc i Krwi)¹⁴. Podział ten umożliwia zajmowanie się

najróżniejszymi problemami zdrowotnymi. W 2005 roku proponowany budżet NIH wynosił 29 mld dolarów¹⁵, co czyni z tej instytucji centrum rządowych wysiłków na rzecz badań medycznych.

Jednak coś jest nie tak z badaniami żywieniowymi. Żaden z dwudziestu siedmiu instytutów i centrów NIH nie zajmuje się odżywianiem, pomimo zasadniczego wpływu sposobu odżywiania na stan zdrowia oraz jego znaczenia dla dobra publicznego. Jednym z argumentów przeciwko stworzeniu osobnego instytutu zajmującego się żywieniem jest fakt, że poszczególne instytuty już się nim zajmują. Tak jednak nie jest. Ryc. 16.1 przedstawia priorytety finansowania różnych dziedzin związanych ze zdrowiem w NIH¹⁶.

Ryc. 16.1. Prognozowane wydatki NIH dla różnych dziedzin zdrowia w 2004 roku¹⁷



Z 28 mld dolarów znajdujących się w budżecie w 2004 roku zaledwie 3,6% przeznaczone było na projekty w jakiś sposób powiązane z żywieniem¹⁷, a 24% na projekty związane z zapobieganiem chorobom. Choć nie wygląda to najgorzej, trzeba zdać sobie sprawę, że liczby te są mylące.

Większość budżetu przeznaczonego na zapobieganie i odżywianie nie ma nic wspólnego z zapobieganiem i odżywianiem, jak już pisalem w tej książce. Nie usłyszmy o nowych ekscytujących badaniach zwyczajów żywieniowych ani o wysiłkach na rzecz uświadomienia społeczeństwu, jak diety wpływają na zdrowie. Zamiast tego fundusze na zapobieganie i odżywianie zostaną przeznaczone na opracowywanie leków i suplementów. Kilka lat temu dyrektor NCI, najstarszego instytutu w ramach NIH, opisał zapobieganie jako „wysiłek w celu bezpośredniego uniemożliwienia powstania i/lub zatrzymania złośliwych mutacji, w celu identyfikacji, scharakteryzowania i manipulowania czynnikami, które mogą być efektywnym sposobem tego zatrzymania oraz próbą promowania profilaktyki”¹⁸. A więc tak zwane zapobieganie polega wyłącznie na manipulowaniu wyizolowanymi substancjami chemicznymi. Nietrudno rozszyfrować,

że „identyfikacja, scharakteryzowanie i manipulowanie czynnikami” to tak naprawdę opracowywanie nowych leków.

Spójrzmy na to z innej strony. Będący częścią NIH National Cancer Institute w 1999 roku dysponował budżetem w wysokości 2,93 mld dolarów¹⁹. W „dużym” programie żywieniowym *5-A-Day* (Pięć Dnia) NCI wydało 0,5–1 mln dolarów na edukowanie społeczeństwa o potrzebie spożywania co najmniej pięciu porcji warzyw i owoców dziennie¹⁸. To zaledwie 0,03% (dokładnie 0,0256%) budżetu organizacji. W przeliczeniu daje to 2,56 dolara na każde 10 tys.! Jeśli tak mają wyglądać duże kampanie organizacji, boję się zapytać, jak wyglądają małe.

NCI finansowało również kilka wieloletnich dużych badań, w tym *Nurses' Health Study* na Harvardzie (opisane w rozdziale dwunastym) oraz *Women's Health Initiative*, które sprowadzało się głównie do testowania

zastępczej terapii hormonalnej, suplementacji witaminy D i wapnia oraz badania wpływu umiarkowanej niskotłuszczowej diety na zapobieganie rakowi piersi i okrężnicy. Te pojedyncze badania okołożywienniowe niestety mają te same błędy w metodologii doświadczeń, jakie opisywałem w rozdziale czternastym. Prawie zawsze badania te projektuje się w taki sposób, aby zajmowały się tylko jednym składnikiem odżywczym, a badane populacje stosują jednakową dietę wysokiego ryzyka opartą na produktach zwierzęcych. Bardzo prawdopodobne, że wyniki tych badań będą po prostu wprowadzać kosztowną dezorientację, a nie o to chodzi.

Jeśli badania żywieniowe pochłaniają tak mało pieniędzy z naszych podatków, na co przeznacza się resztę? Większość z miliardów dolarów trafiających co roku do NIH wydaje się na rozwój leków, suplementów i sprzętu medycznego. Większość badań biometrycznych, za które płacą obywatele, to

badania podstawowe zmierzające do odkrycia nowych produktów, które przemysł farmaceutyczny może następnie rozwijać i sprzedawać. W 2002 roku dr Marcia Angell, była redaktor „New England Journal of Medicine”, świetnie to podsumowała²⁰:

(...) przemysł farmaceutyczny korzysta z wyjątkowych subsydiów i ochrony rządu. Wiele z wczesnych badań podstawowych, które mogą doprowadzić do powstawania nowych leków, finansowane jest przez National Institutes of Health (cytowane źródło). Koncerny farmaceutyczne zazwyczaj angażują się w badania później, gdy widać w nich potencjał. Przemysł czerpie również korzyści podatkowe. Nie tylko może odpisywać od podatku koszty badań i rozwoju – to samo robi z ogromnymi wydatkami marketingowymi. Średni wskaźnik opodatkowania dużych amerykańskich koncernów między 1993 a 1996 rokiem wynosił 27,3% dochodów. W tym samym czasie przemysł farmaceutyczny został opodatkowany na poziomie zaledwie

16,2% (cytowane źródło). Co najważniejsze, firmy farmaceutyczne korzystają z trwającego siedemnaście lat, zapewnionego przez rząd monopolu na swoje leki – to znaczy z ochrony patentowej. Gdy opracowuje się nowy lek, nikt inny nie może go sprzedawać, a firma narzuca cenę tak wysoką, jak zechce²⁰.

Pieniądze z naszych podatków wykorzystywane są w celu zwiększenia dochodów przemysłu farmaceutycznego. Ktoś mógłby stwierdzić, że korzyści dla zdrowia publicznego usprawiedlwiąją ten wydatek, lecz niepokojący jest fakt, że ta literatura badań nad lekami, genami, urządzeniami i technologią nigdy nie wyleczy nas z chorób przewlekłych. Są one w dużej mierze wynikiem niezwykle złożonego ataku na nasz organizm, spowodowanego spożyciem złej żywności. Żadna pojedyncza interwencja chemiczna nigdy nie dorówna mocy zdrowej żywności. Co więcej, wyizolowane substancje chemiczne podawane w

formie leków mogą być bardzo niebezpieczne. Sam NCI przyznaje: „Wyraźnie widać, że większość stosowanych obecnie terapii powoduje w jakimś stopniu skutki uboczne”²¹. Zdrowa dieta nie niesie ze sobą żadnych zagrożeń, tylko mnóstwo korzyści, do których można zaliczyć chociażby duże oszczędności związane zarówno z zapobieganiem chorobom, jak i z ich leczeniem. Czemu więc nasz rząd ignoruje liczne badania naukowe, wspierające podejście dietetyczne, a propaguje przeważnie nieefektywne i potencjalnie niebezpieczne stosowanie leków i interwencji medycznej?

OSOBISTE HISTORIE

Chciałbym przytoczyć pewną historię, która wiele mówi o priorytetach rządu w zakresie społecznej strategii odżywiania. Jedna z moich dawnych doktorantek w Cornell, Antonia Demas (obecnie dr Antonia Demas)

przeprowadziła badania doktoranckie w placówkach edukacyjnych. Polegały one na wdrożeniu w szkole podstawowej programu nauczania o zdrowiu i żywieniu²², a następnie wprowadzeniu zdrowej żywności do szkolnej stołówki. Przed studiami doktoranckimi zajmowała się tym przez siedemnaście lat jako wolontariuszka w szkole swoich dzieci. Doradzałem jej w części poświęconej żywieniu w jej pracy doktorskiej.

Departament Rolnictwa zarządza programem żywienia w szkołach, którego odbiorcy to 28 mln dzieci, i w dużej mierze opiera się on na subsydiowanych przez rząd produktach żywnościowych. Obecnie program rządowy wykorzystuje głównie produkty odzwierzęce, a nawet wymaga, aby szkoły biorące w nim udział udostępniały dzieciom krowie mleko. Oznacza to, że spożycie mleka w szkołach jest obowiązkowe.

Nowatorskie badania Demas były ogromnym sukcesem. Dzieciom bardzo

podobał się styl nauczania i uwielbiały jeść zdrową żywność w szkole. Następnie przekonały rodziców do zdrowego żywienia w domu. Program Demas otrzymał nagrody za „najbardziej kreatywne wdrożenie zaleceń żywieniowych” oraz za „doskonałość w edukacji żywieniowej”. Zainteresowało się nim ponad trzysta programów szkolnych śniadań i rehabilitacji behawioralnej w całych Stanach, w tym w miejscowościach tak odległych od siebie, jak Hawaje, Floryda, Indiana, Nowa Anglia, Kalifornia i Nowy Meksyk. W trakcie pracy Demas stworzyła organizację non profit (Food Studies Institute z siedzibą w Trumansburg w stanie Nowy Jork) i napisała program nauczania (*Jedzenie to podstawa*). Jest jednak pewien haczyk: program Demas jest całkowicie roślinny.

Miałem okazję pojechać do Waszyngtonu i rozmawiać z dr Eileen Kennedy, która była wówczas szefową Center for Nutrition Policy and Promotion (Centrum Strategii i

Promocji Żywienia) w USDA. Kennedy bardzo zaangażowała się zarówno w program śniadań szkolnych, jak i w działalność komisji zaleceń żywieniowych; gdy w niej zasiadała, wydawało się, że miała powiązania z przemysłem mleczarskim. Obecnie jest zastępczynią podsekretarza sekcji USDA zajmującej się badaniami, edukacją i ekonomią. Tematem naszej rozmowy był nowacyjny program Demas oraz jego rosnąca popularność w całym kraju. Pod koniec spotkania powiedziałem jej: „Wie pani, że ten program jest całkowicie roślinny?”. Spojrzała na mnie, pogroziła mi palcem, jakbym był niegrzecznym małym chłopcem, i stwierdziła: „Tak nie może być”.

Doszedłem do wniosku, że jeśli chodzi o zdrowie, rząd działa nie dla dobra ludzi, tylko dla dobra przemysłu spożywczego i farmaceutycznego, i dzieje się to kosztem nas wszystkich. Jest to problem całego systemu, w którym przemysł, środowisko akademickie

i rząd wspólnie kierują zdrowiem w tym kraju. Przemysł finansuje raporty dotyczące zdrowia społecznego i wraz z ekspertami ze środowisk akademickich przyczynia się do ich popularyzowania. Między etatami w rządzie i w przemyśle istnieją drzwi obrotowe, a rządowe finansowanie badań dotyczy rozwoju leków i urzędzeń zamiast promowania zdrowego odżywiania. To system zbudowany przez ludzi, z których każdy gra swoją małą rolę, często nie mając pojęcia o decyzjach podejmowanych na górze i motywacjach, które za nimi stoją. Ten system to marnowanie pieniędzy podatników oraz poważne szkodzenie naszemu zdrowiu.

*Cukry dodane – wszystkie mono- i disacharydy dodane do żywności w procesie produkcji.

17

Czyje zdrowie chroni wielka medycyna?

KIEDY OSTATNIO NA WIZYCIE lekarz powiedział ci, co masz jeść, a czego nie? Prawdopodobnie nigdy. A mimo to większość Amerykanów stanie się ofiarami chorób przewlekłych lub chorób cywilizacyjnych opisanych w części drugiej książki, choć, jak już wiesz, istnieje mnóstwo opublikowanych wyników badań, według których choroby te są skutkiem niewłaściwego odżywiania, a nie złych genów czy pecha. Czemu więc system zdrowotny nie uznaje odżywiania za ważne?

Odpowiedź składa się z czterech słów: pieniądze, ego, siła i kontrola. Choć niesprawiedliwe jest mierzenie jedną miarą

wszystkich lekarzy, można bez obaw stwierdzić, że system, w którym pracują i który jest odpowiedzialny za zdrowie Amerykanów, zawodzi. Nikt nie wie tego lepiej od garstki lekarzy leczących pacjentów za pomocą żywienia. Dwaj czołowi lekarze z tej grupy przez wiele lat zajmowali się dietą i zdrowiem, zarówno w życiu publicznym w ramach swojej profesji, jak i w prywatnym – razem z pacjentami. Chroniąc zdrowie pacjentów, osiągali wyjątkowe wyniki, które robią wrażenie. Ci lekarze to Caldwell B. Esselstyn Jr. (jego pracę przybliżyłem w rozdziale piątym) oraz John McDougall, internista. Razem z moim synem Tomem spotkaliśmy się z nimi, żeby porozmawiać o ich doświadczeniach w promowaniu w środowisku medycznym diety opartej na nieprzetworzonych produktach roślinnych.

DR KIEŁKI

Długo przed powstaniem Stanów Zjednoczonych holenderscy pionierzy osiedlili się w Hudson Valley, dolinie położonej na północ od miasta Nowy Jork. Wśród tych pionierów była rodzina Esselstynów. W 1675 roku zaczęli uprawiać ziemię. Dziewięć pokoleń później gospodarstwo nadal należało do rodziny. Esselstyn z żoną Ann są właścicielami gospodarstwa o powierzchni kilku-set akrów w Hudson Valley, dwie godziny drogi na północ od Nowego Jorku. Lato 2003 roku spędzili na wsi, pracując w gospodarstwie, uprawiając ogród, goszcząc u siebie dzieci i wnuki i ciesząc się życiem o wiele bardziej beztroskim niż to, jakie zostawili za sobą w Cleveland w stanie Ohio.

Dom Essa i Ann jest prosty: duży, prostokątny, przerobiony z budynku magazynu. Prostotę jego wnętrza przypisać można temu, że jest to jedno z najstarszych gospodarstw rodzinnych w Ameryce. Dopiero po bliższym przyjrzeniu okazuje się, że w tym miejscu jest

coś niezwykłego. Na jednej ze ścian wiszący w ramce certyfikat nadany przez władze stanu Nowy Jork rodzinie Esselstynów w podziękowaniu za ich rodzinne gospodarstwo, które istnieje od pięciu wieków. Tuż obok na ścianie wiszące wiosło. Dzięki niemu Ess, wioślarz drużyny sportowej Yale, w trakcie zawodów wioślarskich w 1955 roku poprowadził swój team do zwycięstwa z drużyną Harvardu. Byli lepsi o pięć sekund. Ess wyjaśnia, że ma jeszcze trzy inne wiosła: dwa pochodzą ze zwycięskiej rozgrywki z drużyną z Harvardu w innych latach, a jedno ze zdobycia złotego medalu z ekipą Yale na olimpiadzie w 1956 roku.

Na parterze domu znajduje się bardzo stara fotografia prapradziadka Essa przedstawiająca go na farmie. Za rogiem zostało umieszczone imponujące, kojarzące się z muzealnym eksponatem drzewo genealogiczne rodziny Esselstynów; z kolei w drugim końcu korytarza wisząca czarno-biała

927/1233

fotografia ojca Essa, stojącego przed mikrofonem i rozmawiającego z Johnem F. Kennedym w trakcie przemówienia w Białym Domu. Widać, że to miejsce pomimo skromnego wyglądu ma wybitną historię.

Po zwiedzeniu gospodarstwa traktorem usiedliśmy z Essem i zapytaliśmy o jego przeszłość. Po ukończeniu Yale został dyplomowanym chirurgiem w klinice w Cleveland oraz w szpitalu St. George w Londynie. Z serdecznością wspomina swoich mentorów. Do osób, które miały na niego największy wpływ, należeli: dr George Crile Jr., dr Turnbull i dr Brook. Crile, ważna postać w klinice w Cleveland, został teściem Essa, gdy ten ożenił się z jego córką Ann. Jest to człowiek o wyjątkowych osiągnięciach; odważnie sprzeciwiał się makabrycznemu zabiegowi chirurgicznemu o nazwie „radykalna mastektomia”¹. Turnbull i Brook to również uznani chirurdzy. Także ojciec Esselstyna był cenionym lekarzem, znanim w całym kraju.

Mimo to, jak wspomina Ess, choć wszyscy ci mężczyźni byli ekspertami od zdrowia, „chorowali na schorzenia układu krążenia”. Jego ojciec miał zawał w wieku czterdziestu dwóch lat, a Brook w wieku pięćdziesięciu dwóch.

To byli mężczyźni, którzy mu imponowali, a jednak wobec chorób układu krążenia byli bezradni. Ess powiedział, kręcząc głową z niedowierzeniem: „Nie da się uciec przed tą chorobą. Ci ludzie byli gigantami w najlepszym okresie swojego życia, i tak po prostu zwiędli”. Gdy przywołał w pamięci wspomnienia o ojcu, rzekł: „to był ostatni lub przedostatni rok życia mojego ojca i pamiętam, że byliśmy na spacerze. Mówił mi: »Musimy pokazać ludziom, w jaki sposób mogą żyć zdrowiej«. Miał rację. Bardzo interesował się medycyną prewencyjną, ale nie miał na ten temat żadnych informacji”. Zainteresowanie ojca stało się dla Essa inspiracją.

929/1233

Ess podążył ich śladami. Zdobył ważne nagrody, takie jak złoty medal olimpijski w wioślowaniu, Brązowa Gwiazda za służbę wojskową w Wietnamie. Zajmował znaczące stanowiska, był między innymi dyrektorem naczelnym personelu, członkiem zarządu, przewodniczącym Breast Cancer Task Force oraz ordynatorem oddziału chirurgii tarczycy i przytarczycy w klinice w Cleveland, jednej z najwyżej ocenianych instytucji medycznych na świecie; przewodniczącym American Association of Endocrine Surgeons (Amerykańskie Stowarzyszenie Chirurgów Endokrynologów). Jest także autorem ponad stu artykułów w prasie naukowej. Znalazł się ponadto na liście najlepszych lekarzy w Stanach Zjednoczonych w latach 1994–1995². Wspomina: „Przez 10–15 lat byłem najlepiej zarabiającą osobą na oddziale chirurgii ogólnej. Jako zięć Crile'a, panikowałem na myśl, że mu nie dorównam. Do domu wracałem zawsze późno w nocy, ale

utrzymywałem swoje stanowisko". Gdy ówczesny przewodniczący American Medical Association (Amerykańskie Towarzystwo Medyczne) potrzebował kogoś do wykonania operacji tarczycy, chciał Essa.

Lecz pomimo wyróżnień, nagród i pochwał, coś było nie tak. Bardzo często pacjenci Essa nie wracali do zdrowia, nawet mimo jego ogromnych wysiłków. Opowiadał: „[twarzyszyło mi] to natarczywe uczucie, które naprawdę zaczynało mi przeszkadzać. Patrzyłem, jak radzili sobie pacjenci po operacjach”. Z lekkim rozdrażnieniem powiedział: „Ile wynosi wskaźnik przeżycia dla raka okrężnicy? Zbyt mało!”. Wspominał operację usunięcia raka okrężnicy, którą prowadzał u jednego ze swoich najlepszych przyjaciół. W trakcie zabiegu zobaczył, że rak rozrósł się już na całe jelita. Gdy o tym opowiadał, jego głos stał się cichszy: „Było już za późno”. Gdy myśli o chirurgii piersi, o wykonanych wycięciach guzków piersi i

99/123
mastektomiach, z niechęcią odnosi się do idei „oszpecania kogoś, gdy wiadomo, że nie spowoduje to powrotu do zdrowia”.

Nasunęła mu się refleksja. „Jak będzie wyglądać moje epitafium? Pięć tysięcy mastektomii! Oszpeciłeś więcej kobiet niż ktokolwiek w Ohio!”, mówił z sarkazmem. Po chwili dodał już poważnie: „Wydaje mi się, że każdy chciałby opuścić tą planetę z myślą, że może... może trochę pomógl”.

Esselstyn zaczął czytać o chorobach, na które często leczył ludzi. Trafił na popularne prace dr. Johna McDougalla zaraz po napisaniu przez niego bestsellera na temat diety i zdrowia *The McDougall Plan*³. Czytał literaturę naukową, która porównywała międzynarodowe wskaźniki zachorowalności ze stylem życia. Zapoznał się także z badaniem przeprowadzonym przez patologów z Uniwersytetu Chicagowskiego, według którego dieta uboga w tłuszcze i cholesterol może cofnąć miażdżycę u naczelnego. Doszedł do

wniosku, że choroby tak często trapiące jego pacjentów spowodowane były dietą bogatą wmięso, tłuszcz oraz wysoko przetworzoną żywność.

W rozdziale piątym wspominałem, że wpadł na pomysł leczenia pacjentów z problemami serca niskotłuszcztwową dietą roślinną, a w 1985 roku postanowił przedyskutować swoje badania z dyrektorem kliniki w Cleveland. Usłyszał, że nikt nigdy nie pokazał jej, że choroby serca u ludzi mogą być cofnięte za pomocą diety. Mimo to Ess czuł, że jest na dobrej drodze, i przez następne kilka lat prowadził swoje badanie, nie szukając rozgłosu. Opublikowane wyniki badania obejmującego osiemnastu pacjentów z chorobą serca wykazały największe cofnięcie choroby serca w historii medycyny. I to za sprawą zwykłej niskotłuszcztwowej diety roślinnej i minimalnej ilości leków obniżających cholesterol.

Esselstyn został mistrzem leczenia chorób dietą i zdobył dowody na poparcie swoich racji. Jednak nie było łatwo. Zamiast uznać go za bohatera, wiele osób ze środowiska medycznego wolało, żeby zniknął. Gdy z uznanego, wybitnego chirurga o silnym charakterze, zmienił się w zwolennika leczenia dietą, nadano mu za plecami przydomek Dr Kiełki.

NIEWDZIĘCZNE ZADANIE

Ciekawe w całej historii jest to, że mężczyzna, który osiągnął szczyt kariery w tak cenionym zawodzie, odważył się na zmianę i odniósł sukces, a następnie szybko znalazł się poza strefą wpływów. Jego działania zagroziły *status quo*, ponieważ unikal standardowych metod leczenia.

Niektórzy koledzy Essa krytykują jego metodę terapii za to, że jest zbyt „ekstremalna”. Inni odrzucają ją, stwierdzając,

że „badania w tej sferze nie mają twardych dowodów”, co – wziawszy pod uwagę liczbę i rzetelność badań międzynarodowych, badań na zwierzętach i badań interwencyjnych – jest bezsensownym argumentem. Niektórzy lekarze mówili Essowi: „Jasne, ale nikt nie będzie się w ten sposób odżywiał. Nie mogę nawet namówić moich pacjentów do rzucenia palenia”. Odpowiedź Essa brzmiała: „Cóż, naprawdę nie masz przygotowania w tym temacie. To wymaga tyle samo wiedzy specjalistycznej, co wstawienie by-passów. Mnie doradzanie pacjentowi zajmuje trzy godziny”. Trzeba też być pracowitym, bo wymagają tego regularne spotkania z pacjentami i monitorowanie ich zdrowia. Jeden z pacjentów powiedział swojemu kardiologowi, że chciałby umówić się na wizytę z Esselstynem i zastosować jego program żywieniowy w celu cofnięcia choroby serca. Kardiolog odparł: „Niech pan posłucha. Nie ma sposobu, żeby cofnąć pańską chorobę”. A

mogłoby się wydawać, że lekarze z większym entuzjazmem podchodzą do leczenia swoich pacjentów!

Gdy Ess myśli o lekarzach i ich niechęci do diety opartej na nieprzetworzonych produktach roślinnych, mówi: „Nie można pozwolić sobie na frustrację. To nie są źli ludzie. [W klinice w Cleveland] jest sześćdziesięciu kardiologów, z których wielu wierzy w duchu w to, co robię, ale boi się między innymi z powodu silnego wpływu za-stanego systemu”.

Ess nie jest jednak w stanie uniknąć frustracji. Gdy po raz pierwszy proponował leczenie choroby serca dietą, jego koledzy byli nastawieni sceptycznie. Doszedł do wniosku, że powodem było to, iż badania naukowe ukazujące udaną interwencję di-etetyczną u ludzi nie były dość przekonujące. Jednakże później pojawiły się dowody naukowe potwierdzające niespotykany sukces tej metody leczenia, w tym sukces

938/1233
Esselstyna. Były one silne, jednoznaczne i wiarygodne, a mimo to Ess nadal spotykał się z niechęcią wobec swoich pomysłów:

Dla przykładu weźmy kardiologa; uczył się o beta-blokerach, o antagonistach wapnia, o tym, jak wprowadzić do serca cewnik i napompować balony, używać lasera lub stentu bez zabijania pacjenta, i jest to wiedza wysoko specjalistyczna. Są jeszcze te wszystkie pielęgniarki, są światła i jest dramat. Chodzi mi o to, że, mój boże, lekarz napompowuje chyba ten balon w swojej głowie. Ego tych ludzi jest olbrzymie. I nagle przychodzi ktoś, kto mówi: „Wiesz, wydaje mi się, że możemy to wyleczyć brokułami i brukselką”, odpowiedź lekarza brzmi: „CO? Uczę się tego wszystkiego, zarabiam krocie, a ty chcesz mi to odebrać?”.

Gdy ta osoba nie poddaje się i naprawdę leczy pacjentów za pomocą brokułów i brukselki, tak jak Esselstyn, i uzyskuje lepsze wyniki niż jakakolwiek znana pigułka czy

zabieg, oznacza to, że metoda ta jest skuteczniejsza od 99% specjalistów. Ess podsumowuje swój wywód:

Kardiologrzy mają być specjalistami w zakresie chorób serca, nie są jednak specjalistami w zakresie ich leczenia. Gdy zdadzą sobie z tego sprawę, przyjmują postawę obronną. Mogą leczyć objawy, zajmować się arytmią, mogą interweniować, ale nie wiedzą, jak leczyć chorobę, a to leczenie oparte jest na żywieniu (...). Wyobraźmy sobie, że dietetyk naucza chirurga serca!

Esselstyn odkrył, że samo stwierdzenie, iż pacjenci mogą mieć kontrolę nad własnym zdrowiem, dla wielu stanowi wyzwanie. Ci specjalści, jakby nie patrzeć, stają się osobami dozującymi zdrowie. „Bardzo trudno jest przyjąć do wiadomości, że pacjent sam może tego dokonać, do tego szybciej i bezpieczniej, i że jest terapia, którą na pewno przeżyje”. Pomimo istnienia wszystkich lekarskich gadżetów, technologii,

szkoleń i wiedzy, nic nie jest bardziej efektywne, niż nakierowanie pacjenta na dobry styl życia. Ess podkreśla zarazem, że lekarze nie są złośliwymi ludźmi zaangażowanymi w spisek:

Noworodek to jedyna osoba na świecie, która lubi zmiany i jest to naturalne, to ludzka natura. Gdzie nie spojrzeć, 99% ludzi odżywia się nieprawidłowo. Liczby są przeciwko tobie. Tym 99% ludzi trudno jest powiedzieć pozostałemu 1%: „Tak, macie rację, wszyscy jesteśmy w błędzie”.

Kolejna przeszkoda to brak wiedzy żywieniowej wśród lekarzy. Ess często spotykał się z ignorancją lekarzy i uważa, że „absolutnie zniechęca do lekarzy ich brak wiedzy o tym, że choroby można cofać. Aż zastanawiasz się, co ci ludzie czytają?”.

Wiedza lekarska to często wyłącznie standardowe metody leczenia: tabletki i zabiegi. „Co oferuje medycyna XX wieku?

Mamy leki i zabiegi. Prawda?”. Esselstyn pochyla się do przodu z lekkim uśmiechem, jakby właśnie zamierzał powiedzieć prawdę, że cesarz jest nagi: „Ale czy ktokolwiek zadał pytanie, czy może powinniśmy zacząć zatrzymywać choroby?”. Jak pokazują doświadczenia Esselstyna, powstrzymywanie rozwoju chorób nie wpisuje się w *status quo*.

BRAK KSZTAŁCENIA

Medyczne *status quo* w dużej mierze opiera się na lekach i chirurgii, wykluczając odżywianie i styl życia. Lekarze praktycznie nie mają szkoleń z zakresu żywienia i jego wpływu na zdrowie. W 1985 roku United States National Research Council (Narodowa Rada Badawcza) zwołała panel ekspertów, którzy wydali raport badający stan i jakość edukacji żywieniowej w amerykańskich szkołach medycznych⁴. Wniosek był jednoznaczny: „Według komisji programy edukacji

946/123

żywienniowej w amerykańskich szkołach medycznych są wysoce nieadekwatne do obecnego i przyszłego zapotrzebowania w środowisku medycznym”⁴. Ta opinia nie jest niczym nowym. Komisja zauważyła, że w 1961 roku „American Medical Association Council on Foods and Nutrition [Amerykańska Rada Medyczna ds. Żywności i żywienia] podała, iż tematyka żywienia w amerykańskich szkołach medycznych była »w niewystarczającym stopniu uznawana i wspierana oraz otrzymywała za mało uwagi«”^{4, 5}. Innymi słowy, ponad czterdzieści lat temu sami lekarze uznali, że ich wykształcenie w dziedzinie żywienia było niedostateczne. Do roku 1985 nic się nie zmieniło, a artykuły na temat braku edukacji żywieniowej w szkołach medycznych pojawiają się do dzisiaj^{6, 7}.

Sytuacja jest niebezpieczna. Edukacja żywieniowa lekarzy nie dość, że jest nieadekwatna, to praktycznie nie istnieje. W 1985

roku raport National Research Council odkrył, że w trakcie kształcenia się na lekarza w przeciągu pierwszych czterech lat szkoły medycznej studenci mogą zdobyć zaledwie dwadzieścia jeden punktów za zaliczenie przedmiotu „ żywienie”⁴. Większość ze sprawdzonych szkół tak naprawdę oferowała mniej niż dwadzieścia punktów. Dla porównania student żywienia na Uniwersytecie Cornella może zdobyć od dwudziestu pięciu do czterdziestu punktów za szkolenia poświęcone odżywianiu, co przekłada się na 250–500 godzin zajęć; a w przypadku dyplomowanego dietetyka – ponad pięćset godzin.

Jeszcze gorsze jest to, że większość zajęć o żywieniu odbywa się na pierwszym roku szkoły medycznej w ramach innych kursów podstawowych. Tematy omawiane w trakcie podstawowego kursu z biochemii to między innymi metabolizm składników odżywczych i/lub reakcje biochemicalne z udziałem poszczególnych witamin i minerałów. Innymi

słowy, o żywieniu nie naucza się z perspektywy problemów zdrowia publicznego, takich jak otyłość, rak, cukrzyca itd. Mając na uwadze to oraz raport rządowy z 1985 roku, przewodniczący American Medical Students Association (Amerykańskiego Zrzeszenia Studentów Medycyny) William Kassler pisze⁸:

Większość wiedzy na temat żywienia zawartej w programie nauczania przekazywana jest studentom przy okazji innych kursów. Najczęściej biochemii, fizjologii i farmakologii. Zbyt często w trakcie tych zajęć problem żywienia traktowany jest pobieżnie, ustępując miejsca głównemu tematowi. Całkiem możliwa jest sytuacja, że po ukończeniu takiego kursu nawet nie ma się pojęcia, że omawiane były kwestie żywienia [podkreślenie moje]. Nauczanie żywienia przez ludzi, których zainteresowanie i doświadczenie dotyczą innych tematów, po prostu się nie sprawdza.

Na tym problemy się nie kończą. Gdy w trakcie zajęć przekazywane są informacje o problemach zdrowia publicznego, jak myślisz, kto dostarcza materiały „edukacyjne”? Dannon Institute, Egg Nutrition Board, National Cattlemen's Beef Association, NDC, Nestle Clinical Nutrition, Wyeth-Ayerst Laboratories, Bristol-Myers Squibb Company, Baxter Healthcare Corporation i inni współpracowali przy tworzeniu programu *Żywienie w medycynie oraz inicjatywa na rzecz żywieniowego programu nauczania*⁹,¹⁰. Czy ktoś wierzy, że ta grupa firm i instytucji związanych z żywnością odzwierzęcią i lekami obiektywnie oceni i wypromuje optymalny sposób odżywiania, czyli – jak pokazała nauka – dietę opartą na nieprzetworzonych produktach roślinnych, która minimalizuje zapotrzebowanie na leki? A może raczej będzie starała się chronić zachodnią dietę mięsną, która zwiększa prawdopodobieństwo, że pacjent będzie łykał

leki na każdą chorobę? Ta grupa tworzy program nauczania, w tym płyty CD rozdawane za darmo szkołom medycznym. Pod koniec 2003 roku z tego programu korzystało sto dwanaście szkół medycznych¹¹. Według strony internetowej „w planach jest rozwinięcie wersji dla studentów dyplomowych żywienia, osób kontynuujących edukację medyczną i innych osób o okołozdrowotnych profesjach” (<http://www.med.unc.edu/nutr/nim/FAQ.htm#anchor197343>).

Przemysł nabiałowy sfinansował również badania edukacji żywieniowej w szkołach medycznych¹² i fundował „prestiżowe” nagrody^{13, 14}. Te wysiłki pokazują, że przemysł świetnie dba o swoje interesy finansowe przy każdej nadarzającej się okazji.

Nie powinieneś zakładać, że twój lekarz ma więcej wiedzy na temat pożywienia i jego związków ze zdrowiem niż twoi sąsiedzi i współpracownicy. Dochodzi do tego, iż

nieposiadający wiedzy żywieniowej lekarze przepisują mleko i oparte na cukrze, zastępujące posiłki koktajle cukrzykom z nadwagą, bogate w mięso i tłuszcze posiłki pacjentom, którzy chcą stracić na wadze, oraz dodatkowe mleko pacjentom z osteoporozą. Szkody dla zdrowia, będące wynikiem ignorancji lekarzy w temacie żywienia, są przerażające.

Najwyraźniej w edukacji medycznej brakuje „specjalizujących się w żywieniu lekarzy cieszących się powszechną estymą”. Według przeprowadzonej niedawno ankiety „brak lekarzy fachowo zajmujących się odżywianiem, którzy mogą stanowić autorytet, jest prawdopodobnie poważnym ograniczeniem w nauczaniu żywienia przez rezydentów w klinikach”¹². Podejrzewam, że programy medyczne nie mają takich lekarzy, ponieważ ich zatrudnianie nie jest dla nich priorytetem. Nikt nie wie tego lepiej niż dr John McDougall.

WYZWANIE MCDOUGALLA

Dr John McDougall polecał dietę opartą na nieprzetworzonych produktach roślinnych, z przyczyn zdrowotnych, dłużej niż ktokolwiek, kogo znam. Napisał dziesięć książek, z których kilka sprzedalo się w ponad 500 tys. egzemplarzy. Ma fenomenalną wiedzę na temat odżywiania i zdrowia, większą niż jakikolwiek znany mi lekarz czy specjalista od żywienia ze środowiska akademickiego. Spotkaliśmy się niedawno w jego domu na północy Kalifornii. Jedną z pierwszych rzeczy, które mi pokazał, była imponujących rozmiarów biblioteka składająca się z czterech czy pięciu metalowych regałów ustawionych w tyle gabinetu. Mało kto w kraju ma taką kolekcję literatury naukowej na temat diety i chorób jak on i, co najważniejsze, on dobrze wie, co i gdzie się znajduje. Potrafi spędzać kilka godzin dziennie w internecie, przeglądając najnowsze artykuły naukowe.

Jeśli kogoś można nazwać idealnym „wzorem zorientowanego żywieniowo lekarza”, z pewnością jest to dr John McDougall.

W okresie dorastania John żywił się w sposób typowy dla bogatej zachodniej diety. Jak sam mówił, w ciągu dnia miał cztery święta: na śniadanie Wielkanoc, na obiad Święto Dziękczynienia, na kolację Boże Narodzenie, a na deser przyjęcie urodzinowe. W rezultacie w wieku osiemnastu lat, na początku studiów, miał udar. Po powrocie do zdrowia, z nowym szacunkiem do życia, stał się prymusem na studiach dyplomowych, a następnie ukończył szkołę medyczną w Michigan i odbył staż na Hawajach. Na miejsce praktyk wybrał hawajska wyspę Big Island, gdzie opiekował się tysiącami pacjentów. Niektórzy z nich niedawno wyemigrowali z Chin lub Filipin, a niektórzy byli Amerykanami chińskiego lub filipińskiego pochodzenia od czterech pokoleń.

Tam właśnie John stał się nieszczęśliwym lekarzem. Problemy zdrowotne wielu jego pacjentów były wynikiem chorób przewlekłych, takich jak otyłość, cukrzyca, rak, choroby serca czy artretyzm. John leczył ich tak, jak go nauczono – za pomocą standartowego zestawu tabletek i zabiegów – ale mało kto w pełni odzyskiwał zdrowie. Choroby przewlekłe nie znikły i John szybko zrozumiał, że jako lekarz ma wiele ograniczeń. Obserwując swoich pacjentów, dostrzegł coś jeszcze: pierwsze i drugie pokolenie Amerykanów z Azji, odżywiające się w bardziej tradycyjny sposób, ryżem i warzywami, było w lepszej formie i rzadziej zapadało na choroby przewlekłe, na które narzekali pozostali pacjenci. Jednak trzecie i czwarte pokolenie Amerykanów azjatyckiego pochodzenia przyjęło już w pełni amerykańskie nawyki żywieniowe i cierpiało z powodu otyłości, cukrzycy i wielu innych chorób przewlekłych. To dzięki tym ludziom

John dowiedział się, jak dużą rolę odgrywa dieta.

Ponieważ nie udawało mu się wyleczyć ludzi, a tabletki i zabiegi nie skutkowały, zdecydował, że musi pogłębić swoją wiedzę i rozpoczął studia podyplomowe (staż specjalizacyjny) w Queens Medical Center w Honolulu. To tam zrozumiał, jakie ograniczenia nakładają wpływowi decydenci w tej dziedzinie i jakimi metodami system edukacji wpływa na sposób myślenia lekarzy.

John rozpoczął dalsze kształcenie z nadzieją, że odkryje sposób na ulepszenie tabletek i zabiegów i dzięki temu stanie się bardziej pomocnym lekarzem. Gdy jednak zobaczył, jak doświadczeni lekarze leczyli pacjentów tabletami i zabiegami, doszedł do wniosku, że ci lekarze uznawani za autorytety wcale nie leczą lepiej od niego. Ich pacjenci nie tylko pozostawali chorzy, ale na dodatek ich stan się pogarszał. John doszedł do wniosku, że coś jest nie tak z całym

systemem, a nie z nim, zaczął więc czytać literaturę naukową. Podobnie jak Esselstyn po pierwszych lekturach przekonał się, że pełnoziarnista dieta roślinna może zarówno zapobiegać chorobom, które dręczyły jego pacjentów, jak i ich leczyć. Ten pomysł, jak się później przekonał, nie zyskał aprobaty jego nauczycieli i kolegów.

W tym środowisku dietę postrzegano jako szarłataństwo. John pytał: „Czy dieta ma coś wspólnego z chorobą serca?”, a koledzy odpowiadali mu, że jest to niepewne. John dalej czytał o wynikach badań naukowych i rozmawiał z kolegami, i był jeszcze bardziej zbity z tropu. „Gdy patrzyłem w książki, nie widziałem żadnych sprzeczności. Wszystko było absolutnie przejrzyste i jednoznaczne”. Przez te lata John zrozumiał, czemu dla tak wielu lekarzy dieta była czymś kontrowersyjnym. „Naukowiec siedzi przy stole i je śniadanie, w jednej ręce trzyma gazetę z informacją, że cholesterol niszczy żyły i

zabija, a w drugiej trzyma widelec i wpycha do ust kęs jajecznicy na bekonie. Mówi: coś tu jest pomieszane. Czuję się zagubiony. Oto cała sprzeczność”.

John opowiedział historię, jak spotkał trzydziestoośmiolatka i jego żonę po tym, jak mężczyzna dostał drugiego ataku serca. Jako stażysta (nie lekarz prowadzący) spytał pacjenta, co zamierza robić, aby zapobiec trzeciemu, śmiertelnemu zawałowi. „Ma pan trzydzieści osiem lat, piękną żonę, pięcioro dzieci. Co pan zrobi, aby żona nie była wdową, a dzieci miały ojca?”. Mężczyzna był przygnębiony i sfrustrowany. Odpowiedział: „Nie mogę nic zrobić. Nie piję. Nie palę. Ćwiczę. Przestrzegam diety, jaką po ostatnim zawałe przepisał mi dietetyk. Nic więcej nie mogę zrobić”.

John przekazał im to, czego nauczył się o diecie. Zasugerował, że mężczyzna może cofnąć chorobę, jeśli będzie się odpowiednio odżywiał. Pacjent i jego żona przyjęli te

informacje z entuzjazmem. Po dość długiej rozmowie para opuściła gabinet, a on poczuł się świetnie. W końcu komuś pomógł; w końcu należycie wykonał swoją pracę.

To uczucie trwało około dwóch godzin. Został wezwany do biura ordynatora, osoby sprawującej władzę absolutną nad rezydentami. Jeśli on kogoś zwolni, to nie tylko pozbawi go pracy, lecz również zamknie mu drogę do dalszej kariery. Trzydziestoośmiolatek z żoną, podekscytowani radami Johna, powiedzieli o wszystkim swojemu lekarzowi prowadzącemu. Ten wyjaśnił im, że to nieprawda, i natychmiast zgłosił sprawę ordynatorowi.

John został wezwany przez ordynatora na poważną rozmowę, w trakcie której usłyszał, że „znacznie przekroczył swoje kompetencje jako rezydent; powinien mieć poważne podejście do medycyny i zrezygnować z tego nonsensu, jakoby jedzenie miało jakikolwiek związek z

chorobą". Ordynator wyraźnie dał Johnowi do zrozumienia, że w tym momencie jego praca i kariera wiszą na włosku. Więc John do końca nauki gryzł się w język.

W dniu ukończenia studiów John i ordynator odbyli ostatnią rozmowę. John pamiętał, że człowiek ten był mądry i miał dobre serce, ale był zbyt mocno przywiązany do *status quo*. Ordynator kazał mu usiąść i rzekł: „John, jesteś dobrym lekarzem. Chcę, żebyś to wiedział. Chcę, żebyś wiedział, że lubię twoją rodzinę. Dlatego ci to powiem. Martwię się, że przy tych wszystkich szalonych pomysłach na temat jedzenia umrzesz z głodu. Jedyne, co ci się uda, to zebranie wokół siebie darmozjadów i hipisów”.

John milczał przez chwilę, by zebrać myśli, po czym powiedział: „Może tak być. W takim razie będę musiał umrzeć z głodu. Nie mogę dawać ludziom leków i kierować ich na zabiegi, które nie skutkują. Poza tym uważam że jest pan w błędzie. Nie wydaje mi

się, że będą to darmozjady i hipisi. Myślę, że będą to ludzie, którzy odnieśli sukces w życiu. Będą zadawać sobie pytanie, dlaczego, skoro odnieśli tak duży sukces, są tacy grubi". Mówiąc to, John spojrzał na pokaźny brzuch ordynatora i kontynuował. „Będą pytać, dlaczego, choć odnieśli tak duży sukces, ich zdrowie i przyszłość są poza ich kontrolą. Będą chcieli słuchać tego, co mam im do powiedzenia, i kupią to".

John zakończył swoją formalną edukację medyczną, w trakcie której miał tylko jedną godzinę zajęć o żywieniu. Dowiedział się na niej, którego mleka dla niemowląt powinien używać. Potwierdza to, że edukacja żywieniowa wśród lekarzy jest, ogólnie mówiąc, niedostateczna.

LEKOMANIA

John poruszył jeszcze jedną ważną kwestię, w której profesja medyczna utraciła

966/123
wiarygodność: powiązania z przemysłem farmaceutycznym. Edukacja medyczna i firmy farmaceutyczne są ze sobą zbyt blisko związane; były od dłuższego czasu. John opowiadał, jak głęboki jest to problem i jak skorumpowany jest system:

Problem z lekarzami zaczyna się od systemu kształcenia. Cały ten system opłacany jest przez przemysł farmaceutyczny, od edukacji po badania. Przemysł ten kupił umysły profesji medycznej. Wszystko zaczyna się pierwszego dnia szkoły medycznej. Od tego momentu do samego końca wszystko finansują firmy farmaceutyczne.

John nie jest odosobniony w krytykowaniu nadmiernej zależności świata medycznego od przemysłu farmaceutycznego. Wielu wiodących naukowców opublikowało zjadliwe komentarze na temat tego, jak skorumpowany jest ten system. Często pojawiają się następujące wnioski:

- Przemysł farmaceutyczny wkrada się w łaski studentów medycyny za pomocą prezentów, w tym: posiłków; rozrywki i podróży; wydarzeń edukacyjnych, w tym wykładów, które są zwoalowanymi reklamami leków; i konferencji, których poszczególne panele prowadzą rzecznicy leków^{15–17}.
- Studenci dyplomowi medycyny (lekarze na stażu) i inni lekarze naprawdę zmieniają zwyczajnie przepisywane leki pod wpływem informacji, jakich dostarczają im sprzedawcy leków^{18–20}. I to pomimo, że wiadomo, iż informacje te są „przesadnie pozytywne, czego wynikiem jest niewłaściwe przepisywanie leków”^{17, 21, 22}.
- Badania medyczne i środowisko akademickie po prostu wykonują

dyspozycje przemysłu farmaceutycznego, co pozwala firmom na „upiększanie” badań^{23, 24}; naukowcy mogą czerpać bezpośrednie korzyści finansowe od firmy farmaceutycznej, której produkt badają^{15, 25}; firma farmaceutyczna może być odpowiedzialna za zbieranie i zestawianie surowych danych, a następnie może udostępniać badaczom tylko wybrane dane^{23, 26}; firma farmaceutyczna może mieć prawo weta w sprawie publikowania wniosków z badań, może też posiadać prawo do redagowania publikacji naukowych, będących wynikiem badań^{23, 25, 27}; firma farmaceutyczna może zatrudnić agencję PR, która napisze artykuł, a następnie znajdzie naukowców chętnych do podpisania go swoimi nazwiskami²⁶.

- Najważniejsze czasopisma naukowe stały się nośnikiem treści marketingowych firm farmaceutycznych. Głównym źródłem dochodów dla wielu magazynów medycznych jest reklama leków. Reklamy te nie są w odpowiedni sposób recenzowane przez magazyn, a firmy często podają informacje wprowadzające w błąd. Być może bardziej niepokojący jest fakt, że większość prób klinicznych opisywanych w czasopismach medycznych jest finansowana z pieniędzy firm farmaceutycznych, a interesy finansowe zaangażowanych w nie naukowców są nie do końca jawne²⁴.

W przeciągu kilku ostatnich lat ujawniono i nagłośniono kilka skandalów w głównych centrach medycznych, potwierdzających te zarzuty. W jednym przypadku

uczciwość badaczki została podana w wątpliwość na kilka sposobów przez firmę medyczną i administrację uniwersytetu, po tym, jak kobieta odkryła, że badany przez nią lek miał silne skutki uboczne i stracił swoją skuteczność²⁷. W innym wypadku naukowiec, który ujawnił możliwe skutki uboczne antydepresantów, stracił możliwość zatrudnienia na uniwersytecie w Toronto²⁶.

Przykładów jest dużo więcej.

Dr Marcia Angell, była redaktor „New England Journal of Medicine”, napisała zjadliwy felieton pod tytułem *Czy medycyna akademicka jest na sprzedaż?*¹⁵:

Związki między badaczami klinicznymi i przemysłem nie ograniczają się tylko do wspierania w postaci grantów, przyjmują również inne formy finansowe. Naukowcy pełnią rolę konsultantów w firmach, których produkty badają, przyłączają się do organów doradczych i biur rzeczników, wchodzą w układy patentowe i

pobierają honoraria autorskie, zgadzają się być autorami artykułów napisanych przez firmy, które robią to dla korzyści, promują leki i urządzenia na sympozjach sponsorowanych przez firmy medyczne oraz przyjmują masę drogich prezentów i oferty wycieczek do luksusowych miejsc. Wielu z nich ma również akcje koncernów.

Dr Angell pisze dalej, że te związki o podłożu finansowym często znacząco „polaryzują obiektywizm badań, zarówno ich rodzaj, jak i sposób, w jaki są przeprowadzane, a na koniec przedstawiane”.

Jeszcze bardziej niebezpieczny od zagrożenia wynikającego z nieuczciwych wniosków jest fakt, że jedyny rodzaj badań, który jest finansowany i doceniany, to badania dotyczące leków. W środowisku edukacji medycznej badania nad przyczynami chorób i interwencje nielekowe po prostu nie mają racji bytu. Dla przykładu, badacze akademiccy mogą z dużym zacięciem

próbować znaleźć lekarstwo na objawy otyłości, ale nie będą poświęcać czasu czy pieniędzy na nauczenie ludzi, jak prowadzić zdrowszy tryb życia. Angell pisze¹⁵:

Jeśli chodzi o sferę edukacji, studenci medycyny i lekarze na stażach, będący pod stałą kuratelą reprezentantów przemysłu, uczą się polegać na lekach i urządzeniach bardziej, niż prawdopodobnie powinni [podkreślenie moje]. Kolejny zarzut krytyków medycyny jest taki, że młodzi lekarze uczą się, iż na każdy problem istnieje lekarstwo [podkreślenie moje] (oraz przedstawiciel firmy farmaceutycznej, który to wyjaśni). Przyzwyczajają się również do otrzymywania prezentów i innych dóbr od przemysłu, który wykorzystuje to w celu wpływania na dalszą edukację. Akademickie centra medyczne mogą pełnić funkcję placówek badawczych dla przemysłu, wskutek czego przyczyniają się do nadmiernego polegania na lekach i urządzeniach.

Czy możliwe jest więc, aby w takim środowisku żywienie zostało potraktowane sprawiedliwie i otrzymało odpowiednią dozę zainteresowania? Czy usłyszysz kiedykolwiek od swojego lekarza, że głównym chorobom śmiertelnym można zapobiegać, a nawet cofać ich postęp za pomocą odpowiedniego odżywiania? Na pewno nie, jeśli nie zmieni się atmosfera panująca w naszych szkołach medycznych i szpitalach. Stanie się tak dopiero wtedy, gdy twój lekarz dojdzie do wniosku, że standardowa praktyka medyczna, taka, jakiej nauczano, nie skutkuje, i postanowi spędzić wystarczająco dużo czasu na poznawaniu zagadnienia dobrego odżywiania. Rzadko zdarzają się takie przypadki.

Sytuacja jest zła. John McDougall tak ją określa: „Nie wiem już, w co mam wierzyć. Gdy czytam artykuł, według którego moim pacjentom chorym na serce powinienem dawać beta-blokery i inhibitory ACE, dwa

rodzaje leków na serce, nie wiem, czy to prawda. Szczerze mówiąc, nie wiem, czy to prawda, ponieważ [badania leków] są tak wadliwe".

Czy uważasz, że poniższe tytuły artykułów mają ze sobą związek?

Szkoły zgłaszają konflikt interesów w badaniu (między firmami farmaceutycznymi a badaczami)²⁸

Liczba recept wystawianych dziecięcym pacjentom według badań zwiększa się²⁹

Ankieta: wiele zaleceń stworzonych przez lekarzy związanych z koncernami³⁰

Ogromny koszt prawidłowo przepisanych leków; reakcje toksyczne u milionów pacjentów³¹

Pozwalając na takie praktyki w sferze medycyny, płacimy wysoką cenę. Przeprowadzone niedawno badanie wykazało, że jeden na pięć nowych leków albo otrzyma *black box warning**, oznaczające nieznane

wcześniej poważne skutki uboczne, mogące spowodować śmierć lub poważny uszczerbek na zdrowiu, albo zostanie wycofany z rynku w ciągu dwudziestu pięciu lat³². Dwadzieścia procent wszystkich nowych leków ma poważne i nieznane skutki uboczne, a ponad 100 tys. Amerykanów umiera każdego roku z powodu prawidłowego stosowania prawidłowo przepisanych leków³³. To jedna z głównych przyczyn śmierci w Stanach Zjednoczonych!

LOS DOKTORA MCDOUGALLA

Po zakończeniu studiów John McDougall rozpoczął praktykę medyczną na hawajskiej wyspie Oahu. Zaczął pisać książki na temat żywienia i zdrowia i zdobył uznanie w całym kraju. W połowie lat 80. XX wieku do Johna zgłosił się szpital Św. Heleny, znajdujący się w kalifornijskim Napa Valley, i zaproponował mu poprowadzenie centrum

zdrowia. Szpital należał do Adwentystów Dnia Siódmego; jeśli pamiętacie, w rozdziale siódmym Adwentyści Dnia Siódmego zachęcają wiernych do przestrzegania diety wegetariańskiej (choć spożywają więcej produktów nabiałowych, niż wynosi średnia). Była to okazja, której John nie mógł zmarnować, więc opuścił Hawaje i udał się do Kalifornii.

Św. Helena była dobrym domem dla Johna przez kilka lat. Nauczał o żywieniu i wykorzystywał jego moc, aby leczyć pacjentów, w czym odniósł olbrzymie sukcesy. Wyleczył ponad 2 tys. bardzo chorych osób, przez szesnaście lat nigdy nie został pozwany do sądu, nie otrzymał nawet listu ze skargą. Co jednak najważniejsze, widział, że jego pacjenci zdrowieją. Przez te lata nie przerywał aktywności publicystycznej i wciąż był ceniony w całym kraju. Jednak z biegiem czasu John zdał sobie sprawę, że wszystko wygląda już inaczej, niż na początku jego

966/1233
kariery. Narastało w nim niezadowolenie. Po latach, gdy wspomina ten okres, mówi: „Nie wydaje mi się, abym dokądkolwiek zmierzał. W programie co roku brało udział 150–170 osób i tyle. Nigdy się nie rozwinął. Nie otrzymałem żadnego wsparcia ze strony szpitala, choć przewinęło się przez niego wielu administratorów”.

Czasem między nim a innymi lekarzami pracującymi w szpitalu dochodziło do konfliktów. W pewnym momencie oddział kliniczny chorób serca zaprotestował wobec praktyk Johna odnoszących się do pacjentów chorych na serce. John powiedział lekarzom z oddziału: „Mam pomysł. Będę do was kierował wszystkich moich pacjentów chorych na serce, żeby mogli uzyskać drugą opinię, jeśli wy wyślecie swoich do mnie”. To była niezła propozycja, lecz nie została przyjęta. Innym razem John odesłał pacjenta do kardiologa, przez którego został on wprowadzony w błąd. Ów lekarz powiedział

choremu, że potrzebuje on operacji wstawienia by-passa. Po kilku podobnych incydentach Johnowi skończyła się cierpliwość. W końcu, gdy kardiolog zalecił operację kolejnemu pacjentowi Johna, ten wezwał go i oświadczył: „Chcę porozmawiać o tym z tobą i z pacjentem. Chcę porozmawiać o literaturze naukowej, na podstawie której zalecasz operację”. Kardiolog oświadczył, że nie ma zamiaru tego robić, na co John odpowiedział: „Dlaczego? Właśnie zaproponowałeś otwarcie klatki piersiowej tego mężczyzny! I dostaniesz za to 50 albo 100 tys. dolarów. Czemu o tym nie porozmawiamy? Czy nie uważasz, że to uczciwe wobec pacjenta?”. Kardiolog zaprzeczył i stwierdził, że wprawiłoby to pacjenta w zakłopotanie. Od tej pory przestał zalecać operacje pacjentom Johna.

Żaden inny lekarz w szpitalu nigdy nie odesłał swojego pacjenta do Johna. Ani razu. Inni lekarze wysyłali do niego swoje żony i

968/1233
dzieci, ale nigdy pacjentów. Jak mówił John, spowodowane to było tym, że:

Martwili się [tym, co stanie się, gdy] pacjenci trafiliby do mnie, tymczasem ciągle się to zdarzało, gdyż pacjenci sami do mnie przychodzili. Z chorobą serca, wysokim ciśnieniem krwi, cukrzycą. Ustalałem im dietę i mogli zrezygnować ze wszystkich tabletek, a w niedługim czasie ich krew [w sensie ciśnienie, poziom cukru itd.] wracała do normy. Po czym szli do swojego lekarza i mówili: „Czemu do cholery wcześniej mi pan o tym nie powiedział? Dlaczego pozwolił mi pan cierpieć, wydać tyle pieniędzy, prawie umrzeć, podczas gdy wystarczyło po prostu jeść owsiankę?”. Lekarze nie chcieli tego słuchać.

Między Johnem a szpitalem dochodziło jeszcze do innych spięć, ale w końcu miarka się przebrała. Przyczynił się do tego program dotyczący stwardnienia rozsianego,

969/1233
prowadzony przez dr. Roya Swanka, o którym wspominałem w rozdziale dziewiątym.

John skontaktował się z dr. Swankiem, gdy dowiedział się o jego planach przejścia na emeryturę. John od dawna znał i cenił Swanka. Zaoferował, że przejmie jego program leczenia stwardnienia rozsianego i przyłączy do niego swoją klinikę w szpitalu Św. Heleny, wszystko to w hołdzie Swankowi. Zgoda doktora bardzo go podekscytowała. Jak tłumaczył, istniały cztery powody, dla których program idealnie pasował do Św. Heleny:

- wpisywał się w filozofię adwentystów, to znaczy oferował leczenie chorób dietą,
- pomógłby ludziom, którzy bardzo tej pomocy potrzebują,
- podwoiłby liczbę pacjentów, co pozwoliłoby rozwinąć program,

- koszty programu były bliskie zeru.

John wspomina: „Czy mógłby istnieć jakikolwiek powód, aby tego nie robić? To [było] oczywiste!”. Udał się więc z tym pomysłem do swojej przełożonej. Po wysłuchaniu go kobieta stwierdziła, że nie wydaje jej się, aby szpital tego potrzebował. Powiedziała: „Cóż, nie sądzę, abyśmy naprawdę chcieli wprowadzać w tej chwili jakieś nowe programy”. John, oniemiały, poprosił o powód: „Proszę mi powiedzieć, dlaczego? Co to znaczy być szpitalem? Z jakiego powodu tu jesteśmy? Myślałem, że naszą misją jest zajmowanie się chorymi ludźmi”. Jej odpowiedź była dziwna: „Wiesz, kim jesteśmy, ale wiesz, że pacjenci z SM nie są pacjentami pożądanymi. Sam mi powiedziałeś, że większość neurologów nie chce się zajmować pacjentami z SM”. John nie mógł uwierzyć w to, co słyszy. W tej bardzo napiętej chwili powiedział:

Chwileczkę. Jestem lekarzem. To jest szpital. Na tyle, na ile się orientuję, nasza praca polega na zmniejszaniu cierpienia chorych. To są chorzy ludzie. Tylko dlatego, że inni lekarze nie potrafią im pomóc, nie znaczy, że my nie możemy. Mam dowody na to, że możemy. Mam skuteczny sposób leczenia ludzi, którzy potrzebują w tym szpitalu mojej opieki. Możesz mi wyjaśnić, dlaczego nie chcesz zajmować się takimi pacjentami?

Kontynuował:

Chcę rozmawiać z dyrektorką szpitala. Wyjaśnię jej, dlaczego potrzebuję tego programu i dlaczego szpital go potrzebuje oraz dlaczego pacjenci go potrzebują. Chcę, żebyś mi to umożliwiła.

Dyrektorka szpitala okazała się równie nieprzejednana. John omówił sprawę z żoną. Za kilka tygodni miał odnowić kontrakt ze szpitalem, lecz postanowił, że tego nie zrobi. Rozstał się z tym miejscem w przyjaznej

atmosferze i do dzisiaj nie żywi żadnej osobistej urazy. Jak tłumaczy, on i władze szpitala mieli po prostu odmienne cele. John wolałby pamiętać Św. Helenę dlatego, że przez szesnaście lat była dla niego domem, a nie dlatego, że była miejscem, które „za bardzo uzależniło się od pieniędzy z leków”.

Obecnie John prowadzi odnoszący sukces program „medycyny stylu życia” z pomocą swojej rodziny oraz popularny, darmowy newsletter (<http://drmcougall.com>), organizuje wycieczki grupowe z byłymi pacjentami i nowymi znajomymi, ma też więcej czasu na uprawianie windsurfingu, gdy wiatr wzbiera nad Bodega Bay. To człowiek posiadający bogatą wiedzę i doskonałe kwalifikacje, z których mogłyby skorzystać miliony Amerykanów. Żaden z jego kolegów lekarzy nie skreślił go za jego „złe zachowanie”, a mimo to nie korzystają już z jego usług. Nieustannie przypomina sobie o tym:

Przychodzą do mnie pacjenci z reumatycznym zapaleniem stawów. Są na wózkach, nie mogą nawet przekręcić kluczyka w stacyjce. Zajmę się nimi, a po trzech czy czterech tygodniach odwiedzą swojego lekarza. Podejdą do niego, uścisną jego rękę i zrobią to mocno. Lekarz powie: „cudownie”. Pacjent, podekscytowany, odrzeknie: „Cóż, powiem panu, co zrobiłem. Poszedłem do doktora McDougalla, zmieniłem dietę, a choroba znikła”. Lekarz odpowie po prostu: „O mój boże! Fantastycznie. Cokolwiek pan robi, proszę robić to dalej. Do zobaczenia”. Taka jest zawsze reakcja. Nie wygląda ona tak: „O boże, proszę powiedzieć mi, co pan zrobił, żebym mógł pomóc mojemu następnemu pacjentowi”. Tylko tak: „Cokolwiek pan robi, proszę robić to dalej”. Jeśli pacjent zacznie opowiadać o tym, że przeszedł na dietę wegetariańską, lekarz przerwie mu i powie: „Tak, tak, super, fantastycznie, jest pan naprawdę silną osobą. Dziękuję bardzo. Do widzenia”. Byle

tylko szybciej opuścił gabinet. To bardzo (...), bardzo niepokojące.

NAGRODA ESSELSTYNA

W tym czasie w Ohio Esselstyn wycofał się z aktywnej chirurgii w czerwcu 2000 roku i przyjął stanowisko konsultanta kardiologii prewencyjnej na oddziale chirurgii ogólnej w klinice w Cleveland. Dalej prowadził badania i odwiedzał pacjentów. W swoim domu organizował trzygodzinne sesje porad żywieniowych z nowymi pacjentami chorymi na serce; przedstawiał im dowody naukowe i zapewniał pyszny, „bezpieczny dla serca” posiłek. Dodatkowo prowadził wykłady w kraju i za granicą.

W marcu 2002 roku Ess razem z żoną Ann, której dziadek założył klinikę w Cleveland, napisali list do ordynatora oddziału kardiologii i dyrektora tej kliniki. List rozpoczęli stwierdzeniem, że są dumni z renomą

i wysokiego poziomu kliniki, jak też innowacyjności zabiegów chirurgicznych, jednakże wszyscy zdają sobie sprawę z tego, że chirurgia nigdy nie będzie rozwiązaniem epidemii chorób serca. Ess oficjalnie zaproponował, że mógłby pomóc w opracowaniu i wdrożeniu programu żywieniowego powstrzymywania i cofania chorób na oddziale kardiologii prewencyjnej kliniki w Cleveland. Program ten byłby odpowiednikiem jego własnego programu i mógłby być prowadzony przez pielęgniarki i asystentów lekarzy, a najlepiej przez młodego lekarza z pasją. Ostatecznie udział w tym programie proponowano by każdemu pacjentowi z chorobą serca. Ponieważ terapia polega na zmianach w diecie, jej koszty będą bardzo niskie. Co ważne, nie niesie ze sobą ryzyka i pozwala pacjentowi na odzyskanie kontroli nad swoim zdrowiem.

Wydaje się, że gdy pojawia się możliwość skutecznego leczenia chorych i swoją

pomoc oferuje jeden z ludzi o najlepszej opinii w kraju, szpital wykorzysta tę szansę. Jednak chociaż przez kilka dziesięcioleci Ess był chirurgiem-gwiazdą w klinice w Cleveland, chociaż podjął badanie nad cofaniem chorób serca, które zakończyło się sukcesem większym niż jakakolwiek inna inicjatywa w klinice, chociaż zaproponował możliwość leczenia jeszcze większej liczby chorych, ani dyrektor szpitala, ani ordynator nie docenili ani nawet nie rozważyli propozycji Esselstyna. Nie oddzwonili. Nie napisali. Całkowicie go zignorowali.

Po siedmiu tygodniach Ess zadzwonił do obydwu, lecz żaden nie odebrał telefonu. W końcu, po siedmiu telefonach, odebrał dyrektor. Od lat chwalił Essa i jego badania i wydawał się podekscytowany uzyskanymi przez niego wynikami, teraz jednak zupełnie zmienił swoje nastawienie. Najwyraźniej dokładnie wiedział, w jakim celu Esselstyn się z nim kontaktuje, i oznajmił, że ordynator

oddziału kardiologii nie chce wdrażać tego programu. Innymi słowy, zrzucił z siebie odpowiedzialność. Gdyby dyrektor szpitala popierał program, wprowadzono by go niezależnie od opinii ordynatora. Więc Ess zadzwonił do ordynatora. Mężczyzna był szorstki i niemiły. Wyraźnie dał mu do zrozumienia, że zupełnie nie interesuje go, co Ess chciał zrobić.

Od tamtego czasu Ess nie rozmawiał z żadnym z lekarzy, lecz ciągle ma nadzieję, że uda mu się zmienić ich sposób myślenia, gdyż coraz więcej wyników badań potwierdza jego przekonania. Tymczasem wielu ludzi z kliniki w Cleveland nadal podziwia jego pracę. Wielu z nich chce poznać szersze zastosowanie jego programu, ale nie jest to możliwe. Czują się sfrustrowani, podobnie jak on, ponieważ obecny program kardiologii prewencyjnej jest katastrofalny:

Nadal jedząmięso, nadal jedzą nabiał i nie mają planu dotyczącego cholesterolu. Wszystko jest

tak rozmyte. Kardiologia prewencyjna chlubi się tym, że jest w stanie zwolnić tempo rozwoju choroby. Na miłość boską, to nie jest rak!

Sytuacja robi się ciekawa: tak jak do McDougalla, do Esselstyna przyjeżdża wiele prominentnych osób, chorujących na serce, oczekując leczenia i porad w sprawie stylu życia. Wiedzą, że metoda Essa przynosi zamierzone efekty i samodzielnie poszukują takiego programu. Jak mówi Ess, może się to rozwinąć w bardzo interesujący kryzys:

Do tej pory leczyłem już część starszego personelu z chorobą serca w klinice – starszy personel lekarzy. Leczyłem również kilku członków zarządu. Jeden z nich wie, jak jestem sfrustrowany nieudanymi próbami wprowadzenia programu w klinice, i mówi: „Myślę, że gdy wszyscy się dowiedzą, że Esselstyn prowadzi w klinice w Cleveland terapię, która zatrzymuje i cofa chorobę serca, oraz że jest ona stosowana przez

personel i zarząd, ale nie jest dostępna dla zwykłych ludzi, ktoś nas powie".

Obecnie z pomocą żony Ess dalej udziela porad w swoim domu, ponieważ instytucja, której poświęcił większą część życia, nie chce wprowadzić podejścia dietetycznego, gdyż konkuruje ono ze standardowym zestawem tabletek i zabiegów. Ostatniego lata Ess spędził w swoim gospodarstwie więcej czasu niż zwykle, na sianokosach. Choć uwielbia życie wypełnione odpoczynkiem, równie mocno chciałby w dalszym ciągu pomagać chorym ludziom przy wsparciu kliniki w Cleveland. Lecz szpital na to nie zezwala. Ja nazwałbym to praktyką przestępczą. Społeczeństwo zwraca się do lekarzy i szpitali po pomoc. Fakt, że system zdrowotny zapewnia nam opiekę, która nie jest najlepsza, nie chroni naszego zdrowia, nie leczy naszych chorób i kosztuje dziesiątki tysięcy dolarów, jest moralnie niewybaczalny. Ess tak podsumowuje tę sytuację:

Klinika obecnie wstrzykuje komórki macierzyste w nadziei na rozwój nowych komórek serca. Czy nie byłoby prościej zatrzymać chorobę? Czyż to nie okropne? To nieprawdopodobne, że prowadzą nas ludzie, którzy nie chcą przyjąć do wiadomości rzeczy oczywistych!

Zarówno Esselstyn, jak i McDougall nie mają możliwości ponownego wejścia w krąg osób decyzyjnych i wpływowych w zakresie medycyny, po odniesieniu sukcesu w leczeniu ludzi dzięki podejściu żywieniowemu, o którym pisano w mediach. Można by skoncentrować się na pieniądzach – według Johna i Essa 80% dochodu Św. Heleny i 65% dochodu kliniki w Cleveland pochodzi z tradycyjnego leczenia chorób serca i zabiegów chirurgicznych – ale chodzi tu o coś więcej niż pieniądze. Na przykład o zagrożenie intelektualne, o to, że teraz pacjent, a nie lekarz, będzie miał wszystko pod kontrolą; że coś tak prostego jak żywność, może być silniejsze od wiedzy,

981/1233

pigułek i zaawansowanych technicznie zabiegów. Może chodzić o brak prawdziwej edukacji żywieniowej w szkołach medycznych lub o wpływ przemysłu farmaceutycznego. Jakakolwiek jest przyczyna, stało się jasne, że przemysł medyczny w tym kraju nie chroni naszego zdrowia tak, jak powinien. Gdy McDougall rozkłada ręce i słychać chrzęszczenie kości w jego ramionach, mówi po prostu: „To przechodzi ludzkie pojęcie”.

*Ostrzeżenie znajdujące się na opakowaniach amerykańskich leków przepisywanych na receptę. Nazwa odnosi się do wyglądu ostrzeżenia, którego treść otoczona jest czarną ramką, podobnie jak na opakowaniach papierosów.

18

Historia się powtarza

W 1985 ROKU, GDY BYŁEM na urlopie naukowym w Oxfordzie, miałem okazję zgłębić historię odżywiania i chorób w jednej z najlepszych zachodnich bibliotek z literaturą dotyczącą historii medycyny. Korzystałem z Bodleian Library w Oxfordzie oraz londyńskich bibliotek należących do Royal College of Surgeons i Imperial Cancer Research Fund. W zaciszu tych wykładanych marmurem sanktuariów podekscytowany odkryłem autorów, którzy pięknym językiem wypowiadali się między innymi na temat odżywiania i raka ponad sto pięćdziesiąt lat temu.

Jednym z autorów był George Macilwain, napisał on czternaście książek na temat

medycyny i zdrowia. Urodził się i wychował w Irlandii Północnej. Później przeniósł się do Londynu, gdzie na początku XIX wieku został wiodącym chirurgiem. Był członkiem, a później członkiem honorowym Royal College of Surgeons. W wieku czterdziestu lat został wegetarianinem, po tym jak odkrył, że „smalec, tłuszcz i alkohol” były głównymi przyczynami raka¹. Macilwain spopularyzował również teorię „organicznej natury chorób”, głównie w związku z przyczynami i leczeniem nowotworów.

Koncepcja organicznej natury chorób oznaczała, że przyczyną choroby nie jest wadliwe działanie jednego organu, komórki czy reakcji chemicznej, nie jest nią też czynnik zewnętrzny, niezależny od nas. Choroba jest wynikiem załamania się w organizmie wielu systemów. Teorią przeciwną do tej była teoria choroby lokalnej, według której przyczyną choroby jest pojedynczy zewnętrzny czynnik, działający na określoną

część organizmu. W tamtym czasie trwała zagożdała walka między tymi, którzy wierzyli w dietę, i tymi, którzy opowiadali się za chirurgią i coraz szerszym zastosowaniem leków. Zwolennicy koncepcji choroby lokalnej argumentowali, że przyczyny chorób są miejscowe i mogą być usunięte lub leczone miejscowo za pomocą wyizolowanych substancji chemicznych. Z kolei ich przeciwnicy wierzyli, że choroba to objaw wywodzący się z „organicznej” natury całego ciała.

Byłem pod wrażeniem, że te stare książki zawierały te same idee dotyczące diety i chorób, które pojawiły się ponownie w trakcie sporów o zdrowie w latach 80. XX wieku. Gdy próbowałem dowiedzieć się więcej o Macilwainie, odkryłem, że był on moim dalekim krewnym. Nazwisko panieńskie mojej babci ze strony ojca brzmiało Macilwain, a ta gałąź rodziny mieszkała w tej samej części Irlandii Północnej, z której pochodził George Macilwain. Co więcej, w

rodzinie krążyły historie o sławnym Macilwainie, który opuścił rodzinne gospodarstwo w Irlandii i stał się znanym lekarzem w Londynie na początku XIX wieku. Mój ojciec, który przybył do Stanów z Irlandii Północnej, wspominał czasem o wujku George'u, gdy byłem mały, ale nigdy nie wiedziałem, kim on był. Po dalszych genealogicznych poszukiwaniach byłem już prawie pewien, że George Macilwain to mój prawujek.

Było to jedno z najbardziej niebywały odkryć w moim życiu. Moja żona Karen mówi czasem: „jeśli reinkarnacja istnieje...”. Zgadzam się z nią: jeśli istnieje, w poprzednim wcieleniu byłem George'em Macilwainem. Obydwaj przeszliśmy podobną drogę zawodową, obydwaj doskonale zdawaliśmy sobie sprawę z tego, jak ważny wpływ ma dieta na choroby, obydwaj zostaliśmy wegetarianami. Niektóre z jego pomysłów, opisane ponad sto pięćdziesiąt lat temu, są tak bliskie moim przekonaniom, że

czułem, iż równie dobrze mogły wyjść z moich ust.

Gdy spędzałem sierpniowe dni w tych przenikniętych duchem przeszłości bibliotekach, odkryłem wiele więcej poza historią mojej rodziny. Uświadomiłem sobie, że od wieków, a nawet tysiącleci, uczeni dywagowali nad naturą zdrowia. Prawie dwa i pół tysiąca lat temu Platon napisał dialog między dwiema postaciami, Sokratesem i Glaukonem, którego tematem była przyszłość ich miast. Sokrates przekonywał, że miasta powinny być oparte na prostocie, a mieszkańcy powinni posiadać się jęczmieniem i pszenicą z „przysmakami” takimi jak sól, oliwki, ser i „pożywienie ze wsi pod postacią gotowanej cebuli i kapusty”, powinni jadać na deser „figi, groszek, fasolę”, pieczone jagody mirtu i buczyny oraz pić wino w umiarkowanych ilościach². Sokrates mówił: „I w ten sposób, gdy dni ich mijają w spokoju i dobrym zdrowiu, z całym

987/1233

prawdopodobieństwem dożyją sędziwego wieku...”.

Lecz Glaukon uważał, że taka dieta byłaby odpowiednia tylko dla „społeczności świń” i że obywatele powinni żyć w „sposób cywilizowany”. Dalej twierdził, że „powinni odpoczywać, leżąc na kanapach (...) i jadać typowe potrawy i desery nowoczesnej kuchni”. Innymi słowy, obywatele powinni mieć „luksus” jedzenia mięsa. Sokrates odpowiadał: „jeśli życzysz sobie, abyśmy musieli jeszcze rozmyślać nad miastem, które cię erpi z powodu zapalenia (...). Potrzebowalibyśmy również ogromnej ilości różnego rodzaju bydła dla tych, którzy chcieliby je jeść, czyż nie?”.

Glaukon odparł: „Oczywiście, że tak”, na co Sokrates: „Czyż nie będzie to oznaczać, że pojawi się większe zapotrzebowanie na ludzi medycyny, niż wcześniej?”. Temu Glaukon nie mógł zaprzeczyć: „Tak, jak najbardziej”. Sokrates mówił dalej, że to luksusowe miasto

będzie cierpiało z powodu niedoborów ziemi spowodowanych zwiększymi potrzebami, jakie niesie ze sobą hodowla zwierząt. Te niedobory doprowadzą do tego, że obywatele będą odbierać ziemię innym, co z kolei zrodzi przemoc i wojnę, a dalej potrzebę sprawiedliwości. Co więcej, Sokrates pisze: „gdy miasto opływa w rozpustę i choroby, czyż nie jest tak, że istnieje dostatek sądów i gabinetów lekarskich, a Prawo i Fizyka zaczynają zadzierać głowy, gdy coraz więcej dobrze urodzonych osób poświęca się chętnie tym profesjom?”. Innymi słowy, w tym luksusowym mieście chorób powszechni będą prawnicy i lekarze².

W tym tekście Platon wyraźnie stwierdził, że będziemy jeść zwierzęta na własne ryzyko. Choć to naprawdę niesamowite, że jeden z największych myślicieli w historii Zachodu potopił jedzenie mięsa prawie dwa i pół tysiąca lat temu, jeszcze bardziej niebywałe jest dla mnie to, że tak mało osób zna tę

historię. Prawie nikt nie wie, że ojciec medycyny zachodniej, Hipokrates, był zwolennikiem leczenia chorób i zapobiegania im za pomocą diety, ani że George Macilwain wierzył, iż dieta jest sposobem na zapobieganie i leczenie chorób, ani że człowiek, który odegrał kluczową rolę w utworzeniu American Cancer Society, Frederick L. Hoffman, był zdania, że dieta stanowi podstawę zapobiegania i leczenia chorób.

Jak Platon mógł tak dokładnie przewidzieć przyszłość? Wiedział, że spożywanie żywności odzwierzęcej nie prowadzi do zdrowia i dobrobytu. Zamiast tego fałszywe poczucie luksusu, jakie dawała możliwość jedzenia zwierząt, przyczyniało się tylko do chorób, epidemii, kłótni o ziemię, zapotrzebowania na prawników i lekarzy. To całkiem dobry opis problemów, z jakimi borykają się obecnie Stany Zjednoczone!

Skąd Seneka, jeden z największych uczonych, żyjący dwa tysiące lat temu, doradca

cesarza Nerona, wiedział, że spożywanie zwierząt oznacza kłopoty? Pisał²:

Osłu wystarcza pastwisko o powierzchni jednego lub dwóch akrów, jedno drzewo wystarcza kilku słoniom. Natomiast sam człowiek potrzebuje całej ziemi i morza, które plądruje. Jak! Czy Natura naprawdę obdarzyła nas tak nienasyconymi żołędzkami, a ciałami tak nieważnymi? (...) Niewolnicy brzucha (jak mawia Salustiusz) zaliczają się do niższych zwierząt, nie do ludzi. Nie, do żadnych z nich, lecz bardziej do umarłych (...). Można napisać na ich drzwiach: Ci wyczekują śmierci.

Jak George Macilwain doszedł do tego, że teoria choroby lokalnej nie zapewni drogi do zdrowia? Jak mógł przewidzieć przyszłość? Nawet dziś nie mamy żadnych tabletek ani procedur, które skutecznie zapobiegają chorobom przewlekłym czy je zwalczają. Najbardziej obiecujące środki

zapobiegawcze i terapie to zmiana diety i stylu życia, czyli organiczne podejście do zdrowia.

Jak to się stało, że zapomnieliśmy o tych lekcjach z przeszłości? Jak to jest, że najlepsi atleci w starożytnej olimpiadzie musieli spożywać dietę roślinną, a my teraz boimy się o niedobór białka u wegetarian? Co doprowadziło do tego, że uzdrowiciele naszego społeczeństwa, nasi lekarze, mają zerową lub prawie zerową wiedzę na temat odżywiania; że instytucje medyczne ocierńają tę dziedzinę; że stosowanie leków przepisanych na receptę i wizyty w szpitalu to trzecia główna przyczyna zgonów? Jak doszło do tego, że promowanie diety roślinnej zagraża karierze zawodowej, że naukowcy spędzają więcej czasu na władaniu naturą, niż na respektowaniu jej? Jak to jest, że firmy zarabiające na naszych chorobach to te same firmy, które mówią nam, jak mamy dbać o zdrowie; że firmy zarabiające na

naszych wyborach żywieniowych mówią nam, co jeść; że ciężko zarobione przez społeczeństwo pieniądze wydaje się na zwiększenie dochodów przemysłu farmaceutycznego; że większość z nas nie ufa zaleceniom rządu dotyczącym żywności, leków i zdrowia? Jak to się stało, że Amerykanie są tak zdezorientowani, co jest zdrowe, a co nie, że już im po prostu na tym nie zależy?

Społeczeństwo naszego kraju, liczące prawie 300 mln ludzi³, jest chore.

- U 82% dorosłych Amerykanów występuje przynajmniej jeden czynnik ryzyka choroby serca⁴.
- 81% Amerykanów bierze co najmniej jedno lekarstwo przez dowolny tydzień w roku⁵.
- 50% Amerykanów zażywa co najmniej jeden lek na receptę przez dowolny tydzień w roku⁵.

- 65% dorosłych Amerykanów ma nadwagę⁶.
- 31% dorosłych Amerykanów jest otyłych⁶.
- Mniej więcej jedna trzecia młodzieży w Stanach (w wieku 6–19 lat) ma już nadwagę lub jest nią zagrożona.
- Około 105 mln dorosłych Amerykanów ma niebezpiecznie podwyższone stężenie cholesterolu we krwi⁷ (czyli co najmniej 200 mg/dL lub więcej – stężenie cholesterolu we krwi bezpieczne dla serca wynosi poniżej 150 mg/dL).
- Prawie 50 mln Amerykanów ma wysokie ciśnienie krwi.
- Ponad 63 mln dorosłych Amerykanów odczuwa bóle w dolnej części kręgosłupa (w dużej mierze powiązane z problemami z krażeniem i nadmierną masą ciała; na jedno i

drugie wpływa dieta i do obydwu przyczynia się brak aktywności fizycznej) przez dowolny okres trzech miesięcy⁹.

- Ponad 33 mln dorosłych Amerykanów cierpi z powodu migreny lub ostrego bólu głowy przez dowolny okres trzech miesięcy⁹.
- W 2001 roku 23 mln Amerykanów chorowało na serce⁹.
- Co najmniej 16 mln Amerykanów ma cukrzycę.
- Ponad 700 tys. Amerykanów zmarło z powodu choroby serca w 2000 roku.
- Ponad 550 tys. Amerykanów zmarło z powodu raka w 2000 roku.
- Ponad 280 tys. Amerykanów zmarło z powodu wylewu śródczaszkowego (udar mózgu), cukrzycy lub choroby Alzheimera w 2000 roku.

Ameryka, ignorując ostrzeżenia Platona i innych myślicieli, tak jak mówił Seneka, „wyczekuje śmierci”. Głód, złe warunki sanitarnie i choroby zakaźne, symbole zubożenia, zostały w dużej mierze wyparte z zachodniego świata. Teraz cierpimy z powodu nadmiaru, a niektóre z mniejszości rozwiniętych krajów powoli nas doganiają. Nigdy jeszcze tak duży procent populacji nie umierał z powodu chorób cywilizacyjnych. Czy jest to cywilizacja, o której mówił Sokrates dwa i pół tysiąca lat temu – społeczeństwo pełne lekarzy i prawników, zmagających się z problemami spowodowanymi przez ludzi żyjących w luksusie i jedzących bydło?

Nigdy wcześniej tak wielu ludzi nie cierpiało tak bardzo z powodu cukrzycy i otyłości. Nigdy wcześniej system opieki zdrowotnej nie był tak obciążony finansowo i nie nadwyrężało do tego stopnia wszystkich sfer życia publicznego, od biznesu, przez edukację i rząd, po codzienne życie rodzin z

niewystarczającym ubezpieczeniem. Jeśli mamy wybierać między ubezpieczeniem zdrowotnym dla nauczycieli a podręcznikami dla naszych dzieci, co wybierzemy?

Nigdy wcześniej nie wpływaliśmy na środowisko naturalne do tego stopnia, tracimy warstwę uprawną gleby, ogromne północnoamerykańskie warstwy wodonośne i globalne lasy deszczowe¹⁰. Zmieniamy nasz klimat tak raptownie, że wielu z najlepiej poinformowanych naukowców obawia się przyszłości. Nigdy wcześniej nie wyparliśmy z powierzchni ziemi tak wielu gatunków roślin i zwierząt jak obecnie. Nigdy wcześniej nie wprowadzaliśmy na tak wielką skalę genetycznie modyfikowanych odmian roślin do naszego środowiska, nie wiedząc, jakie będą konsekwencje. Wszystkie te zmiany w naszym środowisku są wyraźnie spowodowane przez nasze wybory żywieniowe¹¹. Miliony ludzi żyjących w krajach rozwijających się bogacą się i przejmują zachodnią dietę i

styl życia, dlatego z każdym rokiem problemy zdrowotne spowodowane nadmierną konsumpcją stają się coraz bardziej pałace. W 1997 roku dyrektor generalny Światowej Organizacji Zdrowia, dr Hiroshi Nakajima, nazwał przyszłe obciążenie krajów rozwijających się chorobami przewlekłymi „utrapieniem na skalę światową”¹².

Przez ostatnie dwa i pół tysiąca lat mitaliśmy się, tworząc niezrównoważonego kolosa, którego nazywamy współczesnym społeczeństwem. Z pewnością nie mamy przed sobą kolejnych dwóch i pół tysiąca lat, aby przypomnieć sobie nauki Platona, Pitagorasa, Seneki i Macilwaina; nie mamy nawet dwustu pięćdziesięciu. Ta nagła postrzeba rodzi dużą szansę i ta szansa wypełnia mnie nadzieję. Ludzie zaczynają przeczuwać, że potrzebne są zmiany, i coraz częściej kwestionują podstawowe założenia na temat odżywiania i zdrowia. Zaczynają wyciągać

wnioski z literatury naukowej i zmieniają swoje życie na lepsze.

Nigdy wcześniej nie istniało tak dużo dowodów empirycznych przemawiających za nieprzetworzoną dietą opartą na roślinach. Obecnie możemy uzyskać obraz tętnic serca i zaobserwować, tak jak doktorzy Dean Ornish i Caldwell Esselstyn Jr., że nieprzetworzona dieta roślinna cofa chorobę serca¹³. Posiadamy wiedzę pozwalającą nam zrozumieć, jak to się naprawdę dzieje. Białko zwierzęce, nawet bardziej niż tłuszcz nasycony i cholesterol w pożywieniu, podnoszą stężenie cholesterolu we krwi u zwierząt laboratoryjnych, poszczególnych ludzi i całych populacji. Międzynarodowe porównania państw pokazują, że w populacjach, w których przestrzega się tradycyjnej diety roślinnej, rzadziej występują choroby serca, natomiast badania jednostek w pojedynczych populacjach wykazują, że osoby, które spożywają więcej nieprzetworzonej żywności roślinnej,

nie tylko mają niższe stężenie cholesterolu we krwi, ale też rzadziej cierpią na choroby serca. Mamy obecnie szerokie spektrum dowodów przemawiających za tym, że nieprzetworzona dieta roślinna jest najlepsza dla serca.

Nigdy wcześniej tak dobrze nie rozumieliśmy, jak dieta wpływa na nowotwory zarówno na poziomie komórki, jak i populacji. Opublikowane dane wskazują, że białko zwierzęce pobudza wzrost guzów. Białko zwierzęce zwiększa poziom hormonu IGF-1, który jest czynnikiem ryzyka raka. Dieta bogata w kazeinę (główne białko mleka) powoduje, że do komórek dostaje się więcej kancerogenów. Wskutek tego do DNA jest przyłączana większa ilość produktów kancerogenu, co z kolei powoduje więcej mutacji, a w konsekwencji prowadzi do rozwoju komórek raka, umożliwiając szybszy rozwój guzów po zetknięciu z mutagenem. Według danych dieta oparta na żywności

odzwierzęcej zwiększa produkcję żeńskich hormonów reprodukcyjnych w trakcie całego życia kobiety, co z kolei może prowadzić do raka piersi. Mamy obecnie bardzo dużo dowodów na to, że nieprzetworzona dieta roślinna najlepiej przeciwdziała rakowi.

Nigdy wcześniej nie dysponowaliśmy technologią, umożliwiającą mierzenie biomarkerów związanych z cukrzycą, a dowody pokazują, że poziom cukru we krwi, zawartość cholesterolu oraz stężenie insuliny poprawiają się dzięki nieprzetworzonej diecie roślinnej, czego nie zapewnia żadna inna forma leczenia. Badania interwencyjne wykazały, że diabetycy typu 2 leczeni pełnoziarnistą dietą roślinną mogą bezpiecznie zaprzestać stosowania leków z powodu cofnięcia się choroby. Liczne międzynarodowe badania dowodzą, że cukrzyca typu 1, poważna choroba autoimmunologiczna, ma związek ze spożywaniem krowiego mleka i przedwczesnym

odstawieniem dziecka od piersi. Wiemy obecnie, w jaki sposób układ immunologiczny może zaatakować organizm z powodu mimikry cząsteczkowej, zapoczątkowanej przez białko zwierzęce, które trafia do krwi. Mamy również eksytujące dowody na istnienie związku między stwardnieniem rozsianym a spożywaniem żywności odzwierzęcej, w szczególności nabiału. Żywieniowe badania interwencyjne dowiodły, że dieta pomaga spowolnić, a być może nawet powstrzymać stwardnienie rozsiane. Mamy obecnie bardzo dużo dowodów na to, że nieprzetworzona dieta roślinna najlepiej przeciwdziała cukrzycy i chorobom autoimmunologicznym.

Nigdy wcześniej nie mieliśmy tak wielu dowodów na to, że diety zawierające nadmiar białka zwierzęcego niszczą nasze nerki. Kamienie nerkowe pojawiają się, ponieważ w wyniku spożywania białka zwierzęcego tworzy się w nerce nadmiar wapnia i

szczawianów. Wiemy już, że poprzez spożywanie pokarmów o wysokiej zawartości przeciutleniaczy można zapobiec chorobom takim jak jaskra czy związane z wiekiem zwydrodnienie plamki żółtej. Co więcej, według badań zaburzenia poznawcze, otępienie naczyniowe spowodowane małymi wylewami czy choroba Alzheimera mają związek z tym, co jemy. Badania na ludzkich populacjach pokazują, że ryzyko złamań kości udowych czy osteoporozy zwiększa się przez dietę bogatą w białko zwierzęce. Białko zwierzęce powoduje wypłukiwanie wapnia z kości, ponieważ tworzy kwaśne środowisko we krwi. Mamy obecnie dużo dowodów na to, że nieprzetworzona dieta roślinna chroni nerki, kości, oczy i mózg.

Można i powinno się przeprowadzić więcej badań, ale nie da się dłużej zaprzeczać, że nieprzetworzona dieta roślinna zapobiega wielu chorobom przewlekłym, a nawet pomaga je leczyć.

Dowodów, które to potwierdzają, nie da się sprowadzić do kilku osobistych doświadczeń, filozofii czy przypadkowego badania naukowego. Obecnie dysponujemy bowiem setkami dokładnych, wyczerpujących i dobrze wykonanych badań, które zgodnie potwierdzają te same wnioski.

Ponieważ mamy możliwość wymiany informacji między krajobrazami na całym świecie, wierzę w przyszłość. Większość światowej populacji potrafi czytać oraz ma luksus wyboru tego, co je, spośród bogactwa łatwo dostępnych produktów. Ludzie mogą uczynić nieprzetworzoną dietę roślinną dietą zróżnicowaną, ciekawą, smaczną i prostą w stosowaniu. Mam nadzieję, że tak się stanie, ponieważ ludzie w małych miasteczkach i do niedawna odizolowanych częściach kraju mają już dostęp do najnowszych informacji zdrowotnych, które mogą wprowadzić w życie.

Wszystko, o czym tu wspomniałem, sprawia, że zapanowała niespotykana wcześniej atmosfera zmian. W przeciwnieństwie do sytuacji z 1982 roku, kiedy kilku kolegów próbowało zniszczyć reputację naukowców sugerujących, że dieta może mieć związek z rakiem, obecnie o wiele częściej akceptuje się stwierdzenie, że to, co jemy, rozstrzyga o rozwoju wielu rodzajów nowotworów. Obserwowałem, jak zmienia się opinia o wegetarianizmie. Początkowo uznawano go za niebezpieczną, przemijającą modę, a później za zdrowy życiowy wybór. Diety roślinne stają się coraz popularniejsze, zwiększa się też różnorodność i dostępność łatwych do przygotowania produktów wegetariańskich¹⁴. Posiłki bezmięsne i beznabiałowe są stałą propozycją w menu restauracji w całych Stanach Zjednoczonych¹⁵. Naukowcy publikują coraz więcej artykułów na temat wegetarianizmu i potencjału zdrowotnego diety roślinnej¹⁶. Minęło sto pięćdziesiąt lat od

czasu, kiedy mój wuj George Macilwain pisał książki na temat diety i chorób, a teraz ja piszę taką książkę z pomocą mojego najmłodszego syna Toma. Drugie imię Toma to McIlwain (rodzina zmieniła pisownię w ciągu ostatnich pokoleń), co oznacza, że nie tylko opisuję te same pomysły co Macilwain, ale też robię to wspólnie z członkiem rodziny o takim samym imieniu. Historia się powtarza. Jednak tym razem wiedza o żywieniu nie może zostać zepchnięta w niepamięć i zamknięta w stosach bibliotecznych. Wierzę, że świat w końcu ją zaakceptuje. Co więcej, wierzę, że świat jest nareszcie gotowy na zmianę. Doszliśmy do punktu w historii, w którym nasze złe nawyki nie mogą być dłużej tolerowane. My, jako społeczeństwo, stoimy na skraju przepaści: możemy popaść w choroby, biedę i podążać ku upadkowi albo przyjąć zdrowie, długowieczność i bogactwo. Wszystko, czego potrzebujemy, to odwaga do dokonania tej zmiany. W jakim świecie

przyjdzie żyć naszym wnukom za sto lat?
Czas pokaże. Mam jednak nadzieję, że historia,
której jesteśmy świadkami, oraz przyszłość,
która otwiera się przed nami,
będą korzystne dla nas wszystkich.

Dodatek A

Pytania i odpowiedzi: Wpływ białka w badaniach doświadczalnych na szczurach

CZY ZA EFEKT, KTÓRY PRZYPISUJEMY BIAŁKU, MOGĄ ODPOWIADAĆ INNE SKŁADNIKI DIETY SZCZURÓW?

Gdy obniżyliśmy poziom białka w diecie z 20% do 5%, należało znaleźć coś, co zastąpi brakujące 15%. Kazeinę zastąpiliśmy węglowodanami ze względu na taką samą wartość energetyczną. Gdy obniżał się poziom białka, w to miejsce zwiększało się spożycie mieszanki skrobi i glukozy w stosunku 1:1.

Większa zawartość skrobi i glukozy w diecie niskobiałkowej nie mogła być odpowiedzialna za zmniejszenie rozwoju ognisk,

ponieważ węglowodany te, gdy testowaliśmy je oddziennie, tak naprawdę zwiększały rozwój ognisk¹. Jeśli zaś chodzi o działanie węglowodanów, to większa ich zawartość w diecie niskobiałkowej zwiększyłaby występowanie raka i zniosłaby wpływ niskiej zawartości białka. To oznacza, że zapobiegawcze, przeciwrakowe oddziaływanie diety niskobiałkowej jest jeszcze bardziej doniosłe.

CZY EFEKT PRZYPISYWANY BIAŁKU W DIECIE, MOŻE WYNIKAĆ Z TEGO, ŻE SZCZURY NA DIECIE NISKOBIAŁKOWEJ SPOŻYWAŁY MNIEJ POŻYWIENIA?

Wiele badań przeprowadzonych w latach 30., 40. i 50. XX wieku² dowiodło, że obniżanie całkowitej ilości spożywanego jedzenia, czy liczby kalorii, zmniejszało rozwój guzów. Z przeglądu naszych licznych doświadczeń wynika jednak, że zwierzęta na diecie niskobiałkowej nie spożywały mniej, lecz – co

ciekawe – przeciętnie więcej kalorii³, ⁴. Po raz kolejny potwierdza się teza, że kazeina przyczynia się do promocji guzów.

JAKI BYŁ STAN ZDROWIA SZCZURÓW NA DIECIE NISKOBIAŁKOWEJ?

Wielu naukowców przez długi czas zakładało, że zwierzęta karmione dietą niskobiałkową nie będą zdrowe. Jednakże wszystko wskazuje na to, że były zdrowsze. Żyły dłużej, po stu tygodniach trwania eksperymentu były bardziej aktywne fizycznie, chudsze oraz miały zdrowsze futro, podczas gdy szczury z grupy wysokobiałkowej po stu tygodniach padły. Co więcej, zwierzęta spożywające mniej kazeiny nie tylko spożywały więcej kalorii, ale też spalały ich więcej. Zwierzęta na diecie niskobiałkowej przyswajały więcej tlenu potrzebnego przy spalaniu kalorii oraz miały więcej specjalnej tkanki o nazwie „tłuszczowa brunatna” ⁵, ⁶, która jest

wyjątkowo efektywna w spalaniu kalorii. Dzieje się tak dzięki procesowi termogenezy, tzn. zamiany kalorii w ciepło. Fenomen ten wyjaśniono już wiele lat temu^{7–11}. Diety niskobiałkowe podnoszą tempo spalania kalorii, pozostawiając tym samym mniej kalorii, które mogłyby powodować przybieranie na wadze lub być może także wzrost guzów nowotworowych.

CZY AKTYWNOŚĆ FIZYCZNA MIAŁA ZWIĄZEK Z PRZESTRZEGANIEM DIETY NISKOBIĄŁKOWEJ?

Aby zmierzyć aktywność fizyczną każdej grupy szczurów, porównaliśmy ilość ćwiczeń wykonywanych przez nie dobrowolnie na kołowrotkach przymocowanych do klatek. Urządzenie monitorujące zapisywało liczbę obrotów kołowrotka dla każdego ze zwierząt. Szczury na diecie z mniejszą zawartością kazeiny¹² ćwiczyły prawie dwukrotnie więcej w trakcie dwutygodniowego okresu

pomiarów! Wydaje się, że analogiczne zależności można zaobserwować u osób, które po zjedzeniu wysokobiałkowego posiłku czują się ospałe i śpiące. Słyszałem, że jednym ze skutków ubocznych wysokobiałkowej diety Atkinsa jest zmęczenie. Czy zauważłeś coś takiego u siebie po zjedzeniu wysokobiałkowego posiłku?

Dodatek B

Metodologia badania chińskiego

DO BADAŃ WYBRALIŚMY sześćdziesiąt pięć powiatów w dwudziestu czterech różnych prowincjach (na dwadzieścia siedem). Powiaty reprezentowały pełen zakres wskaźników umieralności na siedem najczęściej spotykanych rodzajów raka. Dostarczyły też bardzo zróżnicowanych danych geograficznych i znajdowały się w odległości czterogodzinnej podróży od centralnego laboratorium. Badane powiaty reprezentowały:

- podzwrotnikowe obszary przybrzeżne Chin południowo-wschodnich,
- zimne rejony w północno-wschodnich Chinach niedaleko Syberii,

- obszary w okolicy pustyni Gobi i północne stepy,
- obszary w okolicy Himalajów, rozciągające się od północno-zachodniej do południowo-zachodniej części kraju.

Większość powiatów, z wyjątkiem obszarów podmiejskich w okolicy Szanghaju, znajdowała się w wiejskich rejonach Chin i zamieszczający je ludzie całe swoje życie spędzili w jednym miejscu i spożywali żywność wyprodukowaną na miejscu. Poziom zaludnienia był bardzo zróżnicowany: od 20 tys. mieszkańców w najdalszych powiatach niedaleko pustyni Gobi, do 1,3 mln ludzi w powiecie na granicy z Szanghajem.

Badanie to jest badaniem epidemiologicznym i korelacyjnym, co oznacza, że porównywaliśmy dietę, styl życia i występowanie chorób w reprezentatywnych próbkach populacji, w tym przypadku obejmowały one

sześćdziesiąt pięć prowincji Chin. Określaliśmy, w jaki sposób typowe dla danego powiatu uśrednione dane korelują ze sobą lub są wzajemnie związane względem siebie. Na przykład, jak spożycie tłuszczu zmienia wskaźnik występowania raka piersi? Lub jak ma się stężenie cholesterolu we krwi do choroby niedokrwiennej serca? Jak pewien rodzaj kwasu tłuszczykowego obecny w czerwonych krwinkach będzie zmieniać się wraz z poziomem spożycia ryżu? Mogliśmy też porównać zawartość testosteronu czy estrogenu we krwi z poziomem ryzyka wystąpienia raka piersi. Wykonaliśmy tysiące zestawień tego typu.

W badaniu tego rodzaju należy pamiętać, że porównuje się średnie wartości dla populacji powiatu. Nie porównuje się osoby z inną osobą (nigdy nawet nie planuje się niczego takiego w żadnych badaniach epidemiologicznych). W grupie badań epidemiologicznych, nasze badanie, obejmujące

sześćdziesiąt pięć powiatów, było nadzwyczaj wielkie. Większość takich badań porównuje najwyżej dziesięć do dwudziestu reprezentatywnych populacji.

W każdym z sześćdziesięciu pięciu powiatów do analizy wybraliśmy sto osób dorosłych. Połowę z nich stanowili mężczyźni, połowę kobiety, wszyscy w wieku od trzydziestu pięciu do sześćdziesięciu czterech lat. Dane zbieraliśmy w następujący sposób:

- od każdej osoby pobieraliśmy próbki krwi i prosiliśmy o wypełnienie kwestionariusza na temat diety i stylu życia,
- połowa osób przekazywała nam próbki moczu,
- zespoły badawcze odwiedzały 30% domów i dokładnie monitorowały pokarmy spożywane przez rodzinę przez okres trzech dni,

- na miejscowych rynkach pobierano próbki żywności reprezentujące typową dla powiatu dietę, a następnie analizowano je pod kątem czynników dietetycznych i żywieniowych.

Jedno z najważniejszych pytań w trakcie początkowej fazy planowania brzmiało: w jaki sposób pozyskiwać informacje dietetyczne i żywieniowe? Obliczanie spożycia żywności i składników odżywcznych na podstawie pamięci to powszechny, lecz bardzo nieprecyzyjny sposób, w szczególności gdy spożywa się różne potrawy. Czy pamiętasz, co jadłeś w zeszłym tygodniu lub chociażby wczoraj? Pamiętasz, jak dużo? Inną, jeszcze bardziej niedokładną metodą szacowania spożycia żywności jest obserwowanie, ile i jakich produktów sprzedaje się na targu. Informacje zdobyte w trakcie tych obserwacji pozwalają co najwyżej określić trendy żywieniowe dla całych populacji, ale nie

uwzględniają marnowania żywności ani nie mierzą indywidualnego spożycia.

Chociaż te stosunkowo proste metody mogą być użyteczne w pewnych okolicznościach, to jednak ich wartość obniżają istotne błędy techniczne i osobiste nastawienie. A im większy błąd techniczny, tym trudniej wykryć istotne związki przyczynowo-skutkowe.

Chcieliśmy lepiej niż tylko nieudolnie określić, ile i jak dużo jakiej żywności się spożywa. Dlatego postanowiliśmy określić warunki żywieniowe poprzez analizowanie próbek krwi i moczu w poszukiwaniu biomarkerów spożycia różnych składników odżywczych. Taka analiza jest o wiele bardziej obiektywna niż proszenie ludzi o przypominanie sobie tego, co jedli.

Pobieranie i badanie krwi nie było jednak łatwe do przeprowadzenia, a w każdym razie nie w taki sposób, w jaki chcieliśmy. Podstawowy problem polegał na zdobyciu

odpowiedniej ilości krwi. Z przyczyn kulturowych Chińczycy niechętnie godzili się na pobranie krwi. Wydawało się, że jedyną możliwością jest pobieranie krwi z palca, jednak to nie wystarczało. Typowa fiolka mieści sto razy więcej krwi, co umożliwia analizowanie większej liczby czynników.

Dr Junshi Chen z naszego zespołu, pracujący w Instytucie Żywienia i Higieny Żywności w chińskim Ministerstwie Zdrowia, miał niebywałą zdolność przekonywania do oddawania całej fiolki krwi. Odnosił sukces. Sir Richard Peto z uniwersytetu w Oxfordzie wpadł na bardzo praktyczny pomysł łączenia poszczególnych próbek krwi, aby stworzyć duży zbiornik krwi dla każdej wioski i płci. Ta strategia pozwoliła na pozyskanie 1200–1300 razy więcej krwi w porównaniu z metodą pobierania krwi z palca.

Tworzenie dużych zbiorników krwi niosło ze sobą ogromne implikacje i umożliwiło przeprowadzenie badania chińskiego.

Pozwoliło na przeanalizowanie o wiele większej liczby wskaźników diety i zdrowia. Mogliśmy dokładniej przyjrzeć się związkom, co w innej sytuacji nie byłoby możliwe. W celu szczegółowego poznania podstaw teoretycznych i praktycznych zbierania próbek i analizowania krwi w ten sposób, odsyłam czytelnika do oryginalnej monografii badania¹.

Po zebraniu krwi musieliśmy zadecydować, kto dokona różnorodnych analiz. Chcieliśmy wszystkich najlepszych. Część analiz przeprowadzono w laboratorium Uniwersytetu Cornell'a oraz w laboratorium doktora Chena w Pekinie, resztę, szczególnie tych specjalistycznych – w około dwudziestu pięciu laboratoriach zlokalizowanych w sześciu krajach i na czterech kontynentach. Laboratoria wybieraliśmy ze względu na ich eksper tyzę i zainteresowanie tematem. Ich listę znaleźć można w monografii¹.

JAK DOBRE JEST TO BADANIE?

Ponieważ to badanie stanowiło wyjątkową szansę, chcieliśmy, aby było najlepsze w tej kategorii badań. Było ono wszechstronne, cechowała je wysoka jakość, a jego unikalność otworzyła nowe możliwości przeanalizowania związków między odżywianiem a chorobami, możliwości, o których wcześniej mogliśmy tylko marzyć. Te cechy zwiększyły wiarygodność i rzetelność zebranych danych. „New York Times” w głównym artykule działu naukowego nazwał to badanie „Grand Prix” badań epidemiologicznych.

WSZECHSTRONNOŚĆ BADANIA

To badanie było, i nadal jest, najbardziej wnikliwym badaniem tego rodzaju, jakie kiedykolwiek przeprowadzono. Na podstawie próbek krwi, moczu i żywności, które zebraliśmy, przeanalizowaliśmy, a następnie po uzyskaniu wyników i uporządkowaniu ich

w formie tabelarycznej oceniliśmy wnikliwie pod względem jakości (niektóre podejrzane wyniki nie były brane pod uwagę w ostatecznej publikacji), udało nam się przebadać 367 zmiennych. Reprezentują one szeroki zakres danych dotyczących diety, stylu życia i chorób i zawarte są w 896-stronicowej monografii¹. Należą do nich:

- wskaźnik umieralności dla ponad czterdziestu ośmiu rodzajów chorób²,
- sto dziewięć żywieniowych, wirusowych, hormonalnych i innych wskaźników we krwi,
- ponad dwadzieścia cztery czynniki w moczu,
- prawie trzydzieści sześć składników żywności (składniki odżywcze, pestycydy, metale ciężkie),
- ponad trzydzieści sześć poszczególnych poziomów spożycia składników

odżywczych i żywności, szacowanych podczas badań gospodarstw domowych,

- trzydzieści sześć czynników odżywiania i stylu życia pozyskanych z ankiet,
- siedemnaście czynników geograficznych i klimatycznych.

Badanie było wyczerpujące nie tylko z powodu olbrzymiej liczby zmiennych, lecz również dlatego, że większość tych zmiennych znacznie różniła się między sobą, podobnie jak wskaźnik umieralności dla raka. Dzięki badaniu tak szerokiego zakresu danych wykształciliśmy w sobie umiejętność odkrywania istotnych, niezauważanych wcześniej związków między zmiennymi.

JAKOŚĆ DANYCH

Na jakość badania wpłynęło kilka czynników:

- Do badania wybieraliśmy dorosłych spośród osób między trzydziestym piątym a sześćdziesiątym czwartym rokiem życia. To zakres wieku, w którym badane choroby występują najczęściej. Dane dotyczące śmierci osób liczących więcej niż sześćdziesiąt cztery lata nie zostały zawarte w ankiecie, ponieważ uznaliśmy je za mniej pewne.
- Z każdego z sześćdziesięciu pięciu powiatów w celu pozyskiwania informacji wybierano dwie wioski. Badanie dwóch wiosek w jednym powiecie zamiast jednej daje bardziej rzetelny obraz średniej dla powiatu. Gdy wartości dla dwóch wiosek są bardziej zbliżone do siebie niż do wartości z wszystkich innych powiatów, oznacza to wyższą jakość danych³.

- Zmienne mierzyliśmy za pomocą więcej niż jednej metody, jeśli było to możliwe. Na przykład spożycie żelaza mierzyliśmy na sześć różnych sposobów, ryboflawiny (witaminy B₂) na trzy i tak dalej. W wielu przypadkach ocenialiśmy jakość i rzetelność danych przez porównywanie zmiennych, o których wiadomo było, że miały biologicznie wiarygodne związki.
- Badana populacja okazała się bardzo stabilna. Średnio 93–94% badanych mężczyzn urodziło się w tej samej prowincji, w której żyło w czasie przeprowadzania ankiety; dla kobiet liczba ta wynosiła 89%. Co więcej, według danych opublikowanych przez Bank Światowy⁴ sposób odżywiania w trakcie naszego badania był bardzo podobny do sposobu odżywiania przed lat. Była to idealna

sytuacja, gdyż to właśnie w tych wcześniejszych latach dochodziło do inicjowania chorób.

UNIKALNOŚĆ DANYCH

Powód, dla którego nasze badanie jest unikatowe, to fakt, że wykorzystaliśmy ekologiczne projektowanie badania. Krytycy tej metody słusznie zakładają, że to słaby sposób projektowania badania określającego związki przyczynowo-skutkowe, gdy interesuje nas efekt pojedynczej przyczyny i pojedynczy skutek. Jednak odżywianie nie przebiega w ten sposób. Powoduje ono choroby lub zapobiega im za pomocą wielu składników odżywczych i związków chemicznych działających wspólnie. A badanie ekologiczne jest prawie idealne, jeśli chcemy dowiedzieć się, jak dużo czynników dietetycznych współdziałała przy tworzeniu choroby. Pełny wpływ składników odżywczych i innych czynników

na występowanie chorób to najważniejsza lekcja płynąca z tego badania. Aby poznać te wszechstronne przyczyny chorób, niezbędne było zarejestrowanie tak wielu czynników dietytycznych i związanych ze stylem życia, jak to możliwe, a następnie sformułowanie hipotez i interpretacja wszechstronnych danych.

Być może wyjątkowość badania była głównie związana z właściwościami diet spożywanych w wiejskich rejonach Chin. Praktycznie każde inne badanie diety i zdrowia ludzi, niezależnie od tego, jak zostało zaprojektowane, koncentrowało się na jednostkach stosujących bogatą dietę zachodnią. Jest to prawda, nawet gdy badanie obejmowało wegetarian – ponieważ 90% z nich spożywa duże ilości mleka, sera i jaj, ponadto spora ich liczba okazjonalnie jada ryby i drób. Jak pokazano w tab. B.1⁵, różnice w składzie odżywczym diet wegetariańskich i niewegetariańskich występujących w krajach zachodnich są niewielkie.

Tab. B.1. Porównanie diet wegetariańskich i niewegatariańskich w krajach zachodnich

Składnik odżywczy	Dieta wegetariańska	Dieta niewegatariańska
tłuszcze (% kalorii)	30–36	34–38
cholesterol (g/dzień)	150–300	300–500
węglowodany (%kalorii)	50–55	<50
białko ogółem (% kalorii)	12–14	14–18
białko zwierzęce (% białka ogółem)	40–60	60–70

W Chinach sytuacja żywieniowa wyglądała zupełnie inaczej. W Stanach Zjednoczonych 15–17% spożywanych kalorii pochodzi z białek, z czego ponad 80% to białko zwierzęce. Innymi słowy, objadamy się białkiem, którego większość pozyskujemy z mięsa i nabiału. Tymczasem w wiejskich rejonach Chin spożywa się ogólnie mniej białka (9–10% kalorii), z czego zaledwie 10% pochodzi z żywności odzwierzęcej. To oznacza, że między dietami Chińczyków i Amerykanów istnieje dużo innych różnic żywieniowych, co pokazuje tab. B.2¹.

Tab. B.2. Wartości dietetyczne w diecie chińskiej i amerykańskiej

Składnik odżywczy	Chiny	Stany Zjednoczone
kalorie (kcal/kg masy ciała/dzień)	40,6	30,6
tłuszcze ogółem (% kalorii)	14,5	34–38
błonnik (g/dzień)	33	12
białko ogółem (g/dzień)	64	91
białko zwierzęce (% kalorii ogółem)	0,8 [‡]	10–11
żelazo ogółem (mg/dzień)	34	18

? Białko zwierzęce niepochodzące z ryb.

Było to pierwsze i jedyne duże badanie, które analizowało taki zakres zwyczajów żywieniowych i jego konsekwencje dla zdrowia. Diety chińskie cechowała rozpiętość od bogatych do bardzo bogatych w żywność roślinną. Natomiast we wszystkich badaniach na obiektach zachodnich diety były bogate lub bardzo bogate w żywność pochodzenia zwierzęcego. Ta różnica uczyniła badanie chińskie zupełnie innym od pozostałych.

PRZEBIEG BADANIA

Zorganizowanie i przeprowadzenie badania o takim rozmiarze, zakresie i takiej jakości było możliwe dzięki wyjątkowym zdolnościom doktora Junshi Chena. Miejsca, które badaliśmy, były rozproszone na terenie całych Chin. Dla porównania są to podobne odległości do tych w Stanach Zjednoczonych między Florida Keys a Seattle w stanie Waszyngton oraz między San Diego w Kalifornii a Bangor w Maine*. Podróż z miejsca do miejsca była o wiele trudniejsza niż w Stanach, a potrzebne narzędzia i instrukcje do przeprowadzenia ankiet musiały być identyczne we wszystkich punktach zbierania danych. A działało się to przed erą internetu, faksów i telefonów komórkowych.

Bardzo ważne było, aby znajdujące się w prowincjach dwadzieścia cztery zespoły zdrowotne, z których każdy składał się z 12–15 pracowników, były przeszkolone w zakresie zbierania próbek krwi, żywności i moczu różnymi metodami oraz by wypełniały

kwestionariusze w sposób systematyczny i standardowy. Aby ustandaryzować sposób zbierania informacji, Chen podzielił kraj na regiony. Każdy region wysyłał do Pekinu starszy personel na sesje szkoleniowe, który po powrocie do prowincji przekazywał zdobytą wiedzę całemu zespołowi.

Choć amerykański National Cancer Institute (NCI), wchodzący w skład National Institutes of Health (NIH), zapewnił początkowo środki finansowe na realizację projektu, to chińskie Ministerstwo Zdrowia opłacało pensje około trzystu pięćdziesięciu pracowników. Według moich obliczeń chiński wkład finansowy w projekt wyniósł około 5–6 mln dolarów. Wkład amerykański natomiast około 2,9 mln dolarów przez dziesięć lat. Gdyby rząd amerykański miał zapłacić za pracę tylu osób w podobnym projekcie w Stanach Zjednoczonych, wydałby co najmniej dziesięć razy więcej, czyli 50–60 mln dolarów.

*Odległość między wyspami Florida Keys a Seattle to ponad 4000 km, a między miastami San Diego i Bangor ponad 4300 km.

Dodatek C

Związki „witaminy” D

NAJDONIOŚLEJSZYM DOWODEM świadczącym o znaczeniu diety roślinnej jest sposób, w jaki liczne czynniki pokarmowe i zdarzenia biologiczne współdziałają dla poprawy zdrowia i zminimalizowania liczby chorób. Choć procesy biologiczne są nadzwyczaj złożone, te czynniki wciąż współdziałają, jak pięknie zaplanowany, samoregulujący się układ. Zdumiewająca jest zwłaszcza koordynacja i kontrola w systemie.

Kilka porównań pomoże lepiej zilustrować ten proces. Stado ptaków w locie lub ławica ryb potrafią zmienić kierunek w przeciągu mikrosekundy bez wpadania na siebie nawzajem. Wygląda to tak, jakby istniała kolektywna świadomość tego, dokąd zmierzają zwierzęta i kiedy odpoczną.

Kolonie mrówek i roje pszczół również wykonują różne prace z wysoką efektywnością. Te zachowania zwierząt są naprawdę fascynujące, lecz czy zastanawiałeś się kiedyś, w jaki sposób ich zachowanie jest koordynowane z taką finezją? Dostrzegam te same właściwości, oraz jeszcze inne, w tym, jak niezliczona liczba czynników związanych głównie z pokarmami roślinnymi doprowadza organizm do zdrowia na wszystkich poziomach, także do zdrowia naszych organów, komórek, enzymów i cząsteczek obecnych w komórkach.

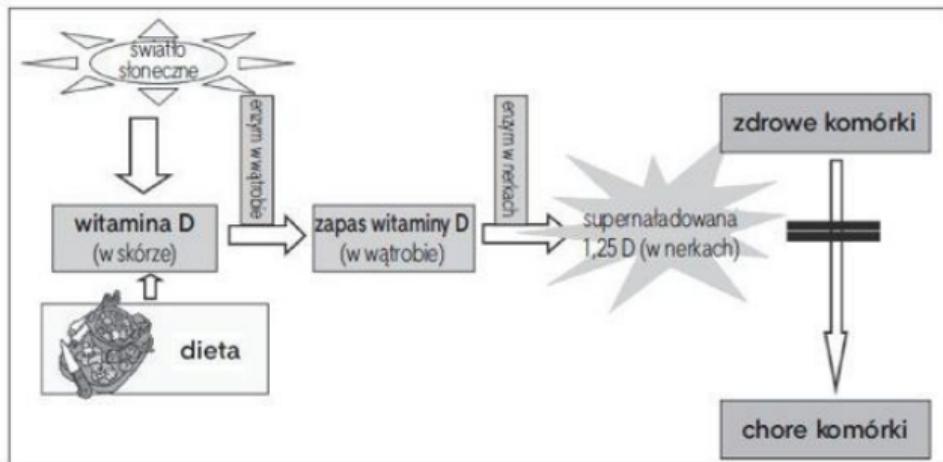
Osoby, które nie miały okazji zobaczyć, jak wygląda laboratorium biomedyczne, mogą nie wiedzieć, że na ścianach tych pomieszczeń często wiszą duże plakaty przedstawiające tysiące reakcji biochemicalnych zachodzących w organizmie człowieka. Są to reakcje, które zdołaliśmy poznać; o wiele więcej czeka jeszcze na odkrycie. Wzajemna współzależność tych reakcji jest wyjątkowo

pouczająca, a nawet fantastyczna w swoich implikacjach.

Przykładem jednej z drobnych reakcji składających się na ten ogromny układ jest wpływ witaminy D i jej metabolitów na kilka chorób omawianych w tej książce. Ta sieć ilustruje złożone związki między sposobem działania naszych komórek, spożywanej przez nas żywności i środowiska, w którym żyjemy (ryc. C.1). Choć część witaminy D obecnej w organizmie może pochodzić z żywności, zazwyczaj całą potrzebną jej ilość otrzymujemy dzięki kilku godzinom tygodniowo spędzonym na słońcu. W istocie nasza umiejętność wytwarzania witaminy D prowadzi do przekonania, że nie jest to witamina, tylko hormon (tzn. jest wytwarzana w jednej części ciała, ale spełnia swoją funkcję w osobnej części). Promienie UV słońca wytwarzają witaminę D z prekursora chemicznego znajdującego się w naszej skórze. Jeśli będziemy dostatecznie długo wystawiać się

na słońce, produkowana w ten sposób witaminy D powinna nam wystarczyć¹. Możemy oczywiście pozyskiwać ją ze wzbogacanego mleka, tłuszczy pewnych ryb i niektórych suplementów witamin.

Ryc. C.1. Cykl metaboliczny (mapa metaboliczna) witaminy D



Wytwarzana w skórze witamina D następnie transportowana jest do wątroby, gdzie enzymy zmieniają ją w metabolit witaminy D. Metabolit ten jest formą zapasową

witaminy D (znajduje się przede wszystkim w wątrobie, ale też w tkance tłuszczowej).

Kolejny etap ma decydujące znaczenie. W razie potrzeby część magazynowanej w wątrobie witaminy D transportowana jest do nerek, gdzie inny enzym przemienia ją w supernaładowany metabolit witaminy D o nazwie 1,25 D. Tempo przemiany magazynowanej witaminy D do postaci supernaładowanej 1,25 D jest kluczowe w tych przemianach. Metabolit 1,25 D odpowiedzialny jest za większość funkcji spełnianych przez witaminę D w organizmie.

Ta supernaładowana 1,25 D jest około 1000 razy aktywniejsza od formy zmagazynowanej witaminy D. Po wytworzeniu, supernaładowana 1,25 D jest aktywna od sześciu do ośmiu godzin. Dla porównania forma zapasowa witaminy D może być stabilna dwadzieścia lub więcej dni^{2, 3}. Obowiązuje tu pewne ważne prawo: większa aktywność, krótsze życie i mniej

produktu końcowego 1,25 D sprawiają, że system może szybko reagować, a obecna w nim 1,25 D może dostosowywać się z minuty na minutę, mikrosekunda po mikrosekundzie, tak długo, jak długo wystarczy zmagazynowanej witaminy D, z której może czerpać. Do małych zmian, które są brzemiennie w skutkach, dochodzi bardzo szybko.

Związek między magazynowaną formą witaminy D i supernaładowaną 1,25 D można zobrazować przykładem: to tak, jakby zakoapać w ogródku duży zbiornik z gazem (magazynowana witamina D), a następnie stopniowo, po trochu zużywać ten gaz w palniku kuchenki. Bardzo ważne jest, by gaz (1,25 D) wydostający się z kuchenki był ostrożnie regulowany, niezależnie od tego, jak dużo zostało go w zbiorniku. Przydatne jest również posiadanie odpowiednich zasobów w zbiorniku. Zgodnie z tą zasadą, istotne jest, by enzym w nerkach odpowiedzialny za tę reakcję był wyważony, gdyż przyczynia się do

wytwarzania odpowiedniej ilości 1,25 D w odpowiednim czasie i umożliwia jej pełnienie ważnych funkcji.

Jedną z ważniejszych funkcji witaminy D, która realizowana jest głównie przez przemianę w supernaładowaną 1,25 D, jest kontrolowanie rozwoju wielu poważnych chorób. Dla ułatwienia na schemacie zostało to przedstawione jako zahamowanie przemiany tkanki zdrowej w tkankę chorą⁴⁻¹². Możemy zobaczyć, w jaki sposób dzięki dostatecznej ekspozycji na słońce i zapewnieniu wystarczającego zapasu witaminy D można zapobiegać chorobom komórek. To sugeruje, że niektóre choroby mogą występować częściej na obszarach o mniejszym nasłonecznieniu, czyli w krajach położonych bliżej biegunów. W rzeczy samej, istnieją na to dowody: na półkuli północnej w populacjach żyjących bardziej na północ częściej występują cukrzyca typu 1, stwardnienie rozsiane, reumatoidalne zapalenie stawów,

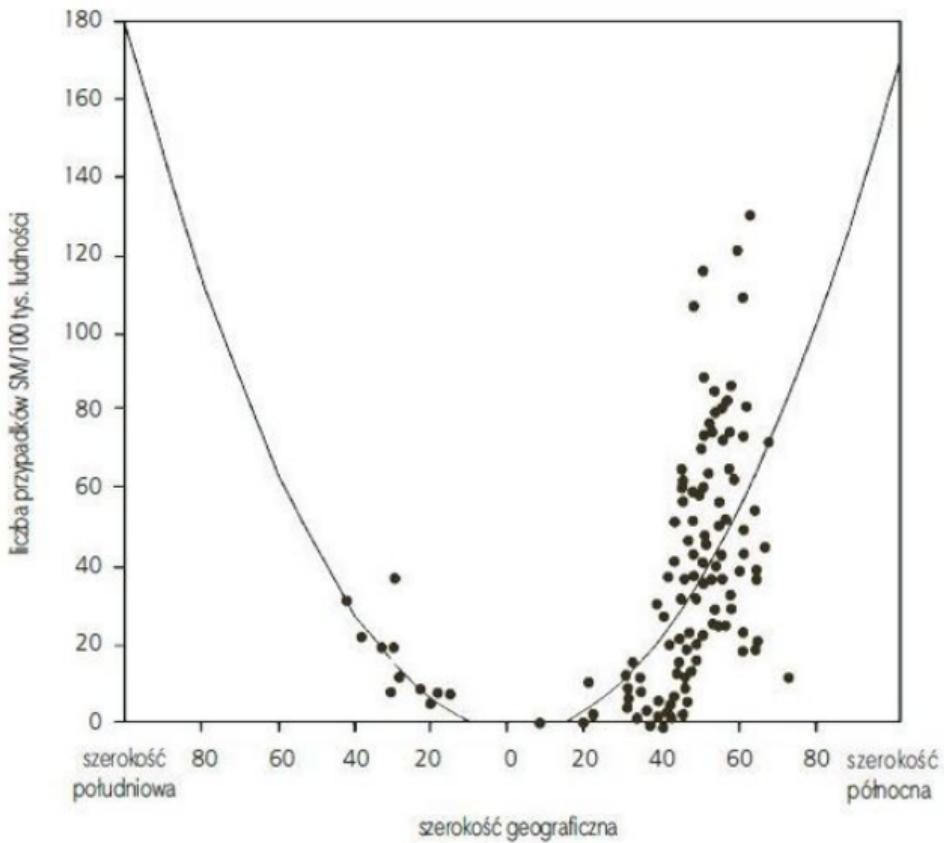
osteoporoza, rak piersi, rak prostaty, rak okreążnicy oraz inne choroby.

Od osiemdziesięciu lat wiadomo, że stwardnienie rozsiane jest powiązane z szerokością geograficzną¹³. Jak widać na ryc. C.2, w miarę oddalania się od równika ogromnie zmienia się częstotliwość występowania SM. Diagnozuje się je sto razy częściej na dalekiej północy niż na równiku¹⁴. Podobnie w Australii, na dalekim południu jest mniej światła słonecznego i więcej SM ($r = 91\%$)¹⁵. SM występuje prawie siedmiokrotnie częściej na południu (43°S) niż na północy (19°S) Australii¹⁶.

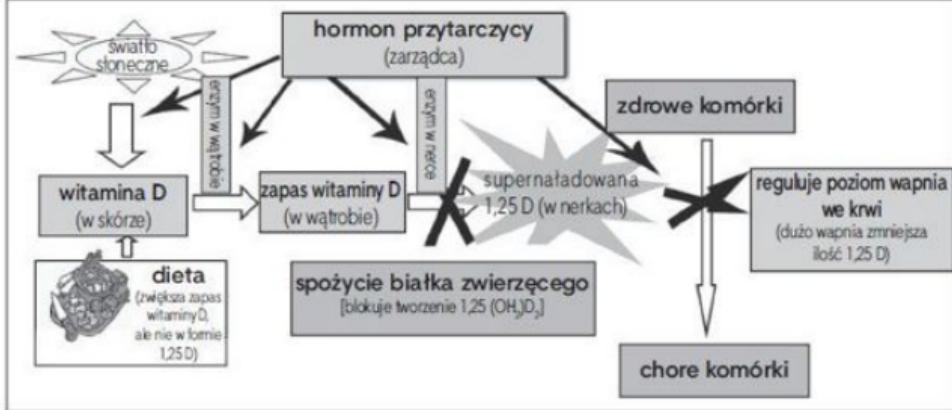
Brak słońca nie jest jednak jedynym czynnikiem determinującym występowanie tych chorób. Należy umiejscowić je w szerszym kontekście. Pierwszą ważną rzeczą jest kontrola i zestrojenie reakcji wokół witaminy D. Kontrola pojawia się w kilku miejscach sieci, lecz, jak już wspominałem, to

przemiana magazynowanej witaminy D w supernaładowaną 1,25 D w nerkach jest wyjątkowo ważna. Należy wziąć pod uwagę, że kontrola ta manifestuje się w formie innego złożonego cyklu przemian, w której zaangażowany jest hormon „zarządzający”, wytworzony przez przytarczyce umiejscowione w szyi (ryc. C.3).

Ryc. C.2. Występowanie SM w 120 krajach



Ryc. C.3. Rola hormonu przytarczycy w regulowaniu ilości supernaładowanej 1,25 D



Na przykład, gdy potrzebujemy więcej 1,25 D, hormon przytarczycy wpływa na aktywność enzymu obecnego w nerce, który z kolei wytwarza więcej 1,25 D. Gdy poziom 1,25 D jest wystarczający, hormon przytarczycy spowalnia aktywność enzymu nerki. W przeciągu kilku sekund decyduje on, ile 1,25 D zostanie wyprodukowane i gdzie będzie się znajdować. Hormon przytarczycy działa jak dyrygent również w kilku innych miejscach tej sieci, co pokazują strzałki na rycinie. Znając każdego „muzyka” w swojej „orkiestrze”,

hormon koordynuje, kontroluje i precyzyjnie dostraja reakcje, tak jak dyrygent orkiestry.

W warunkach optymalnych samo wystawienie na słońce wystarcza, aby dostarczyć organizmowi takiej ilości witaminy D, jakiej potrzebuje do wytwarzania niezbędnej 1,25 D. Nawet osoby starsze, które nie są już w stanie wytwarzać tak dużo witaminy D ze światła słonecznego, nie muszą się martwić jej niedoborem, jeśli nasłonecznienie jest wystarczające¹⁷. Co oznacza „wystarczające”? Jeśli wiesz, jak długa ekspozycja na działanie promieni słonecznych powoduje u ciebie zaczernienie skóry, to jedna czwarta tego czasu, dwa–trzy razy w tygodniu jest wystarczająca do pokrycia zapotrzebowania na witaminę D i dodatkowego odłożenia części z niej w wątrobie i tkance tłuszczowej¹⁷. Jeżeli twoja skóra zaczyna czerwienić się po około trzydziestu minutach spędzionych na słońcu, to dziesięć minut trzy razy w tygodniu

wystarczy, żebyś zapewnił sobie mnóstwo witaminy D.

Jeśli nie pozyskujemy wystarczającej ilości witaminy ze światła słonecznego, dobrym pomysłem jest spożywanie witaminy D w diecie. Prawie cała ta witamina obecna w pożywieniu, takim jak mleko czy płatki śniadaniowe, została dodana sztucznie. Łącznie z suplementami witamin dostarczymy organizmowi całkiem znaczną ilość witaminy D i istnieją dowody, że stosowanie ich w pewnych okolicznościach może przynosić korzyści¹⁸⁻²¹.

W tym schemacie światło słoneczne i hormon przytarczycy działają wspólnie w cudownie skoordynowany sposób, zapewniając płynne funkcjonowanie procesu: pozyskiwanie witaminy D oraz wspieranie produkcji 1,25 D i dostarczanie dokładnie takiej jej ilości, jakiej potrzebujemy. Jeśli mielibyśmy wybierać między pozyskiwaniem witaminy D ze słońca albo z pożywienia,

lepiej przebywajmy na słońcu, bo ma to o wiele większy sens.

SABOTAŻ SYSTEMU

Obecnie istnieje kilka badań dowodzących, że jeśli 1,25 D pozostaje przez długi czas na niskim poziomie, wzrasta ryzyko wystąpienia kilku chorób. Pytanie więc brzmi, co powoduje niski poziom 1,25 D? Znacznie obniża go żywność zawierająca białko zwierzęce²². Ten rodzaj białka wytwarza kwaśne środowisko we krwi, co hamuje aktywność enzymu nerki w procesie produkcji ważnego metabolitu witaminy D²³.

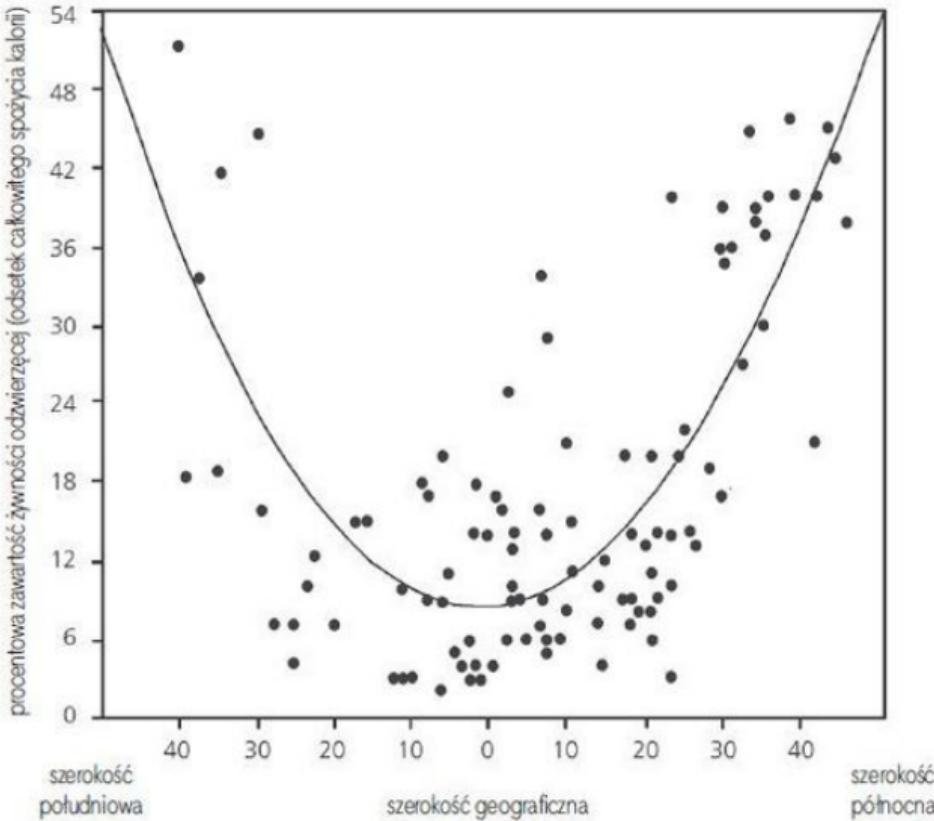
Drugim czynnikiem, który wpływa na ten proces, jest wapń. Wapń w naszej krwi jest składnikiem niezbędnym do optymalnego funkcjonowania mięśni i nerwów i jego zawartość musi mieścić się w ścisłe określonym zakresie. 1,25 D pomaga utrzymać stężenie wapnia we krwi na

właściwym poziomie poprzez monitorowanie i regulowanie tego, ile wapnia organizm wchłania z pożywienia trawnego w jelitach, ile wapnia organizm wydala z moczem i stolcem oraz ile wapnia trafia do kości (magazynu wapnia w organizmie) lub jest z nich usuwane. Jeśli we krwi znajduje się zbyt dużo wapnia, $1,25\text{ D}$ staje się mniej aktywna, organizm wchłania go mniej i wydala więcej. To bardzo subtelny mechanizm regulujący funkcjonowanie naszego organizmu. Gdy poziom wapnia we krwi wzrasta, poziom $1,25\text{ D}$ maleje, i na odwrót^{10, 24}. Jest jeden haczyk: jeśli spożycie wapnia jest wyjątkowo wysokie, obniża to aktywność enzymu w nerce i w konsekwencji poziom $1,25\text{ D}^1, 25$. Innymi słowy, regularne stosowanie diety z wysoką zawartością wapnia nie leży w naszym interesie.

Stężenie $1,25\text{ D}$ we krwi spada wskutek spożywania nadmiernej ilości zarówno białka zwierzęcego, jak i wapnia. Żywność

odzwierzęca, która zawiera białko, zmniejsza ilość 1,25 D. Jednakże krowie mleko zawiera i białko zwierzęce, i wapń. Jedno z bardziej rozległych badań nad stwardnieniem rozsianym i jego związkiem z niższym stężeniem 1,25 D we krwi dowiodło, że krowie mleko jest czynnikiem tak samo ważnym, jak wspomniana wcześniej szerokość geograficzna²⁶. Na ryc. C.2 został pokazany związek między SM a szerokością geograficzną i poziomem nasłonecznienia. Podobną zależność zaobserwowano w przypadku SM i żywności odzwierzęcej, co prezentuje ryc. C.4¹⁴.

Ryc. C.4. Spożycie kalorii w postaci żywności odzwierzęcej dla 120 krajów¹⁴



Można wysunąć hipotezę, że choroby takie jak SM wywołuje brak słońca i mniejsza ilość witaminy D. Potwierdza ją obserwacja ludzi żyjących na północy – mieszkańcy terenów przybrzeżnych (na przykład w Norwegii czy Japonii)²⁶, którzy spożywają dużo ryb

bogatych w witaminę D, rzadziej zapadają na SM niż mieszkańcy głębi lądu. Jednak w spożywających ryby społecznościach, w których stwardnienie rozsiane jest rzadziej spotykane, pije się również o wiele mniej mleka. Wykazano istnienie związku między spożywaniem krowiego mleka a zachorowalnością na SM²⁶ i cukrzycę typu 1²⁷ niezależnie od ilości jedzonych ryb.

Innym procesem w tym układzie przemian jest zwiększenie produkcji hormonu wzrostu IGF-1 (więcej o nim w rozdziale ósmym). Jest to spowodowane wzrostem spożycia białka zwierzęcego. Więcej IGF-1 przekłada się na produkcję większej liczby komórek raka⁵. W efekcie spożywanie dużej ilości białka zwierzęcego doprowadza do wielu skoordynowanych i wzajemnie spójnych reakcji, które przyczyniają się do chorób. Gdy obniża się stężenie 1,25 D we krwi, IGF-1 staje się bardziej aktywny. Te dwa czynniki łącznie

przyspieszają powstawanie nowych komórek, równocześnie hamując usuwanie starych, a obydwa te procesy potęgują rozwój raka (siedem cytowanych źródeł²⁸). Na przykład osoby ze stężeniem IGF-1 we krwi większym, niż wynosi średnia, są narażeni 5,1 razy bardziej na ryzyko zaawansowanego raka prostaty²⁸. Jeśli połączymy to z niskim stężeniem białka dezaktywującego IGF-1²⁹ (to oznacza jeszcze większą aktywność hormonu IGF-1), to ryzyko zaawansowanego raka prostaty będzie 9,5 razy wyższe²⁸. Tak wysokie ryzyko wystąpienia choroby jest niepokojące. Kwestią fundamentalną jest fakt, że żywność odzwierzęca, taka jak mięso czy nabiał^{30–32}, prowadzi do zwiększenia ilości IGF-1 i zmniejszenia 1,25 D – a jedno i drugie podwyższa ryzyko wystąpienia raka.

To zaledwie kilka czynników i reakcji powiązanych z witaminą D. Dzięki odpowiedniej żywności i środowisku współpracują

one ze sobą dla naszego zdrowia. Przy czym jeśli spożywamy nieodpowiednią żywność, to za negatywne skutki odpowiada nie jedna, lecz wiele reakcji w tej sieci powiązanych procesów. Równie ważne jest to, że do problemu przyczynia się wiele składników obecnych w żywności, nie tylko białko i wapń, oraz że często występuje nie jedna, lecz więcej chorób.

Duże wrażenie robi na mnie fakt, że w tym i innych układach zależność zbieżność tak wielu czynników chorobotwórczych, działających za pomocą różnych reakcji, wywołuje ten sam skutek. A gdy skutkiem jest więcej niż jedna choroba, jest to szczególnie zadziwiające. Kiedy te różne czynniki chorobotwórcze znajdywane są w jednej grupie żywności, a żywność ta jest powiązana z jedną lub nawet kilkoma chorobami, to współzależności te wyglądają jeszcze bardziej imponująco. To tłumaczy, dlaczego nabiał zwiększa ryzyko wystąpienia określonych

chorób. Nie ma możliwości, żeby tak wiele zawiłych mechanizmów, działających w takiej synchronizacji i prowadzących do takich samych skutków, było wynikiem nic nieznaczącego zbiegu okoliczności. Natura nie stworzyłaby przecież tak bezużytecznego i pełnego sprzeczności mechanizmu. Sieci powiązań, takie jak opisane w tym rozdziale, istnieją w całym organizmie oraz pomiędzy komórkami. Co jednak ważniejsze, wszystkie one są połączone w znacznie większy i bardziej dynamiczny system. Tym systemem jest życie.

Przypisy

CZEŚĆ 1

Rozdział 1

1. *Cancer Facts and Figures – 1998*, 1998, American Cancer Society, Atlanta.
2. Flegal K. M., Carroll M. D., Ogden C. L. i in., 2002: *Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999–2000*, „JAMA”, nr 288, s. 1723–1727.
3. *Obesity still on the rise, new data show*, 2002, National Center for Health Statistics, The U.S. Department of Health and Human Services News Release, <http://www.cdc.gov/nchs/releases/2002news/obesityonrise.htm>, 10.11.2003.
4. Lin B.-H., Guthrie J. i Frazao E., 1999: *Nutrient Contribution of Food Away from Home*, [w:] E. Frazao, *Americas Eating Habits: Changes and Consequences*, Economic Research Service,

1054/1233

USDA, Waszyngton, [w:] *Information Plus. Nutrition: a key to good health*, Information Plus, Wylie, s. 138.

5. Mokdad A. H., Ford E. S., Bowman B. A. i in., 2000: *Diabetes trends in the U.S.: 1990–1998*, „*Diabetes Care*”, nr 23, s. 1278–1283.
6. *National Diabetes Fact Sheet: National Estimates and General Information on Diabetes in the United States, 1998*, Revised Edition, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta.
7. *Economic consequences of diabetes mellitus in the U.S. In 1997, 1998*, American Diabetes Association, „*Diabetes Care*”, nr 21, s. 296–309, za: Mokdad A. H., Ford E. S., Bowman B. A. i in., 2000: *Diabetes trends in the U.S.: 1990–1998*, „*Diabetes Care*”, nr 23, s. 1278–1283.
8. *Heart Disease and Stroke Statistics – 2003 Update*, 2002, American Heart Association, Dallas.
9. Ornish D., Brown S. E., Scherwitz L. W. i in., 1990: *Can lifestyle changes reverse coronary heart disease?*, „*Lancet*”, nr 336, s. 129–133.

10. Esselstyn C. B., Ellis S. G., Medendorp S. W. i in., 1995: *A strategy to arrest and reverse coronary artery disease: a 5-year longitudinal study of a single physician's practice*, „J. Family Practice”, nr 41, s. 560–568.
11. Starfield B., 2000: *Is U.S. health really the best in the world?*, „JAMA”, nr 284, s. 483–485.
12. Anderson R. N., 2002: *Deaths: leading causes for 2000*, „National Vital Statistics Reports”, nr 50.
13. Phillips D., Christenfeld N. i Glynn L., 1998: *Increase in U.S. medication-error death between 1983 and 1993*, „Lancet”, nr 351, s. 643–644.
14. *Cost and quality of health care: unnecessary surgery*, 1976, US Congressional House Subcommittee Oversight Investigation, Waszyngton, [w:] L. Leape, 1992: *Unnecessary surgery*, Ann. Rev. Publ. Health, nr 13, s. 363–383.
15. Lazarou J., Pomeranz B. i Corey P. N., 1998: *Incidence of adverse drug reactions in hospitalized patients*, „JAMA”, nr 279, s. 1200–1205.

- 105/123
16. *International Drug Monitoring: the Role of the Hospital*, 1966, „Technical Report Series”, nr 425, Światowa Organizacja Zdrowia, Genewa.
 17. *Source Book of Health Insurance Data: 1999–2000*, 1999, Health Insurance Association of America, Waszyngton.
 18. *Health, United States, 2000 with Adolescent Health Chartbook*, 2000, National Center for Health Statistics, Hyattsville.
 19. Starfield B., 1998: *Primary Care: Balancing Health Needs, Services, and Technology*, Oxford University Press, Nowy Jork.
 20. *World Health Report 2000. World Health Organization assesses the world's health systems*, Światowa Organizacja Zdrowia, Genewa, <http://www.who.int>, dostęp: 21.06.2000.
 21. Coble Y. D., 2003: *AMA decries rise in number of uninsured Americans*, oświadczenie prasowe American Medical Association, Chicago, <http://www.ama-assn.org/ama/pub/article/1617-8064.html>, dostęp: 30.09.2003.

22. Campbell T. C., 1967: *Present day knowledge on aflatoxin*, Phil. J. Nutr., nr 20, s. 193–201.
23. Campbell T. C., Caedo J. P. Jr., Bulatao-Jayme J. i in., 1970: *Aflatoxin M₁ in human urine*, „Nature”, nr 227, s. 403–404.
24. Program ten został przeprowadzony przy współpracy z filipińskim Ministerstwem Zdrowia i został sfinansowany przez United States Agency for International Development (Amerykańska Agencja na rzecz Rozwoju Międzynarodowego, USAID). USAID przez sześć lat opłacało moją pensję, a działania doprowadziły do powstania stu dziesięciu centrów na obszarze całych Filipin. Postęp dotyczący tego kontraktu był monitorowany za pomocą comiesięcznych raportów do USAID przez prodziekana C. W. Engela z Virginia Tech.
25. Hu J., Zhao X., Jia J. i in., 1993: *Dietary calcium and bone density among middle-aged and elderly women in China*, Am. J. Clin. Nutr., nr 58, s. 219–227.

- 1058/1233
26. Hu J., Zhao X., Parpia B. i in., 1993: *Dietary intakes and urinary excretion of calcium and acids: a cross--sectional study of women in China*, Am. J. Clin. Nutr., nr 58, s. 398–406.
 27. Hu J., Zhao X., Parpia B. i in., 1994: *Assessment of a modified household food weighing method in a study of bone health in China*, European J. Clin. Nutr., nr 48, s. 442–452.
 28. Potischman N., McCulloch C. E., Byers T. i in., 1990: *Breast cancer and dietary and plasma concentrations of carotenoids and vitamin A*, Am. J. Clin. Nutr., nr 52, s. 909–915.
 29. Potischman N., McCulloch C. E., Byers T. i in., 1991: *Associations between breast cancer, triglycerides and cholesterol*, Nutr. Cancer, nr 15, s. 205–215.
 30. Chen J., Campbell T. C., Li J. i in., 1990: *Diet, life-style and mortality in China. A study of the characteristics of 65 Chinese counties*, Oxford University Press, Cornell University Press, People's Medical Publishing House, Ithaca, Oxford, Pekin.

31. Campbell T. C. i Chen J., 1994: *Diet and chronic degenerative diseases: perspectives from China*, Am. J. Clin. Nutr., nr 59, s. 1153S–1161S.
32. Campbell T. C., 1994: *The dietary causes of degenerative diseases: nutrients vs foods*, [w:] N. J. Temple i D. P. Burkitt, *Western diseases: their dietary prevention and reversibility*, Humana Press, Totowa, s. 119–152.
33. Campbell T. C. i Chen J., 1994: *Diet and chronic degenerative diseases: a summary of results from an ecologic study in rural China*, [w:] N. J. Temple i D. P. Burkitt, *Western diseases: their dietary prevention and reversibility*, Humana Press, Totowa, s. 67–118.
34. Chittenden R. H., 1904: *Physiological economy in nutrition*, F. A. Stokes, Nowy Jork.
35. Chittenden R. H., 1907: *The nutrition of man*, F. A. Stokes, Nowy Jork.

Rozdział 2

- 1080/123
1. Stillings B. R., 1973: *World supplies of animal protein*, [w:] J. W. G. Porter i B. A. Rolls, *Proteins in Human Nutrition*, Academic Press, Londyn, s. 11– 33.
 2. Campbell T. C., Warner R. G. i Loosli J. K., 1960: *Urea and biuret for ruminants*, [w:] *Cornell Nutrition Conference*, Buffalo, s. 96–103.
 3. Campbell T. C., Loosli J. K., Warner R. G. i in., 1963: *Utilization of biuret by ruminants*, „J. Animal Science”, nr 22, s. 139–145.
 4. Autret M., 1970: *World protein supplies and needs. Proceedings of the Sixteenth Easter School in Agricultural Science*, University of Nottingham, 1969, [w:] R. A. Laurie, *Proteins in Human Food*, Avi Publishing Company, Westport, s. 3–19.
 5. Scrimshaw N. S. i Young V. R., 1976: *Nutritional evaluation and the utilization of protein resources*, [w:] C. E. Bodwell, *Evaluation of Proteins for Humans*, Avi Publishing Company, Westport, s. 1–10.

- 1061/1233
6. Jalil M. E. i Tahir W. M., 1973: *World supplies of plant proteins*, [w:] J. W. G. Porter i B. A. Rolls, *Proteins in Human Nutrition*, Academic Press, Londyn, s. 35–46.
 7. Blount W. P., 1961: *Turkey „X” Disease*, „Turkeys”, nr 9, s. 52, 55–58, 61, 77.
 8. Sergeant K., Sheridan A., O’Kelly J. i in., 1961: *Toxicity associated with certain samples of groundnuts*, „Nature”, nr 192, s. 1096–1097.
 9. Lancaster M. C., Jenkins F. P. i Philip, J. M., 1961: *Toxicity associated with certain samples of groundnuts*, „Nature”, nr 192, s. 1095–1096.
 10. Wogan G. N. i Newberne P. M., 1967: *Dose-response characteristics of aflatoxin B₁ carcinogenesis in the rat*, Cancer Res., nr 27, s. 2370–2376.
 11. Wogan G. N., Paglialunga S. i Newberne P. M., 1974: *Carcinogenic effects of low dietary levels of aflatoxin B₁ in rats*, Food Cosmet. Toxicol., nr 12, s. 681–685.
 12. Campbell T. C., Caedo J. P. Jr., Bulatao-Jayme J. i in., 1970: *Aflatoxin M₁ in human urine*, „Nature”, nr 227, s. 403–404.

13. Madhavan T. V. i Gopalan C., 1968: *The effect of dietary protein on carcinogenesis of aflatoxin*, Arch. Path., nr 85, s. 133–137.

Rozdział 3

1. *Intolerable risk: pesticides in our children's food*, 27.02.1989, Natural Resources Defense Council, Nowy Jork.
2. Winter C., Craigmill A. i Stimmann M., 1989: *Food Safety Issues II. NRDC report and Alar*, „UC Davis Environmental Toxicology Newsletter”, nr 9, s. 1.
3. Lieberman A. J. i Kwon S. C., 1998: *Fact versus fears: a review of the greatest unfounded health scares of recent times*, American Council on Science and Health, Nowy Jork.
4. Whelan E. M. i Stare F. J., 1992: *Panic in the pantry: facts and fallacies about the food you buy*, Prometheus Books, Buffalo.

5. *News release: synopsis of U.S. Apple Press Conference, 25.02.1999, U.S. Apple Association, McLean.*
6. Cassens R. G., 1990: *Nitrite-cured meat: a food safety issue in perspective*, Food and Nutrition Press Inc., Trumbull.
7. Lijinsky W. i Epstein S. S., 1970: *Nitrosamines as environmental carcinogens*, „Nature”, nr 225, s. 21–23.
8. *Ninth report on carcinogens, revised January 2001*, 2001, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Toxicology Program, Waszyngton, [ht-
tp://ehis.niehs.nih.gov/rodtoc9.html#Viewe](http://ehis.niehs.nih.gov/rodtoc9.html#Viewe).
9. *IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans: Some N-Nitroso Compounds*, 1978, tom 17, International Agency for Research on Cancer, Lyon.
10. Druckrey H., Janzowski R. i Preussmann R., 1967: *Organotrope carcinogene wirkungen bei 65 verschiedenen N-nitroso-verbindungen an BD-ratten*, Z. Krebsforsch., nr 69, s. 103–201.

- 1064/1233
11. Thomas C. i So B. T., 1969: *Zur morphologie der durch N-nitroso-verbindungen erzeugten tu-moren im oberen verdauungstrakt der ratte*, „Arzneimittelforsch”, nr 19, s. 1077–1091.
 12. Eisenbrand G., Spiegelhalder B., Janzowski C. i in., 1978: *Volatile and non-volatile N-nitroso compounds in foods and other environmental media*, IARC Sci. Publi., nr 19, s. 311–324.
 13. *Code of Federal Regulations: Title 9, Animals and Animal Products, Section 319.180 (9CFR319.180)*, 2001, National Archives and Records Administration, Government Printing Office, Waszyngton.
 14. Kanfer S., 2.10.1972, *The decline and fall of the American hot dog*, „Time”, s. 86.
 15. Newberne P., 1979: *Nitrite promotes lymphoma incidence in rats*, „Science”, nr 204, s. 1079–1081.
 16. Madhavan T. V. i Gopalan C., 1968: *The effect of dietary protein on carcinogenesis of aflatoxin*, Arch. Path., nr 85, s. 133–137.
 17. Jeśli ten defekt stanie się częścią pierwszego pokolenia nowych komórek, zostanie przekazany

108/123

wszystkim kolejnym pokoleniom z potencjałem do przemiany w medycznie wykrywalną formę raka. Jest to jednak zbytnie uproszczenie bardzo złożonego procesu. Być może dwie hipotezy, które mają duże znaczenie, a zostały pominięte, to: 1) niezbędna jest więcej niż jedna mutacja, aby doszło do fazy inicjacji i promocji raka, 2) nie wszystkie defekty genetyczne prowadzą do rozwoju raka.

18. Mgbodile M. U. K. i Campbell T. C., 1972: *Effect of protein deprivation of male weanling rats on the kinetics of hepatic microsomal enzyme activity*, J. Nutr., nr 102, s. 53–60.
19. Hayes J. R., Mgbodile M. U. K. i Campbell T. C., 1973: *Effect of protein deficiency on the inducibility of the hepatic microsomal drug-metabolizing enzyme system. I. Effect on substrate interaction with cytochrome P-450*, Biochem. Pharmacal., nr 22, s. 1005–1014.
20. Mgbodile M. U. K., Hayes J. R. i Campbell T. C., 1973: *Effect of protein deficiency on the inducibility of the hepatic microsomal drug-metabolizing*

- enzyme system. II. Effect on enzyme kinetics and electron transport system, Biochem. Pharmacal., nr 22, s. 1125–1132.
21. Hayes J. R. i Campbell T. C., 1974: *Effect of protein deficiency on the inducibility of the hepatic microsomal drug-metabolizing enzyme system. III. Effect of 3-methylcholanthrene induction on activity and binding kinetics*, Biochem. Pharmacal., nr 23, s. 1721–1732.
22. Campbell T. C., 1979: *Influence of nutrition on metabolism of carcinogens (Martha Maso Honor's Thesis)*, Adv. Nutr. Res., nr 2, s. 29–55.
23. Preston R. S., Hayes J. R. i Campbell T. C., 1976: *The effect of protein deficiency on the in vivo binding of aflatoxin B₁ to rat liver macromolecules*, Life Sci., nr 19, s. 1191–1198.
24. Portman R. S., Plowman K. M. i Campbell T. C., 1970: *On mechanisms affecting species susceptibility to aflatoxin*, Biochim. Biophys. Acta, nr 208, s. 487–495.
25. Prince L. O. i Campbell T. C., 1982: *Effects of sex difference and dietary protein level on the*

- binding of aflatoxin B₁ to rat liver chromatin proteins in vivo*, Cancer Res., nr 42, s. 5053–5059.
26. Mainigi K. D. i Campbell T. C., 1980: *Subcellular distribution and covalent binding of aflatoxins as functions of dietary manipulation*, J. Toxicol. Environ. Health, nr 6, s. 659–671.
27. Nerurkar L. S., Hayes J. R. i Campbell T. C., 1978: *The reconstitution of hepatic microsomal mixed function oxidase activity with fractions derived from weanling rats fed different levels of protein*, J. Nutr., nr 108, s. 678–686.
28. Gurtoo H. L. i Campbell T. C., 1970: *A kinetic approach to a study of the induction of rat liver microsomal hydroxylase after pretreatment with 3,4-benzpyrene and aflatoxin B₁*, Biochem. Pharmacol., nr 19, s. 1729–1735.
29. Adekunle A. A., Hayes J. R. i Campbell T. C., 1977: *Interrelationships of dietary protein level, aflatoxin B₁ metabolism, and hepatic microsomal epoxide hydrase activity*, Life Sci., nr 21, s. 1785–1792.

- 1068/123
30. Mainigi K. D. i Campbell T. C., 1981: *Effects of low dietary protein and dietary aflatoxin on hepatic glutathione levels in F-344 rats*, Toxicol. Appl. Pharmacol., nr 59, s. 196–203.
 31. Farber E. i Cameron R., 1980: *The sequential analysis of cancer development*, Adv. Cancer Res., nr 31, s. 125–226.
 32. Reakcja ognisk przedstawiona na kilku wykresach w tym rozdziale najczęściej określa „procentowe zajęcie obszaru wątroby”, co łączy „liczbę ognisk” i „rozmiar ognisk”, a obydwa oznaczają tendencję do tworzenia się guzów. Aby reakcje z poszczególnych eksperymentów mogły być porównywane ze sobą, dane dostosowywane są do ujednoliconej skali w taki sposób, że reprezentują reakcję na standardową dawkę aflatoksyny oraz przy zastosowaniu diety zawierającej 20% białka.
 33. Appleton B. S. i Campbell T. C., 1982: *Inhibition of aflatoxin-initiated preneoplastic liver lesions by low dietary protein*, Nutr. Cancer, nr 3, s. 200–206.

- 1069/1233
- 34. Dunaif G. E. i Campbell T. C., 1987: *Relative contribution of dietary protein level and Aflatoxin B₁ dose in generation of presumptive preneoplastic foci in rat liver*, J. Natl. Cancer Inst., nr 78, s. 365–369.
 - 35. Youngman L. D. i Campbell T. C., 1991: *High protein intake promotes the growth of preneoplastic foci in Fischer #344 rats: evidence that early remodeled foci retain the potential for future growth*, J. Nutr., nr 121, s. 1454–1461.
 - 36. Youngman L. D. i Campbell T. C., 1992: *Inhibition of aflatoxin B₁-induced gamma-glutamyl transpeptidase positive (GGT+) hepatic preneoplastic foci and tumors by low protein diets: evidence that altered GGT+ foci indicate neoplastic potential*, „Carcinogenesis”, nr 13, s. 1607–1613.
 - 37. Dunaif G. E. i Campbell T. C., 1987: *Dietary protein level and aflatoxin B₁-induced preneoplastic hepatic lesions in the rat*, J. Nutr., nr 117, s. 1298–1302.

- 10/01/2023
38. Horio F., Youngman L. D., Bell R. C. i in., 1991: *Thermogenesis, low-protein diets, and decreased development of AFB₁-induced preneoplastic foci in rat liver*, Nutr. Cancer, nr 16, s. 31–41.
 39. Według National Research Council (Narodowa Rada Badawcza) przy Narodowej Akademii Nauk, aby tempo wzrostu było maksymalnie wysokie, potrzebne jest spożycie białka na poziomie około 12% dziennego spożycia kalorii.
 40. *Nutrient requirements of laboratory animals*, 1972, wyd. II, popr., Subcommittee on Laboratory Animal Nutrition, National Academy Press, Waszyngton.
 41. *Recommended dietary allowances*, 1989, wyd. X, National Research Council, National Academy Press, Waszyngton.
 42. Schulsinger D. A., Root M. M. i Campbell T. C., 1989: *Effect of dietary protein quality on development of aflatoxin B₁-induced hepatic preneoplastic lesions*, J. Natl. Cancer Inst., nr 81, s. 1241–1245.

- 10/11/2023
- 43. Youngman L. D., 1990: *The growth and development of aflatoxin B₁-induced preneoplastic lesions, tumors, metastasis, and spontaneous tumors as they are influenced by dietary protein level, type, and intervention*, praca doktorska, Uniwersytet Cornell, Ithaca.
 - 44. Beasley R. P., 1982: *Hepatitis B virus as the etiologic agent in hepatocellular carcinoma-epidemiologic considerations*, Hepatol., nr 2, s. 215–265.
 - 45. Blumberg B. S., Larouze B., London W. T. i in., 1975: *The relation of infection with the hepatitis B agent to primary hepatic carcinoma*, Am. J. Pathol., nr 81, s. 669–682.
 - 46. Chisari F. Y., Ferrari C. i Mondelli M. U., 1989: *Hepatitis B virus structure and biology*, Microbiol. Pathol., nr 6, s. 311–325.
 - 47. Hu J., Cheng Z., Chisari F. Y. i in., 1997: *Repression of hepatitis B virus (HBV) transgene and HBV-induced liver injury by low protein diet*, „Oncogene”, nr 15, s. 2795–2801.

48. Cheng Z., Hu J., King J. i in., 1997: *Inhibition of hepatocellular carcinoma development in hepatitis B virus transfected mice by low dietary casein*, „Hepatology”, nr 26, s. 1351–1354.
49. Hawrylewicz E. J., Huang H. H., Kissane J. Q. i in., 1982: *Enhancement of the 7,12-dimethylbenz(a)anthracene (DMBA) mammary tumorigenesis by high dietary protein in rats*, Nutr. Reps. Int., nr 26, s. 793–806.
50. Hawrylewicz E. J., 1986: *Fat-protein interaction, defined 2-generation studies*, [w:] C. Ip, D. F. Birt, A. E. Rogers i C. Mettlin, *Dietary fat and cancer*, Alan R. Liss Inc., Nowy Jork, s. 403–434.
51. Huang H. H., Hawrylewicz E. J., Kissane J. Q. i in., 1982: *Effect of protein diet on release of prolactin and ovarian steroids in female rats*, Nutr. Rpts. Int., nr 26, s. 807–820.
52. O’Connor T. P., Roebuck B. D. i Campbell T. C., 1985: *Dietary intervention during the post-dosing phase of L-azaserine-induced preneoplastic lesions*, J. Natl. Cancer Inst., nr 75, s. 955–957.

53. O'Connor T. P., Roebuck B. D., Peterson F. i in., 1985: *Effect of dietary intake of fish oil and fish protein on the development of L-azaserine-induced preneoplastic lesions in rat pancreas*, J. Natl. Cancer Inst., nr 75, s. 959–962.
54. He Y., 1990: *Effects of carotenoids and dietary carotenoid extracts on aflatoxin B₁-induced mutagenesis and hepatocarcinogenesis*, praca doktorska, Uniwersytet Cornell, Ithaca.
55. He Y. i Campbell T. C., 1990: *Effects of carotenoids on aflatoxin B₁-induced mutagenesis in S. typhimurium TA 100 and TA 98*, Nutr. Cancer., nr 13, s. 243–253.

Rozdział 4

1. Li J-Y., Liu B-Q., Li G-Y. i in., 1981: *Atlas of cancer mortality in the People's Republic of China. An aid for cancer control and research*, Int. J. Epid., nr 10, s. 127–133.

- 10/11/2023
2. Higginson J., 1969: *Present trends in cancer epidemiology*, Proc. Can. Cancer Conf., nr 8, s. 40–75.
 3. Wynder E. L. i Gori G. B., 1977: *Contribution of the environment to cancer incidence: an epidemiologic exercise*, J. Natl. Cancer Inst., nr 58, s. 825–832.
 4. Doll R. i Peto R., 1981: *The causes of cancer: Quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today*, J. Natl Cancer Inst., nr 66, s. 1192–1265.
 5. Fagin D., 2002: *Breast cancer cause still elusive study: no clear link between pollution, breast cancer on L.I.*, oświadczenie prasowe, 6.08.2002, <http://www.newsday.com/news/local/longisland/ny-lic-anco62811887aug06.story?coll=ny%2Dtop%2D-headlines>.
 6. Były osiemdziesiąt dwa różne wskaźniki umieralności, lecz jedną trzecią z nich stanowiły wtórne wskaźniki dla tej samej choroby, ale dla osób w różnym wieku.

7. Spożycie kalorii u dorosłego mieszkańca Chin o wadze 65 kg, wykonującego „lekką pracę fizyczną”. Porównywane dane dla mężczyzn mieszkającego w Stanach Zjednoczonych standaryzowane są dla wagi 65 kg.
8. SerVaas C., 1990: *Diets that protected against cancers in China*, „The Saturday Evening Post”, X.1990, s. 26–28.
9. Wszystkie dostępne wskaźniki umieralności zostały uporządkowane w matrycy, dzięki czemu można było określić związek poszczególnych wskaźników między sobą. Każdemu porównaniu przypisano następnie plus lub minus zależnie od tego, czy były one ze sobą skorelowane dodatnio, czy ujemnie. Wszystkie korelacje dodatnie ułożono w jedną listę, a ujemne w drugą. W ten sposób każda pojedyncza pozycja w obydwu listach została pozytywnie powiązana z innymi pozycjami na swojej liście i zarazem negatywnie powiązana z chorobami z drugiej listy. Niemal wszystkie korelacje były statystycznie istotne.

10. Campbell T. C., Chen J., Brun T. i in., 1992: *China: from diseases of poverty to diseases of affluence. Policy implications of the epidemiological transition*, Ecol. Food Nutr., nr 27, s. 133–144.
11. Chen J., Campbell T. C., Li J. i in., 1990: *Diet, life-style and mortality in China. A study of the characteristics of 65 Chinese counties*, Oxford University Press, Cornell University Press, People's Medical Publishing House, Oxford, Ithaca, Pekin.
12. *Plasma lipid distributions in selected North American Population*, 1979, Lipid Research Clinics Program Epidemiology Committee, The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study, „Circulation”, nr 60, s. 427–439.
13. Campbell T. C., Parpia B. i Chen J., 1998: *Diet, lifestyle, and the etiology of coronary artery disease: The Cornell China Study*, Am. J. Cardiol., nr 82, s. 18T–21T.
14. Dane te dotyczą wiosek SA, LC i RA w przypadku kobiet oraz SA, QC, NB w przypadku mężczyzn, według monografii (Chen i in., 1990).

15. Sirtori C. R., Noseda G. i Descovich G. C., 1983: *Studies on the use of a soybean protein diet for the management of human hyperlipoproteinemias*, [w:] M. J. Gibney i D. Kriczewski, *Current Topics in Nutrition and Disease, Volume 8: Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis*, Alan R. Liss Inc., Nowy Jork, s. 135–148.
16. Carroll K. K., 1983: *Dietary proteins and amino acids – their effects on cholesterol metabolism*, [w:] M. J. Gibney i D. Kriczewski, *Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis*, Alan R. Liss Inc., Nowy Jork, s. 9–17.
17. Terpstra A. H. M., Hermus R. N. i West C. E. O., 1983: *Dietary protein and cholesterol metabolism in rabbits and rats*, [w:] M. J. Gibney i D. Kriczewski, *Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis*, Alan R. Liss Inc., Nowy Jork, s. 19–49.
18. Kriczewski D., Tepper S. A., Czarnecki S. K. i in., 1982: *Atherogenicity of animal and vegetable*

protein. Influence of the lysine to arginine ratio,
„Atherosclerosis”, nr 41, s. 429–431.

19. Tłuszcze w diecie można określić jako procentową zawartość ogólnej masy diety lub jako procentową zawartość kalorii. Większość komentatorów i naukowców określa tłuszcze jako procent całkowitego spożycia kalorii, ponieważ żywność spożywamy głównie po to, by zaspokoić zapotrzebowanie na energię, a nie aby dostarczyć określonej gramatury. W tej książce będę postępował tak samo.
20. *Diet, Nutrition and Cancer*, 1982, National Research Council, National Academy Press, Waszyngton.
21. *The Surgeon General's Report on Nutrition and Health*, 1988, United States Department of Health and Human Services, Superintendant of Documents, U.S. Government Printing Office, Waszyngton.
22. *Diet and health: implications for reducing chronic disease risk*, 1989, National Research Council,

and Committee on Diet and Health, National Academy Press, Waszyngton.

23. *Food, nutrition and the prevention of cancer, a global perspective*, 1997, panel ekspercki, American Institute for Cancer Research, Waszyngton.
24. Wyjątek stanowi żywność sztucznie pozbawiona tłuszczy, taka jak mleko bez tłuszczowe.
25. Armstrong D. i Doll R., 1975: *Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices*, Int. J. Cancer, nr 15, s. 617–631.
26. *Dietary goals for the United States, 2nd Edition*, 1977, Senat Stanów Zjednoczonych, U.S. Government Printing Office, Waszyngton.
27. *Diet, nutrition and cancer: directions for research*, 1983, Committee on Diet Nutrition and Cancer, National Academy Press, Waszyngton.
28. W tym samym czasie pojawiło się jeszcze kilka innych raportów oraz badania epidemiologiczne, które spotkały się z dużym zainteresowaniem i dyskusją społeczną i które rozpoczęto i/lub interpretowano, badając korelację między tłuszczem w

diecie i tymi chorobami. Do tej aktywności zalicza się zapoczątkowanie serii raportów o zaleceniach żywieniowych *U.S. Dietary Guidelines* w 1980 roku, harwardzkie badanie *Nurses' Health Study* w 1984 roku, początkowe raporty badania *Framingham Heart Study* w latach 60. XX wieku, *Seven Countries Study* przeprowadzone przez Ancel Keys, badanie interwencyjne *Multiple Risk Factor Intervention Trial* (MRFIT) i inne.

29. Carroll K. K., Braden L. M., Bell J. A. i in., 1986: *Fat and cancer*, „Cancer”, nr 58, s. 1818–1825.
30. Drasar B. S. i Irving D., 1973: *Environmental factors and cancer of the colon and breast*, Br. J. Cancer, nr 27, s. 167–172.
31. Haenszel W. i Kurihara M., 1968: *Studies of Japanese Migrants: mortality from cancer and other disease among Japanese and the United States*, J. Natl Cancer Inst., nr 40, s. 43–68.
32. Higginson I. i Muir C. S., 1973: *Epidemiology in Cancer*, [w:] J. F. Holland, E. Frei, *Cancer Medicine*, Lea and Febiger, Filadelfia, s. 241–306.

- 1081/1233
- 33. Korelacja między spożyciem tłuszcza i białka zwierzęcego wynosi 84% ujętych jako liczba gramów i 70% ujętych jako procent spożycia kalorii.
 - 34. Kelsey J. L., Gammon M. D. i Esther M. J., 1993: *Reproductive factors and breast cancer*, Epidemiol. Revs., nr 15, s. 36–47.
 - 35. de Stavola B. L., Wang D. Y., Allen D. S. i in., 1993: *The association of height, weight, menstrual and reproductive events with breast cancer: results from two prospective studies on the island of Guernsey (United Kingdom)*, „Cancer Causes and Control”, nr 4, s. 331–340.
 - 36. Rautalahti M., Albanes D., Virtamo J. i in., 1993: *Lifetime menstrual activity-indicator of breast cancer risk*, s. 17–25.
 - 37. Nie było możliwe wykrycie statystycznie związku między poziomem hormonów we krwi a ryzykiem raka piersi w tej grupie kobiet, ponieważ krew pobierano od nich w losowych dniach cyklu miesiączkowego, a wskaźnik występowania raka piersi był bardzo niski, co zminimalizowało

możliwość wykrycia takiego związku, nawet jeśli istnieje.

38. Key T. J. A., Chen J., Wang D. Y. i in., 1990: *Sex hormones in women in rural China and in Britain*, Brit. J. Cancer, nr 62, s. 631–636.
39. Do tych biomarkerów zalicza się: miedź w osoczu, azot mocznikowy, estradiol, prolaktynę, testosteron oraz białko wiążące hormony płciowe, z których każdy został powiązany w trakcie wcześniejszych badań ze spożyciem białka zwierzęcego.
40. Całkowita zawartość błonnika w diecie wynosiła 33,3 g na dzień dla Chin i 11,1 g na dzień dla Stanów Zjednoczonych. Zakres spożycia błonnika w chińskich powiatach wawał się między 7,7 g a 77,6 g na dzień, podczas gdy w Stanach Zjednoczonych dla 90% amerykańskich mężczyzn wynosił on 2,4–26,6 g dziennie.
41. Wskaźnik korelacji wyniósł +0,53 dla białka roślinnego i +0,12 dla białka zwierzęcego.
42. W zasadzie stosowanie „wskaźnika występowania raka u rodzin” jako końcowego pomiaru bardziej

efektywnie kontroluje różne przyczyny raka, które wiążą się z różnymi rodzajami raka, umożliwiając dzięki temu badanie wyizolowanego wpływu czynnika dietetycznego.

43. Guo W., Li J., Blot W. J. i in., 1990: *Correlations of dietary intake and blood nutrient levels with esophageal cancer mortality in China*, Nutr. Cancer, nr 13, s. 121–127.
44. Pełny efekt działania tych przeciutleniaczy rozpuszczalnych w tłuszczu uwidacznia się tylko wtedy, gdy stężenie przeciutleniaczy dostosowane jest do poziomu LDL u poszczególnych badanych osób. Nie było o tym jeszcze wiadomo, kiedy przeprowadzano badanie, dlatego nie zastosowano takiego sposobu dopasowania.
45. Kneller R. W., Guo W., Hsing A. W. i in., 1992: *Risk factors for stomach cancer in Sixty-five Chinese counties*, Cancer Epi. Biomarkers Prev., nr 1, s. 113–118.
46. *Information Plus. Nutrition: a key to good health*, 1999, Information Plus, Wylie.

47. Westman E. C., Yancy W. S., Edman J. S. i in., 2002: *Carbohydrate Diet Program*, Am. J. Med., nr 113, s. 30–36.
48. Atkins R. C., 1999: *Dr Atkins' New Diet revolution*, Avon Books, Nowy Jork, (wyd. polskie *Nowa rewolucyjna dieta doktora Atkinsa*, Amber, Warszawa).
49. Wright J. D., Kennedy-Stephenson J., Wang C. Y. i in., 6.02.2004, *Trends in Intake of Energy and Macronutrients – United States, 1971–2000*, „Morbidity and mortality weekly report”, nr 53, s. 80–82.
50. Noakes M. i Clifton, P. M., 2000: *Weight loss and plasma lipids*, Curr. Opin. Lipidol., nr 11, s. 65–70.
51. Bilsborough S. A. i Crowe T. C., 2003: *Low-carbohydrate diets: what are the potential short and long-term health implications?*, „Asia Pac. J. Clin. Nutr.”, nr 12, s. 396–404.
52. Stevens A., Robinson D. P., Turpin J i in., 2002: *Sudden cardiac death of an adolescent during dieting*, South. Med. J., nr 95, s. 1047–1049.

53. Patty A., 2002: *Low-carb fad claims teen's life – Star diet blamed in death*, „The Daily Telegraph”, Sidney, 2.11.2002, s. 10.
54. Atkins, 1999, s. 275.
55. Według Atkinsa jego koktajl z przeciutleniaczy może chronić przed chorobami układu krążenia, rakiem i starzeniem się – kilka niedawno zakończonych badań negatywnie oceniło prawdziwość tego stwierdzenia (patrz rozdział jedenasty).
56. Atkins, 1999, s. 103.
57. Bone J., 2004: *Diet doctor Atkins 'obese', had heart problems: coroner: Widow angrily denies that opponents' claims that heart condition caused by controversial diet*, „Ottawa Citizen”, 11.02.2004, s. A11.
58. Campbell T. C., 1999: *Energy balance: interpretation of data from rural China*, „Toxicological Sciences”, nr 52, s. 87–94.
59. Horio F., Youngman L. D., Bell R. C. i in., 1991: *Thermogenesis, low-protein diets, and decreased development of AFB1-induced preneoplastic foci in rat liver*, Nutr. Cancer, nr 16, s. 31–41.

60. Krieger E., Youngman L. D. i Campbell T. C., 1988: *The modulation of aflatoxin (AFB1) induced preneoplastic lesions by dietary protein and voluntary exercise in Fischer 344 rats*, FASEB J., nr 2, s. 3304 Abs.
61. Cytowane relacje całkowitego spożycia białka zwierzęcego i roślinnego pochodzą z recenzowanego tekstu.
62. Campbell T. C., Chen J., Liu C. i in., 1990: *Non-association of aflatoxin with primary liver cancer in a cross-sectional ecologic survey in the People's Republic of China*, Cancer Res., nr 50, s. 6882–6893.

CZEŚĆ II

Rozdział 5

1. Adams C. F., 2003: *How many times does your heart beat per year?*, 20.10.2003, http://www.straighthope.com/classics/a1_o88a.html.

- 108/123
2. *Morbidity and Mortality: 2002 Chart Book on Cardiovascular, Lung, and Blood Diseases*, 2002, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health, Bethesda.
 3. *Heart Disease and Stroke Statistics – 2003 Update*, 2002, American Heart Association, Dallas.
 4. Braunwald E., 1997: *Shattuck lecture-cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns and opportunities*, New Engl. J. Med., nr 337, s. 1360–1369.
 5. *Cancer Facts and Figures – 1998*, 1998, American Cancer Society, Atlanta.
 6. Anderson R. N., 2002: *Deaths: leading causes for 2000*, „National Vital Statistics Reports”, nr 50 (16).
 7. Enos W. E., Holmes R. H. i Beyer J., 1953: *Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea*, „JAMA”, nr 152, s. 1090–1093.
 8. Esselstyn C. J., 2001: *Resolving the coronary artery disease epidemic through plant-based nutrition*, Prev. Cardiol., nr 4, s. 171–177.

9. Antman E. M. i Braunwald E., 1997: *Acute myocardial infarction*, [w:] E. Braunwald, *Heart disease, a textbook of cardiovascular disease*, vol. II, s. 1184–1288, wyd. V, W. B. Saunders Company, Filadelfia.
10. Esselstyn C. J., 2002: *Reversing heart disease*, wykład, 5.12.2002, Uniwersytet Cornell, Ithaca.
11. Ambrose J. A. i Fuster V., 1997: *Can we predict future acute coronary events in patients with stable coronary artery disease?*, „JAMA”, nr 277, s. 343–344.
12. Forrester J. S. i Shah P. K., 1997: *Lipid lowering versus revascularization: an idea whose time (for testing) has come*, „Circulation”, nr 96, s. 1360–1362.
13. Obecna nazwa to: National Heart, Lung and Blood Institute of the National Institutes of Health in Bethesda, Maryland (Narodowy Instytut ds. Serca, Płuc i Zdrowia Krwi, część Narodowych Instytutów Zdrowia, z siedzibą w Bethesda w stanie Maryland).

- 1089/1233
14. Gofman J. W., Lindgren F., Elliot H. i in., 1950: *The role of lipids and lipoproteins in atherosclerosis*, „Science”, nr 111, s. 166.
 15. Kannel W. B., Dawber T. R., Kagan A. i in., 1961: *Factors of risk in the development of coronary heart disease-six-year follow-up experience*, Ann. Internal Medi., nr 55, s. 33–50.
 16. Jolliffe N. i Archer M., 1959: *Statistical associations between international coronary heart disease death rates and certain environmental factors*, J. Chronic Dis., nr 9, s. 636–652.
 17. Scrimgeour E. M., McCall M. G., Smith D. E. i in., 1989: *Levels of serum cholesterol, triglyceride, HDL cholesterol, apolipoproteins A-1 and B, and plasma glucose, and prevalence of diastolic hypertension and cigarette smoking in Papua New Guinea Highlanders*, „Pathology”, nr 21, s. 46–50.
 18. Campbell T. C., Parpia B. i Chen J., 1998: *Diet, lifestyle, and the etiology of coronary artery disease: The Cornell China Study*, Am. J. Cardiol., nr 82, s. 18T–21T.

- 100/123
19. Kagan A., Harris B. R., Winkelstein W. i in., 1974: *Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California*, J. Chronic Dis., nr 27, s. 345–364.
 20. Kato H., Tillotson J., Nichaman M. Z. i in., 1973: *Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: serum lipids and diet*, Am. J. Epidemiol., nr 97, s. 372–385.
 21. Morrison L. M., 1951: *Arteriosclerosis*, „JAMA”, nr 145, s. 1232–1236.
 22. Morrison L. M., 1960: *Diet in coronary atherosclerosis*, „JAMA”, nr 173, s. 884–888.
 23. Lyon T. P., Yankley A., Gofman J. W. i in., 1956: *Lipoproteins and diet in coronary heart disease*, California Med., nr 84, s. 325–328.
 24. Gibney M. J. i Kriczewski D., 1983: *Current Topics in Nutrition and Disease, Volume 8: Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis*, Alan R. Liss Inc., Nowy Jork.

- 109/123
- 25. Sirtori C. R., Noseda G. i Descovich G. C., 1983: *Studies on the use of a soybean protein diet for the management of human hyperlipoproteinemias*, [w:] M. J. Gibney i D. Kriczewski, *Current Topics in Nutrition and Disease, Volume 8: Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis*, Alan R. Liss Inc., Nowy Jork, s. 135–148.
 - 26. Myers G. S., komunikacja osobista, [w:] Groom D., 1961: *Population studies of atherosclerosis*, Ann. Internal Med., nr 55, s. 51–62.
 - 27. *Smoking and Health: a national status report*, 1986, Centers for Disease Control, „Morbidity and Mortality Weekly Report”, nr 35, s. 709–711.
 - 28. *Cigarette smoking among adults – United States, 2000, 2002*, Centers for Disease Control, „Morbidity and Mortality Weekly Report”, nr 51, s. 642–645.
 - 29. Dostosowane do wieku, wiek: 25–74 lata.
 - 30. Marwick C., 1994: *Coronary bypass grafting economics, including rehabilitation. Commentary*, Curr. Opin. Cardiol., nr 9, s. 635–640.

- 1092/1233
31. Gersh B. J., Braunwald E. i Rutherford J. D., 1997: *Chronic coronary artery disease*, s. 1319, [w:] E. Braunwald, *Heart Disease: A Textbook of cardiovascular Medicine*, vol. 2, wyd. V, W. B. Saunders, Filadelfia, s. 1289–1365.
 32. Ornish D., 1998: *Avoiding revascularization with lifestyle changes: the Multicenter Lifestyle Demonstration Project*, Am. J. Cardiol., nr 82, s. 72T–76T.
 33. Shaw P. J., Bates D., Cartlidge N. E. F. i in., 1986: *Early intellectual dysfunction following coronary bypass surgery*, Quarterly J. Med., nr 58, s. 59–68.
 34. Cameron A. A. C., Davis K. B. i Rogers W. J., 1995: *Recurrence of angina after coronary artery bypass surgery Predictors and prognosis (CASS registry)*, J. Am. Coll. Cardiol., nr 26, s. 895–899.
 35. Gersh B. J., Braunwald E. i Rutherford J. D., 1997: *Chronic coronary artery disease*, s. 1320, [w:] E. Braunwald, *Heart Disease: A Textbook of*

- cardiovascular Medicine*, vol. 2, wyd. V, W. B. Saunders, Filadelfia, s. 1289–1365.
36. Kirklin J. W., Naftel D. C., Blackstone E. H. i in., 1989: *Summary of a consensus concerning death and ischemic events after coronary artery bypass grafting*, „Circulation”, nr 79 (Suppl. 1), s. 181– 191.
37. Lincoff A. M. i Topol E. J., 1997: *Interventional catheterization techniques*, s. 1368–1369, [w:] E. Braunwald, *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, W. B. Saunders, Filadelfia, s. 1366–1391.
38. Hirshfeld J. W., Schwartz J. S., Jugo R. i in., 1991: *Restenosis after coronary angioplasty: a multivariate statistical model to relate lesion and procedure variables to restenosis*, J. Am. Coil. Cardiol., nr 18, s. 647–656.
39. *Information Plus. Nutrition: a key to good health*, 1999, Information Plus, Wylie.
40. Naifeh S. W., 1994: *The Best Doctors in America, 1994–1995*, Woodward & White, Aiken.

41. Esselstyn C. B. Jr., 1998: *Foreward: changing the treatment paradigm for coronary artery disease*, Am. J. Cardiol., nr 82, s. 2T–4T.
42. Esselstyn C. B., Ellis S. G., Medendorp S. W. i in., 1995: *A strategy to arrest and reverse coronary artery disease: a 5-year longitudinal study of a single physician's practice*, „J. Family Practice”, nr 41, s. 560–568.
43. Esselstyn C. J., 1998: *Introduction: more than coronary artery disease*, Am. J. Cardiol., nr 82, s. 5T–9T.
44. Przepływ krwi odpowiada promieniowi do potęgi czwartej. W ten sposób zmniejszenie o 7% odpowiada mniej więcej 30-procentowemu wzrostowi przepływu krwi, choć niemożliwe jest dokładniejsze obliczenie tej liczby.
45. Komunikacja bezpośrednia z doktorem Esselstynem, 15.09.2003.
46. Ornish D., Brown S. E., Scherwitz L. W. i in., 1990: *Can lifestyle changes reverse coronary heart disease?*, „Lancet”, nr 336, s. 129–133.

- 1096/123
47. Ratliff N. B., 2000: *Of rice, grain, and zeal: lessons from Drs. Kempner and Esselstyn*, Cleveland Clin. J. Med., nr 67, s. 565–566.
 48. *AHA Dietary Guidelines. Revision 2000: A Statement for Healthcare Professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association*, 2002, American Heart Association, „Circulation”, nr 102, s. 2296–2311.
 49. *Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adult (adult treatment panel III): executive summary*, 2001, National Cholesterol Education Program, National Institutes of Health, Bethesda.
 50. Castelli W., 1996: *Take this letter to your doctor*, „Prevention”, nr 48, s. 61–64.
 51. Schuler G., Hambrecht R., Schlierf G. i in., 1992: *Regular physical exercise and low-fat diet*, „Circulation”, nr 86, s. 1–11.

Rozdział 6

1. Flegal K. M., Carroll M. D., Ogden C. L. i in., 2002: *Prevalence and trends in obesity among U.S. adults, 1999–2000*, „JAMA”, nr 288, s. 1723–1727.
2. Ogden C. L., Flegal K. M., Carroll M. D. i in., 2002: *Prevalence and trends in overweight among U.S. children and adolescents*, „JAMA”, nr 288, s. 1728–1732.
3. Dietz W. H., 1998: *Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease*, „Pediatrics”, nr 101, s. 518–525.
4. Fontaine K. R. i Barofsky L., 2001: *Obesity and health-related quality of life*, Obesity Rev., nr 2, s. 173–182.
5. Colditz G. A., 1999: *Economic costs of obesity and inactivity*, Med. Sci. Sports Exerc., nr 31, s. S663–S667.
6. Adcox S., 2002: *New state law seeks to cut down obesity*, „Ithacaloumal”, 21.09.2002, s. 5A.

7. Ellis F. R. i Montegrippo V. M. E., 1970, *Veganism, clinical findings and investigations*, Am. J. Clin. Nutr., nr 23, s. 249–255.
8. Berenson G., Srinivasan S., Bao W., Newman W. P. R., Tracy R. E. i Wattigney W. A., 1998: *Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis to children and young adults*, The Bogalusa Heart Study, New Engl. J. Med., nr 338, s. 1650–1656.
9. Key T. J., Fraser G. E., Thorogood M. i in., 1999: *Mortality in vegetarians and nonvegetarians: detailed findings from a collaborative analysis of 5 prospective studies*, Am. J. Clin. Nutri., nr 70 (Suppl.), s. 516S–524S.
10. Bergan J. G. i Brown P. T., 1980: *Nutritional status of „new” vegetarians*, J. Am. Diet. Assoc., nr 76, s. 151–155.
11. Appleby P. N., Thorogood M., Mann J. i in., 1998: *Low body mass index in non-meat eaters: the possible roles of animal fat, dietary fibre, and alcohol*, Intl. Obes., nr 22, s. 454–460.

12. Dwyer J. T., 1988: *Health aspects of vegetarian diets*, Am. J. Clin. Nutr., nr 48, s. 712–738.
13. Key T. J. i Davey G., 1996: *Prevalence of obesity is low in people who do not eat meat*, Brit. Med. Journ., nr 313, s. 816–817.
14. Shintani T. T., Hughes C. K., Beckham S. i in., 1991: *Obesity and cardiovascular risk intervention through the ad libitum feeding of traditional Hawaiian diet*, Am. J. Clin. Nutr., nr 53, s. 1647S–1651S.
15. Barnard R. J., 1991: *Effects of life-style modification on serum lipids*, Arch. Intern. Med., nr 151, s. 1389–1394.
16. McDougall J., Litzau K., Haver E. i in., 1995: *Rapid reduction of serum cholesterol and blood pressure by a twelve-day, very low fat, strictly vegetarian diet*, J. Am. Coil. Nutr., nr 14, s. 491–496.
17. Ornish D., Scherwitz L.W., Doody R. S. i in., 1983: *Effects of stress management training and dietary changes in treating ischemic heart disease*, „JAMA”, nr 249, s. 54–59.

- 1099/123
18. Shintani T. T., Beckham S., Brown A. C. i in., 2001: *The Hawaii diet: ad libitum high carbohydrate, low fat multicultural diet for the reduction of chronic disease risk factors: obesity, hypertension, hypercholesterolemia, and hyperglycemia*, Hawaii Med. Journ., nr 60, s. 69–73.
 19. Nicholson A. S., Sklar M., Barnard N. D. i in., 1999: *Toward improved management of NIDDM: a randomized, controlled, pilot intervention using a lowfat, vegetarian diet*, Prev Med., nr 29, s. 87–91.
 20. Ornish D., Scherwitz L. W., Billings J. H. i in., 1998: *Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease*, „JAMA”, nr 280, s. 2001–2007.
 21. Astrup A., Toubro S., Raben A. i in., 1997: *The role of low-fat diets and fat substitutes in body weight management: what have we learned from clinical studies?*, J. Am. Diet. Assoc., nr 97 (Suppl.), s. 582–587.
 22. Duncan K. H., Bacon J. A. i Weinsier R. L., 1983: *The effects of high and low energy density diets*

on satiety, energy intake, and eating time of obese and non-obese subjects, Am. J. Clin. Nutr., nr 37, s. 763–767.

23. Heaton K. W., 1973: *Food fibre as an obstacle to energy intake*, „Lancet”, s. 1418–1421.
24. Levin N., Rattan J. i Gilat T., 1986: *Energy intake and body weight in ovo-lacto vegetarians*, J. Clin. Gastroenterol., nr 8, s. 451–453.
25. Campbell T. C., 1999: *Energy balance: interpretation of data from rural China*, „Toxicological Sciences”, nr 52, s. 87–94.
26. Poehlman E. T., Arciero P. J., Melby C. L. i in., 1988: *Resting metabolic rate and postprandial thermogenesis in vegetarians and non-vegetarians*, Am. J. Clin. Nutr., nr 48, s. 209–213.
27. Badanie przeprowadzone przez Poehlmana i innych wykazało wyższy wskaźnik zużycia tlenu i wyższy poziom metabolizmu spoczynkowego, jednakże zostało niepoprawnie zinterpretowane przez autorów. Osiagnęliśmy bardzo podobne wyniki na szczurach doświadczalnych.

- 100/123
- 28. Fogelholm M. i Kekkonen-Harjula K., 2000: *Does physical activity prevent weight gain-a systematic review*, Obesity Rev., nr 1, s. 95–111.
 - 29. Ravussin E., Lillioja S., Anderson T. E. i in., 1986: *Determinants of 24-hour energy expenditure in man. Methods and results using a respiratory chamber*, J. Clin. Invest., nr 78, s. 1568–1578.
 - 30. Thorburn A. W. i Proietto J., 2000: *Biological determinants of spontaneous physical activity*, Obesity Rev., nr 1, s. 87–94.
 - 31. Krieger E., Youngman L. D. i Campbell T. C., 1988: *The modulation of aflatoxin (AFB1) induced preneoplastic lesions by dietary protein and voluntary exercise in Fischer 344 rats*, FASEB J, nr 2, s. 3304 Abs.
 - 32. Heshka S. i Allison D. B., 2001: *Is obesity a disease?*, Int. J. Obesity Rel. Dis., nr 25, s. 1401–1404.
 - 33. Kopelman P. G. i Finer N., 2001: *Reply: is obesity a disease?*, Int. J. Obes., nr 25, s. 1405–1406.

- 100/123
- 34. Campbell T. C., 1995: *Are your genes hazardous to your health?*, „Nutrition Advocate”, nr 1, s. 1–2, 8.
 - 35. Campbell T. C., 1995: *Genetic seeds of disease. How to beat the odds*, „Nutrition Advocate”, nr 1, s. 1–2, 8.
 - 36. Campbell T. C., 1996: *The „Fat Gene” dream machine*, „Nutrition Advocate”, nr 2, s. 1–2.

Rozdział 7

- 1. Mokdad A. H., Ford E. S., Bowman B. A. i in., 2000: *Diabetes trends in the U.S.: 1990–1998*, „Diabetes Care”, nr 23, s. 1278–1283.
- 2. *National Diabetes Fact Sheet: General Information and National Estimates on Diabetes in the United States, 2000*, 2000, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta.
- 3. Griffin K. L., 2002: *New lifestyles: new lifestyles, hope for kids with diabetes*, „Milwaukee Journal Sentinel”, 22.07.2002, s. 1G.

- 109/123
4. *Type 2 diabetes in children and adolescents*, 2000, American Diabetes Association, „Diabetes Care”, nr 23, s. 381–389.
 5. Himsworth H. P., 1935: *Diet and the incidence of diabetes mellitus*, Gin. Sci., nr 2, s. 117–148.
 6. West K. M. i Kalbfleisch J. M., 1966: *Glucose tolerance, nutrition, and diabetes in Uruguay, Venezuela, Malaya, and East Pakistan*, „Diabetes”, nr 15, s. 9–18.
 7. West K. M. i Kalbfleisch J. M., 1971: *Influence of nutritional factors on prevalence of diabetes*, „Diabetes”, nr 20, s. 99–108.
 8. Fraser G. E., 1999: *Associations between diet and cancer, ischemic heart disease, and all-cause mortality in non-Hispanic white California Seventh-day Adventists*, Am. J. Gin. Nutr., nr 70 (Suppl.), s. 532S–538S.
 9. Snowdon D. A. i Phillips R. L., 1985: *Does a vegetarian diet reduce the occurrence of diabetes?*, Am. J. Publ. Health., nr 75, s. 507–512.
 10. Tsunehara C. H., Leonetti D. L. i Fujimoto W. Y., 1990: *Diet of second generation Japanese-*

- 1004/1233
- American men with and without non-insulin-dependent diabetes, Am. J. Gin. Nutri., nr 52, s. 731–738.*
11. Marshall J., Hamman R. F. i Baxter J., 1991: *High-fat, low-carbohydrate diet and the etiology of non--insulin-dependent diabetes mellitus: the San Luis Valley Study, Am. J. Epidemiol., nr 134, s. 590–603.*
12. Kittagawa T., Owada M., Urakami T. i in., 1998: *Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among Japanese schoolchildren correlates with an increased intake of animal protein and fat, Gin. Pediatr., nr 37, s. 111–116.*
13. Trowell H., 1974: *Diabetes mellitus death-rates in England and Wales 1920–1970 and food supplies, „Lancet”, nr 2, s. 998–1002.*
14. Meyer K. A., Kushi L. H., Jacobs D. R. Jr. i in., 2000: *Carbohydrates, dietary fiber, and incident Type 2 diabetes in older women, Am. J. Gin. Nutri., nr 71, s. 921–930.*
15. Anderson J. W., 1986: *Dietary fiber in nutrition management of diabetes, [w:] G. Vahouny, W. i*

- 100/123
- D. Kri-czewski, *Dietary Fiber: Basic and Clinical Aspects*, Plenum Press, Nowy Jork, s. 343–360.
16. Anderson J. W., Chen W. L. i Sieling B., 1980: *Hypolipidemic effects of high-carbohydrate, high-fiber diets*, „Metabolism”, nr 29, s. 551–558.
17. Story L., Anderson J. W., Chen W. L. i in., 1985: *Adherence to high-carbohydrate, high-fiber diets: long-term studies of non-obese diabetic men*, Journ. Am. Diet. Assoc., nr 85, s. 1105–1110.
18. Barnard R. J., Lattimore L., Holly R. G. i in., 1982: *Response of non-insulin-dependent diabetic patients to an intensive program of diet and exercise*, „Diabetes Care”, nr 5, s. 370–374.
19. Barnard R. J., Massey M. R., Cherny S. i in., 1983: *Long-term use of a high-complex-carbohydrate, high-fiber, low-fat diet and exercise in the treatment of NIDDM patients*, „Diabetes Care”, nr 6, s. 268–273.
20. Anderson J. W., Gustafson N. J., Bryant C. A. i in., 1987: *Dietary fiber and diabetes: a comprehensive review and practical application*, J. Am. Diet. Assoc., nr 87, s. 1189–1197.

- 100% / 123
21. Jenkins D. J. A., Wolever T. M. S., Bacon S. i in., 1980: *Diabetic diets: high carbohydrate combined with high fiber*, Am. J. Clin. Nutri., nr 33, s. 1729–1733.
 22. *Reduction in the incidence of Type 2 diabetes with lifestyle intervention or Metformin*, 2002, Diabetes Prevention Program Research Group, New Engl. J. Med., nr 346, s. 393–403.
 23. Tuomilehto J., Lindstrom J., Eriksson J. G. i in., 2001: *Prevention of Type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance*, New Engl. J. Med., nr 344, s. 1343–1350.

Rozdział 8

1. Estrogen obecny w wolnej formie.
2. Za aktywność estrogenu odpowiedzialny jest więcej niż jeden odpowiednik, lecz zazwyczaj chodzi o estradiol. Będę korzystał z podstawowego terminu „estrogen” dla określenia wszystkich

steroidów i grupy powiązanych hormonów żeńskich, których działanie jest porównywalne z działaniem estradiolu. Nieduża ilość testosteronu u kobiet także daje zbliżony efekt.

3. Wu A. H., Pike M. C. i Stram D. O., 1999: *Meta-analysis: dietary fat intake, serum estrogen levels, and the risk of breast cancer*, J. Nat. Cancer Inst., nr 91, s. 529–534.
4. Bernstein L. i Ross R. K., 1993: *Endogenous hormones and breast cancer risk*, Epidemiol. Revs., nr 15, s. 48–65.
5. Pike M. C., Spicer D. Y., Dahmoush L. i in., 1993: *Estrogens, progestogens, normal breast cell proliferation, and breast cancer risk*, Epidemiol. Revs., nr 15, s. 17–35.
6. Bocchinfuso W. P., Lindzey J. K., Hewitt S. C. i in., 2000: *Induction of mammary gland development in estrogen receptor-alpha knockout mice*, „*Endocrinology*”, nr 141, s. 2982–2994.
7. Atwood C. S., Hovey R. C., Glover J. P. i in., 2000: *Progesterone induces side-branching of the ductal epithelium in the mammary glands of*

- peripubertal mice, J. Endocrinol., nr 167, s. 39–52.
8. Rose D. P. i Pruitt B. T., 1981: *Plasma prolactin levels in patients with breast cancer*, „Cancer”, nr 48, s. 2687–2691.
9. Dorgan J. F., Longcope C., Stephenson H. E. Jr. i in., 1996: *Relation of prediagnostic serum estrogen and androgen levels to breast cancer risk*, Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev., nr 5, s. 533–539.
10. Dorgan J. F., Stanczyk F. Z., Longcope C. i in., 1997: *Relationship of serum dehydroepiandrosterone (DHEA), DHEA sulfate, and 5-androstan-3 beta, 17 beta-diol to risk of breast cancer in postmenopausal women*, Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev., nr 6.
11. Thomas H. Y., Key T. J., Allen D. S. i in., 1997: *A prospective study of endogenous serum hormone concentrations and breast cancer risk in postmenopausal women on the island of Guernsey*, Brit. J. Cancer, nr 76, s. 410–405.

12. Hankinson S. E., Willett W., Manson J. E. i in., 1998: *Plasma sex steroid hormone levels and risk of breast cancer in postmenopausal women*, J. Nat. Cancer Inst., nr 90, s. 1292–1299.
13. Rosenthal M. B., Barnard R. J., Rose D. P. i in., 1985: *Effects of a high-complex-carbohydrate, low-fat, low-cholesterol diet on levels of serum lipids and estradiol*, Am. J. Med., nr 78, s. 23–27.
14. Adlercreutz H., 1990: *Western diet and Western diseases: some hormonal and biochemical mechanisms and associations*, Scand. J. Clin. Lab. Invest., nr 50 (Suppl. 201), s. 3–23.
15. Heber O., Ashley J. M., Leaf D. A. i in., 1991: *Reduction of serum estradiol in postmenopausal women given free access to low-fat high-carbohydrate diet*, „Nutrition”, nr 7, s. 137–139.
16. Rose D. P., Goldman M., Connolly J. M. i in., 1991: *High-fiber diet reduces serum estrogen concentrations in premenopausal women*, Am. J. Clin. Nutr., nr 54, s. 520–525.
17. Rose D. P., Lubin M. i Connolly J. M., 1997: *Efects of diet supplementation with wheat bran on*

- 110/123
- serum estrogen levels in the follicular and luteal phases of the menstrual cycle, „Nutrition”, nr 13, s. 535–539.
18. Tymchuk C. N., Tessler S. B. i Barnard R. J., 2000: *Changes in sex hormone-binding globulin, insulin, and serum lipids in postmenopausal women on a low-fat, high-fiber diet combined with exercise*, Nutr. Cancer, nr 38, s. 158–162.
19. Key T. J. A., Chen J., Wang D. Y. i in., 1990: *Sex hormones in women in rural China and in Britain*, Brit. J. Cancer, nr 62, s. 631–636.
20. Prentice R., Thompson O., Clifford C. i in., 1990: *Dietary fat reduction and plasma estradiol concentration in healthy postmenopausal women*, J. Natl. Cancer Inst., nr 82, s. 129–134.
21. Boyar A. P., Rose D. P. i Wynder E. L., 1988: *Recommendations for the prevention of chronic disease: the application for breast disease*, Am. J. Clin. Nutr., nr 48 (3 Suppl.), s. 896–900.
22. Nandi S., Guzman R. C. i Yang J., 1995: *Hormones and mammary carcinogenesis in mice*,

- 110/123
- rats and humans: a unifying hypothesis*, Proc. National Acad. Sci., nr 92, s. 3650–3657.
23. Peto J., Easton O. F., Matthews F. E. i in., 1996: *Cancer mortality in relatives of women with breast cancer, the OPCS study*, Int. J. Cancer, nr 65, s. 275–283.
24. Colditz G. A., Willett W., Hunter O. J. i in., 1993: *Family history, age, and risk of breast cancer. Prospective data from the Nurses' Health Study*, „JAMA”, nr 270, s. 338–343.
25. *Learning About Breast Cancer*, National Human Genome Research Institute, [ht-
tp://www.genome.gov/looooo507#ql](http://www.genome.gov/looooo507#ql).
26. Futreal P. A., Liu Q., Shattuck-Eidens O. i in., 1994: *BRCA 1 mutations in primary breast and ovarian carcinomas*, „Science”, nr 266, s. 120–122.
27. Miki Y., Swensen J., Shattuck-Eidens O. i in., 1994: *A strong candidate for the breast and ovarian cancer susceptibility gene BRCA1*, „Science”, nr 266, s. 66–71.

- 109/123
28. Wooster R., Bignell G., Lancaster J. i in., 1995: *Identification of the breast cancer susceptibility gene BRCA2*, „Nature”, nr 378, s. 789–792.
 29. Tavtigian S. V., Simard J., Rommens J. i in., 1996: *The complete BRC A 2 gene and mutations in chromosome 13q-linked kindreds*, Nat. Genet., nr 12, s. 333–337.
 30. Ford O., Easton O., Bishop D. T. i in., 1994: *Risks of cancer in BRCA1 mutation carriers*, „Lancet”, nr 343, s. 692–695.
 31. Antoniou A., Pharoah P. D. P., Narod S. i in., 2003: *Average risks of breast and ovarian cancer associated with BRCA1 or BRCA2 mutations detected in case series unselected for family history: a combined analysis of 22 studies*, Am. J. Hum. Genet., nr 72, s. 1117–1130.
 32. Newman B., Mu H., Butler L. M. i in., 1998: *Frequency of breast cancer attributable to BRCA1 in a population-based series of American women*, „JAMA”, nr 279, s. 915–921.
 33. Peto J., Collins N., Barfoot R. i in., 1999: *Prevalence of BRCA1 and BRCA2 gene mutations in*

- patients with early-onset breast cancer, J. Nat. Cancer Inst., nr 91, s. 943–949.
34. Tabar L., Fagerberg G., Chen H. H. i in., 1995: *Efficacy of breast cancer screening by age. New results from the Swedish Two-County Trial*, „Cancer”, nr 75, s. 2507–2517.
35. Bjurstram N., Bjomeld L., Duffy S. W. i in., 1997: *The Gothenburg Breast Cancer Screening Trial: first results on mortality, incidence, and mode of detection for women ages 39–49 years at randomization*, „Cancer”, nr 80, s. 2091–2099.
36. Frisell J., Lidbrink E., Hellstrom L. i in., 1997: *Follow-up after 11 years: update of mortality results in the Stockholm mammographic screening trial*, Breast Cancer Res. Treat., nr 45, s. 263–270.
37. Greenlee R. T., Hill-Harmon M. B., Murray T. i in., 2001: *Cancer statistics*, CA Cancer J. Clin., nr 51, s. 15–36.
38. Cairns J., 1985: *The treatment of diseases and the War against Cancer*, Sci. Am., nr 253, s. 31–39.

- 104/123
39. Cuzick J. i Baum M., 1985: *Tamoxifen and contralateral breast cancer*, „Lancet”, nr 2, s. 282.
 40. Cuzick J., Wang D. Y. i Bulbrook R. D., 1986: *The prevention of breast cancer*, „Lancet”, nr 1, s. 83–86.
 41. Fisher B., Costantino J. P., Wickerham D. L. i in., 1998: *Tamoxifen for prevention of breast cancer: report of the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project P-1 Study*, J. Nat. Cancer Inst., nr 90, s. 1371–1388.
 42. Freedman A. N., Graubard B. I., Rao S. R. i in., 2003: *Estimates of the number of U.S. women who could benefit from tamoxifen for breast cancer chemoprevention*, J. Nat. Cancer Inst., nr 95, s. 526–532.
 43. Powles T., Eeles R., Ashley S. i in., 1998: *Interim analysis of the incidence of breast cancer in the Royal Marsden Hospital tamoxifen randomised chemoprevention trial*, „Lancet”, nr 352, s. 98–101.
 44. Veronesi U., Maisonneuve P., Costa A. i in., 1998: *Prevention of breast cancer with tamoxifen*:

preliminary findings from the Italian randomised trial among hysterectomised women, „Lancet”, nr 352, s. 93–97.

45. Cuzick J., 2000: *A brief review of the current breast cancer prevention trials and proposals for future trials*, Eur. J. Cancer, nr 36, s. 1298–1302.
46. Cummings S. R., Eckert S., Krueger K. A. i in., 1999: *The effect of raloxifene on risk of breast cancer in postmenopausal women: results from the MORE randomized trial*, „JAMA”, nr 281, s. 2189–2197.
47. Dorgan J. F., Hunsberger S. A., McMahon R. P. i in., 2003: *Diet and sex hormones in girls: findings from a randomized controlled clinical trial*, J. Nat. Cancer Inst., nr 95, s. 132–141.
48. Ornish D., Scherwitz L. W., Billings J. H. i in. 1998: *Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease*, „JAMA”, nr 280, s. 2001–2007.
49. Esselstyn C. B., Ellis S. G., Medendorp S. W. i in. 1995: *A strategy to arrest and reverse coronary artery disease: a 5-year longitudinal study of a*

- single physician's practice, „J. Family Practice”, nr 41, s. 560–568.
50. Hildenbrand G. L. G., Hildenbrand L. C., Bradford K. i in., 1995: *Five-year survival rates of melanoma patients treated by diet therapy after the manner of Gerson: a retrospective review*, „Alternative Therapies in Health and Medicine”, nr 1, s. 29–37.
51. Youngman L. D. i Campbell T. C., 1992: *Inhibition of aflatoxin B₁-induced gamma-glutamyl transpeptidase positive (GGT+) hepatic preneoplastic foci and tumors by low protein diets: evidence that altered GGT+ foci indicate neoplastic potential*, „Carcinogenesis”, nr 13, s. 1607–1613.
52. Ronai Z., Gradia S., El-Bayoumy K. i in., 1994: *Contrasting incidence of ras mutations in rat mammary and mouse skin tumors induced by anti-benzo[c]phenanthrene-3,4-diol-l,2-epoxide*, „Carcinogenesis”, nr 15, s. 2113–2116.
53. Jeffy B. D., Schultz E. U., Selmin O. i in., 1999: *Inhibition of BRCA1 expression by benzo[a]pyrene*

and diol epoxide, Mol. Carcinogenesis, nr 26, s. 100–118.

54. Gammon M. D., Santella R. M., Neugut A. I. i in., 2002: *Environmental toxins and breast cancer on Long Island. 1. Polycyclic aromatic hydrocarbon DNA adducts*, Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, nr 11, s. 677–685.
55. Gammon M. D., Wolff M. S., Neugut A. I. i in., 2002: *Environmental toxins and breast cancer on Long Island. II. Organochlorine compound levels in blood*, Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev., nr 11, s. 686–697.
56. Humphries K. H. i Gill S., 2003: *Risks and benefits of hormone replacement therapy: the evidence speaks*, Canadian Med. Assoc. Journ., nr 168, s. 1001–1010.
57. *Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative Randomized Controlled Trial*, 2002, Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators, „JAMA”, nr 288, s. 321–333.

- 108/123
58. Hulley S., Grady D., Bush T. i in., 1998: *Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. Heart and Estrogen/progestin Replacement Study (HERS) Research Group*, „JAMA”, nr 280, s. 605–613.
 59. Choć nie jest to statystycznie istotne, jest uderzająco spójne z wnioskami WHI.
 60. Globocan, 2002, International Agency for Cancer Research, 18.10.2002, <http://www-dep.iarcglobocan.hunl>.
 61. Kinzler K. W. i Vogelstein B., 1996: *Lessons from Heredity. Colorectal Cancer*, „Cell”, nr 87, s. 159–170.
 62. Ferlay J., Bray F., Pisani P. i in., 2001: *GLOBOCAN 2000: Cancer incidence, mortality and prevalence worldwide, Version 1.0.*, IARCPress, Lyon.
 63. Limitowana wersja Ferlay i in. dostępna pod adresem <http://www-dep.iarc.fr/globocan/globocan.htm>, ostatnie uaktualnienie 2.03.2001.

- 100/123
64. *Food, nutrition and the prevention of cancer, a global perspective*, 1997, panel ekspercki, American Institute for Cancer Research/World Cancer Research Fund, Waszyngton.
 65. Armstrong D. i Doll R., 1975: *Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices*, Int. J. Cancer, nr 15, s. 617–631.
 66. Burkitt D. P., 1971: *Epidemiology of cancer of the colon and the rectum*, „Cancer”, nr 28, s. 3–13.
 67. Jansen M. C. J. F., Bueno-de-Mesquita H. B., Buzina R. i in., 1999: *Dietary fiber and plant foods in relation to colorectal cancer mortality: The Seven Countries Study*, Int. J. Cancer, nr 81, s. 174–179.
 68. Whiteley L. A. i Klurfeld D. M., 2000: *Are dietary fiber-induced alterations in colonic epithelial cell proliferation predictive of fiber's effect on colon cancer?*, Nutr. Cancer, nr 36, s. 131–149.
 69. Większość tych powiązań nie była statystycznie istotna, ale zwracała uwagę jednoznacznie ujemna

korelacja między błonnikiem a rakiem jelita grubego.

70. Campbell T. C., Wang G., Chen J. i in., 1990: *Dietary fiber intake and colon cancer mortality in The People's Republic of China*, [w:] D. Kriczewski, C. Bonfield i J. W. Anderson, *Dietary Fiber*, Plenum Publishing Corporation, Nowy Jork, s. 473–480.
71. Trock B., Lanza E. i Greenwald P., 1990: *Dietary fiber, vegetables, and colon cancer: critical review and meta-analysis of the epidemiologic evidence*, J. Nat. Cancer Inst., nr 82, s. 650–661.
72. Howe G. R., Benito E., Castelleto R. i in., 1992: *Dietary intake of fiber and decreased risk of cancers of the colon and rectum: evidence from the combined analysis of 13 case-control studies*, J. Nat. Cancer Inst., nr 84, s. 1887–1896.
73. Bingham S. A., Day N. E., Luben R. i in., 2003: *Dietary fibre in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): an*

- 10/1/2023
- observational study, „Lancet”, nr 361, s. 1496–1501.*
74. O’Keefe S. J. D., Ndaba N. i Woodward A., 1985: *Relationship between nutritional status, dietary intake patterns and plasma lipoprotein concentrations in rural black South Africans*, Hum. Nutr. Clin. Nutr., nr 39, s. 335–341.
75. Sitas E., 1994: *Histologically diagnosed cancers in South Africa, 1988*, S. African Med. J., nr 84, s. 344–348.
76. O’Keefe S. J. D., Kidd M., Espitalier-Noel G. i in., 1999: *Rarity of colon cancer in Africans is associated with low animal product consumption, not fiber*, Am. J. Gastroenterology, nr 94, s. 1373–1380.
77. McKeown-Eyssen G., 1994: *Epidemiology of colorectal cancer revisited: are serum triglycerides and/or plasma glucose associated with risk?*, Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev., nr 3, s. 687–695.
78. Giovannucci E., 2000: *Insulin and colon cancer*, „Cancer Causes and Control”, nr 6, s. 164–179.

- 100/123
79. Bruce W. R., Giacca A. i Medline A., 2000: *Possible mechanisms relating diet and risk of colon cancer*, Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev., nr 9, s. 1271–1279.
80. Kono S., Honjo S., Todoroki I. i in., 1998: *Glucose intolerance and adenomas of the sigmoid colon in Japanese men Oapan*, „Cancer Causes and Control”, nr 9, s. 441–446.
81. Schoen R. E., Tangen C. M., Kuller L. H. i in., 1999: *Increased blood glucose and insulin, body size, and incident colorectal cancer*, J. Nat. Cancer Inst., nr 91, s. 1147–1154.
82. Bruce W. R., Wolever T. M. S. i Giacca A., 2000: *Mechanisms linking diet and colorectal cancer: the possible role of insulin resistance*, Nutr. Cancer, nr 37, s. 19–26.
83. Lipkin M. i Newmark H., 1995: *Development of clinical chemoprevention trials*, J. Nat. Cancer Inst., nr 87, s. 1275–1277.
84. Holt P. R., Atillasoy E. O., Gilman J. i in., 1998: *Modulation of abnormal colonic epithelial cell proliferation and differentiation by low-fat dairy*

- foods. A randomized trial, „JAMA”, nr 280, s. 1074–1079.
85. Mobarhan S., 1999: *Calcium and the colon: recent findings*, Nutr. Revs., nr 57, s. 124–126.
86. Alberts D. S., Ritenbuagh C., Story J. A. i in., 1996: *Randomized, double-blinded, placebo-controlled study of effect of wheat bran fiber and calcium on fecal bile acids in patients with resected adenomatous colon polyps*, J. Nat. Cancer Inst., nr 88, s. 81–92.
87. Chen J., Campbell T. C., Li J. i in., 1990: *Diet, life-style and mortality in China. A study of the characteristics of 65 Chinese counties*, Oxford University Press, Cornell University Press, People's Medical Publishing House, Oxford, Ithaca, Pekin.
88. Jass J. R., 1999: *Colon cancer: the shape of things to come*, „Gut”, nr 45, s. 794–795.
89. Burt R. W., 2000: *Colon cancer screening*, „Gastroenterology”, nr 119, s. 837–853.
90. Winawer S. J., Zauber A. G., Ho M. N. i in., 1993: *Prevention of colorectal cancer by colonoscopic*

- polypectomy*, New Engl. J. Med., nr 329, s. 1977–1981.
91. Pignone M., Rich M., Teutsch S. M. i in., 2002: *Screening for colorectal cancer in adults at average risk: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force*, Ann. Internal Med., nr 137, s. 132–141.
92. Scott R. J. i Sobol H. H., 1999: *Prognostic implications of cancer susceptibility genes: Any news?*, „Recent Results in Cancer Research”, nr 151, s. 71–84.
93. Lee M. L., Wang R.-T., Hsing A. W. i in., 1998: *Case-control study of diet and prostate cancer in China*, „Cancer Causes and Control”, nr 9, s. 545–552.
94. Villers A., Soulie M., Haillot O. i in., 1997: *Prostate cancer screening (III): risk factors, natural history, course without treatment*, Progr. Urol., nr 7, s. 655–661.
95. Stanford J. L., 1998: *Prostate cancer trends 1973–1995*, SEER Program, National Cancer Institute, Bethesda.

- 112/123
96. Chan J. M. i Giovannucci E. L., 2001: *Dairy products, calcium, and vitamin D and risk of prostate cancer*, „Epidemiol. Revs”, nr 23, s. 87–92.
 97. Giovannucci E., 1998: *Dietary influences of 1,25 (OH)₂ vitamin D in relation to prostate cancer: a hypothesis*, „Cancer Causes and Control”, nr 9, s. 567–582.
 98. Chan J. M., Stampfer M. J., Ma J. i in., 2002: *Insulin-like growth factor-1 (IGF-1) and IGF binding protein-3 as predictors of advanced-stage prostate cancer*, J. Natl. Cancer Inst., nr 94, s. 1099–1109.
 99. Doi S. Q., Rasaiah S., Tack I. i in., 2001: *Low-protein diet suppresses serum insulin-like growth factor-1 and decelerates the progression of growth hormone-induced glomerulosclerosis*, Am. J. Nephrol., nr 21, s. 331–339.
 100. Heaney R. P., McCarron D. A., Dawson-Hughes B. i in., 1999: *Dietary changes favorably affect bone remodeling in older adults*, J. Am. Diet. Assoc., nr 99, s. 1228–1233.

- 102/123
101. Allen N. E., Appleby P. N., Davey G. K. i in., 2000: *Hormones and diet: low insulin-like growth factor-1 but normal bioavailable androgens in vegan men*, Brit. J. Cancer, nr 83, s. 95–97.
102. Cohen P., Peehl D. M. i Rosenfeld R. G., 1994: *The IGF axis in the prostate*, Honn. Metab. Res., nr 26, s. 81–84.

Rozdział 9

1. Mackay I. R., 2000: *Tolerance and immunity*, Brit. Med. Journ., nr 321, s. 93–96.
2. Jacobson D. L., Gange S. J., Rose N. R. i in., 1997: *Short analytical review. Epidemiology and estimated population burden of selected autoimmune diseases in the United States*, Clin. Immunol. Immunopath., nr 84, s. 223–243.
3. Davidson A. i Diamond B., 2001: *Autoimmune diseases*, New Engl. J. Med., nr 345, s. 340–350.
4. Aranda R., Sydora B. C., McAllister P. L. i in., 1997: *Analysis of intestinal lymphocytes in*

mouse colitis mediated by transfer of CD4⁺, CD45RB^{high} T cells to SCIO recipients, J. Immunol., nr 158, s. 3464–3473.

5. Folgar S., Gatto E. M., Raina G. i in., 2003: *Parkinsonism as a manifestation of multiple sclerosis*, „Movement Disorders”, nr 18, s. 108–113.
6. Cantoma M. T., 2000: *Vitamin D and autoimmunity: is vitamin D status an environmental factor affecting autoimmune disease prevalence?*, Proc. Soc. Exp. Biol. Med., nr 223, s. 230–233.
7. Deluca H. F. i Cantoma M. T., 2001: *Vitamin D: its role and uses in immunology*, FASEB J., nr 15, s. 2579–2585.
8. Winer S., Asaturow I., Cheung R. K. i in., 2001: *T cells of multiple sclerosis patients target a common environmental peptide that causes encephalitis in mice*, J. Immunol., nr 166, s. 4751–4756.
9. Davenport C. B., 1922: *Multiple sclerosis from the standpoint of geographic distribution and race*, Arch. Neurol. Psychiatry, nr 8, s. 51–58.

- 1028/1233
10. Alter M., Yamoor M. i Harshe M., 1974: *Multiple sclerosis and nutrition*, Arch. Neurol., nr 31, s. 267–272.
 11. Carroll M., 2001: *Innate immunity in the etiopathology of autoimmunity*, Nature Immunol., nr 2, s. 1089–1090.
 12. Karjalainen J., Martin J. M., Knip M. i in., 1992: *A bovine albumin peptide as a possible trigger of insulin--dependent Diabetes Mellitus*, New Engl. Journ. Med., nr 327, s. 302–307.
 13. Akerblom H. K. i Knip M., 1998: *Putative environmental factors and Type 1 diabetes*, „Diabetes/Metabolism Revs.”, nr 14, s. 31–67.
 14. Naik R. G. i Palmer J. P., 1999: *Preservation of beta-cell function in Type 1 diabetes*, Diabetes Rev., nr 7, s. 154–182.
 15. Virtanen S. M., Rasanen I., Aro A. i in., 1991: *Infant feeding in Finnish children less than 7 yr of age with newly diagnosed IODM. Childhood diabetes in Finland Study Group*, „Diabetes Care”, nr 14, s. 415–417.

16. Savilahti E., Akerblom H. K., Tainio V.-M. i in., 1988: *Children with newly diagnosed insulin dependent diabetes mellitus have increased levels of cow's milk antibodies*, Diabetes Res., nr 7, s. 137–140.
17. Yakota A., Yamaguchi T., Ueda T. i in., 1990: *Comparison of islet cell antibodies, islet cell surfact antibodies and anti-bovine serum albumin antibodies in Type 1 diabetes*, Diabetes Res. Clin. Pract., nr 9, s. 211–217.
18. Hammond-McKibben D. i Dosch H.-M., 1997: *Cow's milk, bovine serum albumin, and IODM: can we settle the controversies?*, „Diabetes Care”, nr 20, s. 897–901.
19. Akerblom H. K., Vaarala O., Hyoty H. i in., 2002: *Environmental factors in the etiology of Type 1 diabetes*, Am. J. Med. Genet. (Semin. Med. Genet.), nr 115, s. 18–29.
20. Gottlieb M. S. i Root H. F., 1968: *Diabetes mellitus in twins*, „Diabetes”, nr 17, s. 693–704.

- 100/123
21. Barnett A. H., Eff C., Leslie R. D. G. i in., 1981: *Diabetes in identical twins: a study of 200 pairs*, „Diabetologia”, nr 20, s. 87–93.
 22. Borch-Johnsen K., Joner G., Mandrup-Poulsen T. i in., 1984: *Relation between breast feeding and incidence rates of insulin-dependent diabetes mellitus: a hypothesis*, „Lancet”, nr 2, s. 1083–1086.
 23. Perez-Bravo F., Carrasco E., Gutierrez-Lopez M. D. i in., 1996: *Genetic predisposition and environmental factors leading to the development of insulin-dependent diabetes mellitus in Chilean children*, J. Mol. Med., nr 74, s. 105–109.
 24. Kostraba J. N., Cruickshanks K. J., Lawler-Heavner J. i in., 1993: *Early exposure to cow's milk and solid foods in infancy; genetic predisposition, and risk of IODM*, „Diabetes”, nr 42, s. 288–295.
 25. Pyke D. A., 1989: *The genetic perspective: putting research into practice*, [w:] *Diabetes 1988*, Amsterdam, s. 1227–1230.

- 103/123
26. Kaprio J., Tuomilehto J., Koskenvuo M. i in., 1992: *Concordance for Type 1 (insulin-dependent) and Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus in a population-based cohort of twins in Finland*, „*Diabetologia*”, nr 35, s. 1060–1067.
 27. Dahl-Jorgensen K., Joner G. i Hanssen K. F., 1991: *Relationship between cow's milk consumption and incidence of IODM in childhood*, „*Diabetes Care*”, nr 14, s. 1081–1083.
 28. Relacja cukrzycy typu 1 przedstawiona w stosunku do poziomu spożycia krowiego mleka jako wartość r^2 wynosi 96%.
 29. LaPorte R. E., Tajima N., Akerblom H. K. i in., 1985: *Geographic differences in the risk of insulin-dependent diabetes mellitus: the importance of registries*, „*Diabetes Care*”, nr 8 (Suppl. 1), s. 101–107.
 30. Bodansky H. J., Staines A., Stephenson C. i in., 1992: *Evidence for an environmental effect in the aetiology of insulin dependent diabetes in a*

- transmigratory population*, Brit. Med. Journ., nr 304, s. 1020–1022.
31. Burden A. C., Samanta A. i Chaunduri K. H., 1990: *The prevalence and incidence of insulin-dependent diabetes in white and Indian children in Leicester city (UK)*, Int. J. Diabetes Dev. Countries, nr 10, s. 8–10.
32. Elliott R. i Ong T. J., 2002: *Nutritional genomics*, Brit. Med. Journ., nr 324, s. 1438–1442.
33. Onkamo P., Vaananen S., Karvonen M. i in., 1999: *Worldwide increase in incidence of Type 1 diabetes—the analysis of the data on published incidence trends*, „*Diabetologia*”, nr 42, s. 1395–1403.
34. Gerstein H. E., 1994: *Cow's milk exposure and Type 1 diabetes mellitus: a critical overview of the clinical literature*, „*Diabetes Care*”, nr 17, s. 13–19.
35. Kimpimaki T., Erkkola M., Korhonen S. i in., 2001: *Short-term exclusive breastfeeding predisposes young children with increased genetic risk of Type 1 diabetes to progressive beta-cell autoimmunity*, „*Diabetologia*”, nr 44, s. 63–69.

36. Virtanen S. M., Laara E., Hypponen E. i in., 2000: *Cow's milk consumption, HLA-DQB1 genotype, and Type 1 diabetes*, „Diabetes”, nr 49, s. 912–917.
37. Monetini L., Cavallo M. G., Stefanini L. i in., 2001: *Bovine beta-casein antibodies in breast-and bottle-fed infants: their relevance in Type 1 diabetes*, Diabetes Metab. Res. Rev., nr 17, s. 51–54.
38. Norris J. M. i Pietropaolo M., 1999: *Review article. Controversial topics series: milk proteins and diabetes*, J. Endocrinol. Invest., nr 22, s. 568–580.
39. Reingold S. E., 2003: *Research Directions in Multiple Sclerosis*, National Multiple Sclerosis Society,
[ht-
tp://www.nationalmssociety.org%5CBrochures-
Research.asp](http://www.nationalmssociety.org%5CBrochures-Research.asp), 25.11.2003.
40. Ackermann A., 1931: *Die multiple sklerose in der Schweiz*, Schweiz. med. Wchnschr., nr 61, s. 1245–1250.

41. Swank R. L., 1950: *Multiple sclerosis: correlation of its incidence with dietary fat*, Am. J. Med. Sci., nr 220, s. 421–430.
42. Dip J. B., 1976: *The distribution of multiple sclerosis in relation to the dairy industry and milk consumption*, New Zealand Med. J., nr 83, s. 427–430.
43. McDougall J. M., 2002: *Multiple sclerosis stopped by McDougall/Swank Program*, [ht-tp://www.nealhendrickson.comIMcDougallMcDnewannouncementSwanko21112.htm](http://www.nealhendrickson.comIMcDougallMcDnewannouncementSwanko21112.htm), 16.11.2002.
44. McLeod J. G., Hammond S. R. i Hallpike J. E., 1994: *Epidemiology of multiple sclerosis in Australia. With NSW and SA survey results*, Med. J. Austr., nr 160, s. 117–122.
45. Lawrence J. S., Behrend T., Bennett P. H. i in., 1966: *Geographical studies of rheumatoid arthritis*, Ann. Rheum. Dis., nr 25, s. 425–432.
46. Keen H. i Ekoe J. M., 1984: *The geography of diabetes mellitus*, Brit. Med. Journ., nr 40, s. 359–365.

47. Swank R. L., 1990: *Effect of low saturated fat diet in early and late cases of multiple sclerosis*, „Lancet”, nr 336, s. 37–39.
48. Swank R. L., 1953: *Treatment of multiple sclerosis with low fat diet*, A.M.A. Arch. Neurol. Psychiatry, nr 69, s. 91–103.
49. Swank R. L. i Bourdillon R. B., 1960: *Multiple sclerosis: assessment of treatment with modified low fat diet*, J. Nerv. Ment. Dis., nr 131, s. 468–488.
50. Swank R. L., 1970: *Multiple sclerosis: twenty years on low fat diet*, Arch. Neurol., nr 23, s. 460–474.
51. Agranoff B. W. i Goldberg D., 1974: *Diet and the geographical distribution of multiple sclerosis*, „Lancet”, nr 2 (7888), s. 1061–1066.
52. Malosse O., Perron H., Sasco A. i in., 1992: *Correlation between milk and dairy product consumption and multiple sclerosis prevalence: a worldwide study*, „Neuroepidemiology”, nr 11, s. 304–312.

- 135/123
- 53. Malosse O. i Perron H., 1993: *Correlation analysis is between bovine populations, other farm animals, house pets, and multiple sclerosis prevalence*, „Neuroepidemiology”, nr 12, s. 15–27.
 - 54. Lauer K., 1997: *Diet and multiple sclerosis*, „Neurology”, nr 49 (Suppl. 2), s. 555–561.
 - 55. Swank R. L., Lerstad O., Strom A. i in., 1952: *Multiple sclerosis in rural Norway. Its geographic distribution and occupational incidence in relation to nutrition*, New Engl. J. Med., nr 246, s. 721–728.
 - 56. Dalgleish A. G., 1997: *Viruses and multiple sclerosis*, Acta Neurol. Scand. Suppl., nr 169, s. 8–15.
 - 57. McAlpine O., Lumsden C. E. i Acheson E. D., 1965: *Multiple sclerosis: a reappraisal*, E&S Livingston, Edynburg i Londyn.
 - 58. Alter M., Liebowitz V. i Speer J., 1966: *Risk of multiple sclerosis related to age at immigration to Izrael*, Arch. Neurol., nr 15, s. 234–237.
 - 59. Kurtzke J. F., Beebe G. W. i Norman J. E. Jr., 1979: *Epidemiology of multiple sclerosis in V.S.*

- veterans: 1. Race, sex, and geographic distribution, „Neurology”, nr 29, s. 1228–1235.
60. Ebers G. C., Bulman D. E., Sadovnick A. D. i in., 1986: *A population-based study of multiple sclerosis in twins*, New Engl. J. Med., nr 315, s. 1638–1642.
61. Acheson E. D., Bachrach C. A. i Wright F. M., 1960: *Some comments on the relationship of the distribution of multiple sclerosis to latitude solar radiation and other variables*, „Acta Psychiatrica Neurologica Scand.”, nr 35 (Suppl. 147), s. 132–147.
62. Warren S. i Warren K. G., 1981: *Multiple sclerosis and associated diseases: a relationship to diabetes mellitus*, J. Canadian Sci. Neurol., nr 8, s. 35–39.
63. Wertman E., Zilber N. i Abransky O., 1992: *An association between multiple sclerosis and Type 1 diabetes mellitus*, J. Neurol., nr 239, s. 43–45.
64. Marrosu M. G., Cocco E., Lai M. i in., 2002: *Patients with multiple sclerosis and risk of Type 1*

- diabetes mellitus in Sardinia, Italy: a cohort study, „Lancet”, nr 359, s. 1461–1465.*
65. Buzzetti R., Pozzilli P., Di Mario V. i in., 2002: *Multiple sclerosis and Type 1 diabetes*, „Diabetologia”, nr 45, s. 1735–1736.
66. Lux W. E. i Kurtzke J. E., 1987: *Is Parkinson’s disease acquired? Evidence from a geographic comparison with multiple sclerosis*, „Neurology”, nr 37, s. 467–471.
67. Prahalad S., Shear E. S., Thompson S. O. i in., 2002: *Increased Prevalence of Familial Autoimmunity in Simplex and Multiplex Families with Juvenile Rheumatoid Arthritis*, „Arthritis Rheumatism”, nr 46, s. 1851–1856.
68. Cantorna M. T., Munsick C., Bemiss C. i in., 2000: *1,25-Dihydroxycholecalciferol Prevents and Ameliorates Symptoms of Experimental Murine Inflammatory Bowel Disease*, J. Nutr., nr 130, s. 2648–2652.
69. Cantorna M. T., Woodward W. D., Hayes C. E. i in., 1998: *1,25-Dihydroxyvitamin D₃ is a positive regulator for the two anti-encephalitogenic*

cytokines TGF-B1 and IL-4, J. Immunol., nr 160, s. 5314–5319.

70. Cantorna M. T., Humpal-Winter J. i Deluca H. E., 1999: *Dietary calcium is a major factor in 1,25-dihydroxycholecalciferol suppression of experimental autoimmune encephalomyelitis in mice*, J. Nutr., nr 129, s. 1966–1971.
71. *Alternative Therapies*, 2003, Multiple Sclerosis International Federation, http://www.msif.org/en/symptoms_treatments/treatmencoverview/alternative.html, 25.11.2003.

Rozdział 10

1. Frassetto L. A., Todd K. M. i in., 2000: Worldwide incidence of hip fracture in elderly women: relation to consumption of animal and vegetable foods, J. Gerontology, nr 55, s. M585–M592.
2. Abelow B. J., Holford T. R. i in., 1992: *Cross-cultural association between dietary animal protein*

and hip fracture: a hypothesis, *Calcif. Tissue Int.*, nr 50, s. 14–18.

3. Wachsman A. i Bernstein O. S., 1968: Diet and osteoporosis, „*Lancet*”, 4.05.1968, s. 958–959.
4. Barzel U. S., 1982: Acid loading and osteoporosis, *J. Am. Geriatr. Soc.*, nr 30, s. 613.
5. Sherman H. C., 1920: Calcium requirement for maintenance in man, *J. Biol. Chem.*, nr 39, s. 21–27.
6. Białko zwierzęce zawiera więcej aminokwasów siarkowych (czyli zawierających siarkę). Po strawieniu i metabolizowaniu, aminokwasy te dostarczają kwasotwórczy jon siarczanowy, który musi być wydalony przez nerki. Niedawny raport wykazał niezwykle wysoką korelację, 84%, między spożyciem białek zwierzęcych i wydalaniem kwaśnych siarczanów z moczem.
7. Brosnan J. T. i Brosnan M. E., 1982: Dietary protein, metabolic acidosis, and calcium balance, [w:] Draper H. H. (red.), *Advances in Nutritional Research*, Plenum Press, Nowy Jork, s. 77–105.

- 114/123
8. Frassetto L. A., Todd K. M. i in., 1998: *Estimation of net endogenous non-carbonic acid production in humans from diet potassium and protein contents*, Am. J. Clin. Nutri., nr 68, s. 576–583.
 9. Margen S., Chu J.-Y. i in., 1974: *Studies in calcium metabolism. I. The calciuretic effect of dietary protein*, Am. J. Clin. Nutr., nr 27, s. 584–589.
 10. Hegsted M., Schuette S. A. i in., 1981: *Urinary calcium and calcium balance in young men as affected by level of protein and phosphorus intake*, J. Nutr., nr 111, s. 553–562.
 11. Kerstetter J. E. i Allen L. H., 1990: Dietary protein increases urinary calcium, J. Nutr., nr 120, s. 134–136.
 12. Westman E. C., Yancy W. S. i in., 2002: Carbohydrate Diet Program, Am. J. Med., nr 113, s. 30–36.
 13. Sellmeyer D. E., Stone K. L. i in., 2001: *A high ratio of dietary animal to vegetable protein increases the rate of bone loss and the risk of fracture in postmenopausal women*, Am. J. Clin. Nutr., nr 73, s. 118–122.

- 1142/1233
14. Hegsted O. M., 1986: Calcium and osteoporosis, J. Nutr., nr 116, s. 2316–2319.
 15. Heaney R. P., 2001: Protein intake and bone health: the influence of belief systems on the conduct of nutritional science, Am. J. Clin. Nutr., nr 73, s. 5–6.
 16. Cummings S. R. i Black D., 1995: *Bone mass measurements and risk of fracture in Caucasian women: a review of findings for prospective studies*, Am. J. Med., nr 98 (Suppl. 2A), s. 2S–24S.
 17. Marshall O., Johnell O. i in., 1996: *Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures*, Brit. Med. Journ., nr 312, s. 1254–1259.
 18. Lips P., 1997: Epidemiology and predictors of fractures associated with osteoporosis, Am. J. Med., nr 103 (2A), s. 35–115.
 19. Lane N. E. i Nevitt M. C., 2002: Osteoarthritis, bone mass, and fractures: how are they related?, „Arthritis Rheumatism”, nr 46, s. 1–4.
 20. Lucas F. L., Cauley J. A. i in., 1998: *Bone mineral density and risk of breast cancer: differences by*

- family history of breast cancer, Am. J. Epidemiol., nr 148, s. 22–29.
21. Cauley J. A., Lucas F. L. i in., 1996: Bone mineral density and risk of breast cancer in older women: the study of osteoporotic fractures, „JAMA”, nr 276, s. 1404–1408.
22. Mincey B. A., 2003: Osteoporosis in women with breast cancer, Curr. Oncol. Rpts., nr 5, s. 53–57.
23. Riis B. J., 1995: The role of bone loss, Am. J. Med., nr 98 (Suppl. 2A), s. 2S–29S.
24. Ho S. C., 1996: Body measurements, bone mass, and fractures: does the East differ from the West?, Clin. Orthopaed. Related Res., nr 323, s. 75–80.
25. Aspray T. J., Prentice A. i in., 1996: Low bone mineral content is common but osteoporotic fractures are rare in elderly rural Gambian women, J. Bone Min. Res., nr 11, s. 1019–1025.
26. Tsai K.-S., 1997: Osteoporotic fracture rate, bone mineral density, and bone metabolism in Taiwan, J. Formosan Med. Assoc., nr 96 , s. 802–805.

27. Wu A. H., Pike M. C. i in., 1999: Meta-analysis: dietary fat intake, serum estrogen levels, and the risk of breast cancer, *J. Nat. Cancer Inst.*, nr 91, s. 529–534.
28. *Kidney Stones – Index*, UCLA Kidney Stone Treatment Center, [ht-
tp://www.radsci.ucla.edu:8000/gu/stones/kid-
neystone.html](http://www.radsci.ucla.edu:8000/gu/stones/kidneystone.html), dostęp: 03.1997.
29. Stamatelou K. K., Francis M. E. i in., 2003: Time trends in reported prevalence of kidney Stones, *Kidney Int.*, nr 63, s. 1817–1823.
30. Pojawienie się tego genetycznie uwarunkowanego rzadkiego typu kamieni nerkowych wynika z dysfunkcji nerek, które nie są w stanie zwrotnie wchłaniać (wydalać z organizmu nadmiaru) cysteiny, jednego z aminokwasów.
31. Ramello A., Vitale C. i Marangella M., 2000: *Epidemiology of nephrolithiasis*, *J. Nephrol.*, nr 13 (Suppl. 3), s. 565–570.
32. Robertson W. G., Peacock M. i Hodgkinson A., 1979: *Dietary changes and the incidence of*

urinary calculi in the U.K. between 1958 and 1976, Chron. Dis., nr 32, s. 469–476.

33. Robertson W. G., Peacock M., Heyburn P. J. i in., 1978: *Risk factors in calcium stone disease of the urinary tract*, Brit. J. Urology, nr 50, s. 449–454.
34. Robertson W. G., 1980: *Epidemiological risk factors in calcium stone disease*, Scand. J. Urol. Nephrol. Suppl., nr 53, s. 15–30.
35. Robertson W. G., Peacock M., Heyburn P. J. i in., 1979: *Should recurrent calcium oxalate stone formers become vegetarians?*, Brit. J. Urology, nr 51, s. 427–431.
36. Informacja ta pochodzi z seminarium doktora Robertsona w Toronto.
37. Robertson W. G., 1987: *Diet and calcium stones*, Miner Electrolyte Metab., nr 13, s. 228–234.
38. Cao L. C., Boeve E. R., de Bruijn W. C. i in., 1993: *A review of new concepts in renal stone research*, „Scanning Microscopy”, nr 7, s. 1049–1065.
39. Friedman O. S., Congdon N., Kempen J. i in., 2002: *Vision problems in the U.S.: prevalence of*

adult vision impairment and age-related eye disease in America, [w:] Prevent Blindness in America, National Eye Institute, Bethesda.

40. Foote C. S., 1976: *Photosensitized oxidation and singlet oxygen: consequences in biological systems. Vol. 2*, Academic Press, Nowy Jork.
41. Seddon J. M., Ajani V. A., Sperduto R. D. i in., 1994: *Dietary carotenoids, vitamins A, C, and E, and advanced age-related macular degeneration*, „JAMA”, nr 272, s. 1413–1420.
42. *Antioxidant status and neovascular age-related macular degeneration*, Eye Disease Case-Control Study Group, Arch. Ophthalmol., nr 111, s. 104–109.
43. Pozostałe cztery grupy żywności to brokuły, marchew, słodkie ziemniaki i kabaczek. Wykazywały zmniejszenie choroby odpowiednio o 53%, 28%, 33% i 44%. Każda redukcja zbliżała się tylko do wartości istotnie statystycznych lub była marginalnie istotna.

- 1147/1233
44. Berman E. R., 1991: *Biochemistry of the eye. (Perspectives in vision research)*, Plenum Publishing Corporation, Nowy Jork.
 45. Lyle B. J., Mares-Perlman J. A, Klein B. E. K. i in., 1999: *Antioxidant Intake and Risk of Incident Age-related Nuclear Cataracts in the Beaver Darn Eye Study*, Am. J. Epidemiol., nr 149, s. 801–809.
 46. Bates C. J., Chen S. J., Macdonald A. i in., 1996: *Quantitation of vitamin E and a carotenoid pigment in cataracterous human lenses, and the effect of a dietary supplement*, Int. J. Vitam. Nutr. Res., nr 66, s. 316–321.
 47. Varma S. D., Beachy N. A. i Richards R. D., 1982: *Photoperoxidation of lens lipids: prevention by vitamin E*, Photochem. Photobiol., nr 36, s. 623–626.
 48. Talan J., *Alzheimer's diagnoses can be two years late*, „Ithaca Journal”, s. 8A.
 49. Petersen R. C., Smith G. E., Waring S. C. i in., 1999: *Mild cognitive impairment*, Arch. Neurol., nr 56, s. 303–308.

- 1148/123
50. Kivipelto M., Helkala E.-L., Hanninen T. i in., 2001: *Midlife vascular risk factors and late-life mild cognitive impairment. A population based study*, „*Neurology*”, nr 56, s. 1683–1689.
 51. Breteler M. M. B., Claus J. J., Grobbee D. E. i in., 1994: *Cardiovascular disease and distribution of cognitive function in elderly people: the Rotterdam Study*, *Brit. Med. Journ.*, nr 308, s. 1604–1608.
 52. Haan M. N., Shemanski L., Jagust W. J. i in., 1999: *The role of APOE e4 in modulating effects of other risk factors for cognitive decline in elderly persons*, „*JAMA*”, nr 282, s. 40–46.
 53. Sparks D. L., Martin T. A., Gross D. R. i in., 2000: *Link between heart disease, cholesterol, and Alzheimer’s Disease: a review*, *Microscopy Res. Tech.*, nr 50, s. 287–290.
 54. Slooter A. J., Tang M. X., van Duijn C. M. i in., 1997: *Apolipoprotein E e4 and risk of dementia with stroke. A population based investigation*, „*JAMA*”, nr 277, s. 818–821.

55. Messier C. i Gagnon M., 1996: *Glucose regulation and cognitive functions: relation to Alzheimer's disease and diabetes*, Behav. Brain Res., nr 75, s. I-II.
56. Ott A., Stolk R. P., Hofman A. i in., 1996: *Association of diabetes mellitus and dementia: the Rotterdam Study*, „Diabetologia”, nr 39, s. 1392–1397.
57. Kannel W. B., Wolf P. A., Verter J i in., 1970: *Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke*, „JAMA”, nr 214, s. 301–310.
58. Launer L. J., Masaki K., Petrovitch H. i in., 1995: *The association between midlife blood pressure levels and late-life cognitive function*, „JAMA”, nr 274, s. 1846–1851.
59. White L., Petrovitch H. i in., 1996: *Prevalence of dementia in older Japanese-American men in Hawaii. The Honolulu – Asia Aging Study*, „JAMA”, nr 276, s. 955–960.
60. Hendrie H. C., Ogunniyi A., Hall K. S. i in., 2001: *Incidence of dementia and Alzheimer Disease in 2 communities: Yoruba residing in Ibadan*,

- Nigeria and African Americans residing in Indianapolis, Indiana, „JAMA”, nr 285, s. 739–747.*
61. Chandra V., Pandav R., Dodge H. H. i in., 2001: *Incidence of Alzheimer’s disease in a rural community in India: the Indo – U.S. Study*, „*Neurology*”, nr 57, s. 985–989.
62. Grant W. B., 1991: *Dietary links to Alzheimer’s Disease: 1999 Update*, J. Alzheimers Dis., nr 1, s. 197–201.
63. Grant W. B., 2001: *Incidence of dementia and Alzheimer disease in Nigeria and the United States*, „*JAMA*”, nr 285, s. 2448.
64. To niedawno opublikowane badanie jest bardziej interesujące od poprzednich, ponieważ poziom witaminy E mierzono w sposób rozróżniający fakt, że witamina E we krwi jest transportowana przez tłuszcze. To znaczy, że wysokie stężenie witaminy E we krwi może być czasem wynikiem wysokiego stężenia tłuszcza we krwi (Am.J. Epidemiol., 1999, nr 150, s. 37–44).
65. Wpływ witaminy C i selenu w badaniu Perkinsa (Am. J. Epidemiol., 1999, nr 150, s. 37–44) nie był

według autorów statystycznie istotny w modelu regresji logistycznej. Nie zgadzam się z ich wnioskiem, ponieważ trend odwrócony „dawka–reakcja” (wysokie stężenie przeciutleniaczy we krwi, mniejsza utrata pamięci) był imponujący i wyraźnie istotny. Autorzy nie omówili tej obserwacji w swojej analizie.

66. Ortega R. M., Requejo A. M., Andres P. i in., 1997: *Dietary intake and cognitive function in a group of elderly people*, Am. J. Clin. Nutr., nr 66, s. 803–809.
67. Perrig W. J., Perrig P. i Stahelin H. B., 1997: *The relation between antioxidants and memory performance in the old and very old*, J. Am. Geriatr. Soc., nr 45, s. 718–724.
68. Gale C. R., Martyn C. N. i Cooper C., 1996: *Cognitive impairment and mortality in a cohort of elderly people*, Brit. Med. Journ., nr 312, s. 608–611.
69. Goodwin J. S., Goodwin J. M. i Garry P. J., 1983: *Association between nutritional status and*

- cognitive functioning in a healthy elderly population, „JAMA”, nr 249, s. 2917–2921.
70. Jama J. W., Launer L. J., Witteman J. C. M. i in., 1996: Dietary antioxidants and cognitive function in a population-based sample of older persons: the Rotterdam Study, Am. J. Epidemiol., nr 144, s. 275–280.
71. Martin A., Prior R., Shukitt-Hale B. i in., 2000: Effect of fruits, vegetables or vitamin E-rich diet on vitamins E and C distribution in peripheral and brain tissues: implications for brain function, J. Gerontology, nr 55A, s. B144–B151.
72. Joseph J. A., Shukitt-Hale B., Denisova N. A. i in., 1999: Reversals of age-related declines in neuronal signal transduction, cognitive, and motor behavioral deficits with blueberry, spinach, or strawberry dietary supplementation, J. Neurosci., nr 19, s. 8114–8121.
73. Gillman M. W., Cupples L. A., Gagnon D. i in., 1995: Protective effect of fruits and vegetables on development of stroke in men, „JAMA”, nr 273, s. 1113–1117.

- 1063/1233
74. Kalmijn S., Launer L. J., Ott A. i in., 1997: *Dietary fat intake and the risk of incident dementia in the Rotterdam Study*, Ann. Neurol., nr 42, s. 776–782.
75. Trend w chorobie Alzheimera nie był statystycznie istotny, być może z powodu niedużej liczby badanych przypadków.
76. Clarke R., Smith D., Jobst K. A. i in., 1998: *Folate, vitamin B₁₂, and serum total homocysteine levels in confirmed Alzheimer disease*, Arch. Neurol., nr 55, s. 1449–1455.
77. McCully K. S., 1983: *Homocysteine theory of arteriosclerosis: development and current status*, [w:] A. M. Gotto Jr. i R. Paoletti, *Atherosclerosis reviews*, vol. 11, Raven Press, Nowy Jork, s. 157–246.
78. W tym sposobie rozumowania jest jednak pewien błąd. Poziom homocysteiny jest częściowo regulowany przez witaminy z grupy B, w głównej mierze kwas foliowy i witaminę B₁₂. Osoby z ich niedoborem mogą mieć wyższy poziom homocysteiny. Ludzie, którzy nie spożywają żywności

odzwierzęcej, narażają się na niski poziom witaminy B₁₂ i przez to wysoki poziom homocysteiny. Jednakże, jak pisałem w rozdzi-ale jedenastym, ma to wiele wspólnego z naszym odejściem od natury, a nie z niedoborami diety roślinnej.

CZEŚĆ III

1. <http://www.southbeachdiet.com>, dostęp: 26.04.2004.

Rozdział 11

1. Atkins R. C., 1999: *Dr Atkins' New Diet Revolution*, Avon Books, Nowy Jork.
2. *The Alpha-Tocopherol Beta Carotene Cancer Prevention Study Group. The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers*, 1994, New Engl. J. Med., nr 330 (1994): 1029–1035.

- 1168/1233
3. Omenn G. S., Goodman G. E., Thornquist M. D. i in., 1996: *Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease*, New Engl. J. Med., nr 334, s. 1150–1155.
 4. *Routine vitamin supplementation to prevent cancer and cardiovascular disease: recommendations and rationale*, 2003, U.S. Preventive Services Task Force, Ann. Internal Med., nr 139, s. 51–55.
 5. Morris C. D. i Carson S., 2003: *Routine vitamin supplementation to prevent cardiovascular disease: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force*, Ann. Internal Med., nr 139, s. 56–70.
 6. Kolata G., 2003: *Vitamins: more may be too many* (Science Section), „The New York Times”, 29.04.2003, s. 1, 6.
 7. *USDA Nutrient Database for Standard Reference*, 2002, U.S. Department of Agriculture, Agriculture Research Service, Waszyngton, dostępne pod: <http://www.nal.USDA.gov/fnidfoodcomp>.

- 106/123
8. Holden J. M., Eldridge A. L., Beecher G. R. i in., 1999: *Carotenoid content of U.S. foods: an update of the database*, J. Food Comp. Anal., nr 12, s. 169–196.
 9. Dokładna lista żywności w bazie danych: mielona, surowa wołowina (80% chudego mięsa, 20% otluszczone); mielona, surowa wieprzowina; kurczaki małe i mięsne brojlerы – surowe mięso ze skórą; mleko pełnotłuste w proszku; szpinak świeży; świeże, czerwone, dojrzałe pomidory, średnia zawartość; świeże dojrzałe nasiona fasoli półksiążcowej (lima); zielony, świeży groszek; surowe ziemniaki ze skórą, odmiany russet.
 10. Mozafar A., 1994: *Enrichment of some B-vitamins in plants with application of organic fertilizers*, „Plant and Soil”, nr 167, s. 305–311.
 11. Brand D. i Segelken R., 2002: *Largest scientific effort in Cornell's history announced*, „Cornell Chronicie”, 9.05.2002.
 12. Ashrafi K., Chang F. Y., Watts J. L. i in., 2003: *Genome-wide RNAi analysis of Caenorhabditis*

elegans fat regulatory genes, „Nature”, nr 421, s. 268–272.

13. Shermer M., 2002: *Skeptical sayings. Wit and wisdom from skeptics past and present*, „Skeptic”, nr 9, s. 28.
14. Nigdy nie podobało mi się ustalanie dokładnych granic oddzielających inicjację, promocję i progresję choroby przewlekłej, ponieważ nie ma wyraźnego podziału między poszczególnymi etapami. Ważne jest, aby wiedzieć, że choroba przewlekła może towarzyszyć nam przez większą część życia i będzie się rozwijać w bardzo płynny, ciągły sposób.
15. Hildenbrand G. L. G., Hildenbrand L. C., Bradford K. i in., 1995: *Five-year survival rates of melanoma patients treated by diet therapy after the manner of Gerson: a retrospective review*, „Alternative Therapies in Health and Medicine”, nr 1, s. 29–37.
16. McDougall J. A., 1985: *McDougall Medicine, A Challenging Second Opinion*, New Century Publishers Inc., Piscataway.

17. Swank R. L., 1970: *Multiple sclerosis: twenty years on low fat diet*, Arch. Neurol., nr 23, s. 460–474.
18. Swank R. L., 1990: Effect of low saturated fat diet in early and late cases of multiple sclerosis, „*Lancet*”, nr 336, s. 37–39.

CZEŚĆ IV

Rozdział 13

1. Colen B. D., 1977: To die in Tijuana; a story of faith, hope and laetrile, „*The Washington Post Magazine*”, 4.09.1977, s. 10.
2. Buitos M., 1979: The sting? America's supplements appetite; scientists are dubious, but America's appetite for food supplements keeps growing, „*The Washington Post*”, 2.08.1979, s. E1.
3. Hilgartner S., 2000: *Science on Stage. Expert advice as public drama*, Stanford University Press, Stanford.

- 1069/123
4. Diet, Nutrition and Cancer, 1982, National Research Council, National Academy Press, Waszyngton.
 5. Dietary goals for the United States, 1977, wyd. II, U.S. Senate, U.S. Government Printing Office, Waszyngton.
 6. American Council of Science and Health, [ht-
tp://www.achs.org/about/index.html](http://www.achs.org/about/index.html), dostęp: 8.01.2004.
 7. Mindfully.org, [http://www.mindfully.org/Pesti-
cide/ACSH-koop.htm](http://www.mindfully.org/Pesticide/ACSH-koop.htm), dostęp: 8.01.2004.
 8. American Society for Nutritional Sciences, [ht-
tp://www.asns.org](http://www.asns.org), dostęp: 8.01.2004.

Rozdział 14

1. Diet, Nutrition and Cancer, 1982, National Research Council, National Academy Press, Waszyngton.
2. Complaint counsel's proposed findings of fact, conclusions of law and proposed order (Docket

No. 9175), 27.12.1985, United States Federal Trade Commission, Waszyngton.

3. Company news; General Nutrition settles complaint, 1988, Associated Press, „The New York Times”, 14.06.1988, s. D5.
4. Willett W., 2001: Diet and cancer: one view at the start of the millennium, *Cancer Epi. Biom. Prev.* nr 10, s. 3–8.
5. Belanger C. F., Hennekens C. H. i in., 1978: The Nurses’ Health Study, *Am. J. Nursing*, nr 2 1978, s. 1039–1040.
6. Marchione M., 2001: Taking the long view; for 25 years, Harvard’s Nurses’ Health Study has sought answers to women’s health questions, „Milwaukee Journal-Sentinel”, 16.06.2001, s. 01G.
7. Carroll K. K., 1975: *Experimental evidence of dietary factors and hormone-dependent cancers*, *Cancer Res.*, nr 35, s. 3374–3383.
8. Chen J., Campbell T. C. i in., 1990: Diet, life-style and mortality in China. A study of the characteristics of 65 Chinese counties, Oxford University

Press, Cornell University Press, People's Medical Publishing House, Oxford, Ithaca, Pekin.

9. Hu F. B., Stampfer M. J. i in., 1999: Dietary protein and risk of ischemic heart disease in women, Am. Journ. Clin. Nutr., nr 70, s. 221–227.
10. Holmes M. D., Hunter D. J. i in., 1999: *Association of dietary intake of fat and fatty acids with risk of breast cancer*, „JAMA”, nr 281, s. 914–920.
11. Agriculture Fact Book, 1998, U.S. Department of Agriculture, Waszyngton, za: Nutrition: a key to good health, 1999, Information Plus, Wylie.
12. Mimo iż średnia procentowa zawartość tłuszcza względem ogólnej kaloryczności diety nieco zmalała, to przeciętne dzienne spożycie tłuszcza, w gramach, pozostało na tym samym poziomie lub nawet wzrosło.
13. Nutrition: a key to good health, 1999, Information Plus, Wylie.
14. Wegmans.com, <http://www.wegmans.com/recipes>, dostęp: 19.01.2004.

15. Mardiweb.com, Cheesecake, [ht-
tp://mardiweb.com/lowfat/
dessert.htm#Recipe000857](http://mardiweb.com/lowfat/dessert.htm#Recipe000857), dostęp: 19.01.2004.
16. Center to Coordinate Women's Health Study, 1992, „Chicago Sun-Times”, 12.10.1992, s. 14N.
17. Prentice R. L., Kakar F. i in., 1988: Aspects of the rationale for the Women's Health Trial, J. Natl. Cancer Inst., nr 80, s. 802–814.
18. Henderson M. M., Kushi L. H. i in., 1990: Feasibility of a randomized trial of a low-fat diet for the prevention of breast cancer: dietary compliance in the Women's Health Trail Vanguard Study, Prev. Med., nr 19, s. 115–133.
19. Self S., Prentice R. i in., 1988: Statistical design of the Women's Health Trial, „Controlled Clinical Trials”, nr 9, s. 119–136.
20. Armstrong D. i Doll R., 1975: Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices, Int. J. Cancer, nr 15, s. 617–631.
21. Campbell T. C., 1994: The dietary causes of degenerative diseases: nutrients vs foods, [w:] N. J.

- Temple i D. P. Burkitt (red.), Western diseases: their dietary prevention and reversibility, Humana Press, Totowa, s. 119–152.
22. White E., Shattuck A. L. i in., 1992: *Maintenance of a low-fat diet: follow-up of the Women's Health Trial*, Cancer Epidemiol. Biom. Prev., nr 1, s. 315–323.
23. Willett W. C., Hunter D. J. i in., 1992: *Dietary fat and fiber in relation to risk of breast cancer*. An 8-year follow-up, J. Am. Med. Assoc., nr 268, s. 2037–2044.
24. Willett W., 1999: Dietary fat and breast cancer, Toxicol. Sci., nr 52 (Suppl.), s. 127–146.
25. Hunter D. J., Spiegelman D. i in., 1996: *Cohort studies of fat intake and the risk of breast cancer – a pooled analysis*, New Engl. J. Med., nr 334, s. 356–361.
26. Missmer S. A., Smith-Warner S. A. i in., 2002: *Meat and dairy consumption and breast cancer: a pooled analysis of cohort studies*, Int. J. Epidemiol., nr 31, s. 78–85.

- 1064/1233
27. Rockhill B. Willett W. C. i in., 1998: *Physical activity and breast cancer risk in a cohort of young women*, J. Nat. Cancer Inst., nr 90, s. 1155–1160.
 28. Smith-Warner S. A., Spiegelman D. i in., 2001: *Types of dietary fat and breast cancer: a pooled analysis of cohort studies*. Int. J. Cancer, nr 92, s. 767–774,
 29. Hunter D. J., Morris J. S. i in., 1990: *A prospective study of selenium status and breast cancer risk*, „JAMA”, nr 264, s. 1128–1131.
 30. Smith-Warner S. A., Spiegelman D. i in., 2001: *Intake of fruits and vegetables and risk of breast cancer: a pooled analysis of cohort studies*, „JAMA”, nr 285, s. 769–776.
 31. Mukamal K. J., Conigrave K. M. i in., 2003: Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men, New Engl. J. Med., nr 348, s. 109–118.
 32. Tanasescu M., Hu F. B. i in., 2001: Alcohol consumption and risk of coronary heart disease

- among men with Type 2 diabetes mellitus, J. Am. Coll. Cardiol., nr 38, s. 1836–1842.
33. Smith-Warner S. A., Spiegelman D. i in., 1998: *Alcohol and breast cancer in women. A pooled analysis of cohort studies*, „JAMA”, nr 279, s. 535–540.
34. He K., Rimm E. B. i in., 2002: Fish consumption and risk of stroke in men, „JAMA”, nr 288, s. 3130–3136.
35. Albert C. M., Hennekens C. H. i in., 1998: Fish consumption and risk of sudden cardiac death, „JAMA”, nr 279, s. 23–28.
36. USDA Nutrient Database for Standard Reference, 2002, U.S. Department of Agriculture, Agriculture Research Service, Waszyngton, <http://www.nal.usda.gov/fnidfoodcomp>.
37. Hu F. B., Stampfer M. J. i in., 1999: A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women, „JAMA”, nr 281, s. 1387–1394.

- 1066/1233
38. Hu F. B., Manson J. E. i in., 2001: Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a critical review, *J. Am. Coll. Nutr.*, nr 20, s. 5–19.
 39. Mitchell S., 2003: Eggs might reduce breast cancer risk, „United Press International”, 21.02.2003.
 40. Steinmetz K. A. i Potter J. D., 1994: Egg consumption and cancer of the colon and rectum, *Eur. J. Cancer Prev.*, nr 3, s. 237–245.
 41. Giovannucci E., Rimm E. B. i in., 1994: Intake of fat, meat, and fiber in relation to risk of colon cancer in men, *Cancer Res.*, nr 54, s. 2390–2397.
 42. Fuchs C. S., Giovannucci E. i in., 1999: Dietary fiber and the risk of colorectal cancer and adenoma in women, *New Engl. J. Med.*, nr 340, s. 169–176.
 43. Higginson J., 1969: Present trends in cancer epidemiology, *Proc. Can. Cancer Conf.*, nr 8, s. 40–75.
 44. Burkitt D. P., 1971: Epidemiology of cancer of the colon and the rectum, „Cancer”, nr 28, s. 3–13.

45. Trowell H. C. i Burkitt D. P., 1981: Western diseases: their emergence and prevention, Butler & Tanner Ltd., Londyn.
46. Boyd N. F., Martin L. J. i in., 1993: A meta-analysis of studies of dietary-fat and breast cancer risk, Brit. J. Cancer, nr 68, s. 627–636.
47. Campbell T. C., 2000: Animal protein and ischemic heart disease, Am. J. Clin. Nutr., nr 71, s. 849–850.
48. Hu F. B. i Willett W., 2000: Reply to TC Campbell, Am. J. Clin. Nutr., nr 71, s. 850.
49. Morris C. D. i Carson S., 2003: *Routine vitamin supplementation to prevent cardiovascular disease: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force*, Ann. Internal Med., nr 139, s. 56–70.
50. Routine vitamin supplementation to prevent cancer and cardiovascular disease: recommendations and rationale, 2003, U.S. Preventive Services Task Force, Ann. Internal Med., nr 139, s. 51–55.

Rozdział 15

1. Putman J. J. i Allshouse J. E., 1997: Food Consumption, Prices, and Expenditures, 1970–1995, United States Department of Agriculture, Waszyngton, za: Nutrition: a key to good health, 1999, Information Plus, Wylie.
2. National Dairy Council, <http://www.nationaldairycouncil.org/aboutus.asp>, dostęp: 15.06.2003.
3. Dairy Management Inc. What is Dairy Management Inc.?, <http://www.dairycheckoff.com/what-isdmi.htm>, dostęp: 12.02.2004.
4. Dairy checkoff 2003 unified marketing plan budget geared to help increase demand in domestic and international markets, Dairy Management Inc., komunikat prasowy z 24.01.2003, Rosemont, <http://www.dairycheckoff.com/news-lorelease-012403.asp>.
5. National Watermelon Promotion Board, [ht tp://www.watermelon.org](http://www.watermelon.org), dostęp: 12.01.2004.

- 1069/1233
6. 2001 Annual Report, Dairy Management Inc. [ht-
tp://www.dairycheckoff.com/annualreport.html](http://www.dairycheckoff.com/annualreport.html).
 7. Report to Congress on the National Dairy Promotion and Research Program and the National Fluid Milk Processor Promotion Program, 2000, Departament Rolnictwa USA, [ht-
tp://www.arns.usda.gov/dairy/prb_intro.htm.IN](http://www.arns.usda.gov/dairy/prb_intro.htm.IN).
 8. *Report to Congress on the National Dairy Promotion and Research Program and the National Fluid Milk Processor Promotion Program*, 2003, Departament Rolnictwa USA, [ht-
tp://www.ams.usda.gov/dairy/prb/prb_rep-
c2003.htm](http://www.ams.usda.gov/dairy/prb/prb_rep-
c2003.htm).
 9. Nutrition Explorations, [http://www.nutritionex-
plorations.com](http://www.nutritionexplorations.com), dostęp: 07.2003.
 10. Powell A., 2002: *School of Public Health hosts food fight: McDonald's, dairy industry, dietary reformers face off at symposium*, „Harvard Gazette”, 24.10.2002, [http://www.news.harvard.edu/
gazette/2002/10.24/09-food.html](http://www.news.harvard.edu/gazette/2002/10.24/09-food.html).
 11. Ha Y. L., Grimm N. K. i inni, 1987: Anticarcinogens from fried ground beef: heat-altered

- derivatives of linoleic acid, „Carcinogenesis”, nr 8, s. 1881–1887.
12. Ha Y. L., Storkson J. i in., 1990: Inhibition of benzo(a)pyrene-induced mouse forestomach neoplasia by conjugated dienoic derivatives of linoleic acid, *Cancer Res.*, nr 50, s. 1097–1101.
13. Aydin R., Pariza M. W. i in., 2001: Olive oil prevents the adverse effects of dietary conjugated linoleic acid on chick hatchability and egg quality, *J. Nutr.*, nr 131, s. 800–806.
14. Peters J. M., Park Y. i in., 2001: *Influence of conjugated linoleic acid on body composition and target gene expression in peroxisome proliferator-activated receptor alpha-null mice*, *Biochim. Biophys. Acta*, nr 1533, s. 233–242.
15. Ntambi J. M., Choi Y. i in., 2002: Effect of conjugated linoleic acid (CLA) on immune responses, body composition and stearoyl-CoA desaturase, *Can. J. Appl. Physiol.*, nr 27, s. 617–627.
16. Ip C., Chin S. F. i in., 1991: Mammary cancer prevention by conjugated dienoic derivative of linoleic acid, *Cancer Res.*, nr 51, s. 6118–6124.

- 10/11/2022
17. Ip C., Cheng. J. i in., 1997: *Retention of conjugated linoleic acid in the mammary gland is associated with tumor inhibition during the post-initiation phase of carcinogenesis*, „Carcinogenesis”, nr 18, s. 755–759.
 18. Yaukey J., 1996: Changing cows’ diets elevates milks’ cancer-fighting, „Ithaca Journal”, 12.11.1996, s. 1.
 19. Belury M. A., 2002: Inhibition of carcinogenesis by conjugated linoleic acid: potential mechanisms of action, J. Nutr., nr 132, s. 2995–2998.
 20. Ip C., Banni S. i in., 1999: Conjugated linoleic acid-enriched butter fat alters mammary gland morphogenesis and reduces cancer risk in rats, J. Nutr., nr 129, s. 2135–2142.
 21. Griinari J. M., Corl B. A. i in., 2000: Conjugated linoleic acid is synthesized endogenously in lactating dairy cows by D9-desaturase, J. Nutr., nr 130, s. 2285–2291.
 22. Ip C., Dong Y. i in., 2001: Control of rat mammary epithelium proliferation by conjugated linoleic acid, Nutr. Cancer, nr 39, s. 233–238.

23. Ip C., Dong Y. i in., 2002: Conjugated linoleic acid isomers and mammary cancer prevention, *Nutr. Cancer*, nr 43, s. 52–58.
24. Giovannucci E., 1996: Insulin and colon cancer, „Cancer Causes and Control”, nr 6, s. 164–179.
25. Mills P. K., Beeson W. L. i in., 1989: *Cohort study of diet, lifestyle, and prostate cancer*, „Cancer”, nr 64, s. 598–604.
26. Wyszukiwanie słowa kluczowego „lycopene” [likopen] na stronie <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>.
27. Christian M. S., Schulte S. i in., 2003: *Developmental (embryo-fetal toxicity/teratogenicity) toxicity studies of synthetic crystalline lycopene in rats and rabbits*, *Food Chem. Toxicol.*, nr 41, s. 773–783.
28. Giovannucci E., Rimm E. i in., 2002: A prospective study of tomato products, lycopene, and prostate cancer risk, *J. Nat. Cancer Inst.*, nr 94, s. 391–398.
29. Gann P. H. i Khachik E., 2003: Tomatoes or lycopene versus prostate cancer: is evolution

antireductionist?, J. Nat. Cancer Inst., nr 95, s. 1563–1565.

30. Tucker G., 2003: Nutritional enhancement of plants, Curro Opin., nr 14, s. 221–225.
31. He Y., 1990: Effects of carotenoids and dietary carotenoid extracts on aflatoxin B1-induced mutagenesis and hepatocarcinogenesis, praca doktorska, Uniwersytet Cornell, Ithaca.
32. He Y. i Campbell T. C., 1990: Effects of carotenoids on aflatoxin B1-induced mutagenesis in *S.typhimurium* TA 100 and TA 98, Nutr. Cancer, nr 13, s. 243–253.
33. Giovannucci E., Ascherio A. i in., 1985: *Intake of carotenoids and retinol in relation to risk of prostate cancer*, J. Nat. Cancer Inst., nr 87, s. 1767–1776.
34. *USDA Nutrient Database for Standard Reference*, 2002, U.S. Department of Agriculture, Agriculture Research Service, Waszyngton, [ht-
tp://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp](http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp).

35. Eberhardt M. Y., Lee C.Y. i in., 2000: Antioxidant activity of fresh apples, „Nature”, 405, s. 903–904.

Rozdział 16

1. *Dietary reference intakes for energy, carbohydrates, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients)*, 2002, Food and Nutrition Board i Institute of Medicine, The National Academy Pres, Waszyngton, [ht-
tp://www.nap.edu/catalog/
10490.html?onpi_newsdoc090502](http://www.nap.edu/catalog/10490.html?onpi_newsdoc090502).
2. Report offers new eating and physical activity targets to reduce chronic disease risk, komunikat prasowy z 5.09.2002, Narodowa Akademia Nauk, National Research Council, Institute of Medicine, Waszyngton, [ht-
tp://www4.nationalacademies.org/news.nsf/
isbn/0309085373?OpenDocument](http://www4.nationalacademies.org/news.nsf/isbn/0309085373?OpenDocument).

- 11/8/2023
3. Wegmans Company. Recipe and nutrient facts, <http://www.wegmans.com>, dostęp: 2003.
 4. USDA Nutrient Database for Standard Reference, 2002, U.S. Department of Agriculture, Agriculture Research Service, Waszyngton, [ht-tp://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp](http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp).
 5. Zalecane dzienne spożycie zostało wyrażone jako indywidualnie dopasowana ilość białka, tj. 0,8 g białka na każdy kilogram masy ciała. Jeśli założymy dzienne zapotrzebowanie na poziomie 2200 kcal u osoby ważącej 70 kg, to 0,8 g/kg wynosi około 10–11% ogólnej liczby kalorii. Wynik otrzymaliśmy z wyliczenia: $70 \text{ kg} \times 0,8 \text{ g/kg} \times 4 \text{ kcal/g} (1 \text{ g białka} = 4 \text{ kcal}) \times 1/2200 \text{ kcal} \times 100 = 10,2\%$.
 6. Wright J. D., Kennedy-Stephenson J. i in., 2004: *Trends in Intake of Energy and Macronutrients – United States, 1971–2000*, „Morbidity and mortality weekly report”, nr 53, 6.02.2004, s. 80–82.
 7. Boseley S., 2003: Sugar industry threatens to scupper WHO, „The Guardian”, 21.04.2003.

8. Brundtland G. H., 2003: *Sweet and sour; The WHO is accused by the sugar industry of giving unscientific nutrition advice. But its recommendations are based on solid evidence, says Gro Harlem Brundtland*, „New Scientist”, 3.05.2003, s. 23.
9. ILSI North America, International Life Sciences Institute, <http://www.ilsina.org>, dostęp: 13.02.2004.
10. Kursban M. Commentary: conflicted panel makes for unfit guidelines, „Physicians Committee for Responsible Medicine”, <http://www.pcrm.org/health/commentary/commentary0004.html>, dostęp: 06.2004.
11. Chaitowitz S., Court rules against USDA's secrecy and failure to disclose conflict of interest in setting nutrition policies, Physicians Committee for Responsible Medicine, <http://www.pcrm.org/news/health001002.html>, dostęp: 27.01.2004.
12. Przez kilka lat byłem w radzie naukowej PCRM.
13. *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrates, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol,*

Protein, and Amino Acids [podsumowanie], 2002, Narodowa Akademia Nauk i Institute of Medicine, „National Academy Pres.” 09.2002, Waszyngton.

14. National Institutes of Health, [ht-
tp://www.nih.gov](http://www.nih.gov), dostęp: 02.2004.
15. National Institutes of Health. *Summary of the FY 2005 President's Budget*, [http://www.nih.gov/
news](http://www.nih.gov/news), dostęp: 2.02.2004.
16. NIH Disease Funding Table: Special Areas of Interest, National Institutes of Health, [ht-
tp://www.nih.gov/news/findingre-
searchareas.htm](http://www.nih.gov/news/findingresearchareas.htm), dostęp: 18.08.2003.
17. Obliczono na podstawie NIH Disease Funding Table: Special Areas of Interest (zob. poprzedni przypis).
18. *FY 1999 Questions and Answers provided for the record for the FY 1999 House Appropriations Subcommittee*, National Cancer Institute, [ht-
tp://www3.cancer.gov/admin/fmb/
1999QAs.htm](http://www3.cancer.gov/admin/fmb/1999QAs.htm), dostęp: 15.07.2003.

19. FY 2001 Congressional Justification, National Cancer Institute, <http://www3.cancer.gov/admin/fmb/index.html>, dostęp: 2.03.2004.
20. Angell M., 2000: The pharmaceutical industry – to whom is it accountable?, *New Engl. J. Med.*, nr 342, s. 1902–1904.
21. FY 2004 Congressional Justification, National Cancer Institute, <http://www3.cancer.gov/admin/fmb/index.html>, dostęp: 2003.
22. Demas A., 1995: Food Education in the Elementary Classroom as a Means of Gaining Acceptance of Diverse Low Fat Foods in the School Lunch Program, praca doktorska, Uniwersytet Cornell'a, Ithaca, s. 325.

Rozdział 17

1. Austoker J., 1985: The ‘treatment of choice’: breast cancer surgery 1860–1985, *Soc. Soc. Hist. Med. Bull.* (London), nr 37, s. 100–107.

- 11/9/2023
2. Naifeh S. W., 1994: The Best Doctors in America, 1994–1995, Woodward & White, Aiken.
 3. McDougall J. A. i McDougall M. A., 1983: The McDougall Plan, New Win Publishing Inc., Clinton.
 4. Nutrition Education in U.S. Medical Schools, 1985, Committee on Nutrition in Medical Education, Narodowa Akademia Nauk, Waszyngton.
 5. White P. L., Johnson O. C. i in., 1961: *Council on Foods and Nutrition, American Medical Association – its relation to physicians*, Postgraduate Med., nr 30, s. 502–507.
 6. Lo C., 2000: Integrating nutrition as a theme throughout the medical school curriculum, Am. J. Clin. Nutr., nr 72 (Suppl.), s. 882S–889S.
 7. Pearson T. A., Stone E. J. i in., 2001: *Translation of nutrition science into medical education: the Nutrition Academic Award Program*, Am. J. Clin. Nutr., nr 74, s. 164–170.
 8. Kassler W. J., 1985: *Appendix F: Testimony of the American Medical Student Association*, National Academy of Sciences, Waszyngton.

- 180/123
9. Zeisel S. H. i Plaisted C. S., 1999: CD-ROMs for Nutrition Education, J. Am. Coll. Nutr., nr 18, s. 287.
 10. Program ten zasponsorowały również dwie lub trzy agencje o dobrej reputacji, ale przypuszczam, że ich zarząd uznał, iż zależy im po prostu na współpracy przy projekcie dotyczącym edukacji medycznej, niezależnie od wątpliwej opinii pozostałych organizacji.
 11. [http://www.med.unc.edu/nutr/nim/
FAQ.htm#anchor](http://www.med.unc.edu/nutr/nim/FAQ.htm#anchor) 197343.
 12. Weinsier R. L., Boker J. R. i in., 1991: Nutrition training in graduate medical (residency) education: a survey of selected training programs, Am. J. Clin. Nutr., nr 54, s. 957–962.
 13. Young E. A., 1992: National Dairy Council Award for Excellence in Medical/Dental Nutrition Education Lecture, 1992: perspectives on nutrition in medical education, Am. J. Clin. Nutr., nr 56, s. 745–751.

14. Kushner R. F., 2003: Will there be a tipping point in medical nutrition education?, Am. J. Clin. Nutr., nr 77, s. 288–291.
15. Angell M., 2000: Is academic medicine for sale?, New Engl. J. Med., nr 342, s. 1516–1518.
16. Moynihan R., 2003: *Who pays for the pizza? Redefining the relationships between doctors and drug companies 1: Entanglement*, Brit. Med. Journ., nr 326, s. 1189–1192.
17. Moynihan R., 2003: *Who pays for the pizza? Redefining the relationships between doctors and drug companies 1: Entanglement*, Brit. Med. Journ., nr 326, s. 1193–1196.
18. Avorn J., Chen M. i in., 1982: *Scientific versus commercial sources of influence on the prescribing behavior of physicians*, Am. J. Med., nr 73, s. 4–8.
19. Lurie N., Rich E. C. i in., 1990: Pharmaceutical representatives in academic medical centers: interaction with faculty and housestaff, J. Gen. Intern. Med., nr 5, s. 240–243.

20. Steinman M. A., Shlipak M. G. i in., 2001: Of principles and pens: attitudes and practices of medicine house staff toward pharmaceutical industry promotions, *Am. J. Med.*, nr 110, s. 551–557.
21. Lexchin J., 1993: Interactions between physicians and the pharmaceutical industry: what does the literature say?, *Can. Med. Assoc. J.*, nr 149, s. 1401–1407.
22. Lexchin J., 1997: What information do physicians receive from pharmaceutical representatives?, *Can. Fam. Physician*, nr 43, s. 941–945.
23. Baird P., 2003: Getting it right: industry sponsorship and medical research, *Can. Med. Assoc. Journ.*, nr 168, s. 1267–1269.
24. Smith R., 2003: Medical journals and pharmaceutical companies: uneasy bedfellows, *Brit. Med. Journ.*, nr 326, s. 1202–1205.
25. Chopra S. S., 2003: Industry funding of clinical trials: benefit or bias?, „*JAMA*”, nr 290, s. 113–114.

- 1189/1233
26. Healy D., 2003: In the grip of the python: conflicts at the university-industry interface, *Sci. Engineering Ethics*, nr 9, s. 59–71.
 27. Olivieri N. F., 2003: Patients' health or company profits? The commericalization of academic research, *Sci. Engineering Ethics*, nr 9, s. 29–41.
 28. Johnson L., 2002: Schools report research interest conflicts, „The Ithaca Journal”, 24.10.2002, s. 3A.
 29. Agovino T., 2002: Prescription use by children multiplying, study says, „The Ithaca Journal”, 19.09.2002, s. 1A.
 30. Survey: many guidelines written by doctors with ties to companies, 2002, Associated Press, „The Ithaca Journal”, 12.02.2002.
 31. Weiss R., 1998: *Correctly prescribed drugs take heavy toll; millions affected by toxic reactions*, „The Washington Post”, 15.04.1998, s. A01.
 32. Lasser K. E., Allen P. D. i in., 2002: Timing of new black box warnings and withdrawals for prescription medications, „JAMA”, nr 287, s. 2215–2220.

33. Lazarou J., Pomeranz B. i in., 1998: Incidence of adverse drug reactions in hospitalized patients, „JAMA”, nr 279, s. 1200–1205.

Rozdział 18

1. Macilwain G., 1845: The General Nature and Treatment of Tumors, John Churchill, Londyn.
2. Williams H., 1883: The Ethics of Diet. A Catena of Authorities Deprecatory of the Practice of Flesh-Eating, F. Pitman, Londyn.
3. *U.S. Census Bureau, U.S. Popclock Projection*, [ht-
tp://www.census.gov/cgi-bin/popclock](http://www.census.gov/cgi-bin/popclock), dostęp:
03.2004.
4. *Prevalence of adults with no known risk factors for coronary heart disease-behavioral risk factor surveillance system*, 1992, 1994, Centers for Disease Control, „Morbidity and mortality weekly report”, nr 43, 4.02.1994, s. 61–63,69.
5. Kaufman D. W., Kelly J. P. i in., 2002: Recent patterns of medication use in the ambulatory adult

- population of the United States: the Sloane survey, J. Am. Med. Assoc., nr 287, s. 337–344.
6. Flegal K. M., Carroll M. D. i in., 2002: *Prevalence and trends in obesity among U.S. adults, 1999–2000*, „JAMA”, nr 288, s. 1723–1727.
 7. *High blood cholesterol and other lipids-statistics*, American Heart Association, <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=2016>, dostęp: 03.2004.
 8. Wolz M., Cutler J. i in., 2000: Statement from the National High Blood Pressure Education Program: prevalence of hypertension, Am. J. Hypertens, nr 13, s. 103–104.
 9. Lucas J. W., Schiller J. S. i in., 2004: *Summary health statistics for U.S. Adults: National Health Interview Survey, 2001*, „National Center for Health Statistics. Vital Health Stat.”, nr 10 (218).
 10. Robbins J., 2001: The Food Revolution, Conari Press, Berkeley.
 11. Bardzo polecam książkę The Food Revolution Johna Robbinsa, która w przekonujący sposób opisuje związki pomiędzy diettą i środowiskiem.

12. *The World Health Report 1997: Press Release.*
Human and social costs of chronic diseases will rise unless confronted now, 1997, WHO Director-General says, Światowa Organizacja zdrowia, Genewa, World Health Organization, Switzerland,
<http://www.who.int/whr2001/2001/archives/1997/presse.htm>.
13. Ornish D., Brown S. E i in., 1990: Can lifestyle changes reverse coronary heart disease?, „Lancet”, nr 336, s. 129–133. Esselstyn C. B., Ellis S. G. i in., 1995: A strategy to arrest and reverse coronary artery disease: a 5-year longitudinal study of a single physician’s practice, J. Family Practice, nr 41, s. 560–568.
14. *How Many Vegetarians Are There?*, Vegetarian Resource Group, <http://www.vrg.org/journal/vj2003issue3/vj2003issue3poll.htm>, dostęp: 03.2004.
15. Herman-Cohen V., 2003: Vegan revolution, „Ithaca Journal” (przedruk z „LA Times”), 11.08.2003, s. 12A.

16. Sabate J., Duk A., i in., 1999: Publication trends of vegetarian nutrition articles in biomedical literature, 1966–1995, Am. J. Clin. Nutr., nr 70 (Suppl.), s. 601S–607S.

Dodatek A

1. Boyd J. N., Misslbeck N. i in., 1982: Sucrose enhanced emergence of aflatoxin B1 (AFB1)-induced GGT positive rat hepatic cell foci, Fed. Proc., nr 41, s. 356 Abs.
2. Tannenbaum A. i Silverstone H., 1953: Nutrition in relation to cancer, Adv. Cancer Res., nr 1, s. 451–501.
3. Youngman L. D., 1990: The growth and development of aflatoxin B1-induced preneoplastic lesions, tumors, metastasis, and spontaneous tumors as they are influenced by dietary protein level, type, and intervention, praca doktorska, Uniwersytet Cornell, Ithaca.

- 188/123
4. Youngman L. D. i Campbell T. C., 1992: Inhibition of aflatoxin B1-induced gamma-glutamyl transpeptidase positive (GGT+) hepatic preneoplastic foci and tumors by low protein diets: evidence that altered GGT+ foci indicate neoplastic potential, „Carcinogenesis”, nr 13, s. 1607–1613.
 5. Horio F., Youngman L. D. i in., 1991: *Thermogenesis, low-protein diets, and decreased development of AFB1-induced preneoplastic foci in rat liver*, Nutr. Cancer, nr 16, s. 31–41.
 6. Bell R. C., Levitsky D. A. i in., 1992: *Enhanced thermogenesis and reduced growth rates* do not inhibit GGT+ hepatic preneoplastic foci development, FASEB J., nr 6, s. 1395 Abs.
 7. Miller D. S. i Payne P. R., 1968: Weight maintenance and food intake, J. Nutr., nr 78, s. 255–262.
 8. Stirling J. L. i Stock M. J., 1968: Metabolic origins of thermogenesis by diet, „Nature”, nr 220, s. 801–801.
 9. Donald P., Pitts G. C. i in., 1981: *Body weight and composition in laboratory rats: effects of diets*

with high or low protein concentrations,
„Science”, nr 211, s. 185–186.

10. Rothwell N. J., Stock M. J. i in., 1983: *Mechanisms of thermogenesis induced by low protein diets*, „Metabolism”, nr 32, s. 257–261.
11. Rothwell N. J. i Stock M. J., 1987: *Influence of carbohydrate and fat intake on diet-induced thermogenesis and brown fat activity in rats fed low protein diets*, J. Nutr., nr 117, s. 1721–1726.
12. Krieger E., Youngman L. D. i in., 1988: The modulation of aflatoxin(AFB1)-induced preneoplastic lesions by dietary protein and voluntary exercise in Fischer 344 rats, FASEB J., nr 2, s. 3304 Abs.

Dodatek B

1. Chen J., Campbell T. C. i in., 1990: Diet, life-style and mortality in China. A study of the characteristics of 65 Chinese counties, Oxford University Press, Cornell University Press, People's Medical Publishing House, Oxford, Ithaca, Pekin.

- 100/123
2. Podane były osiemdziesiąt dwa współczynniki umieralności, ale około jednej trzeciej z nich to powtórzone wartości dla tej samej choroby, lecz u ludzi w różnym wieku.
 3. Oznacza to również, że uwzględnienie wartości dla wszystkich osób w powiecie daje niewiele użytecznych informacji. Istnieje tylko jedna wartość za chorowalności dla powiatu, a zatem wystarczy jedna liczba określająca którykolwiek ze zmiennych, służąca do porównania wskaźników zachorowalności.
 4. Piazza A., 1986: *Food consumption and nutritional status in the People's Republic of China*, Westview Press, Londyn.
 5. Messina M. i Messina V., 1996: *The Dietitian's Guide to Vegetarian Diets. Issues and Applications*, Aspen Publishers Inc., Gaithersburg.

Dodatek C

- 109/123
1. Holick M. E., 1999, [w:] M. E. Shils, J. A. Olson, M. Shike i in. (red.) *Modern nutrition in health and Disease*, wyd. IX, Williams and Wilkins, Baltimore, s. 329–345.
 2. Barger-Lux M. J., Heaney R. i in., 1998: *Vitamin D and its major metabolites: serum levels after graded oral dosing in healthy men*, Osteoporosis Int., nr 8, s. 222–230.
 3. Biologiczny czas rozpadu połowicznego witaminy D – czas, w którym połowa jej masy zniknie w trakcie przechowywania – określa się na 10–19 dni.
 4. Colston K. W., Berger U. i in., 1989: *Possible role for vitamin D in controlling breast cancer cell proliferation*, „*Lancet*”, nr 1, s. 188–191.
 5. Nieves J., Cosman F. i in., 1994: *High prevalence of vitamin D deficiency and reduced bone mass in multiple sclerosis*, „*Neurology*”, nr 44, s. 1687–1692.
 6. Al-Qadreh A., Voskaki I. i in., 1996: Treatment of osteopenia in children with insulin-dependent diabetes mellitus: the effect of 1-alpha

hydroxyvitamin D₃, Eur. J. Pediatr., nr 155, s. 15–17.

7. Cantorna M. T., Hayes C. E. i in., 1996: 1,25-Dihydroxyvitamin D₃ reversibly blocks the progression of relapsing encephalomyelitis, a model of multiple sclerosis, Proc. National Acad. Sci., nr 93, s. 7861–7864.
8. Rozen F., Yang X.-F. i in., 1997: Antiproliferative action of vitamin D-related compounds and insulin-like growth factor-binding protein 5 accumulation, J. Nat. Cancer Inst., nr 89, s. 652–656.
9. Cosman F., Nieves J. i in., 1998: *Fracture history and bone loss in patients with MS*, „Neurology”, nr 51, s. 1161–1165.
10. Giovannucci E., Rimm E. i in., 1998: Calcium and fructose intake in relation to risk of prostate cancer, Cancer Res., nr 58, s. 442–447.
11. Peehl D. M., Krishnan A. V. i in., 2003: Pathways mediating the growth-inhibitory action of vitamin D in prostate cancer, J. Nutr., nr 133 (Suppl.), s. 2461S–2469S.

12. Zelia J. B., McCary L. C. i in., 2003: Oral administration of 1,25-dihydroxyvitamin D₃ completely protects NOD mice from insulin-dependent diabetes mellitus, Arch. Biochem. Biophys., nr 417, s. 77–80.
13. Davenport C. B., 1922: Multiple sclerosis from the standpoint of geographic distribution and race, Arch. Neural. Psychiatry, nr 8, s. 51–58.
14. Alter M., Yamoor M. i in., 1974: Multiple sclerosis and nutrition, Arch. Neurol., nr 31, s. 267–272.
15. Van der Mei L. A., Ponsonby A. L. i in., 2001: *Regional variation in multiple sclerosis* prevalence in Australia and its association with ambivalent ultraviolet radiation, „Neuroepidemiology”, nr 20, s. 168–174.
16. McLeod J. G., Hammond S. R. i in., 1994: *Epidemiology of multiple sclerosis in Australia*. With NSW and SA survey results, Med. J. Austr., nr 160, s. 117–122.
17. Holick M. E., 2003: Vitamin D: a millenium perspective, J. Cell. Biochem., nr 88, s. 296–307.

- 1094/1233
18. MacLaughlin J. A., Gange W. i in., 1985: *Cultured psoriatic fibroblasts from involved and unininvolved sites have a partial, but not absolute resistance to the proliferation-inhibition activity of 1,25-dihydroxyvitamin D₃*, Proc. National Acad. Sci., nr 82, s. 5409–5412.
 19. Goldberg P., Fleming M. C. i in., 1986: *Multiple sclerosis: decreased relapse rate through dietary supplementation with calcium, magnesium and vitamin D*, Med. Hypoth., nr 21, s. 193–200.
 20. Andjelkovic Z., Vojinovic J. i in., 1999: Disease modifying and immunomodulatory effects of high dose 1a(OH)D₃ in rheumatoid arthritis patients, Clin. Exp. Rheumatol., nr 17, s. 453–456.
 21. Hypponen E., Laara E. i in., 2001: Intake of vitamin D and risk of Type 1 diabetes: a birth-cohort study, „Lancet”, nr 358, s. 1500–1503.
 22. Breslau N. A., Brinkley L. i in., 1988: *Relationship of animal protein-rich diet to kidney stone formation and calcium metabolism*, J. Clin. Endocrinol. Metab., nr 66, s. 140–146.

23. Langman C. B., 1989: Calcitriol metabolism during chronic metabolic acidosis, *Semin. Nephrol.*, nr 9, s. 65–71.
24. Chan J. M., Giovannucci E. L. i in., 1998: *Dairy products, calcium, phosphorus, vitamin D, and risk of prostate cancer (Sweden)*, „Cancer Causes and Control”, nr 9, s. 559–566.
25. Byrne P. M., Freaney R. i in., 1995: Vitamin D supplementation in the elderly: review of safety and effectiveness of different regimes, *Calcified Tissue Int.*, nr 56, s. 518–520.
26. Agranoff B. W. i Goldberg D., 1974: Diet and the geographical distribution of multiple sclerosis, „Lancet”, nr 2 (7888), 2.11.1974, s. 1061–1066.
27. Akerblom H. K., Vaarala O. i in., 2002: Environmental factors in the etiology of Type 1 diabetes, *Am. J. Med. Genet.*, (Semin. Med. Genet.), nr 115, s. 18–29.
28. Chan J. M., Stampfer M. J. i in., 2002: *Insulin-like growth factor-1 (IGF-1) and IGF binding protein-3 as predictors of advanced-stage prostate cancer*, *J. Natl. Cancer Inst.*, nr 94, s. 1099–1109.

- 1096/1233
- 29. Cohen P., Peehl D. M. i in., 1994: The IGF axis in the prostate, Horm. Metab. Res., nr 26, s. 81–84.
 - 30. Doi S. Q., Rasaiah S. i in., 2001: Low-protein diet suppresses serum insulin-like growth factor-1 and decelerates the progression of growth hormone-induced glomerulosclerosis, Am. J. Nephrol., nr 21, s. 331–339.
 - 31. Heaney R. P., McCarron D. A. i in., 1999: *Dietary changes favorably affect bone remodeling in older adults*, J. Am. Diet. Assoc., nr 99, s. 1228–1233.
 - 32. Allen N. E., Appleby P. N. i in., 2000: *Hormones and diet: low insulin-like growth factor-1 but normal bioavailable androgens in vegan men*, Brit. J. Cancer, nr 83, s. 95–97.

Ukryta prawda

T. Colin Campbell

Rewolucyjna wiedza o żywieniu i zdrowiu

UKRYTA PRAWDA

T. Colin Campbell

Howard Jacobson



GALAKTYKA

Doktor T. Colin Campbell po spektakularnym sukcesie *Nowoczesnych zasad odżywiania* w swojej najnowszej książce

odpowiada na niezmiernie ważne pytanie: dlaczego większość z nas wciąż nie ma pojęcia o tym, że klucz do dobrego zdrowia i długiego życia trzyma w swoich rękach (na swoich talerzach)? Z *Ukrytej prawdy* dowiesz się, jaką wartość ma powszechnie panujące przekonanie o korzyściach płynących z wielu zdobyczy współczesnej nauki i medycyny (np. suplementacji czy terapii genowej) oraz jaki mają one związek z polityką, interesami ekonomicznymi firm farmaceutycznych i spożywczych czy z działalnością mediów. Dzięki tej książce przekonasz się, że warto zmienić sposób odżywiania i że każdy powinien poznać tę prawdę.

Doktor T. Colin Campbell demaskuje mechanizmy, które rządzą współczesną medycyną i odpowiadają za katastrofalny stan zdrowia zachodnich społeczeństw. Brzmi to jak teoria spiskowa? Nic z tych rzeczy! Ta książka to syntetyczna analiza naszej rzeczywistości,

okraszona zakulisowym spojrzeniem profesora biochemii żywienia jednego z najlepszych uniwersytetów na świecie i jednocześnie czołowego badacza związku diety z rozwojem nowotworów. Czy zmiana sposobu odżywiania może się stać receptą na obecny kryzys systemów opieki zdrowotnej? Na pewno warto się nad tym zastanowić.

Małgorzata Desmond, specjalista medycyny żywienia, dietetyk, współzałożycielka Fundacji WIEMY CO JEMY, współzałożycielka pierwszego w Polsce Centrum Medycyny Żywienia i Stylu Życia w CM GAMMA

Zastanawialiście się kiedyś, co się kryje w „magicznych” tabletkach, które przepisał wam lekarz? Kiedy jesteście chorzy, aplikujecie swojemu organizmowi potężną dawkę czystej chemii, która w najlepszym razie wcale nie pomaga, a w najgorszym po prostu szkodzi. Wiem, że wiele osób się ze mną nie zgodzi, bo przecież efekt działania tych pigułek widać gołym okiem – wcześniej

bolało, teraz już nie boli, a więc tabletka pomogła! Niestety w większości przypadków leki jedynie łagodzą objawy... zaś faktycznej choroby w ogóle nie leczą. Koncernom farmaceutycznym wcale nie zależy na naszym zdrowiu, bo przestałyby zarabiać... Książka dr. T. Colina Campbella będzie kontrowersyjna, zwłaszcza dla ludzi, którzy wierzą, że ich zdrowie zależy od liczby wypisanych recept. To, że kluczem do zachowania i odzyskania dobrego samopoczucia wcale nie są częste wizyty w aptekach, przychodniach i szpitalach, a właśnie nasze talerze, jest prawdziwą rewolucją mentalną. Dla niektórych będzie ona na pewno dużo trudniejsza do zrozumienia niż kupienie kolejnej porcji medykamentów. Zachęcam do lektury, szczególnie niedowiarków, bo książka jest świetnie napisana i – co najważniejsze – „nie zagraża twojemu życiu lub zdrowiu”, a może je uratować.

*Monika Mrozowska, aktorka, miłośniczka
zdrowej kuchni*

Dieta roślinna

Julieanna Hever



Polecam tę książkę wszystkim, którzy zmierzą się z zdrowszej przyszłości i chcą rozpocząć nowy rozdział w życiu.

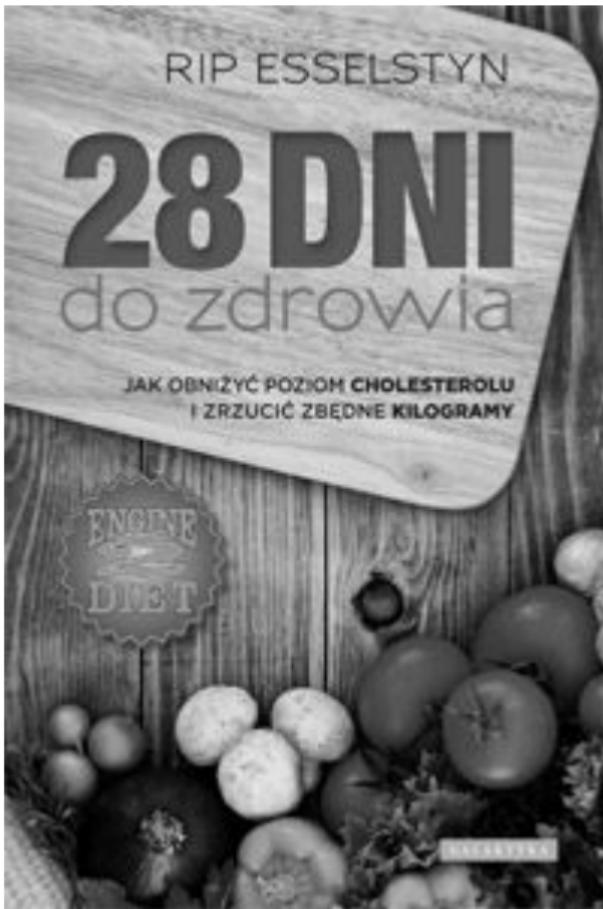
dr T. Colin Campbell, autor książki Nowoczesne zasady odżywiania

Niezależnie, czy chcesz schudnąć, zwiększyć wydajność organizmu, obniżyć poziom cholesterolu, wyleczyć się z cukrzycy, a może po prostu świetnie wyglądać, Julieanna pokaże ci, jak zdumiewająco łatwo możesz osiągnąć swój cel i ujawni wiele fałszywych poglądów dotyczących dietetyki.

*dr Neal D. Barnard, Uniwersytet Medyczny
Jerzego Waszyngtona*

28 dni do zdrowia

Rip Esselstyn



28 dni do zdrowia to jeden z najciekawszych tytułów o zdrowym odżywianiu, jakie do tej pory ukazały się w naszym kraju. Rip

Esselstyn w bardzo dowcipny i przejrzysty sposób wyjaśnia, jak niewielkie modyfikacje w diecie mogą wpłynąć na nasze zdrowie i jakość życia. Ogromnym atutem tej książki jest jej naukowa rzetelność. Autor oparł się na dorobku badawczym sławnych profesorów: T. Collina Cambella i Caldwella Esselstyna, najbardziej zasłużonych naukowców z zakresu żywienia człowieka. Wyniki ich przełomowych badań zilustrował historiami zwykłych ludzi, którzy doświadczyli niesamowitych efektów diety roślinnej. To naprawdę obowiązkowa pozycja dla wszystkich, którzy chcą zadbać o swoje zdrowie!

Redakcja magazynu „Vege”

Widelec zamiast noża

Gene Stone



Dzięki postępowaniu zgodnemu ze wskazówkami zawartymi w tej książce wielu ludzi ma szansę opóźnić lub całkowicie wykluczyć konieczność przejścia na łaskę i

niełaskę nowoczesnej medycyny, a zwłaszcza farmacji – przemysłu, który utrzymuje się przede wszystkim z chorób przewlekłych. W publikacji znaleźć można mnóstwo znakomitych przepisów kulinarnych do wykorzystania we własnej kuchni.

Lidia Trawińska, dietetyk, założycielka Centrum Medycznego VIMED

Zdrowy maluch

Magdalena Sikoń, Monika Skowron



Pani Magdalena Sikoń jest wegetariańską supermamą. Nie znam nikogo innego w naszym kraju, kto z takim entuzjazmem i

skutecznością działały na rzecz szerzenia wiedzy o stosowaniu diet wegetariańskich u dzieci.

Małgorzata Desmond, specjalista medycyny żywienia, dietetyk, założycielka Fundacji WIEMY CO JEMY, współzałożycielka Centrum Medycyny Żywienia i Stylu Życia w Centrum Medycznym Gamma

Wegetariańscy rodzice często odpowiadają na pytania o dietę swoich dzieci. Muszą się także usprawiedliwiać, tłumaczyć, uspokajać, a nawet przepraszać, bo „wegetarianizm nie jest odpowiedni dla najmłodszych”. A przecież to wcale nie jest prawda – tajemnica zdrowego odżywiania zależy od właściwego zbilansowania diety. Aby ją odkryć, przeczytaj tę książkę. Wege rodzice i wege dzieciaki: smacznego i zdrowego!

Sylwia Chutnik, prezeska Fundacji MaMa

Odżywiaj dziecko w zgodzie z naturą

Bożena Żak-Cyran



Książka zawiera wiele cennych rad dla mam, które chcą świadomie, korzystając z

naturalnych, nie przetworzonych przemysłowo produktów spożywczych, zadbać o dobry stan zdrowia swoich dzieci. Chciałabym szczególnie polecić ją przyszłym matkom, zarówno tym w pełni zdrowym, jak i tym, które wg zaleceń lekarza powinny poprawić stan odżywienia swojego organizmu. Zalecenia, które tutaj znajdują, pozwolą im jak najlepiej przygotować się do poczęcia i laktacji.

dr n. chem. Urszula Pytasz, dietetyk z Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki

Troska o dziecko powinna rozpocząć się już w momencie jego poczęcia. Niezwykle ważna jest dbałość o prawidłową dietę przyszłej matki. Zdrowe żywienie kobiety ciążarnej, matki karmiącej, a potem noworodka, niemowlęcia i małego dziecka niewątpliwie przyczyniają się do zachowania dobrego stanu zdrowia dziecka także w kolejnych latach jego życia. Książka Bożeny Żak-Cyran to rzetelne źródło wiedzy, które w jasny sposób przedstawia kluczowe elementy

zdrowego, naturalnego żywienia matek i ich dzieci.

Iwona Gajos, lekarz pediatra

Odżywianie dla zdrowia

Paul Pitchford

Odżywianie dla zdrowia

Tradycje wschodnie
i nowoczesna
wiedza
o żywieniu



Paul Pitchford

GALERTYKA

To prawdziwe kompendium wiedzy o żywności i odżywianiu, łączące w sobie perspektywę wschodnich tradycji leczniczych z podejściem współczesnej zachodniej dietyki. Książka zawiera:

- wskazówki dotyczące rozróżniania i stosowania podstawowych produktów spożywczych, metody łagodnego przejścia na dietę opartą na pełnoziarnistych zborzach oraz warzywach,
- podstawy tradycyjnej medycyny chińskiej, sztukę diagnozy pospolitych zaburzeń oraz rozpoznawania typu konstytucjonalnego własnego organizmu,
- opisy poszczególnych produktów oraz ponad 300 przepisów kulinarnych,
- informacje dotyczące odżywiania dzieci, zdrowia kobiet, odchudzania i głodówek leczniczych, a także leczenia dietą rozmaitych chorób m.in. zakażenia drożdżowcami (*Candida albicans*), zapalenia stawów czy uzależnienia od używek oraz ponad 300 przepisów kulinarnych.

Wzmacniaj odporność prostym pożywieniem

Bożena Żak-Cyran

PORADNIK ZYWIENIA NATURALNEGO

Wzmacniaj odporność PROSTYM POŻYWIENIEM

BOŻENA ŻAK-CYRAN

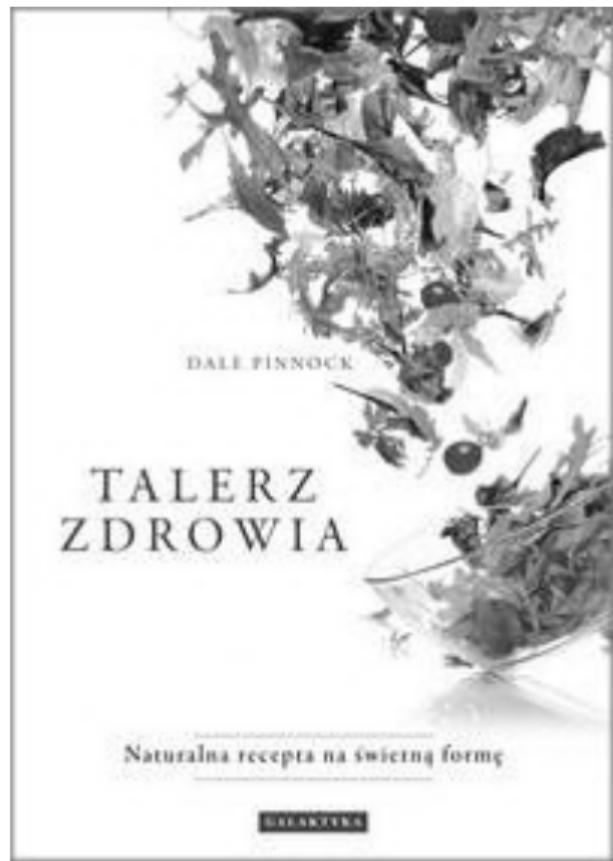


Wspomaganie pracy układu odpornościowego za pomocą właściwego sposobu

odżywiania ułatwi utrzymanie dobrego stanu zdrowia lub, w razie potrzeby, pomoże zwalczyć chorobę. Medycyna jedynie wspiera proces leczenia sterowany przez układ immunologiczny naszego organizmu. To więc my sami mamy największy wpływ na naszą odporność, prowadząc odpowiedni styl życia i odżywiając się właściwie.

Talerz zdrowia

Dale Pinnock



W swojej książce Dale Pinnock, specjalista z zakresu żywienia i kucharz w jednej osobie, wyjaśnia uzdrawiającą moc pożywienia, udowadniając, że działanie pewnych

substancji zawartych w pokarmach wykracza daleko poza zaspokajanie zapotrzebowania naszych organizmów na witaminy i minerały. Te niezwykłe substancje to cenne fitozwiązki, które działają podobnie do roślin leczniczych, a nawet terapii farmakologicznych, ale nie powodują żadnych skutków ubocznych.

Odnowa na talerzu

Bożena Żak-Cyran



Autorka wskazuje, jak łączyć potrawy ze zbóż z potrawami z roślin strączkowych, warzyw i nasion, tak by uzyskać źródło pełnowartościowego i lekkostrawnego białka roślinnego,

zawierającego niezbędne dla organizmu minerały, witaminy i nienasycone kwasy tłuszczowe. Taki sposób żywienia zmniejsza ryzyko chorób, gwarantuje dobrą kondycję i zapewnia sprawność umysłu do późnych lat życia.

Prezentowana książka jest swego rodzaju kulinarnym poradnikiem, niezbędnym w każdym domu, w którym ceni się kuchnię opartą na żywności naturalnej. Książka zawiera 259 przepisów potraw mających działanie lecznicze.

RECENZJE:

Autorzy zgłębiają związek między odżywianiem i chorobami, a wnioski, do których dochodzą, są wstrząsające. Tę książkę trzeba przeczytać.

dr Robert C. Richardson, laureat Nagrody Nobla, profesor fizyki i prorektor ds. badań naukowych, Uniwersytet Cornell'a

Książka, oparta na wieloletnim, starannym, dociekliwym badaniu, prezentuje zaskakujące odpowiedzi na najważniejsze pytania dotyczące żywienia: Co tak naprawdę powoduje raka? Jak możemy wydłużyć nasze życie? Co zatrzyma epidemię otyłości?

Neal Barnard, lekarz medycyny, przewodniczący PCRM (Komitet Lekarzy na rzecz Medycyny Odpowiedzialnej)

To jedna z najważniejszych książek o odżywianiu, jakie kiedykolwiek powstały – przeczytanie jej może uratować ci życie.

100/100

*Dean Ornish, profesor medycyny klinicznej
na Uniwersytecie Kalifornijskim, założyciel
i przewodniczący Instytutu Badań z zakresu
Medycyny Prewencyjnej*

Jestem głęboko przekonany, że to, co jemy, ma ogromny wpływ na nasze zdrowie. Nie interesują mnie domysły, plotki czy treści zawarte w reklamach telewizyjnych, tylko naukowo potwierdzone fakty. Dlatego polecam *Nowoczesne zasady odżywiania*. Liczba zachorowań na miażdżycę, cukrzycę i choroby nowotworowe rośnie. Już czas na rzetelną wiedzę i zmianę nawyków żywieniowych!

*Maciej Miecznikowski, muzyk, wokalista,
współzałożyciel Fundacji „Wiemy, co jemy”,
Nauka i Edukacja Społeczna dla Zdrowia
(www.wiemycojemy.org)*

Jestem wegetarianką od wielu lat. Moje dzieci – od urodzenia. Czy zadawano mi pytania o słuszność stosowania takiej diety?

Bardzo często. Czy słyszałam, że z własnym życiem mam prawo robić, co chcę, ale nie powinnam ryzykować zdrowiem moich córeczek? Tysiace razy. Świadomość społeczeństwa zmienia się powoli, ale książka *Nowoczesne zasady odżywiania* to krok milowy w dziedzinie dietetyki. Wywraca do góry nogami wszelkie piramidy żywieniowe i na przykładzie wieloletnich, przeprowadzonych na gigantyczną skalę badań pokazuje, jakie stosować metody, by cieszyć się zdrowiem w każdym wieku. To lektura obowiązkowa dla wszystkich niedowiarków!

*Monika Mrozowska, aktorka, autorka
książek kulinarnych*

Kiedy sięgałem po tę książkę, nie sądziłem, że znajdę w niej tak wiele informacji, które wcześniej nie były mi znane, choć tematyką wpływu odżywiania na zdrowie zajmuję się od lat. Lektura ta pomaga zrozumieć powody rozpowszechniania się chorób

cywilizacyjnych i sposoby minimalizowania ryzyka ich wystąpienia. Prosty język, statystyki, wyniki licznych badań, nowe fakty, z których czytelnik sam może wyciągnąć wnioski, czynią z tej książki obowiązkową pozycję dla wszystkich, bo każdy z nas codziennie podejmuje decyzje dotyczące żywienia. Czas usunąć przyczyny chorób zamiast koncentrować się na objawach, a dzięki *Nowoczesnym zasadom odżywiania* dowiesz się, jak to zrobić.

Cezary Wyszyński, Fundacja MRNRZ Viva!

Obecnie AICR propaguje dietę głównie roślinną w celu obniżenia ryzyka raka, do czego przyczyniła się wspaniała praca, którą dr Campbell i garstka innych wizjonerów rozpoczęli dwadzieścia pięć lat temu.

*Marilyn Gentry, przewodnicząca AICR
(Amerykański Instytut Badań nad Rakiem)*

Nowoczesne zasady odżywiania to dobrze udokumentowana analiza błędów współczesnego odżywiania, stylu życia i współczesnej medycyny oraz doraźnych rozwiązań, które tak często przynoszą porażkę.

dr Sushma Palmer, były dyrektor wykonawczy Rady ds. Żywości i żywienia w amerykańskiej Narodowej Akademii Nauk

Doktor Campbell jest Einsteinem żywienia.

*Jeff Nelson, przewodniczący VegSource.com
(najczęściej odwiedzana na świecie strona
WWW o żywieniu)*

Nowoczesne zasady odżywiania to najważniejsza książka dotycząca odżywiania i zdrowia, jaka została wydana w przeciągu ostatnich siedemdziesięciu pięciu lat. Nie dość, że każdy powinien ją przeczytać, to powinna ona stać się podstawą wszystkich uniwersyteckich programów nauczania o żywieniu. To książka wciągająca i zdumiewająca, a

stojąca za nią nauka – wiarygodna. Spójność pracy i zaangażowanie dr. Campbella w prawdziwą edukację żywieniową widoczne są na każdej stronicy.

David Klein, dziennikarz i redaktor „Living Nutrition Magazine”

O KSIĄŻCE I O AUTORACH:

W swojej książce Campbell przywołuje i interpretuje wyniki największego na świecie badania dotyczącego odżywiania. Następnie porównuje opartą głównie na roślinach dietę badanych osób z bogatą w mięso i nabiał diettą Zachodu. Autor zachęca czytelników do wykluczenia z diety produktów odzwierzęcych, gdyż – jak dowodzi – będą mogli w ten sposób cieszyć się zdrowszym i dłuższym życiem. Tłumaczy, że żywność pochodzenia zwierzęcego jest odpowiedzialna za coraz częstsze występowanie chorób cywilizacyjnych, takich jak choroby serca, cukrzyca, nowotwory, otyłość czy choroba Alzheimera.

Swoją publikacją przeciwstawia się panującemu od dawna przekonaniu o korzyściach płynących ze spożywania produktów odzwierzęcych i wykazuje ogrom mylących, nierzadko sprzecznych ze sobą informacji, jakich dostarcza konsumentom przemysł spożywczy.

Od ponad czterdziestu lat dr T. Colin Campbell należy do czołówki naukowców zajmujących się badaniami nad żywieniem. Stanowiące jego spuściznę badanie chińskie to najpełniejsze i najbardziej wnikliwe badanie wpływu odżywiania na zdrowie, jakie kiedykolwiek przeprowadzono. Dr Campbell jest zasłużonym, emerytowanym już profesorem Katedry Biochemii Odżywiania im. Jacoba Goulda Schurmana na Uniwersytecie Cornell'a. Jest beneficjentem ponad siedemdziesięciu grantów naukowych oraz autorem lub współautorem ponad trzystu artykułów naukowych. Badanie chińskie, opisane w książce *Nowoczesne zasady odżywiania*, to

zwieńczenie dwudziestoletniej współpracy z uniwersytetami Cornell i Oxford oraz z Chińską Akademią Medycyny Profilaktycznej.

Thomas Campbell w 1999 roku uzyskał dyplom Uniwersytetu Cornell, a obecnie zawodowo zajmuje się medycyną. Co więcej, jest pisarzem, aktorem i trzykrotnym uczestnikiem biegów maratońskich. Urodził się i wychował w Ithace w stanie Nowy Jork. Występował na scenach w Londynie, Chicago oraz w większości stanów na wschód od Missisipi. W wolnych chwilach lubi grać w piłkę nożną, jeździć na nartach i chodzić po górach.

NOWOCZESNE ZASADY ODŻYWIANIA

Autorzy zgłębiają związek między odżywianiem i chorobami, a wnioski, do których dochodzą, są wstrząsające. Tę książkę trzeba przeczytać.

dr Robert C. Richardson, laureat Nagrody Nobla,
profesor fizyki i prorektor ds. badań naukowych, Uniwersytet Cornell'a

Książka, oparta na wieloletnim, staramyim, docielkowym badaniu, prezentuje zaskakujące odpowiedzi na najważniejsze pytania dotyczące żywienia: Co tak naprawdę powoduje raka? Jak możemy wydłużyć nasze życie? Co zatrzyma epidemię otyłości?

Neal Barnard, lekarz medycyny, przewodniczący PCRM
(Komitet Lekarzy na rzecz Medycyny Odpowiedzialnej)

To jedna z najważniejszych książek o odżywianiu, jakie kiedykolwiek powstały –
przeczytanie jej może uratować ci życie.

Dean Ornish, profesor medycyny klinicznej na Uniwersytecie Kalifornijskim,
założyciel i przewodniczący Instytutu Badań z zakresu Medycyny Prewencyjnej

Obecnie AICR propaguje dietę głównie roślinną w celu obniżenia ryzyka raka, do czego
przyczyniła się wspólna praca, którą dr Campbell i garstka innych wizjonerów rozpoczęli
dwadzieścia pięć lat temu.

Marilyn Gentry, przewodnicząca AICR (Amerykański Instytut Badań nad Rakiem)

Nowoczesne zasady odżywiania to dobrze udokumentowana analiza błędów
współczesnego odżywiania, stylu życia i współczesnej medycyny oraz doraźnych
rozwiązań, które tak często przynoszą porażkę.

dr Sushma Palmer, były dyrektor wykonawczy Rady ds. Żywności i Żywienia
w amerykańskiej Narodowej Akademii Nauk

Doktor Campbell jest Einsteinem żywienia.

Jeff Nelson, przewodniczący VegSource.com
(najczęściej odwiedzana na świecie strona www o żywieniu)

W swojej książce Campbell przywołuje i interpretuje wyniki największego na świecie badania
dotyczącego odżywiania. Następnie porównuje opartą głównie na roślinach dietę badanych
osób z bogatą w mięso i nabiał diettą Zachodu. Autor zachęca czytelników do wykluczenia
z diety produktów odzwierzęcych, gdyż – jak dowodzi – będą mogli w ten sposób cieszyć
się zdrowszym i dłuższym życiem. Thunaczy, że żywność pochodzenia zwierzęcego jest
odpowiedzialna za coraz częstsze występowanie chorób cywilizacyjnych, takich jak choroby
serca, cukrzycy, nowotwory, otyłość czy choroba Alzheimera. Swoją pracą przeciwstawia
się panującemu od dawna przekonaniu o korzyściach płynących ze spożywania produktów
odzwierzęcych i wykazuje ogrom mylących, nierzadko sprzecznych ze sobą informacji, jakich
dostarcza konsumentom przemysł spożywczy.



Table of Contents

Spis treści

Podziękowania

Przedmowa

Słowo wstępne

Wstęp

Część I. Badanie chińskie

1. Stajemy przed problemem, potrzebujemy rozwiązania
2. Królestwo białka
3. Wyłączyć nowotwór
4. Lekcja z Chin

Część II. Choroby cywilizacyjne

5. Złamane serca
6. Otyłość
7. Cukrzyca
8. Powszechnie rodzaje raka: rak piersi, prostaty i jelita grubego
9. Choroby autoimmunologiczne
10. Destrukcja o szerokim zasięgu: choroby kości, nerek, oczu i mózgu

Część III. Przewodnik po właściwym odżywianiu

11. Dobrze jeść: osiem zasad odżywiania i zdrowia

12. Jak się odżywiać

Część IV. Czemu nie słyszałeś o tym wcześniej?

13. Ciemna strona nauki

14. Naukowy redukcjonizm

15. „Nauka” przemysłu

16. Czy rząd jest dla ludzi?

17. Czyje zdrowie chroni wielka medycyna?

18. Historia się powtarza

Dodatek A. Pytania i odpowiedzi: Wpływ białka w badaniach doświadczalnych na szczurach

Dodatek B. Metodologia badania chińskiego

Dodatek C. Związki „witaminy” D

Przypisy

