

Дэвид Перлмуттер
Кристин Лоберг

КИШЕ

ЧНИК

И

МОЗГ

Как кишечные
бактерии исцеляют
и защищают ваш мозг

Дэвид Перлмуттер
Кристин Лоберг

КИШЕ

ЧНИК

и

МОЗГ

Как кишечные
бактерии исцеляют
и защищают ваш мозг

**Дэвид Перлмуттер, Кристин
Лоберг**

**Кишечник и мозг: как кишечные
бактерии исцеляют и защищают
ваш мозг**

**DAVID PERLMUTTER, MD
WITH KRISTIN LOBERG
BRAIN MAKER
THE POWER OF GUT MICROBES TO HEAL AND PROTECT
YOUR BRAIN — FOR LIFE**

Научный редактор Надежда Никольская

Издано с разрешения Hachette Book Group, Inc. и Andrew Nurnberg Associates International Ltd c/o ZAO “Andrew Nurnberg Literary Agency”

Книга рекомендована к изданию Марией Рыбка

Все права защищены.

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

© 2015 by David Perlmutter, MD. This edition published by arrangement with Little, Brown and Company, New York, New York, USA. All rights reserved.

© Перевод, издание на русском языке, оформление. ООО «Манн, Иванов и Фербер», 2017

* * *

Эта книга посвящается вам. Подобно тому как множество микроорганизмов, населяющих организм, поддерживают его жизнедеятельность, каждый человек активно влияет на состояние планеты. От всех нас зависит, какой будет микрофлора Земли.

Нет человека, который был бы как остров, сам по себе...

Джон Донн

Введение

Осторожно: бактерии!

Смерть начинается в толстой кишке.

Илья Мечников (1845–1916)

В силу профессии мне приходилось несколько раз в неделю сообщать пациенту или его родственникам, что в моем арсенале больше не осталось средств для борьбы с серьезным неврологическим заболеванием, которое неизбежно приведет к смерти. Я опускал руки, потому что болезнь заходила слишком далеко и не было лекарств или других методов, способных хотя бы замедлить приближение неизбежного конца. Это душераздирающий момент, к которому невозможно привыкнуть, сколько бы раз ни приходилось через это проходить. Однако новое направление исследований, которое активно формируется в настоящее время, наконец стало для меня лучиком надежды и позволило в корне изменить подход к облегчению страданий пациентов. Моя книга посвящена этому удивительному новому подходу и тому, как он может помочь вам в заботе о собственном здоровье.

Только задумайтесь, какие серьезные изменения произошли в нашем мире за последнее столетие благодаря исследованиям в области медицины. Люди больше не умирают от оспы, дизентерии, дифтерии, холеры или скарлатины. Мы добились значительного успеха в снижении уровня смертности от многих опасных болезней, включая ВИЧ/СПИД, некоторые виды рака и сердечно-сосудистые заболевания. Однако когда речь заходит о неврологических заболеваниях и нервных расстройствах, картина кардинально меняется. Мы фактически так и не продвинулись в профилактике, лечении и избавлении от тяжело протекающих неврологических болезней, возникающих на разных этапах жизни, — от аутизма и синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) до мигреней, депрессии, рассеянного

склероза, болезней Паркинсона и Альцгеймера. К сожалению, мы быстро сдаем даже эти позиции, по мере того как показатели этих заболеваний в обществе растут.

Обратимся к статистике. В десяти самых богатых западных странах уровень смертности от болезней головного мозга, что в основном отражает уровень смертности от деменции, существенно возрос в течение последних 20 лет. Возглавляют этот печальный список США. Согласно докладу британских ученых, подготовленному в 2013 году, с 1979 года в США смертность по причине болезней головного мозга возросла у мужчин на 66 %, а у женщин на 92 %. Как отметил ведущий автор исследования, профессор Колин Причард, «за этими цифрами стоят судьбы реальных людей и их близких. Мы должны признать, что это настоящая “эпидемия”, на которую оказывают влияние экологические факторы и социальные изменения». Ученые также указали на то, что этот рост начинает затрагивать людей все более молодого возраста и происходит на фоне значительного снижения риска смертности от всех остальных причин^{1}.

Согласно докладу, опубликованному в New England Journal of Medicine в 2013 году, ежегодно на лечение и содержание одного пациента с диагнозом «деменция» в США тратится около 50 тысяч долларов^{2}. В совокупности это составляет около 200 миллиардов долларов в год, что в два раза больше расходов на лечение пациентов с сердечными заболеваниями и почти в три раза больше расходов на лечение пациентов с диагнозом «рак».

Кроме того, наблюдается рост количества аффективных и тревожных расстройств, которые могут влиять на снижение качества жизни точно так же, как другие неврологические расстройства. Примерно каждый четвертый взрослый житель США — а это более 26 % всего населения — страдает от диагностируемого психического расстройства^{3}. Тревожные расстройства присутствуют более чем у 40 миллионов американцев, и почти у 10 % взрослого населения США наблюдаются аффективные расстройства, для лечения которых назначаются сильнодействующие препараты^{4}. Депрессия, которую диагностируют у каждого десятого американца (включая четверть женщин в возрасте от 40 до 50 лет), в настоящее время — основная

причина утраты трудоспособности во всем мире, и количество случаев этого заболевания неуклонно растет^{5}.

Антидепрессанты сейчас входят в число наиболее часто прописываемых медицинских препаратов в мире. Обратите внимание, что эти средства применяются для лечения *симптомов* депрессии, а не ее причин, которые полностью игнорируются. В среднем люди с серьезными психическими заболеваниями, такими как биполярное аффективное расстройство или шизофрения, умирают на 25 лет раньше, чем население в целом^{6}. (Частично это обусловлено тем, что в дополнение к своему психическому расстройству эти люди чаще курят, злоупотребляют алкоголем и наркотиками, а также страдают от избыточного веса и связанных с этим заболеваний.)

Головная боль, в том числе мигрень, — одно из наиболее частых расстройств нервной системы: почти половина всего взрослого населения борется с головной болью, по крайней мере раз в месяц. А ведь головная боль — не просто небольшое неудобство: она может быть связана с потерей трудоспособности, физическим дискомфортом, ухудшением качества жизни и финансовыми расходами^{7}. Мы привыкли относиться к этому недугу как к маленькой неприятности, особенно учитывая, что многие медицинские препараты против головной боли относительно дешевы и доступны. Тем не менее, согласно данным Национальной организации по изучению боли (National Pain Foundation), именно по причине головной боли ежегодно в США теряется 160 миллионов рабочих дней, а расходы на ее лечение составляют примерно 30 миллиардов долларов в год^{8}.

Рассеянный склероз — хроническое аутоиммунное заболевание, при котором поражается миелиновая оболочка нервных волокон головного и спинного мозга и таким образом нарушается способность к коммуникации в нервной системе. Согласно некоторым оценкам, всего в мире от этой болезни страдают около 2,5 миллиона человек, и она становится все более распространенной^{9}. В среднем за всю жизнь пациент с диагнозом «рассеянный склероз» тратит на лечение более 1,2 миллиона долларов^{10}. Традиционная медицина не может предложить эффективных средств для лечения этого заболевания.

Кроме того, за последние 15 лет в семь-восемь раз увеличилось количество случаев заболевания аутизмом. Это стало настоящей

эпидемией наших дней^{11}.

Конечно, нужно признать, что на лечение этих и других заболеваний головного мозга тратятся сотни миллионов долларов, но результат пока оставляет желать много лучшего.

Перейдем к хорошим новостям: согласно результатам последних исследований, которые проводились в наиболее авторитетных научных заведениях по всему миру, здоровье головного мозга и развитие различных его заболеваний в очень сильной степени зависит от того, что происходит в кишечнике. Вы не ослышались: состояние вашего кишечника определяет риск возникновения самых разных неврологических расстройств. Я понимаю, что принять это довольно сложно. Если бы вы спросили специалистов о возможных способах лечения аутизма, рассеянного склероза, депрессии или деменции, скорее всего, они бы развели руками и сказали, что лекарств от этих болезней нет — и, возможно, никогда не будет.

Здесь я согласен с большинством, хотя, к счастью, и не со всеми своими коллегами. Мы, как неврологи, узко концентрируемся на том, что происходит в нервной системе и, в частности, в головном мозге. Мы автоматически считаем другие системы организма, например пищеварительный тракт, отдельными единицами, не имеющими никакого отношения к тому, что происходит в головном мозге. В конце концов, когда у вас болит живот, вы же не обращаетесь к кардиологу или неврологу. Медицина как наука четко подразделяется на отдельные направления по частям тела или системам организма. Большинство моих коллег заявили бы: «То, что происходит в кишечнике, имеет отношение только к кишечнику». Эта точка зрения противоречит современной науке. Пищеварительная система самым непосредственным образом связана с тем, что происходит в головном мозге. И, вероятно, самый важный аспект, от которого зависит общее хорошее самочувствие и психическое здоровье человека, — состояние микрофлоры кишечника. Это так называемая внутренняя экология организма, включающая различные микроорганизмы, населяющие кишечник, особенно бактерии.

Знакомьтесь: ваша микрофлора

Мы привыкли воспринимать бактерии как агентов смерти. Надо признать, не без основания: бубонная чума уничтожила почти треть населения Европы в период с 1347 по 1352 год, а некоторые бактериальные инфекции по сей день служат причиной смерти людей во всем мире. Однако пришло время взглянуть на другую сторону медали и признать, что некоторые бактерии не несут вреда для организма человека и даже, наоборот, необходимы ему.

В III веке до нашей эры древнегреческий врач, отец современной медицины Гиппократ утверждал: «Все болезни начинаются в кишечнике». Это было задолго до того, как у человечества появились доказательства или убедительная теория, объясняющая эту точку зрения. Люди понятия не имели о существовании бактерий, до того как голландский торговец и натуралист Антони ван Левенгук в конце XVII века не посмотрел на собственный зубной налет в сконструированный им микроскоп и не обнаружил скрытый от глаз человека мир простейших микроорганизмов. Сегодня Левенгука называют отцом микробиологии.

В XIX веке русский биолог, лауреат Нобелевской премии Илья Мечников вывел прямую взаимосвязь между продолжительностью жизни человека и здоровым бактериальным балансом в организме, подтвердив, что «смерть начинается в толстой кишке». Открытия Мечникова пришлись на тот исторический период, когда кровопускание все еще было популярным методом лечения, но с тех пор научные исследования приводят все больше подтверждений того, что первопричина около 90 % всех известных болезней человека кроется в больном кишечнике. Можно наверняка утверждать: в кишечнике начинается болезнь, но там же начинаются здоровье и долголетие. Именно Мечников впервые выдвинул теорию, что количество «полезных» бактерий должно превышать количество вредоносных. К сожалению, сегодня у большинства людей количество патогенных бактерий превышает норму, а кишечную микрофлору среднего обывателя нельзя назвать здоровой и разнообразной. Стоит ли удивляться тому, что человечество страдает от обилия психических расстройств.

Сегодня Илья Мечников мог бы участвовать в революции в медицине, которую он пытался начать в XIX веке. Именно она наконец вершится на наших глазах.

Прямо сейчас ваш организм населяет множество микроорганизмов, которых в десять раз больше, чем клеток вашего организма (к счастью, клетки человеческого организма гораздо больше по размеру, так что совокупная масса этих микроорганизмов меньше нашей собственной массы в десять раз!). Примерно 100 триллионов невидимых микроорганизмов — микробов — покрывают ваше тело снаружи и внутри: они находятся во рту, в носу, ушах, в пищеварительном тракте и половой системе, на каждом сантиметре вашей кожи. Если бы их можно было собрать, они заполнили бы примерно двухлитровую емкость. На данный момент ученые определили порядка 10 тысяч видов микробов, а поскольку каждый микроб несет собственную ДНК, она присутствует в более чем восьми миллионах генов. Иными словами, на каждый человеческий ген в организме приходится по крайней мере 360 генов микробов^{12}. Большинство этих микроорганизмов населяют пищеварительный тракт человека. В их число входят грибковые микроорганизмы и вирусы, но именно бактерии играют доминирующую роль, в том числе в поддержке всех возможных аспектов здоровья человека. Человек взаимодействует не только с этими микроорганизмами, но и с их генетическим материалом.

Эта сложная внутренняя экология, существующая внутри организма человека, и ее генетический отпечаток носят название «микрофлора» (от *micro* — «маленький», «микроскопический» и *flora* — естественным образом сложившееся сообщество, занимающее определенный ареал обитания, в данном случае — человеческий организм). В то время как геном человека, носителями которого мы все являемся, практически идентичен, за исключением десятка генов, содержащих информацию об индивидуальных характеристиках человека, таких как цвет волос или группа крови, микрофлора кишечника даже у однояйцевых близнецов сильно отличается. Результаты самых современных исследований в области медицины показывают, что состояние микрофлоры кишечника — ключевой фактор здоровья человека, определяющий, доживет ли он здорово и счастливо до глубокой старости. На этом основании микрофлору

кишечника можно выделить в качестве самостоятельного органа, который претерпел радикальные изменения за последние два миллиона лет. У человека сформировался тесный симбиоз с населяющими его микроорганизмами, принимавшими самое непосредственное участие в эволюции с момента зарождения человеческой расы (надо отметить, что эти микроорганизмы возникли на нашей планете за миллиарды лет до появления человека). В то же время эти микроорганизмы менялись и адаптировались к среде внутри человеческого организма, в определенной степени они оказывают влияние даже на процесс экспрессии генов в каждой клетке.

Важная роль микрофлоры кишечника стала решающим фактором, побудившим Национальные институты здравоохранения США (National Institutes of Health, NIH) запустить в 2008 году проект «Микрофлора человека» в качестве продолжения проекта «Геном человека»^{13}. Перед одними из лучших американских ученых была поставлена задача изучить, как изменения микрофлоры кишечника влияют на здоровье человека и развитие у него различных заболеваний. Кроме того, им предстояло определить, как эта информация может оказаться полезной для решения наиболее серьезных проблем в области здоровья человека. Хотя в рамках проекта исследуются несколько областей организма человека, которые населяют микробы, в том числе кожный покров, значительная часть исследований посвящена кишечнику, так как именно там содержится наибольшее количество всех населяющих человека микроорганизмов, и кишечник, как вы скоро узнаете, можно условно назвать своего рода центром тяжести всей физиологии человека.

Сегодня совершенно очевидно, что микроорганизмы, населяющие пищеварительный тракт человека, участвуют в самых разных физиологических процессах, включая функционирование иммунной системы, детоксикацию, воспалительные процессы, процесс производства нейромедиаторов и витаминов, всасывание питательных веществ, сигнализирование о том, что человек голоден или насытился, а также использование углеводов и жиров. Все эти процессы в значительной степени влияют на вероятность возникновения у человека разных видов аллергии, астмы, СДВГ, рака, диабета или деменции. Состояние микрофлоры кишечника влияет на настроение человека, его либидо, метаболизм, иммунную систему и даже на его

восприятие мира и ясность мышления. От нее зависит, будет ли человек полным или худым, энергичным или апатичным. Иными словами, все аспекты нашего здоровья — как физического, так и психоэмоционального — определяются состоянием микрофлоры кишечника. Если микрофлора здорова, в ней доминируют так называемые дружелюбные, полезные бактерии. В противном случае в ней преобладают бактерии патогенные.

Вероятно, ни одна другая система организма не характеризуется столь сильной зависимостью от изменений микрофлоры кишечника, как центральная нервная система, в частности головной мозг. В 2014 году Национальный институт психического здоровья США (National Institute of Mental Health) выделил более миллиона долларов на реализацию новой научно-исследовательской программы, направленной исключительно на изучение взаимосвязи между головным мозгом и микрофлорой кишечника^[14]. Хотя на здоровье микрофлоры кишечника и, следовательно, на здоровье головного мозга влияют многие факторы, поддержание здоровой микрофлоры сегодня не настолько сложная задача, как может показаться. В этой книге вы сможете найти все необходимые практические рекомендации.

Я наблюдал серьезные изменения в состоянии здоровья пациентов, происходившие благодаря простой коррекции рациона питания и восстановления здоровой микрофлоры кишечника. В отдельных случаях для этого приходилось прибегать к более серьезным методам. Например, у одного из пациентов была настолько серьезная стадия рассеянного склероза, что он не мог обходиться без инвалидного кресла и катетеризации мочевого пузыря. После проведенного лечения он распрощался с катетером и восстановил способность передвигаться без посторонней помощи — более того, у него произошла полная ремиссия. Или другой пример — Джейсон, 12 лет, с тяжелой формой аутизма, который был едва способен формулировать целые предложения. В [главе 5](#) вы узнаете, как изменилось его физическое состояние после интенсивного курса лечения пробиотиками^[1]. Мне не терпится поделиться с вами многочисленными историями пациентов с самыми разными заболеваниями — от хронической боли, усталости и депрессии до серьезных болезней кишечника и аутоиммунных заболеваний, — у которых исчезли все симптомы после проведенного курса лечения. Они освободились от отчаяния и ужасного качества

жизни, получили второй шанс. У некоторых пациентов раньше даже возникали ужасные мысли о самоубийстве, а теперь, впервые за долгое время, они ощутили уверенность и радость жизни. Мне подобные истории не представляются исключительными или необычными, но с точки зрения традиционных методов лечения и результатов, которые они обычно приносят, они звучат почти как чудо. Я наблюдаю за подобными историями каждый день и точно знаю: каждый из вас также может изменить к лучшему ситуацию со своим мозгом, если позаботится о здоровье кишечника. В этой книге я покажу вам, как это можно сделать.

Вполне вероятно, у вас нет серьезных проблем со здоровьем, требующих интенсивной терапии или медикаментозного лечения, но в то же время именно нарушения микрофлоры кишечника могут стать источником беспокоящей вас головной боли, тревожности, неспособности сконцентрироваться или негативного восприятия мира. Опираясь на клинические и лабораторные исследования, а также на удивительные результаты, которые я раз за разом наблюдал сам или о которых слышал на медицинских конференциях с участием самых авторитетных врачей и ученых со всего мира, я поделюсь с вами накопленным багажом знаний и объясню, как эти знания можно использовать. Кроме того, я предложу вам комплексное практическое руководство, позволяющее изменить состояние микрофлоры кишечника, а вслед за этим и состояние здоровья головного мозга, чтобы продлить жизнь и повысить ее качество. На этом ваши преимущества не заканчиваются. Благодаря этому новому подходу в медицине можно избавиться от следующих заболеваний:

- СДВГ;
- астма;
- разные виды аллергии и восприимчивость к пищевым продуктам;
- хроническая усталость;
- расстройства настроения, включая депрессию и состояние тревожности;
- диабет и пристрастие к сахару и углеводам;
- избыточный вес и ожирение;
- проблемы с памятью и плохой концентрацией;
- хронический запор или диарея;
- частые простудные или инфекционные заболевания;

- заболевания кишечника, в том числе целиакция^[2], слизистый колит, болезнь Крона^[3];
- бессонница;
- болезненные воспаления суставов и артрит;
- высокое кровяное давление;
- атеросклероз;
- хронические проблемы с дрожжевыми грибами;
- проблемы с кожей, например акне и экзема;
- неприятный запах изо рта, заболевания десен и зубов;
- синдром Туретта^[4];
- необычайные проявления симптомов при менструациях или менопаузе;
- и многие другие.

Фактически эти новые знания могут оказаться полезными при всех прогрессирующих или воспалительных состояниях.

Далее мы рассмотрим, какие факторы влияют на формирование и поддержание здоровой микрофлоры, а также узнаем, почему здоровая микрофлора может превратиться в патогенную. [Тест в конце введения](#) поможет вам понять, какие обстоятельства и образ жизни напрямую влияют на здоровье и функции микрофлоры кишечника. И первое, что стоит сразу уяснить: то, что вы едите, действительно имеет значение.

Вы то, что вы едите

Идея, что еда — наиболее важный фактор, определяющий состояние здоровья человека, совсем не нова. Широко известна цитата, гласящая: «Ваша пища должна быть лекарством, а ваше лекарство должно быть пищей»^{15}. Каждый из нас способен изменить собственную микрофлору — и общее состояние здоровья, — если скорректирует свой рацион.

Не так давно мне выпала счастливая возможность побеседовать с доктором Алессио Фазано, в настоящее время приглашенным профессором в Медицинской школе Гарвардского университета, возглавляющим также отделение детской гастроэнтерологии и питания в Центральной больнице штата Массачусетс. Он признан одним из

наиболее авторитетных экспертов в мире в области микрофлоры. Мы обсуждали факторы, приводящие к изменениям микрофлоры кишечника, и его мнение было однозначным: наиболее важный фактор, влияющий на здоровье и разнообразие микрофлоры, — та пища, которую мы употребляем. Еда, попадающая в организм, представляет собой самый большой экологический вызов для генома и микрофлоры кишечника. Это весьма серьезная поддержка в пользу утверждения, что еда имеет значение, и именно этот фактор способен перекрыть остальные жизненные обстоятельства, которые человек не всегда в состоянии полностью контролировать.

Как я писал в своей предыдущей книге «Еда и мозг», два ключевых механизма, ведущих к снижению когнитивных функций головного мозга, — хронический воспалительный процесс и действие свободных радикалов, которые пока вы можете считать побочными продуктами воспалительного процесса, заставляющего организм «ржаветь». Мы по-новому взглянем на эти механизмы и на то, какое влияние оказывают на них бактерии, населяющие пищеварительный тракт, и общее состояние микрофлоры. Фактически микрофлора кишечника имеет самое непосредственное отношение к воспалительному процессу, а также к способности организма бороться со свободными радикалами. Иными словами, состояние микрофлоры кишечника определяет, способен ли организм «погасить» воспалительный процесс или только «раздувает» его. Хронический воспалительный процесс и вред от свободных радикалов — концепции, занимающие центральное место в современной неврологии, но в вопросе нормализации микрофлоры кишечника ни один медикаментозный подход не может сравниться с правильным рационом питания. Я пошагово объясню, в чем он заключается. К счастью, обитатели микрофлоры кишечника весьма восприимчивы к процессу реабилитации.

Практические рекомендации, приведенные в этой книге, помогут изменить внутреннюю экологию вашего организма для увеличения количества «правильных» микроорганизмов, поддерживающих работоспособность головного мозга. В числе шести основополагающих элементов предлагаемой мной системы: пребиотики^[5], пробиотики^[6], ферментированные пищевые продукты, низкоуглеводные продукты, продукты, не содержащие глютена^[7], и

здоровые жиры. Я объясню, какое значение каждый из этих элементов имеет для обеспечения здоровой микрофлоры и функционирования головного мозга.

Самое замечательное, что если вы начнете воплощать на практике рекомендации, приведенные в этой книге, то положительные результаты станут очевидны буквально в течение нескольких недель.

Готовность номер один

Я абсолютно уверен: начав применять эту информацию на практике, мы добьемся кардинальных изменений в лечении неврологических заболеваний. Для меня большая честь познакомить широкую аудиторию с результатами этих научных открытий и представить информацию, которую сегодня можно найти лишь на страницах медицинских журналов. Но скоро вы поймете, какое влияние микрофлора кишечника оказывает на функции головного мозга.

Рекомендации, приведенные в этой книге, направлены на лечение и профилактику заболеваний головного мозга, снижение тревожности, резких перепадов настроения, депрессии, на стимулирование иммунной системы и сокращение аутоиммунных заболеваний, на уменьшение расстройств обмена веществ, в том числе диабета и ожирения, — всего того, что в долгосрочной перспективе оказывает влияние на здоровье головного мозга. Мы остановимся на определенных аспектах жизни, и, возможно, вы даже не представляли, что эти аспекты оказывают влияние на здоровье головного мозга. Мы поговорим о важности того, как вы родились, как питались и какие лекарства принимали, будучи ребенком, а также о важности ваших гигиенических привычек (например, пользуетесь ли вы антибактериальными средствами для рук). Я объясню, как различаются бактерии пищеварительного тракта у разных наций по всему миру и как эти отличия зависят от их рациона питания. Я даже расскажу о диете наших первобытных предков несколько тысяч лет назад и о том, какое отношение она имеет к новейшим исследованиям в области микрофлоры человека. Мы проанализируем фактор урбанизации: как изменилась под его влиянием внутренняя экология человеческого организма? Привело ли проживание в городах с

улучшенными санитарными условиями к росту числа аутоиммунных заболеваний? Уверен, что эта информация окажется для вас в равной степени интересной и полезной.

Я покажу, как пищевые пребиотики — источник питания для «полезных» бактерий, населяющих кишечник человека, — играют основополагающую роль в сохранении здоровья организма за счет поддержания баланса и разнообразия микрофлоры кишечника. Улучшить состояние здоровья организма в общем и функций головного мозга в частности могут помочь такие пищевые продукты, как чеснок, земляная груша, хикама^[8] и даже зеленые части одуванчиков, а кроме того, ферментированные продукты, такие как квашеная капуста, комбуча (чайный гриб) и кимчи (капуста по-корейски).

Хотя пробиотики содержатся во многих пищевых продуктах, доступных в ближайшем продуктовом магазине, полезно знать, как ориентироваться во всем этом многообразии, особенно под агрессивным напором рекламы, навязывающей то, что «хорошо для вашего кишечника». Я помогу вам в этом разобраться, дам научные обоснования действия пробиотиков и объясню, как выбрать лучшие из них.

Конечно, одна из переменных этого уравнения — ваши повседневные привычки и образ жизни. Мы не только изучим взаимосвязь между микрофлорой кишечника и головным мозгом, но также познакомимся с новой дисциплиной — эпигенетической медициной. В рамках этого направления изучается, как повседневные привычки, такие как рацион питания, сон, управление стрессом, влияют на экспрессию ДНК и прямо или косвенно отражаются на здоровье головного мозга. Помимо прочего, я остановлюсь на роли митохондрий в болезнях мозга с точки зрения микрофлоры кишечника. Митохондрии представляют собой крошечные клеточные структуры, которые обладают собственной ДНК, независимой от ДНК клеточного ядра. Фактически митохондрии можно считать третьим измерением микрофлоры: у них складываются уникальные отношения с микрофлорой кишечника.

В частях I и II содержится базовая информация, которую вам нужно освоить для прохождения восстанавливающей программы для функций головного мозга, приведенной в части III. Я постарался

сделать это введение максимально информативным и надеюсь, мне удалось разжечь ваше любопытство и желание узнать больше об этой новой области медицины и свежем подходе к сохранению здоровья головного мозга. Вас ждет более здоровое, яркое и светлое будущее.

Тогда вперед!

Проверка состояния дел

Какие факторы риска присутствуют у вас?

Хотя на сегодняшний день не существует одного-единственного теста, способного точно определить состояние микрофлоры кишечника, несколько простых вопросов, приведенных далее, помогут вам прояснить ситуацию. Кроме того, эти вопросы позволят проанализировать, какие ваши действия — от рождения до настоящего момента — влияют на здоровье кишечника.

Обратите внимание: хотя на рынке начали появляться инструменты для анализа микрофлоры кишечника, тем не менее, на мой взгляд, еще проведено недостаточно исследований, чтобы с достоверностью интерпретировать результаты этих тестов (является ли микрофлора кишечника здоровой или нездоровой) и утверждать, какие факторы риска присутствуют у конкретного человека. Я абсолютно уверен, что в будущем нам удастся на основании фактов и доказательств вывести параметры и установить корреляцию между конкретными показателями и состоянием микрофлоры. Однако сегодня все не так однозначно: пока еще рано говорить о том, можно ли считать определенное состояние микрофлоры кишечника, которое соотносится с заболеванием X или расстройством Y, причиной или следствием этого состояния. Учитывая сказанное, тесты для анализа микрофлоры кишечника все же могут быть полезны для диагностики ее общего состояния и определения ее разнообразия. Тем не менее даже при этом нельзя безапелляционно утверждать, что конкретное состояние микрофлоры кишечника сигнализирует о том, что организм «здоров». Поэтому я настоятельно не рекомендую вам пытаться самостоятельно интерпретировать результаты подобных тестов без консультации со специалистом из этой области. Ниже приводится список вопросов,

которые помогут вам составить индивидуальную картину и выделить ваши собственные факторы риска.

Не паникуйте, если окажется, что вы утвердительно ответили на большинство из них. Чем больше утвердительных ответов у вас получится, тем выше риск наличия у вас дисбактериоза, который, возможно, влияет на ваше психическое здоровье, но это не конец света. Цель этой книги я вижу в том, чтобы вдохновить вас и придать сил заняться здоровьем своего кишечника, а следовательно, и здоровьем головного мозга.

Если вы не знаете ответа на вопрос, пропустите его. Если какой-то из этих вопросов особенно вас беспокоил или вызвал дополнительные, не переживайте, я подробно остановлюсь на каждом из них в последующих главах. Сейчас просто постарайтесь дать максимальное количество ответов.

1. Принимала ли ваша мать антибиотики, когда была беременна вами?

2. Принимала ли ваша мать стероидные препараты во время беременности?

3. Вы родились в результате естественных родов или кесарева сечения?

4. Находились ли вы на грудном вскармливании хотя бы в течение первого месяца жизни?

5. Часто ли вы болели инфекционными заболеваниями ушей и/или горла в детстве?

6. Требовались ли вам трубки для вентиляции среднего уха в детстве?

7. Удаляли ли вам гланды?

8. Приходилось ли вам когда-нибудь принимать стероидные лекарственные препараты, в том числе назальные и ингаляционные средства, более чем одну неделю?

9. Принимаете ли вы антибиотики, по крайней мере каждые два-три года?

10. Принимаете ли вы кислотно-блокирующие препараты (для улучшения пищеварения или борьбы с рефлюксом)?

11. Есть ли у вас непереносимость глютена?

12. Есть ли у вас аллергия на пищевые продукты?

13. Наблюдается ли у вас повышенная чувствительность к химическим элементам, входящим в состав привычных продуктов или повседневных предметов?

14. Было ли у вас диагностировано аутоиммунное заболевание?

15. Есть ли у вас диабет II типа?

16. Превышает ли ваш избыточный вес девять килограммов?

17. Страдаете ли вы от синдрома раздраженного кишечника?

18. Бывает ли у вас диарея или склонность к поносу по крайней мере раз в месяц?

19. Требуется ли вам слабительное средство хотя бы раз в месяц?

20. Испытываете ли вы депрессию?

Готов поспорить, вы уже сгораете от любопытства, что все это означает. Продолжайте читать, и скоро узнаете все, что вам хочется — и нужно — знать, и даже больше.

Часть I

Знакомимся с сотней триллионов своих друзей

У них нет глаз, ушей, носов или зубов. Еще у них отсутствуют конечности, сердце, печень, легкие или мозг. Они не дышат и не едят, как это делаем мы. Их невозможно увидеть невооруженным глазом. Но не стоит их недооценивать. С одной стороны, бактерии до невозможности просты, они состоят из одной-единственной клетки. С другой — эти микроорганизмы невероятно сложны и удивительны. Пусть вас не вводит в заблуждение их бесконечно малый размер. Некоторые из них способны выживать при температуре, от которой ваша кровь закипела бы, а другие сохраняют жизнеспособность при температуре ниже точки замерзания. Некоторые виды бактерий даже способны справиться с радиацией, в тысячи раз превышающей предельный для человека уровень. Эти микроскопические создания могут питаться практически чем угодно — от сахара и крахмала до солнечного света и серы. Бактерии — это основа любой жизни на Земле. Они были самой первой формой жизни на планете и, вероятно, будут последней. Почему? Потому что ничто живое не может существовать без них, в том числе человек.

Скорее всего, вам известно, что определенные бактерии вызывают заболевания и даже могут привести к смерти, но, вероятно, вам менее знакома обратная сторона медали: каждый удар нашего сердца, каждый вдох и нейронное соединение помогают бактериям поддерживать нашу жизнь. Бактерии не просто сосуществуют с человеком, покрывая его тело снаружи и изнутри, но они помогают организму осуществлять самые разные функции, необходимые для выживания.

Первая часть книги посвящена изучению микрофлоры кишечника — что она собой представляет, как функционирует, — а также невероятной взаимосвязи между микрофлорой кишечника и функциями головного мозга. Вы узнаете, что благодаря бактериям, населяющим кишечник, есть много общего между такими разными

состояниями, как аутизм, депрессия, деменция и даже рак. Мы также рассмотрим, какие факторы играют ключевую роль в формировании здоровой микрофлоры кишечника, а какие ведут к ухудшению ее состояния. Вскоре вы поймете, что причина многих заболеваний, ставших настоящими бичами современности — от ожирения до Альцгеймера, — кроется в нездоровой микрофлоре кишечника, не способной нормально функционировать. К концу первой части книги вы взглянете на бактерии кишечника по-новому, к вам вернется ощущение уверенности и контроля над своим здоровьем в будущем.

Глава 1

Добро пожаловать на борт

Ваши друзья-микробы от рождения до смерти

Где-то на одном из прекрасных греческих островов в Эгейском море родился мальчик. Мать родила его в естественных условиях, дома, и до двух лет кормила грудным молоком. Мальчик рос, лишенный большинства удобств, свойственных современной жизни, например в США. Фастфуд, фруктовый сок и газировка были ему незнакомы. Его еда — в основном овощи с домашнего огорода, местная рыба и мясо, домашний йогурт, орехи и семена, а также много оливкового масла. Он учится в маленькой школе и помогает родителям по хозяйству: они выращивают зелень, траву для чая и виноград для вина. Он дышит чистым, ничем не загрязненным воздухом.

Если мальчик болеет, родители дают ему ложку местного меда, поскольку у них не всегда есть антибиотики. У него никогда не будет аутизма, астмы или СДВГ. Он худощавый и всегда подтянутый, потому что постоянно находится в движении. Его семья не привыкла проводить вечера, сидя на диване: здесь принято встречаться с соседями и танцевать под музыку. Скорее всего, этого мальчика не коснется ни одно серьезное расстройство или заболевание головного мозга, например депрессия или болезнь Альцгеймера. Вероятно, он благополучно доживет до глубокой старости, поскольку на его острове, Икарии, самый высокий в мире процент людей в возрасте 90 лет и старше: каждый третий доживает до этого возраста, сохраняя ясность ума и бодрость тела^{16}. Население острова также может похвастаться тем, что у них на 20 % меньше случаев заболевания раком, в два раза меньше сердечно-сосудистых заболеваний и практически не встречаются случаи старческого слабоумия, или деменции.

А теперь вернемся в любой город США и представим, что там родилась девочка. Ей помогли появиться на свет с помощью планового кесарева сечения, и она находилась исключительно на искусственном

вскармливании. Еще ребенком она перенесла множество инфекционных заболеваний — от хронических ушных инфекций до инфекций горла и носа, — которые лечатся антибиотиками. Ей прописывали антибиотики даже при обычной простуде. Хотя у нее есть возможность получать самое полноценное питание в мире, в ее рационе слишком много полуфабрикатов, рафинированного сахара и нездоровых растительных жиров. К шести годам она уже страдала от избыточного веса, у нее диагностировали предрасположенность к диабету. Она растет опытным пользователем электронных гаджетов и большую часть жизни проводит в серьезной школе. Но теперь она принимает антидепрессанты, страдает от поведенческих расстройств, и учеба дается ей все сложнее в силу неспособности к концентрации внимания. Став взрослой, она попадет в группу высокого риска возникновения серьезных психических расстройств, в том числе аффективных и тревожного расстройства, мигреней и аутоиммунных заболеваний, таких как рассеянный склероз. А в более старшем возрасте у нее повысится риск заболевания болезнью Паркинсона или Альцгеймера. В США основной процент смертности приходится на хронические заболевания, такие как деменция, которая практически не встречается на греческом острове Икария.

В чем же причина? Результаты новых исследований, проводившихся в течение последних нескольких лет, обеспечили более глубокое понимание взаимосвязи между тем, как проходят самые ранние годы жизни человека, и состоянием его здоровья в краткосрочной и долгосрочной перспективе. Ученые, тщательно изучив взаимосвязь между состоянием микрофлоры кишечника и общим здоровьем организма, пришли к выводу, что причина кроется в том, какими были первые годы жизни этих детей. В широком смысле именно это оказало наиболее важное влияние на формирование индивидуальной микрофлоры у каждого из них, то есть на развитие комплекса микроорганизмов, которые с рождения населяют их организм и играют основную роль в поддержании здоровья и функций головного мозга на протяжении всей жизни.

Конечно, я допустил некоторую вольность в описании этих гипотетических сценариев. На продолжительность жизни каждого конкретного человека и риск возникновения у него различных заболеваний в течение жизни оказывает влияние целая совокупность

факторов. Однако давайте на минуту сосредоточимся исключительно на том факте, что первые годы жизни девочки определили совершенно иное качество ее последующей жизни с точки зрения здоровья головного мозга по сравнению с дальнейшим качеством жизни мальчика. И да, этот греческий остров действительно существует. Остров Икария расположен примерно в 50 км от западного побережья Турции. Его еще называют голубой зоной: у населения этого острова гораздо более длинная и здоровая жизнь, чем у большинства жителей в развитых странах Запада. Обычно они ежедневно пьют вино и кофе, продолжают вести активный образ жизни, когда им давно за 80 лет, и сохраняют ясность и остроту ума до самой смерти. Согласно результатам одного из известных исследований, у жителей Икарии вероятность дожить до 90 лет и сохранить при этом хорошее здоровье примерно в четыре раза выше, чем у жителей США^{17}. Это же исследование показало, что сердечно-сосудистые заболевания и рак начинают развиваться у жителей Икарии в возрасте почти на десять лет позже, чем у американцев, к тому же у них существенно ниже уровень депрессии. Количество заболеваний деменцией у жителей Икарии после 85 лет составляет лишь незначительный процент от уровня заболевания деменцией у американцев той же возрастной категории.

Я уверен: когда с помощью науки мы уравниваем счет между этими абсолютно разными географическими точками и поймем глубинные причины проблем со здоровьем здесь, в США, тема микрофлоры кишечника выйдет на передний план. Я докажу, что она имеет такое же значение для организма, как кислород или вода. Какое отношение бактерии кишечника имеют к головному мозгу и его заболеваниям?

Гораздо более серьезное, чем вы думаете.

Кто во главе? Ваши кишечные бактерии

Сложно подобрать более подходящее название для микроорганизмов, населяющих кишечник человека и помогающих его пищеварению, чем «супергерои». Хотя, по официальной версии, в кишечнике человека сосуществуют по крайней мере 10 тысяч отдельных видов бактерий, некоторые специалисты утверждают, что их количество превышает 35 тысяч^{18}.

Сегодня наконец появились новые технологии, с помощью которых ученые могут идентифицировать все виды бактерий, хотя многие из них не поддаются выведению в лабораторных условиях традиционными методами.

Для целей нашего обсуждения мы сосредоточимся именно на бактериях. Это самые многочисленные микроорганизмы, хотя помимо них кишечник человека также населяют дрожжевые грибки, вирусы, простейшие и эукариотические патогенные организмы — все они играют важную роль для здоровья. По большому счету именно бактерии — ключевые игроки, взаимодействующие с физиологией человека, особенно с неврологией. Совокупный вес кишечных бактерий составляет порядка 1,4–1,8 килограмма — примерно как вес головного мозга (почти половина веса каловых масс человека — это «отбракованные» бактерии)^{19}.

Если вы были внимательны на уроках биологии, когда проходили строение и функции пищеварительной системы человека, то помните, что пища разлагается на питательные элементы, которые абсорбируются организмом. Вероятно, вы помните также о желудочной кислоте и ферментах, а еще о гормонах, способствующих процессу пищеварения. Вполне возможно, вам приходилось заучивать, что происходит с обычным продуктом, когда он проходит по пищеварительной цепочке от ротовой полости до заднепроходного отверстия. Не исключено, что в своих познаниях вы настолько продвинулись, что поняли, как глюкоза — молекула сахара — попадает в клетки и служит источником энергии. Однако, скорее всего, вы ничего не слышали о настоящей экосистеме, находящейся в вашем пищеварительном тракте, которая фактически управляет всей системой целиком. Вам не проводили тесты на кишечные бактерии, чья ДНК, возможно, оказывает более значительное влияние на ваше здоровье, чем ваша собственная.

Я знаю, что в это практически невозможно поверить, что это звучит как научная фантастика. Но результаты исследований очевидны: микрофлору кишечника человека вполне можно считать самостоятельным органом. И эти бактерии столь же важны, как сердце, легкие, печень и головной мозг. Результаты последних научных исследований свидетельствуют о том, что бактерии, населяющие

чувствительные стенки пищеварительного тракта, играют очень важную роль.

- Помогают пищеварению и способствуют всасыванию питательных веществ.

- Создают физический барьер против потенциальных «захватчиков», таких как «плохие» бактерии (патогенная флора), опасные вирусы и вредоносные паразиты. У некоторых видов бактерий есть нитеподобные реснички, помогающие им передвигаться. Недавние исследования показали, что эти жгутики способны останавливать смертельно опасный желудочный ротавирус^{20}.

- Действуют как инструмент детоксикации. Кишечные бактерии играют важную роль в предотвращении инфицирования и служат защитным барьером против многих токсинов, проникающих в пищеварительный тракт. Фактически кишечные бактерии нейтрализуют многие токсины, содержащиеся в пищевых продуктах, так что их можно назвать второй печенью. Таким образом, когда количество полезных бактерий в кишечнике уменьшается, нагрузка на печень автоматически увеличивается.

- Серьезным образом влияют на реакцию иммунной системы. Что бы вы ни думали, но кишечник на самом деле — ваш самый крупный иммунный орган. Кроме того, бактерии могут учить и поддерживать иммунную систему, осуществляя контроль над определенными иммунными клетками и предотвращая аутоиммунные заболевания (состояние, в котором организм атакует собственные ткани).

- Производят и освобождают важные ферменты и вещества, необходимые для жизнедеятельности организма, а также химические вещества для головного мозга, включая витамины и нейромедиаторы.

- Помогают управлять стрессом за счет воздействия микрофлоры кишечника на эндокринно-гормональную систему организма.

- Способствуют хорошему ночному сну.

- Помогают контролировать развитие воспалительных процессов в организме, что, в свою очередь, снижает риск практически всех хронических заболеваний.

Полезные бактерии в здоровом кишечнике — это не просто самовольные поселенцы, которые рады бесплатной еде и жилью. Прямо и косвенно воздействуя на разные органы и системы организма,

они следят за риском возникновения не только психических расстройств и болезней головного мозга, но и таких заболеваний, как рак, астма, разные виды пищевой аллергии, нарушения процесса обмена веществ, например диабет и излишний вес, а также аутоиммунных заболеваний. Иными словами, они отвечают за здоровье организма.

Некоторые виды бактерий населяют кишечник относительно постоянно, они формируют долгосрочные колонии. Другие можно условно назвать «транзитными пассажирами», но даже они играют важную роль. Такие бактерии «путешествуют» по пищеварительному тракту человека и в зависимости от их типа и уникальных характеристик оказывают влияние на общее состояние здоровья организма. Они не остаются в кишечнике на «постоянное место жительства», а кратковременно образуют небольшие колонии, прежде чем выведутся из организма вместе с каловыми массами или отомрут. Однако даже за это небольшое время они успевают выполнить множество нужных задач: некоторые из производимых ими веществ необходимы для существования и жизнедеятельности полезных бактерий, а следовательно, самого человека.

Микрофлора кишечника — главный регулятор мозга

Хотя для полного понимания взаимосвязи между кишечником и головным мозгом требуются практические знания в области иммунологии, патологии, неврологии и эндокринологии, я постараюсь упростить эту информацию для вас. Вы сможете пополнить свои знания по мере чтения следующих глав.

Вспомните ситуацию, когда у вас крутило живот из-за того, что вы нервничали, беспокоились, испытывали страх или, возможно, были вне себя от радости. Может быть, это происходило накануне бракосочетания или когда вам предстояло сдавать важный экзамен, выступать перед аудиторией. Как выяснили ученые, фактически тесная связь между головным мозгом и кишечником носит двусторонний характер: точно так же как нервные переживания отражаются на работе кишечника, состояние кишечника отражается на работе нервной системы.

Блуждающий нерв (*vagus nerve*), самый длинный из 12 пар черепных нервов, представляет собой основной информационный канал между сотнями миллионов нервных клеток, расположенных в пищеварительном тракте, и центральной нервной системой. Блуждающий нерв — десятая пара черепно-мозговых нервов. Он выходит из головного мозга и простирается до брюшной полости, управляя в организме многими процессами, которые не подчиняются сознательному контролю человека, в том числе отвечает за поддержание частоты сердечных сокращений и процесс пищеварения. Как показывают исследования, бактерии кишечника напрямую влияют на стимулирование и функции клеток вдоль блуждающего нерва. Некоторые из кишечных бактерий фактически способны, аналогично нейронам, продуцировать переносящие информацию химические вещества, которые «говорят» с головным мозгом на собственном языке через блуждающий нерв.

Когда речь заходит о нервной системе, вероятно, вы представляете себе головной и спинной мозг. Но это только центральная нервная система. Помимо нее существует еще энтерическая нервная система — нейронная сеть, расположенная в стенках желудочно-кишечного тракта. Центральная и энтерическая нервные системы формируются из

одинаковой ткани в период эмбрионального развития и связаны между собой посредством блуждающего нерва. *Блуждающий* нерв получил свое говорящее название, вероятно, потому, что он расходится по пищеварительной системе.

Количество нервных клеток в слизистой оболочке желудка настолько велико, что многие ученые сегодня называют их совокупность «вторым мозгом». Этот «второй мозг» не только регулирует мышечную активность, контролирует иммунные клетки и гормоны, но и производит нечто весьма важное. Популярные антидепрессанты повышают уровень серотонина в мозге, благодаря чему человек «чувствует себя хорошо». Возможно, вы удивитесь, узнав, что примерно 80–90 % всего объема серотонина производится нервными клетками в кишечнике!^{21} По сути, «второй мозг» производит больше серотонина — молекул счастья, — чем головной мозг. Многие неврологи и психиатры сегодня приходят к выводу, что это может быть одной из причин, почему антидепрессанты нередко оказываются менее эффективными в лечении депрессии, чем изменения в рационе питания пациентов. Фактически результаты последних исследований свидетельствуют о том, что наш «второй мозг», возможно, совсем не «второй».^{22} Он может действовать независимо от головного мозга и без его помощи и влияния самостоятельно контролировать многие функции.

Я подробнее остановлюсь на биологии «второго мозга» далее. В следующих главах вы познакомитесь с биологическими функциями, включающими участие микрофлоры кишечника. Несмотря на то что многие из этих функций кажутся очень далекими друг от друга (например, то, чем занимаются иммунные клетки организма, и то, сколько инсулина «откачивает» поджелудочная железа), скоро вы поймете, что у них общий знаменатель — микроорганизмы, населяющие кишечник. Во многих отношениях их можно назвать «охранниками» и «управляющими» организма. Они формируют «главный штаб». Это неизвестные герои и партнеры, поддерживающие здоровье человека и управляющие физиологическими процессами в организме, о чем вы, вероятно, даже никогда не задумывались.

Чтобы установить взаимосвязь между кишечником и мозгом, давайте рассмотрим общую реакцию организма на стресс как физический (например, когда вы бежите прочь от вооруженного

грабителя, влезшего к вам в дом), так и психоэмоциональный (например, когда избегаете спора с боссом). К сожалению, организм не проводит различия между двумя этими видами стресса, именно поэтому ваше сердцебиение одинаково учащается, когда вы готовы убежать от грабителя и когда стоите на пороге кабинета начальника. Обе ситуации воспринимаются организмом как стрессовые, хотя только одна из них — нападение грабителя — несет реальную угрозу для существования. В обоих случаях в организме происходит мощный выброс естественных стероидов и адреналина, а иммунная система освобождает химические «мессенджеры» под названием «воспалительные цитокины», которые приводят систему в состояние боевой готовности. Эта схема эффективно работает в случаях единичной угрозы, но что происходит, когда организм находится в состоянии хронического стресса (или *думает*, что находится)?

Наверное, убежать от грабителей нам приходится все-таки не так часто, но физический стресс также включает взаимодействие с потенциально смертельными токсинами и болезнетворными микроорганизмами. А мы можем ежедневно подвергать этому организм, когда употребляем те или иные продукты питания. Хотя организм не переключается в режим «бей или беги» с учащением сердцебиения, когда сталкивается с веществами или ингредиентами, которые ему не нравятся, но он практически всегда дает собственный иммунный ответ. Постоянная активация иммунной системы и воспалительная реакция в результате взаимодействия с такими веществами может привести к хроническим болезням, от заболеваний мозга и сердца, таких как болезнь Паркинсона, рассеянный склероз, депрессия и деменция, до аутоиммунных расстройств, таких как язвенный колит и рак. В следующей главе мы рассмотрим этот процесс более детально, но сейчас вам стоит уяснить, что причина всех болезней — воспалительный процесс, вышедший из-под контроля. А контроль над ним осуществляет иммунная система. Однако при чем здесь микрофлора кишечника?

Она *регулирует* иммунный ответ, управляет им, то есть имеет самое непосредственное отношение к воспалительному процессу, происходящему в организме. Остановимся на этом подробнее.

Хотя каждый из нас постоянно находится под угрозой со стороны вредоносных химических веществ и возбудителей инфекций, мы

обладаем удивительной системой защиты — иммунитетом. При ослабленной иммунной системе человек моментально становится жертвой многочисленных потенциальных возбудителей заболеваний. Если иммунная система не функционирует должным образом, даже простой укус комара может оказаться смертельно опасным. Но если не брать такие внешние события, как укус комара, каждая часть нашего организма населена патогенными организмами, потенциально опасными для жизни, которые, если бы не иммунная система, вполне могли бы вызвать летальный исход. При этом важно понимать, что иммунная система функционирует оптимально, когда находится в балансе.

Сверхактивность иммунной системы может привести к таким осложнениям, как аллергические реакции, которые в крайнем проявлении бывают настолько интенсивными, что могут спровоцировать анафилактический шок, чреватый смертельным исходом. Кроме того, при нарушении функций иммунной системы она может перестать распознавать обычные белки собственного организма и начать атаковать их. Это и есть механизм возникновения аутоиммунных заболеваний. Традиционные методы их лечения — препараты, агрессивно подавляющие функции иммунной системы, что часто ведет к серьезным негативным последствиям, в том числе изменению состава микрофлоры кишечника. Действие иммунной системы проявляется в ситуации, когда организм пациента отторгает трансплантированный орган, который должен спасти ему жизнь. И именно иммунная система помогает организму обнаруживать и уничтожать раковые клетки — этот процесс идет внутри вашего организма прямо сейчас.

Кишечник обладает собственной иммунной системой, так называемой кишечно-ассоциированной лимфоидной тканью (КАЛТ, или GALT). На нее приходится 70–80 % иммунной системы организма. Это красноречивее всего говорит о важности — и уязвимости — нашего кишечника. Если бы то, что в нем происходит, не оказывало такого важного влияния на жизнедеятельность человека, не было бы необходимости, чтобы значительная часть иммунной системы располагалась именно в кишечнике, защищая организм.

Причина, по которой большая часть иммунной системы расположена в кишечнике, проста: стенка кишечника представляет

собой границу с внешним миром. Не считая кожного покрова, именно здесь у организма самая высокая вероятность взаимодействия с инородными для него веществами и организмами. Кроме того, здесь поддерживается постоянная коммуникация с каждой клеткой иммунной системы в организме. Если клетка сталкивается с «подозрительным» веществом в кишечнике, она приводит в состояние «боевой готовности» всю иммунную систему.

Одна из важных тем, о которых упоминается в книге, — необходимость сохранения целостности этой нежной стенки кишечника, толщина которой составляет всего одну клетку. Она должна сохраняться невредимой, притом что выступает в качестве проводника сигналов между бактериями кишечника и клетками иммунной системы. В 2014 году на конференции, посвященной исключительно теме микрофлоры, доктор Алессино Фазано из Гарвардского университета назвал эти иммунные клетки, принимающие сигналы от кишечных бактерий, «первыми сотрудниками службы реагирования». В свою очередь, бактерии кишечника помогают иммунной системе оставаться «на страже», но не в полном защитном режиме. Они отслеживают ситуацию и «просвещают» иммунную систему, что в значительной степени помогает предотвратить ее неадекватную реакцию на пищевые продукты и провоцирование аутоиммунного ответа. В последующих главах мы увидим, какую важную роль кишечечно-ассоциированная лимфоидная ткань играет в общем состоянии здоровья организма. Это его защитные войска, предотвращающие любую угрозу, которая может проникнуть со стороны пищеварительного тракта и оказать вредоносное влияние на все системы, вплоть до головного мозга.

Научные исследования как на животных, так и на людях доказали, что «плохие», или патогенные, бактерии могут вызвать развитие заболевания, но не только потому, что они связаны с определенным состоянием. Например, известно, что инфицирование бактерией *Helicobacter pylori* вызывает язву желудка и двенадцатиперстной кишки. Однако, как оказалось, эта патогенная бактерия также взаимодействует с иммунной системой кишечника, вызывая продуцирование воспалительных молекул и гормонов стресса, в силу чего система реагирования на стресс переключается в режим работы, при котором организм ведет себя так, словно подвергся нападению

льва. Последние научные данные также свидетельствуют о том, что «плохие» бактерии способны изменять реакцию организма на боль: фактически у людей с нездоровой микрофлорой кишечника болевой порог может быть снижен^{23}.

«Полезные» кишечные бактерии делают прямо противоположное. Они стараются минимизировать численность и последствия «плохих» своих собратьев, а также позитивно взаимодействуют как с иммунной, так и с эндокринной системами. Таким образом, полезные бактерии в состоянии «отключить» эту хроническую реакцию иммунной системы. Кроме того, они помогают держать под контролем уровень кортизола и адреналина — двух гормонов, связанных со стрессом, способных нанести существенный удар по организму, если они там постоянно производятся.

Каждая крупная группа кишечных бактерий содержит множество различных родов, и каждый из этих родов может оказывать на организм разное влияние. Две наиболее распространенные группы микроорганизмов в кишечнике, на которые приходится более 90 % популяции всех кишечных бактерий, — *Firmicutes* и *Bacteroidetes*. Бактерии группы *Firmicutes* известны как «любительницы жира», поскольку доказано, что у бактерий этой группы больше ферментов для расщепления сложных углеводов, то есть они гораздо более эффективны в извлечении энергии (калорий) из продуктов питания. Кроме того, относительно недавно выяснилось, что они играют важную роль в повышении абсорбции жиров^{24}. Согласно результатам исследований, у людей, страдающих от лишнего веса, более высокий уровень содержания бактерий *Firmicutes* в микрофлоре кишечника, чем у худощавых, у которых преобладают бактерии группы *Bacteroidetes*^{25}. Фактически относительное соотношение двух этих групп бактерий, *Firmicutes* к *Bacteroidetes* (или F/B-соотношение), — критически важный показатель для определения здоровья и риска возникновения заболеваний. Более того, как стало недавно известно, более высокий уровень содержания бактерий *Firmicutes* фактически приводит к активации генов, повышающих риск развития ожирения, диабета и даже заболеваний сердечно-сосудистой системы^{26}. Только задумайтесь: изменение соотношения этих бактерий способно повлиять на экспрессию *вашей* ДНК!

Два наиболее хорошо изученных рода бактерий сегодня — это *Bifidobacterium* и *Lactobacillus*. Не переживайте по поводу того, как запомнить эти мудреные названия. В этой книге вам еще не раз встретятся сложные латинские названия бактерий, но обещаю, что к концу чтения вы без проблем станете ориентироваться в бактериях разных родов. Хотя пока мы не можем с точностью утверждать, бактерии какого рода и в каком соотношении определяют оптимальное состояние здоровья, согласно принятому мнению, самое важное — это их разнообразие.

Следует отметить, что грань между «полезными» и «вредными» бактериями не настолько четкая, как можно подумать. Повторю, что важные факторы здесь — общее разнообразие и соотношение разных родов бактерий относительно друг друга. При неправильном соотношении некоторые роды бактерий, способных оказывать положительное влияние на состояние здоровья организма, могут превратиться во вредоносные. Например, печально известная бактерия *Escherichia coli* продуцирует витамин К, но может вызывать серьезнейшее заболевание. Бактерия *Helicobacter pylori*, о которой уже упоминалось ранее в связи с тем, что она вызывает пептическую язву, выполняет и полезную функцию — помогает регулировать аппетит, чтобы человек не переедал.

В качестве еще одного примера можно взять бактерию *Clostridium difficile*. Эта бактерия — главный возбудитель тяжелейшего инфекционного заболевания, если ее популяция в организме становится слишком высокой. Заболевание, основным симптом которого — сильная диарея, по-прежнему приводит к смерти почти 14 тысяч американцев ежегодно. Уровень заболевания инфекцией *C. difficile* резко повысился за последние 12 лет^[27]. В период 1993–2005 годов количество заболеваний среди госпитализированного взрослого населения увеличилось в три раза, а в период 2001–2005 годов — в два раза^[28]. Кроме того, резко повысилась смертность, в основном из-за появления мутировавшей сверхвирулентной^[9] разновидности этой бактерии.

Обычно у всех нас в детском возрасте в кишечнике находится значительное число бактерий *C. difficile*, и это не вызывает проблем. Эта бактерия обнаружена в кишечнике примерно у 63 % новорожденных и у трети малышей в возрасте года — четырех.

Однако изменение микрофлоры кишечника, спровоцированное, например, чрезмерным употреблением определенных антибиотиков, может вызвать слишком бурный рост численности этой бактерии, что способно привести к развитию смертельно опасного заболевания. Хорошая новость в том, что сегодня нам известен эффективный способ лечения этой инфекции — использование бактерий других родов для восстановления баланса микрофлоры кишечника.

В следующих главах вы узнаете больше о микрофлоре кишечника и ее взаимосвязи с иммунной системой и головным мозгом. А сейчас самое время задать себе следующий вопрос: откуда берутся наши бактерии? Иными словами, как они становятся неотъемлемой частью нашего организма?

У вас это от природы! Отчасти...

Большинство имеющихся у нас знаний о микрофлоре кишечника получены в результате лабораторных наблюдений за так называемыми стерильными мышами. Это специально выведенные мыши, лишенные бактериальной флоры, что позволяет ученым наблюдать за тем, какое влияние оказывает на живой организм отсутствие у него микробов, или, наоборот, что происходит, когда в организм попадает определенный род бактерий. Например, у стерильных мышей наблюдались острые приступы тревожности, неспособность справляться со стрессом, хронические воспалительные процессы в кишечнике и во всем организме, а также более низкий уровень важного белка, стимулирующего и поддерживающего развитие нейронов, — нейротрофического фактора головного мозга BDNF^{29}. Однако эти симптомы снижались, если рацион питания мышей обогащался двумя распространенными пробиотиками — *Lactobacillus helveticus* или *Bifidobacterium longum*.

Считается, что, когда ребенок развивается в утробе матери — относительно стерильной среде, — он лишен собственной бактериальной флоры. (Думаю, что это положение вскоре будет опровергнуто, поскольку появляются новые научные данные о том, что плод может подвергаться воздействию микроорганизмов в утробе матери через плаценту и что формирование микрофлоры фактически начинается в этот период^{30}. Следите за новыми данными по этой теме.) Согласно принятой сегодня точке зрения, микрофлора человека начинает формироваться в тот момент, когда плод при движении через родовые пути подвергается воздействию микроорганизмов во влагалище матери. И хотя многие не хотят об этом думать, даже каловые массы матери в перианальной области помогают инокулировать новорожденного микроорганизмами, которые будут поддерживать его здоровье.

С точки зрения первоначального развития здоровой иммунной системы важным фактором для задания «пороговой величины» воспаления может быть способ рождения. Это одно из наиболее значимых событий для определения функциональной результативности микрофлоры. Под «пороговой величиной» я

понимаю средний или базовый уровень воспаления, характерный для конкретного человека. Эту «пороговую величину» можно условно считать встроенным термостатом, запрограммированным на определенную температуру. Если у вас высокая «пороговая величина», условный термостат запрограммирован на температуру 78 градусов, в целом ваш индивидуальный уровень воспаления выше, чем у кого-то другого, у кого «пороговая величина» более низкая. Хотя здесь возможны некоторые вариации, в целом более высокая пороговая величина означает более высокую температуру (уровень воспаления). Как уже говорилось, способ рождения влияет на первоначальное формирование микрофлоры кишечника, что, в свою очередь, оказывает воздействие на индивидуальный уровень воспаления у конкретного человека.

Можно ли изменить эту пороговую величину? Да, несомненно. Точно так же как посредством диеты и спортивных упражнений можно изменить predetermined вес и индекс массы тела (ИМТ, соотношение массы тела человека и его роста), predetermined уровень воспаления можно изменить, корректируя свои базовые привычки и образ жизни. Однако, прежде чем перейти к обсуждению этого вопроса, важно, чтобы вы поняли, какая основа закладывается в ранние годы жизни и как способ рождения влияет на риски для здоровья.

В ходе многочисленных авторитетных исследований проводилось сравнение между детьми, рожденными с помощью кесарева сечения или через естественные роды^{31}. Помимо сравнения доминирующих характеристик микрофлоры у двух этих групп ученые также проанализировали связанные с этим проблемы со здоровьем и пришли ко многим тревожным выводам. Согласно результатам исследований, существует очевидная взаимосвязь между тем, какие бактерии колонизируют кишечник новорожденного, и тем, какие бактерии находятся в родовых путях матери. Особенно интересны результаты одного из исследований, проведенного группой ученых в 2010 году, когда было выполнено генетическое секвенирование для определения типа бактерий, которые присутствуют у матерей и новорожденных младенцев. Выяснилось, что у младенцев, родившихся путем естественных родов, колонии бактерий напоминают состав вагинальной микрофлоры матери, с преобладанием полезных бактерий

Lactobacillus. В то время как у рожденных с помощью кесарева сечения состав бактериальной флоры близок к тому, который находится на кожной поверхности, с преобладанием потенциально опасных бактерий *Staphylococcus*^{32}.

В 2013 году в *Canadian Medical Association Journal* были опубликованы результаты исследований с прямым перечислением фактов, показывающие, как нарушения в микробиоте кишечника новорожденного связаны со многими воспалительными и иммунными проблемами, такими как аллергические реакции, астма и даже рак^{33}. Авторы исследования подчеркнули важность способа рождения младенца, а также типа вскармливания — грудного или искусственного. Они вполне обоснованно говорили о микробиоте кишечника как о «супероргане», выполняющем «разнообразные функции для поддержания здоровья и при заболеваниях». В комментариях к исследованию доктор Роб Найт, руководитель авторитетной Лаборатории Найта в Университете Колорадо в г. Боулдере, отметил: «Дети, рожденные с помощью кесарева сечения или находившиеся на искусственном вскармливании, попадают в группу повышенного риска развития различных заболеваний в дальнейшей жизни. Оба этих процесса ведут к изменению микробиоты кишечника у здоровых младенцев, что может быть механизмом повышения риска»^{34}.

Польза бактерий *Lactobacillus* заключается в том, что они создают умеренно кислотную среду, в которой сокращается рост патогенных бактерий. Они обладают способностью использовать молочный сахар, лактозу, в качестве «топлива». Благодаря этому новорожденные перерабатывают лактозу, содержащуюся в грудном молоке. По большому счету у новорожденных, появившихся на свет с помощью кесарева сечения, может быть недостаточное количество бактерий *Lactobacillus*. Вместо этого они оказываются под влиянием бактерий, незримо присутствующих в операционной и на руках врачей и медсестер, — то есть бактерий, населяющих кожные покровы, в которых преобладают типы, не имеющие особого полезного влияния. Более того, как пишет в своей потрясающей книге *Missing Microbes*^[10] доктор Мартин Блейзер, каждая женщина в Америке, рожаящая ребенка с помощью кесарева сечения, получает антибиотики. Это означает, что все младенцы, появившиеся на свет с помощью

хирургического вмешательства, в самом начале жизни подвергаются мощному воздействию антибиотиков — настоящий двойной удар^{35}.

Доктор Блейзер, руководитель программы по изучению микрофлоры человека в Университете Нью-Йорка, далее отмечает, что каждый третий новорожденный в США сегодня появляется на свет с помощью кесарева сечения, что в два раза больше по сравнению с тем же показателем в 1996 году. Если эта тенденция продолжится, к 2020 году половина младенцев в США будет рождаться с помощью хирургического вмешательства. Мне очень нравится, как красноречиво доктор Блейзер описывает суть проблемы: «Замысловатые названия этих бактерий не настолько важны, как тот факт, что основные популяции микробов, обнаруженных у новорожденных после кесарева сечения, совсем не те, что были отобраны в ходе сотен тысяч или даже больше лет человеческой эволюции»^{36}.

В ходе исследований также было доказано, что у новорожденных, появившихся на свет в результате естественных родов, гораздо больше бифидобактерий — группы полезных кишечных бактерий, которые способствуют более быстрому развитию слизистой оболочки кишечника^{37}. У младенцев, родившихся с помощью хирургического вмешательства, бактерий этого типа не хватает. Один из способов воспринимать процесс рождения нового человека — представить, что вы даете малышу набор инструкций для здорового начала его жизни. Это последнее, что он получает от матери, покидая ее утробу. Дети, родившиеся с помощью кесарева сечения, недополучают часть этих инструкций, и впоследствии они могут так никогда и не вернуть их ни искусственными методами, ни даже через грудное вскармливание или диеты.

Статистика относительно последствий для здоровья у людей, родившихся естественным путем или с помощью кесарева сечения, приводит в шок. Вот небольшая выдержка, с какими проблемами могут столкнуться люди, рожденные с помощью кесарева сечения, основанная на большой выборке наблюдаемых и строго контролируемых исследований. У людей этой группы:

- в пять раз выше риск возникновения аллергии^{38};
- в три раза выше риск СДВГ^{39};
- в два раза выше риск развития аутизма^{40};

- на 80 % выше риск развития целиакии^{41};
- на 50 % выше риск набора лишнего веса во взрослом возрасте (а как вы узнаете далее, излишний вес напрямую связан с повышенным риском деменции)^{42};
- на 70 % выше риск заболевания диабетом I типа^{43} (а у людей, больных диабетом, риск возникновения деменции удваивается)^{44}.

Позвольте мне прояснить свою позицию: кесарево сечение действительно спасает жизни, и оно обязательно при наличии конкретных медицинских показаний. Тем не менее большинство экспертов, включая акушеров, сопровождающих домашние роды, и врачей-акушеров, специализирующихся на родах с высокой степенью риска, едины во мнении, что лишь определенная часть от общего количества родов требует хирургического вмешательства, притом что сегодня эти операции нередко становятся *выбором* американских женщин^{45}. В 2014 году были опубликованы результаты национального исследования, согласно которым в 2001 году 26 % женщин в США стали мамами с помощью кесарева сечения, при этом в 45 % случаев это не было обусловлено медицинскими показаниями^{46}. Таким образом, моя обеспокоенность вызвана исключительно тенденцией выбирать кесарево сечение по причинам, которые не всегда отвечают интересам ребенка или матери. Бывают ситуации, когда беременная планирует естественные вагинальные роды, но затем возникают обстоятельства, требующие проведения кесарева сечения. Тогда женщина ни в коем случае не должна испытывать чувство вины или страха, что здоровье ее ребенка в будущем может быть поставлено под угрозу.

Далее я подробно остановлюсь на том, как можно компенсировать эффект от хирургического вмешательства во время родов. Эта информация будет полезна как женщинам, которые только готовятся стать мамой, так и тем, у кого малыш уже появился на свет. Вы можете сделать очень многое, чтобы поддержать развивающуюся микрофлору новорожденного и противодействовать потенциально негативному эффекту от медицинского вмешательства во время родов.

Хотя логично было бы предположить, что подобный процесс передачи микроорганизмов от матери ребенку через родовые пути

характерен исключительно для млекопитающих, есть доказательства, что другие виды также передают свое микробиологическое «наследие» потомкам, хотя и посредством других механизмов^{47}. В число этих других видов входят: морские губки (которые эволюционировали 600 миллионов лет назад как первые многоклеточные животные), моллюски, тли, тараканы, белокрылки, клопы-щитники, цыплята и черепахи. Суть в том, что передача микроорганизмов от одного поколения следующему относится к фундаментальным процессам жизни.

Три фактора, работающие против ваших кишечных бактерий

Хотя не в вашей власти изменить, как вы появились на свет, на каком вскармливании находились и какая у вас сформировалась микрофлора, когда вы были младенцем, вы все еще в состоянии изменить, вылечить и поддержать здоровую микрофлору кишечника с помощью того, что вы едите, в какой экологической среде живете и какого образа жизни придерживаетесь. К этому моменту у вас, вероятно, уже сложилось общее представление о том, какие факторы отрицательно влияют на полезные бактерии кишечника. Далее я подробно расскажу обо всех потенциальных триггерах и причинах, вызывающих нарушения микрофлоры. Однако для начала давайте кратко остановимся на трех наиболее серьезных действующих факторах.

- Фактор № 1: воздействие на организм веществ, уничтожающих состав колоний бактерий или негативно влияющих на них другим образом. Это может быть что угодно: от химических загрязнителей окружающей среды до определенных компонентов в пищевых продуктах (например, сахар, глютен), в воде (например, хлор), а также лекарственные препараты, такие как антибиотики.

- Фактор № 2: недостаток питательных веществ, поддерживающих разнообразные «хорошие» бактерии и идущих на пользу бактериям вредоносным. Я расскажу, какие продукты и пищевые добавки обеспечивают здоровье микрофлоры кишечника и, как следствие, головного мозга.

- Фактор № 3: стресс. Хотя фраза «Стресс вреден для здоровья» уже стала расхожим клише, я объясню, почему он еще более опасен, чем считалось ранее.

Разумеется, возникают ситуации, когда избежать влияния какого-то из этих факторов просто невозможно. Например, в определенных случаях от применения антибиотиков может зависеть жизнь человека. Далее я приведу некоторые рекомендации, как справиться с подобными ситуациями, чтобы максимально сохранить здоровье микрофлоры кишечника (или микрофлоры кишечника ребенка, если, например, женщине прописан прием антибиотиков во время беременности). Это, в свою очередь, будет способствовать сохранению здоровья и функций головного мозга.

«Грязные» секреты болезней — бичей современности

Одна из тем этой книги — так называемый эффект грязи. Иными словами, в *отсутствии* гигиены заключается огромная польза. Ошеломительные результаты последних исследований показали прямую взаимосвязь между все более «стерильными» условиями жизни людей и развитием хронических заболеваний — от болезней сердца и аутоиммунных расстройств до рака и диареи.

Супруги Эрика и Джастин Сонненберг возглавляют лабораторию на факультете микробиологии и иммунологии Медицинской школы Стэнфордского университета. Они изучают взаимоотношения между микроорганизмами внутри микрофлоры кишечника, а также те взаимоотношения, которые формируются между кишечными бактериями и их «хозяевами». В частности, они исследуют, как снижение разнообразия и потеря определенных видов бактерий у представителей западной цивилизации вследствие их рациона питания, применения антибиотиков и слишком «стерильных» условий жизни могут объяснить рост «западных» болезней, которые в меньшей степени характерны для традиционных, преимущественно аграрных, обществ.

В своей недавней научной работе Сонненберги убедительно обосновали, что мы можем испытывать «несовместимость» между нашей ДНК, которая осталась практически неизменной на протяжении всей истории человечества, и микрофлорой кишечника, претерпевшей

значительные изменения в процессе адаптации к современному образу жизни^{48}. Кроме того, они указывают на то, что современный рацион питания, в котором мало растительных волокон, служащих «топливом» для кишечных бактерий, привел к снижению разнообразия бактерий в микрофлоре, а также полезных побочных продуктов, которые производят бактерии, когда расщепляют пищу и участвуют в процессе обмена веществ. Иными словами, мы «морим голодом собственную микрофлору», и это может иметь необратимые последствия для здоровья. Тем временем побочные продукты жизнедеятельности кишечных бактерий влияют на контроль воспалительных процессов, а также на ответ иммунной системы — два ключевых фактора для развития любых хронических заболеваний. Чета Сонненберг отмечает: «Вполне возможно, что западная микробиота фактически является дисбиотической и предрасполагает к развитию у людей самых разных заболеваний»^{49}.

«Западный» рацион питания определяет «западную» микрофлору

Если сравнить микрофлору детей из Африки с микрофлорой детей из Европы, можно обнаружить существенную разницу. В микрофлоре западного человека не хватает разнообразия и преобладают бактерии группы *Firmicutes* по сравнению с бактериями группы *Bacteroidetes* — как вы помните, эти два типа бактерий доминируют в микрофлоре кишечника. Бактерии группы *Firmicutes* помогают организму извлекать больше калорий из продуктов и усваивать жиры. Таким образом, их преобладание в кишечнике ассоциируется с набором лишнего веса. У бактерий группы *Bacteroidetes*, с другой стороны, нет такой способности. Так что состав микрофлоры с более высоким уровнем бактерий группы *Firmicutes* связывают с более высоким риском ожирения^{50}. Такой состав микрофлоры обычно наблюдается у городских жителей, в то время как противоположная картина более характерна для жителей сельских областей.

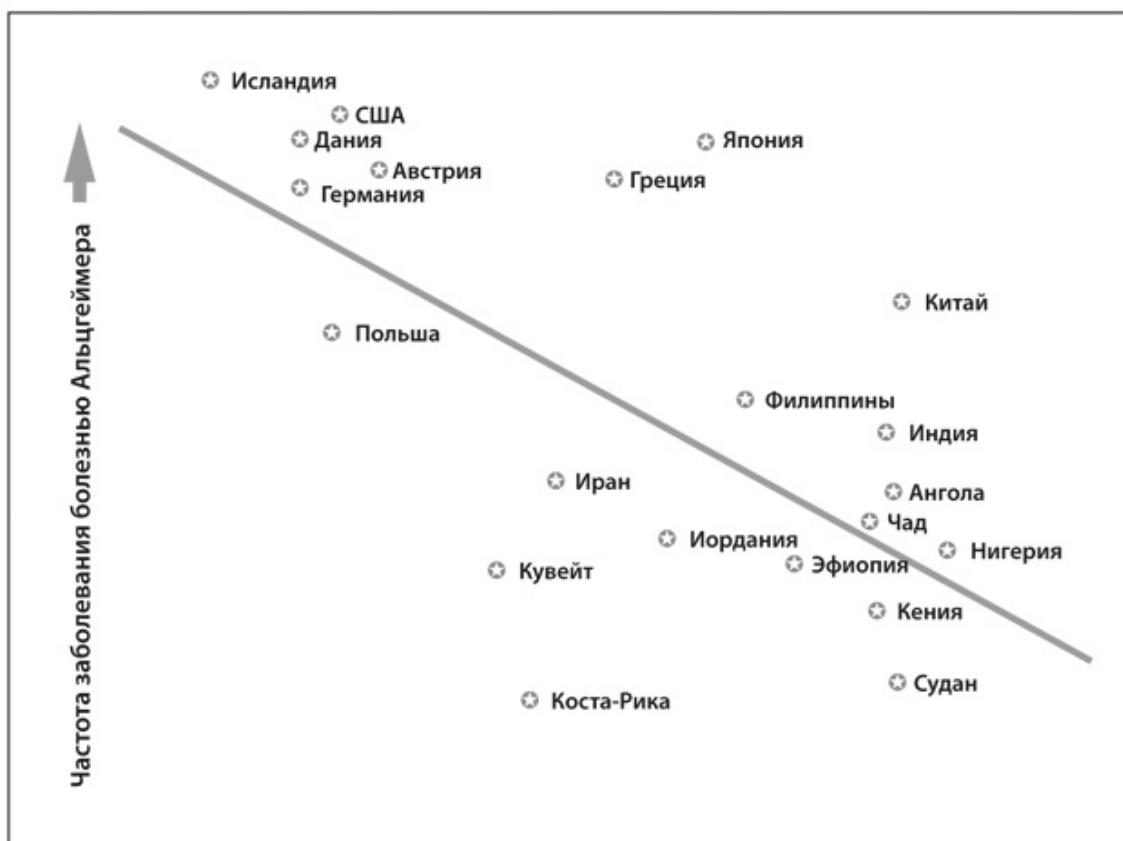
Проследить взаимосвязь между «стерильным» западным образом жизни, с диетой, бедной растительными волокнами, и развитием хронических заболеваний можно на основе фактора благосостояния. Действительно ли у населения более богатых и «чистых» стран выше

уровень, скажем, болезни Альцгеймера? Это было продемонстрировано в замечательном исследовании, проведенном в Кембриджском университете, результаты которого опубликованы в 2013 году^[51]. Доктор Моли Фокс и ее коллеги провели оценку 192 стран по всему миру по двум показателям. Во-первых, они оценивали уровень заражения паразитами и разнообразие микрофлоры кишечника у жителей этих стран. Во-вторых, анализировали уровень болезни Альцгеймера.

Их открытия были просто поразительны. В странах с наименее благоприятными санитарными условиями статистика по заболеваемости болезнью Альцгеймера была значительно ниже. В то же время в странах с хорошими санитарными условиями и, следовательно, более низким уровнем инфекации^[11], а также меньшим разнообразием кишечных микроорганизмов уровень заболеваемости болезнью Альцгеймера зашкаливал. В странах, где более 75 % городского населения, например в Великобритании и Австралии, уровень заболеваемости болезнью Альцгеймера на 10 % выше, чем в странах, где менее одной десятой населения живут в городах, например в Непале и Бангладеш. Согласно заключению ученых, «на основе проведенного анализа можно сделать вывод, что уровень санитарного состояния демонстрирует положительную корреляцию с риском заболевания болезнью Альцгеймера... Различия в уровне санитарного состояния разных стран могут частично объяснять различия в уровнях риска развития болезни Альцгеймера с точки зрения глобальной картины. Подверженность воздействию микроорганизмов может отражать обратную зависимость от риска развития болезни Альцгеймера. На основании этих результатов можно прогнозировать увеличение случаев заболевания в развитых странах, где бактериальное разнообразие микрофлоры быстро снижается».

Ниже приведено два графика, из которых следует, что в странах с самым высоким уровнем заражения паразитами, таких как Кения, наблюдается самый низкий уровень заболеваемости болезнью Альцгеймера.





Разумеется, корреляция (как та, что обнаружена в указанном исследовании) не обязательно означает причинно-следственные отношения. Только тот факт, что хорошие санитарные условия тесно связаны с повышенным риском развития болезни Альцгеймера, не обязательно означает, что они приводят к увеличению риска заболевания Альцгеймером. При развитии любой болезни, в том числе при развитии конкретных болезней в разных странах, играют роль многие факторы.

Тем не менее, учитывая сказанное, нельзя не признать, что в свете все новых доказательств невозможно игнорировать столь очевидные и тесные корреляции. Эти доказательства носят эмпирический характер, но дедуктивные рассуждения заставляют нас хотя бы задуматься над тем, что от состава и состояния микрофлоры кишечника может во многом зависеть риск развития различных хронических заболеваний. Это также приводит нас к вопросу, озвученному доктором Джастином Сонненбергом: «Какое влияние на самом деле бактерии оказывают на

организм человека? Можно ли утверждать, что человек — просто искусный сосуд для размножения и развития микробов?»^{52}.

Хороший вопрос.

Тот факт, что человек эволюционировал вместе с этими микроорганизмами на протяжении миллионов лет, неопровержим. Эти микроорганизмы — такая же часть механизма выживания человека, как и его собственные клетки, они необходимы для здоровья и жизнедеятельности. К сожалению, к микрофлоре кишечника мы относимся без должного уважения. Эти микроорганизмы выполняют жизненно важную работу в опаснейших условиях. Самое время начать относиться к ним с должным уважением и позаботиться о них, как они того заслуживают. Только это поможет нам сделать серьезный, осмысленный шаг на пути борьбы с болезнями современности.

Глава 2

Живот и мозг в огне

Новые факты о воспалительном процессе

В свете тех знаний о роли рациона питания как фактора риска возникновения и развития заболеваний, которые есть у меня сегодня, я ощущаю глубокую печаль, когда думаю о своем отце, который в свое время был блестящим нейрохирургом, прошедшим обучение в престижнейшей Университетской клинике Лаи в штате Массачусетс, а сегодня живет в пансионате для престарелых людей с особыми потребностями, расположенном на расстоянии парковочного места от моего офиса. Его мозг поражен болезнью Альцгеймера. Чаще всего отец не узнает меня и думает, что по-прежнему занимается медицинской практикой, хотя вышел на пенсию более 25 лет назад.

Я часто думаю, что мы могли бы изменить, чтобы избежать подобной участи? Что мог бы изменить *любой* из моих пациентов, чтобы избежать своей судьбы? Одни и те же вопросы крутятся у меня в голове и беспокоят родственников моих пациентов, которых я консультирую и которые борются с ужасным диагнозом, поразившим близкого человека: *почему это произошло? что было сделано неправильно? когда это началось? могли ли мы как-то это изменить?* И тогда я напоминаю себе о ключевом процессе в организме, который влияет на болезни головного мозга: воспалительном.

Какое отношение воспалительный процесс имеет к микрофлоре кишечника? Ответ на этот вопрос мы будем искать в этой главе. Я планирую вести наше обсуждение в контексте болезни Альцгеймера, считающейся самым серьезным неврологическим заболеванием, от которого страдают около 5,4 миллиона американцев. Это поможет осознать неопровержимую взаимосвязь между состоянием микрофлоры кишечника и тем, что ждет головной мозг в будущем.

Проект-пустышка XXI века

В 2014 году я написал статью под заголовком «Почему мы можем и должны сосредоточиться на предотвращении болезни Альцгеймера».

Этой статье предшествовала новость в New York Times о партнерстве между Национальными институтами здравоохранения, десятью фармацевтическими компаниями и семью некоммерческими организациями^{53},^{54}. Миссия этого партнерства заключалась в создании лекарственных препаратов для лечения в том числе болезни Альцгеймера. Несомненно, в самом начале этот проект стоимостью 230 миллионов долларов, рассчитанный на пять лет, казался благородным усилием, но я назвал общую мотивацию этого вселенского проекта сомнительной.

Лечение болезни Альцгеймера требует средств. Сумма в 200 миллиардов долларов, упомянутая во введении, не включает эмоциональных издержек, которые несут — иногда в течение длительного времени — родные и близкие тех, чья жизнь полностью изменилась из-за болезни. Как было сказано в статье в Times, фармацевтические компании «инвестировали немыслимые объемы средств в создание препаратов, например, против болезни Альцгеймера, но раз за разом эти препараты не могли подтвердить свою эффективность при тестировании». В том же году New England Journal of Medicine сообщил, что два препарата, на которые возлагались особые надежды в лечении болезни Альцгеймера, не показали никаких значительных результатов^{55},^{56}.

Помимо этой новости был опубликован еще один отчет в Journal of the American Medical Association, согласно которому медицинский препарат мемантин, в настоящее время одобренный Управлением по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств США (Food and Drug Administration, FDA) для лечения болезни Альцгеймера в степени от средней до тяжелой, был признан не только неэффективным, но и вызывающим *более сильное* ухудшение функционального состояния пациентов по сравнению с плацебо^{57}.

Причина, по которой стоило бы умерить общественную поддержку этого партнерства, в том, что оно представляет собой «искажение приоритета». Как я писал в своей статье, «те, кто с наибольшим энтузиазмом отнесся к этой, казалось бы, прямой взаимосвязи и финансовым расходам, возможно, сосредоточены на разработке “волшебной таблетки” от болезни Альцгеймера по причинам, которые в меньшей степени связаны с облегчением страданий пациентов, а в большей мере нацелены на финансовый результат от этого

предприятия». Звучит жестко, я знаю. Но я хотел, чтобы мои слова стали действенным призывом, стимулирующим людей взглянуть на ситуацию с другой стороны и изучить еще одну возможность.

Вместо того чтобы уделять столько внимания созданию лекарства против болезни Альцгеймера (или любого другого нейродегенеративного заболевания) и тратить на это столько средств, следует сосредоточить усилия на просвещении общества в вопросах профилактики этих заболеваний. Стратегии профилактических мер уже подробно описаны в авторитетной научной литературе и могут оказать значительное влияние на сокращение количества случаев развития нейродегенеративных заболеваний. У ученых-медиков уже есть данные, что при реализации этих профилактических стратегий количество новых случаев заболевания болезнью Альцгеймера в США может снизиться более чем в два раза. Если принять во внимание прогноз, что количество пациентов, страдающих этим недугом, к 2030 году удвоится, распространение такой информации становится задачей первостепенной важности^{58}.

К сожалению, самыми серьезными барьерами на этом пути выступают экономические и рыночные реалии. Ведь практически не существует возможности монетизировать такие незапатентованные средства, как правильный рацион питания и физические упражнения, которые в числе других компонентов здорового образа жизни, как известно, играют важную роль в сохранении когнитивных функций головного мозга.

Вот наглядный пример одного из основных факторов здорового образа жизни. Сегодня наши лучшие медицинские журналы пестрят статьями об авторитетных, скрупулезных исследованиях, демонстрирующих поразительную корреляцию между высоким уровнем сахара в крови и риском развития деменции. Как отмечалось в статье в *New England Journal of Medicine* в 2013 году, даже незначительное повышение уровня сахара в крови, гораздо ниже уровня диабета, существенно повышало риск развития неизлечимой деменции^{59}. Ученые из Университета Вашингтона наблюдали за группой более чем из двух тысяч человек в возрасте около 76 лет. В начале исследования они измерили у участников уровень сахара в крови натощак, а затем наблюдали за этими людьми на протяжении почти семи лет. У некоторых из участников эксперимента за это время

развилась деменция. Ученые обнаружили прямую связь между показателем уровня сахара в крови в начале исследования и риском развития деменции. Важно понимать, что эти люди не страдали диабетом: их показатель уровня сахара в крови был гораздо ниже порогового значения, при котором диагностируют диабет.

Уровень сахара в крови напрямую зависит от рациона питания: при чрезмерном потреблении рафинированного сахара и углеводов появляются серьезные сложности с его контролем. Я еще вернусь к вопросу взаимосвязи между уровнем сахара в крови и риском развития деменции. Достаточно сказать, что подобная информация может стать важной поворотной точкой, заставляющей задуматься о состоянии своего здоровья.

В 2013 году в Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry были опубликованы результаты исследования, согласно которым у пожилых людей, в рацион которых входило больше жиров в форме оливкового масла и разных орехов, гораздо лучше сохранялись когнитивные функции на протяжении шести лет, чем у пожилых людей с низким количеством жиров в рационе^{60}. Потенциальные последствия подобных исследований способны в корне изменить подход к современной медицине. К сожалению, профилактика болезней на основе простого ежедневного выбора в пользу здорового образа жизни лишена того флера героизма, которым окружена борьба за здоровье на основе фармацевтических средств. Сегодня пора изменить подход и обратиться к превентивной медицине. Мы можем позволить себе делать не меньше. Вместо того чтобы тратить огромные ресурсы на поиск коровы после того, как дверь сарая оставили открытой, возможно, стоит просто постараться следить за тем, чтобы дверь сарая была закрытой. И эта метафора хорошо отражает ситуацию с состоянием микрофлоры кишечника. Чтобы понять эту взаимосвязь, давайте сначала рассмотрим роль воспалительного процесса, а затем вернемся к исходному влиянию кишечных бактерий.

Воспалительный процесс: общий знаменатель

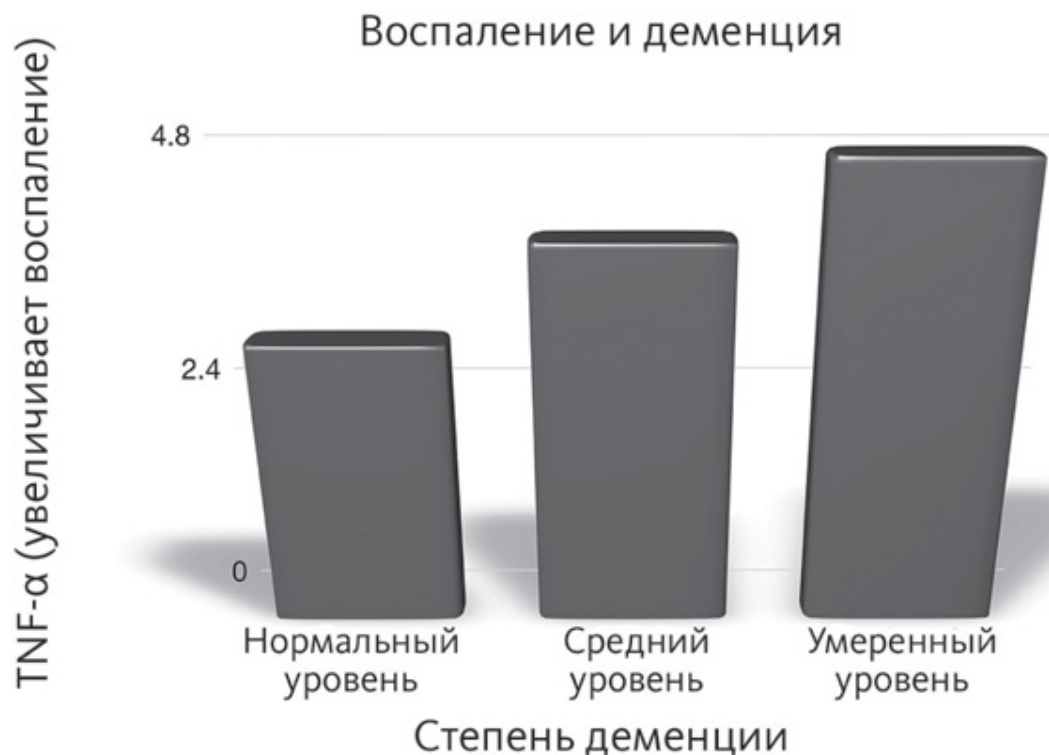
Всем известно, что такое воспаление. Сам термин происходит от латинского глагола *inflammare*, что означает «воспламенять», «разжигать». Воспаленная ткань «горит» — и далеко не положительным образом. Комплекс воспалительной реакции может включать красноту, жар, опухоль, которые сопровождают укус насекомого или боль, например от воспаленного горла или растянутой лодыжки. Обычно мы признаем, что укус насекомого или царапина на коже доставляют болевые ощущения из-за воспалительного процесса. При этом воспаление — часть гораздо большего количества процессов, чем вы можете себе представить. На самом деле в этом суть лечения — привлечь больше иммунной активности к месту травмы или инфекции. Однако когда воспаление продолжается глубоко внутри организма и по общесистемным траекториям или не имеет определенной цели, оно провоцирует различные заболевания, в том числе ожирение, диабет, рак, депрессию, аутизм, астму, артрит, коронарную недостаточность, рассеянный склероз и даже болезни Альцгеймера и Паркинсона.

Остановимся на болезни Альцгеймера. Воспалительный процесс — это то, что происходит в мозге пациента с этим диагнозом. Я понимаю, что в этом случае может быть очень сложно определить очаг воспаления, потому что привычные симптомы воспалительного процесса, такие как боль и опухоль, не очевидны. В головном мозге, способном воспринимать сигналы о боли во всем организме, нет болевых рецепторов, из-за чего он не в состоянии зафиксировать собственную проблему. Тем не менее на протяжении нескольких последних десятилетий результаты научных исследований вновь и вновь неоспоримо свидетельствуют, что воспаление — фундаментальный процесс, лежащий в основе развития болезни Альцгеймера^{61}.

С воспалительным процессом как в головном мозге, так и в организме в целом связаны многие биохимические элементы. У пациентов с болезнью Альцгеймера количество биохимических элементов, указывающих на протекание воспалительного процесса — так называемых биохимических маркеров, — повышено и даже может служить для *прогнозирования* снижения когнитивных функций мозга и

развития деменции. К наиболее известным биохимическим маркерам относятся цитокины — крошечные белки, которые синтезируются клетками, влияют на поведение других клеток и часто становятся важными участниками воспалительного процесса. С-реактивный белок, интерлейкин-шесть (ИЛ-6) и фактор некроза опухолей-альфа (ФНО-альфа, или TNF-α) — все относятся к цитокинам. Сегодня существует возможность получить изображение головного мозга таким образом, чтобы наблюдать эти биохимические маркеры в действии, так что можно определить прямую взаимосвязь между степенью воспалительного процесса и степенью нарушения когнитивных функций мозга.

TNF-α играет особенно важную роль при воспалительных процессах в организме. Его уровень в крови бывает повышенным не только у пациентов с диагнозом «болезнь Альцгеймера», но также при других самых различных воспалительных состояниях, в том числе при псориазе, ревматоидном артрите, заболеваниях сердечно-сосудистой системы, болезни Крона и астме^{{62}, {63}}. Роль TNF-α настолько велика, что фармацевтические компании инвестируют огромные средства, пытаясь найти способ снизить уровень этого цитокина. Глобальный рынок для ингибиторов TNF сегодня превышает 20 миллиардов долларов ежегодно^{64}.



У некоторых людей на естественное усиление воспалительного процесса в организме оказывает влияние генетический фактор, повышающий риск развития заболеваний, в основе которых лежит воспалительный процесс^[65]. Однако генетический фактор — это только часть истории. Вы можете сделать очень многое, чтобы повлиять на экспрессию генов: от «отключения» или подавления «плохих» генов до «включения» «полезных», которые помогут поддержать ваше здоровье.

В своей предыдущей книге, «Еда и мозг», я провел глубинный анализ одного из наиболее действенных и фундаментальных способов, с помощью которого можно поддержать экспрессию «полезных» генов и подавить «плохие», а также держать под контролем воспалительный процесс, если в нем нет необходимости для выживания. Этот способ — поддержание здорового уровня сахара в крови. Повышенный уровень сахара провоцирует воспаление в токе крови, поскольку избыток сахара может быть токсичен, если он не используется клетками организма. Он также вызывает реакцию под названием «гликирование» — биологический процесс, при котором сахар связывается с молекулами белков и некоторых жиров, результатом чего

становятся деформированные молекулы, не способные выполнять свои функции. Эти связанные сахаром белки технически носят название «конечные продукты усиленного гликозилирования (AGEs)». Организм не воспринимает их как нормальные клетки, поэтому они вызывают воспалительную реакцию. В головном мозге соединение молекул сахара и белков головного мозга приводит к формированию новых летальных структур, вызывающих дегенеративные изменения в функциях головного мозга.

Корреляция между слабым контролем уровня сахара в крови и болезнью Альцгеймера в частности настолько сильна, что сегодня ученые даже называют последнюю диабетом III типа^{66}. Хотя научные работы, впервые выявившие это явление, проводились около десяти лет назад, современные исследования внесли еще большую ясность в общую картину. Было обнаружено, что изменение микробиоты кишечника — прямой путь к развитию разных форм диабета и повышению количества AGEs, что, в свою очередь, повышает риск болезни Альцгеймера. Подробнее на деталях этого процесса я остановлюсь в [главе 4](#), а сейчас изложу его суть.

В 2012 году в журнале Nature были опубликованы результаты исследования, согласно которым у пациентов с диагнозом «диабет II типа» также наблюдается бактериальный дисбаланс (дисбактериоз) в кишечнике^{67}. Из-за дисбактериоза у них снижен уровень важных побочных продуктов жизнедеятельности кишечных бактерий, необходимых для поддержания здоровья клеток пищеварительной системы. Стоит учесть, что организм пациентов с диабетом II типа испытывает огромный метаболический стресс, так как у них нарушен процесс транспортировки глюкозы из тока крови в клетки. А в областях организма, не имеющих системы транспортировки глюкозы, например в нервах и головном мозге, ученые обнаружили другие формы метаболического стресса, в частности AGEs, которые способны вызывать различные состояния, включая периферическую невропатию (слабость, онемение и боль, вызванную поврежденными нервами), а также разрушать кровеносные сосуды и приводить к нарушениям функций головного мозга.

По моему мнению, это открытие было прорывным. Мне кажется по крайней мере поразительным осознание, что в основе целого каскада событий, ведущих к диабету разного типа и болезням головного мозга,

лежит дисбаланс микрофлоры кишечника. Мне очень нравится, как группа китайских исследователей недавно изложила суть дела в отчете, опубликованном в престижном журнале Food Science and Human Wellness^{68}:

В последнее время значительный прогресс достигнут в области изучения микробиоты кишечника у пациентов с диабетом II типа. Микробиота кишечника способствует не только возникновению незначительного воспалительного процесса в начале заболевания диабетом II типа, но и последующему развитию этого заболевания из-за воспалительных компонентов. Кроме того, она влияет на развитие различных осложнений, сопутствующих диабету II типа, в том числе диабетической ретинопатии, почечной токсичности, атеросклероза, гипертонии, трофических язв ног, муковисцидоза. В этих исследованиях подчеркивается важнейшая роль микробиоты кишечника в поддержании целостности кишечного барьера, нормального метаболического гомеостаза, обеспечении защиты организма-хозяина от инфекций, вызванных патогенными микроорганизмами, повышении функций защитных систем организма-хозяина и даже в оказании влияния на нервную систему при диабете II типа.

Далее ученые анализируют важнейшую роль рациона питания в улучшении состояния микрофлоры кишечника и снижении риска развития этих осложнений. Они также отмечают, что различные травы и пищевые добавки, известные своими антидиабетическими свойствами, контролируют уровень сахара в крови через *микрофлору кишечника*. Иными словами, они не обязательно напрямую влияют на инсулин и глюкозу, а скорее оказывают позитивный эффект на микрофлору кишечника. Например, традиционные для китайской медицины компоненты берберин и женьшень, а также элементы, содержащиеся в чае, кофе, вине и шоколаде, обладают антидиабетическими свойствами благодаря эффекту, который они оказывают на кишечные бактерии. Эти компоненты изменяют к лучшему состав кишечных бактерий или же метаболизируют их до того, как они абсорбируются организмом человека. Практики китайской медицины, основанные на травах и применяющиеся уже не одно тысячелетие, наконец начали получать объяснение, которого они

заслуживают. В первую очередь травяные компоненты этих средств оказывают положительное влияние на бактерии кишечника, так что от этого получает пользу весь организм.

Доктор Джеймс Хилл, старший научный сотрудник и профессор нейронауки Медицинской школы Университета штата Луизиана, руководит одной из высокотехнических лабораторий, занимающихся изучением взаимосвязи между микрофлорой кишечника и риском развития болезней головного мозга. Недавно доктор Хилл опубликовал научную работу, в которой описал многочисленные способы влияния происходящего в кишечнике человека на функции головного мозга^[69]. В своих исследованиях на основании моделей с мышами он изучил, как «полезные» кишечные бактерии способны производить важные химические элементы, такие как белок BDNF, гамма-аминомасляная кислота (ГАМК, или GABA) и глутамат. Уровень этих важных химических элементов напрямую отражает, что происходит в организме с точки зрения микрофлоры кишечника: когда исследователи изменяли состав микрофлоры у мышей, то наблюдали не только изменения в поведении подопытных грызунов, но также фиксировали изменения в уровне этих химических элементов.

Как уже упоминалось ранее, нейротрофический фактор мозга — белок, критически важный для головного мозга. Он участвует в нейрогенезе — процессе образования нейронов. Кроме того, белок BDNF защищает существующие нейроны, обеспечивая их выживание и поддерживая синаптические связи между ними. Качество этих нейронных связей определяет качество мышления, обучения и более высокий уровень функционирования головного мозга. Низкий уровень белка BDNF зафиксирован при целом комплексе неврологических заболеваний, в том числе болезни Альцгеймера, эпилепсии, нервно-психической анорексии, депрессии, шизофрении и обсессивно-компульсивном расстройстве. Сегодня известно, что уровень BDNF можно повысить благодаря аэробной физической нагрузке и потреблению незаменимой полиненасыщенной жирной кислоты класса омега-3 докозагексаеновой кислоты (DHA). Кроме того, появились новые данные о том, что этот критически важный для мозга белок в значительной степени зависит от баланса бактерий, формирующих микрофлору кишечника.

В ноябре 2013 года в журнале Американской медицинской ассоциации JAMA Neurology были опубликованы результаты интереснейшего исследования команды ученых Медицинской школы Бостонского университета, показывающие, как уровень BDNF в крови соотносится с риском развития деменции^{70}. Эта научная работа опиралась на данные широко известного Фремингемского исследования^[12] — одного из наиболее масштабных эпидемиологических исследований из когда-либо проводившихся, — чтобы получить показатели уровня белка BDNF в группе у 2131 взрослого. У участников группы не проявлялось симптомов деменции в начале исследования. Наблюдение за ними осуществлялось на протяжении десяти лет.

Ученые из Бостонского университета обнаружили, что у участников группы с наиболее высоким уровнем белка BDNF риск развития деменции был в два раза ниже по сравнению с участниками группы с низким уровнем BDNF. Они пришли к выводу, что уровень BDNF «также может быть пониженным у здоровых людей, имеющих предрасположенность к развитию деменции или болезни Альцгеймера». Заключение ученых было очевидным: «Результаты нашего исследования указывают на роль BDNF в возможности предотвращения деменции или болезни Альцгеймера»^{71}.

GABA — еще один важный химический элемент, который продуцируют кишечные бактерии. Эта аминокислота, в центральной нервной системе выступающая в качестве нейромедиатора, служит основным химическим «мессенджером» головного мозга, тормозящего нервную активность за счет угнетения передачи и нормализации волн головного мозга. Иными словами, GABA стабилизирует состояние нервной системы, так что организм способен эффективнее справляться со стрессом. В 2012 году исследователи из Бэйлорского медицинского колледжа и Техасской детской больницы обнаружили группу бифидобактерий, производящих большое количество GABA. Они предположили, что эти бактерии могут играть важную роль в профилактике и лечении не только болезней мозга, но и воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), таких как болезнь Крона^{72}. Поскольку GABA ингибирует нейронную активность, она помогает контролировать уровень тревожности, а тревожность, в свою

очередь, — обычный триггер нарушений работы желудочно-кишечного тракта, в основе которых лежит воспалительный процесс.

Следующий важный нейромедиатор, производимый кишечными бактериями, — глутамат. Он участвует практически во всех функциях головного мозга, включая процессы познания, обучения и запоминания. В здоровом головном мозге это вещество содержится в большом количестве. Массу неврологических расстройств, от тревожности и расстройства поведения до депрессии и болезни Альцгеймера, связывают с недостатком GABA и глутамата в головном мозге.

Один из наиболее важных выводов последнего исследования на тему взаимосвязи между микробами и здоровьем головного мозга заключается в том, что нарушение баланса микрофлоры кишечника — это не просто состояние, в котором «плохие» бактерии имеют численный перевес над «хорошими» и всячески их угнетают, провоцируя воспалительный процесс и лишая организм жизненно важных элементов, ими производимых. У миллионов людей сегодня дисбаланс микрофлоры кишечника обусловлен повышенной кишечной проницаемостью, которая вызывает состояние хронического слабовыраженного воспалительного процесса. Остановимся на этом подробнее.

Опасность синдрома повышенной кишечной проницаемости

Желудочно-кишечный тракт человека, от пищевода до заднепроходного отверстия, выстелен одним-единственным слоем эпителиальных клеток. Этот клеточный слой — важнейшая зона взаимодействия между организмом человека и окружающей средой («внутри» против «снаружи»). Фактически любые слизистые оболочки в нашем организме, в том числе слизистые оболочки глаз, носа, горла и желудочно-кишечного тракта, могут стать областью попадания патогенных факторов, так что организму необходимо обеспечить должный уровень их защиты. (Эти поверхности покрыты слизистой пленкой — особым видом ткани, секретирующим слизь.) Поверхность слизистой оболочки кишечного тракта самая большая. Она выполняет три главные функции. Во-первых, служит механизмом

транспортировки, с помощью которого организм получает питательные вещества из пищи. Во-вторых, блокирует попадание в ток крови потенциально опасных частиц, химических элементов, бактерий и других микроорганизмов, способных представить угрозу для здоровья. В-третьих, содержит иммуноглобулины, которые связывают бактерии и инородные белки, чтобы не допустить их прикрепления к стенкам кишечника. Это антитела, которые секретируются клетками иммунной системы с другой стороны оболочки кишечника и транспортируются в него через его стенку. Это позволяет в конце концов выводить патогенные микроорганизмы и белки из организма.

Существуют два способа абсорбции питательных веществ из кишечника. При трансцеллюлярном пути вещества попадают внутрь клетки путем преодоления клеточной мембраны. При парацеллюлярном пути питательные вещества попадают в организм через межклеточное пространство. Межклеточные соединения, так называемые плотные контакты, — сложные и строго регулируемые. Когда речь заходит о синдроме повышенной проницаемости кишечника, или так называемом синдроме дырявой кишки, имеется в виду проблема с этими межклеточными соединениями, размер которых составляет от 10 до 15 Å (где Å — ангстрем, единица величины, настолько малая, что единственный способ ее представить — вообразить микроскопическую точку в миллионы раз меньше булавочной головки, что гораздо меньше обычного вируса или бактерии). Если функции межклеточных соединений нарушены, они не в состоянии контролировать, что должно попадать в организм (питательные вещества) или блокироваться (потенциальные угрозы). В качестве «охранников» эти соединения в значительной степени определяют базовый уровень воспалительного процесса в организме в любой момент. Сегодня уже доказано, что при нарушении кишечного барьера организм становится восприимчивым — в силу повышенного уровня воспаления — к целому ряду заболеваний, в том числе ревматоидному артриту, разным видам пищевой аллергии, астме, экземе, целиакии, воспалительным болезням кишечника, ВИЧ, муковисцидозу, диабету, аутизму, болезням Альцгеймера и Паркинсона^[73].

Трудно представить ситуацию, когда повышенная проницаемость кишечника может принести пользу, тем не менее такое бывает.

Определенные кишечные инфекции, например холера, которую вызывает бактерия *Vibrio cholerae*, характеризуются повышенной проницаемостью кишечника *в обратном направлении*, фактически позволяя, чтобы больше жидкости проникло в кишечник из тока крови, что, вероятно, помогает несколько разбавить токсины. В итоге это позволяет очистить организм от вредных микроорганизмов с помощью диареи, которая бывает очень сильной при этой болезни.

Интересен тот факт, что именно эта модель — повышенная проницаемость оболочки кишечника, возникающая при холере, — позволила доктору Алессио Фазано из Гарвардского университета установить сегодня очевидную взаимосвязь между потреблением глютена, повышенной кишечной проницаемостью и обширным воспалительным процессом в организме^{74}. Я имел возможность слушать лекции доктора Фазано на эту тему. Несколько лет назад он на собственном примере показал, какую роль в науке играют счастливый случай и интуитивная прозорливость. Он проводил исследования, пытаясь разработать вакцину от холеры, когда неожиданным образом открыл эту взаимосвязь, добавив в учебники по медицине новую главу о повышенной кишечной проницаемости, глютене и воспалительном процессе. Это еще раз доказывает, что иногда результатом научных исследований могут стать совершенно неожиданные открытия.

Опасность синдрома повышенной кишечной проницаемости приобретает еще больший масштаб в свете последних научных данных о том, что воспалительный процесс, вызванный потерей целостности оболочки кишечника, может вести к повышенной проницаемости сосудов головного мозга. Долгое время считалось, что головной мозг полностью изолирован и защищен от процессов, происходящих в остальном организме, словно он покоится в неприкосновенном святилище. Вероятно, вы слышали о гематоэнцефалическом барьере (ГЭБ) — высокоэффективном защитном механизме, препятствующем попаданию вредных веществ в головной мозг. Многие годы этот барьер считался непроницаемой стеной, защищающей головной мозг от всего, что может представлять для него угрозу. Однако недавно стало известно, что многие вещества могут угрожать целостности этого барьера, позволяя проникать внутрь него различным молекулам, способным нанести вред, в том числе белкам, вирусам и даже бактериям, которые обычно на это не способны^{75}. Только подумайте

об этом: изменения в состоянии микрофлоры кишечника способны подорвать защитные функции мозга, препятствующие вторжению потенциально вредоносных «захватчиков».

Еще более тревожащим стало недавнее открытие доктора Фазано: при воздействии на организм глиадин — белка, являющегося составной частью глютена, — развивается не только синдром повышенной проницаемости кишечника, но также повышается проницаемость гематоэнцефалического барьера^[76]. Словно одна открытая по ошибке дверь ведет к автоматическому открыванию другой двери. «Захватчики» не дремлют.

LPS: Зажигательное устройство

Если бы существовал одушевленный биологический злодей, который «включает» воспалительный процесс в организме человека, это был бы липополисахарид (LPS). Эта макромолекула, состоящая из липида (жира), соединенного с полисахаридом, — основной компонент клеточной стенки определенной группы бактерий. Помимо того что LPS обеспечивает структурную целостность бактерий, эти молекулы также защищают бактерии от разрушения под воздействием солей желчных кислот из желчного пузыря. Бактерии, защищенные LPS, называются грамотрицательными — это класс бактерий, которые не окрашиваются кристаллическим фиолетовым при окрашивании по методу Грама^[13]. Грамотрицательные бактерии преобладают в кишечнике, составляя от 50 до 70 % его микрофлоры. Давно известно, что молекулы LPS (они классифицируются как «эндотоксины», то есть токсины, которые продуцируются бактериями) вызывают серьезную воспалительную реакцию в организме животных, если им удастся попасть в ток крови.

Липополисахарид используется в лабораторных исследованиях для немедленного создания воспалительного процесса. В силу своей способности быстро активировать «кнопку» воспалительной реакции в организме LPS применяется в ходе исследований на животных при изучении таких разнообразных состояний, как болезнь Альцгеймера, рассеянный склероз, воспалительные болезни кишечника, разные типы диабета, болезнь Паркинсона, амиотрофический латеральный склероз, ревматоидный артрит, волчанка, депрессия и даже аутизм. Такая

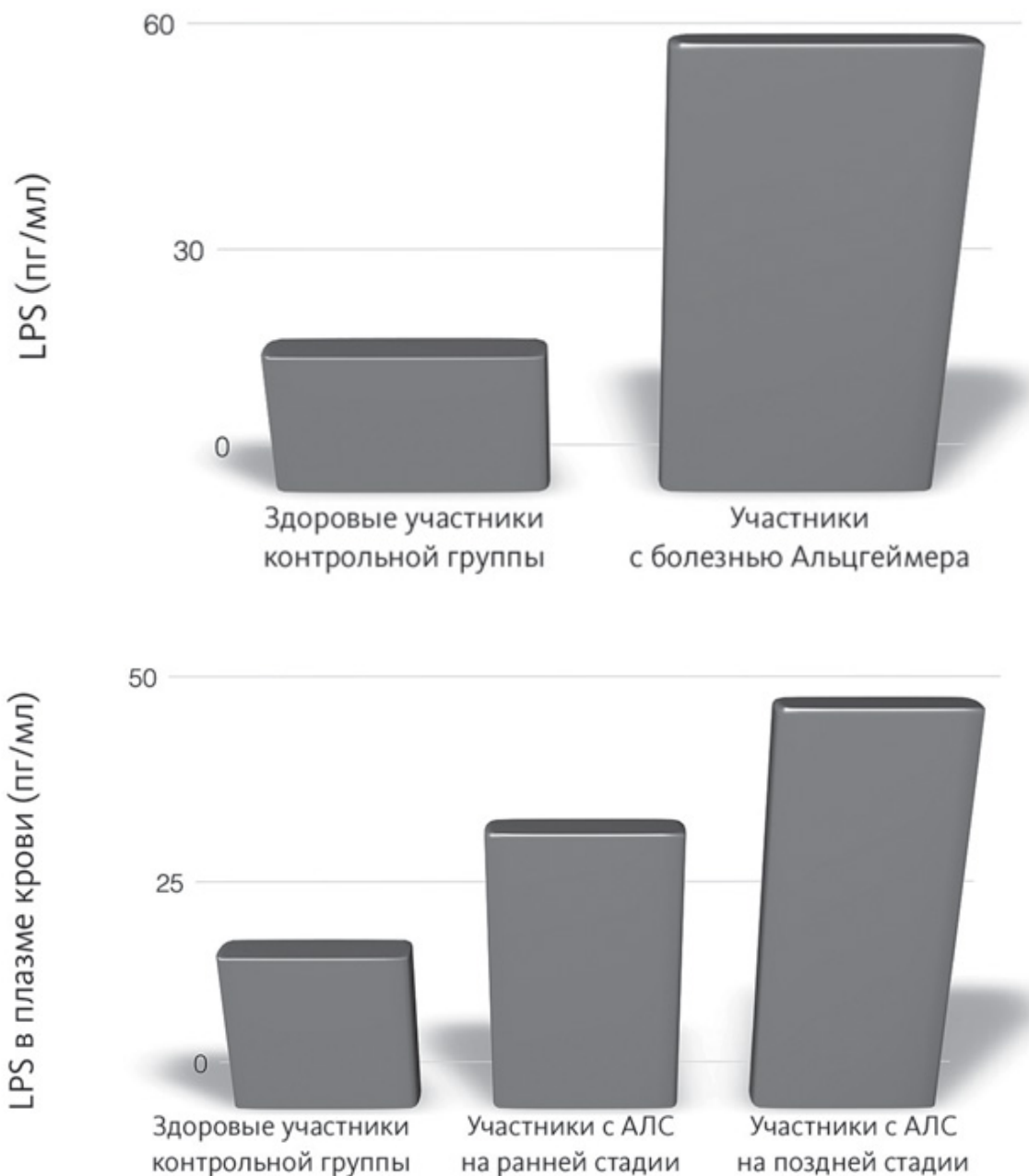
способность LPS позволяет исследователям изучать эти заболевания, а также их взаимосвязь с воспалительным процессом. Результаты исследований с участием людей показывают, что повышенные маркеры LPS наблюдаются во многих из этих состояний.

В обычных условиях попадание LPS в ток крови блокируется плотными контактами в межклеточном пространстве оболочки кишечника. Однако, как вы можете представить, при нарушении плотных контактов оболочка кишечника становится легкопроницаемой, LPS попадает в ток крови и может вызывать воспалительный процесс, нанеся вред организму. Таким образом, уровень LPS в крови выступает показателем не только воспалительного процесса в целом, но и синдрома повышенной проницаемости кишечника.

В ходе одного из исследований по теме LPS, которое привело к наиболее тревожащим результатам, аспирантка Мариэль Сюзанна Кан и ее коллеги из Техасского христианского университета показали, что инъекция LPS подопытным животным (введенная в тело, а не в мозг) приводит к значительным нарушениям обучения^{77}. Кроме того, у этих животных повышался уровень бета-амилоида в гиппокампе — центре памяти головного мозга. Бета-амилоид — это пептид, который считается одним из основных факторов, провоцирующих болезнь Альцгеймера. Сегодня ученые ищут способы уменьшить продуцирование бета-амилоида в мозге или даже предотвратить его формирование.

Подведем итог: повышенный уровень LPS в крови может выступать значительным фактором повышения уровня бета-амилоида в головном мозге — одной из характеристик болезни Альцгеймера. Согласно результатам других исследований, мыши, получившие инъекции LPS в область живота, впоследствии испытывали серьезные проблемы с памятью^{78},^{79}. Также было доказано, что LPS снижает уровень BDNF^{80}. Более того, сегодня есть свидетельства того, что уровень LPS в плазме крови у пациентов с диагнозом «болезнь Альцгеймера» *в три раза превышает* соответствующий показатель у здоровых участников контрольной группы^{81}. Это весьма важная информация, которая в очередной раз подтверждает наличие взаимосвязи между состоянием микрофлоры кишечника и головным мозгом, а также влияние воспалительного процесса и проницаемости

оболочки кишечника. Само собой разумеется, что LPS присутствует в кишечнике любого человека, поскольку это важный структурный компонент многих бактерий, составляющих микрофлору кишечника. Однако нельзя воспринимать как данное, что она может оказаться в токе крови, где может быть весьма деструктивной.



Амиотрофический латеральный склероз (АЛС), известный также как болезнь Лу Герига, — смертельная болезнь, против которой не

существует лекарственных препаратов, кроме одного (дающего весьма скромный эффект), одобренного Управлением по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств США. От этого заболевания страдают около 30 тысяч американцев.

Сегодня исследователи изучают роль LPS и проницаемости кишечника в развитии и протекании этого заболевания. У пациентов с диагнозом АЛС наблюдается более высокий уровень LPS в плазме крови, и показатель этого уровня прямо коррелирует с тяжестью заболевания. Эти новые данные заставили некоторых специалистов задаться вопросом: что если основной возбудитель АЛС находится не в головном или спинном мозге, а в кишечнике? Иными словами, что если все эти годы ученые искали причину совсем не там? Свидетельства против LPS и вызываемого им воспалительного процесса настолько убедительны, что ученые из Университета Сан-Франциско сделали заключение, что эти данные могут обозначать «новые цели для терапевтического воздействия при работе с пациентами с диагнозом АЛС»^{82}.

Еще один пример, демонстрирующий эффект LPS: доктор Кристофер Форсайт с коллегами из Медицинского центра Университета Раш в Чикаго исследовали LPS и синдром повышенной проницаемости кишечника с точки зрения болезни Паркинсона и обнаружили прямую корреляцию^{83}. У пациентов с диагнозом «болезнь Паркинсона» наблюдался гораздо более высокий показатель уровня LPS, чем у здоровых участников контрольной группы. В следующей главе мы рассмотрим последние научные данные по теме депрессии, согласно которым повышенный уровень LPS указывается в числе первых возможных факторов в провоцировании развития аффективных расстройств.

Здоровье мозга начинается с кишечника

Надеюсь, вы сможете прийти к тому же заключению, которое собираюсь сделать я. Нам на самом деле стоит обратить пристальное внимание на то, чем питаются населяющие наш кишечник группы бактерий. Кроме того, нам необходимо обеспечить целостность кишечной оболочки. В своей предыдущей книге я выделил основных возбудителей воспалительного процесса в организме, способных

нарушить неврологические функции и здоровье мозга, — присутствующие везде элементы, такие как глютен и сахар, а также недостаток антител в виде здоровых жиров, физических упражнений и качественного сна. Однако сегодня мы располагаем большими научными данными, демонстрирующими, что эта история начинается не с воспалительной реакции на хлеб и блинчики. Ее начало следует искать в дисбактериозе кишечника и катастрофических последствиях, которые бывают, когда молекулы типа LPS попадают в ток крови.

Как вы узнаете в следующих главах, такие факторы, как прием антибиотиков и других лекарственных препаратов, употребление хлорированной воды, определенных пищевых продуктов и даже стресс, влияют на формирование разнообразия и баланса микрофлоры кишечника, а следовательно, и на уровень воспалительного процесса в организме. Бактерии кишечника не только влияют на общее состояние организма, но и способствуют его формированию через продуцирование некоторых химических элементов, определяющих состояние здоровья головного мозга и всей нервной системы. Они формируют силу и стойкость стенки кишечника. Они даже в состоянии производить различные витамины, необходимые для здоровья головного мозга, включая B12. Сегодня есть множество доказательств того, что недостаток витамина B12 — значительный фактор риска для развития деменции, не говоря уже о других неврологических расстройствах, например депрессии^{84}. Я уже сбился со счета, сколько раз наблюдал значительное улучшение состояния пациентов с диагнозом «клиническая депрессия» после простого приема пищевых добавок с витамином B12. Согласно результатам исследований, недостаток витамина B12 наблюдается у 10–15 % населения США в возрасте старше 60 лет^{85}. И это состояние может быть обусловлено изменениями в микрофлоре кишечника из-за несбалансированных диет и приема медикаментов, к которым люди прибегают в надежде сохранить здоровье. Взаимосвязь самая прямая: синтез витамина B12 в организме происходит в основном в тонком кишечнике, где его продуцируют кишечные бактерии с использованием кобальта и других питательных веществ. Хотя организм может получить витамин B12 с пищей преимущественно животного происхождения (например, он содержится в мясе, рыбе, птице и яйцах), некоторое его количество, которое абсорбируется в кишечнике для удовлетворения дневной

потребности в нем организма, производится на «бактериальных фабриках».

Я не устану повторять: здоровье и разнообразие микрофлоры вашего кишечника напрямую зависят от продуктов питания, которые вы употребляете. Продукты, богатые клетчаткой, обеспечивающей «топливо» для кишечных бактерий, и с пониженным содержанием рафинированных сахаров поддерживают богатое разнообразие бактериальной флоры, помогающей сохранять цельность кишечной оболочки, держать под контролем уровень сахара в крови, уменьшают воспалительный процесс и производят все важные химические вещества и молекулы, критически необходимые для здоровья и эффективного функционирования головного мозга. Более того, существует огромная разница между жирами, которые «подпитывают» воспалительный процесс, и жирами, которые помогают держать его под контролем. Омега-6 полиненасыщенные жирные кислоты сегодня преобладают в западном рационе питания. Это провоспалительные жиры, которые содержатся во многих растительных маслах и связываются с повышенным риском развития болезней головного мозга, а также сердечных заболеваний. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты, например, содержащиеся в оливковом масле, рыбе, льняных семенах и в мясе свободно пасшихся животных, улучшают функции мозга, помогают подавить воспаление и фактически способны компенсировать негативное воздействие омега-6 кислот. Согласно антропологическим исследованиям, наши первобытные предки, добывавшие себе пропитание охотой и собирательством, потребляли омега-3 и омега-6 жирные кислоты в соотношении примерно 1:1^[86]. Сегодня это соотношение составляет астрономические 10:25 в пользу омега-6.

Давайте коротко остановимся на точке зрения, что кофе защищает головной мозг, так как дальше это убедит вас в важности рациона питания с позиции его влияния на микрофлору кишечника. В недавней публикации в *Journal of Alzheimer's Disease* сообщалось о факте значительного снижения риска развития болезни Альцгеймера у любителей кофе. В ходе исследования, которое проводилось в Финляндии совместно с Каролинским институтом из Швеции, осуществлялось наблюдение за 1409 участниками в возрасте от 65 до 79 лет в течение в среднем 21 года^[87]. Участники исследования,

выпивавшие до двух чашек кофе ежедневно, попали в категорию с «низким» уровнем употребления кофе. Те, кто выпивал от трех до пяти чашек в день, относились к категории с умеренным уровнем потребления кофе. Участники, выпивавшие более пяти чашек кофе в день, попали в категорию с высоким уровнем потребления кофе. В среднем возрасте участники из категории с умеренным потреблением кофе демонстрировали невероятный уровень снижения риска развития болезни Альцгеймера, равный 65 %, по сравнению с участниками из категории с низким потреблением кофе. (Хотя у участников, выпивавших более пяти чашек кофе в день, риск деменции также был снижен, в состав этой категории входило недостаточное число участников, чтобы выводы были статистически значимыми.) Руководитель исследования доктор Мия Кивипелто, профессор клинической гериатрической эпидемиологии Каролинского института, следующим образом прокомментировала итоги исследования: «Учитывая большой объем потребления кофе во всем мире, результаты нашей научной работы могут иметь большое значение для предотвращения деменции / болезни Альцгеймера или для отложения их наступления. Эти результаты должны быть подтверждены другими исследованиями, но они свидетельствуют о возможной вероятности того, что изменения в рационе питания влияют на снижение риска деменции / болезни Альцгеймера»^{88}.

Я пошел бы немного дальше. Ученые только начали открывать качества кофе, обеспечивающие защиту головного мозга, и последние исследования очевидно свидетельствуют, что это происходит на уровне микрофлоры кишечника. Сегодня проводятся многочисленные лабораторные исследования, неопровержимо демонстрирующие: благодаря функциям кишечных бактерий потребление кофе снижает риск развития диабета II типа, апоплексии головного мозга, болезнью Альцгеймера и Паркинсона и даже рака, а также сердечно-сосудистых заболеваний^{89},^{90}. Это происходит за счет целого комплекса механизмов, включающих в том числе и кишечные бактерии^{91}. Для начала, кишечные бактерии с легкостью могут переваривать волокна кофейных зерен, оставшихся в сваренной жидкости, получая из них энергию для обеспечения собственного роста и здоровья. Кроме того, кофе снижает соотношение количества бактерий группы *Firmicutes* относительно бактерий группы *Bacteroidetes*. Далее мы увидим, как

изменение этого соотношения связано со снижением риска развития диабета и ожирения и, следовательно, с сокращением воспалительного процесса. Более того, как известно, кофе — богатый источник полифенолов — молекул, обладающих целым рядом полезных свойств. Это антиоксиданты, которые в наибольшем количестве содержатся в нашем рационе питания. По примерным оценкам, человек потребляет около 1 грамма полифенолов ежедневно. Это приблизительно в десять раз выше, чем дневное потребление витамина С, и в 100 раз выше дневной нормы потребления витаминов Е и А. Полифенолы содержатся не только в кофе — они присутствуют в красном вине и других продуктах и сегодня стали центральной темой научных исследований.

Итак, еще раз повторю суть: способность организма извлекать и использовать потребляемые им полифенолы определяется преимущественно кишечными бактериями. Эти бактерии занимают центральное место в координации биологических процессов организма ради поддержания его здоровья. Чтобы в полной мере воспользоваться преимуществами полифенолов, которые вы потребляете с продуктами питания, вам необходима здоровая микрофлора кишечника.

***Наши друзья, кишечные бактерии, снижают риск
развития болезней головного мозга тремя основными
способами***

1. Помогают контролировать воспалительный процесс. Баланс и разнообразие кишечных бактерий регулируют степень воспалительного процесса в организме. Здоровый уровень разнообразия полезных бактерий ограничивает продуцирование воспалительных химических веществ в организме и мозге. Воспаление, как вам уже известно, — основа дегенеративных состояний человеческого организма, в том числе диабета, рака, заболеваний сердечно-сосудистой системы и болезни Альцгеймера.

2. Укрепляют целостность стенки кишечника и предотвращают синдром его повышенной проницаемости. В результате этого синдрома, вызванного дисбалансом микрофлоры кишечника, различные белки, в обычном состоянии находящиеся в кишечнике, проникают через его стенку и стимулируют реакцию иммунной

системы. Этот механизм «включает» иммунный ответ, ведущий к возникновению воспалительного процесса. Сегодня известно, что на повышение проницаемости кишечника влияют разные факторы, в том числе прием определенных лекарственных препаратов, патогенные бактерии, стресс, токсины окружающей среды, повышенный уровень сахара в крови и некоторые вещества типа глютена.

3. Продуцируют важные для здоровья головного мозга химические вещества, в том числе BDNF, различные витамины, такие как B12, и даже нейромедиаторы, такие как глутамат и GABA. Кроме того, они ферментируют определенные вещества, получаемые организмом с пищей, например полифенолы, на более мелкие противовоспалительные компоненты, которые путем абсорбции попадают в ток крови и защищают головной мозг.

Воспалительный процесс, кишечник и могучие митохондрии

Обсуждение темы воспалительного процесса будет неполным, если не коснуться таких клеточных структур, как митохондрии, и их функций. Эти крошечные органеллы присутствуют во всех клетках, кроме эритроцитов (красных кровяных телец). Они генерируют химическую энергию в форме аденозинтрифосфата (АТФ). У них имеется собственная ДНК, и, согласно современным теориям, они произошли от бактерий. Изначально это были свободно живущие бактерии, которые в конце концов «поселились» в клетках человеческого организма и начали приносить ему пользу, генерируя энергию. Как и ДНК бактерий, ДНК митохондрий организована в форме круга, что отличается от структуры генетического материала, находящегося в ядре клетки.

Сегодня известно, что функции этих внутриклеточных органелл гораздо шире, чем просто производство энергии. Митохондрии в значительной степени контролируют ДНК ядра. Учитывая бактериальное происхождение и уникальную ДНК митохондрий, их следует рассматривать в качестве части микрофлоры организма человека. Здоровье митохондрий определяет здоровье организма. Сегодня мы знаем, например, что они играют ключевую роль в прогрессирующих заболеваниях, таких как болезни Альцгеймера и Паркинсона и даже рак.

Впервые митохондрии были обнаружены ученым Рихардом Альтманом, он называл их биобластами. Термин «митохондрии» предложен немецким врачом Карлом Бенда в 1897 году. Эти внутриклеточные структуры имеют вид крошечных нитеобразных гранул. Отсюда и их название: от греческого *mitos*, означающего «нить», и *chondrin*, означающего «зерно». (Кстати, в то время как ядро клетки содержит две копии ДНК, количество копий ДНК в митохондриях может варьировать от пяти до десяти.)

Однако полностью объяснить роль митохондрий в качестве энергетических станций клеток удалось только в 1949 году двум американским ученым — Юджину Кеннеди и Альберту Ленинджеру. По сути, эти клеточные структуры способны использовать углеводное

топливо и преобразовывать его в энергию, поддерживающую большинство клеточных функций. Энергия, производимая в ходе этой реакции, называется окислительным метаболизмом, поскольку в результате происходит сгорание кислорода.

Однако митохондриальное дыхание отличается от процесса горения тем, что во втором случае происходит выделение энергии в результате неконтролируемой реакции, а в первом случае энергия запасается в форме уникальной молекулы аденозинтрифосфата (АТФ). Наполненная энергией молекула АТФ впоследствии может быть доставлена в любую область клетки и при необходимости способна освобождать энергию в присутствии особых ферментов. Отдельные клетки мозга, скелетных мышц, сердца, почек и печени могут содержать тысячи митохондрий каждая, так что в некоторых клетках до 40 % клеточного материала может состоять из митохондрий. Согласно профессору Энцо Низоли из Миланского университета, у каждого человека имеется более 10 миллионов миллиардов митохондрий, составляющих полные 10 % массы его тела^[92].

Здесь важно понять основной факт: использование кислорода в процессе производства энергии обеспечивает высокий уровень эффективности. В то время как клетки способны использовать другие химические механизмы производства АТФ в отсутствие кислорода, эффективность этого процесса — анаэробного метаболизма — составляет всего лишь 1/18 от степени эффективности окислительного метаболизма. При этом у использования кислорода есть своя цена.

Важный побочный продукт работы, производимой митохондриями, — выделение так называемых активных форм кислорода, более известных как «свободные радикалы». (В строго научном смысле термин «свободные радикалы» относится не только к активным формам кислорода, но также к похожей активной семье радикалов — реактивным формам азота. Для упрощения в этой книге термин «свободные радикалы» относится к активным формам кислорода, как уже закрепилось в качестве нормы в научно-популярных публикациях.)

Сегодня термин «свободные радикалы» знаком практически каждому, поскольку он активно упоминается в непрофессиональной литературе — от женских журналов до рекламы антивозрастных средств по уходу за кожей. Хотя нередко их представляют в

неблаговидном свете из-за отрицательного эффекта, который они оказывают на организм, в целом ряде случаев свободные радикалы играют позитивную роль в физиологии человека. Они принимают участие в регулировании апоптоза — процесса «запрограммированной» гибели клеток. На первый взгляд может показаться странным, что гибель клеток считается благоприятным событием, но на самом деле апоптоз — критически важная и необходимая клеточная функция. Введение термина «апоптоз» в медицинский лексикон приписывается Гиппократу. Изначально этот термин употреблялся в значении «сбрасывание листьев». Но только после публикации в 1972 году в *British Journal of Cancer* статьи Аластейра Кюрри он активно вошел в употребление в научном сообществе, и с тех пор ученые начали использовать его для описания процесса, в результате которого клетки целенаправленно уничтожают сами себя.

Без апоптоза, например, у человека не было бы отдельных пальцев, так как именно в результате этого процесса пальцы человека формируются в ходе эмбрионального развития на основе зачатка конечности, который изначально напоминает по форме варежку. Процесс апоптоза критически важен, поскольку позволяет организму самостоятельно избавляться от спонтанно появляющихся многочисленных раковых клеток. Ежедневно десять миллиардов клеток отмирают, уступая место новым, здоровым. Свободные радикалы, созданные митохондриями во время производства энергии, играют в этом процессе ключевую роль.

Как и у многого другого в жизни, у процесса апоптоза есть своя темная сторона. В то время как во многих ситуациях активация разрушающих генов клетки — положительный момент, при нарушении митохондриальных функций клеточному «самоубийству» могут подвергнуться нормальные, здоровые клетки. Фактически это базовый механизм, ведущий к разрушению нейронов при нейродегенеративных состояниях, таких как болезнь Альцгеймера, рассеянный склероз, болезни Паркинсона и Луи Герига. Тем не менее апоптоз клеток головного мозга не ограничивается только этими процессами болезней. Он происходит в организме каждого из нас на протяжении всей жизни и отвечает за общее снижение когнитивных функций мозга по мере старения.

Вплоть до недавнего времени ученые придерживались концепции, что все клеточные функции, в том числе апоптоз, подчиняются клеточному ядру. Однако, как отметил в своей увлекательной книге *Power, Sex, and Suicide*^[14] британский биохимик Ник Лейн, «сегодня произошла смена акцентов, граничащая с революцией и практически опровергающая предыдущую концепцию. Ранее считалось, что операционным центром клетки является ядро, контролирующее судьбу клетки. Разумеется, во многих отношениях так оно и есть, но только не тогда, когда речь заходит об апоптозе. Примечательно, что клетки, в которых отсутствует ядро, по-прежнему способны к апоптозу. Открытием, изменившим предыдущие представления, стало то, что судьбой клетки распоряжаются митохондрии: они определяют, должна ли клетка жить или умереть»^{93}.

Таким образом, митохондрии — нечто гораздо большее, чем простые органеллы, превращающие топливо в энергию. Они держат дамоклов меч. Стоит ли удивляться, что они легко подвергаются разрушению в результате воспалительного процесса, особенно того вида, который возникает из-за дисбаланса в сообществе кишечных бактерий. В конце концов, учитывая сложные схемы взаимодействия между элементами микрофлоры кишечника и иммунной системой, можно сказать, что кишечник — источник воспалительного процесса. Поэтому воспалительные процессы, которые регулируются кишечными бактериями, и приводят к тому, что воспалительные молекулы передвигаются с током крови и, попадая в клетки и ткани, оказывают разрушающее воздействие на митохондрии.

Более того, побочные продукты жизнедеятельности сообщества кишечных бактерий, находящегося в дисбалансе, также способны наносить прямой вред митохондриям и, в свою очередь, еще усиливать воспалительный процесс. В настоящее время активно ведутся научные работы, исследующие взаимосвязь между микрофлорой организма и митохондриальными заболеваниями, особенно имеющими наследственный характер. К митохондриальным заболеваниям относится группа неврологических, мышечных и метаболических расстройств, вызываемых митохондриальной дисфункцией. Такие разные заболевания, как диабет, аутизм и болезнь Альцгеймера, связаны с нарушением функций митохондрий. В [главе 5](#) мы рассмотрим, как митохондриальная дисфункция у детей, страдающих аутизмом,

объясняет это состояние, а также расскажем о роли, которую кишечные бактерии, возможно, играют в развитии заболеваний мозга.

Теперь, осознавая значимость митохондрий, нельзя не оценить тот факт, что в нашем организме постоянно растут новые митохондрии. И что, возможно, еще более важно: человек сам может внести в свой образ жизни изменения, которые будут способствовать процессу митохондриального биогенеза, и таким образом усилить важную часть микрофлоры организма. К числу факторов, стимулирующих этот процесс, относятся рацион питания, обеспечивающий получение энергии и калорий преимущественно из жиров, а не из углеводов (это центральная тема моей предыдущей книги «Еда и мозг»), а кроме того, сокращение потребления калорий и выполнение аэробных упражнений. Далее в этой книге я подробно остановлюсь на том, что можно сделать для усиления функций митохондрий и затем всей микрофлоры организма.

Митохондриальная ДНК обладает еще одним свойством, которое, на мой взгляд, имеет чрезвычайно большое значение. Все митохондриальные ДНК передаются исключительно по женской линии. В ходе репродуктивного процесса, когда ДНК ядра сперматозоида соединяется с ДНК ядра яйцеклетки, мужские митохондрии из этого процесса исключены. Задумайтесь над этим. Митохондрии — источник энергии, обеспечивающей нашу жизнедеятельность, — воплощение чисто женского генетического кода. Этот факт заставил ученых задуматься о поиске «митохондриальной Евы» — первой женщины, от которой все человечество получило хотя бы часть митохондриальной ДНК. Считается, что «митохондриальная Ева» жила примерно 170 тысяч лет назад в Восточной Африке в тот период, когда *Homo sapiens* начал развиваться как вид, отдельный от других человекоподобных обезьян. Если принять во внимание тот факт, что бактерии были первоначальными обитателями нашей планеты, неудивительно, что к тому моменту, когда появились человеческие существа, многоклеточные организмы уже давно научились устанавливать симбиотические отношения со многими бактериями, отдельные из которых в конце концов поселились в клетках человека, образовав «третье измерение» нашего генетического отпечатка.

Обретение контроля над загадочными болезнями

Вероятно, один из наиболее удивительных примеров управления эффектом кишечных бактерий в случае воспалительных заболеваний, затрагивающих головной мозг, можно наблюдать у таких пациентов, как Карлос.

Карлос, 43 года, обратился ко мне в июне 2014 года. Он не мог обходиться без трости, на которую опирался, чтобы стоять, и периодически у него возникало ощущение, что у него могут отказать ноги и он потеряет равновесие. Я попросил Карлоса рассказать его медицинскую историю, и он начал с одного утра 1998 года, когда он проснулся, чувствуя себя «пьяным и с сильным головокружением». Он обратился к неврологу и прошел МРТ-сканирование головного мозга, результаты которого оказались в норме. Недомогание сохранилось у него в течение следующих двух недель, а затем его самочувствие улучшилось. Через две недели после этого, когда Карлос занимался спортом, у него вдруг возникло ощущение, словно по спине ползут муравьи. Это ощущение постепенно исчезло, и в надежде услышать еще одно мнение относительно своих симптомов он обратился к натуропату, начал принимать различные пищевые добавки и после этого почувствовал некоторое улучшение в своем состоянии.

Три года спустя у него случился неожиданный приступ «онемения обеих ног от талии и ниже». После очередной порции пищевых добавок через три месяца его состояние улучшилось. Еще два года спустя повторился похожий приступ, от которого вновь удалось избавиться с помощью пищевых добавок. К сожалению, в 2010 году он начал отмечать прогрессирующее ухудшение своего состояния, которое, несмотря на различные пищевые добавки, только усиливалось, к тому же довольно быстро. К 2014 году Карлос уже успел вновь пройти обследование у невролога, включая еще одно МРТ-сканирование мозга. В этот раз результаты сканирования показали значительные нарушения, особенно в глубоком белом веществе мозга в обоих полушариях и в стволовой области. Эти результаты в совокупности с нарушениями, выявленными в ходе МРТ-исследования в шейном отделе позвоночника, люмбальной пункцией и результатами электрических испытаний указывали на один диагноз — рассеянный склероз.

Рассеянный склероз — заболевание воспалительного характера, при котором поражаются нервные волокна головного и спинного мозга. Происходит разрушение миелиновой оболочки нервных волокон, в результате чего нарушаются функции нервной системы. Это ведет к целому ряду симптомов — физических, когнитивных и даже психиатрических. Ученые давно ломают голову над причиной этого заболевания. Согласно общепринятой теории, оно возникает вследствие нарушения функций иммунной системы. Однако до сих пор неизвестно, что провоцирует это нарушение, заставляющее организм атаковать собственные нервные клетки. При этом результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что проживание в условиях городской среды — серьезный фактор риска развития этого аутоиммунного заболевания. Аналогичным образом риск развития болезни Альцгеймера повышается в условиях западной городской среды^{94}.

Может ли рассеянный склероз — а также многие другие неврологические заболевания — быть непосредственно связан с теми изменениями, которые происходят в бактериальной флоре кишечника? В течение последних нескольких лет я отметил тот факт, что у пациентов с рассеянным склерозом практически во всех случаях присутствует хотя бы один из факторов: они родились с помощью кесарева сечения, находились на искусственном вскармливании или получали лечение антибиотиками в очень раннем детском возрасте. (Фактически результаты исследований, опубликованные в 2013 году, свидетельствуют о том, что у людей, находившихся на грудном вскармливании, риск развития рассеянного склероза был на 42 % ниже^{95}.) Что касается Карлоса, его история оказалась похожей: он получал грудное молоко лишь в течение нескольких первых дней жизни.

Я объяснил Карлосу, что сегодня нам гораздо больше известно о роли кишечных бактерий в функциях иммунной системы и что результаты недавних исследований на животных наглядно свидетельствуют о том, что изменения в составе бактериальной флоры кишечника потенциально играют важную роль в развитии его заболевания. Далее я предложил простой план действий, рассказав Карлосу, что я рекомендую ему начать программу пробиотической чистки организма — это техника, которую я опишу в [главе 9](#). Он без

колебаний согласился и начал два-три раза в неделю ставить пробиотическую клизму. Через две недели Карлос позвонил мне и сообщил, что передвигается гораздо увереннее и уже несколько дней не пользовался тростью! Через месяц мы вновь беседовали с ним по телефону. Он продолжал ставить пробиотические клизмы три раза в неделю и чувствовал, что его состояние «стабилизировалось».

На этом этапе я обсудил с Карлосом идею восстановления здоровой микрофлоры кишечника с помощью революционно новой процедуры под названием «трансплантация фекальной микробиоты» (ТФМ), и он согласился (подробнее я расскажу об этой технике позже, в настоящее время она не применяется в США для лечения рассеянного склероза). Карлос выбрал одну из медицинских клиник в Великобритании, где эта процедура в плановом порядке проводится для лечения целого ряда иммунных и воспалительных заболеваний. До отъезда в клинику я попросил Карлоса, чтобы он вел дневник с подробным описанием своего состояния и держал меня в курсе того, как продвигается лечение.

Через месяц после возвращения Карлоса из Великобритании мы разговаривали с ним по телефону. Он сообщил, что после второго подхода лечения с помощью ТФМ (в общей сложности у него было десять подходов) его проблемы с передвижением значительно уменьшились и что улучшения носили стабильный характер. «Я хожу настолько уверенно, что другие даже не замечают, что что-то не так», — отметил Карлос.

Он был настолько вдохновлен наступившими улучшениями, что даже прислал мне видео, на котором передвигается без посторонней помощи. Для меня было очень волнующе наблюдать, какого прогресса он добился.

За более чем тридцатилетнюю профессиональную практику в неврологии мне еще никогда не доводилось наблюдать столь значительных улучшений у пациентов с рассеянным склерозом, которые я вижу сегодня с появлением этих революционно новых методик. Можете мне поверить — я каждый месяц просматриваю медицинские журналы, чтобы узнать что-то новое о лечении этих серьезных заболеваний. Я невероятно удивлен, что традиционные неврологи не применяют этот подход. При этом, если сопоставить всю имеющуюся информацию и принять во внимание большой объем

данных, которыми уже располагают научные лаборатории, можно заключить, что он вполне обоснован.

И уж точно этот подход был обоснован для Карлоса, чья жизнь неуклонно ухудшалась, пока он наконец не нажал кнопку перезагрузки собственной иммунной системы. В меня подобные примеры вселяют надежду. В ходе своей профессиональной деятельности я считал, что облегчение состояния при таких заболеваниях, как рассеянный склероз, или их лечение может быть связано только с инновационными продуктами фармацевтических компаний. Сегодня становится очевидным, что метод, который может оказаться наиболее эффективной терапией этого заболевания, невозможно запатентовать — у него не может быть владельца. Настало время всему миру узнать о необходимости внедрения и применения совершенно иных методов и средств лечения этого заболевания и других загадочных неврологических состояний.

Принимая во внимание все сказанное, давайте обратимся к вопросам психоэмоционального состояния. Рассмотрим взаимосвязь между проблемами в животе и настроением. То, что вы сейчас узнаете, может перевернуть все, что, как вы думали, вы знаете о депрессии, тревожности и СДВГ. Познакомимся поближе с настоящим фактором, определяющим состояние головного мозга.

Глава 3

Кишечник в депрессии?

Как дисбаланс в кишечнике влияет на психоэмоциональное состояние

К тому моменту, когда Мэри попала ко мне на прием, она уже больше года принимала разные антидепрессанты и транквилизаторы — абсолютно безрезультатно. Ко мне она обратилась еще и потому, что у нее начали возникать серьезные провалы в памяти, и она переживала, что это может быть начальной стадией болезни Альцгеймера. Я быстро развеял ее опасения после проведения нескольких тестов для оценки ее умственной деятельности и десятка вопросов, касающихся ее образа жизни.

Приходится ли ей время от времени принимать антибиотики? Да. Содержится ли в ее рационе питания много углеводов? Да (фактически она старалась похудеть с помощью диеты с пониженным содержанием жиров). Принимает ли она какие-то лекарственные препараты? Да, она принимает статины против повышенного уровня холестерина, препараты против кислотного рефлюкса^[15] и снотворное против бессонницы. Этой информации было достаточно, чтобы я пришел к заключению, что у Мэри дисбактериоз и ей требуется пройти программу восстановления микрофлоры кишечника.

Три месяца спустя, после нескольких простых изменений в рационе питания — о которых вы узнаете в части III, — Мэри смогла отказаться от всех лекарств и почувствовала себя «новым человеком». К ней вернулись ясность и острота ума, каждую ночь она наслаждалась здоровым полноценным сном, от депрессии не осталось и следа. Ей даже удалось избавиться от лишнего веса, что она безуспешно пыталась сделать последние десять лет. Были ли эти результаты экстраординарными? Отнюдь. Некоторые из самых ярких случаев в моей профессиональной практике продемонстрировали, как изменились к лучшему жизнь и здоровье пациентов после простых изменений в рационе питания, что положительно сказалось и на функциях мозга. Они снизили потребление углеводов и повысили потребление здоровых жиров, особенно холестерина, который играет

важную роль в деятельности нервной системы и в поддержании психологического здоровья человека. На моих глазах одно лишь это основное изменение в рационе питания избавило пациентов от депрессии и сопутствующих состояний — от хронической тревожности и проблем с памятью до даже СДВГ. В этой главе мы рассмотрим взаимосвязь между психическим здоровьем и функциями кишечника. Как оказывается, если кишечник «не в настроении», то и мозг чувствует то же самое.

Масштаб депрессии

В следующий раз, когда вы будете присутствовать на крупном мероприятии с большим количеством посетителей, будь то в лекционном зале или на стадионе, оглянитесь и задумайтесь вот о чем: каждый десятый из присутствующих принимает психотропные препараты, чтобы справиться с каким-то из аффективных расстройств. Каждая четвертая женщина в возрасте 40–50 лет прибегает к помощи антидепрессантов^{96}. Вы не ослышались: четверть всех женщин среднего возраста сегодня принимают сильнодействующие препараты для снятия симптомов, которые обычно попадают под классическое описание клинической депрессии: хронический стресс, общее недомогание, тревожность, внутреннее беспокойство, усталость, снижение полового влечения, проблемы с памятью, раздражительность, бессонница, чувство беспомощности, ощущение эмоциональной пустоты, нервная перегрузка и чувство безысходности. По последним данным, 14 % неиспаноязычных белых принимают антидепрессанты, в то время как среди неиспаноязычных черных их принимают лишь 4 %, а среди американцев мексиканского происхождения — 3 %. Что интересно, факт использования антидепрессантов не зависит от материального статуса человека^{97}.

Как я упоминал во введении, сегодня депрессия стала основной причиной нарушения здоровья в мире. От нее страдают более 350 миллионов человек. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), к 2020 году по расходам на лечение пациентов депрессия опередит сердечно-сосудистые заболевания. В США уровень заболевания депрессией неуклонно растет. В прошлом году 30 миллионам американцев были выписаны антидепрессанты на сумму

12 миллиардов долларов. Это означает, что в США тратят на антидепрессанты сумму, большую, чем ВВП более половины стран в мире!^{98}.

После того как почти 30 лет назад Управление по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств США одобрило применение селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС, или SSRIs), общество утвердилось во мнении, что лекарственные препараты способны снять симптомы или даже «вылечить» психические заболевания, в частности депрессию, тревожные расстройства и приступы панических атак, которые в США — главный источник внимания фармацевтических компаний. За последние два десятилетия применение этих препаратов возросло на ошеломляющие 400 %. К 2005 году антидепрессанты заняли первое место в стране среди классов лекарственных препаратов по частоте их назначения^{99}.

При этом эти лекарственные препараты не лечат депрессию. В США средства против депрессии агрессивно рекламируются и активно продвигаются: стоит лишь посмотреть рекламу этих препаратов в СМИ, направленную непосредственно на прямых потребителей. То же самое верно в отношении лекарственных средств против СДВГ: 85 % препаратов для его лечения применяются в США. Хотя эти препараты по-прежнему прописывают в основном детям, число взрослых пациентов, применяющих их, сегодня растет гораздо более быстрыми темпами. Количество пациентов детского возраста, которым были назначены подобные препараты, увеличилось на 18 % в период с 2008 по 2012 год. За этот же период количество взрослых пациентов, принимающих эти препараты, буквально «взлетело», увеличившись на 53 %^{100}. Меня глубоко печалит тот факт, что многомиллиардная фармацевтическая отрасль по производству психотропных лекарственных средств пребывает в уверенности, что пациентам нужна «волшебная пилюля» для лечения симптомов, в то время как внутренние причины расстройств продолжают игнорироваться. Таким образом, нет настоящего движения к главной цели по лечению основной причины заболевания, не говоря уже о том, чтобы избавить пациентов от приема лекарств.

С точки зрения бизнеса эта модель определенно обоснованна: она формирует клиентов, остающихся с компанией на протяжении всей

жизни, так что американцам упорно внушают мысль, что им нужно именно это. Как врач я ежедневно читаю профессиональные медицинские журналы, которые пестрят рекламой антидепрессантов. Стоит ли удивляться, что сегодня, когда все процессы в системе здравоохранения подчиняются жесткому нормированию, а к врачам предъявляется требование принимать как можно больше пациентов, быстрые способы устранения психических проблем и блок рецептурных бланков стали нормой. Этот подход в корне неверен и чреват потенциально катастрофическими последствиями. Еще большую обеспокоенность вызывает тот факт, что большинство назначений на прием антидепрессантов выписывают терапевты, а не специалисты-неврологи.

Необходимо сосредоточиться на понимании причин психических заболеваний, чтобы найти реальные способы их лечения без применения потенциально опасных лекарственных препаратов с серьезными побочными эффектами. Вероятно, вы уже поняли, к какому заключению я подвожу: сегодня очевидно, что процессы, происходящие в кишечнике, в какой-то степени определяют процессы, происходящие в мозге. Спектр исследований, изучающих взаимосвязь между состоянием кишечника и психоэмоциональным состоянием человека, сузился до темы микрофлоры кишечника. Психическое здоровье человека обеспечивается целым рядом механизмов, большинство которых вам уже знакомы, в том числе непосредственное влияние кишечных бактерий на кишечный барьер, а также на продуцирование нейромедиаторов.

Принцип действия всех антидепрессантов, представленных сегодня на рынке, направлен на искусственное изменение деятельности нейромедиаторов в мозге. Тем не менее, если принять во внимание, что те же самые химические вещества, которые действуют в мозге, производятся в кишечнике и что их попадание в мозг в значительной степени регулируется активностью кишечных бактерий, мы вынуждены будем признать, что «отправная точка» всех аспектов, связанных с эмоциональным состоянием человека, — кишечник.

Как неврологу, например, мне интересно отметить, что механизм действия современных антидепрессантов предположительно основан на повышении доступности нейромедиатора серотонина^{101}, в то время как доступность прекурсора^[16] серотонина — триптофана —

вплотную регулируется кишечными бактериями. Фактически самую значительную роль в процессе доступности триптофана играет вполне конкретная бактерия *Bifidobacterium infantis*^{102}.

В [предыдущей главе](#) вы получили самое общее представление о роли микробиоты кишечника с точки зрения воспалительного процесса в организме. Если бы вы спросили случайного человека «с улицы» о том, что такое депрессия, скорее всего, услышали бы ответ в духе: «Это химический дисбаланс в мозге». Со всей ответственностью заявляю, что это неверный ответ. На протяжении вот уже двух десятилетий в научной литературе подчеркивается роль воспалительного процесса в психических заболеваниях — от депрессии до шизофрении. На протяжении большей части прошлого столетия в области психиатрии имелись данные о роли иммунной системы в возникновении депрессии. Но лишь недавно благодаря появлению новых технологий и проведению долгосрочных исследований мы начали понимать суть этой взаимосвязи. Кишечные бактерии не только контролируют производство воспалительных веществ в организме, что отражается на психическом здоровье человека, но также регулируют способность организма абсорбировать определенные питательные вещества, такие как омега-3 жирные кислоты, и производить витамины, необходимые для психического здоровья человека. Обратимся к последним научным открытиям.

Депрессия — это болезнь воспалительного характера

Наличие взаимосвязи между депрессией и кишечником сегодня ни для кого не новость^{103}. В начале XX века ученые и специалисты-практики вплотную занимались исследованием этого вопроса, выдвинув предположение, что токсичные химические вещества, производимые в кишечнике, способны оказывать влияние на эмоциональное состояние человека и функции мозга. Этот процесс даже получил название самоинтоксикации. Больше 80 лет назад команда ученых писала: «У нас нет достаточных оснований заявлять, что в основе всех психических расстройств лежит один этиологический фактор, но мы вполне обоснованно можем признать существование определенных психических заболеваний, в качестве базового этиологического фактора которых выступает нездоровое состояние пищеварительного тракта»^{104}.

К сожалению, дальнейшие исследования кишечника и тема рациона питания получили ярлык «ненаучных». К середине века концепция влияния состояния микрофлоры кишечника на психическое здоровье человека была заменена идеей, что депрессия и тревожность оказывают важное влияние на работу пищеварительного тракта, а не наоборот. По мере бурного развития фармацевтической отрасли мнение этих прозорливых ученых просто игнорировали. Тем удивительнее, что более чем 80 лет спустя мы вновь вернулись в ту же точку.

Сегодня значительное внимание уделяется исследованиям, показывающим взаимосвязь между нарушением функций кишечника и головным мозгом, и в частности наличием воспалительных маркеров в крови (указывающих на то, что иммунная система находится в состоянии «повышенной боевой готовности») и риском развития депрессии. Более высокий уровень воспалительного процесса в организме значительным образом повышает риск развития депрессии^{105}. Чем выше показатель воспалительных маркеров, тем депрессия тяжелее^{106}. На основании этого депрессию можно поставить в один ряд с такими воспалительными заболеваниями, как болезнь Паркинсона, рассеянный склероз и болезнь Альцгеймера.

Депрессию больше нельзя рассматривать как расстройство, причина которого кроется исключительно в мозге. Некоторые из результатов исследований стали настоящими открытиями. Например, когда ученые проводили здоровым людям без признаков депрессии инфузию вещества, провоцирующего воспалительный процесс (подробнее об этом далее), происходило практически немедленное развитие классических симптомов депрессии^{107}. Аналогичным образом было доказано, что, когда пациентам с диагнозом «гепатит С» назначали для лечения интерферон, повышающий уровень воспалительных цитокинов, у четверти этих пациентов развивались признаки депрессии^{108}. Интерфероны — общее название для группы белков, выделяемых клетками организма. Они неотъемлемая часть иммунной системы. В то же время их производят и назначают пациентам в качестве лекарственного препарата для лечения определенных вирусных инфекций.

Еще более убедительны результаты одного из недавних исследований, демонстрирующие, что для некоторых людей прием антидепрессантов может оказаться эффективным благодаря способности этих препаратов снижать уровень воспалительных веществ^{109}. Иными словами, фактический механизм действия современных антидепрессантов может не иметь ничего общего с тем эффектом, который они оказывают на серотонин, и основываться исключительно на их способности снижать интенсивность воспалительного процесса. К сожалению, это не означает, что антидепрессанты всегда эффективны. Даже если они способны убрать симптомы благодаря своему противовоспалительному эффекту (и/или эффекту плацебо), они не воздействуют на суть проблемы. В какой-то мере их можно сравнить с пластырем, наклеенным на царапину, которая никак не заживает.

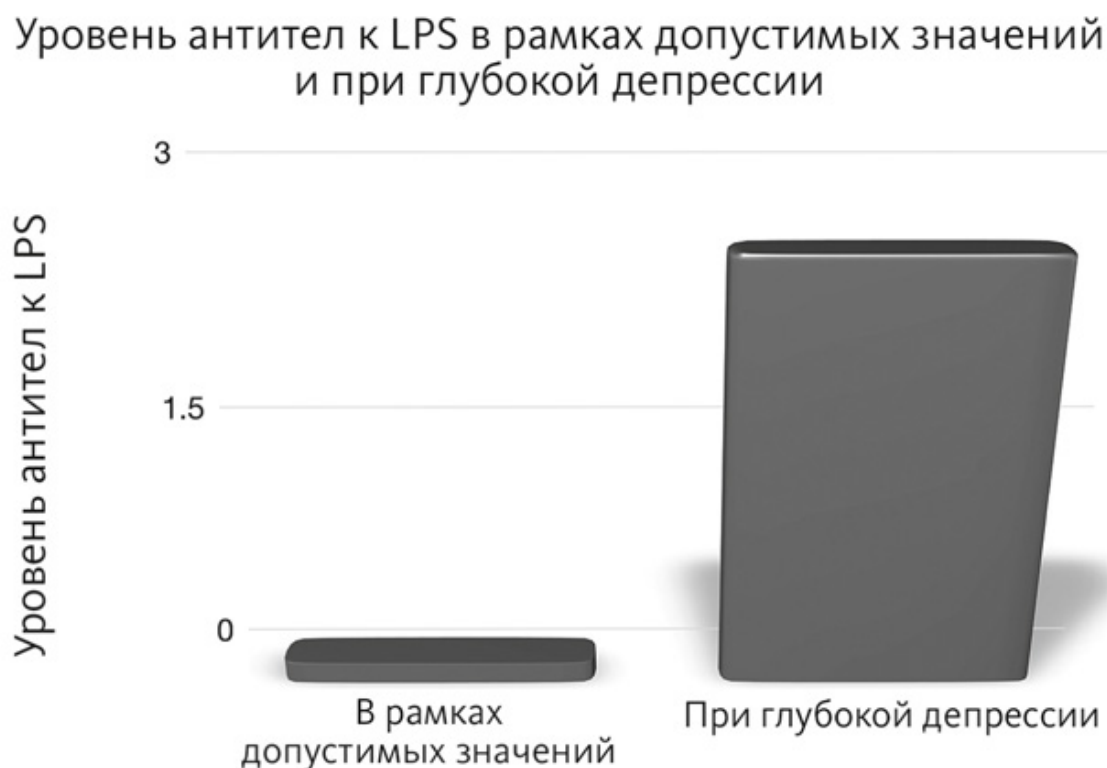
Когда я думаю о современном уровне заболеваемости депрессией, неуклонно стремящемся вверх, мне интересно, какую роль в этом играют привычный для современного общества малоподвижный образ жизни, рацион питания, перегруженный провоспалительными сахарами, избыточным количеством провоспалительных омега-6 жирных кислот и с недостатком противовоспалительных омега-3 жирных кислот. Например, известно, что типичный «западный» рацион питания — с высоким уровнем содержания рафинированных

углеводов и промышленных жиров — связан с более высоким уровнем С-реактивного белка, традиционного маркера воспалительного процесса^{110}. Если в рационе питания преобладают продукты с высоким гликемическим индексом, этот факт также связывают с высоким уровнем С-реактивного белка^{111}. Гликемический индекс (ГИ) — скорость, с которой содержащиеся углеводы продукты питания усваиваются организмом и повышают уровень сахара в крови. Шкала ГИ состоит из 100 единиц, где 0 — минимум (продукты без углеводов), 100 — максимум (чистая глюкоза). Продукты с высоким ГИ повышают уровень воспалительного процесса в организме.

Фактически высокий уровень сахара в крови представляет собой один из серьезнейших факторов риска развития депрессии, а также болезни Альцгеймера^{112}. Хотя ранее считалось, что диабет и депрессия — два отдельных расстройства, сегодня эта точка зрения меняется. В 2010 году в журнале *Archives of Internal Medicine* были опубликованы результаты масштабного исследования, в ходе которого на протяжении десяти лет осуществлялось наблюдение за группой из 65 тысяч женщин. Эти результаты пролили некоторый свет на взаимосвязь между двумя указанными расстройствами: у женщин, страдающих диабетом, риск развития депрессии был почти на 30 % выше^{113}. Этот факт подтвердился даже после того, как исследователи приняли во внимание другие факторы, влияющие на возникновение депрессии, например вес тела и недостаток физической активности. У женщин, принимавших инсулин для лечения диабета, риск развития депрессии был на 53 % выше. Это весьма красноречивые результаты: наравне с тем, что за последние 20 лет мы видели резкое повышение уровня заболеваемости диабетом, мы также наблюдали похожий рост уровня заболеваемости депрессией. Не должен вызывать удивления тот факт, что при ожирении наблюдается увеличение количества воспалительных маркеров. Ожирение связано с повышением риска развития депрессии на 55 %, в то время как депрессия связана с повышением риска развития ожирения на 58 %^{114}.

Взаимосвязь между депрессией и воспалительным процессом сегодня настолько очевидна, что ученые исследуют возможность применения иммуномодулирующих препаратов для лечения депрессии. Однако что служит источником этого воспалительного

процесса? Процитирую команду бельгийских исследователей: «Сегодня мы располагаем доказательствами того, что глубокая депрессия сопровождается активацией системы, отвечающей за воспалительный ответ, а также что провоспалительные цитокины и липополисахариды (LPS) способны вызывать симптомы депрессии»^{115}.



Для тех, кто пропустил ключевое слово: LPS — то самое «зажигательное устройство», о котором шла речь в [предыдущей главе](#). В 2008 году эти бельгийские исследователи зафиксировали значительный рост числа антител к LPS в крови участников исследования с диагнозом «глубокая депрессия». (Интересно, что авторы исследования также отметили, что глубокая депрессия нередко сопровождается желудочно-кишечными симптомами. Одно из объяснений может заключаться во влиянии нарушения бактериального баланса кишечника.) Результаты исследования были настолько неоспоримы, что его авторы настоятельно рекомендовали пациентам, страдающим от глубокой депрессии, сдать анализ на наличие

синдрома повышенной кишечной проницаемости и в случае положительного результата избавиться от этой проблемы.

Во всем мире исследователи наконец обратили внимание на LPS и роль этой молекулы в развитии депрессии^{116}. Как уже отмечалось, воспалительные маркеры коррелируют с депрессией, а LPS увеличивает производство этих воспалительных веществ. А вот теперь эта история становится еще более интересной: молекулы LPS не только повышают проницаемость кишечника, но и в состоянии проникать через гематоэнцефалический барьер и позволять провоспалительным веществам атаковать мозг. Это же верно и в отношении деменции, как заявили авторы одного из исследований, опубликованного в 2013 году: «Среди пациентов с депрессией в два раза выше сопутствующий риск развития деменции или умеренной когнитивной дисфункции. Ученые продолжают считать слабый воспалительный процесс первоначальным фактором снижения когнитивных функций мозга»^{117}.

По моему мнению, подобные результаты исследований можно считать неопровержимыми доказательствами. Проникновение LPS через кишечную стенку провоцирует воспалительный процесс в организме и мозге, что может привести к депрессии, а впоследствии и к деменции. Фактически в гораздо большей мере к депрессии склонны люди, страдающие от других воспалительных и аутоиммунных расстройств, таких как синдром раздраженного кишечника, синдром хронической усталости, фибромиалгия, инсулиновая резистентность и ожирение. Все эти состояния характеризуются более высоким уровнем воспаления и повышенной проницаемостью кишечника. Именно поэтому необходимо обратить внимание на состояние кишечника.

В последнее время многие исследования были посвящены изучению того, как рацион влияет на риск повышения проницаемости кишечника, а также на потерю бактериального разнообразия. Кроме того, наконец была выявлена взаимосвязь между рационом и риском развития депрессии. Научные данные говорят о том, что люди, придерживающиеся средиземноморской диеты, богатой здоровыми противовоспалительными жирами и белками, демонстрируют гораздо более низкий уровень заболевания депрессией^{118}. И наоборот, рацион питания с высоким содержанием углеводов и сахара способствует формированию «воспалительной микробиоты». Можно

даже проследить влияние отдельных элементов на характер воспалительного процесса в организме: например, фруктоза повышает циркуляцию LPS на 40 %^{119}. Но этот уровень можно снизить до нормального, если исключить или серьезно ограничить потребление фруктозы, при этом баланс микробиоты кишечника изменится. Кукурузный сироп с высоким содержанием фруктозы, доля которого среди всех энергетических подсластителей сегодня составляет 42 %, может быть одним из факторов стремительного повышения уровня заболеваемости депрессией и даже деменцией. Далее мы увидим, какие продукты, например какао, кофе и куркумин (куркума), могут оказывать противоположный эффект и снижать риск развития депрессии за счет поддержания баланса микрофлоры кишечника.

Аутоиммунные и инфекционные заболевания и депрессия

Я уже указывал на наличие взаимосвязи между заболеваниями аутоиммунного характера и риском развития депрессии. В 2013 году совместная команда исследователей из различных организаций в Дании и из Школы общественного здоровья и здравоохранения Университета Джонса Хопкинса сообщила о результатах наблюдения за большой группой участников, которое проводилось в период с 1945 по 1996 год^{120}. За период наблюдения из 3,56 миллиона участников исследования 91 637 человек были госпитализированы по причине аффективных расстройств. Исследователи провели несколько интересных вычислений, и им удалось подсчитать, что госпитализация по причине любого из аутоиммунных заболеваний на 45 % увеличивала риск госпитализации по поводу аффективного расстройства. Более того, любой случай попадания в больницу по поводу любого инфекционного заболевания на 62 % увеличивал риск диагностирования в будущем аффективного расстройства. Для тех же, у кого диагностировали и аутоиммунное, и инфекционное заболевания, риск возникновения аффективного расстройства повышался более чем в два раза.

Обычно мы не склонны связывать между собой, например, перенесенный в молодости грипп и развитие депрессии в зрелые годы. Тем не менее подобные исследования выявляют объединяющий эти события фактор — воспаление. В случае появления в организме очага

инфекции иммунная система «раздувает пламя», пытаясь бороться с инфекцией. Если в ход идут антибиотики, они нарушают микробиоту кишечника, что только усиливает воспалительный процесс. Лекарственные препараты для лечения аутоиммунных заболеваний, такие как стероиды, способны оказывать влияние на баланс микрофлоры кишечника, а также менять функциональность иммунной системы.

Авторы исследования, результаты которого были опубликованы в профессиональном журнале Американской медицинской ассоциации JAMA Psychiatry, сделали заключение, что аутоиммунные и инфекционные заболевания — факторы риска для развития аффективных расстройств. Фактически вся ваша медицинская история — на протяжении всей жизни — влияет на то, будут ли у вас диагностированы психические расстройства сегодня или в будущем. Например, результаты почти десятка исследований позволяют сделать вывод, что отсутствие грудного вскармливания на самом раннем этапе жизни может быть связано с более высоким риском развития глубокой депрессии в зрелом возрасте. В ходе одного из подобных исследований, в котором у 52 взрослых участников была диагностирована глубокая депрессия, а 106 участников никогда не испытывали депрессии, ученые обнаружили, что 72 % из тех, у кого депрессии никогда не наблюдалось, в раннем детстве находились на грудном вскармливании, в то время как только 46 % участников с диагнозом «депрессия» получили грудное вскармливание^{121}.

Измените состояние кишечника — и изменится настроение

Исследования, показывающие ось взаимодействия «кишечник — мозг» и взаимосвязь между состоянием микрофлоры кишечника и психическим здоровьем, проводятся уже не один год. Однако, кажется, лишь относительно недавно ученые действительно серьезно занялись изучением этой взаимосвязи и тем, как можно воздействовать на кишечные бактерии, чтобы улучшить психическое здоровье человека. В 2011 году исследование, проведенное в Университете Макмастера в Онтарио, Канада, было в числе первых действительно доказавших, что кишечник в состоянии осуществлять коммуникацию с мозгом и влиять на поведение человека^{122}. В ходе исследования ученые сравнили

поведение мышей со стерильной микрофлорой кишечника и поведение нормальных мышей. У мышей, лишенных бактериальной микрофлоры, наблюдалось не только более рискованное поведение, но, кроме того, более высокий уровень гормона стресса кортизола и пониженный уровень белка BDNF. При этом уже давно известно, что у человека низкий уровень BDNF связан с тревожностью и депрессией.

Дальнейшие исследования этой же группы авторов только подтвердили эти результаты. В ходе другой научной работы, результаты которой были опубликованы в журнале *Gastroenterology*, ее авторы доказали, что могут менять состав микрофлоры кишечника мышей, вследствие чего значительным образом меняется их поведение^{123}. Исследователи брали бактерии из кишечника пугливых мышей и пересаживали их в кишечник мышей, которые вели себя более смело, и наоборот, а затем наблюдали за изменениями, происходящими в поведении грызунов из обеих групп. «Застенчивые» мыши словно с цепи срывались, а поведение «смелых» стало более осмотрительным. Как отметила руководитель этой научной работы Джейн Фостер, «это служит веским доказательством того, что поведение определяется микробиотой кишечника»^{124}.

Команда ученых из Калифорнийского университета в Лос-Анджелесе провела отличный эксперимент, результаты которого были опубликованы в 2013 году в журнале *Gastroenterology*. Они представили первые доказательства того, что «полезные» бактерии, полученные организмом из продуктов питания, способны влиять на функции мозга человека^{125}. Хотя масштабы исследования были весьма скромными, оно вызвало широкое обсуждение в профессиональном медицинском сообществе, поскольку, по сути, показало, как небольшие изменения в микрофлоре кишечника влияют на восприятие человеком окружающего мира.

Тридцать шесть женщин — участниц эксперимента были разделены на три группы. Участницы из первой группы на протяжении четырех недель дважды в день ели йогуртовую смесь, содержащую несколько пробиотиков. Участницы из второй группы ели молочный продукт, который выглядел и на вкус был как йогурт, но при этом пробиотиков не содержал. Участницы из третьей группы не получали ни того ни другого. В начале эксперимента каждой из участниц было проведено функциональное МРТ-сканирование (фМРТ) головного

мозга, которое повторили еще раз через четыре недели. С помощью фМРТ оценивается степень активности головного мозга, а не его структура, так что исследователи в состоянии определить, какие области головного мозга проявляют активность в конкретный момент. В профессиональной среде подобная активность мозга технически носит название «возбудимость» — реакция мозга на стимул или изменение окружающей среды. Через четыре недели участницам эксперимента продемонстрировали специально подобранные картинки с целью вызвать их эмоциональный отклик. В частности, участницы видели серию фотографий раздраженных или испуганных людей и соотносили их с другими лицами, выражавшими аналогичные эмоции.

Результаты, полученные учеными, были поистине ошеломляющими. У участниц, которые ели йогуртовую смесь с пробиотиками, во время эмоциональной реакции наблюдалось снижение активности как островка Рейля, так и соматосенсорной коры головного мозга. Островок Рейля — структура мозга, интегрирующая и обрабатывающая сигналы о внутреннем состоянии организма, например о состоянии кишечника. У этих участниц также наблюдалась сниженная активность, или возбудимость, в широкой нейронной сети головного мозга, занимающейся обработкой эмоций, когнитивных функций и сенсорного восприятия. У участниц из двух других групп, наоборот, отмечалась устойчивая или повышенная реакция этой сети. Это свидетельствует о том, что фотографии оказали на них эмоциональное воздействие. Более того, когда ученые провели сканирование мозга участниц без вовлечения их в выполнение задания на эмоциональную реакцию, выяснилось, что у тех, кто употреблял пробиотики, отмечается более сильная взаимосвязь между основной областью ствола головного мозга и зонами префронтальной коры мозга, регулирующими когнитивные функции. У участниц из третьей группы отмечалась более сильная взаимосвязь с областями головного мозга, отвечающими за эмоции и восприятие. У второй группы, употреблявшей молочные продукты без пробиотиков, результаты носили промежуточный характер.

В пресс-релизе Калифорнийского университета в Лос-Анджелесе руководитель исследования доктор Эмеран Майер, профессор медицины, физиологии и психологии, обозначил возможные следствия полученных результатов таким образом: «Знание того факта, что

сигналы посылаются из кишечника в мозг и что они поддаются корректировке за счет изменений в рационе, способно привести к расширению исследований, направленных на поиск новых стратегий для предотвращения и лечения пищеварительных, психических и неврологических расстройств»^{126}. Далее он сформулировал суть своего заключения: «Существуют исследования, подтверждающие, что употребляемые в пищу продукты способны изменять состав и качество микрофлоры кишечника: в частности, что у людей, употребляющих в пищу больше овощей и продуктов, в которых содержатся растительные пищевые волокна, состав микробиоты кишечника отличается от микрофлоры кишечника людей, придерживающихся “западного” рациона питания с высоким содержанием жира и углеводов... Как стало известно теперь, это оказывает влияние не только на процесс метаболизма, но и на функции мозга». На одной из недавних конференций я беседовал с доктором Майером о его исследовании и поздравил с полученными результатами. Он скромно отметил, что результаты весьма интересные, но требуется проведение дальнейших исследований.

Тот факт, что изменения в микрофлоре кишечника влияют на реакцию головного мозга при просмотре негативных или эмоционально волнующих изображений, просто удивителен. Кроме того, он внушает оптимизм. Он означает, что то, как мы заботимся о микрофлоре собственного кишечника, на самом деле влияет на функции мозга.

Это действует в обе стороны

Очень важно иметь в виду: пока мы исследуем относительно новую в современной медицинской науке концепцию влияния микробиоты кишечника на головной мозг, мозг также оказывает влияние на функции кишечника^{127}. Это может привести к замкнутому кругу, поскольку психологический стресс и тревожность фактически способны повышать проницаемость кишечника и провоцировать изменения его микрофлоры, что ведет к усилению воспалительного процесса в организме. В последнее время было проведено много исследований, направленных на изучение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (ось ГГН). Если не вдаваться в подробности, ось

ГГН в моменты стресса стимулирует синтез кортизола в надпочечниках. Кортизол — главный гормон стресса. Он производится надпочечниками и необходим человеку для действий в стрессовой ситуации: определяет инстинктивную психологическую реакцию на угрозу и подготавливает организм к тому, чтобы спастись бегством или сражаться с опасностью. Однако, как известно, лучшее — враг хорошего: повышенный уровень кортизола связан с целым рядом серьезных проблем, в том числе с депрессией и болезнью Альцгеймера.

Кроме того, он оказывает негативное влияние и на кишечник: во-первых, меняет состав микрофлоры, во-вторых, повышает проницаемость кишечника, вызывая освобождение химических веществ из клеток. Согласно многочисленным исследованиям, эти вещества, в том числе TNF- α , напрямую негативно влияют на стенку кишечника^{128}. В-третьих, кортизол повышает производство воспалительных веществ клетками иммунной системы. Эти цитокины увеличивают воспаление в кишечнике, что еще больше повышает проницаемость его стенки, а также непосредственным образом напрямую влияет на мозг, делая его более восприимчивым к аффективным расстройствам.

Хотя многие испытали на собственном опыте, что стресс может вызвать расстройство желудка, а в некоторых случаях даже кишечные заболевания, сегодня появились научные доказательства, объясняющие механизм происходящего. Согласно последним исследованиям, состояние хронического стресса может быть еще более опасным, чем ситуация острого стресса, с точки зрения влияния на проницаемость кишечника и воспалительный процесс. Результаты исследований также свидетельствуют о том, что реакция организма на стресс в значительной степени находится под контролем кишечных бактерий. В одном из наиболее показательных исследований, данные которого были опубликованы в *Journal of Physiology* в 2004 году, японские ученые зафиксировали влияние стресса на организм грызунов, лишенных микробиоты кишечника^{129}. Реакция этих мышей на стрессовый раздражитель была чрезмерной. У них отмечался очень сильный ответ по оси ГГН, что означало мощный выброс более опасного гормона кортизола. Хорошая новость заключается в том, что это состояние становилось обратимым, если мыши получали

пробиотик *Bifidobacterium infantis*. Меня приводит в изумление мысль о том, что реакция организма на стресс может находиться под контролем кишечных бактерий, а не моего мозга.

Микрофлора кишечника и здоровый ночной сон

Гормон стресса кортизол уникальным образом связан с циркадным ритмом организма — колебаниями гормонального уровня на протяжении 24 часов, влияющими на функции организма и его ощущение усталости или бодрости. Классический симптом аффективных расстройств — бессонница, которая, как известно, непосредственным образом связана с состоянием микрофлоры кишечника. Согласно результатам недавнего исследования, многие цитокины, например определенные интерлейкины и TNF-α, — важные факторы сна, в частности наиболее восстанавливающей фазы быстрого сна (REM-сна). Именно кишечные бактерии стимулируют производство этих химических элементов в соответствии с уровнем кортизола^[130].

Считается, что самый низкий естественный уровень кортизола бывает ночью и начинает повышаться ранним утром. Циркадный цикл цитокинов в основном регулируется активностью кишечных бактерий. При повышении уровня кортизола утром кишечные бактерии подавляют производство цитокинов, и этот сдвиг определяет переход от медленной фазы сна (non-REM сна) к быстрой фазе (REM сна). Таким образом дисбаланс микрофлоры кишечника может оказать значительный негативный эффект на качество сна и циркадный ритм организма. Приведите микрофлору кишечника в порядок, и вы избавитесь от бессонницы.

Беспокойная микрофлора

Учитывая все сказанное, давайте вкратце рассмотрим тему тревожности, которая самым тесным образом связана с депрессией. Два этих состояния нередко дополняют друг друга: у пациентов с хронической тревожностью может быть диагностирована депрессия, и им может быть рекомендован прием антидепрессантов вместе с препаратами, снижающими чувство тревожности. Обычно тревожность и депрессия проявляются одновременно: в некоторых случаях именно постоянное чувство тревожности ведет к появлению

симптомов депрессии из-за общего влияния на жизнь человека. Ключевая разница между этими двумя расстройствами заключается в том, что тревожность характеризуется страхом и дурными предчувствиями, нервозностью и преувеличенным беспокойством относительно будущего. Депрессия, с другой стороны, не содержит подобных страхов и скорее вращается вокруг ощущения беспомощности. Так что, в то время как люди с синдромом повышенной тревожности переживают, что «небо скоро упадет на землю», люди в депрессии чувствуют себя так, словно оно *уже упало*, что жизнь ужасна и все идет не так.

Тем не менее о тревожности и депрессии часто говорят в связке, так как они похожи психологически (то есть оба состояния связаны с большим количеством негативных мыслей) и у них много общих физических симптомов (головная боль, общая боль, тошнота, проблемы с пищеварительным трактом). Существует много типов тревожных расстройств и широкий спектр депрессивных состояний, тем не менее у этих двух состояний много общего с точки зрения здоровья микрофлоры кишечника. Как и депрессия, чувство тревожности тесно связано с дисбалансом микрофлоры кишечника. Многочисленные исследования подтвердили наличие одинаковых черт у людей с тревожным расстройством и депрессией: более высокий уровень воспалительной реакции в кишечнике, более высокий уровень системного воспаления, более низкий уровень «гормона роста» головного мозга BDNF (особенно в гиппокампе), более высокий уровень кортизола, чрезмерная реакция на стресс, а также повышенная проницаемость кишечника^{{131}, {132}, {133}, {134}}. Звучит знакомо?

Вполне естественно испытывать чувство тревожности и даже депрессии в определенных ситуациях. Однако когда эти эмоции становятся неотступными и вызывают такое состояние, что это сказывается на общем качестве жизни, они переходят в разряд психических заболеваний. Ежегодно около 40 миллионов взрослых американцев подвергаются тревожным расстройствам, в том числе паническому синдрому, обсессивно-компульсивному расстройству, социофобии и генерализованному тревожному расстройству^{135}. Хотя исследования в этой области только набирают силу, становится очевидно, что тревожные расстройства, так же как и депрессия,

вызываются совокупностью факторов, определенно включающей в себя состояние и функции микрофлоры кишечника.

Несмотря на то что последней каплей в запуске механизма тревожного расстройства вполне могут быть «осечки» в областях головного мозга, контролирующих страх и другие эмоции, невозможно отрицать тот факт, что подобная передача нервного импульса частично зависит от здоровья микрофлоры кишечника. При нарушении ее баланса происходит сбой и в других биологических механизмах организма — гормональных, иммунологических или нейронных. При этом центры обработки информации головного мозга, например те, что управляют эмоциями человека, могут подвергаться значительному негативному влиянию. На основании личного профессионального опыта я обнаружил, что пациенты никогда не жалуются на тревожность или депрессию, пока у них не начинаются проблемы с кишечником. Совпадение? Не думаю. К счастью, наконец начали появляться исследования, показывающие эту взаимосвязь.

Согласно результатам исследования, опубликованным в 2011 году в журнале *Proceedings of the National Academy of Sciences*, у мышей, получавших пробиотики, уровень гормона стресса кортикостерона был гораздо ниже, чем у мышей, которых кормили простым бульоном. Кроме того, в поведении мышей из первой группы было отмечено гораздо меньше симптомов стресса, тревожности и депрессии, чем у мышей из второй группы^{136}. Интересен также тот факт, что исследования как на животных, так и с участием людей продемонстрировали, что определенные виды пробиотиков, о которых я расскажу в [главе 10](#), способствуют снижению уровня тревожности за счет изменения баланса микрофлоры кишечника^{137}. Например, в ходе одного из недавних исследований нейробиологи из Оксфордского университета обнаружили, что у людей, получавших пребиотики — «пищу» для полезных бактерий, — улучшалось психологическое состояние^{138}. Группа из 45 здоровых взрослых людей в возрасте от 18 до 45 лет ежедневно в течение трех недель получали пребиотик или плацебо. Затем испытуемые прошли тест, чтобы можно было оценить их процесс обработки эмоциональной информации. Ученые хотели проверить теорию, согласно которой у человека, изначально находящегося в тревожном состоянии, будет проявляться более

сильная реакция на негативные стимулы, например на эмоционально окрашенные образы или слова.

На самом деле оксфордские ученые отметили, что по сравнению с участниками второй группы участники эксперимента, принимавшие пребиотик, обращали больше внимания на позитивную информацию и меньше — на негативную. Учитывая этот эффект, который также наблюдался у пациентов, принимавших антидепрессанты или препараты для снижения тревожности, было сделано предположение, что у участников, принимавших пребиотик, был более низкий уровень тревожности, когда они реагировали на негативный стимул. Интересно, что у этих участников также отмечался более низкий уровень кортизола при измерении в слюне с утра, когда уровень этого гормона в организме бывает самым высоким. Эксперимент во многом напоминал исследование ученых из Калифорнийского университета в Лос-Анджелесе, в ходе которого использовали ферментированный молочный продукт, но очень важно, что он дополнил целый ряд исследований, проведенных с участием людей, подтвердивших взаимосвязь между состоянием микрофлоры кишечника и психическим здоровьем, в частности уровнем тревожности.

Сейчас я остановлюсь на фактической информации, которая помогает определить, что происходит в организме человека, страдающего от чувства тревожности (и, возможно, депрессии). Как вы, вероятно, помните, серотонин — один из важных нейромедиаторов, который часто связан с ощущением благополучия. Его синтез осуществляется на основе аминокислоты триптофан. Однако если триптофан разрушается в организме под действием определенных ферментов, он становится недоступным для производства серотонина. Один из побочных продуктов разрушения триптофана — кинуренин, так что высокий уровень кинуренина можно считать индикатором низкого уровня триптофана.

Повышенный уровень кинуренина обычно отмечается не только у пациентов, страдающих от депрессии и синдрома тревожности, но также у пациентов с болезнью Альцгеймера, с сердечно-сосудистыми заболеваниями и даже с тиковым расстройством. Надеюсь, в будущем эти заболевания начнут лечить с помощью пробиотиков, поскольку уже известно, что, например, пробиотик, о котором я упоминал ранее — *Bifidobacterium infantis*, определяющий более спокойную реакцию

на стресс, — также связан с более низким уровнем кинуренина^{139}. Это означает, что больше триптофана становится доступно для производства серотонина, и это ключевой фактор для предотвращения не только депрессии, но и синдрома тревожности. Рассмотрим пример одной из моих пациенток. Мартина, 56 лет, обратилась ко мне по поводу синдрома тревожности и депрессии. Ее случай наглядно отражает взаимосвязь между психическим здоровьем и микрофлорой кишечника.

Мартина ужасно устала от лекарств, которые ей не помогали, но которые она принимала вот уже десять лет, потому что боялась от них отказаться. На момент нашей встречи она принимала антидепрессанты, а также нестероидные противовоспалительные препараты против хронической боли в руках и ногах, которая была диагностирована как фибромиалгия. Изучая историю болезни Мартины, я обратил внимание, что впервые симптомы депрессии начали ее беспокоить в двадцать с небольшим лет, но принимать антидепрессанты она начала в возрасте старше сорока. Мартина родилась с помощью естественных родов, но находилась на искусственном вскармливании. В детстве она не раз проходила курс антибиотиков для лечения инфекций горла, к тому же ей удалили миндалины. В подростковом возрасте она в течение 18 месяцев принимала антибиотик тетрациклин для лечения акне. Перистальтика кишечника всегда была ее слабым местом: Мартина призналась, что, «сколько себя помнит», всегда страдала то от хронических запоров, то от диареи.

Прежде всего я провел несколько анализов. При этом выяснилось, что у Мартины повышенная чувствительность к глютену. Уровень витамина D у нее в организме был низким, а уровень LPS — показателя повышенной проницаемости кишечника и воспаления — буквально зашкаливал.

Я объяснил Мартине, что наша основная миссия заключается в восстановлении здоровья ее кишечника, и рекомендовал ей безглютеновую диету, агрессивную программу перорального приема пробиотиков, рацион питания, богатый пребиотиками, и добавки витамина D. Также я посоветовал ей внести другие изменения в ее обычный образ жизни, в том числе аэробные физические упражнения и больше здорового сна.

Мы встретились с Мартиной спустя шесть недель. Еще до начала разговора было очевидно, что она сильно изменилась — буквально сияла. В нашей клинике мы фотографируем всех пациентов на первом приеме. Я вновь ее сфотографировал, и мы положили фотографии рядом. Разница была потрясающей.

Я не давал Мартине такой рекомендации, но она прекратила принимать антидепрессанты за четыре недели до нашей финальной встречи, так что теперь полностью отказалась от всех таблеток. «Я чувствую себя так, словно туман наконец рассеялся», — призналась она. У нее наладился сон, она с удовольствием занималась спортом, и впервые за многие десятилетия у нее не было проблем со стулом. Я спросил ее о хронической боли, и она ответила, что не упомянула ее, потому что совсем о ней забыла.

Молодые, рассеянные и под воздействием лекарств

Возможно, один из самых эффективных способов осознать механизм взаимосвязи между проблемами с кишечником и нестабильным психоэмоциональным состоянием — это рассмотреть одну особенную категорию людей: детей с синдромом дефицита внимания и СДВГ. Хотя этот диагноз ставят и многим взрослым, на мой взгляд, именно дети подвергаются наибольшей опасности, поскольку у них продолжается активное развитие головного мозга. О СДВГ и депрессии принято говорить как о разных состояниях, хотя у них много общего. В конце концов, некоторые их симптомы идентичны и в их основе лежит один механизм — сильная воспалительная реакция^{140}. Более того, оба этих состояния лечатся сильнодействующими лекарственными препаратами, влияющими на функции мозга, а не изменением рациона питания. Фактически в некоторых случаях для лечения СДВГ могут назначать антидепрессанты.

Сегодня у более 11 % детей в возрасте от четырех до семи лет диагностировано наличие СДВГ. Более того, две трети этих детей получают медикаментозное лечение. На сайте Центра по контролю и профилактике заболеваний (Centers for Disease Control and Prevention), на странице, посвященной СДВГ, приведено перечисление симптомов этой болезни и методов диагностирования, а затем даются варианты лечения, но ни слова о рационе питания. Кроме того, не упомянуто ни одного способа профилактики этого заболевания.

У американских детей нет значительных генетических отличий от детей из других стран, где СДВГ встречается крайне редко (как уже говорилось, подавляющая часть всех лекарственных препаратов, которые используются против СДВГ в мире, применяется именно в США, и гордиться здесь нечем). Никто не задает очевидного вопроса на миллиард долларов: почему у детей западной цивилизации возникают такие проблемы, как дефицит внимания, нарушение обучаемости и проблемы с контролем импульсивности? Очевидно, причина кроется в факторах окружающей среды. Что-то изменилось — что-то, что поддается изменению. Пугающие последние данные говорят о том, что более 10 тысяч американских детей в возрасте двух-

трех лет сегодня получают медикаментозное лечение от СДВГ^{141}. Лечение детей этого возраста фармацевтическими средствами в корне противоречит установленным нормам педиатрической практики. Фактически нет данных, подтверждающих, какое влияние эти сильнодействующие препараты оказывают на развитие мозга. Еще большее беспокойство вызывает тот факт, что детям, получающим помощь в рамках федеральной системы медицинской помощи неимущим, гораздо чаще назначают стимулирующие препараты, чем детям из семей среднего класса и из обеспеченных семей^{142}. То есть детям из малообеспеченных семей гораздо чаще сразу назначают медикаментозные средства лечения.

Хотя обеспокоенность по поводу использования этих препаратов привела к росту популярности так называемых подходов «без стимулянтов» в лечении СДВГ, но фактически альтернативные средства чреваты не меньшими проблемами. Лекарственные средства, подобные атомоксетину (страттера), характеризуются собственным букетом неприятных побочных эффектов (сонливость, низкий энергетический заряд, потеря аппетита, тошнота, рвота, желудочные колики, проблемы со сном, сухость слизистой оболочки рта и др.). Помимо побочных эффектов исследования показывают, что этот препарат фактически стимулирует экспрессию 114 генов и подавляет экспрессию 11 других^{143}. И при этом врачи продолжают выписывать рецепты на этот препарат. Как заявил один из ученых, чья научная работа выявила эти генетические изменения, «совсем немного известно о молекулярной основе этого терапевтического эффекта»^{144}.

Очень много времени в своей клинической практике я трачу на лечение детей с СДВГ. Часть клинического обследования занимает изучение медицинской истории пациента. Как и следует ожидать, родители таких детей часто рассказывают, что их ребенок периодически страдал от инфекционных заболеваний ушей, от которых его лечили с помощью антибиотиков. У некоторых из этих детей удалены миндалины, многие находились на грудном вскармливании совсем недолго, если вообще получали грудное молоко. Многие из этих детей появились на свет с помощью кесарева сечения.

В статье, опубликованной в 2000 году в American Journal of Clinical Nutrition, исследователь Университета Пердью Лаура Стивенс

отмечала, что у детей, находящихся на грудном вскармливании, риск возникновения СДВГ ниже. Кроме того, она указывала на зависимость между тем, как долго ребенок получал грудное молоко, и риском развития у него СДВГ^{145}. Еще более информативными были ее данные о том, что частые инфекционные заболевания ушей и их лечение антибиотиками напрямую связаны с повышенным риском развития СДВГ. Результаты еще одного известного исследования, о котором я упоминал в [главе 1](#), свидетельствовали о том, что у детей, рожденных с помощью кесарева сечения, риск развития СДВГ был в три раза выше. Иными словами, СДВГ не возникает случайно^{146}.

Все эти корреляции указывают на изменения в микрофлоре кишечника. Как вы уже знаете, метод рождения и наличие или отсутствие грудного вскармливания — критические факторы в формировании правильного баланса микрофлоры кишечника, которая в дальнейшем становится устойчивой средой для адекватного ответа организма на вызовы для иммунной системы. Прием антибиотиков меняет состав микрофлоры кишечника, нарушая функции его стенок и меняя реакцию мозга на происходящее в кишечнике. Это может означать изменение уровня важных нейромедиаторов и повышение производства воспалительных веществ в организме, что нередко негативно влияет на функции мозга. Кроме того, нарушается процесс производства основных витаминов, важных для функций мозга. Совокупным эффектом всех этих процессов становится воспаление, пагубно влияющее на функции мозга как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе. В случае с СДВГ люди с генетической предрасположенностью к этому расстройству и те, кто страдает от хронического воспалительного процесса, попадают в повышенную группу риска развития этого заболевания. Для меня нет ничего удивительного в том, что рост количества заболеваний СДВГ происходит параллельно с ростом случаев детского ожирения, еще одного воспалительного состояния, связанного с микрофлорой кишечника, — о нем мы поговорим в [главе 4](#).

Кроме того, меня больше не озадачивает то, насколько часто мои пациенты жалуются на проблемы с пищеварением. В большинстве случаев я слышу жалобы на хронический запор даже от тех пациентов, которые не принимают стимулирующие препараты, также способные провоцировать эту проблему. Я не единственный специалист,

сделавший подобное наблюдение. В недавней публикации в журнале *Pediatrics* исследователи рассказали о наблюдении за группой из 742 939 детей, у 32 773 (4,4 %) из которых диагностировали СДВГ.^{147}. Проблема с запором почти в три раза серьезнее стояла у детей с СДВГ. Случаи непроизвольного стула на 67 % чаще встречались у детей с СДВГ. Не было никакой разницы в этих показателях, независимо от того, принимали дети препараты против СДВГ или нет.

На основании этих обширных данных можно сделать вывод: что-то происходит в пищеварительной системе этих детей, и это напрямую связано с функциями мозга. Более того, немецкие ученые недавно обнаружили, что дети с СДВГ во многих случаях страдают от непереносимости глютена. Ученые рекомендовали этим детям безглютеновую диету, и «через некоторое время после ее применения пациенты или их родители отмечали значительные улучшения в поведении и самочувствии по сравнению с периодом до диеты»^{148}. Авторы исследования рекомендовали проводить анализ на чувствительность к глютену как часть процесса оценки состояния СДВГ. Они также отметили, что СДВГ следует рассматривать не в качестве отдельного расстройства, а скорее как *симптом* других различных состояний. Я полностью разделяю эту точку зрения: СДВГ — просто проявление воспалительного процесса, вышедшего из-под контроля из-за таких триггеров, как глютен, и побочных эффектов дисбаланса микрофлоры кишечника.

Фактически даже рацион питания оказывает значительное влияние на развитие СДВГ. Рацион питания воздействует и на состояние микрофлоры кишечника, а кроме того, меняя его, можно эффективно решить многие проблемы с поведением у детей. Согласно результатам исследования, опубликованным в 2011 году в журнале *Lancet*, ученые отмечали значительные улучшения симптомов СДВГ благодаря строгой диете^{149}. Хотя рацион питания называли причиной возникновения и развития СДВГ не в первый раз, но впервые настолько очевидно была показана взаимосвязь между диетой и неврологическими расстройствами типа СДВГ. Ученые пошли дальше и предположили, что в более чем половине случаев, когда у детей диагностирован СДВГ, они на самом деле могут страдать от повышенной чувствительности к определенным пищевым продуктам, например молочным, зерновым, к продуктам с пищевыми красителями

и искусственными ингредиентами. Хотя у этого исследования есть оппоненты и требуется дальнейшая научная работа, тем не менее оно подняло вопрос о влиянии рациона питания на развитие СДВГ. Это исследование еще раз указало, что, возможно, причиной поведенческих расстройств, таких как СДВГ, могут выступать внешние факторы (например, диета) — а следовательно, в основе их лечения могут лежать изменения в окружающей обстановке, в том числе в состоянии микрофлоры кишечника, так как изменение рациона питания ведет к изменению состава микрофлоры кишечника, что, в свою очередь, может оказывать влияние на поведение человека.

Позвольте поделиться с вами еще одним информационным кусочком пазла, который помогает составить полную картину и определяет роль в ней кишечника. Этот кусочек — GABA, важный нейромедиатор, о котором уже шла речь ранее. В мозге детей с диагнозом СДВГ наблюдается острая нехватка этого элемента. Доктор Ричард Эдден, профессор Школы общественного здоровья и здравоохранения Университета Джонса Хопкинса, провел инновационное исследование с использованием сложной технологии под названием магнитно-резонансная спектроскопия, которая, образно говоря, открывает окно в головной мозг, позволяя ученым измерять показатели различных химических элементов в функционирующем мозге^{150}. Ученые применили эту технологию для изучения группы детей в возрасте от 8 до 12 лет и отметили значительную разницу в показателе GABA у участников из двух групп. У детей с СДВГ этот показатель был значительно ниже по сравнению с участниками из контрольной группы. Это позволило ученым сделать вывод, что СДВГ может быть следствием недостатка GABA.

Что провоцирует недостаток GABA в организме и как можно повысить показатель GABA в мозге детей с СДВГ? GABA синтезируется в организме на основе аминокислоты глутамин. Однако производство GABA на основе глутамина возможно только в присутствии так называемых коферментов — специальных химических элементов, необходимых для осуществления реакции. В частности, в данном случае для проведения реакции требуется наличие цинка и витамина B6: оба этих элемента попадают в организм с продуктами питания. GABA производится специальными видами кишечных бактерий с использованием указанных коферментов. Сейчас

ученые пытаются выяснить, какие именно группы бактерий участвуют в этом процессе. Согласно результатам исследования, опубликованным в *Journal of Applied Microbiology*, определенные виды бактерий *Lactobacillus* и *Bifidobacterium* в избытке производят GABA^{151}. Более того, исследования, в ходе которых эти бактерии использовались в форме пробиотиков, уже дали надежду на положительный результат с точки зрения снижения синдрома тревожности^{152}, ^{153}.

В настоящее время проводятся многочисленные исследования по изучению GABA и ее взаимосвязи с отдельными элементами импульсивного поведения, связанными с СДВГ^{154}. Кроме того, ученые также исследуют GABA и ее потенциальную связь с другим заболеванием головного мозга — синдромом Туретта^{155}. Господствующее мнение относительно того, почему недостаток GABA оказывает такое значительное влияние на функции мозга, заключается в том, что GABA — это ингибиторный нейромедиатор, который уменьшает электрический заряд нейрона, таким образом снижая вероятность возбуждения соседних нейронов. Недостаток GABA означает, что определенные области мозга начинают работать «на повышенных скоростях». Это соответствует состоянию, которое наблюдалось у детей с чрезмерной двигательной активностью — характерным симптомом синдрома Туретта, а также с потерей контроля над импульсным поведением. (Подробнее о синдроме Туретта — в [главе 9](#).)

Как я уже отмечал, необходимо избавиться от заблуждения, что решением проблем, связанных с функциями головного мозга, могут быть фармацевтические средства, влияющие исключительно на симптомы, но игнорирующие основополагающие причины, особенно когда речь идет о детях. Только представьте, что лечение детей с диагнозом СДВГ могло бы проводиться на основе здоровой диеты, пробиотиков и нужных пищевых добавок вместо назначения пациентам риталина. Одно из многообещающих исследований на эту тему было опубликовано еще в 2003 году — за пять лет до старта проекта по изучению микрофлоры кишечника Human Microbiome Project. Исследователи провели наблюдение за 20 детьми с диагнозом СДВГ^{156}. Половина детей из группы получала лечение риталином, а второй половине давали пробиотики, такие как *Lactobacillus*

acidophilus, и пищевые добавки, в том числе незаменимые жирные кислоты.

К удивлению авторов исследования, финальные результаты в обеих группах были одинаковыми. Согласно заключению ученых, «незаменимые липиды», восстанавливающие клеточный слой оболочки кишечника, а также «восстанавливающие полезную микрофлору и управление пробиотиками», могут служить объяснением положительных результатов у второй группы детей. Эти данные, обнародованные более десятилетия назад, предлагают альтернативу использованию потенциально опасного лекарственного средства. Хотя это исследование было не таким масштабным и требуется проведение дополнительных научных работ в этой области, я ожидаю появления многих новых исследований, которые внесут свою лепту в подтверждение взаимосвязи между СДВГ и здоровым балансом микрофлоры кишечника^{157}. В нашем научном багаже уже 35 лет исследований взаимосвязи между непереносимостью определенных продуктов питания и СДВГ^{158}. Теперь нам предстоит документально подтвердить роль кишечных бактерий в этой общей картине.

Ранее я упоминал, что рост количества случаев СДВГ зеркально отражает восходящую спираль количества случаев ожирения у детей. На протяжении последних двух десятилетий мы наблюдаем беспрецедентный рост обоих заболеваний, и оба этих заболевания непосредственно связаны с состоянием микрофлоры кишечника. Теперь, когда вы получили представление о том, какую роль микрофлора кишечника играет в возникновении и развитии аффективных и тревожных расстройств, пора перейти к другому важному вопросу. Что на самом деле можно считать причиной эпидемии ожирения, в том числе детского: состояние микрофлоры кишечника или наше пристрастие к тортам и кока-коле? Давайте остановимся на этом вопросе.

Глава 4

Как микрофлора кишечника способна сделать вас толстым и душевнобольным

Удивительная взаимосвязь между бактериями кишечника, аппетитом, ожирением и мозгом

Всем известно, насколько ужасна «эпидемия» ожирения, потому что эта тема не сходит со страниц газет и журналов. Цифры, которые приводятся, настолько велики, что вызывают единственное желание — ничего об этом не знать. Во всем мире количество людей, страдающих от избыточного веса и ожирения, увеличилось с 857 миллионов в 1982 году до 2,1 миллиарда в 2013-м, то есть рост составил более 145 % [{159}](#). Еще один способ осознать масштаб этой проблемы — подумать о том, что в 1990 году менее 15 % всего населения Америки в большинстве штатов страдали от проблем с избыточным весом. К 2010 году в 36 штатах уровень ожирения населения составлял 25 % или выше, а в 12 из этих штатов данный показатель составлял 30 % или выше. Сегодня в масштабах всей страны примерно двое из трех людей испытывают проблемы с излишним весом или страдают от ожирения [{160}](#). Согласно современным стандартам, при показателе ИМТ от 25 до 29,9 человек считается имеющим лишний вес. Если показатель ИМТ выше 30, это признак ожирения.

Проблема ожирения чуть в большей степени касается женщин, чем мужчин. В США ожирение диагностировано у 26 % детей, и его лечение ежегодно обходится в 147 миллиардов долларов. Во всем мире 3,4 миллиона человек умирают ежегодно от причин, связанных с излишним весом или ожирением [{161}](#). Последствия для здоровья выходят далеко за пределы психологических проблем, вызываемых этим состоянием. В дополнение к эмоциональному бремени, которое несут полные люди, каждый день испытывая негативное отношение со стороны окружающих и дискриминацию из-за своего веса, излишний вес напрямую связан с риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, рака, диабета, остеоартрита, хронической болезни почек, а также нейродегенеративных заболеваний, включая болезнь

Альцгеймера. К сожалению, вопрос о влиянии ожирения на функции головного мозга в ходе научных обсуждений нередко остается за скобками. Хотя это в корне неверно. Сегодня в нашем распоряжении находятся безошибочные и неопровержимые доказательства, что ожирение или излишний вес значительно увеличивают риск снижения когнитивных способностей, гибели ткани мозга и развития целого ряда заболеваний мозга от депрессии до деменции. Ожирение матери может даже изменить внутриутробное развитие плода во время беременности. Согласно результатам исследования, опубликованным в журнале *Cell* в начале 2014 года, ожирение матери во время беременности может привести к формированию у плода аномальных нейронных связей, осуществляющих контроль за аппетитом, что, в свою очередь, ведет к риску развития у ребенка ожирения или диабета в дальнейшей жизни^{162}. Масла в огонь подлили исследователи из Орегонского университета, обнародовавшие в конце 2014 года результаты научной работы, которые доказывают, что ожирение матери во время беременности негативно сказывается на развитии стволовых клеток плода, отвечающих за формирование и поддержание на протяжении жизни функций кровеносной и иммунной систем^{163}.

Уже не одно десятилетие ученые предпринимают попытки решить проблему ожирения. Фармацевтические компании потратили миллиарды в надежде изобрести «волшебную таблетку», которая помогла бы без побочных эффектов для здоровья быстро и безопасно избавиться от лишнего веса. А миллионы людей с готовностью выкладывают деньги за многообещающие «средства для похудения» — от книг и других источников информации до пищевых добавок и замысловатых диет. Никакого качественного прорыва в этой области не случилось. Но я убежден, что он может произойти. Думаю, вы уже догадались, с чем он может быть связан: с налаживанием баланса микрофлоры кишечника. На самом деле примите во внимание последние научные открытия о влиянии микрофлоры кишечника на функции контроля аппетита, процесса метаболизма и веса. Успешное решение задачи по достижению оптимальной массы тела зависит от того, содержатся ли в организме бактерии, способствующие накоплению жира.

Толстые против худых

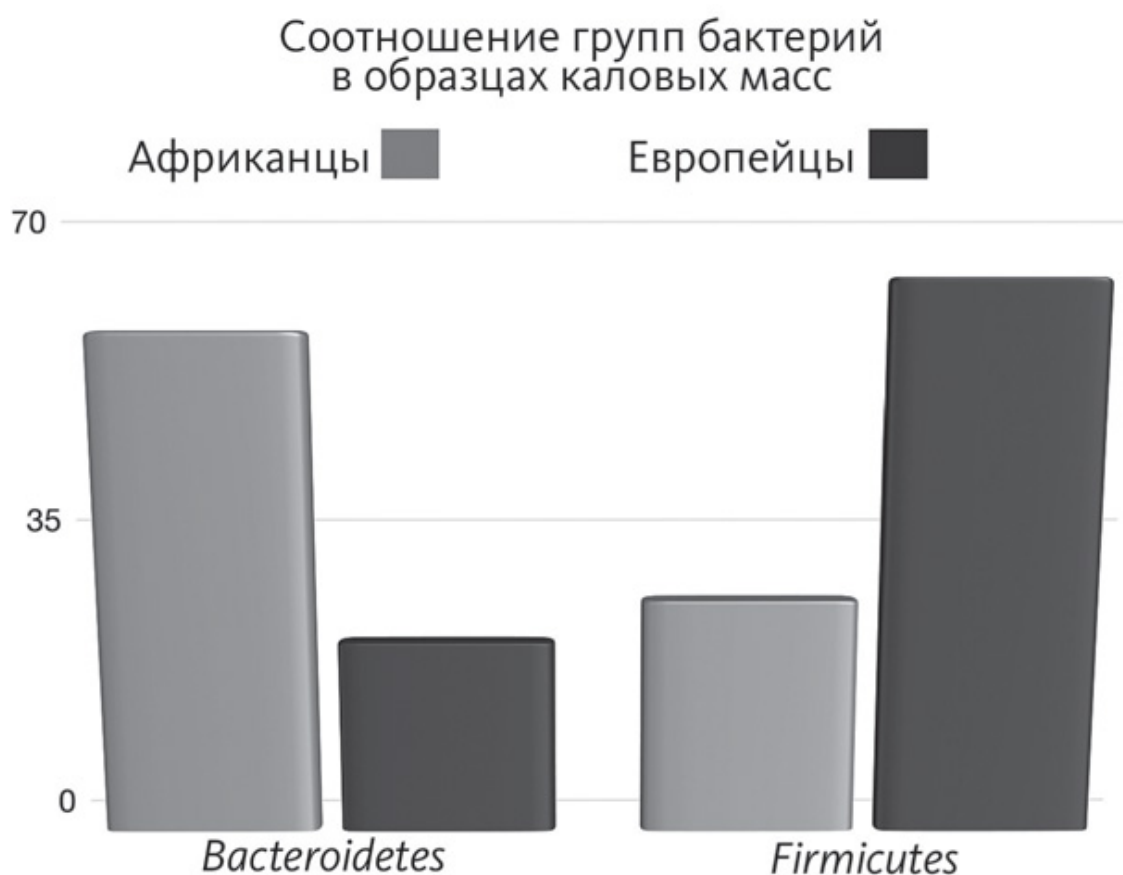
Прежде чем мы начнем подробно рассматривать вопрос ожирения в контексте микрофлоры кишечника, давайте вернемся к различиям между обычным ребенком из промышленного западного общества и ребенком из аграрных районов субэкваториальной Африки. Примите во внимание, что населению африканских стран, в отличие от западного общества, в принципе незнакома проблема ожирения или избыточного веса. Несомненно, частично этот парадокс объясняется доступностью еды в целом, но существует еще один аспект, который касается состава микрофлоры кишечника у населения из разных частей земного шара. В ходе одного из исследований, результаты которого были опубликованы в 2010 году и теперь часто цитируются, ученые из Гарвардского университета изучали влияние рациона питания на состав микрофлоры кишечника, оценивая состав кишечной микрофлоры детей из аграрных районов Африки^{164}. Эти дети питались продуктами, богатыми растительным волокном, и в целом их рацион питания «напоминал диету первобытных людей на заре зарождения сельского хозяйства». С помощью генетических тестов ученые определили типы бактерий, присутствовавших в каловых массах этих детей. Кроме того, авторы исследования проанализировали совокупность короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК), которые синтезируются кишечными бактериями в процессе переваривания ими растительных волокон (полисахаридов).

Как уже ранее говорилось, две наиболее крупные группы бактерий — это *Firmicutes* и *Bacteroidetes*, они составляют до 90 % всех бактерий кишечной микрофлоры. Соотношение этих двух групп друг относительно друга определяет уровень воспаления в организме и напрямую связано с такими состояниями, как ожирение, диабет, коронарная болезнь сердца и воспаление в целом. Хотя не существует идеального соотношения, которое было бы равноценно отличному здоровью, известно, что более высокое содержание бактерий группы *Firmicutes* относительно бактерий группы *Bacteroidetes* в микрофлоре кишечника напрямую связано с более высоким уровнем воспаления и большей степенью ожирения.

Почему? Как уже отмечалось, бактерии группы *Firmicutes* исключительно хорошо приспособлены к извлечению калорий из пищи, так что они повышают их абсорбцию. Если организм абсорбирует больше калорий за время движения пищи по

пищеварительному тракту, существует более высокая вероятность набора веса. Бактерии группы *Bacteroidetes*, с другой стороны, специализируются на расщеплении растительных волокон и крахмала на молекулы более коротких жирных кислот, которые организм способен использовать для получения энергии. Уровень соотношения F/V сегодня фактически считается «биомаркером ожирения»^{165}.

Согласно гарвардскому исследованию, в микрофлоре представителей западного общества доминируют бактерии группы *Firmicutes*, в то время как в микрофлоре жителей африканских стран преобладают бактерии группы *Bacteroidetes*. Взгляните на график.



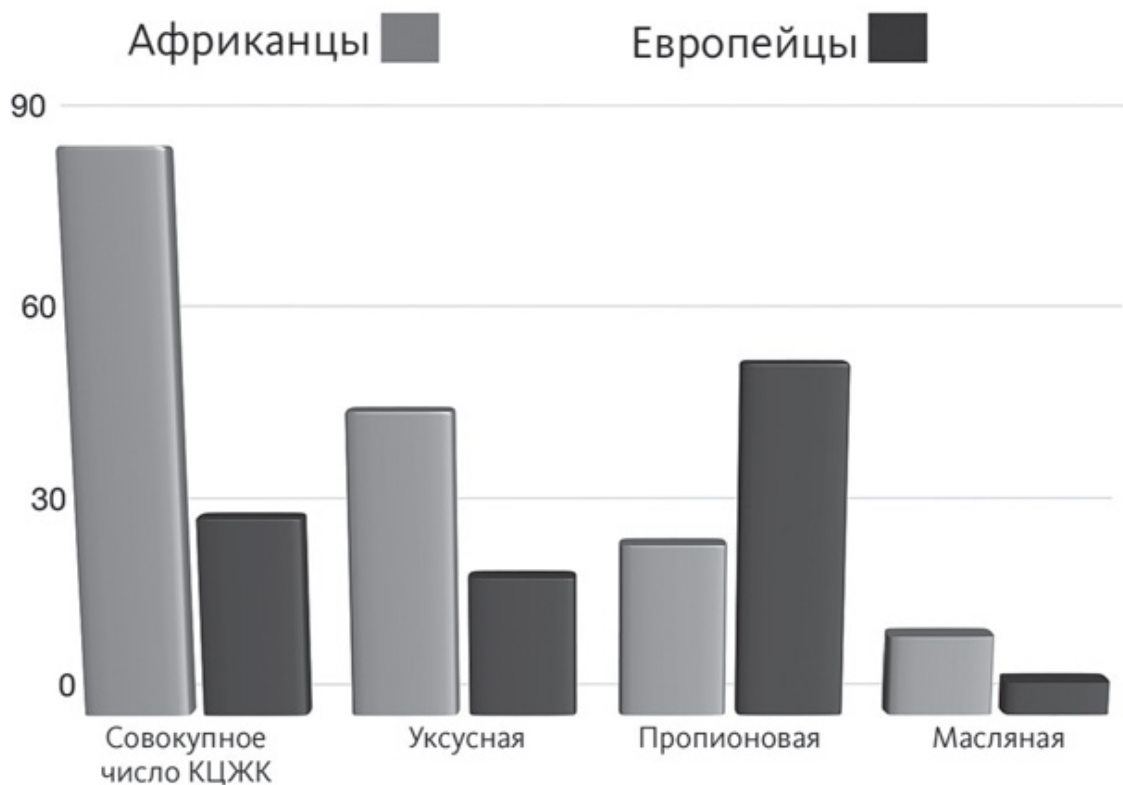
Преобладание в микрофлоре кишечника бактерий группы *Firmicutes* имеет определенные последствия, поскольку, согласно многочисленным исследованиям, эти бактерии помогают регулировать гены человека, отвечающие за процесс метаболизма. Это означает, что бактерии этой группы, в избытке находящиеся в микрофлоре людей, страдающих от излишнего веса, фактически контролируют экспрессию

генов, влияющих на процесс метаболизма в организме. Образно говоря, они «похищают» ДНК человека, создавая таким образом сценарий, при котором организм думает, что ему необходимо запастись калориями.

Как отметили авторы одного из проведенных в 2011 году исследований, «микроорганизмы не только повышают количество энергии, производимое в кишечнике, но также регулируют, в какой форме эта энергия будет запасаться организмом. Кроме того, они влияют на реакцию иммунной системы. Последнее особенно важно, так как дисбаланс микрофлоры кишечника способен привести к воспалительным заболеваниям, а подобный воспалительный процесс может быть связан с ожирением»^{166}. Более того, в начале 2015 года в *American Journal of Clinical Nutrition* были опубликованы результаты исследования, еще раз подтвердившие, что высокий уровень бактерий группы *Firmicutes* приводит к изменению экспрессии генов, что может способствовать возникновению ожирения, диабета, сердечно-сосудистых и воспалительных заболеваний. Однако авторы исследования отмечают, что эту ситуацию можно изменить. Добавление в рацион питания растительного волокна способствует изменению соотношения разных групп бактерий в микрофлоре кишечника^{167}.

Когда ученые проанализировали состав КЦЖК в каждой из групп — европейцев и африканцев, — они вновь отметили значительные различия^{168}:

Содержание КЦЖК в образцах каловых масс



В [главе 5](#) мы подробно остановимся на том, что означают эти разные соотношения. Сейчас достаточно сказать, что оптимальный вариант — более высокое содержание масляной и уксусной кислот и менее высокое содержание пропионовой кислоты. Высокий уровень пропионовой кислоты свидетельствует о том, что в микрофлоре кишечника доминируют менее полезные бактерии. Таким образом, африканский профиль отражает гораздо более здоровую микрофлору кишечника, чем европейский. Эти различия в первую очередь обусловлены различиями в рационе питания. Рацион питания африканцев богат растительными волокнами, и в нем мало сахара. В европейском рационе питания все наоборот. Возможно, это поможет объяснить, почему в аграрных районах Африки практически не знакомы с такими заболеваниями, как ожирение или даже астма?

Когда я читаю лекции на тему ожирения и микрофлоры кишечника, то всегда привожу в пример результаты революционного исследования с участием близнецов, которое было проведено в 2013 году и

результаты которого опубликованы в журнале Science. Это одна из первых научных работ, раскрывшая взаимосвязь между типом бактерий, преобладающих в микрофлоре кишечника, и характером развития ожирения^{169}. Ученые из Вашингтонского университета пересадили кишечные бактерии, взятые у одного из близнецов, страдающего излишним весом, в пищеварительный тракт худой мыши. У грызуна развилось ожирение. Затем в пищеварительный тракт худой мыши пересадили кишечные бактерии, взятые у второго близнеца, не имеющего проблем с весом. Мышь оставалась такой же худой, пока у нее был здоровый рацион питания. Ряд предыдущих исследований уже выявил значительные отличия в составе бактериальной флоры у людей, страдающих от ожирения, по сравнению с микрофлорой людей с нормальным весом. Согласно результатам одного из исследований, проведенных в 2006 году, результаты которого были опубликованы в журнале Nature, у людей, страдающих от ожирения, в среднем на 20 % больше бактерий группы *Firmicutes* по сравнению с этим показателем у людей с нормальным весом и почти на 90 % меньше бактерий группы *Bacteroidetes*^{170}. Результаты других исследований свидетельствуют о том, что у людей, страдающих диабетом или ожирением, наблюдается отсутствие разнообразия бактериальной флоры^{171},^{172}. Кроме того, исследование, проведенное в Кливлендской клинике, показало, что некоторые бактерии способны метаболизировать компоненты мяса и яиц и производить химические вещества, вызывающие закупорку артерий^{173}. Так что те, у кого содержание этих бактерий повышено, подвержены более высокому риску развития сердечно-сосудистых заболеваний. Это объясняет, почему некоторые люди с неправильным рационом питания никогда не страдают от сердечных заболеваний, в то время как другие, с дисбалансом микрофлоры кишечника, подвержены риску развития сердечных заболеваний. Это отнюдь не означает, что вы должны исключить из употребления мясо и яйца. Наоборот, эти продукты — чрезвычайно важный источник питательных веществ и часть программы по восстановлению микрофлоры кишечника. Основной момент заключается в том, что дисбаланс микрофлоры кишечника — корень многих проблем со здоровьем. Так что, если вы собрались обвинить в чем-то сердечное заболевание, часть вины лежит и на патогенных бактериях кишечника.

Прежде чем перейти к научным факторам, объясняющим взаимосвязь между составом микрофлоры кишечника и объемом вашей талии, остановимся на некоторых базовых аспектах, проливающих свет на взаимосвязь между здоровьем мозга и ожирением, в частности на влияние высокого уровня сахара в крови, инсулиновой резистентности и диабета.

Ожирение, как и болезни мозга, — воспалительное заболевание

Довольно сложно поверить, что ожирение — воспалительное заболевание, точно так же как деменция или депрессия. Но это так. Если представить процесс упрощенно, развитие ожирения связано с повышенным синтезом в организме провоспалительных веществ, или цитокинов^{[17]{174}}. Эти молекулы преимущественно производятся из жировой ткани, которая действует как орган, «выкачивающий» гормоны и воспалительные вещества. Функции жировых клеток гораздо шире, чем просто хранение дополнительных калорий. Они в гораздо большей степени участвуют в физиологии человека, чем считалось ранее. При повышенном содержании жировой ткани в организме, особенно вокруг внутренних органов, таких как печень, сердце, почки, поджелудочная железа и кишечник, процесс метаболизма нарушается.

Этот тип «внутреннего жира», который часто присутствует у людей, страдающих от ожирения, вызывает двойные проблемы в организме. Он не только способен спровоцировать сценарий воспаления, но и активирует сигнальные молекулы, препятствующие нормальной гормональной динамике организма^{175}. Кроме того, внутренний жир не только ведет к развитию воспалительного процесса через целую цепочку биологических событий, но и сам подвержен воспалению. В этом типе жира содержится множество воспалительных «белых кровяных телец». Более того, когда внутренний жир производит гормональные и воспалительные молекулы, они попадают непосредственно в печень, которая отвечает еще одной порцией «боеприпасов», в частности воспалительными реакциями и веществами, разрушающими гормоны.

Иными словами, внутренний жир — не просто «враг у ворот», но враг, который «вооружен и очень опасен». Сегодня отмечается очень большое количество заболеваний, связанных с внутренним жиром, от очевидных, ожирения и метаболического синдрома, до не столь очевидных — рака, аутоиммунных расстройств и болезней мозга. Опасность внутреннего жира объясняет, почему объем талии часто считают показателем «здоровья». Округлость живота нередко предсказывает будущие проблемы со здоровьем и летальный исход. Проще говоря, чем больше показатель окружности талии, тем выше риск развития заболеваний и преждевременной смерти. По окружности талии также можно предсказать неблагоприятные структурные изменения в головном мозге.

В ходе другого часто цитируемого исследования, проведенного в 2005 году, команда ученых из Калифорнийского университета в Беркли, Калифорнийского университета в Дэвисе и Мичиганского университета проанализировала соотношение окружности талии и бедер у более чем 100 участников исследования, а затем сравнила их со структурными изменениями в мозге по мере старения участников^{176}. Авторы исследования стремились определить, существует ли взаимосвязь между структурой головного мозга и окружностью талии человека. Результаты этого исследования наделали немало шума в профессиональном медицинском сообществе. Чем больше окружность талии (то есть чем выше соотношение окружности талии и бедер), тем меньше центр памяти мозга, гиппокамп. Функции гиппокампа зависят от его размера. Если гиппокамп уменьшается в размере, память ухудшается.

Еще более поразительно открытие ученых, что чем выше соотношение окружности талии и бедер, тем выше риск микроинсультов, которые связаны со снижением функций мозга. Авторы исследования заявляют: «Полученные результаты совпадают с растущей базой доказательств наличия взаимосвязи между ожирением, сосудистыми болезнями, воспалением, снижением когнитивных функций мозга и деменцией». Результаты других исследований, включая проведенное в 2010 году в Бостонском университете, подтверждают это открытие: избыточные килограммы соотносятся с уменьшением объема мозга^{177}. Возможно, сейчас некоторые из вас

захотят оспорить это заявление, приводя в пример другие части тела, однако, когда речь идет о гиппокампе, размер *имеет* значение.

Не забывайте, что при всех воспалительных состояниях — от артрита и болезней сердца до аутоиммунных расстройств и деменции — в организме наблюдается повышенный уровень произведенных жировой тканью цитокинов. Как вам уже известно, измерить уровень воспалительного процесса можно с помощью такого маркера, как С-реактивный белок. Согласно данным, опубликованным в *New England Journal of Medicine*, высокий уровень С-реактивного белка в три раза выше обычного коррелирует с риском развития деменции, а также болезни Альцгеймера. Он также связан с нарушением когнитивных функций и общими проблемами с мышлением^{178}.

Итак, вывод напрашивается сам собой: если по показателю уровня воспаления можно прогнозировать неврологические расстройства, а излишний жир увеличивает воспалительный процесс, то ожирение — фактор риска для развития болезней мозга. Воспалительный процесс отвечает за многие состояния, которые мы обычно списываем на ожирение, а не только за неврологические проблемы. Например, воспаление — один из ключевых факторов развития диабета и гипертонии. У этих заболеваний разные симптомы, и они относятся к разным категориям (диабет — к разряду метаболических проблем, а гипертония — сердечно-сосудистых), но у них один общий основополагающий фактор — воспалительный процесс.

Уровень сахара в крови и мозг

Ожирение — результат нарушения обмена веществ, а значит, при обсуждении этой темы невозможно обойти стороной вопрос уровня сахара в крови. Начать разговор я хочу с инсулина, который, как вы уже знаете, считается одним из наиболее важных гормонов человека. Этот гормон секретируется поджелудочной железой и играет ключевую роль в процессе метаболизма, помогая транспортировать энергию, извлеченную из пищи, в клетки для дальнейшего использования. Это чрезвычайно сложный процесс. Клетки организма способны принимать глюкозу только с помощью инсулина, выступающего в качестве «перевозчика». Инсулин доставляет глюкозу

из тока крови в клетки, где она в дальнейшем может использоваться в качестве источника энергии.

В нормальной, здоровой клетке достаточное число рецепторов инсулина, так что у клетки не возникает проблем при взаимодействии с этим гормоном. Однако если клетка безжалостно подвергается воздействию большого количества инсулина в постоянном присутствии глюкозы (это состояние может быть вызвано избыточным потреблением углеводов и рафинированных сахаров), в клетке включается удивительный адаптационный механизм: на ее поверхности сокращается количество инсулиновых рецепторов. Это образно можно сравнить с тем, что клетка закрывает несколько дверей, чтобы не слышать, как в них стучится инсулин. В конце концов клетка становится невосприимчивой к инсулину, то есть у нее развивается инсулиновая резистентность. Когда это происходит, клетка теряет способность получать глюкозу из тока крови, и глюкоза остается в крови. Как и практически со всеми биологическими процессами, при этом включается система «блокировки от аварии». Организм стремится исправить эту проблему, поскольку знает, что глюкоза не может оставаться в крови просто так. Так что поджелудочная железа получает команду увеличить производство инсулина, чтобы ликвидировать глюкозу, что она старательно выполняет, производя столько инсулина, сколько нужно, чтобы «растолкать» глюкозу по клеткам. При этом требуется более высокий уровень инсулина, так как оболочки клеток стали к нему менее восприимчивыми.

Обычно это превращается в замкнутый круг и приводит к диабету II типа. Состояние диабета по определению описывается как высокий уровень сахара в крови из-за неспособности организма транспортировать глюкозу в клетки. Когда глюкоза остается в крови, она становится «боевым оружием», причиняя большой вред. Диабет — основная причина ранней смертности, коронарной болезни сердца, инсульта, почечной болезни, слепоты и неврологических расстройств. Более того, можно также утверждать, что диабет, который не лечился на протяжении многих лет, — основная причина болезни Альцгеймера. Хотя большинство пациентов с диагнозом «диабет II типа» страдают от излишнего веса, у очень многих людей с нормальным весом сегодня наблюдается хронический дисбаланс уровня сахара в крови. Первые шаги к диабету — а там и до болезней

мозга рукой подать — начинаются с подобного дисбаланса, независимо от веса. Во время всей этой цепочки событий организм переживает «воспалительное восстание».

Кроме прочего, инсулин играет важную роль в реакциях организма, когда уровень сахара в крови не регулируется должным образом. Будучи так называемым анаболическим гормоном, инсулин стимулирует клеточный рост, обеспечивая формирование и сохранение жира, а также поддерживая дальнейший воспалительный процесс. Высокий уровень инсулина повышает или снижает уровень других гормонов, выводя таким образом всю гормональную систему организма из состояния равновесия. У подобного дисбаланса имеются собственные последствия — образно говоря, он толкает организм к биологической пропасти.

Колебания уровня сахара в крови напрямую оказывают негативное влияние на мозг, так как повышают интенсивность воспалительного процесса. Сахар в крови снижает выработку важных нейромедиаторов, в том числе серотонина, адреналина, норадреналина, ГАБА и дофамина. Истощаются запасы веществ, необходимых для производства этих нейромедиаторов, например витаминов группы В. Высокий уровень сахара в крови также влияет на снижение уровня магния, что негативно сказывается на функциях нервной системы и печени. Более того, высокий уровень сахара в крови стимулирует так называемую реакцию [гликирования](#), о которой подробно говорилось в главе 2. В качестве напоминания, гликирование — это биологический процесс, при котором сахар связывается с молекулами белков и некоторых жиров, в результате чего образуются «конечные продукты усиленного гликозилирования (AGEs)», которые больше, чем какой-либо другой фактор, влияют на снижение функций мозга. Этот процесс может даже привести к сокращению объема ткани мозга. Фактически сегодня ученые пришли к пониманию того, что резистентность к инсулину может быть предпосылкой к формированию тех бляшек, которые присутствуют в мозге, пораженном болезнью Альцгеймера. Как вы помните, у людей с диабетом в два раза выше риск развития болезни Альцгеймера, а у людей с ожирением гораздо выше риск нарушений функций мозга.

Несомненно, диабет не вызывает напрямую болезнь Альцгеймера. Тем не менее у этих заболеваний общее происхождение: как диабет,

так и болезнь Альцгеймера — результат «пищевой атаки» на организм, которая вынуждает его адаптироваться, применяя биологические механизмы, которые фактически ведут к дисфункции, а затем и к развитию заболевания. Диабет и уровень сахара в крови незначительно ниже порогового значения и напрямую связаны с повышенным риском сокращения объема мозга и развитием болезни Альцгеймера. Между параллельным ростом количества заболеваний диабетом II типа, ожирением и болезнью Альцгеймера в последнее десятилетие, несомненно, есть взаимосвязь.

Возникает вопрос: что служит причиной диабета? Данные, демонстрирующие взаимосвязь между высоким уровнем потребления углеводов и диабетом, практически неоспоримы. В 1994 году, когда Американская диабетологическая ассоциация (American Diabetes Association) рекомендовала американцам получать от 60 до 70 % всех калорий из углеводов, началась настоящая эпидемия диабета (и ожирения). В период с 1997 по 2007 год число случаев заболевания диабетом в США удвоилось. В период с 1980-го по 2011-й этот показатель более чем *утроился*. По оценкам Центра по контролю заболеваний и профилактике (Centers for Disease Control and Prevention) на 2014 год, более 29 миллионов американцев — каждый 11-й человек — страдают от диабета. Почти 28 % этих людей даже не знают об этом, поскольку диабет у них не диагностирован^{179}. Думаю, не будет преувеличением сказать, что количество людей, предрасположенных к диабету — тех, у кого начали возникать проблемы с уровнем сахара в крови, но кто еще об этом не знает, — аналогичным образом резко повысился.

Виноваты бактерии, а не конфеты

Вне всяких сомнений: контроль уровня сахара в крови — первое и главное, на что обращают внимание, когда речь заходит о сохранении функций мозга и предотвращении болезни Альцгеймера. Причем этот показатель отражает не только потребление углеводов и сахара в продуктах питания, но и бактериальный баланс кишечника. Современные исследования, проведенные буквально в течение последних нескольких лет, доказывают, что определенные виды кишечных бактерий фактически помогают организму контролировать уровень сахара в крови (подробнее об этих исследованиях я расскажу далее).

В настоящее время проводятся исследования, изучающие, как конкретные виды пробиотиков могут вызвать регресс диабета II типа и возможных последующих неврологических состояний. На симпозиуме по теме микрофлоры кишечника, прошедшем в Гарвардском университете в 2014 году, я был просто поражен научной работой доктора М. Ньюдорпа из Университета Амстердама о взаимосвязи ожирения и диабета II типа^{[\[180\]](#)}. Ему успешно удалось решить проблему с контролем уровня сахара в крови при диабете II типа у более чем 250 пациентов с помощью метода пересадки фекалий. Этот же метод он использовал для повышения восприимчивости к инсулину.

Добиться этих двух результатов в рамках традиционной медицины практически невозможно. Пока не существует лекарственных препаратов, способных вызвать регресс диабета или значительно повысить восприимчивость к инсулину. Во время выступления доктора Ньюдорпа аудитория ловила каждое его слово. Он рассказал, что в ходе научного эксперимента трансплантировал фекальный материал от здорового, худощавого, не страдающего диабетом человека участнику исследования с диагнозом «диабет». Для контроля эксперимента он поступил просто, но эффективно: трансплантировал участникам исследования их собственный фекальный материал, чтобы они не знали, получили они «лечение» или нет. Для тех из нас, кто ежедневно наблюдает, к каким печальным последствиям приводит диабет, результаты, изложенные доктором Ньюдорпом, стали лучом

надежды. Как специалист-невролог, осознающий тесную взаимосвязь между повышенным уровнем сахара в крови и снижением когнитивных функций мозга, я уверен, что это революционное исследование поможет открыть дверь в новый мир возможностей с точки зрения профилактики и лечения болезней головного мозга.

Сегодня что ни день появляется новая диета или пищевая добавка, обещающая без труда решить проблему лишних килограммов. В обществе сложилось мнение, что люди, страдающие от ожирения, сами виноваты в своей проблеме, потому что не в состоянии ограничить потребление тех продуктов, которые способствуют набору веса. В целом мы готовы признать, что современная западная диета с повышенным содержанием углеводов, рафинированных сахаров и переработанного жира стала причиной настоящей эпидемии ожирения. Кроме того, мы искренне убеждены, что люди с излишним весом ленивые и не сжигают достаточно калорий относительно того, сколько калорий они потребляют.

Однако что если проблема ожирения или избыточного веса имеет отношение не к силе воли или генетическому фактору, а скорее к состоянию микрофлоры кишечника? Что если источник проблемы с лишними килограммами — в дисбалансе бактериальной флоры кишечника?

Миллионы людей во всем мире вздохнут с облегчением, когда узнают, что их лишние килограммы, возможно, совсем не их вина. Согласно результатам последних исследований, кишечные бактерии не только способствуют процессу пищеварения, как вы уже поняли. Они играют ключевую роль в процессе обмена веществ в организме, а от этого напрямую зависит, теряет человек в весе или набирает лишние килограммы. Кишечные бактерии влияют на то, как в организме запасается жир, регулируют уровень глюкозы в крови, влияют на экспрессию генов, отвечающих за обмен веществ, взаимодействуют с гормонами, заставляющими человека чувствовать голод или насыщение, так что во многих отношениях кишечные бактерии можно назвать настоящими распорядителями организма. С момента рождения человека они отвечают за то, будет ли человек страдать от ожирения, диабета, болезней мозга или он будет здоровым, стройным, с острым умом и высокой продолжительностью жизни.

Сегодня достоверно известно, что сообщество кишечных бактерий стройного человека образно можно сравнить с тропическим лесом, наполненным самыми разными обитателями, в то время как микрофлора кишечника человека, страдающего от ожирения, отличается гораздо меньшим разнообразием. Мы привыкли считать проблему ожирения или избыточного веса чисто математической — количество потребляемых калорий превышает количество расходуемых. При этом последние исследования говорят о том, что кишечная микробиота играет основополагающую роль в энергетической динамике организма, то есть влияет на уравнение с потреблением и расходом калорий. Если в микрофлоре кишечника преобладают бактерии, способные эффективно извлекать калории из потребляемых продуктов, организм будет абсорбировать больше калорий, чем, возможно, ему нужно, а это приведет к созданию жировых запасов.

Давайте остановимся на исследовании, проведенном Джеффри Гордоном из Университета Вашингтона в Сент-Луисе, чтобы лучше понять, как ученым удалось зафиксировать разницу в составе микрофлоры кишечника у худощавых и полных людей, а также связать этот факт с проблемой ожирения^[181]. Джеффри Гордон и его коллеги проводят принципиально новые исследования на «очеловеченных» мышах. В своем широко известном теперь исследовании 2013 года с участием близнецов, о котором я уже упоминал, Гордон вновь показал связь «толстых» и «худых» типов бактерий, преобладающих в кишечнике, с риском развития ожирения^[182]. Команда ученых вывела потомство мышей, содержащих кишечные бактерии либо от полной женщины — участницы эксперимента, либо от ее худощавой сестры-близнеца. Затем всех мышей кормили одинаковыми продуктами в одинаковом количестве. На этом этапе ученые заметили разницу в весе мышей. У грызунов, которым были трансплантированы бактерии от полной женщины, наблюдался быстрый набор веса по сравнению с мышами, которым были трансплантированы бактерии от худощавой женщины. Кроме того, состав кишечной микрофлоры у мышей первой группы отличался гораздо меньшим разнообразием.

Затем эксперимент повторили. Однако теперь после трансплантации бактерий от худощавой и полной женщин-близнецов всех мышей поместили в одну клетку. В результате этого у мышей —

носителей бактерий полной женщины появилась возможность получить немного бактерий от второй группы мышей преимущественно через употребление фекалий «худых» мышей, что вполне типично для грызунов. Что в итоге? Мыши в обеих группах остались худыми. Гордон пошел дальше в своем эксперименте и трансплантировал бактерии от «худых» мышей тем мышам, которые должны были стать «толстыми». В результате вес у этих мышей нормализовался. Гордон сделал следующее заключение: «С учетом всех полученных данных, наши эксперименты обеспечивают достаточно убедительные доказательства наличия причинно-следственных отношений и того, что развитие ожирения потенциально возможно предотвратить»^{183}.

Как Гордон и его команда это объясняют? Он утверждает, что в микрофлоре «толстых» мышей не хватает бактерий, которые играют ключевую роль в поддержании здорового процесса метаболизма и нормального веса. Научная работа Гордона наряду с серией других исследований предлагает новую информацию о том, в чем заключается эта роль. Например, одна из таких недостающих бактерий — *Helicobacter pylori*, которая способствует контролю над аппетитом, регулируя уровень грелина — основного гормона, стимулирующего аппетит. Бактерия *H. pylori* сосуществует в симбиозе с человеком на протяжении как минимум последних 58 тысяч лет, но в кишечнике современного западного человека их осталось совсем немного в силу высокого уровня санитарии и чрезмерного применения антибиотиков.

Команда ученых под руководством Гордона была из числа первых, кто провел параллель между качеством рациона питания, качеством и разнообразием микрофлоры кишечника и риском развития ожирения. На основе модели с мышами авторы исследования показали, что, если мышей с пересаженными от человека бактериями посадить на «западную диету» — бедную растительными волокнами, фруктами и овощами, но с высоким содержанием жира, — мыши с микрофлорой, предрасполагающей к ожирению, начнут страдать от избыточного веса, даже если будут находиться вместе со своими «худыми» сородичами. Иными словами, нездоровый рацион питания препятствует попаданию в организм бактерий, «способствующих похудению», и лишает его их позитивного влияния. Подобные результаты еще больше подтверждают важность такого фактора, как

рацион питания, в вопросах регулирования состава микрофлоры кишечника, а также контроля общего веса. Несомненно, требуется проведение дальнейших исследований, особенно с участием людей, но тем не менее научная работа Гордона вызвала немалый интерес в профессиональном медицинском сообществе и стимулировала изучение этой темы.

В 2013 году другая команда исследователей, на этот раз из Массачусетского технологического института и Университета Аристотеля в Салониках, получила еще одну серию доказательств, когда изучала вопрос, почему йогурт, содержащий пробиотики, оказывает такой сильный эффект при снижении веса тела^{184}. Авторы исследования держали подопытных мышей на разных рационах питания. При этом мыши были изначально генетически предрасположены к ожирению. Грызуны, которые питались фастфудом — продуктами с высоким содержанием нездоровых жиров и сахара и низким содержанием витаминов В и D, — быстро набрали избыточный вес. Бактериальный баланс кишечника у них изменился всего после нескольких недель такого питания. Вес у мышей из второй группы, три раза в неделю получавших йогурт с пробиотиком, доступный в свободной продаже, наоборот, оставался в норме. Знаете, в чем подвох? Мышам из второй группы, которые получали йогурт, было разрешено есть столько фастфуда, сколько они захотят! Заголовки результатов этого исследования полностью отражают их суть: «“Западная диета”, основанная на фастфуде, меняет состав микрофлоры кишечника мышей и ускоряет ожирение, связанное с возрастом» и «Пищевая добавка в виде йогурта с пробиотиками предотвращает ожирение». Я ни в коем случае не хочу создать иллюзию, что прием пробиотиков обеспечивает карт-бланш на полную свободу в рационе питания, но на основании результатов этого исследования действительно можно сделать весьма важные выводы.

Один из наиболее коварных тайных «злодеев» и врагов микрофлоры кишечника, о котором я уже упоминал и еще расскажу подробнее, — обработанная фруктоза. Средняя суточная норма потребления кукурузного сиропа с высоким содержанием фруктозы у обычного американца составляет от 132 до 312 калорий в день^{185}. (Далее я буду говорить о том, что параллельно с ростом заболеваемости ожирением наблюдался стабильный рост потребления

этого продукта.) Многие ученые считают, что именно потребление обработанной глюкозы стимулирует эпидемию ожирения и что этот продукт послужил одним из наиболее серьезных факторов формирования так называемой западной микрофлоры, в которой очень мало разнообразия и избыточное количество типов бактерий, «кормящих» жировые клетки.

Почему фруктоза представляет такую опасность? Она не только «кормит» патогенные кишечные бактерии, нарушая таким образом здоровый баланс микрофлоры кишечника, — она не стимулирует производство инсулина, как это делает глюкоза. Фруктоза попадает сразу в печень, а это означает, что в организме снижается синтез лептина — еще одного важного гормона, связанного с подавлением аппетита. Человек не ощущает насыщения и потому продолжает есть. К такому же результату — отсутствию чувства насыщения — приводит и употребление искусственных заменителей сахара. Было принято считать, что заменители сахара, такие как сахароза, сукралоза и аспартам, не оказывают влияния на процесс метаболизма в организме, поскольку не повышают уровень инсулина. Но, как оказалось, они могут нанести не менее сильный вред и вызвать те же самые расстройства обмена веществ, что и настоящий сахар. Как такое возможно? Это происходит из-за того, что они вызывают дисбаланс микрофлоры кишечника, нарушают баланс уровня сахара в крови и стимулируют нездоровый процесс метаболизма. И да, результаты этого исследования, опубликованные в 2014 году в журнале *Nature*, стали настоящей головной болью для индустрии по производству продуктов питания и напитков^{186}. Подробнее мы с вами остановимся на результатах этого исследования в [главе 6](#), поскольку оно предоставило доказательства того, что кишечные бактерии способствуют контролю уровня сахара в крови, а также контролю веса и риска развития разных заболеваний.

***Почему обходной желудочный анастомоз эффективен:
скажите спасибо бактериям***

Сегодня необычайную популярность приобрели кардинальные подходы к снижению веса, например хирургическая операция по обходному анастомозу желудка, которая физически изменяет пищеварительную систему. В результате этой операции уменьшается

объем желудка и меняется маршрут движения пищи в тонком кишечнике. И хотя долгое время считалось, что подобная операция стимулирует быстрое снижение веса, потому что пациент начинает потреблять меньше пищи, результаты поразительного исследования, опубликованные в 2014 году в журнале *Nature*, заставляют сделать вывод, что успех хирургической операции по обходному анастомозу желудка определяется микробиотой кишечника^[187]. Сегодня мы располагаем удивительными новыми доказательствами того, что значительный фактор снижения веса — изменения в кишечной микрофлоре. Эти изменения происходят в послеоперационный период не только в качестве реакции на анатомические изменения в организме, но и в силу изменений в рационе питания, поскольку пациент обычно начинает употреблять более здоровую пищу, что способствует росту других типов бактерий. Я убежден: когда мы начнем глубже изучать вопрос, почему после операции по обходному анастомозу желудка у пациентов часто наблюдается полный регресс диабета, то вновь вернемся к теме микрофлоры кишечника.

Как уже отмечалось, важное значение имеет фактор соотношения бактерий разных типов. Согласно результатам многочисленных исследований, при пониженном содержании в кишечнике бактерий группы *Firmicutes* снижается и риск развития проблем, связанных с нарушениями процесса метаболизма, например диабета. С другой стороны, при пониженном содержании в кишечнике бактерий группы *Bacteroidetes* наблюдается повышенная проницаемость кишечника, которая, в свою очередь, провоцирует самые разные риски, в том числе нарушения функций иммунной системы, воспаление, которое способно вызвать болезни и расстройства головного мозга, от депрессии до болезни Альцгеймера.

Кроме того, здесь я должен добавить, что в формировании правильного баланса микрофлоры кишечника важную роль играют физические упражнения. Всем давно известен общий положительный эффект, который оказывают на организм занятия спортом, однако, как выяснилось, потеря веса происходит не только за счет сжигания лишних калорий. Согласно последним научным данным, физические упражнения благоприятно влияют на бактериальный баланс в кишечнике, поскольку поддерживают типы бактерий, препятствующие

набору лишнего веса. В лабораторных исследованиях на мышах интенсивная физическая нагрузка коррелировала с сокращением бактерий типа *Firmicutes* и увеличением количества бактерий типа *Bacteroidetes*. Иными словами, физические упражнения способствовали эффективному снижению соотношения F/V. Хотя требуются дальнейшие исследования с участием людей, и в настоящее время они проводятся, мы уже располагаем достаточно убедительными доказательствами, что этот же принцип действует и в отношении организма человека. Физическая активность стимулирует разнообразие микрофлоры кишечника.

В 2014 году ученые из Ирландского национального университета в Корке проанализировали образцы крови и кала для выявления разницы между разнообразием микрофлоры кишечника у профессиональных игроков в американский футбол и здоровых мужчин, не занимавшихся спортом^[188]. У некоторых мужчин из второй группы наблюдался нормальный вес, в то время как у других была проблема в виде лишних килограммов. (Результаты анализов крови предоставили информацию о мышечных повреждениях и воспалительном процессе — признак того, какую физическую нагрузку участник эксперимента испытывал в последнее время.) В целом у 40 профессиональных спортсменов, которые участвовали в исследовании, была отмечена более разнообразная микрофлора кишечника, чем у всех остальных участников. В научной работе, опубликованной в журнале *Gut*, авторы исследования связали эти результаты с интенсивными физическими тренировками спортсменов и с их диетой с повышенным содержанием белка (они получали из белков 22 % калорий, в то время как не занимавшиеся спортом получали из белков 15–16 % калорий). Еще одним важным результатом исследования было то, что ученые обнаружили у профессиональных спортсменов не только большое разнообразие микрофлоры кишечника, но и наличие групп бактерий, связанных с более низким уровнем ожирения и вызываемых им расстройств.

Результаты научных исследований говорят сами за себя: с самого рождения человека взаимосвязь между кишечными бактериями и рационом питания может сделать его уязвимым перед развитием нарушений обмена веществ и болезней мозга. Ни для меня, ни для моих коллег по цеху уже не загадка, почему дети, не получившие

достаточного набора «полезных» бактерий в раннем детстве, в дальнейшей жизни подвержены гораздо более высокому риску развития ожирения, диабета и неврологических расстройств, чем их сверстники со здоровой микрофлорой кишечника. Эти дети «из группы риска» обычно рождались с помощью кесарева сечения, в большинстве случаев не получали грудного вскармливания и часто подвергались инфекционным заболеваниям, требовавшим применения антибиотиков. В ходе одного из наиболее интересных исследований канадские ученые обнаружили, что у детей, находящихся на искусственном вскармливании, развиваются определенные типы бактерий, которые у детей с грудным вскармливанием появляются только после того, как их переводят на твердую пищу^{189}. Эти типы бактерий не обязательно относятся к патогенным, но нет ничего положительного в их раннем появлении в организме, поскольку пищеварительная и иммунная системы малыша все еще находятся в стадии формирования. Это совпадает с результатами исследований в США: ученые заявляют, что это может служить одной из причин, по которой дети, находившиеся на искусственном вскармливании, более восприимчивы к аутоиммунным заболеваниям, например к астме, аллергии, экземе, целиакии, а также к ожирению.

Принимая во внимание все сказанное выше, позвольте мне обратиться к женщинам, кормящим детей искусственной смесью. Некоторые мамы в принципе не могут кормить грудью. Некоторые в силу разных обстоятельств рано отнимают ребенка от груди. Означает ли это, что они обрекают своих детей? Конечно, нет. Сегодня точно известно, что у малышек, находившихся на грудном вскармливании, отмечается более разнообразная микрофлора кишечника и меньше риск развития самых разных заболеваний. Однако мы также знаем, что в наших силах многое сделать для формирования и поддержания здорового баланса микрофлоры кишечника даже в отсутствие грудного вскармливания. Вы будете приятно удивлены, узнав, насколько хорошо микрофлора кишечника реагирует на попытку реабилитации через основные изменения в образе жизни. Как именно это можно сделать, я расскажу молодым мамам в [главе 8](#).

Беспокойство по поводу повсеместного применения антибиотиков для лечения детей только усилилось в свете данных о настоящей эпидемии ожирения. Сегодня мы располагаем достаточными

доказательствами, чтобы ответственно заявлять: по крайней мере одна из причин эпидемии ожирения — активное использование антибиотиков и их роль в изменении баланса микрофлоры кишечника. Доктор Мартин Блейзер из Проекта по изучению микрофлоры человека (Microbiome Project) Университета Нью-Йорка наглядно показал, что, когда молодым подопытным мышам вводили небольшие дозы антибиотиков, сопоставимые с теми, которые получает домашний скот, в организме грызунов откладывалось на 15 % больше жира, чем у тех, кто не получал антибиотиков^{190}. Только задумайтесь: обычный ребенок в США в среднем получает три курса антибиотиков в течение первого года жизни. Доктор Блейзер говорил об этом факте в 2014 году на организованном Гарвардским университетом симпозиуме, посвященном теме пробиотиков (Harvard's Probiotics Symposium). Доктор Мария Глория Домингес-Белло, также работающая в Университете Нью-Йорка (и супруга доктора Блейзера) убедительно высказалась по этому поводу: «Антибиотики можно сравнить с лесным пожаром. Ребенок пытается вырастить свой собственный “лес”. Когда пожар охватывает молодой лес, остается только выжженная земля»^{191}.

В одном из сопутствующих исследований, когда аспирант из лаборатории доктора Блейзера кормил подопытных грызунов пищей с высоким содержанием жира и при этом давал им антибиотики, у них быстро развилось ожирение. Этот результат свидетельствует о том, что такие факторы, как прием антибиотиков и нездоровый рацион питания, только усиливают действие друг друга^{192}. Доктор Блейзер отмечает интересный факт: использование антибиотиков значительно отличается в разных штатах США, и, если взглянуть на карту, можно выявить определенную закономерность. В штатах с высоким уровнем ожирения среди населения отмечается такой же высокий уровень использования антибиотиков. Первое место по количеству людей, страдающих от ожирения, и по количеству используемых антибиотиков уверенно держат штаты американского Юга.

Прежде чем вы почувствуете переизбыток информации и отложите книгу, особенно если то, о чем я пишу, непосредственно вас касается, позвольте мне сформулировать свою главную мысль: все эти потрясающие новые научные данные означают только одно — вы можете взять под контроль процесс метаболизма, происходящий в

вашем организме, а также механизмы воспалительного процесса и здоровья мозга просто за счет поддержания правильного баланса микрофлоры кишечника. Даже если вам не посчастливилось родиться с помощью естественных родов и если раньше вы принимали антибиотики (а кто не грешен?) или в вашем рационе питания были сплошные углеводы, у меня есть вполне конкретные способы, позволяющие исправить ситуацию.

Вскоре мы поговорим обо всех практических стратегиях. Однако сейчас давайте остановимся еще на одном состоянии, которое сегодня тревожит многих: расстройствах аутистического спектра. Наконец в XXI веке у нас есть возможность выделить некоторые профилактические меры и подобрать более эффективное, индивидуальное лечение для тех, кто страдает от этих неврологических расстройств. Хотя по-прежнему остается множество вопросов относительно этого загадочного расстройства мозга, тем не менее роль микрофлоры кишечника в его развитии становится все более очевидной. Последние научные данные, как вы скоро узнаете, могут заложить основу для нового направления в медицине.

Глава 5

Аутизм и кишечник

На передовой медицины в области болезней мозга

Не проходит и дня, чтобы я не отвечал на вопрос об аутизме — одном из наиболее обсуждаемых расстройств в последнем десятилетии. Что именно служит причиной его возникновения? Почему сегодня столько детей с диагнозом «аутизм»? Появится ли когда-нибудь лекарство от этого заболевания или надежные профилактические меры? Почему у аутизма такой широкий спектр интенсивности проявления? Это расстройство было впервые диагностировано почти 60 лет назад, и с тех пор число случаев заболевания неуклонно растет. По оценкам ООН, до 70 миллионов человек во всем мире страдают от расстройств аутистического спектра, из них три миллиона — в США^{193}.

Во-первых, хочу сразу отметить, что для целей нашего обсуждения под термином «аутизм» будут пониматься все расстройства этого спектра. «Расстройство аутистического спектра» и «аутизм» — общие термины для описания большого и разнообразного спектра комплексных расстройств развития головного мозга. У всех этих расстройств три общие классические характеристики: сложности в социальном взаимодействии, проблемы в вербальной и невербальной коммуникациях и часто повторяющиеся поведенческие акты. Согласно информации Центра по контролю и профилактике заболеваний, дети или взрослые, страдающие аутизмом, как правило, ведут себя следующим образом^{194}:

- не указывают на предметы для выражения собственного интереса (например, на летящий над головой самолет);
- не смотрят на предмет, когда кто-то другой на него указывает;
- не интересуются другими людьми и испытывают сложности с выстраиванием взаимоотношений;
- избегают зрительного контакта и предпочитают находиться в одиночестве;
- испытывают проблемы с пониманием чувств других людей или выражением собственных чувств;
- избегают телесного контакта и объятий или позволяют себя обнять, только когда им этого хочется;
- не отвечают, когда к ним обращаются другие люди, но реагируют на другие звуки;
- могут быть очень заинтересованы другими людьми, но не знают, как с ними общаться, играть, выстраивать отношения;

- повторяют сказанные им слова или фразы или повторяют слова или фразы вместо нормального использования языка;
- испытывают трудности с выражением собственных потребностей с помощью слов или жестов;
- не играют в традиционные «ролевые» игры (например, не изображают, будто кормят куклу);
- снова и снова повторяют одни и те же действия;
- испытывают сложности с адаптацией при изменении привычного распорядка дня;
- проявляют необычную реакцию на запах, вкус, визуальное представление, осязание или звуки;
- утрачивают приобретенные навыки (например, могут перестать говорить слова, которые использовали в речи раньше).

Хотя ранее выделяли отдельные подтипы расстройств, в том числе синдром Аспергера^[18] и аутическое расстройство, с 2013 года по современному американскому классификатору психических расстройств эти расстройства были объединены под зонтичным названием — «расстройство аутического спектра». При этом абсолютно у всех пациентов расстройство может проявляться по-разному: например, у одного в легкой форме, у него сложности с коммуникацией, но при этом он демонстрирует блестящие успехи в математике или искусстве, а у другого — сложности с моторной координацией, умственная отсталость и серьезные проблемы со здоровьем, например бессонница, хроническая диарея и запоры. Доктор Стивен Шерер, возглавляющий Центр прикладной геномики (Centre for Applied Genomics) при Госпитале для больных детей в Торонто, а также Центр Маклолина (McLaughlin Centre) при Торонтском университете, недавно завершил самое крупное в истории исследование по расшифровке генома в семьях с детьми с аутизмом. Он привел весьма точную аналогию: «Каждый ребенок с аутизмом как снежинка — не похож на других»^{195}. Результаты его исследования показали, что генетические предпосылки этого расстройства гораздо сложнее, чем считалось ранее. Вопреки общепринятому научному мнению, у близнецов с одними биологическими родителями и диагнозом «аутизм» это заболевание не всегда бывает вызвано одинаковыми генами, связанными с аутизмом^{196}. Исследование

подняло целый пласт новых вопросов к этому расстройству, в том числе гипотез, что аутизм не наследственное заболевание, даже когда оно проявляется у нескольких членов одной семьи.

Несмотря на разное проявление симптомов у всех пациентов, страдающих аутизмом, одно очевидно: это целое сообщество людей, у которых головной мозг функционирует немного иначе. На раннем этапе развития головного мозга что-то вызвало изменения в его физиологии и неврологии, что привело к возникновению расстройства. Сегодня, когда аутизм во всем многообразии его проявлений встречается чрезвычайно часто, наблюдается культурный сдвиг в отношении общества к этому расстройству. Некоторые предпочитают считать особенности развития, в частности у высокофункциональных пациентов с аутизмом, скорее индивидуальным стилем, а не болезнью. Это похоже на то, как многие глухие не считают себя инвалидами по слуху, а просто людьми с другим механизмом коммуникации.

Я приветствую этот сдвиг в сторону гуманистической перспективы, хотя не знаю ни одного родителя ребенка с аутизмом, который отказался бы от лечения или лекарства, если бы существовали действительно эффективные методы. Даже у детей с выдающимися способностями в музыке, изобразительном искусстве или с блестящими академическими способностями могут быть собственные проблемы. Тем не менее, даже если мы относимся к аутизму как к особенностям личности или как к болезни, невозможно отрицать, что количество случаев аутизма сегодня постоянно растет. Признаки и симптомы аутизма проявляются у детей в возрасте от двух до трех лет, хотя некоторые врачи способны разглядеть симптомы уже в первый год жизни ребенка. В США каждый 68-й ребенок страдает от расстройства аутистического спектра. Этот показатель отражает десятикратный рост заболевания на протяжении последних 40 лет — слишком бурный рост, чтобы можно было оправдать его исключительно тем фактом, что люди стали больше знать об аутизме и сами стремятся к этому диагнозу. У мальчиков аутизм развивается в четыре-пять раз чаще, чем у девочек: это заболевание диагностировано у каждого 42-го мальчика и у каждой 189-й девочки. В США аутизм официально диагностирован у более чем двух миллионов людей. Я знаю, что не один считаю сложившуюся ситуацию эпидемией.

Взгляните на график, отражающий рост числа заболеваний аутизмом за период с 1970 по 2013 год^{197}.



Еще несколько лет назад я бы всячески постарался избегать темы аутизма. Это было чревато, поскольку обсуждение неизменно вращалось вокруг противоречивой взаимосвязи между вакцинацией и развитием заболевания — кстати, отсутствие такой связи было научно доказано^{198}. Тогда мы все еще находились в неведении относительно причин, вызывающих аутизм. Некоторым было легче полностью свалить вину на вакцинацию, чем изучать другие, на первый взгляд не столь очевидные факторы, которые, возможно, способствуют развитию этого расстройства, например дисбаланс микрофлоры кишечника. Сегодня многое изменилось. В настоящее время взаимосвязь между состоянием микрофлоры кишечника и развитием заболевания подтверждают официальные исследования ведущих научных институтов. Эти исследования дают нам удивительные и вселяющие оптимизм результаты. Открытия, сделанные учеными, касаются не только нашего понимания этого расстройства и способов его лечения, но имеют гораздо более далеко идущие последствия. Вопреки распространенному мнению, последние научные исследования по этой

теме в значительной степени перекликаются с изучением других неврологических заболеваний. Исследования аутизма сегодня находятся на передовой медицины в области болезней мозга, особенно когда наука начинает заниматься изучением микрофлоры кишечника.

Как уже было сказано, на протяжении долгого времени проблемы, связанные с кишечником, считались набором симптомов, не имеющих отношения к головному мозгу, однако сегодня мы начинаем понимать механизмы взаимосвязи здорового функционирования кишечника — и кишечных бактерий — и развития головного мозга. Кроме того, наконец становится ясно, как кишечные бактерии влияют на возникновение и развитие таких расстройств головного мозга, как, например, аутизм^{199}. Как вы скоро узнаете, одно из наиболее убедительных доказательств взаимосвязи кишечных бактерий и аутизма — тот факт, что у детей с аутизмом отмечается особый состав бактериальной флоры кишечника, не характерный для здоровых детей^{200}. Для невролога, например, как я, который помогает родителям в лечении детей с этим загадочным расстройством, подобное наблюдение все равно что огромный красный флаг, особенно если принять во внимание, что практически у всех без исключения пациентов с диагнозом «аутизм» наблюдаются те или иные заболевания пищеварительного тракта.

Более того, отдельные типы кишечных бактерий, которые часто встречаются у пациентов с аутизмом, синтезируют вещества, отрицательно влияющие на иммунную систему и головной мозг, — они провоцируют ответ иммунной системы и повышают воспалительный процесс. В молодом организме, когда головной мозг находится на этапе активного развития, воздействие этих веществ в совокупности с увеличением интенсивности воспалительного процесса вполне может сыграть свою роль в возникновении такого неврологического расстройства, как аутизм. Ученые, проводящие исследования в этой области — о некоторых из этих исследований речь еще пойдет дальше в этой главе, — в настоящее время изучают взаимосвязь между кишечными бактериями, побочными продуктами их жизнедеятельности и риском развития аутизма. Кроме того, в рамках этих исследований также рассматривается роль иммунной и нервной систем — двух ключевых факторов в развитии любого неврологического заболевания.

Точно так же как нет одного типа аутизма, не существует единой его причины. Например, ученые выявили целый ряд редких изменений на генном уровне, иными словами, генных мутаций, связанных с аутизмом. Фактически на момент написания книги два масштабных новых исследования подтвердили взаимосвязь между более чем 100 генами и этим расстройством^{201},^{202}. Эти генные мутации разрушают нейронную сеть мозга. Они не передаются от родителей: многие из них возникают спонтанно в яйцеклетке или сперматозоиде непосредственно перед процессом зачатия.

В то время как небольшой процент этих генных мутаций, вероятно, может быть достаточной причиной развития аутизма, чаще всего — как и в случаях со многими другими неврологическими расстройствами — причина заболевания кроется в совокупности факторов: экспрессии генов, связанных с аутизмом, и условиях окружающей среды, влияющих на развитие мозга на раннем этапе. Это помогает объяснить, почему биологические братья и сестры с аутизмом не всегда носители одинаковых генов, связанных с этим заболеванием. Происходит что-то еще, что объясняется фактором окружающей среды. Опираясь на собственные практические наблюдения и данные последних научных исследований, я могу выдвинуть предположение, что влияние окружающей среды оказывается сильнее генетически заложенной программы. Точно так же как изменения в составе микрофлоры кишечника могут влиять на здоровую иммунологию и неврологию, повышая риск развития таких заболеваний, как рассеянный склероз и деменция, подобные изменения могут способствовать и увеличению вероятности развития аутизма в формирующемся детском организме. В конце концов, большинство детей с аутизмом на раннем этапе жизни пережили по крайней мере одну или две травмы. Об этом можно судить по заголовкам, которыми пестрят журналы о здоровье: «Поздний токсикоз во время беременности повышает риск развития аутизма у ребенка», «Применение препарата X во время беременности связано с повышением риска развития аутизма у ребенка», «Недоношенные дети подвержены более высокому риску развития аутизма», «Взаимосвязь воспалительного процесса в организме матери и развития аутизма у ребенка» и так далее. Все эти события оказывают влияние на развитие иммунной системы ребенка и его головного мозга. Кроме того, если

ребенок не проходит при рождении через так называемое бактериальное крещение, а затем у него развиваются многочисленные инфекции, требующие лечения антибиотиками, это в значительной мере влияет на формирование и развитие микрофлоры кишечника. Поскольку некоторые из перечисленных факторов начинают действовать на плод еще в утробе матери, довольно трудно определить — если вообще возможно, — когда именно у конкретного человека включается механизм развития аутизма. К тому времени, когда у ребенка диагностируется аутизм, он уже подвергся влиянию множества потенциальных факторов, способных спровоцировать развитие заболевания, притом что аутизм определенно отражает совокупность факторов. Будущие исследования могут пролить свет на этот вопрос, но я не особо удивлюсь, если вдруг выяснится, что многие люди — носители генетических факторов риска этого расстройства, но аутизм у них *не развивается*, поскольку у генов просто нет возможности экспрессии. Иными словами, влияние окружающей среды заглушает голос генов. Фактически это верно в отношении многих заболеваний. Человек может быть носителем генов, повышающих у него риск развития ожирения, сердечных заболеваний и деменции по сравнению с кем-то другим, у кого нет генетической предрасположенности к этим состояниям. И тем не менее у этого человека может так никогда и не развиться ни одно из этих заболеваний, потому что гены остаются латентными в силу условий окружающей среды.

В этой главе мы подробнее остановимся на этом загадочном состоянии — аутизме. Я представлю последние научные данные, некоторые из которых продолжают появляться на момент написания книги. Исследования, изучающие аутизм во взаимосвязи с изменениями состава микрофлоры кишечника, сегодня находятся на начальном этапе, но быстро набирают силу. Я просто обязан поделиться с вами уже полученными результатами, так как они внушают оптимизм и надежду, и я уверен, что многие люди, отчаявшиеся найти ответы и руководства к действию, заслуживают того, чтобы их узнать. У меня нет сомнений, что направления, появившиеся сегодня, в конце концов получат неопровержимые подтверждения в ходе масштабных исследований с участием людей и приведут к созданию эффективных способов лечения для многих, кто

страдает от этого расстройства. Все, о чем я вас прошу, — открыто воспринимать новые перспективы, о которых вы, возможно, ничего не слышали раньше. Мне кажется, что после прочтения этой главы вы должны почувствовать себя уверенно и спокойно, даже если проблема аутизма не касается вас напрямую. Значительная часть этой информации подтверждает важный вывод всей книги: о значительном влиянии — и уязвимости — микрофлоры кишечника.

История Джейсона

Прежде чем перейти к обсуждению особенностей взаимосвязи между кишечной микрофлорой и аутизмом, позвольте мне рассказать о случае, который служит самым наглядным примером того, что я наблюдал у многих своих пациентов с нарушениями мозговой деятельности. Хотя этот пример может показаться крайним проявлением, он отражает то, с чем я постоянно начал сталкиваться в профессиональной практике, и, насколько мне известно, не я один. Я беседовал с коллегами, назначавшими лечебные протоколы, похожие на тот, о котором пойдет речь дальше, и это лечение приносило поразительные результаты. По мере чтения истории Джейсона обратите внимание на то, какие события его жизни могли привести к нарушению у него баланса микрофлоры кишечника. Это поможет вам лучше понять взаимосвязь между дисфункцией кишечника и дисфункцией мозга.

Джейсону было 20 лет, на прием ко мне его привела мать, поскольку у него было диагностировано расстройство аутистического спектра. Моя первая задача заключалась в том, чтобы составить медицинскую историю жизни Джейсона до настоящего момента. Я выяснил, что он родился с помощью естественных родов, но на протяжении всего третьего триместра беременности его мать ежедневно принимала антибиотики для лечения «хронических инфекций мочевого пузыря». Вскоре после рождения и самому Джейсону понадобилось принимать курсы антибиотиков для лечения хронических ушных инфекций. Его мать подтвердила, что на протяжении первого года жизни он «чаще принимал антибиотики, чем не принимал». Кроме того, она хорошо помнила, что Джейсона сильно мучили кишечные колики и в первый месяц жизни он постоянно плакал. Из-за хронических ушных инфекций Джейсону в итоге потребовалось введение ушных трубок. Процедуру пришлось повторять дважды. Когда мальчику исполнилось два года, у него начался период хронической диареи, из-за которой у него подозревали целиакию, но этот диагноз не был подтвержден. К четырем годам Джейсон уже прошел множество курсов антибиотиков для лечения самых разных инфекционных заболеваний, включая острый фарингит.

В некоторых случаях заболевания развивались в настолько тяжелой форме, что врачи назначали введение антибиотиков в форме инъекций.

Когда Джейсону исполнилось 13–14 месяцев, родители всерьез обеспокоились из-за уровня его развития. Джейсон начал проходить курсы физиотерапии. У него отмечалась сильная задержка речевого развития: в три года он мог общаться жестами, но произносил всего несколько слов. Как и стоило ожидать, родители водили его по самым разным врачам, и у них собралась целая библиотека результатов анализов: ЭЭГ-мониторинга, МРТ-сканирований мозга, результаты анализов крови в ассортименте. Но все эти данные не проливали ни малейшего света на состояние мальчика. Постепенно у Джейсона развилась настоящая мания выполнения повторяющихся действий, например постоянное включение и выключение света или однотипные движения руками. У него отсутствовали социальные навыки, и он практически не взаимодействовал с окружающими. По словам матери, в ситуациях, когда он чувствовал себя неуверенно или когда нарушался заведенный порядок вещей, он начинал сильно тревожиться и проявлять беспокойство.

Изучая медицинскую историю Джейсона, я обратил внимание на записи терапевта: за все это время мальчик страдал не только от ушных инфекций и инфекций горла, требовавших лечения антибиотиками, но и от проблем с пищеварительным трактом. Например, «боль в желудке» была стандартной причиной посещения терапевта. Однажды матери пришлось обратиться к врачу из-за того, что у Джейсона открылась «рвота фонтаном».

Я провел неврологический осмотр Джейсона, и он хорошо справился с процедурой: показал неплохую координацию движений, уверенный баланс и нормальную способность ходить и бегать. Однако во время осмотра он действительно проявлял признаки беспокойства и совершал повторяющиеся движения руками. Он не мог оставаться на одном месте в течение какого-то промежутка времени, был не в состоянии поддерживать целенаправленный зрительный контакт со мной и говорить полными предложениями.

Разговор с матерью Джейсона, в ходе которого мы обсудили мои наблюдения и рекомендации, я начал с того, что подтвердил диагноз «аутизм», а затем быстро перешел к тому, с чего можно начать лечение. Я подробно объяснил, какую роль в этом процессе сыграл прием

антибиотиков как до рождения, так и в первые годы жизни. Я описал функции кишечных бактерий в контроле за воспалительным процессом и в регулировании функций мозга. Кроме того, я рассказал о результатах последних научных исследований, четко выявивших корреляцию между аутизмом и типом бактерий, формирующих микрофлору кишечника. Хотя я старался не связывать аутизм Джейсона с какой-то одной причиной, давая его матери понять, что состояние ее сына очевидно — результат совокупности генетических факторов и факторов влияния окружающей среды, — тем не менее я подчеркнул, насколько важно сделать все, что в наших силах, чтобы взять под контроль как можно больше переменных, потенциально способных оказывать влияние на функции мозга. Конечно, в числе этих переменных был и состав микрофлоры кишечника Джейсона. Я был знаком с результатами последних исследований — о некоторых из них я еще расскажу, — выявивших определенный образец микрофлоры, характерный для пациентов с аутизмом, а также подтвердивших, что состав бактериальной флоры кишечника оказывает значительное влияние на нейроповеденческое развитие. Так что я точно знал, с чего следует начать лечение: отправной точкой должен стать кишечник.

Мне не казалось нужным проводить много лабораторных тестов, но мы сделали анализ кала для оценки здоровья кишечника. Результаты этого теста подтвердили мои предположения: у Джейсона практически полностью отсутствовали бактерии типа *Lactobacillus*, что следует расценивать как показатель серьезного нарушения баланса микрофлоры кишечника.

Наша следующая встреча с матерью Джейсона состоялась через три недели. К этому моменту Джейсон уже начал активный прием пробиотиков и витамина D перорально. Мать сообщила обнадеживающие новости: у Джейсона значительно снизились симптомы тревожности, и ему впервые удалось самостоятельно завязать шнурки. Невероятно, но он в первый раз сам катался на аттракционах и адекватно отреагировал, когда они впервые ночевали не дома. Пять недель спустя мать Джейсона сообщила, что прогресс налицо, но она хотела бы попробовать метод ТФМ, чтобы еще улучшить состояние здоровья сына. Она уже достаточно подковалась по теме и явно хорошо справилась с «домашним заданием».

Метод ТФМ — самый сильнодействующий из всех доступных способов терапии для восстановления здорового баланса микрофлоры кишечника. Как вы, возможно, помните, именно этот метод терапии один из моих пациентов — Карлос — использовал для лечения рассеянного склероза. (Подробнее на описании этого метода я остановлюсь в [заключении](#), где собираюсь поговорить о будущем медицины. Как уже отмечалось, ТФМ не слишком широко применяется в США, показанием для его назначения может стать только лечение определенных инфекционных заболеваний, вызванных бактерией *Clostridium difficile* [*C. diff*]. Вполне вероятно, что в скором времени ситуация может измениться, если будут приняты во внимание обширные данные о его использовании и эффективности при лечении целого ряда расстройств, особенно касающихся нервной системы.)

Прежде чем вы сделаете поспешные выводы о характере этой процедуры — несомненно, ее неприятное название открывает простор для воображения, — позвольте мне объяснить, в чем она заключается. Подобно тому как современная медицина прибегает к методу трансплантации при лечении печеночной или почечной недостаточности, сегодня мы располагаем высокоэффективным методом восстановления баланса и здорового состава микрофлоры кишечника: это метод трансплантации полезных бактерий из кишечника здорового человека в кишечник больного. Это происходит путем извлечения каловых масс, в которых содержатся полезные бактерии, и пересадки их в кишечник пациента. (Для справки: я не провожу ТФМ, но предоставляю информацию о клиниках, в которых эта процедура доступна. Это быстро развивающееся направление, но со стороны как пациента, так и донора требуется тщательная проверка данных, а также опытный специалист для проведения процедуры. Подробнее об этом — в заключении.) Джейсону была проведена ТФМ, донором стала здоровая девочка — дочка друзей семьи.

Месяц спустя, когда я читал лекции в Германии, мне на мобильный телефон пришло видео, записанное семьей Джейсона. От этой короткой видеозаписи у меня подкатил ком к горлу: полный энергии, счастливый Джейсон прыгал на батуте и увлеченно разговаривал с мамой, гораздо лучше, чем когда-либо до этого. Никаких текстовых пояснений к этому видео не было, да их и не требовалось.

После возвращения из Германии я связался с матерью Джейсона по телефону, и вот что она мне сообщила: «Джейсон стал гораздо более разговорчивым и общительным. Фактически теперь он сам начинает беседу. Он перестал совершать повторяющиеся движения руками и больше не говорит сам с собой. Он очень спокоен и готов идти на контакт. Недавно он 40 минут просидел на стуле, болтая со мной, пока я делала прическу. Раньше об этом не было и речи... Школьный учитель сказал, что теперь Джейсон включается в работу и охотно общается. Впервые за все время он начал петь в церкви, и мы все просто счастливы... Спасибо вам за то, что помогли вылечить моего сына».

Не поймите меня превратно: я отнюдь не утверждаю, что метод ТФМ — панацея для всех больных с диагнозом «аутизм». Однако подобные результаты побуждают меня продолжать предлагать этот метод терапии пациентам с аутизмом в надежде, что кому-то из них он действительно поможет. В конце концов, получены веские научные доказательства, подтверждающие, что изменение состава микрофлоры кишечника — важный фактор в развитии этого неврологического расстройства. Кроме того, мой собственный практический опыт свидетельствует, что восстановление здорового баланса микрофлоры кишечника действительно работает.

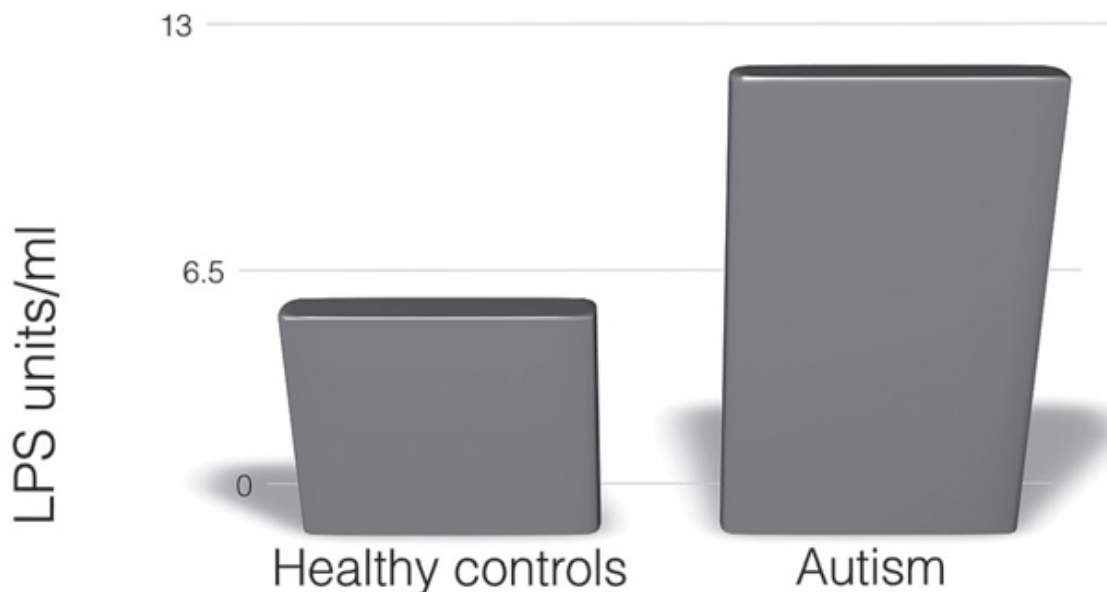
Благодаря совокупности моего протокола лечения и метода ТФМ в состоянии Джейсона наступили улучшения, легче стало и его родным. Видео, присланное мне матерью Джейсона, фактически отражает смену парадигмы в лечении аутизма в условиях современной медицины. Теперь я пытаюсь понять, что еще можно сделать, чтобы как можно больше людей узнали об этой новой перспективе в лечении аутизма.

Дисфункция кишечника влияет на дисфункцию мозга

Сегодня многочисленные исследования свидетельствуют о том, что заболевания пищеварительного тракта входят в число характерных признаков расстройства аутистического спектра. Родители детей с аутизмом обычно отмечают, что те страдают от болей в области живота, а также от запоров, диареи и метеоризма. В 2012 году исследователи Национальных институтов здравоохранения США

провели оценку состояния здоровья детей с аутизмом и обнаружили, что 85 % общего числа детей страдают от запоров и у 92 % детей наблюдается желудочно-кишечное расстройство^{203}. Основной целью исследования было выяснить, действительно ли у детей с аутизмом есть проблемы со стороны пищеварительного тракта или это просто ошибочное наблюдение их родителей. Официальное заключение ученых гласит: «Результаты проведенного исследования подтверждают обеспокоенность родителей детей с расстройством аутического спектра по поводу наличия у тех дисфункции пищеварительного тракта». Кроме того, авторы исследования подтвердили «тесную взаимосвязь между запорами и нарушением речевого развития». По последним оценкам Центра по контролю и профилактике заболеваний, дети с аутизмом в 3,5 раза чаще страдают от хронической диареи и запоров, чем их сверстники, не болеющие аутизмом, так что игнорировать эту статистику невозможно.

В ходе еще одного исследования была выявлена другая общая характеристика, свойственная людям с аутизмом, — синдром повышенной проницаемости кишечника^{204}. Как вы, вероятно, помните, это состояние может спровоцировать чрезмерный ответ иммунной системы и воспаление, способное достигнуть мозга. Результаты одного из исследований, проведенных в 2010 году, выявили более высокий уровень провоспалительных молекул LPS у пациентов с аутизмом в тяжелой форме^{205}. Молекулы LPS, как вам уже известно, обычно не должны попадать в ток крови, но это может происходить при нарушении целостности стенки кишечника. Благодаря этим открытиям многие специалисты, в том числе и я, сегодня рекомендуют детям с аутизмом рацион питания, который не угрожает целостности стенки кишечника (то есть безглютеновую диету).



Кроме того, согласно исследованиям, почти у 93 % пациентов с аутизмом наблюдается увеличение лимфоидной ткани^{206}.

Лимфоидная ткань — часть иммунной системы организма. Значительная ее часть располагается в пространстве рыхлой волокнистой соединительной ткани под эпителиальными мембранами, например теми, что выстилают пищеварительный тракт и дыхательную систему. Ученые видят эту патологию, так как она может распространяться от пищевода пациента и по всему толстому кишечнику.

Очевидно, что в кишечнике людей с аутизмом происходит много интересных процессов. Если сделать шаг назад и задать вопрос о потенциальных причинах всех этих явлений, то мы возвратимся к теме микрофлоры кишечника. Результаты самых современных исследований говорят о том, что бактериальная экосистема кишечника у людей с аутизмом в значительной степени отличается от этой экосистемы у людей, аутизмом не страдающих^{207}. В частности, у людей с аутизмом отмечается более высокий показатель уровня бактерий рода клостридий, что нарушает общий баланс других бактерий и ведет к пониженному уровню полезных кишечных бактерий, например бифидобактерий^{208},^{209}. Более высокий уровень клостридий помогает объяснить, почему у многих детей с аутизмом наблюдается повышенное желание углеводных продуктов, особенно

рафинированных сахаров и продуктов, питающих эти бактерии. Таким образом формируется замкнутый круг, поддерживающий еще большее размножение клостридий.

К наиболее известным бактериям рода клостридий относится *C. diff*, речь о которой уже шла в [главе 1](#). Избыточное ее количество в организме может привести к летальному исходу. Отдельные группы антибиотиков, преимущественно фторхинолоны, серосодержащие антибиотики, а также цефалоспорины, способны провоцировать чрезмерный рост этих бактерий и нарушать общий баланс бактериальной флоры кишечника. По грустной иронии, лечение инфекционных заболеваний, вызванных бактерией *C. diff*, часто включает применение ванкомицина — еще одного антибиотика, который изменяет баланс микрофлоры кишечника, убивает бактерии *C. diff* и не абсорбируется кишечником. Фактически результаты весьма авторитетных исследований свидетельствуют о том, что лечение на основе перорального приема ванкомицина может способствовать впечатляющим улучшениям поведенческих, когнитивных и пищеварительных симптомов этого вида расстройства у некоторых пациентов [{210}](#), [{211}](#). Это заставляет задуматься: возможно, некоторые бактерии рода клостридий — потенциальные возбудители во многих случаях аутизма? Или, если эти бактерии не вызывают аутизм, служат ли они фактором повышения риска возникновения аутизма, способствуют ли его развитию, стимулируют ли некоторые из симптомов и ухудшают ли протекание болезни? Еще один вопрос, требующий ответа ученых: нарушение баланса микрофлоры кишечника — результат или этиологический фактор аутизма? Какими бы ни были ответы на эти важные вопросы, факт остается фактом: результаты исследований показывают, что через воздействие на микрофлору кишечника можно уменьшить симптомы аутизма во многих аспектах этого расстройства.

Тезис о взаимосвязи между чрезмерным ростом потенциально патогенных бактерий и аутизмом впервые был выдвинут в научной работе доктора Ричарда Сандлера и его коллег, опубликованной в 2000 году в *Journal of Child Neurology* [{212}](#). Доктор Сандлер провел пилотное исследование лечения антибиотиками у 11 детей с диагнозом «аутизм». Несмотря на скромное число участников эксперимента, который проводился в Пресвитерианском медицинском центре Святого

Луки в Чикаго, оно вызвало огромный резонанс в медицинском сообществе. Это было первое исследование подобного рода, предоставившее доказательства, что нарушение баланса микрофлоры кишечника может в некоторых случаях вызывать аутизм и что восстановление нормального баланса бактериальной флоры кишечника способно в значительной степени снижать симптомы аутизма. В своей научной работе доктор Сандлер и его коллеги описали случай Энди Болта. Его мать Эллен предполагала, что аутизм сына связан с бактериальной кишечной инфекцией. Очевидно, что Эллен внимательно изучила профессиональную медицинскую литературу. Диагноз «аутизм» Энди был поставлен в 1994 году. Изначально мальчик развивался вполне нормально, пока в возрасте 18 месяцев ему не назначили курс антибиотиков против ушной инфекции. У Эллен возникло подозрение, что этот курс антибиотиков нарушил здоровый баланс микрофлоры кишечника, уничтожив полезные бактерии и позволив увеличиться количеству патогенных бактерий. В 1996 году Эллен Болт наконец получила возможность проверить свою гипотезу — нашелся доктор, готовый назначить ее сыну лечение теми же самыми антибиотиками, которые применяются для лечения заболеваний, вызванных бактерией *C. diff*, что могло привести к восстановлению утраченного баланса микрофлоры кишечника. Практически сразу же в состоянии Энди произошли значительные улучшения.

С тех пор эти результаты были подтверждены в ходе многих других исследований. Доктор Сидни Файнголд, почетный профессор медицины Калифорнийского университета в Лос-Анджелесе, выступавший одним из соавторов первопроходческого исследования доктора Сандлера, провел еще одно небольшое прикладное исследование с участием десяти детей, больных аутизмом. Группа исследователей под его руководством выяснила, что у восьми из десяти участников наблюдалось улучшение поведенческих и коммуникационных навыков при проведении курса лечения тем же лекарственным препаратом, после прекращения курса у них отмечался устойчивый регресс.^{213} Доктор Файнголд располагает многочисленными доказательствами, что количество бактерий рода клостридий в анализе кала детей с аутизмом гораздо выше, чем у детей, не страдающих от аутизма (которые выступали в качестве

контрольной группы в рамках исследования)^{214}. В одном из подобных исследований у детей с аутизмом были обнаружены девять видов бактерий рода клостридий (*Clostridium*), не обнаруженных у детей контрольной группы, в то время как у участников контрольной группы были обнаружены только три вида, не выявленные у детей с аутизмом.

Для понимания механизма связи между высоким уровнем бактерий рода клостридий и расстройством аутистического спектра нужно выяснить, какую роль в кишечнике играют КЦЖК, представляющие собой продукты метаболизма, создаваемые кишечными бактериями в процессе переработки употребляемых человеком пищевых волокон. Три основные жирные кислоты, производимые кишечными бактериями — уксусная, пропионовая и масляная, — либо выводятся из организма, либо поглощаются в кишечнике и используются в качестве источника энергии клетками организма. В общем и целом масляная кислота — наиболее важное «топливо» для клеток, выстилающих кишечник. Эта жирная кислота — основной источник энергии для них, она обладает антиканцерогенными и противовоспалительными свойствами. Соотношение этих жирных кислот зависит от разнообразия микрофлоры кишечника, а также от рациона питания. Иными словами, разные типы бактерий производят разные КЦЖК. Бактерии рода клостридий в избытке производят пропионовую кислоту, что, как вы скоро узнаете, не вполне хорошо, если эта кислота попадает в ток крови. Фактически влияние пропионовой кислоты на головной мозг, так же как и влияние других молекул, произведенных определенными видами кишечных бактерий, может быть важным ключом к решению загадки аутизма.

Воздействие пропионовой кислоты

Пропионовая кислота, которую производят бактерии рода клостридий, токсична для мозга, а ее негативное влияние начинается уже в кишечнике, где эти бактерии преобладают. Если опустить сложные подробности, суть механизма заключается в том, что пропионовая кислота способствует повышению проницаемости кишечника за счет ослабления плотных контактов, удерживающих клетки кишечной стенки вместе. При нарушении здорового баланса

микрофлоры кишечника, благодаря которому поддерживается целостность этого барьера, молекулы пропионовой кислоты могут легко проникать через стенку кишечника и попадать в ток крови, где они «включают» воспалительный процесс и активируют ответ иммунной системы. Кроме того, пропионовая кислота влияет на сигнальную систему клеток, фактически нарушая процесс межклеточной коммуникации. Она напрямую вызывает нарушение митохондриальной функции, то есть меняет способность головного мозга использовать энергию. Пропионовая кислота повышает оксидативный стресс, что, в свою очередь, негативно отражается на белках, клеточных мембранах, важных жирах и даже на ДНК. При этом пропионовая кислота снижает содержание в мозге молекул антиоксидантов, нейромедиаторов, омега-3 жирных кислот, необходимых для нормального функционирования мозга. Возможно, наиболее интересный эффект пропионовой кислоты заключается в ее роли в возникновении симптомов аутизма.

Доктор Деррик Макфейб — один из наиболее выдающихся исследователей в этой области медицины^{215}. Он провел несколько важных исследований, результаты которых были опубликованы в самых авторитетных профессиональных журналах. На протяжении более десяти лет доктор Макфейб и его научная группа по исследованию аутизма из Университета Западного Онтарио изучали, как определенные бактерии, например рода клостридий, могут влиять на развитие мозга и его функции. В нашей личной беседе Деррик Макфейб даже назвал эти патогенные бактерии «инфекционными причинами аутизма». Позвольте мне кратко остановиться на результатах некоторых из этих исследований, чтобы вы сами увидели, как Макфейб пришел к столь смелому заключению.

В ходе одного из исследований он кормил беременных мышей и их потомство продуктами с высоким содержанием пропионовой кислоты^{216}. Когда мыши достигали возраста четырех — семи недель, в их мозге отмечались изменения развития, подобные тем, которые наблюдали у детей с аутизмом. Макфейб также зафиксировал и непосредственное влияние пропионовой кислоты. Когда команда ученых делала мышам инъекции пропионовой кислоты, у них практически немедленно развивались симптомы, которые традиционно связаны с аутизмом. У грызунов возникали повторяющиеся

поведенческие акты и гиперактивность, они бегали по кругу, двигаясь при этом назад, и не проявляли желания социализироваться с другими мышами. У них отмечалась повышенная тревожность, они «были сфокусированы на предметах, а не на других животных», у них даже появились «любимые» предметы. Сложно поверить, но этот эффект проявлялся уже *через две минуты* после введения пропионовой кислоты и длился до 30 минут, после чего поведение грызунов возвращалось к нормальному.

Группа Макфейба также зафиксировала увеличение воспалительного процесса в различных клетках мозга этих подопытных мышей. По словам Макфейба, именно по этой причине он выдвинул предположение, что аутизм может быть «приобретенным расстройством, включающим изменение метаболизма пропионовой кислоты». Но одно дело — читать научную статью с описанием подобного эксперимента, и совсем другое — смотреть видеозапись поведения подопытных грызунов. Макфейб зафиксировал результаты эксперимента на видео, чтобы любой желающий мог наблюдать разницу между «до» и «после». Это удивительное зрелище, и вы можете убедиться в этом сами, поскольку доктор Макфейб любезно разрешил разместить это видео на моем сайте.

Есть ли способ нейтрализовать воздействие пропионовой кислоты и избежать ущерба? Доктор Макфейб предложил использовать пищевые добавки, содержащие важные биомолекулы, которые нередко отсутствуют в организме людей, страдающих от расстройства аутистического спектра. В числе этих элементов L-карнитин, аминокислота, критически важная для функций мозга, омега-3 жирные кислоты, а также ацетилцистеин (N-ацетил-L-цистеин, или NAC), который повышает синтез глутатиона. При этом мы располагаем множеством доказательств недостатка в организме людей с аутизмом глутатиона, основного антиоксиданта в мозге, обеспечивающего контроль над окислительными повреждениями и воспалительным процессом^{217}. Согласно результатам одного из исследований, опубликованных в *Journal of Neuroinflammation* в 2013 году, у подопытных грызунов, которые предварительно получили дозы NAC, не отмечалось негативных изменений химических характеристик мозга, связанных с аутизмом, после того как им вводили инъекции пропионовой кислоты^{218}. Ацетилцистеин предотвратил изменения в

нейрохимии, воспаление, детоксикацию и даже нарушения в ДНК, что непременно произошло бы под воздействием пропионовой кислоты. Авторы исследования сделали заключение, что пропионовая кислота играет центральную роль в развитии аутизма, а NAC «может стать потенциальным терапевтическим средством хемотропии против токсичного воздействия пропионовой кислоты». Они также ссылаются на результаты другого исследования, «доказывающие потенциальную эффективность NAC в лечении раздражительности и поведенческих расстройств у детей с аутизмом».

В 2012 году Медицинская школа Стэнфордского университета опубликовала результаты собственных исследований, доказывающие, что применение пищевых добавок с NAC способствовало снижению раздражительности и уменьшило проявление повторяющихся поведенческих актов у группы детей с аутизмом. За последние пять лет многие другие подобные исследования дали обнадеживающие результаты в лечении детей с аутизмом с помощью перорального приема NAC и L-карнитина, хотя, несомненно, в этой области требуется проведение дальнейших исследований^{219}. Я настоятельно рекомендую всем, кто заинтересовался практическим применением этих новых подходов, обсудить такую возможность со своим лечащим врачом.

Аутизм — митохондриальное расстройство

Если бы развитие аутизма было связано исключительно с такими факторами, как избыток бактерий клостридий и пропионовой кислоты, то лечение этого расстройства не представляло бы сложностей. Однако, как известно, аутизм — чрезвычайно сложное комплексное заболевание, а его изучение все еще находится на начальном этапе. Я уверен, что будут определены новые возбудители, вызывающие развитие этого расстройства. Вероятно, клостридии — не единственный род бактерий, способных к чрезмерному росту и перепроизводству молекул, токсичных для мозга при попадании в ток крови, стимулирующих ответ иммунной системы и раздражающих нервную систему. Могу предположить, что в ходе дальнейших исследований будут обнаружены другие бактерии, не менее опасные для функций мозга, чем клостридии, способные провоцировать развитие неврологических расстройств, таких как аутизм. Интересно, что случаи аутизма довольно редки в развивающихся странах, например в Камбодже, где уровень общей гигиены гораздо ниже, чем на Западе. У представителей западной цивилизации разнообразие и количество бактерий в микрофлоре организма гораздо меньше, что обусловлено благоприятными санитарными условиями жизни и привычками питания.

Авторы популяционных исследований фактически придумали термин «теория истощения биома» для описания нехватки бактерий и даже паразитов в урбанистических, постиндустриальных обществах, где отмечается относительно высокий уровень заболеваемости аутизмом. Недостаток этих микроорганизмов в западных культурах означает, что иммунной системе представителей западной цивилизации не приходится взаимодействовать с этими микроорганизмами. Следовательно, иммунная система не становится сильнее и устойчивее, чтобы держать под контролем патогенные бактерии, например клостридии. Это может быть причиной, по которой иммунная система детей из западных стран отличается чрезмерной реакцией, вызывающей воспалительный ответ, который у ослабленных людей проявляется в виде симптомов расстройства аутистического спектра.

В связи с этим позвольте мне кратко остановиться на еще одной серии исследований, подтверждающих взаимосвязь между микробиотой кишечника и аутизмом. В 2012 году микробиолог из Калифорнийского технологического института Элейн Хсиао вошла в состав команды ученых, которые провели интересный эксперимент^{220}. Он опирался на уже имевшиеся доказательства, что у женщин, которые во время беременности болели гриппом, был в два раза выше риск рождения ребенка с аутизмом. Для проведения эксперимента беременным грызунам ввели фиктивный вирус для получения потомства с симптомами, напоминающими симптомы при аутизме. Фиктивный вирус сработал, и у мышей родилось потомство с классическими признаками аутизма (у мышей), такими как навязчивая идея вылизывать себя, закапывать камешки в клетке и отказ социализироваться с другими особями. Кроме того, у этих грызунов наблюдался синдром повышенной проницаемости кишечника. Что и требовалось доказать! (Небольшое уточнение: вирус не обязательно должен был оказать сильное влияние на мышью-«мать», он вызывал в ее организме ответ иммунной системы на инфекцию, что сказалось на развивающемся плоде.)

Элейн Хсиао стремилась выяснить, как микрофлора кишечника этих подопытных грызунов влияла на их поведение. Она проанализировала образцы их крови и обнаружила, что у мышей-«аутистов» был в 46 раз превышен показатель таких молекул, как, например, пропионовая кислота, которая производится кишечными бактериями и, как доказано, вызывает симптомы аутизма при попадании из кишечника в ток крови.

После этого Элейн Хсиао добавила в пищу грызунов бактерии *B. fragilis* — пробиотик, который, как было доказано, лечит проблемы с пищеварительным трактом у мышей. Результат превзошел все ожидания. Пять недель спустя от синдрома повышенной проницаемости кишечника у мышей с «аутизмом» не осталось и следа, уровень патогенных молекул в крови резко снизился. Кроме того, у грызунов изменились поведенческие реакции, симптомы аутизма почти исчезли. Они стали менее тревожными и более социальными, прекратились повторяющиеся поведенческие акты.

К разочарованию Элейн, однако, подопытные грызуны держались в стороне от новой особи, которую поместили в клетку. Это еще раз

подтверждает, что аутизм — сложная, комплексная проблема. Суть этого расстройства составляют трудности в социальном взаимодействии, возникающие у многих детей, страдающих аутизмом. Очевидно, что *B. fragilis* или любые другие отдельные пробиотики не могут гарантировать результат. Но я нисколько не сомневаюсь, что в будущем специалисты, занимающиеся лечением расстройства аутистического спектра, будут включать в терапию пробиотики, которые в случае с некоторыми пациентами могут творить настоящие чудеса в том, что касается некоторых симптомов этого заболевания. Кроме того, я могу прогнозировать, что в будущем болезни головного мозга, такие как аутизм, будут считаться митохондриальными заболеваниями, тесным образом связанными с состоянием микробиоты кишечника.

На протяжении всей книги я провожу взаимосвязи между состояниями, о которых вы, возможно, даже и не подумали бы как о связанных, например между диабетом и деменцией. Я делюсь информацией об общем факторе риска в развитии большинства болезней головного мозга — о процессе воспаления. Даже у аутизма много общего с другими заболеваниями мозга, если рассматривать их относительно митохондрий^{221}. Такие разнообразные неврологические расстройства, как аутизм, шизофрения, биполярное расстройство, болезни Паркинсона и Альцгеймера, можно свести к дисфункции митохондрий^{222}. Это важный новый ключ к пониманию всех этих заболеваний, особенно в том, что касается аутизма, поскольку это расстройство отличается сильным разнообразием интенсивности его проявления.

В 2010 году в *Journal of the American Medical Association* были опубликованы результаты одного интересного исследования, добавившие еще один важный кусочек в пазл под названием «расстройство аутистического спектра»^{223}. Ученые из Калифорнийского университета в Дэвисе обнаружили, что у детей с аутизмом гораздо чаще бывает нарушена способность производить энергию на клеточном уровне, чем у детей без особенностей развития. Это указывает на тесную взаимосвязь между аутизмом и дисфункцией митохондрий. Хотя на эту взаимосвязь указывали и результаты предыдущих исследований, впервые она была обозначена настолько неопровержимо и стимулировала других ученых продолжить исследования в этой области.

Команда ученых из Калифорнийского университета в Дэвисе отобрала десять детей в возрасте от двух до пяти лет с диагнозом «аутизм» и десять детей той же возрастной категории и похожего социального положения без особенностей развития. Затем взяли образцы крови у всех детей и начали изучать митохондрии иммунных клеток — лимфоциты, — анализируя их метаболические механизмы. Ученые целенаправленно выбрали для наблюдений митохондрии иммунных клеток, поскольку в ходе предыдущих исследований наблюдения велись за митохондриями в мышцах, где дисфункция митохондрий не всегда очевидна. Клетки мышц способны генерировать большое количество собственной энергии без помощи митохондрий за счет процесса, который называется анаэробный гликоз. Тогда как в лимфоцитах, как и в нейронах мозга, процесс производства энергии в значительной степени зависит от митохондриального аэробного дыхания.

Результат говорит сам за себя: у детей с аутизмом отмечались признаки пониженной митохондриальной активности, поскольку их митохондрии потребляли гораздо меньше кислорода, чем митохондрии детей — участников контрольной группы. Иными словами, митохондрии у детей с аутизмом не справлялись с энергетическими потребностями их клеток. Авторы исследования выдвинули предположение, что неспособность митохондрий «заправлять горючим» нейроны мозга, возможно, ведет к некоторым когнитивным нарушениям, связанным с аутизмом.

При этом стоит учитывать, что митохондрии несут собственный набор генетической информации и представляют собой «энергетические станции» клеток. Исследователи отметили гораздо более высокий уровень оксидативного стресса у детей с аутизмом, если измерять по более высокому уровню перекиси водорода, вырабатываемой их митохондриями. Более того, у двух детей с аутизмом наблюдалась утрата митохондриального генетического материала, чего не было отмечено в контрольной группе детей. Все эти патологии митохондрий, проявлявшиеся в митохондриях детей с аутизмом, позволили ученым сделать вывод, что оксидативный стресс в этих жизненно важных органеллах может оказать влияние на развитие аутизма и помочь определить степень тяжести расстройства.

Результаты исследований не устанавливают причину расстройства аутистического спектра: например, ученые не знают, возникла ли дисфункция митохондрий у детей — участников исследования до или после их рождения. Однако они определенно помогают оптимизировать поиск этой причины. По словам доктора Айзека Пессаха, директора Детского центра гигиены окружающей среды и профилактики заболеваний (Center for Children's Environmental Health and Disease Prevention), исследователя Института мозга (MIND Institute) Калифорнийского университета в Дэвисе, профессора молекулярной биологии Школы ветеринарной медицины Калифорнийского университета в Дэвисе (Davis School of Veterinary Medicine): «Наиболее серьезная задача сегодня заключается в том, чтобы понять роль митохондриальной дисфункции у детей с аутизмом... Нарушения функций митохондрий могут возникать под влиянием многих стрессовых факторов окружающей среды. В зависимости от того, когда эта дисфункция проявилась, в период до или после рождения, и насколько она серьезная, это может объяснить спектр симптомов аутизма»^{224}.

Подобные заявления обоснованы, если взглянуть на общую картину и принять во внимание фактор микробиоты кишечника. Если помните, в [главе 2](#) я упоминал о том, что между микрофлорой кишечника и митохондриями существует сложная взаимозависимость и что их можно сравнить со вторым и третьим набором ДНК в дополнение к клеточной ДНК организма. Жизнедеятельность кишечных бактерий поддерживает здоровье митохондрий. Более того, при дисбалансе микрофлоры кишечника или при доминировании в кишечнике патогенных типов бактерий токсичные побочные продукты жизнедеятельности бактерий (например, молекулы пропионовой кислоты) наносят через механизм воспаления митохондриям прямой или косвенный вред.

Идея о том, что расстройство аутистического спектра характеризуется уникальным образом как микробиоты кишечника, так и митохондриальных функций, будет только продолжать набирать популярность в профессиональных исследовательских кругах. Это перспективная и быстро развивающаяся область, и, несомненно, исследования в этом направлении приведут к появлению более качественных инструментов диагностики и более эффективных

методов лечения. Хотя на расшифровку сложного взаимодействия между всеми задействованными переменными — фактором окружающей среды, изменениями в митохондриях и микрофлоре кишечника, а также реакциями нервной и иммунной систем — могут потребоваться годы, у нас не должны уйти годы на то, чтобы признать важность и необходимость здоровой микрофлоры кишечника. Вне зависимости от того, являются ли кишечные бактерии ключевым фактором развития аутизма или любого другого неврологического расстройства, они играют жизненно важную роль в общей физиологии человека. И оптимальная поддержка этих бактерий — возможно, основной способ влияния на здоровье мозга и даже на собственную ДНК.

Берем контроль над генами в свои руки

Идея о том, что серьезную роль в развитии аутизма играет, возможно, окружающая среда, а корни этого расстройства уходят в период самого раннего детства (вполне вероятно, даже в период, предшествовавший зачатию), заслуживает более пристального внимания. Несмотря на то что гены, закодированные в ДНК, преимущественно статичны (во избежание появления генных мутаций), их экспрессия может быть высокодинамичной в ответ на воздействие окружающей среды. Эта область исследований под названием «эпигенетика» сегодня становится самой злободневной. Представители научного сообщества считают, что эпигенетические факторы влияют на человека с момента его развития в утробе матери и до самой смерти. Вероятно, на протяжении всей жизни бывает много окон, когда человек особенно восприимчив к воздействию окружающей среды. Время внутриутробного развития и первые годы жизни — уникальный период, когда человек особенно уязвим перед факторами, способными изменить биологию его организма и оказать значительный негативный эффект — от развития аутизма до других неврологических проблем в юности и более зрелом возрасте. В то же время множество нейронных, иммунных и гормональных действий, которые регулируются микробиотой кишечника — что сказывается на общей физиологии человека, — восприимчивы к нарушениям и адаптации, особенно под воздействием факторов окружающей среды.

Эпигенетика, технически говоря, — это изучение части ДНК человека (так называемых маркеров), сообщающей генам, когда и с какой интенсивностью должна осуществиться их экспрессия. Подобно дирижерам оркестра, эти эпигенетические маркеры управляют не только качеством здоровья и продолжительностью жизни человека, но также процессом передачи генов следующим поколениям. Фактически механизмы, влияющие на экспрессию ДНК, сегодня могут передаваться будущим биологическим детям, определяя поведение их генов, а также наличие или отсутствие более высокого риска развития у них неврологических расстройств, таких как расстройство аутистического спектра.

Для полного понимания взаимосвязи между микрофлорой кишечника и аутизмом потребуются еще годы научной работы. Несомненно, результаты исследований, о которых я рассказывал в этой главе, вселяют надежду и способны привести к созданию новых профилактических мер и способов лечения, которые помогут перевести аутизм из разряда тяжелого заболевания в категорию управляемых состояний. Наибольший оптимизм внушает то, что это станут не лекарственные средства, которые не обходятся без побочных эффектов, а преимущественно изменения в рационе питания и пробиотики для восстановления здорового баланса микрофлоры кишечника, то есть изменения в образе жизни, не требующие финансовых затрат и доступные практически каждому.

Мы подошли к завершению первой части книги и вскоре перейдем ко второй части, где речь пойдет о факторах окружающей среды, оказывающих влияние на изменение микрофлоры кишечника. А пока я хочу повторить, что наше обычное повседневное поведение в значительной степени определяет физиологическое состояние организма и даже его активность на генном уровне. Хорошая новость в том, что, ежедневно совершая правильный выбор, мы в состоянии изменить «судьбу» своего здоровья, а также «судьбу» здоровья своих детей. Теперь, когда мы располагаем убедительными доказательствами, что еда, стресс, физическая активность и сон — а также состояние микрофлоры кишечника — влияют на то, какие из наших генов будут активированы, а какие подавлены, мы можем в определенной степени держать эти аспекты под контролем. Не стоит питать иллюзий — возможно, нам никогда не удастся полностью

исключить риск развития аутизма, но мы можем сделать все от нас зависящее, чтобы снизить эту вероятность. А сегодня, когда стало очевидно, какая роль в этом процессе отводится кишечным бактериям, регулирование состояния микрофлоры кишечника для поддержания функций мозга становится одним из основных направлений действий. Не менее важно и понимание того, как в здоровой микрофлоре кишечника развивается дисбаланс. Речь об этом пойдет в части II.

Часть II

Переполох в кишечнике

Насколько средство от головной боли опасно для ваших кишечных бактерий? Способны ли традиционные и диетические газированные напитки погубить здоровые кишечные бактерии? Действительно ли продукты, содержащие генетически модифицированные организмы (ГМО), создают проблемы? Теперь, когда у вас сформировалось общее представление о микрофлоре кишечника, пора перейти к наиболее распространенным факторам, способным привести к ее дисбалансу. К числу таких факторов относятся не только рацион питания и прием лекарственных средств, но также химические вещества в окружающей среде, питьевая вода, предметы одежды и средства личной гигиены. Хотя может показаться, что на состояние микрофлоры кишечника оказывает влияние практически всё, во второй части книги я сосредоточусь на самых серьезных из этих факторов, над которыми у вас в определенной мере есть контроль. Никто из нас не живет в стерильном шаре и не способен избежать воздействия всех веществ, угрожающих балансу микрофлоры кишечника. Однако «злейших врагов» определенно стоит знать в лицо, ведь, как известно, знание — сила. Усвоив информацию, приведенную в части II, вы будете полностью готовы выполнить рекомендации, предложенные в части III.

Глава 6

Прямой наводкой по кишечнику

Вся правда о фруктозе и глютене

Меня часто просят перечислить все факторы, способные вызвать дисбаланс микрофлоры кишечника у здорового взрослого человека. Тогда я объясняю, что все сводится к факторам окружающей среды, воздействующей на человека, и к тому, что он ест. Очевидно, что к началу взрослой жизни все ставки уже сделаны, и этот расклад либо в его пользу, либо нет — в зависимости от того, как человек появился на свет и что происходило с ним в первые годы жизни. Конечно, изменить эту персональную историю уже невозможно, но зато можно взять ситуацию в свои руки и начать — прямо сегодня — менять состояние своего кишечника и «судьбу» здоровья мозга. И здесь все начинается с рациона питания.

Все, кто читал книгу «Еда и мозг», знают мое мнение относительно эффективности рациона питания в нормализации общего здоровья человека и в лечении болезней. Однако это не просто моя личная точка зрения, основанная на случаях из профессиональной практики. Это мнение имеет под собой серьезную научную базу из результатов исследований. Некоторые из них были опубликованы совсем недавно и действительно поражают. Согласно последним научным данным, изменения в рационе питания человека не только отвечают за многие из привычных нам заболеваний, но и напрямую связаны с изменениями бактериальной флоры кишечника.

В замечательно написанном и широко цитируемом обзоре того, что нам известно на сегодня о сложном уравнении «рацион питания — кишечник — бактерии — здоровье организма», канадские исследователи утверждают следующее: «В целом изменения в рационе питания определяют до 57 % совокупных структурных вариаций в микробиоте кишечника, в то время как генетические изменения отвечают лишь за 12 %. Это свидетельствует о том, что рацион питания играет доминирующую роль в формировании микробиоты кишечника, а изменение основного состава бактерий в кишечнике

может привести к дисбалансу микрофлоры, что способно провоцировать дальнейшие заболевания»^{225}.

Позвольте я повторю эту мысль: *рацион питания играет доминирующую роль в формировании микробиоты кишечника, а изменение основного состава бактерий в кишечнике может привести к дисбалансу микрофлоры, что способно провоцировать дальнейшие заболевания.* Если после прочтения книги вы запомните всего один факт, то пусть будет вот этот. Доктор Алесслио Фазано из Гарвардского университета, один из ведущих экспертов по проблеме взаимосвязи микрофлоры кишечника и функций головного мозга, на которого я уже ссылался в начале книги, разделяет эту точку зрения. На одной из конференций он рассказал мне, что, хотя прием антибиотиков и способ рождения — важные факторы для формирования и поддержания здоровой микрофлоры кишечника, гораздо более значимым фактором следует признать рацион питания.

Итак, какой рацион питания способствует формированию оптимальной микрофлоры кишечника? Мы поговорим об этом подробно в [главе 9](#). А сейчас давайте остановимся на двух главных ингредиентах, которых стоит избегать для сохранения здорового баланса и функций бактериальной флоры вашего кишечника.

Фруктоза

Как я уже упоминал, фруктоза стала одним из наиболее традиционных источников калорий в западном рационе питания. Обычно она содержится во фруктах, однако современные люди получают ее совсем из другого источника: подавляющую часть фруктозы мы потребляем с продуктами, подвергавшимися технической переработке. Наши пещерные предки употребляли фрукты не круглый год, а лишь в те сезоны, когда они были доступны. В человеческом организме еще не произошли такие эволюционные изменения, чтобы он успешно справлялся с переработкой того огромного количества фруктозы, которое мы потребляем сегодня. В одном природном фрукте относительно мало сахара по сравнению, скажем, с баночкой обычной газировки или концентрированного сока. В яблоке среднего размера содержится примерно 70 калорий от сахара во фруктовой мякоти, богатой растительными волокнами. Для сравнения, в банке обычной газировки объемом 350 мл в два раза больше калорий — 140 калорий от сахара. В стакане яблочного сока (без мякоти) того же объема содержится примерно такое же количество калорий от сахара, как в газировке. Ваш организм не почувствует разницу — получил ли он калории из яблочного сока или с фабрики по производству газировки.

Из всех природных углеводов фруктоза — самая сладкая. Неудивительно, что мы так ее любим. Однако вопреки тому, что можно было бы подумать, у нее совсем невысокий ГИ. Фактически фруктоза обладает самым низким ГИ из всех природных сахаров. Процесс метаболизма большей ее части происходит в печени, так что он не оказывает непосредственного влияния на уровни сахара в крови и инсулина, в отличие от столового сахара или кукурузного сиропа с высоким содержанием фруктозы, глюкоза от которых попадает в кровь, повышая уровень сахара.

Однако этот факт, образно говоря, «не освобождает фруктозу от ответственности». Употребление в большом количестве «неприродной» фруктозы имеет долгосрочные последствия. Согласно данным многочисленных исследований, фруктоза влияет на нарушение механизма усваивания глюкозы, инсулиновую резистентность, высокое содержание жира в крови и гипертонию. Процесс метаболизма

фруктозы становится огромной нагрузкой на печень, которая вынуждена затрачивать столько энергии на превращение фруктозы в другие молекулы, что рискует остаться без энергии даже для выполнения собственных функций. Одно из отрицательных последствий подобного дефицита энергии — синтез мочевой кислоты, что связано с развитием таких состояний, как высокое кровяное давление, подагра и камни в почках. Более того, поскольку фруктоза не стимулирует производство инсулина и лептина, двух основных гормонов с точки зрения регулирования процесса метаболизма, рацион питания с высоким содержанием фруктозы часто ведет к ожирению и его негативным последствиям для метаболизма. Здесь стоит отметить, что растительные волокна, содержащиеся в овощах и фруктах, замедляют попадание фруктозы в кровь. И наоборот, кукурузный сироп с высоким содержанием фруктозы и кристаллическая фруктоза нарушают процесс метаболизма в печени, что в совокупности с избытком глюкозы резко повышает показатель уровня сахара в крови и создает чрезмерную нагрузку на поджелудочную железу. Следует пояснить, что кукурузный сироп с высоким содержанием фруктозы фактически производится не из фруктов. Как следует из его названия, это сахарозаменитель, сделанный из кукурузного крахмала. В частности, кукурузный крахмал перерабатывается таким образом, что получается особый вид фруктозы, при ее последующей обработке ферментами образуется прозрачная субстанция с высоким содержанием фруктозы и более длительным сроком хранения, чем у столового сахара. То есть полученный в итоге продукт в равных долях содержит фруктозу и глюкозу, а последняя поднимает уровень сахара в крови.

Как я уже говорил в [главе 4](#), согласно данным последних исследований, заболевание ожирением может отражать изменения в составе микрофлоры кишечника, *вызванные воздействием фруктозы*. В эпоху палеолита из-за подобных изменений у наших предков могло увеличиваться производство жира в организме в конце лета, когда созревали фрукты и количество потребляемой фруктозы увеличивалось. Жировые запасы помогали им выживать зимой при дефиците провизии, однако в современных условиях, с избыточным количеством фруктозы, этот механизм утратил свою актуальность.

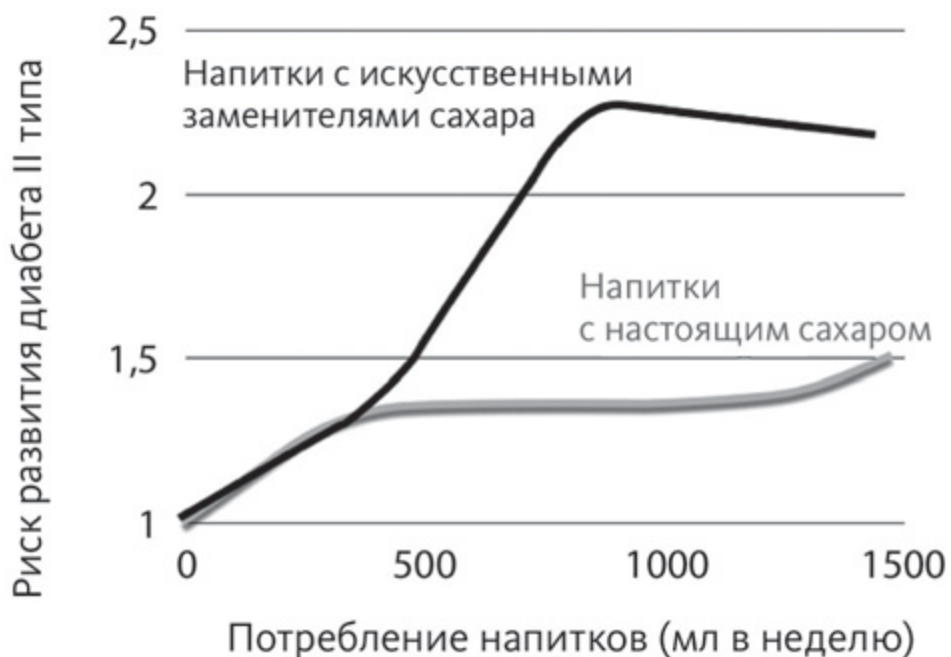
Тот факт, что на состав бактериальной флоры кишечника оказывает влияние потребляемый человеком сахар, был открыт относительно недавно в ходе исследований по изучению искусственных заменителей сахара. Человеческий организм не в состоянии переваривать искусственные заменители сахара, именно поэтому в них нет калорий. При этом они все-таки должны пройти через пищеварительный тракт. На протяжении длительного времени считалось, что искусственные заменители сахара преимущественно нейтральны с точки зрения влияния на физиологию человека. Оказалось, что это далеко не так. В 2014 году в журнале Nature была опубликована научная работа, которая произвела эффект разорвавшейся бомбы^{226}. Я кратко упоминал о ней в [главе 4](#).

Профессор Эран Сегал, специалист в области вычислительной биологии из Научно-исследовательского института имени Вейцмана, вместе со своей командой провел серию экспериментов, чтобы найти ответ на вопрос: оказывают ли искусственные заменители сахара влияние на здоровый баланс микрофлоры кишечника? Сегал и его коллеги начали с того, что одной группе подопытных грызунов они стали добавлять в питьевую воду искусственные сахара: сахарин, сукралозу или аспартам, а другой группе — природные сахара: глюкозу или сахарозу (комбинацию из глюкозы и фруктозы). Грызуны из третьей, контрольной группы получали простую, неподслащенную воду. Через 11 недель после начала эксперимента у тех, кто получал искусственные заменители сахара, наблюдались признаки того, что их организм не в состоянии эффективно перерабатывать природный сахар, если судить по повышенному уровню нарушения толерантности к глюкозе по сравнению с показателями других грызунов. Чтобы определить, играли ли кишечные бактерии какую-то роль во взаимосвязи между приемом искусственных сахаров и нарушением механизма усваивания глюкозы, ученые в течение четырех недель вводили мышам антибиотики, чтобы фактически уничтожить бактериальную флору кишечника. На удивление, после этого у грызунов во всех группах процесс метаболизма сахара начал проходить одинаково успешно.

В качестве следующего шага ученые трансплантировали кишечные бактерии от мышей, получавших искусственные заменители сахара, мышам со стерильной микрофлорой кишечника. В течение шести дней

«зараженные» грызуны утратили часть своей способности перерабатывать сахар. Генетический анализ колоний кишечных бактерий говорил сам за себя, отражая сдвиг в составе микрофлоры в сторону того, что был характерен для мышей после приема искусственных заменителей сахара. Численность бактерий одних видов увеличилась, а других — снизилась.

В настоящее время в процессе разработки находятся исследования с участием людей, и пока предварительные результаты свидетельствуют о том, что заменители сахара — это совсем не то, чем они считались долгое время. Это отнюдь не безопасная и вовсе не более здоровая альтернатива настоящему сахару. Уже появились результаты исследований, показывающие, что состав микрофлоры кишечника людей, которые регулярно употребляют искусственные заменители сахара, отличается от состава микрофлоры кишечника не употребляющих сахарозаменители. Кроме того, была обнаружена взаимосвязь между теми, кто употребляет искусственные заменители сахара, и теми, кто имеет повышенный вес и более высокий показатель уровня сахара в крови натощак — как известно, это состояние ведет к самым различным негативным последствиям для здоровья. Более того, в 2013 году были опубликованы результаты еще одного исследования, ставшего буквально поворотной точкой. Французские ученые с 1993 года проводили наблюдение за группой из более чем 66 тысяч женщин и обнаружили, что у тех, кто употреблял напитки с искусственными заменителями сахара, риск развития диабета был почти в *два раза выше*, чем у тех, кто употреблял напитки с настоящим сахаром^{227}. Взгляните на график (однако не стоит интерпретировать его так, что можно без ограничений употреблять напитки с настоящим сахаром).



Вернемся к теме фруктозы. Обычный американец в среднем съедает 80 граммов фруктозы ежедневно, нередко в виде переработанного кукурузного сиропа. Такое ее количество просто не может абсорбироваться из кишечника в ток крови. Кишечным бактериям фруктоза нравится не меньше, чем обычному американцу, а может быть, даже больше, так что для них избыток фруктозы в кишечнике — настоящий праздник. Кишечные бактерии быстро ферментируют фруктозу, в результате чего образуются побочные продукты, например те КЦЖК, о которых уже шла речь в [главе 5](#), а также смесь из газов, включая метан, водород, углекислый газ и сероводород. Как вы понимаете, эти газы могут стать причиной метеоризма, дискомфорта и болей в животе. Избыток фруктозы в кишечнике ведет к избытку воды, что чревато послабляющим эффектом. И последней соломинкой становится то, что эти КЦЖК также привлекают воду в кишечник.

Вопреки тому, что можно было бы подумать, метан — вовсе не нейтральный газ. Целый ряд экспериментов подтвердили, что избыточное его количество в толстом кишечнике биологически активно. Оно препятствует функциям кишечника, затрудняет процесс пищеварения, нарушает перистальтику, ведет к болям в животе и запору.

Негативное влияние переработанной фруктозы на этом не заканчивается: отмечена ее взаимосвязь с быстрым поражением печени — *даже без набора избыточного веса*. Согласно результатам исследования, опубликованного в 2013 году в *American Journal of Clinical Nutrition*, высокий уровень фруктозы может заставлять бактерии проникать через оболочку кишечника в ток крови и разрушать печень^{228}. По словам ведущего автора исследования доктора Кили Каванаха из Медицинской школы Университета Уэйк Форест, «кажется, что при повышенном уровне фруктозы по какой-то причине защитные функции кишечника снижаются по сравнению с его нормальным состоянием и позволяют бактериям проникать через стенку кишечника в ток крови на 30 % больше». Исследование, в ходе которого было сделано подобное заключение, проводилось на обезьянах, но оно, вероятно, отражает и процесс, происходящий в кишечнике человека, и помогает объяснить, как у худощавых людей, употребляющих много переработанной фруктозы, но не набирающих вес, все же могут наблюдаться нарушения процесса метаболизма и болезни печени. Планируются дальнейшие исследования с участием людей.

Так что в следующий раз, когда вам захочется выпить обычной или диетической газировки или съесть что-то обильно приправленное кукурузным сиропом с высоким содержанием фруктозы, надеюсь, вы дважды подумаете, прежде чем это сделать. В части III я дам некоторые рекомендации, как подсластить свою еду без ущерба для микрофлоры кишечника.

Глютен

Самое интересное (или самое неприятное, в зависимости от того, как на это посмотреть) я припас напоследок. Я весьма подробно писал о глютене в книге «Еда и мозг», где называл белок, содержащийся в пшенице, ячмене и ржи, в числе наиболее опасных веществ современности с точки зрения возбуждения воспалительного процесса. Я говорил, что в то время, когда небольшой процент населения страдает от серьезной непереносимости глютена в форме целиакии, вполне вероятно, что у *каждого* из нас происходит негативная, хотя и не диагностированная, реакция на глютен. Чувствительность к глютену — независимо от того, ассоциируется она с целиакией или нет, — повышает производство воспалительных цитокинов, которые играют основную роль в развитии нейродегенеративных состояний. И, как я уже отмечал, головной мозг — в числе наиболее восприимчивых органов, подверженных разрушительному воздействию воспалительного процесса.

Я называю глютен «молчаливым паразитом», потому что он способен вызывать долгосрочный отрицательный эффект так, что вы даже не будете об этом знать. Все может начаться с необъяснимой головной боли, чувства тревожности или ощущения, что вы как выжатый лимон, затем симптомы могут усилиться и даже привести к развитию таких тяжелых расстройств, как депрессия или деменция. Сегодня глютен можно встретить где угодно, несмотря на движение среди некоторых производителей продуктов питания, выступающих за безглютеновую диету. Глютен содержится во многих продуктах — от изделий из пшеничной муки до мороженого и крема для рук. Он даже применяется в качестве добавки в продуктах, не содержащих пшеницы и на первый взгляд кажущихся здоровыми. Сложно перечислить все те многочисленные научные исследования, результаты которых неопровержимо подтвердили наличие взаимосвязи между чувствительностью к глютену и неврологическими дисфункциями. Даже те, кто не относится к клинически чувствительным к глютену (у кого отрицательные результаты анализов и нет очевидных проблем с перевариванием этого белка), могут испытывать проблемы.

Результаты воздействия глютена я ежедневно наблюдаю в своей профессиональной практике. Нередко пациенты обращаются ко мне после того, как посетили целый ряд других специалистов и уже «испробовали все средства». Независимо от того, на что они жалуются — на головную боль или мигрень, тревожность, СДВГ, депрессию, проблемы с памятью, рассеянный склероз, латеральный амиотрофический склероз, аутизм или просто на набор странных неврологических симптомов без определенного диагноза, — одним из моих первых назначений обычно бывает полное исключение глютена из рациона. И каждый раз результат не перестает меня удивлять. Не поймите меня превратно, я не утверждаю, что глютен вызывает такие заболевания, как, например, латеральный амиотрофический склероз, но, если мы располагаем научными данными, подтверждающими, что синдром высокой проницаемости кишечника сопутствует этому заболеванию, логично сделать все возможное, чтобы снизить интенсивность этого процесса. Исключение глютена — важный первый шаг.

В состав глютена входят две основные белковые группы — *глютенины* и *глиадины*. Невосприимчивость может возникнуть к одному из этих двух белков или же к одному из 12 других более мелких составных компонентов глиадина. Реакция на любой из этих элементов может привести к развитию воспалительного процесса.

Со времени написания книги «Еда и мозг» появились результаты новых исследований, подтверждающие разрушающий эффект глютена на микрофлору кишечника. Фактически вполне вероятно, что весь комплекс негативных реакций, происходящих в организме под воздействием глютена, начинается с изменений в микрофлоре кишечника — это отправная точка. Прежде чем мы перейдем к этому комплексу реакций, позвольте напомнить о нескольких важных фактах. Некоторые из них вам знакомы, но необходимо осознать их с точки зрения их отношения к глютену. «Клейкость» глютена препятствует расщеплению пищи и абсорбированию питательных веществ. Это ведет к тому, что пища плохо переваривается, что, в свою очередь, провоцирует реакцию иммунной системы и заканчивается «атакой» на оболочку тонкого кишечника. Пациенты с симптомами чувствительности к глютену часто жалуются на боли в животе, тошноту, диарею, запоры и расстройство кишечника. У многих

пациентов может не быть столь очевидных симптомов проблем с пищеварительным трактом, но при этом «молчаливой атаке» могут подвергаться другие системы и органы их тела, например нервная система.

Как только раздается «тревожный звонок», иммунная система посылает воспалительные вещества в попытке взять ситуацию под контроль и нейтрализовать воздействие врагов. В результате этого процесса может происходить повреждение тканей, а следовательно, нарушается целостность стенки кишечника. Как вам уже известно, это состояние называется «синдром повышенной проницаемости кишечника». Согласно данным доктора Алессіо Фазано из Гарвардского университета, под влиянием, в частности, белка глиадина проницаемость кишечника повышается у *всех людей*^{229}. Именно так, у каждого из нас в той или иной степени присутствует чувствительность к глютену. Люди с синдромом повышенной проницаемости кишечника могут быть в большей степени подвержены другим типам пищевой аллергии в будущем. Кроме того, они более уязвимы с точки зрения проникновения молекул липополисахарида (LPS) в ток крови. Возможно, вы помните, что липополисахарид — структурный компонент клеточной стенки многих кишечных бактерий. При попадании молекул LPS в ток крови они повышают системное воспаление и провоцируют реакцию иммунной системы — это двойной удар, увеличивающий риск развития самых разных болезней мозга, аутоиммунных заболеваний и рака.

Основным показателем чувствительности к глютену служит повышенный уровень антител к белку глиадину — компоненту глютена, который «включает» особые гены в определенных иммунных клетках и вызывает выделение воспалительных цитокинов, атакующих головной мозг. В профессиональной медицинской литературе этот процесс был описан еще несколько десятилетий назад. Антитела против глиадина также вступают во взаимодействие с определенными белками мозга. Согласно данным исследования, опубликованного в 2007 году в *Journal of Immunology*, антитела против глиадина соединяются с нейроноспецифичным белком синапсин I. По мнению авторов исследования, это может служить объяснением, почему глиадин вызывает «неврологические осложнения, такие как

нейропатия, атоксия, эллиптические припадки, а также нейроповеденческие изменения»^{230}.

Исследования показывают, что реакция иммунной системы на глютен не просто «включает» кнопку воспалительного процесса. Согласно данным исследований доктора Фазано, тот же самый механизм, в результате которого глютен повышает интенсивность воспалительного процесса и проницаемость кишечника, ведет к нарушению самого гематоэнцефалического барьера, что провоцирует производство еще большего количества воспалительных веществ, оказывающих разрушающее действие на головной мозг^{231},^{232}. Всем своим пациентам, у которых наблюдаются необъяснимые неврологические расстройства, я назначаю анализ на чувствительность к глютену. Фактически та же компания, Cyrex Labs, которая делает скрининговый анализ крови на молекулы LPS, также проводит высокотехнологичный анализ на чувствительность к глютену (подробнее об этих важных тестах можно узнать на сайте www.DrPerlmutter.com/Resources).

Вернемся к микробиоте кишечника. Как уже говорилось в главе 5, изменения в составе КЦЖК, играющие основную роль в поддержании целостности оболочки кишечника, становятся очевидным сигналом того, что состав бактериальной флоры кишечника изменился (как вы, возможно, помните, эти кислоты производятся кишечными бактериями, а разные виды бактерий производят разные виды этих жирных кислот). Согласно последним научным данным, среди пациентов, у которых наблюдаются наиболее сильные негативные изменения в составе этих КЦЖК, пальму первенства уверенно удерживают те, у кого диагностирована целиакия, что отражает последствия изменений в составе кишечной микрофлоры^{233}. Этот механизм действует и в обратную сторону: сегодня известно, что изменения в микробиоте кишечника играют активную роль в патогенезе целиакии. Иными словами, дисбаланс микрофлоры кишечника может способствовать развитию целиакии точно так же, как наличие расстройства вызывает изменения в составе микрофлоры кишечника. И это замечание весьма уместно, так как целиакия связана с целым рядом неврологических осложнений, от эпилепсии до деменции.

Не стоит забывать и о других важных факторах: дети, рожденные с помощью кесарева сечения, и люди, часто принимавшие антибиотики, попадают в группу повышенного риска с точки зрения развития целиакии. Эта повышенная степень риска — прямое следствие качества развития микробиоты кишечника, а также тех «испытаний», которым она подвергалась. В профессиональной литературе четко определено, что у детей с высоким риском заболевания целиакией значительно ниже показатель численности бактерий рода *Bacteroidetes*, то есть того типа бактерий, который связан с хорошим здоровьем^[234]. Это может быть одной из причин, по которой у детей и взрослых из западных стран выше риск воспалительных и аутоиммунных заболеваний по сравнению с представителями других культур, у которых в микробиоте кишечника высокое содержание бактерий *Bacteroidetes*.

Наиболее убедительные доказательства в пользу безглютеновой диеты для сохранения здоровья и функций мозга были получены в клинике Майо^[19]. В 2013 году команда врачей и исследователей из этого медицинского центра наконец показала, как глютен, содержащийся в продуктах питания, может вызывать диабет I типа. Хотя наличие взаимосвязи между поглощением глютена и развитием диабета I типа было доказано уже давно, исследование впервые объяснило механизм этой взаимосвязи. В ходе эксперимента подопытных грызунов без признаков ожирения, но склонных к диабету I типа кормили либо продуктами с содержанием глютена, либо держали их на безглютеновой диете. Грызунам на безглютеновой диете повезло: подобный рацион питания защитил их от развития диабета I типа. После того как исследователи вновь начали добавлять глютен в их пищу, наблюдавшийся до того защитный эффект от безглютеновой диеты стал снижаться. Исследователи отметили значительное влияние глютена на бактериальную флору кишечника мышей. На основе этого ученые пришли к заключению, что «наличие глютена напрямую влияет на диабетогенный эффект рациона питания и определяет состав микрофлоры кишечника. Наше инновационное исследование позволяет сделать вывод о том, что глютен, содержащийся в продуктах питания, способен влиять на развитие диабета I типа за счет изменения состава микрофлоры кишечника»^[235]. (Для информации: диабет I

типа, в отличие от диабета II типа, относится к аутоиммунным расстройствам, которым подвержено очень небольшое число людей.)

Это новое исследование появилось практически вслед за другой научной работой, опубликованной ранее в том же журнале Public Library of Science и подтверждавшей, что спирторастворимая часть глютена, глиадин, способствует набору веса и гиперактивности бета-клеток поджелудочной железы и это потенциальный фактор развития диабета II типа и прекурсора диабета I типа^{236}. Эти состояния, как вам известно, — значительный фактор риска развития болезней мозга. Принимая во внимание все более растущий корпус научных исследований, пришло время признать, что большинство привычных нам современных заболеваний — прямое следствие потребления популярных продуктов питания, таких как пшеница.

Я понимаю, что уже сломано немало копий по поводу «безглютенового сумасшествия» и вопроса, можно ли считать подобную диету ключом к здоровью или это обычная рекламная шумиха. Если у вас отрицательный результат теста на чувствительность к глютену, никогда в жизни не было связанных с ним проблем и вы обожаете блинчики и пиццу, позвольте поделиться с вами следующей информацией. Согласно исследованиям, современная пшеница способна производить более 23 тысяч различных белков, любой из которых может спровоцировать потенциально опасный воспалительный ответ организма^{237}. Сегодня нам известно, каким негативным эффектом обладает глютен. Я могу прогнозировать, что в результате дальнейших исследований будут обнаружены более вредоносные белки, которые вместе с глютенном содержатся в современных зерновых культурах и способны оказывать не менее, если не более, разрушающее влияние на организм в целом и мозг в частности.

Переходить на безглютеновую диету следует с осторожностью. Хотя сегодня уже сформировался огромный рынок продуктов, не содержащих глютена, по факту эти продукты могут оказаться такими же вредными и не содержащими полезных питательных веществ, как и те, что подверглись технологической обработке без заветной надписи на упаковке «Не содержит глютена». Многие из этих продуктов сделаны из очищенных, безглютеновых зерновых с низким содержанием растительных волокон, витаминов и других питательных

веществ. Поэтому важно обращать внимание на состав и выбирать безглютеновые продукты, содержащие полный комплекс всех необходимых веществ. В части III я расскажу, как это сделать.

Как правило, я говорю своим пациентам, что исключение из рациона глютена и переработанной фруктозы с одновременным снижением потребления природной фруктозы из фруктов — первый шаг к сохранению здоровья микрофлоры кишечника и функций мозга. Второй шаг, как вы скоро узнаете, заключается в регулировании воздействия химических веществ и лекарственных препаратов, что тоже может оказывать значительное влияние на состояние здоровья. Подробнее об этом — в следующей главе.

Глава 7

Как разрушить микрофлору

Традиционные факторы, нарушающие баланс микрофлоры кишечника

Теперь, когда мы разобрались с основными рисками для здоровой микрофлоры кишечника с точки зрения продуктов питания, давайте остановимся подробнее на других потенциальных факторах риска, таких как лекарственные препараты и вещества из окружающей среды. Далее я расскажу о наиболее опасных из них. Часть этой информации будет пересекаться с тем, что вам уже известно. Но в то же время вы узнаете много нового, что, возможно, стимулирует вас изменить привычный образ жизни и улучшить ее качество.

Антибиотики

Я отчетливо помню, как однажды, когда мне было пять лет, мой отец неожиданно заболел. В то время он был востребованным практикующим нейрохирургом, проводил операции в пяти или шести больницах и при этом успевал быть хорошим отцом для пятерых своих детей (я был самым младшим). Как вы можете представить, отец был очень активным и увлеченным человеком, но неожиданно у него начали возникать приступы жара и огромной усталости. После консультации с несколькими коллегами определился диагноз — подострый бактериальный эндокардит. Это инфекционное заболевание сердца, которое вызывается бактерией *Streptococcus viridians*. В течение трех месяцев отцу внутривенно делали инъекции пенициллина. Лечение проходило дома, и я наблюдал, как он читает свои медицинские журналы, а рядом с его кроватью висит пакет для внутривенного вливания. Если бы не пенициллин, эта болезнь, несомненно, оказалась бы смертельной. С тех пор я четко усвоил важность и эффективность антибиотиков. При этом я не могу не задаваться вопросом, какие изменения произошли после этого лечения в микробиоте кишечника и как это могло повлиять на текущую ситуацию и развитие у отца болезни Альцгеймера.

Рассуждая о влиянии антибиотиков на здоровье человека, я прежде всего хочу отдать им должное. Многих из моих друзей, членов семьи и коллег, возможно, уже не было бы сегодня с нами, если бы не лечение антибиотиками. С их помощью сейчас легко лечатся серьезные болезни, от которых раньше ежегодно умирали миллионы людей. Открытие антибиотиков (в переводе с греческого «против жизни») в начале XX века стало одним из наиболее значимых достижений медицины.

В 1928 году британский ученый Александр Флеминг почти случайно открыл растущую естественным образом субстанцию — плесневый грибок, — способную уничтожать определенные бактерии. Он заметил, что в чашке Петри с бактериями *Staphylococcus aureus* выросла колония плесневых грибов, которая постепенно уничтожала бактерии. Флеминг назвал активное вещество, разрушающее бактериальные клетки, *пенициллином*. Он и другие его коллеги

продолжили проводить многочисленные эксперименты с применением пенициллина для уничтожения инфекционных бактерий. В конце концов ученые в Европе и США начали тестировать пенициллин на животных, а потом и на человеке. В 1941 году было доказано, что даже в низкой дозировке пенициллин способен вступить в борьбу со многими инфекциями и сохранить не одну жизнь. В 1945 году Александр Флеминг был удостоен Нобелевской премии в области физиологии и медицины.

Первым пациентом в США, которого спасло новое лекарство, была Анна Миллер. В 1942 году ей было 33 года, она работала медсестрой, и у нее случился выкидыш, началась послеродовая лихорадка. Научное название этого заболевания — пуэрперальный сепсис. Как правило, оно бывает вызвано тяжелой стрептококковой инфекцией. Почти месяц Анна находилась на грани жизни и смерти, у нее была высокая температура и бред. Ее лечащему врачу удалось раздобыть одну из первых партий пенициллина, так как это лекарство еще даже не поступило в продажу. Лекарство доставили самолетом сотрудникам полиции штата Коннектикут, а они передали маленький пузырек врачам из больницы Йель в Нью-Хейвене, где практически в предсмертном состоянии находилась Анна.

В течение нескольких часов после начала лечения — одна чайная ложка, содержащая 5,5 грамма пенициллина, — и в состоянии Анны наступил резкий перелом. Жар спал, прекратился бред, вернулся аппетит. Спустя месяц Анна полностью поправилась. Лекарство оказалось настолько необходимым, а его поставки были настолько медленными, что пришлось собирать мочу Анны, чтобы получить возможность отфильтровать остатки препарата, провести его очистку и использовать повторно. В 1992 году Анна вернулась в Йель, где отмечалась 50-я годовщина этого знакового события. На тот момент ей исполнилось 80 лет. Она умерла в возрасте 90 лет, и, если бы не пенициллин, это случилось бы почти на полвека раньше.

Разумеется, антибиотики не панацея от всех инфекционных заболеваний разом. Хотя, конечно, их применение в нужный момент помогает вылечить многие серьезные болезни, даже несущие угрозу жизни. Антибиотики произвели настоящую революцию в медицине, но сегодня ситуация сильно изменилась по сравнению с теми днями, когда достать их было практически невозможно. Сейчас они доступны

на каждом шагу, а их применение слишком часто бывает необоснованным. Согласно данным Центра по контролю и профилактике заболеваний (США), четыре из пяти американцев принимают антибиотики ежегодно^{238}. Порядка 258 миллионов курсов антибиотиков было назначено в 2010 году в США, притом что общая численность населения страны составляла 309 миллионов человек. На долю антибиотиков приходится большая часть рецептов, выданных детям до десяти лет. Чрезмерное применение антибиотиков, особенно при лечении вирусных заболеваний, против которых антибиотики бессильны (например, простуды и гриппа), привело к бурному развитию устойчивых к антибиотикам патогенных микроорганизмов. Справиться с ними современные антибиотики уже не в силах. Согласно заявлению ВОЗ, «если не предпринять немедленных действий, нам грозит постантибиотиковый период, когда привычные инфекции и небольшие травмы снова будут приводить к летальному исходу»^{239}. По мнению ВОЗ, устойчивость к антибиотикам представляет собой один из «главных вызовов для здоровья в XXI веке».

Александр Флеминг предупреждал об этих потенциальных последствиях в 1945 году в своей Нобелевской лекции: «Вполне возможно, наступит время, когда купить пенициллин в ближайшей аптеке сможет каждый. И возникает риск, что несведущий человек неправильно выберет дозировку препарата. Под воздействием несмертельной дозы лекарства у микроорганизмов, против которых оно направлено, разовьется устойчивость к нему»^{240}. (При применении антибиотиков слишком маленькая дозировка может стать такой же проблемой, как и чрезмерное применение антибиотиков в целом. И в том и в другом случае это ведет к появлению бактерий, устойчивых к антибиотикам.) Первые мутировавшие виды стрептококков, не восприимчивые к пенициллину, появились уже три года спустя. Сегодня инфекционное заболевание, которое вызывается метициллин-резистентной бактерией *Staphylococcus aureus* (MRSA), не поддается лечению ни одним из наиболее известных антибиотиков. Это заболевание стало серьезной угрозой в США, где от него умирают пациенты со слабой иммунной системой, а молодые и здоровые люди попадают на лечение в больницы. В целом ежегодно два миллиона американцев страдают от инфекционных заболеваний, устойчивых к

медицинским препаратам, и 23 тысячи из них умирают^{241}. Сегодня мы наблюдаем «возвращение» туберкулеза, который вызывают бактерии *Mycobacterium tuberculosis*, поражающие легкие.

Проблема устойчивости к антибиотикам усугубляется тем, что они также получили активное применение в сельском хозяйстве. Их используют для лечения, а кроме того, для стимулирования более сильного и раннего роста животных. Лабораторные исследования на животных показали, что при применении антибиотиков в микробиоте кишечника домашнего скота быстро происходят серьезные изменения (буквально в течение двух недель). Эти изменения вызывают ожирение из-за того типа бактерий, который остался в кишечнике после воздействия антибиотиков (подробнее об этом далее). Кроме того, значительно повышается устойчивость к антибиотикам. В конце концов эти антибиотики оказываются в мясе домашних животных и птицы, в молочных продуктах, и это вызывает растущую обеспокоенность по поводу риска их попадания в организм человека. Антибиотики — эндокринные разрушители. Постоянное их присутствие в продуктах питания приводит к тому, что они нарушают функции половых гормонов в организме. Кроме того, они могут препятствовать процессу метаболизма, способствуя развитию ожирения. Нарушения в процессе метаболизма происходят под непосредственным влиянием антибиотиков на организм или под действием кишечных бактерий.

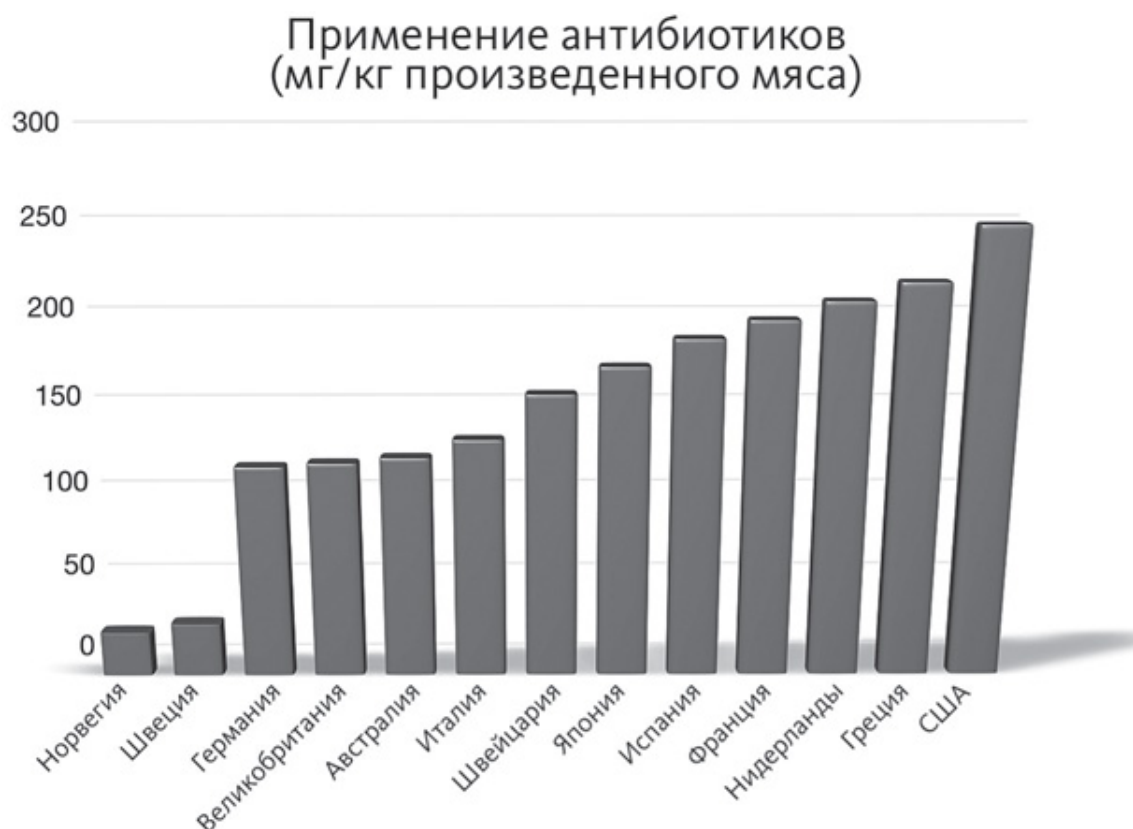
Сегодня широко обсуждается вопрос, возможно ли, что причина детского ожирения отчасти заключается в совокупном эффекте, который эти медицинские препараты оказывают на неокрепший, развивающийся детский организм. К сожалению, существует слишком много юридических и политических лазеек, препятствующих на законодательном уровне ограничить применение антибиотиков при производстве продуктов питания.

Основной вопрос для нас, конечно, заключается в негативном влиянии этих препаратов на микробиоту кишечника человека. Например, принцип действия механизма, за счет которого антибиотики увеличивают массу тела домашнего скота — а возможно, и человека, — основан на изменении состава микрофлоры кишечника. Как вы помните, в [главе 4](#) я описывал разницу между типами кишечных бактерий, стимулирующих отложение жира в организме и набор веса,

и бактерий, которые препятствуют развитию ожирения. Бактерии рода *Firmicutes* способны извлекать больше энергии из продуктов питания, увеличивая таким образом риск поглощения организмом большего количества калорий и набора веса. В микробиоте кишечника тучных людей, как правило, преобладают бактерии *Firmicutes*, в то время как в микробиоте худощавых людей доминируют бактерии *Bacteroidetes*. Прием антибиотиков — не важно, коровой или человеком — приводит к немедленному изменению состава и разнообразия бактериальной флоры кишечника, так как антибиотики сразу же уничтожают одни виды бактерий, в то время как другие остаются в изобилии. К сожалению, антибиотики способны вызывать дисбаланс микрофлоры кишечника, при котором доминировать в составе микрофлоры будут бактерии, стимулирующие развитие ожирения. Доктор Мартин Блейзер из Нью-Йоркского университета разделяет точку зрения, что прием антибиотиков способствует развитию ожирения. Фактически его исследования были посвящены изучению влияния антибиотиков на один определенный вид бактерий, о котором я уже упоминал, — бактерию *H. pylori*, вызывающую язвенную болезнь. Хотя доказано, что эти бактерии повышают риск развития язвы желудка и 12-перстной кишки, а также рака ЖКТ, они стандартно входят в состав бактериальной флоры кишечника человека. В ходе одной из научных работ, проводившихся в 2011 году, доктор Блейзер изучал данные обследования бывших военнослужащих армии США, проходивших обследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта^{242}. Из 92 человек у 38 был отрицательный результат анализа на бактерию *H. pylori*, у 44 человек — положительный результат и у десяти — неопределенный. Двадцати трем участникам исследования с бактерией *H. pylori* был назначен прием антибиотиков, которые уничтожили эту бактерию у всех участников этой группы, кроме двух человек. Как вы думаете, что произошло с 21 участником, у которых антибиотики уничтожили бактерии *H. pylori*? Они набрали больше всех веса. ИМТ у них вырос примерно на $(5 \pm 2)\%$. У других участников исследования изменений веса тела не наблюдалось. Более того, у участников из первой группы уровень гормона грелина, регулирующего аппетит, при измерении после приема пищи был повышен в шесть раз, что свидетельствовало о том, что они не испытывали ощущения сытости и хотели бы съесть что-нибудь еще. Доказано, что повышенный уровень

грелина связан с увеличением запасов жира в области живота. Таким образом, если собрать всю картину воедино, становится понятным, как антибиотики влияют на фактор роста. Они определенно способствуют повышению массы тела домашнего скота. Кроме того, они способствуют и повышению массы тела человека при приеме их в качестве лекарства или в составе продуктов питания.

Как вы можете убедиться сами, США возглавляют список стран по применению антибиотиков при производстве мяса^{243}.



В 2011 году на американском рынке было продано почти 13,6 миллиона килограммов антибиотиков для домашнего скота. Это самый большой из когда-либо зарегистрированных показателей, составляющий 80 % всех продаж антибиотиков в том году^{244}.

Управление по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств США начало проводить проверки мяса домашних животных и птицы на наличие устойчивых к антибиотикам бактерий только в 1996 году, а политика ограничения использования антибиотиков, к сожалению, стала препятствием для осуществления

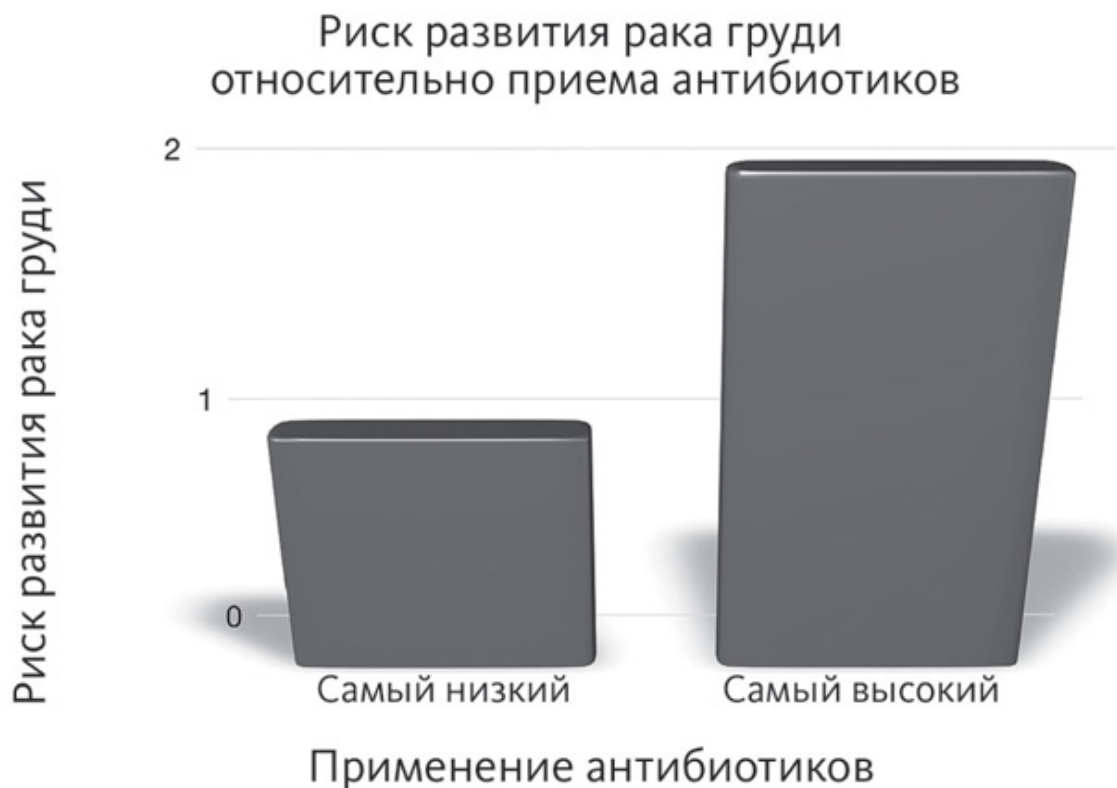
настоящих, прозрачных мер надзора. В 2013 году бывший уполномоченный представитель Управления по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств США и автор бестселлера *The End of Overeating*^[20] Дэвид Кесслер доступно изложил все факты в колонке мнений, написанной им для New York Times: «Почему представители законодательной власти так упорно не хотят знать, каким образом используется 80 % антибиотиков? Нельзя избегать неудобных вопросов, потому что мы боимся ответов. Законодатели должны позволить обществу узнать, как антибиотики, необходимые для обеспечения здоровья людей, используются для удешевления процесса производства мяса»^[245].

Хотя процесс введения более строгих мер ограничения и регулирования использования антибиотиков при производстве продуктов питания может сильно затянуться, я с удовлетворением отмечаю, что изменения уже происходят на уровне Центра по контролю и профилактике заболеваний, ВОЗ и Американской медицинской ассоциации в вопросе назначения антибиотиков для лечения инфекционных заболеваний. Эти организации уже выступили с рядом предупреждений, к которым прислушиваются врачи. Это привело к более четкому пониманию, лечение каких видов инфекций требует применения антибиотиков, а каких нет. Цель заключается в ограничении применения антибиотиков, если только их использование не необходимо абсолютно. Например, буквально в последние пару лет педиатрам настоятельно рекомендовано не давать автоматического согласия, когда родители просят назначить антибиотики для лечения у ребенка инфекций ушей или горла. Именно такие изменения и должны иметь место.

Согласно Journal of the American Medical Association, следующие виды инфекционных заболеваний обычно поддаются лечению без применения антибиотиков^[246]:

- простуда;
- грипп;
- большинство видов кашля и бронхит;
- многие виды ушных инфекций;
- многие виды кожной сыпи.

В 2004 году в Journal of the American Medical Association были опубликованы неутешительные результаты одного из исследований, наглядно показавшие влияние антибиотиков с точки зрения их потенциальной возможности значительно повышать риск развития рака^{247}. Ученые из Вашингтонского университета провели наблюдение за 2266 женщинами в возрасте старше 19 лет с симптомами инвазивного рака груди в начальной стадии (рака, обладающего потенциальной возможностью распространиться на другие органы) и сравнили с данными 7553 женщин контрольной группы, выбранных случайным образом. Цель исследования заключалась в том, чтобы определить, существовал ли повышенный риск развития рака груди у женщин, которые до этого принимали антибиотики (любого типа). Что и требовалось доказать: авторы исследования выявили прямую взаимосвязь между количеством дней приема антибиотиков и повышенным риском развития рака груди. У женщин, принимавших больше всего антибиотиков, риск развития рака груди был *в два раза выше*. Результаты исследования также продемонстрировали значительную взаимосвязь между применением антибиотиков и раком груди в конечной стадии. Согласно заключению ученых, «применение антибиотиков связано с повышенным риском возникновения и развития рака груди. Хотя требуется проведение дальнейших исследований, полученные результаты подтверждают, что необходимо тщательно взвешивать необходимость назначения долгосрочного лечения антибиотиками».



Небольшое пояснение: результаты этого исследования не означают, что антибиотики вызывают рак груди. Однако, принимая во внимание имеющиеся в нашем распоряжении данные о том, как эти сильнодействующие препараты изменяют состав и качество бактериальной флоры кишечника, а также учитывая роль микробиоты кишечника в реакции иммунной системы, детоксикации и воспалительном процессе, подобные исследования по крайней мере должны заставить нас задуматься. В ближайшее десятилетие я прогнозирую появление других авторитетных исследований, в которых будет наглядно показана тесная взаимосвязь между состоянием микрофлоры кишечника и риском развития определенных видов рака, в том числе рака мозга и опухолей центральной нервной системы.

Доктор Роберт Шваб, врач, научный сотрудник медицинского факультета Колумбийского университета, — один из ведущих исследователей в этой области. В 2013 году он опубликовал убедительную статью в журнале Nature, в которой описал механизмы, как состояние микробиоты кишечника может стимулировать или ингибировать рост раковых клеток^[248]. В заключительной части

статьи он подчеркнул важность дальнейшего изучения микробиоты кишечника, поскольку это может помочь найти новые средства профилактики и лечения раковых заболеваний, и назвал микробиоту кишечника «будущим фронтом медицинских исследований».

Я использовал раковые заболевания в качестве примера, чтобы показать, как антибиотики уничтожают важных союзников нашего организма в поддержании его здоровья. Однако я вполне мог бы говорить о взаимосвязи применения антибиотиков и повышенного риска развития СДВГ, астмы, ожирения и диабета — каждое из этих заболеваний значительно увеличивает риск развития деменции, депрессии, приступов тревожности и суицидальных мыслей. Теперь вы уже и сами можете сказать, что связывает все эти состояния, — воспалительный процесс. А если вернуться на шаг назад от возникновения воспалительного процесса, мы придем к состоянию микрофлоры кишечника.

Несколько раз в неделю мне звонят пациенты, которые просят назначить им «что-нибудь» против простуды. Я всегда объясняю, что в этом нет необходимости. А когда они особенно начинают настаивать, чтобы я выписал им какой-нибудь из антибиотиков, который наиболее часто назначают при инфекционных заболеваниях верхних дыхательных путей, я привожу последние научные данные: наблюдения за большой группой пациентов показали, что применение этого антибиотика существенно увеличивает риск развития сердечных заболеваний, поскольку один из потенциальных побочных эффектов от использования этого препарата — сердечная аритмия^{249}. Фактически в ходе одного из исследований, изучавших эту взаимосвязь, ученые из Медицинской школы Университета Южной Каролины пришли к выводу: в 2011 году в половине случаев из 40 миллионов назначение этого антибиотика было необоснованно и, возможно, повлекло бы 4560 смертельных исходов^{250}. Также я обычно говорю пациентам, которые просят назначить им антибиотики, что, если они не будут их принимать, простуда продлится, вероятно, неделю, а если будут, то всего семь дней. Не уверен, что они всегда понимают мою шутку. Иногда кажется, что люди пропускают мимо ушей все новые научные данные об опасности чрезмерного использования антибиотиков. Это касается не только вас или меня — это общая тенденция.

В следующий раз, когда вы подумаете, что вам или вашему ребенку требуется прием антибиотиков, взвесьте все за и против. Очевидно, что если речь идет об инфекции, вылечить которую можно только с их помощью, необходимо принять их своевременно и в назначенной доктором дозировке (см. раздел о [совместном приеме пробиотиков во время курса антибиотиков](#)). Однако если прием антибиотиков никак не скажется на ходе инфекционного заболевания, подумайте, какую пользу вы можете принести микрофлоре своего кишечника, отказавшись от них. Особенно верно это в отношении детей, чей организм больше всего уязвим. Недавно было доказано, что в большинстве случаев дети в течение нескольких дней самостоятельно выздоравливают после ушной инфекции, если им давать только обезболивающие и жаропонижающие препараты. В 2010 году в Journal of the American Medical Association появилась статья, в которой группа педиатров била тревогу по поводу чрезмерного применения антибиотиков для лечения многих привычных инфекционных заболеваний, которые вызываются вирусами^{251}. Авторы статьи указывали на то, что риск побочных эффектов от приема антибиотиков перевешивает преимущества, которые в большинстве случаев равны нулю. Прием курса антибиотиков или нескольких курсов повышает риск возникновения у ребенка целого ряда проблем со здоровьем, спровоцированных дисбалансом микрофлоры кишечника — от астмы и ожирения в ранние годы жизни до деменции в зрелом возрасте. Все взаимосвязано. И эти прочные связи создают кишечные бактерии.

Информация для тех, кто принимает антибиотики перед визитом к стоматологу

Многие из моих пациентов старшего возраста, которые перенесли операции по протезированию тазобедренного или коленного сустава, делились со мной, что всегда принимали антибиотики в качестве профилактической меры перед посещением стоматолога. Эта практика продолжалась настолько долго, что люди просто считали ее само собой разумеющейся. Однако последние научные данные говорят о прямо противоположном: прием антибиотиков перед стоматологическими процедурами людьми, перенесшими замену тазобедренного или коленного сустава, не дает никаких преимуществ. Как было сказано в заключении одной из

научных работ, «стоматологические процедуры не представляют собой фактор риска для развития инфекционных заболеваний в области замененного тазобедренного или коленного сустава. Прием антибиотиков в качестве профилактической меры перед стоматологическими процедурами никак не сказывается на риске развития инфекционных заболеваний в области замененного тазобедренного или коленного сустава»^[252].

Учитывая сказанное, стоит отметить, что есть люди, которым следует принимать антибиотики перед визитом к стоматологу, особенно когда речь идет о стоматологической хирургии. Тем не менее в эту категорию попадает весьма небольшое число людей, включая пациентов со следующими заболеваниями или состояниями:

- ранний инфекционный эндокардит;
- искусственный клапан сердца;
- врожденный порок сердца синего типа, не поддающийся хирургическому лечению, включая паллиативные шунты и сосудистые протезы;
- врожденный порок сердца, вылеченный с помощью хирургического вмешательства, путем протезирования или катетеризационного вмешательства, в течение первых шести месяцев после процедуры;
- врожденные патологии развития, вылеченные с помощью хирургического вмешательства, с остаточными патологиями в месте или рядом с местом участка протезирования или протеза;
- трансплантация сердца и развитие поражения клапанов сердца.

Если все эти названия заболеваний вам ни о чем не говорят, значит, вы не попадаете в категорию людей, которым требуется прием антибиотиков перед стоматологическими процедурами.

Противозачаточные таблетки

Миллионы женщин детородного возраста пользуются противозачаточными средствами. Средства оральной контрацепции впервые появились в 1960-е годы и сразу же стали одним из символов феминистского движения. При этом противозачаточные таблетки — синтетические гормоны, которые оказывают немедленное

биологическое воздействие на организм и неизбежно влияют на состояние микрофлоры кишечника. Хотя использование практически всех медицинских препаратов в той или иной степени сказывается на микробиоте кишечника, к таким фармакологическим средствам, как таблетки оральной контрацепции, которые требуют ежедневного приема на протяжении длительного времени, следует относиться особенно внимательно, поскольку их побочные эффекты проявляются не сразу, а имеют свойство накапливаться. В числе последствий их долгосрочного применения (больше пяти лет):

- снижение уровня гормона щитовидной железы и появление тестостерона в свободном обращении;
- повышение инсулиновой резистентности, оксидативный стресс, маркеры воспалительного процесса;
- истощение в организме определенных витаминов, минералов и антиоксидантов.

Принимая во внимание все, что я рассказал о роли кишечной микрофлоры в процессе метаболизма, иммунологии, неврологии и даже эндокринологии, неудивительно, что на все эти области оказывает влияние «капризная маленькая таблетка», как однажды назвала ее манхэттенский психиатр доктор Келли Броган. Стоит ли удивляться, что в числе наиболее частых побочных эффектов, которые отмечаются после применения противозачаточных таблеток, — резкая смена настроения и тревожные расстройства. Один из витаминов, который быстрее остальных исчезает из организма при приеме противозачаточных таблеток, — это В6, кофермент производства серотонина и ГАБА — двух основных молекул, важных для здоровья мозга. Кроме того, относительно недавно ученые доказали, что использование оральных средств контрацепции может быть связано с воспалительными заболеваниями кишечника, в частности с болезнью Крона, симптом которой — воспаление оболочки и стенки толстого или тонкого кишечника либо того и другого сразу^{253}. Воспаление оболочки кишечника может привести к его кровоточивости.

Точный механизм этой взаимосвязи пока не определен, в настоящее время принята гипотеза, что под воздействием гормонов меняется степень проницаемости оболочки кишечника, так как доказано, что кишечник становится более восприимчивым к воспалению, когда происходит выброс гормонов, например эстрогена. (Возможно, именно

по этой причине некоторые женщины, использующие этот метод контрацепции, жалуются на проблемы с пищеварительным трактом.) Уже хорошо известно, чем повышенная проницаемость кишечника может обернуться для здоровья организма: увеличивается вероятность попадания в ток крови молекул веществ, содержащихся в кишечнике, особенно продуктов жизнедеятельности кишечных бактерий. Это может провоцировать ответ иммунной системы, кроме того, эти вещества с током крови могут попадать в другие части организма, в том числе в мозг, где они наносят непоправимый вред. В 2012 году команда исследователей под руководством доктора Хамеда Халили, научного сотрудника и практического специалиста в области гастроэнтерологии Центральной больницы штата Массачусетс, проанализировала данные почти 233 тысяч женщин, принимавших участие в масштабном исследовании состояния здоровья медицинских сестер в США (U.S. Nurses Health Studies), которое проводилось с 1976 по 2008 год^{254}. Сравнив данные тех женщин, которые никогда не принимали противозачаточные таблетки, и тех, у которых был такой опыт, исследователи обнаружили, что у второй группы женщин риск развития болезни Крона был почти в три раза выше. В заключении своей научной работы доктор Халили отметил, что женщинам, использующим средства оральной контрацепции, у которых были случаи ВЗК, следует особенно обратить внимание на результаты проведенного исследования, выявившего взаимосвязь между этими двумя явлениями.

Есть ли другие варианты? Доктор Бруган, активно выступающая в поддержку здоровья женщин, настоятельно рекомендует всем своим пациентам прекратить прием оральных средств контрацепции. Она советует попробовать негормональное внутриматочное средство (ВМС), устройства, с помощью которых можно отслеживать наступление овуляции за счет контроля температуры тела, или привычные всем презервативы. По словам доктора Бруган, «прием медикаментозных средств никогда не проходит бесследно. Провести анализ риска/пользы бывает затруднительно, если нет информации о генетических рисках или рисках окружающей среды в каждом конкретном случае. Если можно подобрать такой метод лечения, который несет минимально возможный риск и при этом обладает определенной подтвержденной пользой, это, по моему мнению, самый

адекватный путь к здоровью. В наши дни свобода женщин выглядит как счастливый менструальный цикл, свободный от ограничений медицинских назначений»^{255}.

Нестероидные противовоспалительные препараты

Ранее многочисленные исследования, проводившиеся еще в 1990-х годах, показывали, что у людей, употреблявших нестероидные противовоспалительные препараты на протяжении двух и более лет, почти на 40 % ниже риск развития болезней Альцгеймера и Паркинсона^{256}. Это звучит логично, если вспомнить, что оба заболевания носят воспалительный характер, так что, контролируя воспаление, можно контролировать уровень риска.

Тем не менее результаты современных исследований говорят о том, что не все так однозначно. Доказано, что эти препараты увеличивают риск нарушения оболочки кишечника, особенно в присутствии глютена. Испанские ученые обнаружили, что, когда грызунам с генетической предрасположенностью к чувствительности к глютену вводили индометацин — сильнодействующий нестероидный противовоспалительный препарат, который активно назначается для лечения ревматоидного артрита, — у них наблюдалось значительное повышение проницаемости кишечника, которое усиливало негативное влияние глютена. Согласно заключению ученых, «факторы окружающей среды, способствующие изменению кишечного барьера, могут вызывать у отдельных людей предрасположенность к повышенной чувствительности к глютену...»^{257}. Вероятно, будущие исследования прольют свет на эту головоломку, но сегодня я бы предостерег от использования этих препаратов, если только их применение не жизненно необходимо.

Вещества окружающей среды

Сегодня в окружающей нас среде находится невероятное количество синтетических химических веществ, и многие из них содержатся в том, к чему мы прикасаемся, чем дышим, что втираем в кожу и что потребляем. Практически все население высокоразвитых стран сегодня «пропитано» сотнями синтетических химических веществ, которые попадают в организм из воздуха, воды и пищи. Следы 232 синтетических химических веществ были обнаружены в пуповинной крови младенцев при рождении^{258}. И подавляющее большинство этих веществ еще не прошли тестирование на предмет их влияния на здоровье человека. В течение последних трех десятилетий более 100 тысяч химических веществ были одобрены для коммерческого использования в США, в том числе 82 тысячи промышленных химических веществ, тысячи действующих веществ пестицидов, три тысячи косметических ингредиентов, девять тысяч пищевых добавок и три тысячи фармацевтических лекарственных средств^{259}. Под меры регулирования Агентства по охране окружающей среды США (Environmental Protection Agency, EPA) и Управления по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств США попадает лишь малая часть этих веществ. С 1976 года, когда был принят закон о контроле за токсичными веществами (Toxic Substances Control Act TSCA), характер финансирования ограничений и отраслевых судебных тяжб говорил о том, что EPA добилось проведения анализа безопасности только около 200 из 84 тысяч химических веществ, входящих в перечень TSCA. При этом из 84 тысяч химических веществ восемь тысяч наименований производятся в годовом объеме около 11 тысяч килограммов и больше. Более того, предполагается, что по крайней мере 800 из этих химических веществ способны оказывать влияние на гормональную систему человека.

Принято считать, что ученые уже на протяжении нескольких десятилетий измеряют уровень промышленного загрязнения и анализируют его влияние на здоровье человека. Однако лишь относительно недавно мы обратили внимание на уровень содержания вредных веществ в организме, так называемую нагрузку на организм,

которая измеряется как уровень токсинов в крови, моче, пуповинной крови и грудном молоке. Подавляющее большинство химических веществ, находящихся сейчас в коммерческом использовании, не прошли полного анализа, какое влияние они оказывают на здоровье человека, так что нам не известна настоящая степень риска от использования этих веществ или как они могут отрицательно повлиять на нормальную физиологию человека — и микрофлору кишечника. По этой причине стоит проявить разумную осторожность и считать эти вещества опасными, пока не будет неопровержимо доказано обратное.

Одна из причин, по которой вещества окружающей среды могут быть опасны, заключается в том, что они, как правило, липофильны. Это означает, что они имеют свойство накапливаться в железах внутренней секреции и жировых тканях. Более того, когда печень перегружена токсинами, она менее эффективно справляется со своей функцией по очищению организма от этих токсинов. Это, в свою очередь, ведет к изменению состояния всего организма, в том числе к изменению состава микрофлоры кишечника.

Серьезную обеспокоенность ученых в последнее время вызывает тот факт, что многие химические вещества сегодня очень напоминают по характеру воздействия эстроген и человек подвержен действию слишком многих таких веществ сразу. Возьмем, например, повсеместно распространенный бисфенол-А. У более чем 93 % людей есть следы этого вещества в организме^{260}. Бисфенол-А был впервые получен в 1891 году и в первой половине XX века назначался в качестве искусственного эстрогена женщинам и животным. Содержащий его препарат применялся для лечения состояний, связанных с менструальным циклом, менопаузой и тошнотой во время беременности. Фермеры использовали его для стимулирования роста скота. Однако затем стало известно, что это вещество повышает риск развития рака, и оно попало под запрет. В конце 1950-х годов бисфенол-А обрел «второе рождение», когда коммерческие производители начали добавлять его в состав пластмассы. Это произошло после того, как специалисты-химики компаний Bayer и General Electric обнаружили, что когда молекулы бисфенола-А соединяются в длинные цепи (полимеризуются), то формируют прочную пластмассу под названием поликарбонат — материал, достаточно прозрачный для замены стекла и достаточно прочный для

замены стали. Уже вскоре после этого открытия бисфенол-А начали активно использовать в области производства электроники, защитного оборудования, автомобилей и пищевых контейнеров. С тех пор он используется во многих привычных нам предметах, от кассовых чеков до зубных пломб. Более 450 килограммов этого вещества выделяется в окружающую среду ежегодно. Было обнаружено, что бисфенол-А, входящий в состав пищевых контейнеров, способен провоцировать гормональный дисбаланс как у женщин, так и у мужчин. В настоящее время проводятся исследования с целью выяснить, какой вред химические вещества, подобные бисфенолу-А, могут нанести клеткам бактерий. Хотя результаты некоторых исследований говорят о том, что определенные виды кишечных бактерий способны уничтожать молекулы бисфенола-А, таким образом делая его менее токсичным для организма человека, моя обеспокоенность заключается в том, что бисфенол-А может поддерживать рост и развитие этих бактерий, а это приведет к нарушению баланса микрофлоры кишечника.

Бисфенол-А — лишь одно из многих химических веществ, с которыми мы сталкиваемся в повседневной жизни. В скором времени он может быть полностью изъят из коммерческого использования благодаря активному потребительскому лобби, но, к сожалению, тысячи других химических веществ, которые могут оказаться не менее опасными, продолжают наполнять окружающую нас среду.

Как я уже отмечал, невозможно сказать точно, под воздействием какого количества синтетических химических веществ оказывается сегодня человек и какие из них представляют реальную опасность для клеток и бактерий. При этом все же лучше проявить разумную осторожность и постараться снизить уровень воздействия веществ окружающей среды на организм. Начинать лучше всего с собственного дома. В главе 9 я подробно расскажу, что можно предпринять, чтобы свести к минимуму отрицательное воздействие разных веществ. Есть два вещества, избегать которых нужно особенно, — пестициды и хлор. Научно подтверждено, что они оказывают разрушающий эффект на кишечные бактерии. Цель пестицидов в этом и заключается — уничтожить бактерии! Кроме того, они чрезвычайно токсичны для митохондрий. В настоящее время начали проводиться исследования, показывающие связь между популярными пестицидами и изменениями в микрофлоре кишечника, что, в свою очередь, ведет к

проблемам со здоровьем — от нарушений процесса метаболизма до болезней головного мозга. В 2011 году были опубликованы особенно тревожащие результаты исследования, проведенного корейскими учеными: в микрофлоре кишечника женщин, страдающих от ожирения, ученые обнаружили непропорционально большое количество метанпродуцирующих бактерий^{261}. Кроме того, ученые измерили показатель так называемых хлорорганических пестицидов в крови и вывели четкую закономерность между их уровнем, степенью ожирения и количеством метанпродуцирующих бактерий в микрофлоре кишечника. Чем «токсичнее» кровь, тем «токсичнее» состав микрофлоры кишечника. Метанпродуцирующие бактерии связаны не только с ожирением, но и с периодонтитом, раком кишечника и дивертикулезом кишечника. Пестициды представляют такую угрозу для здоровья, что далее я подробнее остановлюсь на том, почему так важно отказаться от употребления продуктов, содержащих ГМО, в силу их связи с гербицидами.

Химические вещества, содержащиеся в воде, в основном остаточный хлор, также могут оказывать разрушающее влияние на микрофлору кишечника. Хлор обладает бактерицидными свойствами: он эффективно уничтожает широкий спектр содержащихся в воде патогенных бактерий. Очевидно, мало кто захочет, чтобы в питьевой воде находились вредоносные или смертельно опасные микроорганизмы. Фактически в современных развитых странах доступ к чистой питьевой воде воспринимается как данность. Следует отдать должное хлору: его применение в развивающихся странах положило конец вспышкам заболеваний, передаваемых через воду. Даже в журнале Life процесс фильтрации питьевой воды и применение хлора однажды были названы «возможно, самым значительным шагом тысячелетия в обеспечении здоровья населения»^{262}.

К сожалению, водопроводная вода подвергается чрезмерной обработке, в результате чего ее химический состав становится опасным для кишечных бактерий. Более того, поглощенный хлор может взаимодействовать с органическими соединениями и производить токсичные побочные продукты, способные нанести еще больший вред организму. На основании данных по изучению влияния хлора на клетки человеческого организма Агентство по охране окружающей среды США установило безопасный уровень его

содержания в питьевой воде — не более четырех частей хлора на миллион частей воды. При этом даже такое соотношение способно уничтожить множество организмов: это известно каждому, кто хоть раз случайно погубил рыбок, запустив их плавать в воду из-под крана. В главе 9 я расскажу, как избежать хлорированной воды. Это проще, чем вы думаете, и не потребует вызова водопроводчика или траты денег на доставку воды в бутылках. Даже если бы у нас была возможность установить воздушные и водные фильтры в домах и свести к минимуму употребление всех продуктов и использование всех вещей, которые потенциально могут содержать подозрительные элементы, взять под контроль все загрязнители окружающей среды практически невозможно. Тем не менее относительно просто мы можем скорректировать список обычных покупок, чтобы свести к минимуму количество потенциально вредных веществ, оказывающих на нас влияние.

Серьезная обеспокоенность относительно токсинов в окружающей среде связана также с тем фактом, что человек занимает высшую ступень в пищевой цепочке. Это определенно имеет свои плюсы, но также означает, что человек подвергается воздействию большого количества токсичных веществ в силу биоаккумуляции^[21]. Свою лепту в этот процесс вносит употребление в пищу мяса, рыбы и молочных продуктов. У отдельных видов рыб, например у меч-рыбы, концентрация химических веществ в тканях в разы больше, чем концентрация этих веществ в окружающей воде. Домашних животных нередко кормят зерновыми, которые обрабатывались пестицидами, и эти токсичные вещества откладываются у них в жировой ткани вместе с другими потенциальными токсинами, такими как гормоны, антибиотики и другие химические вещества. Из-за употребления этих продуктов организм человека может оказаться под воздействием всех тех химических веществ, которые использовались во всей пищевой цепочке.

Продукты, содержащие пестициды и ГМО

Позвольте мне начать с заявления о том, что предстоит провести еще серьезную научную работу, чтобы выяснить потенциальное влияние на здоровье человека генетически модифицированных

организмов, или ГМО. Это верно, идет ли речь о непосредственном биологическом влиянии на организм или о воздействии на микрофлору кишечника. Согласно определению, ГМО — это растение или животное, генотип которого был искусственно изменен при помощи методов генной инженерии с добавлением ДНК других живых организмов, в том числе бактерий, вирусов, растений и животных. Получившаяся генетическая комбинация не могла бы встретиться в природе или в результате традиционных методов гибридизации.

Две основные генетически модифицированные зерновые культуры в США — это кукуруза и соя (и все продукты, содержащие эти ингредиенты; по оценкам, около 80 % стандартных продуктов, подвергшихся технической переработке, — ГМО). Более чем в 60 странах мира, включая Европейский союз, Японию и Австралию, на производство и продажу ГМО наложены значительные ограничения или прямой запрет. В США такие продукты официально разрешены, и многие потребители выступают за ужесточение требований к нанесению информации о продукте на упаковку, чтобы у них была возможность не участвовать в том, что некоторые называют «экспериментом». Здесь есть один щекотливый момент: исследования, подтверждающие безопасность ГМО, финансировались теми же корпорациями, которые их создавали, а сейчас получают от них прибыль.

Как можно представить, одна из наиболее серьезных проблем, с которой сталкиваются фермеры, — сорняки. Чтобы не уничтожать их вручную, был придуман альтернативный метод. Американские фермеры поливают свои зерновые гербицидом глифосат (RoundUp®). Посаженные семена не подвергаются действию этого гербицида, поскольку они генетически модифицированы и обладают устойчивостью к гербицидам. В области сельского хозяйства эти семена известны под названием RoundUp® ready.

Использование генетически модифицированных семян RoundUp® ready позволило фермерам применять большое количество этого гербицида, что происходит повсеместно. По некоторым оценкам, к 2017 году фермеры будут использовать для обработки своих зерновых невероятное количество — 1,35 миллиона тонн глифосата^{263}. Но есть одна проблема: остатки его представляют угрозу для здоровья человека. В частности, при выращивании пшеницы фермеры

обрабатывают поля препаратом RoundUp® за несколько дней до сбора урожая, чтобы собрать больше пшеницы. В свете этого на проблему чувствительности к глютену можно взглянуть под другим углом: возможно, рост случаев чувствительности к нему и увеличение количества случаев заболеваемости целиакией вызван чрезмерным использованием RoundUp®. Если сравнить кривую роста заболеваемости целиакией и кривую применения глифосата для обработки пшеницы за последние 25 лет, прослеживается интересная закономерность ^[264].



Источник: Министерство сельского хозяйства США; Национальная служба сельскохозяйственной статистики (National Agricultural Statistics Service); Центр по контролю и профилактике заболеваний (данные предоставлены Нэнси Суонсон).

Позвольте напомнить, что взаимосвязь не означает причинно-следственные отношения. В то время как представленный график наглядно отражает взаимосвязь между количеством глифосата, применяемого для обработки пшеницы (и который предположительно попадает в организм человека при употреблении изделий из пшеницы), и уровнем заболеваемости целиакией, нельзя утверждать, что глифосат вызывает целиакию. Это было бы неправильной интерпретацией

данных и неверным заключением на основании одного-единственного доказательства. Тем не менее весьма интересно отметить параллельный рост двух этих кривых на графике. Вероятно, на формирование этой взаимосвязи повлияли и многие другие переменные и в окружающей среде могли быть другие факторы, стимулировавшие рост заболеваемости целиакией. Но один факт удалось достоверно установить на основании последних исследований: глифосат действительно оказывает влияние на кишечные бактерии.

В 2013 году в *Journal of Interdisciplinary Toxicology* была опубликована научная работа, из которой взят приведенный график. Научный сотрудник Массачусетского технологического института Стефани Сенефф и ее коллега — независимый ученый — выступили с сенсационными данными по поводу влияния глифосата на организм человека (они пошли достаточно далеко и заявили, что практика «созревания» тростникового сахара с применением глифосата может быть причиной недавнего резкого роста заболеваемости почечной недостаточностью среди сельскохозяйственных рабочих в Центральной Америке)^{265}. Они указали, что в числе прочего глифосат подавляет действие цитохромов Р-450, производимых кишечными бактериями. Эти ферменты чрезвычайно важны для организма человека, поскольку нейтрализуют многочисленные инородные химические вещества. При их недостатке значительно повышается вероятность нарушения стенки кишечника и попадания в ток крови вредоносных субстанций.

В научной работе было сделано заявление о необходимости пересмотра действующих норм регулирования относительно безопасного уровня остаточного глифосата в продуктах питания, а также описывается, как остаточный глифосат приводит к изменению состава микрофлоры кишечника и влияет на многие физиологические функции организма. Не углубляясь в биохимическую терминологию, достаточно сказать, что глифосат производит следующие эффекты:

- снижает способность организма нейтрализовать токсины;
- нарушает функции витамина D — важного гормонального ключа к здоровью мозга;
- истощает запас в организме железа, кобальта, молибдена и меди;

- нарушает синтез триптофана и тирозина (важных аминокислот для производства белков и нейромедиаторов).

В исследовании подчеркивается взаимосвязь между глифосатом и целиакией. Авторы исследования описывают, как под действием глифосата у рыб начинались проблемы с пищеварительным трактом, сравнимые с целиакией, а насколько известно, развитие целиакии связано с дисбалансом микрофлоры кишечника. Фактически ученые сделали вывод, что применение глифосата — наиболее важный этиологический фактор развития восприимчивости к глютену в силу его доказанного влияния на состав микрофлоры кишечника. В заключении работы сказано: «Мы настоятельно рекомендуем всем странам на законодательном уровне пересмотреть свою политику в отношении применения глифосата и ввести новые нормы и регулирования с целью ограничения его использования».

Опасности ГМО: Правда или вымысел?

В настоящее время Управление по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств США не обязывает указывать на упаковке, что продукт содержит ГМО. Тем не менее многие производители сами ставят маркировку «Не содержит ГМО». Насколько можно доверять этим словам? В 2014 году периодическое издание Союза потребителей США Consumer Reports провело проверку более 80 продуктов питания, сделанных из кукурузы и сои и прошедших технологическую обработку, и пришлось к заключению, что маркировка отсутствия ГМО (Non-GMO Project Verified), маркировка органического продукта Министерства сельского хозяйства, а также маркировки других сертифицированных организаций преимущественно соответствуют действительности^[266]. Формулировкой, которая больше всего вводила в заблуждение, была «натуральный». Если на продукте питания отсутствовала маркировка «Не содержит ГМО» или маркировки сертифицированных организаций об органическом происхождении, «практически во всех случаях эти продукты питания содержали значительное количество ГМО».

Без паники. Я помогу вам очистить окружающую среду и составить рацион питания, за который кишечник скажет вам спасибо, — с содержанием органических продуктов,

доброкачественных жиров, низким содержанием углеводов и без токсинов. В этом заключается программа по восстановлению микрофлоры кишечника в части III.

Часть III

Программа по восстановлению микрофлоры кишечника

Браво! Если вы дочитали до этого момента, то уже знаете о взаимодействии между мозгом и микрофлорой кишечника больше, чем многие другие, в том числе больше некоторых врачей. Возможно, вы уже исключили хлеб из рациона и думаете о покупке пищевых пробиотиков. Или, может быть, вы начали ежедневно употреблять йогурт и ищете продукты, на маркировке которых указано, что в них содержатся полезные бактерии. Скорее всего, вы выбрали одну из стратегий, о которых я расскажу в части III. Обратите внимание на семидневную программу питания для восстановления микрофлоры кишечника, которую я предлагаю в [заключении](#).

Мои рекомендации не будут слишком подробными — этим они отличаются от традиционных советов относительно диет, которые в точности расписаны шаг за шагом на период X дней. Свою цель я вижу в том, чтобы дать общее представление — каждый читатель сам адаптирует его к индивидуальным потребностям и предпочтениям. Я хочу вдохновить вас взять заботу о здоровье в собственные руки. Предложенные рекомендации больше напоминают общие принципы — руководство по переоценке образа жизни и личных обстоятельств в свете полученной информации. Мои рекомендации должны помочь вам поддерживать счастливую, здоровую жизнь, наполненную красками и радостью.

Придерживайтесь собственного ритма, когда будете вносить изменения в рацион и режим питания. Отведите достаточно времени на то, чтобы привести в порядок свой дом, и покупайте высококачественные пробиотики. При этом не забывайте: чем быстрее и точнее вы выполните приведенные рекомендации, тем быстрее почувствуете — и, возможно, даже увидите — результат. Фактически изменения произойдут не только внутри организма — должно улучшиться состояние кожи и волос, уменьшиться объем талии. К лучшему должны произойти перемены и на эмоциональном уровне — повысится запас энергии, появится умение справляться с проблемами и достигать результата.

Глава 8

Питание для микрофлоры кишечника

Шесть основных факторов для «ускорения» мозга и «ускорения» кишечника

Меня часто спрашивают, сколько времени требуется для восстановления здорового баланса микрофлоры кишечника. Исследования показывают, что значительные изменения в составе бактериальной флоры кишечника происходят уже в течение шести дней после следования новому рациону питания. Пример того, каким может быть этот рацион, я приведу в этой главе. Однако в каждом случае все индивидуально. Эффективность программы по восстановлению микрофлоры кишечника зависит от его текущего состояния и того, насколько быстро вы сможете внести нужные изменения в свою жизнь.

Вот шесть основных факторов для поддержания здорового баланса микрофлоры кишечника согласно последним научным данным.

Фактор 1: выбирайте продукты питания с высоким содержанием пробиотиков

Почти во всем мире источник пробиотиков в рационе — ферментированные продукты. Исторически ферментацией продуктов (то есть применением процессов брожения и сквашивания) занимались еще более семи тысяч лет назад при производстве вина в Персии. В Китае шесть тысяч лет назад делали квашеную капусту.

На протяжении многих столетий люди не понимали механизма действия ферментации продуктов, но неизменно отмечали большую ее пользу для здоровья. Задолго до того, как пробиотики начали продаваться в капсулах в магазинах здорового питания, люди в том или ином виде употребляли ферментированные продукты. Блюдо под названием «кимчи», представляющее собой остро приправленные квашеные овощи, — традиционное для корейской кухни. Обычно основной его ингредиент — капуста или огурец, но возможны самые разные варианты. Квашеная капуста — еще одно блюдо, популярное в

Центральной Европе. Ферментированные молочные продукты, например йогурт, столетиями употребляют во всем мире.

Что такого особенного в ферментированных продуктах питания? Ферментация — это метаболический процесс, в результате которого молекулы углеводов, например сахара, разлагаются на углекислый газ и этанол или на органические кислоты. Обычно этот процесс протекает в микроорганизмах — дрожжах или бактериях — в отсутствие кислорода. Фактически французский химик и микробиолог Луи Пастер, известный тем, что открыл принципы ферментации, а также пастеризации и вакцинации, в XIX веке назвал процесс ферментации «дыханием без воздуха».

Возможно, некоторым из вас знаком процесс ферментации (так называемое брожение), происходящий, например, при производстве пива или вина. Этот же самый процесс происходит при закваске хлеба. Дрожжи превращают сахар в углекислый газ, в результате чего тесто «подходит». (По очевидным причинам мы больше не будем касаться темы хлеба. И нет, это не пробиотик.)

Тип ферментации, при котором производится значительная часть пробиотиков в продуктах питания (с высоким содержанием полезных бактерий), называется молочнокислым брожением. В ходе этого процесса полезные бактерии превращают молекулы сахара из пищи в молочную кислоту. При этом происходит активный рост самих этих бактерий. Молочная кислота, в свою очередь, защищает ферментированные продукты от «нападения» патогенных бактерий благодаря созданию среды с низким уровнем pH (то есть кислотной среды), в результате чего вредоносные бактерии с более высоким уровнем pH просто погибают. Например, при современном производстве ферментированных продуктов питания определенные виды полезных бактерий, такие как *Lactobacillus acidophilus*, добавляют в сахаросодержащие продукты для «запуска» процесса. Скажем, для производства йогурта вам потребуются закваска (с живыми активными бактериями) и молоко. Процесс молочнокислого брожения применяется для консервации продуктов и увеличения срока их годности.

В следующей главе я подробнее расскажу, на что следует обращать внимание при выборе пробиотиков. При этом оптимальный способ потреблять необходимый комплекс бифидобактерий и лактобактерий

— получать их из природных источников (так они лучше усваиваются в организме). Эти полезные бактерии выполняют в организме целый ряд функций: способствуют поддержанию целостности кишечной оболочки, поддерживают уровень pH, служат природными антибиотиками, противовирусными и даже противогрибковыми средствами, регулируют иммунные функции и контролируют уровень воспаления. Кроме того, бактерии-пробиотики подавляют рост и даже «вторжение» потенциально патогенных бактерий за счет производства специфических белков-антибиотиков, бактериоцинов. Для извлечения энергии бактерии-пробиотики подвергают процессу метаболизма продукты питания, в результате чего выделяются многие питательные вещества, которые в таком виде гораздо проще усваиваются организмом. Например, таким образом повышается доступность витаминов А, С и К, а также витаминов группы В.

Лишь на пороге XX века Илья Мечников открыл, как бактерии типа *Lactobacillus* влияют на здоровье человека. Его по праву называют отцом иммунологии, и можно утверждать, что он также основатель пробиотического движения. В 1908 году Мечникову была присуждена Нобелевская премия в области медицины. С необычайной точностью он предсказал многие аспекты развития современной иммунологии и был первым, кто предположил, что бактерии молочной кислоты могут быть полезны для здоровья человека. Его гипотеза в значительной степени основывалась на наблюдении взаимосвязи между долголетием болгарских крестьян и уровнем их потребления ферментированных молочных продуктов. Мечников пошел дальше и заявил, что «пероральный прием бактерий, вызывающих процесс брожения, может способствовать развитию в пищеварительном тракте полезных бактерий»^{267}, ^{268}. Эта идея была высказана более 100 лет назад!

Мечников был убежден, что процесс старения организма вызывается токсичными бактериями кишечной микрофлоры и что молочная кислота способна влиять на продолжительность жизни. Сам он ежедневно употреблял молочнокислые продукты. Мечников много и плодотворно писал, он автор значительных научных работ, в числе которых «Невосприимчивость к инфекционным болезням», «Этюды о природе человека», «Этюды оптимизма». В «Этюдах оптимизма» подробно описаны необычно длинные жизненные периоды нескольких национальных групп, которые регулярно употребляли в пищу

ферментированные продукты и такой кисломолочный продукт, как кефир. Мечников оставил многочисленные записи наблюдений за людьми в возрасте 100 лет и старше, которые по-прежнему были здоровы и вели активный образ жизни. Именно Мечников ввел в употребление термин «пробиотик» для названия полезных бактерий. На основе его идей японский микробиолог XX века Минору Широта начал изучать причинно-следственные отношения между бактериями и здоровьем кишечника. Работы доктора Широты в конце концов привели к буму популярности кефира и других ферментированных молочных продуктов, или пробиотиков.

Научное сообщество наконец осознало значимость идей Мечникова.

В главе 10 я поделюсь с вами самыми разнообразными рецептами для приготовления вкусных блюд с использованием ферментированных продуктов. Позвольте перечислить и кратко описать основные из них. О некоторых я уже упоминал.

- **Йогурт с живыми культурами.** В последнее время на полках с молочными продуктами можно встретить огромное разнообразие брендов и названий компаний-производителей. Однако к выбору йогурта стоит отнестись внимательно, так как многие из них — как греческие, так и обычные — содержат дополнительный сахар, искусственные подсластители и вкусовые добавки. Внимательно читайте состав на упаковке. Для людей с непереносимостью молока отличным способом получить необходимую порцию энзимов и пробиотиков может быть йогурт на кокосовом молоке.

- **Кефир.** Этот ферментированный молочный продукт весьма напоминает йогурт. Напиток представляет собой уникальное сочетание кефирных зерен (совокупность дрожжей и бактерий) и козьего молока, содержащего много лакто— и бифидобактерий. Кроме того, он богат антиоксидантами. Для людей, чувствительных к молочным продуктам или с непереносимостью лактозы, вкусной и полезной альтернативой может стать кефир на кокосовом молоке.

- **Настой чайного гриба (комбуча).** Люди употребляют этот ферментированный черный чай уже не одно столетие. Шипучий напиток часто подают охлажденным, считается, что его употребление способствует повышению уровня энергии в организме, а также потере веса.

- **Темпе.** Многие, особенно вегетарианцы, употребляют темпе в качестве заменителя мяса. Это ферментированный соевый продукт — чистый белок, содержащий все аминокислоты. По целому ряду причин я не большой поклонник соевых продуктов, но рекомендую употребление темпе в небольших количествах. Это хороший источник витамина В12. Употреблять темпе можно, добавляя в салат.

- **Кимчхи.** Кимчхи содержит полезные бактерии, а кроме того, это хороший источник кальция, железа, бета-каротина, витаминов А, С, В1 и В12. Единственной проблемой для некоторых может стать то, что это блюдо острое. Но следует принять во внимание, что это одно из лучших блюд с точки зрения содержания пробиотиков, которое вы можете добавить в свой рацион.

- **Квашеная капуста.** Этот ферментированный продукт не только служит источником энергии для кишечных бактерий, но также содержит холин — элемент, необходимый для адекватной передачи нервных импульсов от мозга центральной нервной системе.

- **Соленые огурцы.** Неудивительно, что беременным так хочется соленых огурцов — ведь это один из основных и самых любимых природных пробиотиков. Для одних соленые огурцы привычная еда, а для других — экзотический ферментированный продукт.

- **Маринованные фрукты и овощи.** Маринование фруктов и овощей, например моркови, превращает привычные продукты в необычные. Однако маринуете вы овощи сами или покупаете уже готовые, помните, что полезные пробиотики сохраняются только в непастеризованных продуктах с использованием рассола, а не уксуса.

- **Ферментированные приправы и соусы.** Хотите верьте, хотите нет, но вполне можно производить лактоферментированный майонез, горчицу, хрен, острый соус, соус релиш, соус сальса, соус гуакамоле, заправку для салата и фруктовое чатни. Сметана, хотя технически и считается ферментированным продуктом, теряет пробиотики во время технологического процесса. Правда, некоторые производители могут добавлять живые культуры в конце производственного процесса — поищите такие марки продуктов.

- **Ферментированные мясо, рыба и яйца.** Если вы не верите мне на слово, переходите сразу к [рецептам](#) солонины, сельди и маринованных сваренных вкрутую яиц.

В качестве общего замечания: если вы не собираетесь готовить блюда по этим [рецептам](#) (они просты в приготовлении), отнеситесь внимательно к тому, какие продукты вы покупаете. Старайтесь избегать добавленного сахара, химических консервантов и красителей. В идеале выбирайте органические продукты.

Фактор 2: выбирайте продукты с низким содержанием углеводов и высококачественными жирами

Как представитель вида *Homo sapiens* каждый из нас практически идентичен всем остальным людям, населяющим планету. Эволюция человека как вида продолжалась на протяжении тысяч поколений. Большую часть последних 2,6 миллиона лет рацион питания наших предков состоял из мяса диких животных и сезонных фруктов и овощей. Сегодня в рационе питания большинства людей преобладают зерновые культуры и углеводы, то есть продукты, содержащие глютен, вредный для микрофлоры кишечника, побочные эффекты от которого могут затрагивать даже мозг.

Однако даже если оставить в стороне фактор глютена, одна из основных причин опасности чрезмерного употребления зерновых культур и углеводов заключается в том, что они резко повышают уровень сахара в крови, как это не делают другие продукты — мясо, рыба, птица или овощи. Мы уже обсуждали, какое влияние на организм и баланс микрофлоры кишечника оказывает повышенный уровень сахара в крови. Чем больше потребление сахара — даже искусственного, — тем существеннее дисбаланс микрофлоры кишечника.

С технологической точки зрения от эпохи палеолита до настоящего времени человечество проделало огромный путь, но все же миллионы людей продолжают напрасно страдать и бороться за свое здоровье. Просто недопустим тот факт, что неинфекционные, поддающиеся профилактике болезни сегодня во всем мире уносят больше жизней, чем все остальные болезни вместе взятые. Как такое возможно? Мы стали жить дольше, чем предыдущие поколения, но при этом не обязательно лучше. Пока мы не в состоянии предотвратить или лечить болезни, которым подвергаемся с возрастом. Я не знаю никого, кто хотел бы дожить до 100 лет, если последние 20 лет он будет вынужден провести, влача жалкое существование.

Для меня очевидно, что причину многих проблем современности следует искать в изменениях нашего рациона, имевших место на протяжении последнего столетия. Когда человечество перешло с пищи с высоким содержанием жиров и растительных волокон и низким

содержанием углеводов на пищу с низким содержанием жиров и растительных волокон и высоким содержанием углеводов, у людей начались проблемы с хроническими состояниями, связанными с функциями головного мозга.

Возможно, в это трудно поверить, но головной мозг современного человека, каким бы умным и технологически подкованным тот ни был, не слишком отличается от мозга его древнего предка, жившего десятки тысячелетий назад. И тот и другой будут искать продукты питания с высоким содержанием жира и сахара — основной механизм выживания. Пещерный предок современного человека тратил много времени на поиск еды и употреблял в пищу только мясо (с высоким содержанием жира), рыбу, случайный природный сахар из растений и сезонных фруктов. Современному человеку не приходится затрачивать столько усилий, поскольку у него есть свободный доступ к переработанным жирам и сахарам. Принцип действия мозга современного человека и его далекого предка один и тот же, но их источники питания кардинальным образом отличаются.

Теперь вы уже знаете, что рацион питания с высоким содержанием сахара и низким содержанием растительных волокон способствует росту патогенной бактериальной флоры и увеличивает риск повышения проницаемости кишечника, риск митохондриальных нарушений, а также нарушений со стороны иммунной системы и развития воспалительного процесса, который может затронуть мозг. Образуется замкнутый круг, потому что все эти факторы ведут к дальнейшему ухудшению дисбаланса микрофлоры кишечника.

Основной постулат книги «Еда и мозг» заключается в том, что именно жиры — а не углеводы — предпочтительное «топливо» для процесса метаболизма в организме человека, и так было на протяжении всей эволюции. Я подтвердил это, выбрав рацион питания с содержанием высококачественных жиров, не беспокоясь о продуктах с высоким уровнем холестерина. Позвольте мне привести краткие выводы в контексте состояния микрофлоры кишечника.

Фремингемское исследование, о котором мы уже упоминали выше, — одно из самых масштабных, продолжительных и результативных из когда-либо проводившихся в США. В ходе него была собрана огромная база данных, способствовавшая нашему лучшему пониманию определенных факторов риска при развитии

некоторых заболеваний. Хотя изначально цель исследования состояла в определении общих факторов и характеристик, способствующих развитию сердечно-сосудистых заболеваний, были обнаружены факторы риска для многих других состояний, в том числе болезней головного мозга. Кроме того, результаты этого исследования пролили свет на взаимосвязь между фенотипическими признаками и генетическими закономерностями.

В числе многих замечательных научных работ, которые последовали за Фремингемским исследованием, была одна, которую в середине 2000-х годов провели ученые из Бостонского университета: они проанализировали взаимосвязь между общим уровнем холестерина и когнитивной деятельностью. На протяжении 16–18 лет ученые наблюдали за 789 мужчинами и 1105 женщинами, у которых на момент начала эксперимента не было признаков деменции и инсульта. Каждые четыре-шесть лет проводились тесты на уровень когнитивных способностей, чтобы оценить функции, которые обычно подвержены нарушениям у людей с болезнью Альцгеймера, такие как память, способность к обучению, формирование концепций, концентрация, внимание, абстрактное мышление и организационные способности.

Согласно результатам исследования, опубликованным в 2005 году, «естественный низкий общий уровень холестерина связан с низкими показателями когнитивных функций, требовавших абстрактного мышления, внимания/концентрации, быстроты речи и исполнительных функций»^{269}. Иными словами, результаты выполнения тестов на когнитивные функции были лучше у участников исследования с *высоким* уровнем холестерина. Это говорит о том, что холестерин выступает в качестве защитного фактора, когда речь заходит о его взаимосвязи с мозгом.

Результаты последних исследований во всем мире продолжают разрушать укоренившиеся мифы о холестерине. Возможно, в коронарной болезни сердца, одной из основных причин развития инфаркта, в большей мере виноват воспалительный процесс, а не высокий уровень холестерина. Основанием для подобного заключения стало то, что холестерин критически важен для питания мозга и функций нейронов мозга. Кроме того, он играет основную роль в формировании клеточных мембран. Холестерин действует как антиоксидант и прекурсор молекул, важных для поддержания функций

мозга, например витамина D, а также стероидных гормонов (например, половых гормонов, таких как тестостерон и эстроген). Мозгу требуется большое количество холестерина, который используется в качестве источника «топлива», при этом сами нейроны производить холестерин в таком объеме не способны, так что они зависят от холестерина, который доставляется в мозг с током крови с помощью специального белка — липопротейна низкой плотности (ЛНП). Это тот самый белок, который часто рисуют в черных красках и называют «плохим холестерином». На деле в нем нет ничего плохого, фактически это даже не молекула холестерина — плохого или хорошего. Это просто средство транспортировки жизненно необходимого холестерина из тока крови нейронам мозга.

Результаты всех последних научных исследований свидетельствуют о том, что при низком уровне холестерина мозг просто не может оптимально выполнять свои функции. У людей с низким уровнем холестерина гораздо выше риск развития неврологических проблем — от депрессии до деменции. В 1998 году датские ученые провели одно из первых исследований, в ходе которого была проанализирована разница в содержании жиров в мозге людей, страдавших от болезни Альцгеймера, и в мозге здоровых людей. Эксперимент проводился на покойных людях. Ученые обнаружили, что у людей с болезнью Альцгеймера был значительно снижен по сравнению со здоровыми людьми уровень жиров в цереброспинальной жидкости, в частности холестерина и свободных жирных кислот^[270]. Этот фактор сохранялся независимо от присутствия у пациентов с болезнью Альцгеймера генетического фактора риска этой болезни — так называемой изоформы белка апоЕ4^[22].

Учитывая установленную взаимосвязь между избыточным весом, уровнем сахара в крови и риском болезней мозга, заслуживают внимания результаты исследований, изучавших последствия разных диет. В 2012 году в Journal of the American Medical Association были опубликованы итоги особенно красноречивого эксперимента^[271]. В ходе исследования ученые из Гарвардского университета показали влияние трех популярных диет на группу молодых людей с избыточным весом или страдающих от ожирения. Участники эксперимента испытывали каждую из диет на протяжении одного месяца. Первая диета была с низким содержанием жира (60 % калорий

поступали из углеводов, 20 % — из жиров, 20 % — из белков). Вторая — с низким ГИ (40 % калорий поступали из углеводов, 40 % — из жиров, 20 % — из белков). Третья диета была с очень низким содержанием углеводов (10 % калорий поступали из углеводов, 60 % — из жиров и 30 % — из белков). Все три диеты обеспечивали поступление в организм одинакового количества калорий, но результаты говорили сами за себя. Больше всего калорий участники «сожгли», когда сидели на диете с низким содержанием углеводов и высоким содержанием жиров. Кроме того, на каждой диете ученые отслеживали у участников уровень чувствительности к инсулину. Они обнаружили, что диета с низким содержанием углеводов способствовала самому значительному улучшению этого показателя — почти в два раза по сравнению с показателем во время диеты с низким содержанием жиров. Авторы исследования указывают на то, что у людей на диете с низким содержанием углеводов наблюдались изменения химического состава крови, которые повышали их склонность к набору веса. Они сделали заключение, что лучшая диета для поддержания снижения веса — с низким содержанием углеводов и высоким содержанием жиров. Иными словами, с позиции сокращения риска развития болезней мозга, принимая во внимание взаимосвязь между излишним весом/ожирением и неврологическими расстройствами, оптимальный рацион — с низким содержанием углеводов и высоким содержанием жиров.

Если у вас еще не сложилась общая картина механизма взаимодействия рациона питания с низким содержанием углеводов, высоким содержанием жиров и растительных волокон с микрофлорой кишечника, позвольте я ее проясню. Подобный рацион не только обеспечивает физическое здоровье организма (а следовательно, и здоровье микрофлоры кишечника), но и способствует поддержанию здоровья мозга. Рацион, помогающий контролировать уровень сахара в крови, поддерживает здоровый баланс бактериальной микрофлоры кишечника. Пища с высоким содержанием растительных волокон из натуральных фруктов и овощей способствует поддержке полезных бактерий в кишечнике и создает правильное соотношение КЦЖК для сохранения целостности кишечной оболочки. Рацион, в котором отсутствует вредоносный глютен, помогает и в дальнейшем поддерживать здоровую экологию кишечника и здоровую физиологию

мозга. Рацион, который изначально имеет противовоспалительный характер, благоприятен для кишечника и мозга.

Какие именно продукты составляют этот рацион? Схема питания и рецепты, приведенные в [главе 10](#), должны вам помочь, а сейчас позвольте мне предложить вам небольшую шпаргалку, которая может оказаться полезна при составлении списка покупок в продуктовом магазине. Основной компонент диеты в рамках программы по восстановлению микрофлоры кишечника — фрукты и овощи, богатые растительными волокнами, с «гарниром» из белков. Многие считают, что диета с низким содержанием углеводов состоит в употреблении большого количества мяса и других продуктов, богатых белками. На деле все обстоит иначе: идеальная тарелка в рамках нашей диеты — это большая порция овощей (две трети блюда) и примерно 85–110 граммов мяса. Мясо и продукты животного происхождения должны быть гарниром, а не основным блюдом. В этой диете необходимые жиры организм получает в форме тех, что содержатся в природных белках, из ингредиентов, используемых для приготовления блюд из белков и овощей, например сливочного и оливкового масел, из орехов и семян. Прелесть диеты в рамках нашей программы в том, что нет нужды волноваться о размерах порций. Если сосредоточиться на том, что вы едите, и придерживаться рекомендаций, в действие вступит природный механизм контроля аппетита, и вы будете потреблять ровно столько, сколько нужно для поддержания сил и энергии в организме.

Продукты для программы восстановления микрофлоры кишечника

- **Овощи:** зелень и салат-латук, капуста листовая, шпинат, брокколи, капуста огородная, свекла листовая, капуста кочанная, лук, грибы, цветная капуста, капуста брюссельская, артишок, люцерна, зеленая фасоль, сельдерей, китайская листовая капуста, редис, кресс водяной, репа, спаржа, чеснок, лук-порей, фенхель, лук-шалот, зеленые лук, имбирь, хикама, петрушка, каштан водяной.

- **Овощи с низким содержанием сахара:** авокадо, болгарский перец, огурец, томат, цукини, тыква крупноплодная, тыква обыкновенная, баклажан, лимон, лайм.

- **Ферментированные продукты:** йогурт, соленые овощи, кимчхи, квашеная капуста, ферментированное мясо, рыба и яйца (см. раздел [«Фактор 1»](#) выше).

- **Здоровые жиры:** оливковое масло холодного отжима, кунжутное масло, кокосовое масло, натуральный животный жир или сливочное масло, топленое масло, миндальное молоко, авокадо, кокосовые орехи, оливки, орехи и ореховое масло, сыр (за исключением сыров с плесенью), семена (льняные семена, семена подсолнечника, семена тыквы, кунжутные семена, семена чиа).

- **Белки:** яйца, промысловая рыба (лосось, угольная рыба, махи-махи, морской окунь, сельдь, форель, сардина), моллюски и ракообразные (креветки, крабы, омары, мидии, устрицы), органическое мясо и домашняя птица (говядина, телятина, мясо ягненка, печень, мясо цыпленка, индейки, утки, страуса), дичь.

- **Травы, сезонные фрукты и овощи, приправы:** горчица, хрен, соусы тапенада и сальса без глютена, пшеница, соя и сахар (попрощайтесь с кетчупом). Травы и сезонные фрукты и овощи без ограничений (тем не менее относитесь внимательно к расфасованным продуктам, которые могли производиться на предприятиях, где перерабатывают пшеницу и сою).

Продукты, перечисленные ниже, рекомендуется употреблять в ограниченных количествах (в «ограниченных» означает небольшую порцию один раз в день или, в идеале, пару раз в неделю).

- Морковь и пастернак.
- Коровье молоко и сметана: умеренно добавляйте в блюда, кофе и чай.

- Бобовые (фасоль, чечевица, горох); исключение — нут (можно употреблять в виде хумуса).

- Зерновые, не содержащие глютен: амарант, гречневая крупа, рис (коричневый, белый, дикий), просо, киноа, сорго, теф. Проверяйте, чтобы крупы, которые вы покупаете, действительно не содержали глютен: некоторые из них производятся на предприятиях, где обрабатывают пшеничные продукты, из-за чего возможен перенос глютена. Обычно я рекомендую ограничить потребление зерновых культур, не содержащих глютен: когда они подвергаются переработке для потребления человеком (например, перемалыванию для

расфасовки), их природная структура подвергается изменениям, что может повышать риск воспалительной реакции.

- Подсластители: природная стевия и шоколад (см. ниже подробнее о шоколаде).

- Фрукты: лучше всего употреблять ягоды, очень осторожно относитесь к таким сладким фруктам, как абрикос, манго, дыня, папайя, слива (или чернослив), ананас.

По возможности отдавайте предпочтение органическим продуктам без содержания ГМО и глютена. При выборе мяса и птицы обращайтесь внимание, чтобы оно было без антибиотиков, натурального происхождения. Выбирайте промысловую рыбу, а не искусственно разводимую, так как в ней нередко ниже уровень токсинов. С осторожностью относитесь к продуктам «без глютена», состоящим из переработанных ингредиентов с низким реальным содержанием питательных веществ. Ваша цель должна состоять в том, чтобы потреблять продукты, от природы не содержащие глютен, а не те, которые были «очищены» от глютена.

Фактор 3: наслаждайтесь вином, чаем, кофе и шоколадом

Возможно, вас порадует, что в рамках программы по восстановлению микрофлоры кишечника можно в умеренном количестве употреблять вино, кофе и шоколад и пить сколько угодно чая. В них содержатся лучшие природные средства для поддержания здоровья микрофлоры кишечника. Остановимся на этом подробнее.

Для защиты от свободных радикалов некоторые растения производят такие вещества, как флавоноиды. Это класс растительных полифенолов, которые могут стать самыми важными антиоксидантами в рационе питания человека. Они активно изучаются современной наукой с точки зрения взаимосвязи с сердечно-сосудистыми заболеваниями, остеопорозом, раком и диабетом, а также с точки зрения профилактики нейродегенеративных состояний. В ходе многочисленных исследований было доказано, что добавление полифенолов в рацион питания приводит к значительному сокращению маркеров оксидативного стресса, что, в свою очередь, снижает риск неврологических заболеваний. Основной природный

источник полифенолов — фрукты, овощи, напитки растительного происхождения, в том числе кофе, красное вино, чай, а также шоколад.

В настоящее время активно исследуется способность полифенолов положительно влиять на разнообразие кишечной микрофлоры^{272}. Сегодня ученые имеют возможность определить количественные изменения в составе микрофлоры кишечника при добавлении в рацион отдельных элементов. Было доказано, что полифенолы, содержащиеся в черном чае, повышают количество бифидобактерий, что помогает стабилизировать проницаемость кишечника. Возможно, это объясняет противовоспалительные свойства чая^{273}. Употребление зеленого чая также повышает количество бифидобактерий в микрофлоре кишечника, снижая при этом количество потенциально вредоносных бактерий клостридий^{274}.

Участники одного из наиболее значительных исследований по этой теме на протяжении четырех недель получали либо высокую, либо низкую дозу флавоноидов из растения какао. На основании образцов каловой массы, которую они сдавали до и после эксперимента, ученые определили тип и состав бактерий и другие физиологические маркеры. У членов группы, получавших высокую дозу флавоноидов, было отмечено существенное увеличение количества бифидобактерий и лактобактерий на фоне резкого сокращения количества бактерий клостридий. Эти изменения в составе микрофлоры кишечника сопровождались очевидным сокращением С-реактивного белка — маркера воспалительного процесса, связанного с риском развития различных заболеваний.

В своей научной работе авторы отмечают, что действие этих веществ растительного происхождения с точки зрения поддержки полезных бактерий напоминает действие пробиотиков. Кроме того, авторы исследования указывают, что одним из типов бактерий клостридий, число которых значительно сократилось, был *Clostridium histolyticum*. Именно этот вид бактерий в повышенном количестве содержится в образцах каловых масс пациентов с аутизмом. Исследователи подчеркнули, что характер изменений в бактериальной флоре кишечника, который они наблюдали, был практически такой же, как в исследовании, проводившемся с целью изучить преимущества грудного вскармливания. В ходе другого исследования итальянские ученые доказали, что у пациентов старшего возраста, страдающих от

умеренных нарушений когнитивной функции, употребление высокой дозы флавоноидов из какао и шоколада привело к значительному улучшению показателя кровяного давления и чувствительности к инсулину. У них также наблюдалось меньше негативных последствий от воздействия свободных радикалов и улучшение когнитивных функций мозга^{275}.

Дальнейшие исследования не только подтвердили эти открытия, но и показали, что употребление флавоноидов ведет к значительному улучшению кровоснабжения головного мозга^{276},^{277}. Это важный факт, поскольку, согласно многим современным исследованиям, у пациентов с деменцией отмечается ухудшение кровоснабжения мозга.

В последние пару лет у кофе, как и у шоколада, появилась репутация здорового продукта в свете данных последних научных открытий, подтверждающих его положительное влияние на состав микрофлоры кишечника. Ранее я уже упоминал о некоторых положительных свойствах кофе: он поддерживает здоровое соотношение F/B бактерий и обладает противовоспалительными и антиоксидантными свойствами. Кроме того, кофе стимулирует специфический ген Nrf2. Этот ген заставляет организм производить повышенное количество защитных антиоксидантов на фоне снижения воспалительного процесса и повышения детоксикации. Другой активатор гена Nrf2 — шоколад (еще один бонус для какао), зеленый чай, куркума, а также ресвератрол, содержащийся в красном вине.

Все, с кем я обычно обедаю, в курсе, что я с удовольствием выпиваю бокал красного вина. Фактически бокал красного вина в день пойдет на пользу микрофлоре вашего кишечника. Ресвератрол, природный полифенол, в большом количестве содержащийся в винограде, замедляет процесс старения организма, улучшает кровоснабжение мозга, поддерживает здоровье сердца, контролирует жировые клетки, замедляя их развитие, и оказывает положительный эффект на кишечные бактерии (им тоже нравится красное вино!). Согласно данным испанских ученых, у людей, умеренно употребляющих алкоголь (один-два бокала в день), значительно снижен показатель LPS, который одновременно — маркер воспалительного процесса и повышенной кишечной проницаемости^{278}. Интересно, что этот эффект сохранился и после исключения алкоголя. Ученые исследовали образцы каловых масс этих

людей и обнаружили повышенное количество бифидобактерий. Красное вино — хороший источник полифенолов, положительно влияющих на микрофлору кишечника. Однако не стоит увлекаться: одного бокала в день женщинам и до двух бокалов мужчинам вполне достаточно.

Фактор 4: выбирайте продукты, богатые пребиотиками

Пребиотики, то есть вещества, обеспечивающие рост и развитие полезных бактерий, попадают в организм в составе определенных продуктов. Подсчитано, что потребление 100 граммов углеводов, которые считаются пребиотиками, ведет к производству 30 граммов бактерий. Одно из преимуществ наличия полезных бактерий в микрофлоре кишечника — в том, что в процессе собственного метаболизма они способны использовать потребляемые человеком продукты с высоким содержанием растительных волокон, которые в противном случае организм человека был бы не в состоянии переварить. В процессе метаболизма бактерии производят КЦЖК, о которых уже шла речь ранее и которые помогают человеку поддерживать здоровье. Например, как вы, возможно, помните, производится масляная кислота, улучшающая здоровье оболочки кишечника. Кроме прочего, КЦЖК помогают регулировать абсорбцию натрия и воды в организме, а также повышают способность организма абсорбировать важные минеральные вещества и кальций. Они эффективно снижают уровень pH в кишечнике, что замедляет рост потенциально патогенных или вредоносных бактерий. Кроме того, они повышают иммунные функции организма.

По определению, пребиотики должны обладать тремя свойствами. Первое и главное — они не должны разрушаться под действием желудочной кислоты или ферментов при прохождении через желудок. Во-вторых, должны ферментироваться или метаболизироваться под действием кишечных бактерий. И в-третьих, они должны быть полезны для здоровья человека. Всем известно, как полезны растительные волокна. Оказывается, самый важный их эффект заключается в том, что они поддерживают рост полезных бактерий в микрофлоре кишечника.

Человек употребляет пищу, богатую пребиотиками, с незапамятных времен. Подсчитано, что самый обычный наш предок, охотник-собиратель из далекого прошлого, ежедневно употреблял примерно 135 граммов инулина^{[23]{279}}. Пребиотики естественным образом содержатся во многих продуктах, в том числе в цикории, земляной груше, чесноке, луке, луке-порее, хикаме, или мексиканской репе. Многие из этих продуктов используются в рецептах, которые я вам рекомендую.

Научно доказаны многие другие факты положительного влияния пребиотиков на организм человека^{280}.

- Они снижают количество заболеваний, сопровождающихся сильным повышением температуры тела, связанных с диареей или респираторными явлениями, а также необходимость применения антибиотиков у младенцев.

- Уменьшают интенсивность воспалительного процесса при ВЗК и, таким образом, защищают от рака.

- Повышают усвоение организмом минеральных веществ, включая магний, возможно, железо и кальций (по данным одного из исследований, употребление всего восьми граммов пребиотиков в день оказывает значительное влияние на уровень усвоения кальция и ведет к увеличению плотности костной ткани).

- Уменьшают некоторые факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, преимущественно за счет снижения воспалительного процесса.

- Обеспечивают чувство насыщения, предотвращают ожирение и стимулируют потерю веса. (Их влияние на гормоны связано с аппетитом. Согласно результатам исследований, у грызунов, которые получали пребиотики, в меньшем объеме производился гормон грелин, выступающий как сигнал от организма мозгу о том, что пора есть. Результаты научных исследований показывают, что пребиотики, такие как инулин, меняют соотношение F/B бактерий в лучшую сторону.)

- Уменьшают реакцию гликирования, в результате которой возникает больше свободных радикалов, стимулируется воспалительный процесс и снижается инсулиновая резистентность, что способствует нарушению целостности кишечной оболочки.

В общем и целом американцы не получают достаточного количества пребиотиков. Рекомендуемая мной ежедневная доза — 12 граммов, которую можно получить с пищей, в виде специальных добавок или в сочетании. Вот список продуктов, которые наиболее богаты природными пребиотиками:

- гуммиарабик^[24];
- сырой корень цикория;
- сырая земляная груша;
- сырые листья одуванчика;
- сырой чеснок;
- сырой лук-порей;
- сырой репчатый лук;
- приготовленный лук;
- сырая спаржа.

Хотя не все из этих продуктов легко включить в повседневный рацион, в рекомендуемом мной плане меню на семь дней я расскажу, как извлечь наибольшую пользу из этих ингредиентов и получить ежедневную дозу пребиотиков в 12 граммов.

Фактор 5: пейте фильтрованную воду

Я рекомендую установить дома фильтр для воды, чтобы избежать негативного влияния на микрофлору кишечника химических элементов, которые могут содержаться в обычной водопроводной воде, например хлора. Сегодня доступны самые разные виды фильтров от самых простых в форме кувшинов, которые нужно наполнять самостоятельно, до сложных устройств, которые устанавливаются под раковину или фильтруют поступающую в дом воду из источника. Решите сами, какой из них оптимально подходит вам по всем параметрам и по бюджету. Важно, чтобы этот фильтр удалял из воды хлор и другие потенциальные загрязнители. Очевидно, что, если вы снимаете квартиру или живете в многоквартирном доме, возможность выбора устройства фильтрации несколько сужается, но установка фильтра на водопроводные краны или использование простого фильтра-кувшина вполне может стать решением этой задачи.

В любом случае необходимо придерживаться правил эксплуатации и рекомендаций производителя фильтра, чтобы он качественно выполнял свою функцию. По мере увеличения срока службы фильтра в нем могут накапливаться загрязнители, так что некоторая часть из них может попадать обратно в отфильтрованную воду. Кроме того, стоит задуматься об установке фильтров на лейки душа — как правило, такие системы просто найти и они недорого стоят.

Как снизить воздействие химических веществ

Рекомендациям относительно продуктов питания, приведенным в этой главе, лучше следовать вместе с советами, которые уберегут вас от ненужного воздействия химических веществ в окружающей среде, которое может влиять на состояние микрофлоры кишечника и здоровье мозга.

- Узнайте местных производителей. Перейдите на употребление местных продуктов, произведенных с минимально возможным количеством пестицидов и гербицидов. Узнайте, где находится ближайший фермерский рынок, и покупайте продукты там.

- Сведите к минимуму употребление консервированных, переработанных и готовых продуктов. Пищевая упаковка часто содержит бисфенол-А, а в консервированных продуктах чаще всего много искусственных добавок, консервантов, красителей, усилителей вкуса. О составе готовых блюд, которые вы покупаете в супермаркете, тоже можно только догадываться. Готовьте сами из купленных вами продуктов, но не используйте посуду с антипригарным покрытием. В тефлоновом покрытии содержится перфторированная карбоновая кислота (PFOA), которую Агентство по охране окружающей среды США отнесло к потенциальным канцерогенам.

- Не разогревайте еду в микроволновой печи в пластиковом контейнере, так как пластик может выделять химические вещества, которые попадут в пищу. Используйте для разогрева стеклянную посуду.

- Не храните продукты питания в пластиковых контейнерах и упаковках из поливинилхлорида (PVC) (с кодом переработки «3»).

- Не используйте воду в пластиковых бутылках (или хотя бы избегайте пластиковых бутылок из поликарбоната с маркировкой

«РС» и кодом переработки «7»). Покупайте напитки в стеклянной таре или из пищевой нержавеющей стали.

- Хорошо проветривайте домашние помещения и по возможности установите высокоэффективный сухой воздушный фильтр (HEPA-фильтр). Меняйте фильтры системы каждые три — шесть месяцев. Ежегодно проводите чистку вентиляционных каналов. Не пользуйтесь ароматизаторами и освежителями воздуха, подключаемыми к электросети.

- Используйте вакуумный пылесос с высокоэффективным сухим воздушным фильтром (HEPA-фильтром) для очистки поверхностей от пыли и остаточных веществ. Возможно, они не видны невооруженному глазу, но их источник — мебель, электронные приборы, текстиль.

- Со временем замените все токсичные предметы и вещи, которые есть у вас в доме, на их аналоги, не содержащие синтетических химических элементов. Что касается средств личной гигиены, дезодорантов, мыла, косметических средств, используйте до конца то, чем вы пользуетесь, а затем просто смените бренд. Выбирайте более безопасные альтернативные варианты.

- Пусть в вашем доме будет как можно больше растений и цветов, которые естественным образом детоксифицируют окружающую среду, например клеома, алоэ вера, хризантемы, гербера, нефролепис, плющ обыкновенный и филодендрон.

Фактор 6: регулярно устраивайте разгрузочные дни

Чрезвычайно важное свойство человеческого организма — способность превращать жир в необходимое «топливо» в периоды отсутствия пищи. При этом молекулы жира расщепляются на специфические молекулы кетоны, одна из которых — бета-гидроксимасляная кислота (БОМК) — отличное «топливо» для мозга. Это может служить убедительным обоснованием положительного эффекта регулярных постов, и об этом я подробно писал в книге *Grain Brain*.

Ученые доказали, что БОМК, которую легко получить, если добавить в рацион кокосовое масло, улучшает антиоксидантную функцию, увеличивает количество митохондрий, стимулирует рост

новых клеток мозга. А как вы уже знаете, всё, что поддерживает здоровье и рост митохондрий, оказывает положительный эффект на здоровье мозга. Не забывайте, что эти органеллы — часть микрофлоры нашего организма.

Ранее я упоминал генетический фактор Nrf2, который при активировании значительно повышает антиоксидантную защиту и детоксикацию, снижая воспалительный процесс. Он также существенно стимулирует рост митохондрий, а его активация происходит, когда организм ограничен в пище.

Как вам уже известно, один из наиболее важных процессов в организме, который определяется митохондриями, — запрограммированная гибель клетки, в результате которой она совершает «самоубийство». Всего лишь в течение последних нескольких лет ученым наконец удалось расшифровать линейность шагов в каскаде химических реакций, заканчивающемся апоптической гибелью клетки. Если бы этот процесс происходил бесконтрольно, он был бы разрушительным и мог привести к гибели критически важных клеток, например клеток мозга. Один из наиболее авторитетных ученых в данной области — доктор Марк Мэттсон из Национального института по проблемам старения (National Institute on Aging) в Балтиморе. У доктора Мэттсона имеются многочисленные публикации на тему снижения апоптоза для защиты нейронов. В частности, он изучал влияние пищевых привычек человека и особенно роль ограничения потребления калорий, в процессе защиты клеток нервной системы за счет минимизирования апоптоза, увеличения производства энергии митохондриями, снижения формирования митохондриями свободных радикалов и увеличения роста митохондрий. Его научная работа очень убедительна и дает четкое научное обоснование практике поста — медицинского вмешательства, описанного в ведических текстах еще более трех тысяч лет назад. Фактически человечество на протяжении многих веков обладает практическим знанием о том, что снижение потребления калорий замедляет процесс старения, снижает хронические заболевания, связанные с возрастом, и увеличивает продолжительность жизни. И лишь относительно недавно у нас появились научные подтверждения наших практических знаний^{281},^{282}. Помимо уже озвученных преимуществ было доказано, что ограничение потребления калорий повышает чувствительность к

инсулину, снижает общий уровень оксидативного стресса в организме, вызывает экспрессию генов, способствующих управлению стрессом и сопротивляемости заболеваниям, а также «переключает» организм в режим сжигания жиров. Все эти преимущества, в свою очередь, помогают поддерживать здоровье микрофлоры кишечника.

Многие люди не готовы значительно снизить ежедневное потребление калорий. А выдержать разгрузочные дни — с полным отказом от приема пищи от 24 до 72 часов с регулярными интервалами на протяжении года — им бывает проще, к тому же результат от этого бывает примерно таким же, как и от ограничения потребления калорий. Отказ от пищи не только улучшает здоровье и функции митохондрий. В ходе лабораторных исследований было наконец доказано, что ограничение потребления калорий стимулирует изменения состава микрофлоры кишечника, что служит частичным объяснением, почему ограничение потребления калорий оказывает благоприятное воздействие на здоровье организма. Результаты одного интересного исследования, опубликованные в 2013 году в приложении к журналу *Nature*, показали, что ограничение потребления калорий ведет к увеличению количества того вида бактерий, которые связаны с повышенной продолжительностью жизни и уменьшением того вида, у которых отмечается «отрицательная взаимосвязь с продолжительностью жизни»^{283}. В научной работе авторы отмечают, что «у животных с ограничением потребления калорий формируется структурно сбалансированная архитектура микрофлоры кишечника, что может благоприятно сказываться на общем состоянии их здоровья». Хотя в этих исследованиях изучался эффект постоянного ограничения потребления калорий, стоит помнить, что регулярные разгрузочные дни способны обеспечить сравнимый положительный эффект для организма, будучи при этом более практичной стратегией для большинства людей.

Моя тактика проведения разгрузочного дня проста: никакой еды, но обильное питье (за исключением кофеина) на протяжении 24 часов. Если вы принимаете лекарства, продолжайте их принимать. (Если вы принимаете препараты против диабета, пожалуйста, проконсультируйтесь предварительно со своим лечащим врачом.) Когда вы полностью перейдете на рацион питания по программе восстановления микрофлоры кишечника и захотите ввести

разгрузочные дни, чтобы повысить положительный эффект для здоровья, можете попробовать ничего не есть в течение 72 часов (если у вас есть сложности со здоровьем или вопросы, пожалуйста, сначала проконсультируйтесь со своим лечащим врачом). Я рекомендую устраивать такие разгрузочные дни хотя бы четыре раза в год: ограничение еды при каждой смене сезона (например, в последнюю неделю сентября, декабря, марта и июня) может стать очень полезной привычкой.

Будущим мамам на заметку

Готовитесь к появлению малыша на свет? Обсудите со своим врачом возможность применения так называемой марлевой техники, если по каким-то причинам вам придется делать кесарево сечение. Результаты исследования, проведенного доктором Марией Глорией Домингес-Беллой, свидетельствуют: если с помощью марлевого тампона собрать бактерии из родовых путей матери, а затем перенести эти бактерии на младенца, родившегося с помощью кесарева сечения, потеряв этим марлевым тампоном область его носа и вокруг рта, состав бактериальной флоры в организме малыша будет приближен по составу к микрофлоре детей, рожденных с помощью естественных родов. Это не заменяет преимуществ рождения естественным путем, но это лучше, чем абсолютно стерильное кесарево сечение.

Подумайте, какое питание для малыша будет лучшим. Насколько эффективны искусственные смеси с содержанием полезных бактерий? Преимущества грудного молока настолько велики, что компании-производители стремятся делать свои продукты максимально похожими по составу на грудное молоко. Тем не менее лучше грудного молока пока еще ничего не придумали. Стоит ли дополнять традиционные искусственные смеси пробиотиками, созданными специально для детского питания? Исследования в этой области все еще продолжаются, но результаты некоторых из них уже говорят о том, что применение пробиотиков в составе смеси или в качестве пищевых добавок может оказывать положительный эффект (подробнее об этом в главе 9). Применение пробиотиков может облегчить колики и раздражение в животе, а также снизить риск развития инфекционных заболеваний, требующих применения

антибиотиков. Несомненно, их нельзя рассматривать как заменитель грудного молока.

Сложность организации микрофлоры кишечника практически непостижима. Микрофлора кишечника динамична. Она постоянно меняется в ответ на стимулы окружающей среды — на то, каким воздухом мы дышим, к каким людям прикасаемся, какие лекарства принимаем, с какими микроорганизмами взаимодействуем, какие продукты потребляем и даже о чем мы думаем. Подобно тому как пища снабжает организм информацией, кишечные бактерии влияют на ДНК человека, его биологию и в конце концов на продолжительность его жизни.

Хотя если человек появился на свет путем естественных родов, а затем находился на грудном вскармливании, по крайней мере на протяжении полугода, это отнюдь не гарантия, что во взрослом возрасте он не будет испытывать проблем с балансом микрофлоры кишечника. Точно так же, если человек родился с помощью кесарева сечения и потом находился на искусственном вскармливании, во взрослом возрасте он вполне может быть абсолютно здоров благодаря тому, как он заботился о своем здоровье — и здоровье своего кишечника — на протяжении всей своей сознательной жизни. Этот принцип работает в обе стороны. К счастью, рекомендации по поддержанию здоровья микрофлоры кишечника, приведенные в этой главе, подходят всем.

Прелесть изложенных в этой главе идей в том, что их научное обоснование может казаться сложным, но придерживаться их на практике очень просто. Как только вы внедрите в свою жизнь шесть основных привычек для поддержания здоровья микрофлоры кишечника, у вас улучшится состояние всего организма — от кишечника до головного мозга и всех остальных систем и органов.

Глава 9

Становимся профи

Руководство по применению витаминных добавок

Загляните в любой магазин здорового питания, где есть отдел с витаминными добавками, и у вас голова пойдет кругом. И не только от их количества и разнообразия, но и от информации на упаковках. На самом деле разобраться в этом отделе может быть совсем непросто, но я вам помогу.

Прежде чем перейти к советам по покупке добавок — пробиотиков, позвольте мне поделиться с вами историей одного из моих пациентов.

Кристофер попал ко мне на прием, когда ему было 13 лет. В шесть ему поставили диагноз «синдром Туретта», тогда у него впервые начался тик: спонтанные, неконтролируемые подергивания — симптом неврологического заболевания неизвестной этиологии. Хотя количество людей, больных синдромом Туретта, точно неизвестно, согласно данным Центра по контролю и профилактике заболеваний, в настоящее время в США у одного из 360 детей в возрасте от 6 до 17 лет диагностировано это заболевание. В совокупности это 138 тысяч детей. Синдром Туретта поражает представителей всех рас и этнических групп, но мальчики подвержены этому заболеванию в 3–5 раз чаще, чем девочки. Синдром Туретта у пациентов, как правило, сопровождается следующими состояниями: СДВГ в 63 % случаев, депрессия в 25 % случаев, расстройство аутического спектра в 35 %, тревожность в 49 %. Кроме того, значительному риску развития синдрома Туретта подвержены дети с аллергическими реакциями. А аллергия — это один из основных признаков дисбаланса микрофлоры кишечника и риска повышенной проницаемости кишечника. В 2011 году группа тайваньских ученых провела национальное популяционное исследование методом «случай-контроль» пациентов с синдромом Туретта. Ученые подтвердили, что существует непосредственная взаимосвязь между этим расстройством и аллергическими реакциями. Например, у людей с аллергическим ринитом, или поллинозом, симптомы которого — чихание, слезящиеся глаза, раздражение слизистых носа и горла — отмечался в два раза

более высокий риск развития синдрома Туретта. Таким образом, несомненно, что во всем происходящем не обходится без участия иммунной системы.

Вернемся к Кристоферу. По мере разговора с его матерью у меня в голове складывалась все более четкая картина. Мать рассказала, что тиковые подергивания случались у него, когда он ел «определенную пищу, особенно продукты, подвергавшиеся технической переработке, и продукты с красителями». Для начала мы несколько скорректировали рацион Кристофера, что должно было помочь, но состояние мальчика ухудшалось. Кристофер родился в срок, путем естественных родов, в течение первого года жизни был на грудном вскармливании, но в возрасте трех лет переболел воспалением легких, от которого его пришлось лечить агрессивными антибиотиками. В пять лет у него была стрептококковая инфекция горла, лечение которой тоже не обошлось без антибиотиков. В следующем году Кристофер вновь принимал антибиотики во время стоматологической операции.

Очевидно, что все эти события стали настоящим испытанием для кишечной микрофлоры. На момент нашей встречи Кристофер учился в восьмом классе и не принимал лекарственных препаратов. Хотя, по словам матери, мальчик всегда хорошо учился, его успеваемость начала падать. Осмотр не выявил каких-либо патологий, за исключением частых и явных тиковых подергиваний в виде неконтролируемых движений шеи и головы. Сокращения мышц брюшного пресса у Кристофера были таковы, что искривляли его корпус, кроме того, я заметил сокращения мимических лицевых мышц. В то время как у пациентов с синдромом Туретта часто наблюдалась вокализация — неконтролируемые звуки и повторяющиеся реплики, — у Кристофера этой проблемы не было.

Пролить свет на состояние Кристофера мне помог тот факт, что несколько лет назад мальчик переболел стрептококковой инфекцией. В медицинской литературе имеется множество подтверждений взаимосвязи между стрептококковой инфекцией и развитием синдрома Туретта. Кроме того, у многих пациентов отмечается обсессивно-компульсивное расстройство. В профессиональной литературе это явление носит название «педиатрические аутоиммунные психоневрологические расстройства, связанные со стрептококковой инфекцией», или PANDAS — аббревиатура от английского Pediatric

Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections. Термин употребляется в отношении пациентов с указанными расстройствами, симптомы которых ухудшаются на фоне перенесенной стрептококковой инфекции, например стрептококкового воспаления горла или скарлатины. Я не удивился, когда из результатов анализа крови Кристофера узнал, что у него повышен уровень антител к стрептококкам: 223 единицы при норме 80–150. Исследования синдрома Туретта сегодня преимущественно посвящены изучению роли этой конкретной бактерии. (Информация к размышлению: уровень антител к стрептококкам также бывает повышенным у детей с СДВГ.) Стрептококковая бактерия может находиться в организме человека в течение длительного времени без каких-либо отрицательных последствий при нормальном функционировании иммунной системы. Отсюда вопросы: что происходит с иммунной системой пациентов с синдромом Туретта и из-за чего эта бактерия становится врагом?

Кажется, у некоторых людей иммунная система дает сбой при реакции на этот микроорганизм. Согласно одной из предложенных учеными теорий, стрептококковая инфекция вызывает в организме ответ иммунной системы, в результате которого производятся антитела, атакующие не только сами эти бактерии, но и мозг человека, поскольку они не в состоянии отличить белки, входящие в состав клеточных стенок бактерии стрептококка, и белки мозга, отвечающие за движения и поведенческие реакции. Это дает основание отнести синдром Туретта к категории расстройств аутоиммунного спектра. Кроме того, его можно отнести к категории расстройств, в основе которых лежит воспалительный процесс. В исследованиях, изучающих эту взаимосвязь, особое внимание уделяется тому факту, что цитокины — молекулы, сигнализирующие о воспалении, — активируют стрессовую реакцию организма, в результате чего повышается уровень кортизола. Кортизол повышает проницаемость кишечника, что становится негативным стимулом для иммунной системы и ведет к еще большему производству цитокинов. Это, в свою очередь, может влиять на мозг и вызывать симптомы синдрома Туретта. Более того, ученые отметили, что вероятность развития синдрома Туретта выше у людей, подверженных психосоциальному стрессу, то есть находящихся

в обстоятельствах, когда производство кортизола в организме повышенное.

Что касается Кристофера, я был уверен, что причина его состояния в дисфункции кишечника. Я обсудил с его матерью варианты лечения. С позиции традиционной медицины ему было бы показано применение потенциально опасных лекарственных препаратов, в том числе антидепрессантов и антибиотиков, в зависимости от индивидуальных симптомов и степени тяжести заболевания. Мать Кристофера определенно не хотела прибегать к этим средствам и была рада найти у меня поддержку.

Я объяснил Кристоферу и его матери, что, скорее всего, болезни, которые мальчик перенес раньше, наложили серьезный отпечаток на здоровье и функции микрофлоры его кишечника. Мы подробно обсудили, какую роль в этом сыграли антибиотики и как это могло отразиться на иммунной системе мальчика. Мы вели разговор в контексте того, что синдром Туретта — это расстройство аутоиммунного характера, что подтверждают многие авторитетные исследования.

Кристофер и его мать были в отчаянии. У мальчика появились проблемы в общении со сверстниками, которые начали его сторониться. Мать была буквально убита происходящим с ее сыном на пике подросткового возраста. Я рекомендовал подумать над тем, чтобы мальчик принимал пробиотики не перорально, а в форме раствора из шести капсул, введенного с помощью обычной медицинской клизмы.

Надо признать, я был удивлен, что ни Кристофер, ни его мать не восприняли мою рекомендацию в штыки. Наоборот, казалось, они сразу ее приняли и захотели как можно скорее начать лечение. Сразу после приема они зашли в местную аптеку за клизмой, а потом приступили к исполнению плана лечения. На следующее утро мать Кристофера позвонила мне в офис. Ее сообщение было настолько важным, что ассистент даже решил прервать мое общение с другим пациентом. Я сделал глубокий вдох и взял трубку. Мать Кристофера сообщила, что вчера они провели назначенную процедуру и спустя несколько часов «его тело стало более спокойным». Она сразу же поинтересовалась, когда можно провести следующую процедуру и нельзя ли повысить дозировку. Я ответил утвердительно, и они начали

ежедневно ставить Кристоферу клизму, содержащую 1200 миллиардов единиц пробиотиков. Синдром Туретта практически исчез.

Я рассказал эту историю не для того, чтобы предложить «лечение» этого расстройства, так как каждый случай заболевания индивидуален. Скорее я хочу показать основополагающую роль кишечных бактерий и сложную взаимосвязь между загадочными болезнями головного мозга — в данном случае синдромом Туретта — и иммунной системой. Тот факт, что у Кристофера был повышен уровень антител к бактериям, которыми он был заражен относительно давно (и с которыми его иммунная система уже должна была успешно справиться), явно указывал на нарушение в функциях иммунной системы, что также вызывало воспаление. Эти обстоятельства в совокупности с фактом лечения антибиотиками определили выбор способа терапии. Луи Пастер однажды сказал: «Случайные открытия делают подготовленные умы». Думаю, кто-то мог бы счесть выздоровление Кристофера делом счастливого случая. Но только не я. Я рад, что мой ум был «подготовлен» и это помогло мне вернуть здоровье пациенту.

Мне часто встречаются люди, которые говорят, что эти идеи «не лезут ни в какие рамки», но я стараюсь относиться к этому позитивно. Я объясняю, что истинная цель заключается не в том, чтобы думать и действовать вне рамок, а в том, чтобы расширить горизонты, чтобы эти идеи стали общепринятыми и, возможно, помогли бы тем пациентам, которые уже безрезультатно исчерпали весь арсенал средств «традиционной» медицины.

Пробиотики: Пять основных видов

Количество доступных сегодня пробиотиков поражает. Этой области еще не существовало, когда я учился на медицинском факультете, как и в первые несколько десятилетий моей профессиональной практики. Сегодня постоянно растет количество разных комбинаций пробиотиков, доступных в магазинах здорового питания и добавляемых в состав разных продуктов. Существуют тысячи разных видов бактерий, входящих в состав микрофлоры кишечника. Тем не менее ученые определили и теперь активно изучают основные виды бактерий — как у животных, так и у человека. Я остановлюсь на этой основной группе.

Для максимального облегчения задачи поиска и покупки правильных пробиотиков я упрощу информацию до описания всего пяти основных видов пробиотиков, которые широко доступны: *Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus brevis*, *Bifidobacterium lactis* и *Bifidobacterium longum*. Разные виды бактерий приносят организму разную пользу. Эти виды могут принести наибольшую пользу для поддержания здоровья мозга благодаря следующим своим свойствам:

- они укрепляют оболочку кишечника и снижают проницаемость кишечника;
- снижают уровень липополисахаридов, воспалительных молекул, которые могут быть очень опасны при попадании в ток крови;
- повышают уровень BDNF, гормона роста клеток мозга;
- поддерживают общий баланс микрофлоры кишечника, не позволяя чрезмерно размножаться потенциально патогенным видам бактерий.

Сегодня ведутся споры, сохраняют ли определенные микроорганизмы свою жизнеспособность при пероральном приеме. Я уверен, что прием пробиотиков перорально способен вызвать положительные изменения в микрофлоре кишечника. Учитывая сказанное, должен отметить, что для значительного изменения состава микрофлоры кишечника и укрепления кишечного барьера я эффективно использовал различные комбинации этих основных групп полезных бактерий, но вводил их непосредственно в кишечник с

помощью клизмы. Прежде чем прибегать к этому методу, необходимо обязательно проконсультироваться с лечащим врачом. Но это один из наиболее эффективных способов лечения, который я могу назвать за свою более чем 30-летнюю профессиональную практику в области лечения болезней головного мозга (ниже вы найдете описание [пошагового протокола лечения с помощью пробиотической клизмы](#)).

Область науки, связанная с пробиотиками, станет переживать значительное развитие. Я убежден, что со временем будут обнаружены новые виды бактерий, которые докажут свою пользу для организма человека и в разных сочетаниях появятся на прилавках. Не стоит бояться экспериментировать с разными сочетаниями пробиотиков. Но все же начать лучше с тех пяти видов бактерий, которые я назвал, потому что я действительно уверен (и это подтверждается в современной научной литературе), что они наиболее важные. Обратите внимание: при употреблении пробиотиков важно принимать достаточное количество пребиотиков, чтобы поддержать рост и развитие полезных бактерий в кишечнике. Суточная доза пребиотиков должна составлять 12 граммов за два приема продуктов, их содержащих. Изучив план питания, который я рекомендую, вы узнаете, как это можно сделать без особых усилий. Сегодня доступны пребиотические добавки с растительными волокнами и даже есть пре — и пробиотические комбинации продуктов. Важно принимать пробиотики с фильтрованной водой, иначе вы не добьетесь цели. Химические элементы, такие как хлор, которые в большинстве случаев добавляют в водопроводную воду для уничтожения болезнетворных бактерий, также убивают и полезные пробиотические бактерии.

Для покупки пробиотиков лучшего качества отправляйтесь в магазин с хорошей репутацией и поговорите с консультантом отдела органических добавок, который лучше всего ориентируется в предлагаемом ассортименте продукции (и может высказать непредвзятое мнение). Цены на пробиотики также могут быть самыми разными. Консультант поможет вам сориентироваться во всем многообразии предлагаемой продукции, поскольку некоторые пробиотики могут продаваться под разными названиями. Большинство продуктов содержат сразу несколько видов бактерий, и я обычно рекомендую пациентам выбирать добавки с маркировкой

«гипоаллергенно» и с содержанием по крайней мере тех видов бактерий, которые перечислены ниже.

- *Лактобактерии плантарум (Lactobacillus plantarum)*^{{284}, {285}}. Это одни из самых полезных бактерий в организме, ими богаты такие продукты, как кимчхи, квашеная капуста и другие культивированные овощи. Эти бактерии способны в течение длительного времени выживать в желудочно-кишечном тракте, они выполняют многие функции, помогающие регулировать иммунную систему и контролировать воспаление в кишечнике. Благодаря своему воздействию на патогенные микроорганизмы эти бактерии помогают предотвращать болезни и поддерживать здоровый баланс бактериальной флоры кишечника, сдерживая чрезмерный рост вредных бактерий. Кроме того, эти бактерии помогают укрепить оболочку кишечника и останавливают потенциальных «захватчиков», стремящихся нарушить целостность кишечной оболочки и проникнуть в ток крови. Фактически благоприятное воздействие *L. plantarum* на оболочку кишечника, возможно, одна из наиболее важных функций этой бактерии, поскольку она снижает проницаемость оболочки кишечника, уменьшая таким образом связанные с этим риски, в том числе повышенный риск развития практически всех болезней мозга. Кроме того, бактерии вида *L. plantarum* способны быстро переваривать белок, и это оказывает огромное влияние на предотвращение аллергических реакций на пищевые продукты и даже на лечение аллергических состояний при их возникновении. В ходе исследований на животных выяснилось, что эти бактерии защищают грызунов, которым их ввели, от клинических симптомов рассеянного склероза и даже снижают воспалительный ответ, характерный для этого состояния. Наконец, бактерии вида *L. plantarum* обладают необъяснимой пока способностью поглощать и поддерживать уровень важных питательных элементов, таких как необходимые для мозга омега-3 жирные кислоты, витамины и антиоксиданты. Все эти функции делают бактерии вида *L. plantarum* незаменимыми для борьбы с инфекциями, регулирования воспаления и контроля над патогенными бактериями.

- *Лактобактерии ацидофильные (Lactobacillus acidophilus)*^{286}. Без бактерий вида *L. acidophilus* не было бы ни одного ферментированного молочного продукта, включая йогурт. Эти

бактерии помогают иммунной системе, поддерживая баланс полезных и вредных бактерий. В женском организме они сдерживают рост дрожжеподобных грибов *Candida albicans*, вызывающих кандидоз. Полезное свойство бактерий *L. acidophilus* также заключается в их способности поддерживать уровень холестерина. В тонкой кишке бактерии *L. acidophilus* производят много полезных веществ, подавляющих действие патогенных микроорганизмов, в числе этих веществ ацидофилин, ацидолин, бактериоцин и лактоцидин. Кроме того, эти бактерии производят лактазу — вещество, необходимое для переваривания молока и витамина К, обеспечивающего здоровый процесс коагуляции крови.

- *Lactobacillus brevis*^{287}. Польза квашеной капусты и соленых огурцов во многом определяется свойствами бактерий этого вида, которые повышают иммунные функции организма за счет повышения клеточного иммунитета и даже способствуют увеличению активности Т-лимфоцитов, которые еще называются Т-киллеры. Эти бактерии настолько эффективно справляются с вагинозом — распространенным бактериальным инфекционным заболеванием, поражающим влагалище, что внесены в список лекарственных препаратов, рекомендованных для его лечения. Бактерии *L. brevis* также подавляют действие некоторых патогенных кишечных бактерий. И наконец, самое главное: доказано, что эти бактерии повышают уровень белка роста нейронов мозга BDNF^{288}.

- *Bifidobacterium lactis* (другое ее название *B. animalis*)^{289}. Бактерии этого вида содержатся в ферментированных молочных продуктах, например в йогурте. Доказано, что они оказывают эффективное профилактическое действие при заболеваниях пищеварительного тракта и увеличении воспаления. Согласно результатам исследования, опубликованным в 2009 году в *Journal of Digestive Diseases*, у здоровых людей, которые ежедневно в течение двух недель употребляли продукты, содержащие бактерии этого вида, здоровье пищеварительного тракта было лучше, чем у контрольной группы, участники которой придерживались своего обычного рациона питания^{290}. Кроме того, бактерии этого вида эффективно помогают справляться с патогенными микроорганизмами, попадающими в пищеварительный тракт человека с пищей и вызывающими диарею, например сальмонеллой. Важное свойство бактерий этого вида —

способность поднимать иммунитет. В 2012 году в British Journal of Nutrition были опубликованы результаты одного из проведенных исследований, в ходе которого участников разделили на три группы и в течение шести недель каждая группа принимала соответственно добавку с пробиотиком, содержащую бактерии *B. lactis*, другой пробиотик или плацебо^{291}. Через две недели им сделали прививку от гриппа и через шесть недель измерили уровень антител. У участников из двух групп, принимавших пробиотики, уровень антител в крови был гораздо выше, чем у тех, кто принимал плацебо. Это доказывает, что употребление пробиотиков повышает иммунные функции организма. Это открытие получило подтверждение в ходе дальнейших исследований.

- *Bifidobacterium longum*^{292}. Это один из 32 видов, относящихся к роду *bifidobacterium*, и это одна из первых бактерий, которые колонизируют организм человека при рождении. Считается, что эти бактерии повышают чувствительность к лактозе и предотвращают возникновение диареи, пищевой аллергии и развитие патогенных бактерий. Эти бактерии также обладают антиоксидантными свойствами и способностью поглощать свободные радикалы. В организме лабораторных мышей бактерии *B. longum* снижали уровень тревожности. Как и *L. acidophilus*, бактерии вида *B. longum* способствуют поддержанию здорового уровня холестерина. При исследованиях на животных было доказано, что бактерии *B. longum* повышают уровень производства белка BDNF, так же как это делают бактерии вида *L. brevis*. Согласно результатам некоторых исследований, бактерии вида *B. longum* снижают риск развития рака, подавляя рост канцерогенных клеток в кишечнике. Это объясняется тем, что рост раковых клеток наиболее активно происходит в кишечнике с повышенным уровнем pH, а бактерии вида *B. longum* способны эффективно снижать уровень pH в кишечнике, что замедляет рост раковых клеток.

Попробуйте клизму с пробиотиками (после консультации с лечащим врачом)

Этот способ лечения подходит не всем, но даже сложно сказать, для скольких пациентов эта простая процедура, проведенная в домашних условиях, оказалась полезной. Это лучший способ

«доставить» бактерии-пробиотики непосредственно в кишечник. Клизма — один из наиболее старых методов лечения на планете, которым пользовались еще древние египтяне и майя. Принцип ее действия заключается в промывании толстого кишечника за счет ректального введения определенного объема жидкости. Клизма применяется для проведения лечения в толстом кишечнике. Прежде чем прибегнуть к этому методу, нужно в обязательном порядке проконсультироваться с лечащим врачом, чтобы не нанести вред организму. Если согласие лечащего врача получено, для процедуры вам понадобятся:

- резиновая клизма;
- 3–6 капсул пробиотиков или 1/8 чайной ложки пробиотика в форме порошка (пробиотик должен включать бифидобактерии, поскольку бактерии этого вида доминируют в микрофлоре толстого кишечника, в то время как ацидофильные бактерии преобладают в микрофлоре тонкого кишечника);
- фильтрованная вода (без хлора);
- лубриканты (дополнительно);
- возможность уединиться.

Клизму лучше делать с утра, после того как у вас был стул. Возьмите большую чашку теплой фильтрованной воды объемом примерно 350 миллилитров. Высыпьте в воду содержимое пробиотических капсул и размешайте до полного растворения. Наполните клизму получившимся раствором и закройте с помощью фиксатора, который идет в наборе. Лягте на любой бок, предварительно подстелив полотенце. Введите носик клизмы в задний проход (при необходимости используйте лубриканты). Держите основную часть клизмы выше носика и освободите фиксатор, чтобы жидкость из клизмы попала в кишечник. Попробуйте по возможности делать клизму в течение 30 минут.

Частота проведения этой медицинской процедуры зависит от индивидуального состояния пациента. Тем, например, кто проходит лечение антибиотиками, я рекомендую пробиотическую клизму три раза в неделю на протяжении 4–6 недель, а затем вновь провожу анализ состава микрофлоры кишечника. Для каждого пациента

следует составить индивидуальный план лечения, поэтому следует обратиться к лечащему врачу.

Помогите, я принимаю антибиотики

В определенные моменты любому из нас для лечения инфекционных заболеваний может потребоваться прием антибиотиков. При этом нужно в точности следовать рекомендациям лечащего врача (то есть не переставать принимать лекарства, если вы почувствовали себя лучше, поскольку это может привести к развитию новых штаммов бактерий, в результате чего ситуация только ухудшится). Продолжайте принимать пробиотики между приемом антибиотиков: например, если вам назначили прием антибиотиков дважды в день, принимайте их утром и вечером, а днем не забывайте о пробиотиках. В состав пробиотиков обязательно должны входить бактерии *L. brevis*. Многие штаммы бактерий этого вида устойчивы к антибиотикам, так что они могут быть полезны для поддержания здорового баланса микрофлоры кишечника при приеме назначенных антибиотиков.

Кажется, сегодня даже незначительные бактериальные инфекции предпочитают лечить с помощью антибиотиков «широкого спектра действия». В этом случае я рекомендую вам обсудить со своим лечащим врачом возможность определить, какой именно штамм бактерий вызвал заболевание, и использовать конкретный антибиотик против этого патогена.

Что можно рекомендовать ребенку?

Сегодня широко доступны специальные пробиотики для младенцев и малышей. Проконсультируйтесь с педиатром, какой тип пробиотиков он может рекомендовать вашему малышу, исходя из его индивидуальных потребностей. Эти препараты обычно производят в форме жидкости или порошка, которые можно добавлять в грудное молоко или смесь для искусственного питания. Хотя требуются дальнейшие исследования, на основании уже полученных результатов можно утверждать, что употребление малышами пробиотиков помогает облегчить такие распространенные состояния, как колики, диарея, экзема, общие проблемы с пищеварительным трактом. Согласно результатам исследования, опубликованным в 2007 году в

журнале *Pediatrics*, после одной недели приема бактерии *Lactobacillus reuteri* состояние малышей, страдавших от колик, улучшилось^{293}. К четвертой неделе эти малыши плакали всего в среднем 51 минуту в день по сравнению со 145 минутами, которые плакали младенцы, получавшие симетикон — активное вещество многих препаратов против колик, продающихся без рецепта.

Согласно результатам другого исследования, также опубликованным в *Pediatrics*, пробиотическая группа *Lactobacillus* (в частности, бактерии *Lactobacillus rhamnosus* GG, или LGG) эффективно способствует лечению диареи у детей^{294}. В настоящее время финские ученые проводят еще одно исследование, предварительные результаты которого они описали в журнале *Lancet*. Младенцы, члены семьи которых болели экземой или аллергией, получали дозы бактерий LGG или плацебо перинатально (то есть их матери принимали эти дозы во время беременности) и до полугода после рождения. Ученые обнаружили, что у младенцев, получавших LGG, риск развития экземы был в два раза ниже, чем у тех, кто принимал плацебо^{295}.

Пока ребенок не научился употреблять твердую пищу, содержащую пробиотики, полезно иметь под рукой пробиотики в такой форме. Однако делать это можно только после консультации со специалистом.

Дополнительно рекомендованные добавки

Помимо уже рекомендованных пробиотиков я часто предлагаю своим пациентам ввести в рацион пять добавок, каждая из которых способствует поддержанию здорового баланса микрофлоры кишечника. Фактически польза этих элементов заключается в их действии в совокупности с кишечными бактериями.

- **ДГК.** Докозагексаеновая кислота (ДГК) — настоящая королева среди витаминных добавок, ее действие по защите головного мозга изучено лучше всего. ДГК — это незаменимая полиненасыщенная жирная кислота класса омега-3, которая составляет до 90 % омега-3 жирных кислот в мозге. ДГК составляет 50 % массы мембраны нейронной клетки, кроме того, это основной компонент сердечной ткани. Самый богатый источник ДГК в природе — грудное молоко. Это объясняет, почему грудное вскармливание считается настолько

важным фактором неврологического здоровья. Сегодня ДГК добавляют в состав смесей для искусственного вскармливания, а также в сотни других продуктов питания. Рекомендуемая суточная доза — 1000 мг. Можно употреблять ДГК в комплексе с эйкозапентаеновой кислотой (ЭПК). Не имеет значения, была ли она получена из рыбьего жира или водорослей.

- **Куркума.** Относится к травянистым растениям семейства имбирных. Порошок высушенных корней используется как пряность и придает характерный желтый цвет карри — смеси пряностей на основе корня куркумы. Куркума давно известна своими противовоспалительными и антиоксидантными свойствами, и сегодня это растение активно изучается с целью применения в неврологии для лечения заболеваний. Согласно результатам последних исследований, куркума стимулирует рост новых нейронов мозга. На некоторых людей она способна оказывать действие, аналогичное действию антидепрессантов. На протяжении тысячелетий куркума применялась в китайской и индийской медицине в качестве природного средства от разных болезней. Куркумин, наиболее активный элемент куркумы, стимулирует экспрессию генов, отвечающих за производство целого ряда антиоксидантов, которые защищают митохондрии. Кроме того, этот элемент улучшает метаболизм глюкозы, что благоприятно сказывается на поддержании здорового баланса микрофлоры кишечника. Если блюда с карри вы употребляете нечасто, я рекомендую дважды в неделю принимать эту добавку в дозировке 500 мг.

- **Кокосовое масло.** Это «супертопливо» для мозга также снижает воспалительный процесс. В профессиональной литературе отмечается, что благодаря этому свойству кокосовое масло способствует профилактике и лечению нейродегенеративных заболеваний. Употребляйте одну-две чайные ложки в чистом виде или добавляйте при приготовлении пищи. Кокосовое масло устойчиво к воздействию высокой температуры, так что при приготовлении пищи с использованием высокой температуры можно употреблять его вместо канолового масла.

- **Альфа-липоевая кислота.** Эта жирная кислота входит в состав каждой клетки, где она необходима для производства энергии для нормального функционирования организма. Молекулы альфа-

липоевой кислоты способны проникать в мозг через гематоэнцефалический барьер и действовать как мощные антиоксиданты. В настоящее время ученые изучают действие альфа-липоевой кислоты как потенциального средства для лечения инсультов и других заболеваний мозга, связанных с вредом от свободных радикалов, например такого заболевания, как деменция. Хотя эта жирная кислота может производиться организмом в достаточном количестве, часто из-за современного образа жизни и неправильного рациона питания требуется принимать ее в форме добавки. Рекомендуемая суточная доза составляет 300 мг.

- **Витамин D.** Фактически это гормон, а не витамин. Он синтезируется под действием ультрафиолетовых лучей в коже. Хотя многие считают, что этот элемент важен только для здоровья костей и поддержания уровня кальция в организме, витамин D оказывает гораздо более широкое действие на организм, и в частности на головной мозг. Известно, что рецепторы витамина D расположены во всей нервной системе. Кроме того, доказано, что витамин D помогает регулировать ферменты в мозге и цереброспинальной жидкости, которые участвуют в производстве нейромедиаторов и стимулируют рост нервных клеток. Исследования как на животных, так и с участием людей подтвердили, что витамин D защищает нейроны от негативного эффекта свободных радикалов и снижает воспаление. А теперь самый важный факт: все эти функции витамин D выполняет за счет регулирования кишечных бактерий^{296}. Только в 2010 году стало известно, что кишечные бактерии взаимодействуют с рецепторами витамина D, контролируя их активность и увеличивая или уменьшая их действие.

Я настоятельно рекомендую вам проконсультироваться со специалистом, чтобы выяснить уровень витамина D в своем организме и определить его оптимальный показатель — для каждого он индивидуален. Взрослым я обычно рекомендую начинать с суточной дозировки пять тысяч МЕ витамина D3. Для некоторых пациентов дозировка должна быть выше, для некоторых — ниже. Важно под наблюдением врача отслеживать уровень витамина D в организме, пока вы не определите показатель, который для вас будет в верхней части «нормального» спектра по результатам анализа крови.

Хочется верить, что когда-нибудь мы будем точно знать, какие пробиотики и добавки нужно принимать для лечения конкретных заболеваний. В 2014 году на одной из профессиональных конференций я слушал выступление доктора Р. Балфура Сартора, выдающегося профессора медицины, микробиологии и иммунологии, директора Многопрофильного центра лечения ВЗК (Multidisciplinary Center for Inflammatory Bowel Disease) при Университете Северной Каролины. Он предложил участникам конференции представить время, когда пациентам с хроническими воспалительными состояниями станут предлагать для лечения искусственно созданные бактерии. Эти пробиотики заданным образом будут менять состав микрофлоры кишечника в зависимости от конкретного заболевания пациента. Представьте, что тогда лекарства от таких заболеваний, как, например, ожирение, язвенный колит и депрессия, можно будет найти на полках ближайшего магазина здорового питания. Я с нетерпением жду этого дня.

Глава 10

Семидневная программа питания для восстановления здоровой микрофлоры кишечника

Питайтесь правильно для здоровья мозга

Мысль об употреблении ферментированных продуктов и таких продуктов, как зелень одуванчика или кимчи, может показаться вам странной или даже пугающей, но, поверьте, это будет очень полезно. Эти продукты широко доступны сегодня. Я предложу вам рекомендации по питанию на семь дней, и вы сами увидите, насколько разнообразными могут быть полезные блюда и насколько просто ввести в свой рацион питания природные пробиотики. У вас будет большой выбор овощей, рыбы, мяса, птицы, орехов и яиц. Кроме того, вы всегда можете приготовить более простые блюда на основе предложенных рецептов (например, на обед или ужин можно приготовить блюдо из рыбы или мяса с гарниром из соленых или маринованных овощей и зеленого салата, а на завтрак — выбрать сваренные вкрутую яйца с богатым пробиотиками йогуртом). Вы также найдете варианты закусок, напитков и приправ в [разделе с рецептами](#).

Все блюда, рецепты по приготовлению которых приведены в этой книге, выделены жирным шрифтом. Обратите внимание: приготовление многих ферментированных блюд требует времени. Так что планируйте все заранее! Для приготовления ферментированных продуктов нужны определенные базовые ингредиенты, такие как, например, молочная сыворотка и рассол, так что полезно всегда иметь их под рукой в достаточном количестве. Я рекомендую прочитать все предложенные варианты питания и составить собственную стратегию на семь дней.

Цель предложенного плана питания — показать семь дней, которые помогут вам изменить образ жизни для поддержания здоровья мозга. Конечно, никто не рассчитывает, что вы сразу же станете следовать этому плану и даже начнете сами готовить ферментированные продукты. Тем не менее рекомендую воспользоваться руководством из прошлой главы и идеями из этой и начать постепенно менять свой рацион в сторону более здорового. Пока вы не начнете домашнее

приготовление ферментированных продуктов, постарайтесь покупать качественные готовые продукты. Не бойтесь заменять те продукты, которые вам просто не нравятся. Например, если вам не нравится вкус лосося, замените его на любую другую промысловую холодноводную рыбу, например на угольную. Если кимчи — слишком острое для вас блюдо, выберите любой другой гарнир, богатый пробиотиками. Прежде всего вам должна нравиться еда, новые вкусы и должно быть интересно пробовать новые техники приготовления пищи. Помните, суточная дозировка пробиотиков, которую вы должны получать, составляет по крайней мере 12 мг. Зелень одуванчиков, например, богатый источник пробиотиков. Купите пучок этой зелени на неделю и добавляйте ее в салат или блюда из овощей. Чтобы воспользоваться полезными свойствами гуммиарабика, можно купить его в форме порошка и смешивать с водой. Всего одна чайная ложка обеспечит вас шестью граммами нерастворимого пищевого волокна, которое оптимально подходит для питания кишечных бактерий.

При жарке можно использовать сливочное масло, органическое оливковое масло холодного отжима или кокосовое масло. Откажитесь от переработанного масла и кулинарного спрея, если только спрей не произведен из органического оливкового масла.

Кроме того, по возможности всегда выбирайте натуральные продукты: промысловую, а не искусственно выращенную рыбу, домашних животных и домашнюю птицу, которые находились на свободном выпасе. Это всегда лучше для здоровья человека, окружающей среды, экономики и фермеров. Например, в говядине коров, находившихся на свободном выпасе, меньше содержание насыщенных жиров, но почти в три раза больше содержание омега-3 жирных кислот. При выборе рыбы старайтесь покупать свежее выловленную. Все ингредиенты, которые встречаются в предложенных рецептах, выбраны, потому что широко доступны в варианте без глютена, однако всегда следует внимательно проверять информацию на упаковке. Если вы решили приобрести готовый продукт, например йогурт или квашеную капусту, ознакомьтесь с информацией на этикетке, чтобы в состав не входил, например, дополнительный сахар, консерванты, усилитель вкуса и т. д. Возьмите себе в привычку делать покупки на местных фермерских рынках, где есть возможность приобрести самые свежие и натуральные продукты.

Завяжите знакомство с продавцами, они всегда расскажут, какие продукты самые свежие и кто их производитель. Выбирайте продукты по сезону и будьте открыты тому, чтобы пробовать что-то новое.

Ниже я предложу некоторые варианты закусок. Если вы ограничены во времени и у вас нет возможности что-то приготовить, например, когда вы обедаете на работе, берите домашнюю еду с собой. Заранее планируйте эти ситуации и готовьте порции побольше, чтобы остатки можно было взять с собой на следующий день.

Прежде чем вы начнете придерживаться этого семидневного плана питания, запаситесь необходимыми витаминными добавками, особенно пробиотиками. Кроме того, я настоятельно рекомендую сделать две вещи: до перехода на предложенный рацион питания полностью воздержитесь от приема пищи в течение 24 часов и сделайте пробиотическую клизму утром в первый день. Это станет отличным стартом программы по восстановлению микрофлоры кишечника!

Постарайтесь ежедневно заниматься физическими упражнениями или каким-то видом активности. Постарайтесь, чтобы ежедневно частота сердечных сокращений была выше средней на протяжении хотя бы 30 минут. Выбирайтесь на короткие 30-минутные прогулки по вечерам или запишитесь на занятия в группе. Ваш кишечник скажет вам за это спасибо. Кроме того, он скажет вам спасибо и за здоровый ночной сон. Постарайтесь ложиться спать и просыпаться примерно в одно и то же время на протяжении всей недели (а также потом). Как вы, возможно, помните из [главы 3](#), кишечные бактерии играют серьезную роль в том, чтобы у человека был здоровый ночной сон. Проследите, улучшилось ли качество вашего сна по мере прохождения программы по восстановлению микрофлоры кишечника.

Семидневный план питания

День 1

- ЗАВТРАК: 1 стакан ^[25] [йогурта](#) с дроблеными грецкими орехами и черникой. По желанию: кофе или черный чай.
- ОБЕД: жаренная на гриле чавыча (королевский лосось) с [консервированным лимоном](#), гарниром из листовой зелени с заправкой из

бальзамического уксуса и оливкового масла. По желанию: [комбуча](#) или зеленый чай.

- УЖИН: стейк (85 г), политый [соленой сальсой](#), с гарниром из зелени и овощей, пассерованных в сливочном масле и чесноке. По желанию: стакан красного вина.

- ДЕСЕРТ: два-три кусочка темного шоколада.

День 2

- ЗАВТРАК: 1 стакан **йогурта** с [джемом из черники и мяты](#). По желанию: кофе или черный чай.

- ОБЕД: салатный микс из зелени с жареным на гриле цыпленком (85 г) и двумя [маринованными, сваренными вкрутую яйцами](#) с заправкой из бальзамического уксуса и оливкового масла. По желанию: [кокосовый лимонад](#) или [водяной кефир](#).

- УЖИН: стейк (85 г), политый [соленой сальсой](#), с гарниром из зелени и овощей, пассерованных в сливочном масле и чесноке. По желанию: стакан красного вина.

- ДЕСЕРТ: полчаши ягод с небольшим количеством несладких сливок.

День 3

- ЗАВТРАК: яичница-болтунья из двух яиц, поджаренная с луком, грибами и шпинатом, 1 стакан [кефира на основе молока](#). По желанию: кофе или черный чай.

- ОБЕД: жареные овощи с [соленой острой свиной корейкой](#). По желанию: фильтрованная вода с 1 чайной ложкой порошка **гуммиарабика** или [комбуча](#).

- УЖИН: [засоленная сырая рыба](#) с гарниром из зелени и овощей, пассерованных в сливочном масле и чесноке. По желанию: стакан красного вина.

- ДЕСЕРТ: чашка [творога](#) с небольшим количеством меда.

День 4

- ЗАВТРАК: 1 стакан **йогурта** со свежими фруктами и небольшим количеством льняных семян, с половиной авокадо, сбрызнутого оливковым маслом. По желанию: кофе или черный чай.

- ОБЕД: жаренный на гриле стейк со [сладким луком чиполлини](#) и гарниром из жареных овощей. По желанию: **комбуча** или **водяной кефир**.

- УЖИН: промысловая холодноводная рыба по выбору (85 г) с гарниром из [кимчи](#) и спаржей на пару. По желанию: стакан красного вина.

- ДЕСЕРТ: один целый фрукт, по желанию подслащенный стевией или корицей.

День 5

- ЗАВТРАК: три-четыре кусочка засоленного или копченого лосося с [рикоттой](#) и одно яйцо, сваренное всмятку. По желанию: кофе или черный чай.

- ОБЕД: салатный микс из зелени с листьями одуванчика с кусочками из цыпленка и [острой спаржей](#) и заправкой из бальзамического уксуса и оливкового масла. По желанию: **комбуча**, зеленый чай или **кокосовый лимонад**.

- УЖИН: жареное или жаренное на гриле мясо по вашему выбору с гарниром из зелени и овощей, пассерованных в сливочном масле и чесноке. По желанию: стакан красного вина.

- ДЕСЕРТ: два кусочка темного шоколада с одной чайной ложкой миндального масла.

День 6

- ЗАВТРАК: два яйца в любом виде, с неограниченным количеством жареных овощей (например, луком, грибами, шпинатом, брокколи), один стакан **кефира на молоке**. По желанию: кофе или черный чай.

- ОБЕД: жареный цыпленок с [маринованным чесноком](#) и гарниром из зелени с листьями одуванчика и 1/2 чашки дикого риса. По желанию: фильтрованная вода с одной чайной ложкой порошка гурамиарабика или зеленый чай.

- УЖИН: [солонина](#) и [квашеная капуста](#) с гарниром из овощей, приготовленных на пару, сбрызнутые оливковым маслом. По желанию: стакан красного вина.

- ДЕСЕРТ: один целый фрукт по вашему выбору с одной чайной ложкой растопленного темного шоколада.

День 7

- ЗАВТРАК: один стакан **йогурта** с миксом из свежих ягод, кокосовой стружкой и дроблеными грецкими орехами, одно обычное яйцо, сваренное вкрутую. По желанию: кофе или черный чай.
- ОБЕД: салатный микс из зелени с тонко нарезанной земляной грушей и желтоперый тунец (115 г) с заправкой из бальзамического уксуса и оливкового масла. По желанию: **водяной кефир** или зеленый чай.
- УЖИН: [соленый лосось по-скандинавски](#) на салатном миксе из зелени с гарниром из овощей, пассерованных в сливочном масле и чесноке, и 1/2 чашки дикого риса. По желанию: стакан красного вина.
- ДЕСЕРТ: пропустите.

Идеи для перекуса:

- маринованная хикама;
- хумус с маринованным чесноком и кусочками сельдерея;
- креветки в соленой сальсе;
- маринованные, сваренные вкрутую яйца;
- соленые сардины;
- нарезанные ломтиками сырые овощи (спаржа, лук-порей, болгарский перец, брокколи, стручковая фасоль) в соусе гуакамоле, с козьим сыром, тапенадой^[26] или ореховой пастой;
- нарезанный на кусочки копченый или засоленный лосось с небольшим количеством рикотты;
- половина авокадо, сбрызнутого оливковым маслом, с солью и перцем;
- орехи и оливки.

Следовать принципам питания, предложенным в программе по восстановлению микрофлоры кишечника, проще, чем вы думаете, и скоро вы привыкнете ко многим новым, потрясающим вкусам. При ограниченном потреблении углеводов, особенно зерновых культур и сахара, все же у вас будет достаточное разнообразие продуктов, с которыми вы сможете экспериментировать на кухне. Возможно, вам придется проявить некоторую изобретательность в приготовлении любимых блюд, содержащих муку, зерновые или сахар, но со временем вы поймете, как заменять одни продукты другими, и вскоре

сможете вернуться к традиционным кулинарным книгам. Я предпочитаю использовать кокосовую муку, муку из орехов (например, миндальную) и льняные семена вместо обычной или пшеничной муки. Чтобы подсластить блюдо, лучше воспользоваться стевией, а не сахаром. Перейдите на использование сливочного и оливкового масла холодного отжима и откажитесь от переработанного растительного масла. После завершения семидневной программы по восстановлению микрофлоры кишечника поставьте себе целью включить в дневной рацион хотя бы одно блюдо с ферментированными продуктами. Возвращайтесь к семидневной программе и повторяйте ее снова, как только почувствуете, что слишком отошли от основных принципов и вам необходимо вновь поддержать микрофлору кишечника. Возможно, это потребуется после отпуска или семейного торжества, во время стрессового периода или в связи с какими-то событиями вашей жизни, которые заставили вас вернуться к прежним привычкам в питании. Этот план питания в любое время поможет вам настроиться на более здоровый образ жизни.

Рецепты

Основные

Молочная сыворотка

Порция: 1 кварта (0,946 Л)

Молочная сыворотка — жидкость, которая остается после сворачивания и процеживания молока, часто используется в качестве заквасочной культуры в рецептах по приготовлению ферментированных продуктов. При сворачивании неохлажденного сырого молока естественным образом формируются плотные комочки и прозрачная жидкость — творог и молочная сыворотка, как в популярном детском стишке про девочку Муфточку^[27]. Когда творог снимают, остается богатая питательными веществами молочная сыворотка.

При осушении органический молочный йогурт делится на жидкую молочную сыворотку и плотную субстанцию, похожую на творог, которую можно использовать в качестве масла. Молочная сыворотка также получается при производстве домашней [рикотты](#) или других творожных сыров, и эту сыворотку тоже можно использовать для закваски. Молочная сыворотка способствует образованию микроорганизмов, которые делают ферментированные продукты чрезвычайно полезными для организма человека. Кроме того, она снижает количество соли, необходимое для процесса брожения. Можно использовать домашний или покупной йогурт, если он натуральный, произведен на цельном молоке (козьем, овечьем или коровьем), полученном от животных, находившихся на свободном выпасе, и содержит живые культуры. Лучше не использовать греческий йогурт, так как из него уже частично сцежена молочная сыворотка. Для приготовления вам понадобится большой дуршлаг или мелкаячеистое сито и небеленая хлопковая марля.

Восемь стаканов доведенных до комнатной температуры домашнего или покупного [йогурта на цельном молоке](#) (козьем, овечьем или

коровьем), полученном от животных, находившихся на свободном выпасе.

Намочите марлю и выстелите ею внутреннюю поверхность дуршлага или сита, так чтобы марля полностью ее покрыла. Поставьте дуршлаг или сито в большую стеклянную миску или любую емкость, не вступающую в химическую реакцию, чтобы между дуршлагом и дном миски оставалось несколько сантиметров свободного пространства.

Переложите йогурт в дуршлаг, оставьте его при комнатной температуре примерно на четыре часа, пока большая часть молочной сыворотки не стечет в миску. Слейте молочную сыворотку в чистую стеклянную емкость, плотно закройте и отставьте. (В холодильник ставить не надо.)

Поднимите концы марли и свяжите их вместе. Должен получиться плотный узел, чтобы под давлением оставшаяся сыворотка продолжала стекать в миску. Оставьте узел с творогом в дуршлаг примерно на восемь часов, можно сделать это на ночь или до тех пор, пока сыворотка не стечет полностью.

Добавьте остатки сыворотки к той, что уже в банке, плотно закройте и храните в холодильнике до двух месяцев. В замороженном состоянии молочная сыворотка может храниться до трех месяцев, потом находящиеся в ней микроорганизмы погибают.

Сложите остатки йогурта, принявшие творогообразное состояние, в чистую емкость, плотно закройте, храните в холодильнике и используйте как сыр или спред. Срок хранения продукта в холодильнике составляет до одного месяца.

Кефирная сыворотка

Порция: 1 стакан

Кефир — кисломолочный продукт, похожий на йогурт, но значительно менее плотный по консистенции (более подробно мы поговорим о кефире ниже, в разделе [«Молочные продукты»](#)). Наиболее значительная разница между этими двумя молочными продуктами заключается в том, что кефирная закваска содержит гранулированные «зерна», которые представляют собой комбинацию из бактерий и дрожжевых грибов, живущих в молочных компонентах, и эти

микроорганизмы наиболее эффективны при комнатной температуре. Йогурт, напротив, результат бактериальной ферментации молока, и оптимальная температура для содержащихся в нем микроорганизмов превышает 37,7 °С. Кроме того, кефир чаще всего воспринимается как напиток, а йогурт — как еда.

2 стакана обычного [домашнего кефира или органического покупного кефира на основе молока](#)

Намочите марлю и выстелите ею внутреннюю поверхность мелкаячеистого сита в два слоя, так чтобы марля полностью покрыла сито. Поставьте сито в большую стеклянную миску или любую емкость, не вступающую в химическую реакцию, чтобы между ситом и дном миски оставалось несколько сантиметров свободного пространства. Вылейте кефир в сито. Плотно накройте пищевой пленкой и поставьте миску в холодильник. Оставьте примерно на восемь часов, это можно сделать на ночь или до тех пор, пока сыворотка не стечет полностью, а оставшийся в сите кефир не станет более плотным.

Перелейте сыворотку в чистую стеклянную емкость, плотно закройте и храните в холодильнике до одного месяца, хотя эффективность бактерий в сыворотке наиболее высокая сразу после приготовления. Консистенция оставшегося в марле кефира теперь будет напоминать творог. Сложите его в чистый контейнер, плотно закройте и храните в холодильнике сроком до одного месяца. Получившийся продукт можно использовать как сыр или спред (избегайте замораживания).

Обычный рассол

Порция: 1 кварта (0,946 Л)

Поскольку для закваски многих продуктов требуется рассол, было бы неплохо всегда иметь под рукой некоторый его запас. Благодаря следующему рецепту можно сделать небольшой объем рассола, но при необходимости его можно легко увеличить. В холодильнике рассол может храниться практически вечно.

Чрезвычайно важную роль в процессе ферментации играет вода, поэтому для производства рассола обязательно использовать исключительно дистиллированную воду. Водопроводная вода в большинстве случаев подвергается обработке хлором или хлорамином,

в результате чего погибают полезные микроорганизмы. В ключевой воде могут содержаться вещества или соли, которые могут отрицательно повлиять на процесс ферментации. В фильтрованной воде иногда содержатся остатки химических веществ. В бутилированной воде, не имеющей маркера «дистиллированная», также могут содержаться нежелательные химические элементы.

Для приготовления рассола и при любых других видах ферментации я рекомендую использовать только морскую соль. В обычной поваренной соли содержится йод и другие химические элементы, из-за чего ее нежелательно использовать для приготовления рассола: эти химические элементы препятствуют процессу ферментации и только испортят рассол.

4 стакана холодной дистиллированной воды
3 столовые ложки мелкой морской соли (или 4½ столовой ложки морской соли крупного помола)

Налейте воду в любую емкость с плотно закрывающейся крышкой. Добавьте соль и помешивайте до ее растворения. Плотнo закройте емкость и поместите в холодильник до полной готовности рассола. Если рассол требуется для немедленного применения, растворите соль в одном стакане очень теплой дистиллированной воды, а затем соедините полученный раствор с оставшимися тремя стаканами холодной воды.

Острый рассол

Порция: 1 кварта (0,946 Л)

Острый рассол, как правило, используется для соления мяса и рыбы, поскольку придает готовым блюдам необходимую пряность. Вы можете использовать любое сочетание натуральных специй и сушеных трав, которое вам по душе, чтобы создать собственный авторский рецепт. При приготовлении острого рассола следует руководствоваться теми же принципами, что и для [обычного рассола](#).

4 стакана холодной дистиллированной воды
3 столовые ложки мелкой морской соли (или 4½ столовой ложки морской соли крупного помола)
2 чайные ложки натурального меда

2 натуральных лавровых листа

¼ чайной ложки натурального черного перца горошком

¼ чайной ложки натуральных ягод гвоздичного перца

¼ чайной ложки натуральных ягод можжевельника

¼ чайной ложки натурального цельного кориандра

¼ чайной ложки натуральных семян горчицы

По желанию можно добавить натуральный сухой острый перец или кусочки красного перца по вкусу.

В большую сковороду налейте воду, растворите в ней соль и натуральный мед, добавьте лавровый лист, черный перец горошком, гвоздичный перец, ягоды можжевельника, кориандр и семена горчицы. Если вы хотите добавить в рассол остроты, положите сухой острый перец или кусочки красного перца по вкусу. Поставьте сковороду на средний огонь и доведите до кипения. Уберите с огня и оставьте до полного остывания.

Молочные продукты

Кефир на основе молока

Порция: 1 кварта (0,946 Л)

Кефир — древний кисломолочный напиток, который впервые начали делать на территории современного Кавказа — между Европой и Азией — и изначально производили на основе верблюжьего молока. Хотя сегодня кефир чаще всего производится на основе коровьего молока, производить его также можно на основе козьего или овечьего, а также неподслащенного кокосового или миндального молока. При умеренной ферментации кефир обладает легкой кислинкой и напоминает слегка пенящийся жидкий йогурт. Кефир называют секретом долголетия и отменного здоровья.

¼ стакана кефирных зерен (см. [примечание](#))

4 стакана органического цельного молока от коровы, находившейся на свободном выпасе

Возьмите стерильную емкость, например стеклянную литровую банку, которую можно герметично закрыть стерильной крышкой. Положите в банку кефирные зерна. Добавьте молоко. Плотнo закройте крышку и оставьте при комнатной температуре на 24 часа. После начала процесса брожения банка может стоять при комнатной температуре несколько недель, однако стоит помнить, что продукт будет становиться все более кислым, так что в конце концов пить его станет невозможно. При хранении в холодильнике срок годности кефира на молочной основе составляет несколько месяцев.

Через 24 часа после начала брожения откройте банку и перелейте содержимое через мелкoячеистое сито в чистую емкость, сохраняя кефирные зерна, как сказано в примечании ниже. Переложите кефир обратно в банку, плотно закройте и поставьте в холодильник.

Кефир готов к употреблению, или его можно продолжать хранить в холодильнике до одного года. Однако чем дольше он будет храниться в холодильнике, тем кислее будет становиться.

На этом этапе, если вы хотите придать кефиру дополнительный вкус, можно подвергнуть его вторичной ферментации, используя ту

же самую емкость. Добавьте по вкусу свежие ягоды, палочки корицы, целый мускатный орех, семена кардамона, чай масала или апельсиновую цедру. Рекомендовать точный объем этих добавок сложно, так как все зависит от интенсивности вкуса, которую вы хотите получить. Чем больше добавок, тем насыщеннее вкус. Тем не менее лучше начать с умеренного количества ингредиентов: например, $\frac{1}{4}$ стакана свежих ягод, одной-двух специй, одной чайной ложки чая масала или шепотки апельсиновой цедры.

Добавьте выбранные ингредиенты в кефир, плотно закройте крышку и оставьте при комнатной температуре на срок от 12 до 24 часов. Чем дольше будет это время, тем более насыщенный вкус получится. Кефир готов к употреблению или его можно продолжать хранить в холодильнике до одного года. И опять-таки не забывайте: чем дольше он будет храниться в холодильнике, тем кислее будет становиться.

Примечание. Кефирные зерна представляют собой уникальное сочетание бактерий и дрожжевых грибов, которые содержатся в белках молока и сложных сахарах. Их размер колеблется от маленького рисового зерна до фундука, они привлекают полезные микроорганизмы в молоко в процессе ферментации. Эти микроорганизмы живые, а значит, требуют постоянного питания. Это означает, что после использования они должны храниться в свежем цельном молоке, закрытые крышкой и в холодильнике. При соотношении одна чайная ложка кефирных зерен на один стакан молока они могут сохранять активность в течение недели. Если требуется сохранить кефирные зерна в течение более длительного срока, добавляйте один стакан молока (на каждую чайную ложку зерен) каждую новую неделю хранения. Хотя может показаться, что такой способ хранения превратит молоко в кефир, этого не случится, поскольку холод подавляет процесс ферментации. Кефирные зерна быстро погибают, если подвергаются воздействию высокой температуры, например в горячей емкости, только после стерилизации.

При производстве кефира из кокосового или миндального молока потребуется «освежить» кефирные зерна в цельном молоке, поскольку эти альтернативные виды молока не содержат лактозы, необходимой для питания кефирных зерен.

Йогурт

Порция: 1 кварта (0,946 Л)

Приготовление йогурта — процесс простой и быстрый. Все, что для этого необходимо, — молоко, закваска для йогурта и немного времени. Это один из продуктов, приготовленных самой природой. Скорее всего, впервые его открыли кочевые племена Азии и Восточной Европы, когда молоко, которое находилось у них в мешках из овечьей или козлиной кожи, неизбежно скисало под действием солнечного тепла. Как и кефир, йогурт считается одним из рецептов долголетия жителей Кавказа и Болгарии.

Для приготовления йогурта в домашних условиях вам потребуется кулинарный термометр и йогуртница или место, в котором сохраняется постоянная температура 43–46 °С, например плита, в которой все время поддерживается температура около 43 °С. После того как вы в первый раз сделали йогурт, не забывайте оставлять $\frac{1}{4}$ стакана от каждой партии для производства следующей порции.

4 стакана органического цельного коровьего, овечьего или козьего молока от животных, находившихся на свободном выпасе

$\frac{1}{4}$ стакана органического цельного йогурта на основе коровьего, овечьего или козьего молока от животных, находившихся на свободном выпасе (см. [примечание](#))

Возьмите кастрюлю среднего размера с толстым дном и стенками. Налейте в нее молоко и поставьте на средний огонь. Доведите температуру до 85 °С (контролируйте температуру с помощью кулинарного термометра), следите за молоком, чтобы оно не закипело. После достижения нужной температуры отставьте емкость в сторону. Подождите, пока молоко охладится примерно до 43 °С. Если вы спешите, поставьте кастрюлю на холодную водяную баню и помешивайте содержимое, чтобы ускорить процесс остывания. Следите за тем, чтобы содержимое не охладилось ниже указанной температуры.

Введите с помощью венчика йогурт в теплое молоко, пока смесь не станет однородной. Перелейте смесь в стерильную емкость со стерильной крышкой, например в четыре стеклянные баночки для желе объемом по 235 миллилитров или в одну литровую стеклянную

банку. Если вы используете йогуртницу, перелейте содержимое в ее контейнер.

При использовании стеклянных банок плотно закройте крышки и поставьте их в место, где поддерживается постоянная температура 43–46 °С, на 8–12 часов или пока содержимое банок не станет той консистенции, которая вам необходима. Переставьте банки в холодильник, где они могут храниться до двух недель. При использовании йогуртницы следуйте рекомендациям производителя.

Примечание. Йогурт на основе овечьего или козьего молока получается более жидким по консистенции, чем тот, что делают на основе коровьего молока.

Кварк

Порция: 1 стакан

Кварк, от немецкого quark — «творог», — молодой сыр, который популярен во всей Европе. Консистенция этого продукта зависит от типа молока, которое использовалось в качестве основы, и от продолжительности процесса ферментации. Он может быть вязкий, как сметана, или плотный, как творожный сыр. Может быть приправлен травами, ароматизаторами или иметь пикантные цитрусовые нотки. Кварк обладает характерным вкусом и добавляется при приготовлении соусов, подлив, салатов и десертов. Как и рикотта, кварк может подаваться в качестве десерта с небольшим количеством меда, кусочками фруктов или с ягодами. После первого приготовления кварка оставьте $\frac{1}{4}$ стакана от каждой партии в качестве закваски вместо пахты^[28] для производства следующей порции.

4 стакана органического цельного коровьего, овечьего или козьего молока от животных, находившихся на свободном выпасе

3 чайные ложки органической цельной пахты из коровьего, овечьего или козьего молока от животных, находившихся на свободном выпасе

Возьмите кастрюлю среднего размера с толстым дном и стенками и плотной крышкой. Налейте в нее молоко и поставьте на средний огонь. Доведите температуру до 74 °С (контролируйте температуру с помощью кулинарного термометра), следите за молоком, чтобы оно не

закипело. После достижения нужной температуры отставьте емкость в сторону и плотно закройте крышкой. Оставьте молоко примерно на час или пока оно не станет комнатной температуры (молоко не должно охлаждаться ниже 21 °C).

Снимите крышку и венчиком введите пахту. Плотнo накройте кастрюлю крышкой и оставьте на 18 часов или пока молоко не скиснет и не станет плотной, слегка кислой субстанцией, напоминающей йогурт.

Намочите марлю и выстелите ею внутреннюю поверхность мелкаячеистого сита в два слоя, так чтобы марля полностью покрыла сито. Поставьте сито в большую стеклянную миску или любую емкость, не вступающую в химическую реакцию, чтобы между ситом и дном миски оставалось несколько сантиметров свободного пространства.

При помощи металлической ложки выложите скисшее молоко на марлю, закройте пищевой пленкой, поместите в холодильник на восемь часов или пока масса не достигнет нужной консистенции. При необходимости массу можно время от времени помешивать, чтобы молочная сыворотка лучше стекала. Не выбрасывайте молочную сыворотку, ее можно использовать как самостоятельный напиток или при приготовлении любого блюда, для которого она требуется. Хранить молочную сыворотку следует согласно [рекомендациям](#).

Кварк можно хранить в закрытой емкости в холодильнике до одного месяца.

Рикотта

Порция: 1½ стакана

Сделать рикотту в домашних условиях очень просто, при этом она получается гораздо вкуснее, чем готовый магазинный продукт. Этот рецепт станет у вас любимым. Рикотту можно использовать для приготовления бутербродов, как ингредиент различных салатов, как десерт с ягодами, с небольшим количеством меда или [джема из черники и мяты](#). Традиционно на севере Италии рикотту не солят, в то время как на юге ее предпочитают немного солить. Если вы планируете использовать рикотту исключительно в качестве десерта, добавьте столовую ложку или две меда в процессе подогревания молока.

2 стакана органического цельного молока от коровы, находившейся на свободном выпасе

1 стакан органических жирных сливок на основе молока от коровы, находившейся на свободном выпасе

½ чайной ложки мелкой морской соли (по желанию)

1½ чайной ложки свежесжатого лимонного сока

Намочите марлю и выстелите ею внутреннюю поверхность мелкоячеистого сита в два слоя, так чтобы марля полностью покрыла сито. Поставьте сито в большую стеклянную миску или любую емкость, не вступающую в химическую реакцию, чтобы между ситом и дном миски оставалось несколько сантиметров свободного пространства. В кастрюле с толстым дном смешайте молоко и сливки, при желании добавьте соль, поставьте кастрюлю на средний огонь. Доведите до кипения и кипятите на слабом огне в течение минуты. Уберите с огня и добавьте лимонный сок.

Оставьте кастрюлю примерно на четыре минуты или пока ее содержимое не разделится на творог и молочную сыворотку. При помощи шумовки выложите творог на марлю в сите, накройте пищевой пленкой и оставьте, чтобы стекала молочная сыворотка, примерно на два часа или пока творог не достигнет желаемой консистенции. Чем дольше творог будет отстаиваться, тем плотнее он в итоге получится. Не выбрасывайте молочную сыворотку — ее можно использовать как самостоятельный напиток или при приготовлении любого блюда, для которого она требуется. Хранить молочную сыворотку следует согласно [рекомендациям](#).

Отделите рикотту от марли и положите в пищевой контейнер, не вступающий в химическую реакцию. Рикотту можно хранить в закрытой емкости в холодильнике до пяти дней.

Овощи

Квашеная капуста

Порция: 1 кварта (0,946 Л)

Возможно, это самый простой рецепт, чтобы начать самому заниматься ферментацией продуктов в домашних условиях. Вам понадобятся только органическая капуста, морская соль и время. Можно использовать любой тип капусты: краснокочанную, пекинскую, савойскую, брюссельскую — любую по вашему выбору. Квашеная капуста проста в приготовлении и очень полезна для здоровья. В ней содержатся бактерии *Lactobacilli*, способствующие работе пищеварительного тракта. Кроме того, это отличный источник основных питательных веществ и растительных волокон. В холодильнике квашеная капуста может храниться в течение долгого времени, до одного года, не теряя своих вкусовых качеств. Свежую квашеную капусту лучше употреблять в натуральном виде, в то время как постоявшую, с насыщенным вкусом, лучше готовить.

Чтобы убедиться, что соотношение капусты и соли выбрано правильно, я рекомендую взвешивать капусту после удаления кочерыжки и всех поврежденных листьев.

1 кг органической капусты после удаления кочерыжки и поврежденных листьев

3 чайные ложки мелкой морской соли

Нашинкуйте капусту при помощи кухонного комбайна, оснащенного специальной насадкой, крупной ручной терки, специальной терки-шинковки или просто острого кухонного ножа.

Положите нашинкованную капусту в большую миску и посолите сверху. Перетрите руками капусту с солью до выделения сока. Этот процесс может занять от пары минут до получаса, в зависимости от свежести капусты и интенсивности ваших усилий.

Переложите капусту и рассол в стерильную емкость, например в литровую стеклянную банку со стерильной крышкой или в литровый глиняный горшок, также с плотной стерильной крышкой. При помощи стакана меньшего диаметра, который поместится в банку, пресса для

картофеля или просто рукой как можно плотнее утрамбуйте нашинкованную капусту, чтобы выступивший рассол полностью ее покрыл. Необходимо, чтобы от капусты до верхнего края банки осталось свободное пространство в несколько сантиметров, поскольку в процессе закваски она начнет увеличиваться в объеме. Если рассола недостаточно и он не покрывает капусту полностью, добавьте холодную дистиллированную воду.

Наберите немного холодной воды в пакет, который можно герметично запечатать, и выпустите из него остатки воздуха. Запечатайте пакет и положите его на капусту. Воды в пакете должно быть столько, чтобы под действием этого пресса капуста была постоянно покрыта рассолом. Плотно закройте банку или горшок крышкой. Оставьте в темном, прохладном месте на пять дней. Ежедневно проверяйте, как идет процесс закваски, и следите, чтобы капуста оставалась покрытой рассолом. Если жидкости не хватает, по мере необходимости добавляйте дистиллированную воду.

Через два дня начните снимать пробу. Уберите пресс. Снимите пену или плесень, которые могли образоваться, — они не принесут вреда, но и аппетита не прибавят. При помощи вилки достаньте из банки немного капусты и попробуйте — так вы сможете определить, когда капуста заквасится по вашему вкусу. Верните пресс на место, чтобы рассол покрыл капусту, плотно закройте крышку и оставьте, как и прежде.

В зависимости от температуры в месте, где стоит банка с капустой, примерно через неделю рассол начнет немного пузыриться, а у капусты появится кислый запах. Когда капуста приобретет вкус и консистенцию по вашему желанию, переставьте банку в холодильник, чтобы препятствовать дальнейшему процессу ферментации, — он не прекратится полностью, но его скорость сильно замедлится.

Квашеную капусту можно употреблять в любой момент в процессе закваски. Сначала она будет хрустящей, а потом станет мягче и приобретет более выраженный кислый вкус. Квашеную капусту можно хранить в закрытой банке в холодильнике до полугода, хотя постепенно она будет становиться все кислее.

Примечание. При комнатной температуре (около 21 °C) процесс закваски капусты идет достаточно быстро, и она обычно бывает готова к употреблению уже через неделю. Можно с самого начала поставить

банку с капустой и рассолом в холодильник. Тогда процесс закваски займет примерно в два раза больше времени, но в результате капуста получится более хрустящей. Если хранить банку при температуре выше 27 °С, капуста быстро потемнеет и испортится. Если это случится, без сожаления выбрасывайте испорченный продукт и начинайте все сначала.

Для усиления вкуса в рассол можно добавить тмин, укроп или семена горчицы.

Острая спаржа

Порция: 1 кварта (0,946 Л)

Спаржа, приготовленная по этому рецепту, может стать пикантным дополнением к салатам и мясной тарелке, ее можно подавать в качестве необычной закуски, и что самое важное — она полезна для здоровья! Рекомендую вам замечательный способ сохранить этот недорогой весенний урожай.

450 г органической спаржи (примерно 16 побегов)

4 зубца органического чеснока, очищенного и нарезанного дольками

2½ стакана [острого рассола](#) комнатной температуры

Аккуратно срежьте с побегов листья, чтобы остался один стебель. Стебель можно оставить целиком или нарезать на несколько более мелких частей.

Если вы нарезали стебли спаржи на кусочки, положите их в миску, добавьте чеснок и хорошо перемешайте. Переложите содержимое миски в стерильную емкость, например литровую стеклянную банку со стерильной крышкой или в литровый глиняный горшок, также с плотной стерильной крышкой. Налейте в банку рассол, чтобы он полностью покрыл спаржу.

Если вы решили оставить стебли спаржи целиком, поместите их вертикально в стерильную емкость, например литровую стеклянную банку со стерильной крышкой или в литровый глиняный горшок, также с плотной стерильной крышкой. Между стеблями спаржи добавьте дольки чеснока. Налейте в банку рассол, чтобы он полностью покрыл спаржу.

Если рассол не покрывает спаржу полностью, добавьте холодной дистиллированной воды. От спаржи до верхнего края банки должно оставаться свободное пространство в несколько сантиметров, так как в процессе брожения спаржа увеличится в объеме. Наберите немного холодной воды в пакет, который можно герметично запечатать, и выпустите из него остатки воздуха. Запечатайте пакет и положите его на спаржу. Воды в пакете должно быть столько, чтобы под действием этого пресса спаржа была постоянно покрыта рассолом. Не утрущивайте слишком сильно целые стебли спаржи, чтобы не повредить их верхушки. Плотнo закройте банку или горшок крышкой. Оставьте в темном, прохладном месте на пять дней.

Регулярно следите за тем, чтобы спаржа оставалась покрытой рассолом. Если рассола мало, уберите пресс. Снимите пену или плесень, которые могли образоваться (они не принесут вреда, но выглядят малопривлекательно). Добавьте дистиллированную воду, чтобы она полностью покрыла спаржу. Утрамбуйте спаржу, чтобы она погрузилась в жидкость, поместите сверху пресс, плотно закройте крышкой и оставьте, как раньше.

Через неделю спаржа будет готова к употреблению, но через две недели ее вкус будет еще более насыщенным. Переставьте банку со спаржей в холодильник, где она может храниться до трех месяцев.

Сладкий лук чиполлини

Порция: 1 кварта (0,946 Л)

Помимо небольших плоских белых или красных луковиц чиполлини в этом рецепте также можно использовать маленькие луковицы фиолетового лука, репчатого лука или лука-шалота. Это же касается и гималайской розовой соли, которую можно приобрести в магазинах специальных продуктов, в некоторых супермаркетах или онлайн. Вместо нее можно использовать любую другую соль мелкого помола. Преимущество гималайской розовой соли в том, что она придаст готовому луку интересный оттенок цвета.

Употреблять готовые луковицы можно прямо из банки, но можно слегка подержать их на гриле, чтобы убрать из них кислинку. У вас получится идеальный гарнир к стейку или отбивной, приготовленным на гриле.

10 звездочек гвоздики

10 луковиц чиполлини, очищенных от шелухи и обрезанных (примерно 560 г)

1 свежий корень имбиря примерно 2–3 см, очищенный и нарезанный на кусочки

2 палочки корицы примерно 5 см

1 столовая ложка гималайской розовой соли

дистиллированная вода (около 2 стаканов, чтобы покрыть луковицы)

Внутри каждой луковицы воткните по звездочке гвоздики. Уложите половину луковиц в стерильную стеклянную литровую банку. Посыпьте луковицы половиной имбиря и добавьте палочки корицы. Сверху уложите оставшуюся половину луковиц и снова посыпьте оставшимися кусочками имбиря.

Размешайте соль в воде до полного растворения. Налейте соленую воду в банку, чтобы она полностью покрыла луковицы. Оставьте свободное пространство в несколько сантиметров от луковиц до верхнего края банки, так как в процессе засолки луковицы увеличатся в объеме.

Наберите немного холодной воды в пакет, который можно герметично запечатать, и выпустите из него остатки воздуха. Запечатайте пакет и положите его на луковицы. Воды в пакете должно быть столько, чтобы под действием этого пресса луковицы были постоянно покрыты рассолом. Плотнo закройте банку стерильной крышкой. Оставьте в темном прохладном месте на три недели или пока луковицы не засолятся по вашему вкусу.

Регулярно следите за тем, чтобы луковицы оставались покрыты рассолом. Если рассола мало, уберите пресс. Снимите пену или плесень, которые могли образоваться (они не принесут вреда, но выглядят малопривлекательно). Добавьте дистиллированную воду, чтобы она полностью покрыла луковицы. Утрамбуйте луковицы, чтобы они погрузились в рассол, поместите сверху пресс, плотно закройте крышкой и оставьте, как раньше.

Через три недели луковицы будут готовы к употреблению, но им не повредят еще две недели ферментации при комнатной температуре. Переставьте банку с луковицами в холодильник, где они могут храниться до девяти месяцев.

Кимчхи

Порция: 1 кварта (0,946 Л)

Кимчхи относится к традиционным блюдам корейской кухни, и у любого корейского повара свой секрет его приготовления и свой проверенный временем рецепт. Исторически это блюдо готовилось в глиняных глазурованных горшках, в которых оно закапывалось в землю на долгое время для квашения, но сегодня так делают крайне редко.

В свежем виде кимчхи можно употреблять как салат, после квашения — как гарнир или приправу, а после длительного квашения блюдо оценят любители соленого и острого, поскольку оно приобретает очень насыщенный вкус. У вас может получиться авторский рецепт, если вы измените используемые ингредиенты. Однако какое бы сочетание овощей вы ни выбрали, не отказывайтесь от груши или яблока, так как содержащийся в них сахар способствует процессу квашения.

Взвешивать капусту я рекомендую после удаления кочерыжки и поврежденных листьев.

900 г пекинской или савойской капусты, нашинкованной на кусочки примерно по 5 см

¼ стакана плюс 1 столовая ложка мелкой морской соли

¼ стакана корейской приправы гочугару или красного острого молотого перца (см. примечание)

1 большая органическая китайская груша, груша сорта «Бере боск» или сочное, твердое яблоко с кожурой, без сердцевины, порезанное на кусочки

2 столовые ложки измельченного органического чеснока

1 столовая ложка измельченного органического корня имбиря

1 столовая ложка пасты из анчоусов

2 органических лука-порей, как белая, так и зеленая его части, хорошо промытые и порезанные на кусочки

1 крупный плод дайкона, очищенный и нашинкованный соломкой

1 органическая морковь, очищенная и нашинкованная соломкой

1 сырой органический корень цикория, хорошо промытый, очищенный и нашинкованный соломкой (по желанию — см. [примечание](#))

½ стакана (около 85 г) измельченной органической земляной груши

В большую миску выложите капусту и насыпьте ¼ стакана соли. Добавьте теплую дистиллированную воду, чтобы она полностью покрыла капусту. Руками хорошо перемешайте капусту и соленую воду. Оставьте на 4–8 часов, не закрывая крышкой.

Откиньте соленую капусту на дуршлаг и промойте холодной проточной водой, позвольте воде полностью стечь. Переложите капусту в большую миску. Соедините приправу гочугару с грушей, чесноком, имбирем и пастой из анчоусов и перемешайте в кухонном комбайне с металлическим лезвием. Добавьте стакан теплой дистиллированной воды и доведите до состояния однородного пюре. Отставьте в сторону.

Добавьте в капусту лук-порей, дайкон, корень цикория и земляную грушу. При помощи резиновой лопатки выложите острое пюре в миску с овощами. Наденьте резиновые перчатки (чтобы защитить кожу от ожогов острого перца), руками тщательно перемешайте овощи с острой пастой и остатком соли.

Не снимая перчаток, переложите получившуюся смесь и выделившуюся жидкость в стерильную емкость, например литровую стеклянную банку со стерильной крышкой или в литровый глиняный горшок, также с плотной стерильной крышкой. Не снимая перчаток, при помощи стакана меньшего диаметра, который поместится в банку, или пресса для картофеля как можно плотнее утрамбуйте овощи, чтобы выступивший рассол полностью их покрыл. Если рассола недостаточно и он не покрывает овощи полностью, добавьте холодную дистиллированную воду. Необходимо, чтобы от овощей до верхнего края банки осталось свободное пространство в несколько сантиметров, поскольку в процессе ферментации кимчи увеличится в объеме.

Наберите немного холодной воды в пакет, который можно герметично запечатать, и выпустите из него остатки воздуха. Запечатайте пакет и положите его на овощи. Воды в пакете должно быть столько, чтобы под действием этого пресса овощи были постоянно покрыты рассолом. Плотнo закройте банку стерильной крышкой.

Оставьте в темном, прохладном месте на три дня. Ежедневно проверяйте, чтобы кимчи оставалось покрыто рассолом. Если рассола

мало, добавьте дистиллированную воду. Считается, что оптимальный срок для ферментации кимчхи составляет три дня, но многие повара оставляют блюдо готовиться в течение более длительного времени. Все зависит от того, насколько насыщенный вкус вы хотите получить. Через три дня можно начать пробовать блюдо, чтобы определить, готово ли оно на ваш вкус. Снова поместите сверху пресс, плотно закройте крышкой и оставьте, как раньше.

Когда кимчхи приобретет вкус, которого вы добиваетесь, переставьте банку в холодильник, чтобы замедлить дальнейший процесс ферментации. Он не прекратится полностью, но его скорость сильно замедлится.

Примечание. Приправа гочугару — один из основных ингредиентов корейской кухни. Это высушенный и измельченный корейский острый перец. Приправа грубого помола, насыщенного красного цвета, очень острая, с мягким сладковатым послевкусием. В аутентичных корейских блюдах замены для нее нет. Ближе всего по вкусу может быть измельченный органический острый перец чили. Приправа должна быть на 100 % сделана из корейского острого перца, но, если найти ее не представляется возможным, используйте молотый органический острый перец чили.

Я также добавляю корень цикория, поскольку это отличный источник антиоксидантов и способствует очищению организма. Однако поскольку его не всегда просто найти, этот ингредиент можно добавлять по желанию, что не повлияет на вкус или консистенцию готового продукта.

Мясо, рыба и яйца

Солонина

Порция: 2,7–3,6 кг

Это блюдо традиционно подают с обычной приготовленной капустой. Но для большей пользы для здоровья я сервирую солонину с [домашней квашеной капустой](#). Посол крупного куска говядины занимает примерно до двух недель, более тонкие куски, например грудинка, засолятся за пять дней.

6 кварт (5,6 л) [острого рассола](#)

2 стакана натурального меда

говяжья вырезка весом 2,7–3,6 кг от животного, находившегося на свободном выпасе

12 горошин органического черного перца

6 веточек органической петрушки

4 лавровых листа

3 зубца органического чеснока, очищенного и измельченного
дистиллированная вода для готовки

6 зеленых перьев лука-порея, хорошо промытых и очищенных

4 моркови, вымытой, порезанной крупными кубиками

квашеная капуста (по желанию)

горчица (по желанию)

В большую кастрюлю налейте рассол и добавьте мед, поставьте на сильный огонь и доведите до кипения. Уменьшите огонь и оставьте емкость на пять минут или до полного растворения меда. Снимите кастрюлю с огня — пусть остывает.

Положите мясо в остывший рассол, чтобы он полностью его покрыл. При необходимости добавьте холодной дистиллированной воды, пока мясо не будет полностью покрыто. Закройте крышкой и поставьте в холодильник на две недели. Регулярно проверяйте, чтобы мясо было полностью покрыто рассолом. Через неделю можно начать пробовать мясо, чтобы понять степень его просолки. Вытащите мясо из рассола, отрежьте тонкий кусочек с края. Быстро обжарьте отрезанный кусочек мяса, чтобы вы могли его попробовать. В идеале

маринованные нотки должны доминировать, но вкус не должен быть соленым. Если вы хотите получить более насыщенный вкус, снова положите мясо в рассол и оставьте в холодильнике еще на неделю. Регулярно проверяйте, чтобы мясо было полностью покрыто рассолом, и через день проводите пробы на вкус.

Когда мясо будет готово, достаньте его из рассола, рассол вылейте.

В кусок марли сложите черный перец горошком, петрушку, лавровый лист и чеснок. С помощью кухонной бечевки завяжите марлю, чтобы получился небольшой узел, и оставьте.

Положите мясо в казан. Добавьте холодную дистиллированную воду, чтобы она покрыла мясо. Добавьте узел со специями, морковь и лук-порей. Поставьте на сильный огонь и доведите до кипения. Уменьшите огонь и готовьте на небольшом огне — добавляйте дистиллированную воду по мере необходимости, чтобы мясо постоянно было покрыто водой, — в течение трех часов или пока мясо не станет мягким и не будет легко протыкаться острым концом ножа.

Вытащите мясо из жидкости и нарежьте тонкими порционными кусками поперек волокон. Выложите куски мяса на большую тарелку вместе с луком. При желании добавьте квашеную капусту и горчицу.

Соленая острая свиная корейка

Порция: 1,8 кг

Для посола больше подойдет постная свиная корейка, так как свиной жир часто бывает не слишком вкусным после засолки и выглядит не вполне аппетитно. Это блюдо очень вкусное в горячем виде с гарниром из квашеной капусты, но оно же может стать пикантной добавкой к мясному салату с помидорами, яйцами и сыром, к блюдам быстрой обжарки, к супам.

3 кварты (2,8 л) и 1 стакан дистиллированной воды

$\frac{3}{4}$ стакана мелкой морской соли

1 столовая ложка органического коричневого сахара

6 лавровых листов

5 зерен бадьяна

1 палочка корицы

1 чайная ложка зерен горчицы

1 чайная ложка ягод можжевельника

1 чайная ложка кориандра
1 чайная ложка перца горошком
½ чайной ложки кусочков острого перца
¼ стакана соли крупного помола, предпочтительно гималайской розовой соли
1,8 кг свиной корейки без лишнего жира
4 зубца чеснока, очищенного и разрезанного вдоль
6 стаканов [квашеной капусты](#)
2 стакана тонко нашинкованного репчатого лука
горчица или хрен (по желанию)

В большую сковороду, с покрытием, не вступающим в химическую реакцию, налейте три кварты воды, добавьте морскую соль и сахар, размешайте до полного растворения. Поставьте сковороду на сильный огонь, добавьте лавровый лист, бадьян, палочку корицы, семена горчицы, ягоды можжевельника, кориандр, перец горошком и кусочки острого перца. Доведите до кипения, кипятите в течение пяти минут. Снимите сковороду с огня, добавьте соль крупного помола, дайте содержимому остыть.

Положите корейку и чеснок в большой пакет, который можно герметично запечатать (используйте пакет для хранения на 7,5 л или пакет для запекания). Налейте охлажденный рассол в пакет, уберите остатки воздуха и пакет запечатайте. Поместите его в достаточно большую емкость, так чтобы вся корейка была покрыта рассолом. Поставьте емкость в холодильник и оставьте на неделю, регулярно проверяя, чтобы мясо было полностью покрыто рассолом.

Вытащите мясо из холодильника, слейте рассол.

Положите мясо в казан. Добавьте квашеную капусту и нашинкованный лук, а также оставшийся стакан дистиллированной воды. Поставьте казан на сильный огонь, доведите до кипения. Сразу же сделайте огонь меньше, закройте крышкой, томите в течение 90 минут или пока мясо не станет мягким и не будет легко протыкаться острым концом ножа.

Выложите мясо на разделочную доску. При помощи острого ножа нарежьте мясо в поперечном направлении на тонкие куски. Выложите куски мяса, чтобы они частично перекрывали друг друга от центра большой тарелки для закусок. Положите смесь из квашеной капусты и

лука у края тарелки. При желании можно подать блюдо с небольшим количеством острой горчицы.

Соленые сардины

Порция: 200 г

Основу рецепта составляет классическое шведское блюдо — соленая сельдь, но традиционная сельдь в нем заменена на более питательные сардины. Конечно, при желании можно использовать сельдь или другие виды небольшой рыбы, например корюшку.

700 г филе промысловой сельди

около 4 стаканов [острого рассола](#) комнатной температуры

1 стакан дистиллированной воды

2 стакана уксуса

¼ стакана натурального меда

3 лавровых листа

3 звездочки гвоздики

1 органическая сладкая луковица, очищенная и тонко нашинкованная поперек

1 органический лимон Мейера^[29], нарезанный поперек на тонкие дольки

Положите филе рыбы в неглубокую емкость. Налейте рассол так, чтобы рыба была полностью покрыта. Накройте емкость пищевой пленкой и поставьте в холодильник на 24 часа. Поставьте небольшую сковороду на средний огонь, вылейте в нее дистиллированную воду, добавьте уксус и мед. Доведите до кипения, затем убавьте огонь и медленно кипятите в течение пяти минут. Снимите сковороду с огня и дайте содержимому остыть.

Вытащите филе рыбы из холодильника. Снимите пищевую пленку и слейте рассол. Положите филе рыбы в чистую, стерильную емкость, например в стеклянную банку с крышкой, добавьте лавровый лист, гвоздику, нашинкованный лук и дольки лимона. Добавьте охлажденную уксусную смесь. Если филе не покрылось жидкостью полностью, добавьте холодную дистиллированную воду. Оставьте свободное пространство в несколько сантиметров от рыбы до верхнего края банки, поскольку в процессе засолки из рыбы будут выделяться газы. Оставьте при комнатной температуре на 24 часа. Поставьте в

холодильник на один день перед употреблением в пищу. Соленые сардины могут храниться в закрытой банке в холодильнике до одного месяца.

Примечание. Чтобы приготовить соленые сардины в сливочном соусе, вытащите сардины из рассола в конце процесса засолки и оставьте $\frac{1}{4}$ стакана рассола. Поместите сардины в сервировочную миску. В оставшийся рассол добавьте стакан [кварка](#), тщательно перемешайте и выложите получившуюся массу на сардины. Добавьте две тонко нашинкованные сладкие луковицы, столовую ложку мелко нарубленного свежего укропа и все перемешайте. Накройте и поместите в холодильник по крайней мере на час. Блюдо готово к употреблению, или его можно хранить в закрытой емкости в холодильнике до двух недель.

Соленый лосось по-скандинавски

Порция: 900 г

Хотя во многих случаях рыба, засоленная по скандинавским рецептам, обладает весьма насыщенным вкусом, к которому нужно привыкнуть, в данном случае в готовом продукте присутствуют цитрусовые нотки, которые больше отвечают стандартным американским вкусовым пристрастиям. Этот лосось станет замечательной закуской или восхитительным дополнением к овощному салату или салату из микса зелени.

Примерно 3 стакана [острого рассола](#) комнатной температуры

$\frac{1}{4}$ стакана [молочной сыворотки](#) комнатной температуры

1 столовая ложка натурального меда

900 г промыслового лосося, очищенного от кожи и костей, порезанного на кусочки

6 веточек свежего органического укропа

1 органический лимон, нарезанный поперек тонкими дольками

Соедините рассол с молочной сывороткой и медом, тщательно размешайте до образования однородной массы.

Выложите рыбу в чистую, стерильную емкость, например в стеклянную литровую банку со стерильной крышкой. В процессе добавляйте к рыбе веточки укропа и дольки лимона. Добавьте

приготовленную смесь из рассола. Если филе рыбы не покрылось жидкостью полностью, добавьте холодную дистиллированную воду. Оставьте свободное пространство в несколько сантиметров от рыбы до верхнего края банки, поскольку в процессе засолки из рыбы будут выделяться газы. Оставьте при комнатной температуре на 24 часа. Поставьте в холодильник на четыре часа или на срок до одной недели перед употреблением в пищу.

Засоленная сырая рыба

Порция: 680 г

Этот рецепт напоминает традиционный рецепт суши, когда несколько поколений назад для приготовления использовали засоленную сырую, а не просто сырую рыбу, к которой мы привыкли сегодня. В отличие от многих других рыбных блюд, которые подвергаются длительному процессу засолки и имеют резкий запах, по этому рецепту получается рыба с мягким, приятным вкусом, сохраняющая всю пользу для пищеварения и питательную ценность, которые обеспечивает длительная засолка. Я пробовал готовить это блюдо как с молочной сывороткой, так и с соком от квашеной капусты. В обоих случаях получается хорошо, но с соком от квашеной капусты, на мой вкус, лучше.

680 г филе промысловой рыбы, порезанное на кусочки

5 тонких пластин очищенного органического корня имбиря

1 органическая луковица репчатого лука, очищенная и мелко нарубленная

примерно 1½ стакана сока от [квашеной капусты](#), домашней или покупной

Выложите рыбу в стерильную емкость, например в стеклянную литровую банку со стерильной крышкой. В процессе добавляйте к рыбе пластинки корня имбиря и нарубленный лук. Добавьте сок от квашеной капусты. Если филе рыбы не покрылось жидкостью полностью, добавьте холодную дистиллированную воду. Оставьте свободное пространство в несколько сантиметров от рыбы до верхнего края банки, так как в процессе засолки из рыбы будут выделяться газы. Держите ее при комнатной температуре восемь часов, после чего оставьте в холодильнике на срок до трех дней.

После охлаждения рыба готова к употреблению. Ее можно сбрызнуть оливковым маслом холодного отжима, лимонным соком и морской солью.

Маринованные сваренные вкрутую яйца

Порция: 10 яиц

Эти маринованные яйца могут стать восхитительной закуской или дополнением к салату. Чтобы получить более насыщенный вкус, для маринада можно использовать [острый рассол](#).

- 10 сваренных вкрутую яиц, очищенных от скорлупы
- 6 зубков органического чеснока, очищенного и разрезанного вдоль
- 3 веточки органического укропа
- 3 органических высушенных стручка острого перца
- ¼ стакана [молочной сыворотки](#) комнатной температуры
- примерно 2 стакана [обычного рассола](#) комнатной температуры

Положите три яйца на дно стерильной емкости, например литровой стеклянной банки со стерильной крышкой или литрового глиняного горшка, также с плотной стерильной крышкой. Периодически добавляйте чеснок, укроп и острый перец, пока выкладываете в банку оставшиеся яйца. Добавьте молочную сыворотку, а затем рассол, чтобы яйца были полностью покрыты жидкостью. Оставьте свободное пространство в несколько сантиметров от яиц до верхнего края банки, так как в процессе маринования будут выделяться газы. Плотно закройте крышкой и поставьте в темное холодное место на три дня. Так как яйца были предварительно сварены вкрутую, жидкость не будет сильно пениться. Умеренное пузырение может появиться только сверху после завершения процесса маринования. После этого поставьте банку в холодильник на срок до трех дней.

Фрукты

Консервированные лимоны

Порция: 0,5 л

Консервированные лимоны — один из важнейших ингредиентов марокканской кухни. Их можно добавлять в сезонные салаты, таджин (блюдо из тушеного мяса и овощей), в блюда из зерновых. Мне нравится добавлять их в салаты и тушеные блюда. Дольками консервированных лимонов можно приправить рыбу на гриле или, смешав с травами, добавить к жареному цыпленку. Консервированные лимоны легко приготовить и можно хранить долгое время.

Возьмите лимон, положите на плоскую поверхность и покатайте по ней, слегка надавливая, чтобы сделать его мягче. Не прикладывайте слишком большое усилие, иначе лимон раздавится и его нельзя будет использовать. Повторите со всеми лимонами.

Разрежьте каждый лимон поперек, а затем вдоль на четыре равные части, но не дорезайте до конца. Лимон должен раскрыться как бутон цветка. Удалите косточки.

Добавьте немного соли в сделанные надрезы. Насыпьте немного оставшейся соли тонким слоем на дно стерильной емкости, например пол-литровой стеклянной банки со стерильной крышкой или пол-литрового глиняного горшка, также с плотной стерильной крышкой. Емкость должна быть такого объема, чтобы все лимоны были плотно прижаты один к другому. Начните плотно укладывать лимоны в банку, пересыпая каждый слой слоем соли, пока все лимоны не будут уложены. В процессе этого лимоны будут выделять лимонный сок. При желании в банку можно добавить палочки корицы. Если выделившегося сока недостаточно, добавьте еще лимонного сока, чтобы все лимоны были полностью покрыты. Необходимо оставить около трех сантиметров свободного пространства от лимонов до верхнего края банки, так как в процессе консервирования лимоны увеличатся в объеме.

Наберите немного холодной воды в маленький пакет, который можно герметично запечатать, и выпустите из него остатки воздуха. Запечатайте пакет и положите его на лимоны. Воды в пакете должно быть столько, чтобы под действием этого пресса лимоны были постоянно покрыты соком.

Плотно закройте банку или горшок крышкой. Оставьте банку при комнатной температуре на одну неделю и регулярно проверяйте, чтобы лимоны были полностью покрыты соком. Если лимоны не покрываются соком, прижмите их, чтобы уровень жидкости поднялся

и полностью покрыл фрукты. Снова положите сверху пресс с водой, плотно закройте крышку и оставьте при комнатной температуре примерно на две недели, после чего лимоны готовы к употреблению.

Консервированные лимоны можно хранить при комнатной температуре до одного года. В процессе ферментации удаляйте любую пену или плесень, которые могут образоваться (они не нанесут вреда, но аппетита не прибавят). В закрытой банке в холодильнике хранить лимоны можно еще дольше.

Примечание. Хотя в большинстве случаев цедру органических лимонов не натирают воском, если у вас есть сомнения по поводу плодов, бланшируйте их в течение минуты в кипящей воде перед готовкой. Затем насухо вытрите и позвольте полностью охладиться, прежде чем готовить по рецепту.

Джем из черники и мяты

Порция: 0,5 л

Этот продукт значительно отличается от приторно-сладких джемов, которые можно найти на магазинных полках. Мед добавляет в палитру вкуса мягкие сахарные нотки, но молочная сыворотка в процессе брожения дает сильную кислинку. Для приготовления этого джема подойдут любые ягоды, кроме клубники (которая не превращается в желе в процессе ферментации), и любые травы или специи по желанию, чтобы сделать этот джем вашим авторским блюдом.

3 стакана органических ягод черники

1/3 стакана натурального меда

1 чайная ложка морской соли мелкого помола

2 столовые ложки нарубленной зелени свежей органической мяты

1 чайная ложка органического лимонного сока

1/4 стакана [молочной сыворотки](#)

Поставьте кастрюлю среднего размера на умеренный огонь, высыпьте 2,5 стакана ягод черники, добавьте мед и соль. Доведите до кипения и на медленном огне помешивайте ягоды деревянной ложкой. Кипятите в течение пяти минут. Уберите с огня и оставьте охлаждаться.

В пищевом комбайне с металлическим лезвием соедините оставшиеся $\frac{1}{2}$ стакана ягод с листьями мяты и лимонным соком. Перемешивайте в течение минуты или пока масса не станет пюреобразной. Выложите получившуюся массу в остывшую ягодную смесь. Добавьте молочную сыворотку и тщательно перемешайте.

Выложите получившуюся смесь в стерильные емкости, например в две стеклянные банки для джемов по 230 мл со стерильной крышкой или в два глиняных горшка по 250 мл со стерильной крышкой. Плотнo закройте емкости и оставьте на два дня при комнатной температуре. Продукт готов к употреблению. Открытая банка может храниться до одного месяца в холодильнике или до трех месяцев в морозильной камере.

Приправы

Маринованная хикама

Порция: около 1 кварты (0,946 л)

Хикама — один из наиболее богатых пробиотиками продуктов. В этом рецепте также может использоваться земляная груша. Маринованная хикама проста в приготовлении, ее удобно всегда иметь под рукой в качестве закуски или добавки к салату. Вкус готового продукта можно менять, если в процессе приготовления добавлять разные травы, специи, острый перец или использовать цедру лимона или лайма вместо апельсиновой.

- 1 крупный органический апельсин
- корнеплод хикамы массой примерно 500 г, очищенный и порезанный на кубики примерно 2–3 см
- 6 веточек свежего органического укропа
- 6 веточек свежей органической мяты
- 2 стакана [рассола](#) комнатной температуры

Острым ножом очистите цедру апельсина, стараясь не захватывать белые волокна. Выложите половину получившейся цедры на дно стерильной емкости, например литровой стеклянной банки со стерильной крышкой или литрового глиняного горшка, также с плотной стерильной крышкой. Сверху выложите половину нарезанных

кусочков хикамы и половину укропа и мяты. Затем сделайте следующий слой цедры, хикамы, укропа и мяты. Налейте в емкость рассол. Необходимо оставить до пяти сантиметров свободного пространства от слоя хикамы до верхнего края банки, поскольку в процессе маринования масса увеличится в объеме.

Наберите немного холодной воды в маленький пакет, который можно герметично запечатать, и выпустите из него остатки воздуха. Запечатайте пакет и положите его на верхний слой хикамы. Воды в пакете должно быть столько, чтобы под действием этого пресса хикама была постоянно покрыта рассолом. Плотнo закройте банку крышкой.

Оставьте при комнатной температуре в прохладном темном месте на три дня. Регулярно проверяйте, чтобы хикама была полностью покрыта рассолом. Если рассола в банке недостаточно, добавьте холодную дистиллированную воду.

Через три дня откройте банку. Уберите пресс и травы. Это может быть не очень просто сделать, но, если травы останутся в рассоле на более длительный срок, хикама станет мягкой, а ее вкус ухудшится.

Утрамбуйте кусочки хикамы, чтобы они полностью покрылись рассолом. Верните на место пресс, плотно закройте банку крышкой и оставьте, как раньше. Ежедневно проверяйте продукт на вкус и консистенцию. В зависимости от температуры в темном месте, в котором стоит банка, хикама будет готова к употреблению после десяти дней засолки. Когда продукт будет удовлетворять вашему вкусу, поставьте банку в холодильник, чтобы замедлить процесс ферментации. В закрытой банке в холодильнике продукт может храниться до шести недель.

Маринованный чеснок

Порция: около 2 стаканов

Эти пикантные на вкус зубцы чеснока могут быть замечательным дополнением ко многим блюдам и даже стать самостоятельной закуской. Маринованный чеснок добавит нотку яркого вкуса в салаты, хумус, супы или тушеные блюда или составит оригинальное канапе на зубочистке вместе с кусочком полусырой говядины.

50 зубцов чеснока (примерно 4 головки), очищенных и обрезанных от коричневых пятен

2 стакана [рассола](#) комнатной температуры

Выложите чеснок в стерильную емкость, например литровую стеклянную банку со стерильной крышкой. Добавьте рассол, чтобы он полностью покрыл чеснок. Если рассола недостаточно, добавьте холодную дистиллированную воду. Наберите немного холодной воды в маленький пакет, который можно герметично запечатать, и выпустите из него остатки воздуха. Запечатайте пакет и положите его на чеснок. Воды в пакете должно быть столько, чтобы под действием этого пресса чеснок был постоянно покрыт рассолом. Плотнo закройте банку крышкой.

Оставьте при комнатной температуре в прохладном темном месте на один месяц. Через две недели проверьте банку, чтобы рассол по-прежнему покрывал чеснок. В противном случае добавьте еще рассола.

Обычно чеснок бывает готов к употреблению через месяц, к этому времени его резкий запах, как правило, меняется на слегка сладковатый. Время от времени в течение месяца можно проводить пробу продукта, до тех пор пока его вкус и консистенция не будут вас полностью устраивать.

В закрытой банке в холодильнике маринованный чеснок хранится очень долгое время.

Соленая сальса

Порция: около 1 л

Я подаю этот соус вместе с мясом и рыбой, жареными на гриле. Он особенно подходит для ассорти из морепродуктов вместо традиционного соуса. А если смешать его с домашним йогуртом, получится отличное блюдо на обед.

2 стакана органических очищенных и нарезанных кубиками томатов

1 стакан нарезанного кубиками органического фиолетового лука

1 стакан нарезанной кубиками хикамы

½ стакана мелко нарубленной зелени кориандра

1 столовая ложка измельченного органического чеснока

1 столовая ложка измельченного органического острого красного перца (по вкусу)

сок 1 органического лайма (по вкусу)

3 столовые ложки [молочной сыворотки](#)

1 чайная ложка мелкой морской соли (по вкусу)

В большой миске с покрытием, не вступающим в химическую реакцию, соедините томаты, лук, хикаму, зелень кориандра, чеснок и острый перец. Добавьте сок лайма, молочную сыворотку и соль. Попробуйте, добавьте еще сока лайма или соли по вкусу.

Разложите полученную массу по трем стерильным емкостям, например по пол-литровым стеклянным банкам со стерильной крышкой. Необходимо оставить от двух до шести сантиметров свободного пространства от соуса до верхнего края банки, поскольку в процессе ферментации масса увеличится в объеме. Плотнo закройте банку крышкой.

Оставьте при комнатной температуре в прохладном темном месте на срок до трех дней или пока вкус и консистенция соуса не будут вас устраивать. Переставьте банку в холодильник, в закрытом виде соус может храниться до трех месяцев.

Напитки

Комбуча

Порция: 3 кварты (2,8 л)

Комбуча (чайный гриб) — традиционный для азиатских культур напиток. В США он стал известен относительно недавно. Считается, что напиток из чайного гриба — сильный детоксикант и богатый источник витаминов и аминокислот. Хотя этот напиток можно приобрести в магазинах здорового питания и в некоторых супермаркетах, домашний напиток остается вне конкуренции.

Чтобы сделать комбучу, вам потребуется большая стеклянная емкость (объемом до 3,8 л), чистая марля и так называемый «гриб» — толстая слоистая слизистая пленка, плавающая на поверхности жидкой питательной среды и состоящая из культуры находящихся в симбиотических отношениях микроорганизмов: дрожжеподобных грибов и бактерий. «Грибом» эту симбиотическую культуру называют за внешнее сходство, хотя в целом она выглядит довольно неприятно и может напоминать разные рожи — от бугристых и жилистых до просто

странных. Тем не менее устрашающий внешний вид никак не сказывается на полезных свойствах напитка, пока на поверхности не появится плесень. Если на «грибе» образовалась синяя или черная плесень, немедленно выбрасывайте и напиток, и «гриб» и начинайте процесс сначала.

3 кварты (2,8 л) дистиллированной воды

1 стакан нерафинированного сахара

6 пакетиков органического зеленого чая

«гриб» (симбиотическая колония бактерий и дрожжеподобных грибов) (см. [примечание](#))

1 стакан ферментированной комбучи или органический яблочный уксус

Налейте в большую кастрюлю воду и поставьте на сильный огонь. Добавьте сахар и доведите до кипения. Кипятите в течение пяти минут, затем добавьте чайные пакетики. Уберите емкость с огня и оставьте на 15 минут для заваривания.

Уберите чайные пакетики. Позвольте чаю остыть до комнатной температуры.

Когда чай остынет, перелейте его в стерильную стеклянную емкость (для этого подойдет трехлитровая банка). Положите на поверхность чая «гриб» блестящей поверхностью кверху. Добавьте ферментированную комбучу или уксус. «Гриб» может «утонуть», но в процессе ферментации он вновь поднимется на поверхность. (Если по каким-либо причинам вам потребуется поднять или передвинуть «гриб», воспользуйтесь чистой деревянной ложкой, поскольку металл негативно влияет на симбиотическую колонию.)

Накройте банку чистой марлей и зафиксируйте ее резинкой. Марля просто защищает напиток от попадания в него пыли, спор, переносящихся по воздуху, и насекомых.

Оставьте банку при комнатной температуре (не ниже 18 и не выше 32 °C) в темном месте на срок от пяти до десяти дней. Температурный режим имеет значение, потому что при низкой температуре процесс ферментации займет слишком много времени. После четвертого дня можно начать пробовать напиток на вкус. Чай не должен быть слишком сладким, в противном случае это означает, что сахар еще не переработался. Готовый напиток должен слегка пениться, напоминая

сидр. Если он стал слишком кислым на вкус или имеет сильный уксусный запах, значит процесс брожения шел слишком долго. Напиток можно употреблять, но он не будет таким вкусным, как должен быть.

Когда комбуча станет достаточно газированной и будет вам по вкусу, перелейте напиток в стерильную стеклянную емкость, плотно закройте крышкой и поставьте в холодильник. Выбросьте «гриб». В закрытой банке в холодильнике хранить комбучу можно до года.

Примечание. Хотя ферментированную комбучу можно заменить органическим уксусом, я рекомендую начинать именно с нее, поскольку это гарантирует, что ваша первая партия напитка получится удачной, в то время как с уксусом такой гарантии нет.

Водяной кефир

Порция: 1 кварта (0,946 л)

В отличие от кефира на основе молока водяной кефир — это пробиотический напиток, полученный на основе подслащенной воды или кокосового сока с добавлением сока, экстрактов фруктов или сушеных фруктов. Для активирования процесса ферментации необходимы кефирные зерна, или кристаллическая закваска для кефира. Кефирные зерна представляют собой симбиоз бактерий и дрожжевых грибов, они не содержат настоящих зерен, а их название отражает только их внешний вид.

4 стакана теплой дистиллированной воды

¼ стакана нерафинированного сахара

3 чайные ложки зерен водяного кефира (см. [примечание](#) и раздел «Ресурсы» на сайте)

¼ стакана органического черничного сока (или любого другого органического сока)

Налейте воду в большую (больше литра) стерильную стеклянную банку, оставив примерно три сантиметра свободного пространства от воды до верхнего ее края, поскольку в процессе ферментации жидкость увеличится в объеме.

Добавьте в воду сахар, размешайте до полного растворения его в воде. Подождите, пока вода полностью остынет. Не добавляйте кефирные зерна в теплую воду, так как они не смогут должным

образом активироваться. Когда вода остынет, добавьте кефирные зерна. Накройте банку чистой марлей и зафиксируйте ее резинкой. Марля просто защищает напиток от попадания в него пыли, спор, переносимых по воздуху, и насекомых.

Оставьте банку при комнатной температуре для процесса брожения. Проверьте состояние напитка через 24 часа. Не позволяйте процессу брожения продолжаться больше двух суток. После двух суток процесс брожения вызывает гибель кефирных зерен. Когда напиток будет готов, он станет достаточно сладким на вкус, но не настолько, как его подслащенная основа. Кроме того, он может быть слегка насыщен углекислым газом. Напиток уже готов к употреблению, но второе брожение (описанное далее) сделает его вкус еще более насыщенным.

С помощью сита перелейте жидкость без кефирных зерен в стерильную литровую банку со стерильной плотной крышкой. Кефирные зерна можно сохранить для повторного использования. Если вы хотите это сделать, поместите их в закрытую банку и поставьте в холодильник. Объемы сахара и воды должны быть теми же, что приведены в этом рецепте.

Добавьте черничный сок в водяной кефир, оставив примерно три сантиметра свободного пространства от жидкости до верхнего края банки, поскольку в процессе брожения жидкость увеличится в объеме. Плотно закройте банку крышкой и оставьте ее при комнатной температуре (не ниже 18 и не выше 32 °C) в темном месте на срок до двух дней. Температурный режим имеет значение, поскольку при высокой температуре процесс брожения будет идти слишком быстро, а при низкой температуре займет слишком много времени. Поместите банку в холодильник и оставьте кефир на три дня, пока не произойдет насыщение углекислотой.

Когда напиток будет готов к употреблению, открывайте банку очень осторожно, поскольку он может вылиться пенной струей из-за образовавшегося внутри банки давления.

Примечание. Зерна водяного кефира отличаются от зерен кефира на молочной основе. Водяной кефир готовится на основе фруктовых соков или подслащенной воды. Зерна водяного кефира (также известные как «тибикос») — симбиотическая колония бактерий и дрожжевых грибов. Зерна водяного кефира используют только как

закваску. Лучше всего они чувствуют себя в среде, богатой минералами, например при наличии нерафинированного органического тростникового сахара. Водяной кефир нельзя приготовить на основе зерен молочного кефира, поскольку они состоят из других полезных бактерий и дрожжевых грибов, рост и развитие которых зависит от молока. Хотя зерна молочного кефира можно использовать в качестве закваски для приготовления немолочных напитков (например, на основе кокосового сока), хранить их нужно в молочной среде.

Кокосовый лимонад

Порция: 4½ стакана

Этот освежающий напиток чрезвычайно полезен. Я обычно делаю его на основе кокосового сока, но можно использовать дистиллированную воду.

4 стакана органического кокосового сока

¼ стакана плюс столовая ложка нерафинированного сахара

4 веточки свежей мяты

2 столовые ложки зерен водяного кефира (см. «Ресурсы»)

1/3 стакана свежего органического лимонного сока

В небольшую кастрюлю вылейте ½ стакана кокосового сока, добавьте ¼ стакана сахара и мяту и поставьте на средний огонь. Помешивайте в течение трех минут или до полного растворения сахара. Уберите с огня и оставьте остывать.

Когда жидкость остынет, уберите из нее мятные веточки. В большой стерильной стеклянной емкости (больше одного литра) с плотной стерильной крышкой соедините остывший кокосовый сок с оставшимися 3½ стакана кокосового сока. Плотно закройте банку крышкой, оставьте на два дня в темном месте при комнатной температуре.

С помощью сита перелейте жидкость без кефирных зерен в стерильную литровую банку со стерильной плотной крышкой. Кефирные зерна можно сохранить для повторного использования. Если вы хотите это сделать, храните их в закрытой банке в холодильнике в том же объеме сахара и воды, которые приведены в этом рецепте.

Добавьте одну оставшуюся столовую ложку сахара в лимонный сок и размешайте до полного растворения.

Добавьте лимонный сок с сахаром в водяной кефир на основе кокосового сока, оставив примерно три сантиметра свободного пространства от жидкости до верхнего края банки, поскольку в процессе брожения жидкость увеличится в объеме. Плотнo закройте банку крышкой и оставьте при комнатной температуре в темном месте на срок до одного дня. (Если процесс брожения будет продолжаться дольше, чем один день, то внутри банки может образоваться столько углекислого газа, что жидкость станет бурно вырываться наружу, когда вы откроете банку.) Поставьте банку в холодильник и перед употреблением дайте ей охладиться хотя бы в течение четырех часов. Когда лимонад будет готов к употреблению, открывайте банку очень осторожно, поскольку он может вылиться пенной струей из-за образовавшегося внутри банки давления. Если лимонад недостаточно сладкий, добавьте немного стевии.

Заключение

Будущее медицины

Каждый раз, когда у меня выдаются периоды отдыха от профессиональных обязанностей (еще одно неперемное условие для здоровья микрофлоры кишечника!), я отправляюсь на своей лодке на морскую рыбалку или в поход с палаткой под звездами. Я регулярно общаюсь с природой и вижу ее красоту и доброту, хотя мой профессиональный опыт показывает, и насколько страшен может быть ее гнев.

В прошлом столетии мы активно пытались оградиться от природы всеми возможными способами, считая, что она может быть лишь источником смертельной заразы. После изобретения Александром Флемингом пенициллина в обществе утвердилась микробная теория инфекционных заболеваний. В своей основополагающей книге *The End of Illness*^[30] Дэвид Агус писал:

«Нам весьма нелегко дался отказ от микробной теории инфекционных заболеваний, которая доминировала и во многих отношениях определяла медицину XX века. Согласно этой теории, если удавалось узнать, каким видом бактерий инфицирован пациент, это решало все его проблемы, поскольку давало ключ к тому, как следует лечить болезнь. Это стало основной парадигмой в медицине... В фокусе лечения находились микроорганизмы-захватчики, такие как бактерии, вызывающие туберкулез, или паразиты, ведущие к развитию малярии. Медицину не слишком интересовал сам хозяин (человек) или даже место локализации инфекции в организме...»^{297}.

На самом деле понимание того, что происходит в человеческом организме в целом, и есть основная задача медицины. Если мы надеемся продвинуться в вопросе улучшения здоровья человека, следует отказаться от подхода, при котором вся вина за развитие болезни возлагается на одну бактерию или одну генетическую мутацию. Современные хронические болезни, особенно разрушающие нервную систему и головной мозг, касаются всего организма в целом, в том числе и микрофлоры кишечника.

В книге доктора Агуса приводится чрезвычайно интересный исторический случай. Вскоре после того, как микробная теория

инфекционных заболеваний начала быстро набирать популярность на волне открытия антибиотиков, известный генетик Джон Бёрдон Сандерсон Холдейн во время одного из своих выступлений в Кембридже в 1923 году предупредил: если сосредоточить все внимание исключительно на патогенных бактериях, это уведет нас в сторону от понимания физиологии человека. Фактически он сделал незабываемый прогноз: «Это обернется катастрофой для медицины, потому что, сосредоточившись на бактериях, мы упустим из виду систему в целом». Эту систему — человеческий организм, — несомненно, в значительной степени контролируют, определяют, составляют и регулируют микроорганизмы, формирующие бактериальную флору кишечника. И хотя эти слова были сказаны почти сто лет назад, они попали в точку. Впоследствии это же мнение высказал и доктор Флеминг, человек, который открыл первый антибиотик.

К сожалению, человеческое общество находится на том этапе развития, когда мы просто ищем виноватого в собственных проблемах со здоровьем. Более того, мы уверены, что источник наших бед находится извне. В определенной степени это верно, когда речь идет о продуктах питания, которые мы употребляем, или о химических веществах, под воздействием которых находимся. Тем не менее в корне неправильно считать, что причина современных заболеваний кроется во внешних бактериях. Микробная теория не в состоянии объяснить механизм таких болезней, как ожирение, рак, деменция и загадочные аутоиммунные заболевания. Корень этих проблем — в том, что происходит *внутри* организма. Будущее медицины заключается не только в том, чтобы на основе этого факта с применением современных технологий лечить весь организм как единую систему, но и в том, чтобы опираться на помощь наших «союзников» — бактерий кишечной микрофлоры.

Читая эту книгу, вы периодически встречали упоминания об одной из подобных технологий, которая сегодня находится в стадии активного развития, — ТФМ. Я уверен, что, в частности, этот метод произведет революцию в медицине и наконец даст врачам эффективный инструмент для лечения наиболее сложных болезней — от аутоиммунных заболеваний до серьезных неврологических расстройств. Давайте рассмотрим практический случай одной

пациентки, чтобы вы смогли сами оценить возможности и потенциал этого метода.

Много симптомов, отсутствие диагноза, одно решение

Маргарет 54 года, и она, по иронии судьбы, владеет и управляет магазином здорового питания. Она обратилась ко мне по поводу общего состояния хронической усталости, когнитивной дисфункции, болевого синдрома и неспособности справиться со своей жизнью. В этом жалком состоянии она находилась уже десять долгих лет. Проблемы начались после того, как она вернулась из путешествия по Амазонке: у нее развилась инфекционная болезнь неизвестной этиологии, симптомами которой были кашель и повышенная температура тела. Маргарет прошла несколько курсов лечения антибиотиками, но безрезультатно. Она проболела весь следующий год, несмотря на то что проходила обследования у нескольких специалистов по инфекционным заболеваниям в престижнейших медицинских центрах — клинике Майо и Кливлендской клинике.

Обследования ничего не выявили — ни явных причин заболевания, ни патогенных микроорганизмов. Вскоре после этого Маргарет попала в больницу с инфекционным заболеванием легких. По ее словам, в тот момент она испытывала неожиданные приступы тошноты, неустойчивость, теряла ориентацию в пространстве, чувствовала, что «ее тело становится очень тяжелым», она покрывалась потом. После госпитализации эти симптомы начали повторяться через каждые несколько месяцев. В конце концов она пришла на прием к неврологу, который провел самое тщательное обследование, включая проверку на эпилептические припадки. И снова — никаких результатов. Маргарет вновь попала в больницу, на этот раз с диагнозом «колит» — инфекционное заболевание кишечника, — и начала получать антибиотики внутривенно, а потом и в форме таблеток.

Рассказывая свою медицинскую историю, Маргарет сообщила, что она всю жизнь лечится антибиотиками от самых разных болезней — от инфекций ушей, горла и верхних дыхательных путей до хирургических операций, включая тотальную гистерэктомию, удаление грыжи и инфекцию брюшной полости. Маргарет призналась, что у нее всегда были проблемы с перистальтикой кишечника. На

период нашей встречи она испытывала хронические запоры, а сразу после приема пищи ее живот раздувался от газов. Фактически из-за этих симптомов она в тот момент принимала антибиотики в большой дозе, чтобы снизить число патогенных газообразующих бактерий в тонком кишечнике. Вероятно, ее лечащий врач преследовал определенную цель, когда стремился изменить состав ее бактериальной микрофлоры, но он явно не рассматривал микрофлору кишечника целиком, и назначение антибиотиков только усугубило ситуацию.

Мне все было предельно ясно. Передо мной была пациентка, перенесшая целую серию медицинских вмешательств, которые значительно изменили состав ее кишечной микрофлоры. Маргарет и сама говорила: «Моя жизнь — это сплошной прием одного антибиотика за другим». И очевидно, это происходило с ней с самого раннего детства.

Я начал лечение с назначения пробиотиков, и это принесло некоторые улучшения. Однако сразу стало очевидно, что одного приема пробиотиков и изменения рациона питания будет недостаточно, чтобы обратить вспять негативные последствия от почти пожизненного приема антибиотиков. Так что мы решили, образно говоря, пустить в ход «тяжелую артиллерию», и я организовал для Маргарет прохождение процедуры ТФМ, так как это наиболее серьезная терапия для восстановления состава микрофлоры кишечника в условиях ее сильного дисбаланса. (Еще раз уточню: я лично не провожу эту процедуру. Причина, по которой мои пациенты часто отправляются за границу — или проводят процедуру в домашних условиях, — в том, что в США ее назначают только для лечения повторяющейся инфекции, вызванной бактерией *C. difficile*. Хотя я уверен, что ситуация вскоре изменится. Управление по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств США в настоящее время пытается определить, как регулировать эту процедуру, в частности для лечения болезней, помимо тех, которые вызываются бактерией *C. difficile*. Это весьма разумно, учитывая, что метод включает трансплантацию жидкостей организма от одного пациента другому, что может представлять потенциальную угрозу для здоровья. Доноры в обязательном порядке должны сдавать анализы на ВИЧ, гепатит и даже на наличие в организме опасных паразитов.

Именно так делают в европейских клиниках, где эту процедуру проводят уже не одно десятилетие.)

В течение шести дней Маргарет ежедневно проходила эту процедуру. Через три месяца процесс восстановления состава микрофлоры ее кишечника завершился. Она сама описала произошедшие улучшения: «Впервые в жизни у меня регулярный ежедневный стул. Больше никакого газообразования и вздутия живота, никаких головных болей, “тумана в голове” и депрессии. Всю жизнь я чувствовала себя так, словно кто-то украл у меня кишечник и мозг, и ни один врач не мог объяснить, что происходит. Я наконец обрела контроль над ситуацией и впервые в жизни сама управляю своим здоровьем. Для меня это чрезвычайно важно, потому что я покончила со своей проблемой».

Удобрения для мозга

Сегодня мы уже привыкли к идее о замещении больной или поврежденной части тела более функциональной от здорового донора. Идет ли речь о пересадке сердца, почек или даже костного мозга, сама идея трансплантации стала для современной медицины привычной. Однако как быть с людьми, страдающими от дисбаланса микрофлоры кишечника? Что современная медицина может предложить им, кроме изменения рациона питания, образа жизни и, возможно, агрессивной терапии при помощи пробиотиков?

Если рассматривать микробиоту кишечника человека в качестве органа, то следует принять идею о возможности ее пересадки от здорового донора больному пациенту. В частности, эта форма трансплантации означает отбор фекальной массы у здорового человека и «трансплантацию» этой массы в кишечник больного при помощи колоноскопии, эндоскопии, сигмоидоскопии или клизмы. При этом у большинства людей вызывает отвращение одна мысль о том, что экскременты одного человека пересаживают другому. Однако если подумать о благоприятных последствиях для здоровья, которые несет нормализация баланса микрофлоры кишечника, то в будущем эта медицинская процедура может стать одним из наиболее эффективных средств терапии. Кроме того, я уверен, что будут найдены такие способы проведения этой процедуры, чтобы она перестала вызывать подобное отвращение.

Фактически новость о том, что ТФМ провели в форме таблетки, вызвала бурю обсуждения в СМИ в октябре 2014 года. Группа ученых из Медицинской школы Гарвардского университета, Центральной больницы штата Массачусетс и Детской больницы г. Бостона выполнила исследование, результаты которого опубликовали в журнале JAMA. Двадцать пациентов, зараженных бактерией *C. difficile*, получили лечение таблетками, содержащими замороженные бактерии от здоровых доноров^{298}. Таблетки произвели следующим образом: смешали фекальную массу доноров со слюной, отфильтровали полученную массу, выделили полезные бактерии, поместили бактерии в таблетки и затем заморозили их. В течение двух дней каждый пациент получил в совокупности 30 таблеток. У 90 % из

них после этого лечения прошли симптомы диареи, у большинства это произошло в течение нескольких дней после лечения. Хотя это было не первое исследование, когда ученые помещали бактерии, извлеченные из фекальной массы, в форму таблеток, но это был первый эксперимент, пусть и скромный по масштабу, который показал, насколько эффективной может быть пероральная ТФМ.

Первый официальный отчет о ТФМ в медицинских целях был опубликован в журнале *Surgery* в 1958 году. Эту процедуру применили в качестве отчаянной попытки вылечить четырех пациентов с диагнозом «псевдомембранозный колит». Это острое воспалительное заболевание кишечника, вызванное микроорганизмом *C. difficile* под воздействием антибиотиков, которое может быть опасно для жизни. В состоянии всех четырех пациентов наступило быстрое улучшение, и через несколько дней их выписали из больницы. Без этой процедуры у них, скорее всего, наступил бы летальный исход. С тех пор в профессиональной литературе стало появляться все больше упоминаний об успешном применении ТФМ в лечении заболеваний, вызванных микроорганизмом *C. difficile*.

При этом проводить процедуру трансплантации фекальной микробиоты стали гораздо раньше, чем 60 лет назад. Фактически первые упоминания о ТФМ встречаются в трактатах одного из самых знаменитых китайских ученых и алхимиков Гэ Хуна еще 1700 лет назад. Он изучал механизм передачи заболеваний (особенно связанных с повышением температуры тела) и был известен учением о пищевых отравлениях. В одном из своих трактатов Гэ Хун писал о приеме фекалий человека как о средстве лечения острой диареи или пищевого отравления. И это было в IV веке! В XVI столетии другой выдающийся китайский врач и фармаколог, Ли Шичжэнь, описывал применение ферментированных высушенных фекалий младенцев в составе лекарственного средства под названием «желтый суп», которое назначалось при целом ряде проблем со здоровьем, в том числе при рвоте, запоре, жаре и диарее^{299}. Во время Второй мировой войны немецкие солдаты в Африке подтверждали эффективность распространенной у бедуинов практики употребления свежих верблюжьих экскрементов для лечения бактериальной дизентерии^{300}. Интересно, что ни в одном из документальных свидетельств, вплоть до

Китая IV века, не отмечено ни одного случая серьезных побочных эффектов, связанных с этой процедурой^[301].

Таким образом, ТФМ — отнюдь не инновационная процедура, как можно было бы подумать. Недавно мне представилась счастливая возможность пообщаться с командой ученых из Гарвардского университета и Массачусетского технологического института, основавших некоммерческую организацию под названием OpenBiome, цель которой — популяризировать процедуру ТФМ и сделать информацию об этой процедуре доступной широкой общественности. Ученые собирают фекальный материал студентов этих учебных заведений, перерабатывают его, а затем отправляют образцы в более чем 150 больниц по всей стране для лечения заболеваний, вызванных бактерией *C. difficile*. Идея создания OpenBiome пришла в голову одному из ее основателей, после того как он наблюдал за тем, как близкий человек в течение 18 месяцев страдал от болезни, вызванной бактерией *C. difficile*, безуспешно прошел семь курсов лечения антибиотиком ванкомицином и вылез из больницы только при помощи ТФМ.

Возможно, во всем мире найдется очень небольшое количество практикующих специалистов, которые, как я, выступают за применение этого метода для лечения определенных болезней головного мозга у отдельных пациентов, но я уверен, что достаточно скоро ситуация изменится. Несомненно, метод ТФМ будет все чаще применяться для лечения разных типов расстройств и болезней. Результаты недавних исследований свидетельствуют об эффективности этого метода для лечения болезни Крона. А некоторые врачи заявляют о его успешном применении в лечении язвенного колита, целиакии, синдрома хронической усталости, а также многих неврологических расстройств, таких как рассеянный склероз и синдром Туретта. Сегодня проверяется возможность использования этого метода для лечения таких заболеваний, как ожирение, диабет, ревматоидный артрит, а также болезнь Паркинсона и другие неврологические расстройства. Кроме того, я надеюсь, что скоро этот список пополнится и таким заболеванием, как боковой амиотрофический склероз, учитывая данные исследований о повышенном уровне LPS в организме при этом заболевании. На основе собственного практического опыта, как вы помните в случае с моим

пациентом Джейсоном, я наблюдал даже эффективность метода ТФМ для лечения детей с аутизмом.

Один из пионеров, активно продвигающих этот метод в мировом профессиональном сообществе, — доктор Томас Бороди. Он поляк по происхождению, а в 1960 году переехал в Австралию, где получил ученую степень в области медицины и принял участие в дальнейших научных исследованиях в клинике Майо. Доктор Бороди использует ТФМ на протяжении последних 25 лет. Он начал с изучения влияния этого метода на лечение заболеваний, вызванных бактерией *C. difficile*, но затем перешел к другим заболеваниям, охватывающим самые разные области, от кишечника до головного мозга. Доктор Бороди полностью принял теорию о ведущей роли кишечных бактерий в регулировании воспалительного процесса и иммунной реакции организма. Он применил ТФМ для успешного лечения целого ряда заболеваний, связанных с нарушениями работы нервной и иммунной систем^{302},^{303}.

Конечно, кто-то скептически относится к исследованиям доктора Бороди, но многие сегодня отдают ему должное, особенно в свете полученных им результатов. Отчеты с описанием практических случаев, которые он публикует в профессиональных журналах, просто поражают. В одной из научных работ, опубликованной в *American Journal of Gastroenterology*, доктор Бороди пишет о своем открытии: изменения в составе микрофлоры кишечника наблюдаются в случае таких заболеваний, как рассеянный склероз, болезнь Паркинсона, тяжелая миастения — аутоиммунное заболевание, часто ведущее к состоянию крайней слабости^{304}. В одном из наиболее наглядных практических случаев, описанных доктором Бороди, мужчине 30 лет, страдающему от рассеянного склероза, был назначен метод ТФМ для лечения серьезного запора. Помимо этого, пациент страдал от сильного головокружения, испытывал трудности с концентрацией и такую слабость в ногах, что для передвижения был вынужден использовать кресло-каталку. Он оказался не в состоянии контролировать функции мочевого пузыря, и ему установили мочевой катетер. Традиционные методы лечения, включая модулирование иммунной системы с помощью интерферона, не дали результатов. Доктор Бороди решил применить другой подход и провел пять курсов лечения при помощи ТФМ. В результате у пациента не только

решилась проблема с запором, но и значительно улучшились симптомы рассеянного склероза. Он вновь смог самостоятельно ходить, и ему больше не требовался мочевого катетер. Хотя считается, что его болезнь находится в стадии ремиссии, он продолжает хорошо себя чувствовать и сегодня — 15 лет спустя.

Государственное объединение научных и прикладных исследований (CSIRO) — самая крупная научно-исследовательская организация Австралии, которая подчинена Департаменту науки. Кроме того, это одна из самых крупных научно-исследовательских организаций в мире, проводящих исследования в самых разных областях науки. Ведущий научный сотрудник этой организации доктор Дэвид Топпинг недавно следующим образом прокомментировал исследования доктора Бороди в области применения метода ТФМ: «Взаимодействие между микрофлорой кишечника, в частности ее составом и продуктами, имеет огромный потенциал для лечения и профилактики серьезных заболеваний, таких как рак толстой и прямой кишки, ВЗК и, возможно, даже таких состояний, как болезнь Паркинсона, аутизм и болезнь Альцгеймера»^{305}.

Теперь, когда вы знаете, какая важная роль отводится кишечным бактериям с точки зрения воспалительного процесса, иммунной реакции и неврологии, вы поймете, что у меня нет обратного пути. Если принять во внимание, что современная медицина не может предложить ни одного метода лечения таких неврологических заболеваний, как аутизм, болезни Паркинсона и Альцгеймера, результаты последних исследований в области микробиоты кишечника вселяют оптимизм и надежду. Мне нравится мысль доктора Роберта Оренстейна из клиники Майо в штате Аризона, которую он высказал в статье, посвященной методу ТФМ: «Микробиота кишечника вовсе не является неактивной. Она очень разнообразна и выполняет многочисленные функции для здоровья и благополучия организма, которые мы сегодня только начали изучать. С помощью молекулярной биологии и определения этих видов бактерий эта область исследований только расширится. Это напоминает начало космической программы»^{306}.

Удивительные новые технологии

Еще один удивительный пример современной медицинской технологии — использование яиц паразитических червей для лечения ВЗК^[307]. Примерно 1,4 миллиона людей в США страдают от ВЗК, симптомы которых — хроническая или повторяющаяся иммунная реакция и воспаление пищеварительного тракта. Два наиболее распространенных ВЗК — язвенный колит и болезнь Крона. Клинические исследования с участием людей только начались, но у нас уже накопилась обширная база знаний о том, как паразитические черви могут способствовать лечению ВЗК благодаря исследованиям, проведенным на макаках-резус, которые в неволе также страдают от заболеваний, напоминающих ВЗК. На протяжении долгого времени ветеринары не знали, как лечить обезьян, которые из-за болезни страдали от обезвоживания и быстро теряли в весе. Однако исследования, которые проводились буквально в течение последних нескольких лет, показали, что после того, как больным обезьянам вводили яйца власоглава^[31], большинство из них выздоравливали^[308].

Чтобы понять характер изменений, происходивших в кишечнике обезьян, ученые исследовали оболочку их кишечника до и после лечения. До лечения яйцами червя в кишечнике обезьян наблюдался ненормально высокий уровень одного вида бактерий, прикрепленных к оболочке кишечника, и, вероятно, это стимулировало чрезвычайную реакцию иммунной системы и вызывало ВЗК. После лечения количество и качество бактериального состава кишечника изменилось. Кроме того, эти изменения способствовали снижению воспалительного процесса за счет сокращения экспрессии определенных генов в ДНК обезьян.

Конечно, это исследование, проведенное командой ученых из Университета Нью-Йорка, Медицинского центра Лангон при Университете Нью-Йорка и Калифорнийского университета в Сан-Франциско, было не первым в своем роде. Опыт ограниченных исследований с участием людей свидетельствует о том, что инвазирование людей яйцами свиного власовика (или *Trichuris suis*) способно снизить симптомы ВЗК^[309]. Однако на протяжении длительного времени ученые не могли найти объяснения этому факту. Сегодня мы четко понимаем этот механизм действия: яйца паразитических червей восстанавливают баланс микрофлоры кишечника, оказывая влияние на сообщество бактерий,

прикрепленных к оболочке кишечника. (И нет, яйца не инкубируются внутри и не передаются с калом.) Стоит отметить, что ВЗК довольно редко встречаются в развивающихся странах, где инвазирование пищеварительного тракта паразитами — распространенное явление среди населения. Как и болезнь Альцгеймера, ВЗК в основном наблюдаются в развитых странах, таких как США и страны Европы. Это еще раз подтверждает гипотезу о том, что высокий уровень гигиены ведет к проблемам. Возможно, однажды нам будут более широко предлагать терапию «паразитическими червями» для лечения ВЗК и других воспалительных заболеваний. Сегодня уже проводятся экспериментальные исследования для выяснения, насколько подобный метод терапии полезен при лечении колита, астмы, ревматоидного артрита, пищевой аллергии и диабета I типа.

Как сказала научный писатель Кэтрин Хармон Кураж, «возможно, стоит отнести к этому методу как к икре пробиотиков»^{310}.

Новая реальность

К тому моменту, когда вы возьмете в руки эту книгу, нам будет известно еще больше микроорганизмов, составляющих микрофлору кишечника человека, чем сегодня, на момент подготовки рукописи к печати. И все это благодаря проекту по исследованию микробиоты кишечника человека Human Microbiome Project, который в 2008 году начали реализовывать Национальные институты здравоохранения США. Они выступают в качестве координатора исследовательской работы, которая проводится в четырех центрах: Институте Крейга Вентера, Бэйлорском медицинском колледже, Институте Брода и Медицинской школе Университета Дж. Вашингтона. Вероятно, вскоре в этом проекте появятся и другие участники — как государственные организации, так и частные компании. Цель проекта состоит в том, чтобы определить состав микрофлоры различных частей организма у тысяч участников проекта. На основании этой обширной базы данных можно будет выяснить, обладают ли определенные части организма человека конкретной микрофлорой, а также установить взаимосвязь между общим уровнем здоровья организма и изменениями в составе микрофлоры. В Университете Колорадо в стадии реализации находится проект American Gut Project. Исследователи проводят

анализ семи тысяч образцов фекальных масс, присланных им донорами вместе с подробной информацией о своем рационе питания, состоянии здоровья и образе жизни, — подобный объем данных можно сравнить только с золотой жилой.

Тем не менее определение состава тех бактерий, которые существуют в симбиозе с организмом человека, только начало. Предстоит понять, что означают эти данные в терминах здоровья человека или, наоборот, развития заболеваний. Кроме того, необходимо установить взаимосвязь между микробиотой кишечника человека и образом его жизни (например, сколько алкоголя употребляет человек и достаточно ли сна он обычно получает), а также прояснить сложные хитросплетения между генетическими факторами и бактериальным составом микрофлоры. Мне не терпится узнать, какие нас ждут открытия. Когда я писал это заключение, в журнале *Nature* вышла очередная громкая статья, заголовок которой гласил: «Нейроученые установили взаимосвязь между кишечником и мозгом»^[311]. Автор статьи пишет, что мы «только сейчас приходим к пониманию, как кишечные бактерии влияют на головной мозг» и что «сегодня мы получили неопровержимые доказательства влияния бактерий, населяющих кишечник человека, на развитие таких состояний, как аутизм и депрессия».

Действительно неопровержимые доказательства. Гонка за новыми методами лечения всех этих заболеваний началась. Добро пожаловать в новую эру медицины — в эпоху персонализированного лечения.

Лет десять назад у меня завязались тесные дружеские отношения с доктором Амаром Боузом. Если это имя вам незнакомо, то скажу, что звуковая система в вашем автомобиле, скорее всего, разработана его компанией. Доктор Боуз успешно исследовал и раздвигал границы не только в области радиооборудования, но и во многих других сферах науки и технологий. Я отлично помню, как однажды он с гордостью показывал мне свою научно-исследовательскую лабораторию, в которой разрабатывались проекты будущего. Мы переходили из одного кабинета в другой, и было очевидно, насколько он гордится работой своих сотрудников. Но больше всего в тот день мне запомнились слова, которые были трафаретом выведены на стеклянной стене личного кабинета Боуза. Это цитата лауреата Нобелевской премии по литературе за 1911 год Мориса Метерлинка, и она выражала ту

мотивационную силу, которая стояла за невероятным успехом Боуза: «На каждом перекрестке дороги, которая ведет в будущее, каждому прогрессивному духу противостоит тысяча людей, чья задача — защищать прошлое».

Очевидно, найдутся люди, которые будут отстаивать прошлое и устоявшееся положение дел. К этому нужно быть готовым. Однако я убежден, что гораздо важнее разорвать эти ограничения и признать, что одна из наиболее интересных и уважаемых наук предлагает нам невероятную возможность вернуть человеку его здоровье благодаря умелому обращению с кишечными бактериями — хранителями мозга. Мы можем научиться управлять этой внутренней силой себе на благо, ведь в этот самый момент мы стоим на перекрестке, ведущем в будущее. Присоединяйтесь к этой революции.

Об авторе

Дэвид Перлмуттер — дипломированный врач-невролог, сертифицированный Министерством здравоохранения США, научный сотрудник Американского колледжа диетологии. Возглавляет Центр здоровья, носящий его имя, — Perlmutter Health Center в г. Нейплсе. Кроме того, он сооснователь и президент фонда Perlmutter Brain Foundation. На добровольной основе работает адъюнкт-профессором в Медицинской школе Университета Майами. Принимал участие в многочисленных радио— и телевизионных программах, в том числе 20/20, Larry King Live, CNN, Fox News, Fox and Friends, The Today Show, Oprah, Dr. Oz, The CBS Early Show. Выступает в качестве консультанта в области медицины в шоу Dr. Oz Show. В 2002 году получил престижную награду Linus Pauling Award за инновационные подходы к лечению неврологических расстройств, а также был награжден премией Denham Harmon Award за инновационную работу по применению знаний из области свободных радикалов в клинической медицине. В 2006 году был признан «Врачом года» Национальной ассоциацией здорового питания (National Nutritional Foods Association), а в 2010 году Американский колледж диетологии назвал его «Гуманитарием года» (Humanitarian of the Year). Активно публикует научные статьи в профессиональных журналах, таких как The Journal of Neurosurgery, The Southern Medical Journal, Journal of Applied Nutrition, Archives of Neurology. Автор семи книг, включая Grain Brain, бестселлер по версии New York Times.

Благодарности

Врачу, который пишет книгу для широкой публики на сложную тему, касающуюся здоровья, требуется дополнительная помощь. Я глубоко признателен людям, без которых эта книга была бы невозможна.

Моему литературному агенту Бонни Солоу за ее способность видеть картинку целиком и заставлять процесс двигаться дальше. Не знаю, что я ценю больше, — наше профессиональное сотрудничество или нашу теплую дружбу. Ты вдохновила меня еще много лет назад, когда мы только начали работать над Grain Brain. Спасибо за неослабевающее внимание к деталям, за возможность всегда получить профессиональный совет по вопросам издания и за вдумчивое направление. Как и раньше, ты делаешь гораздо больше того, что просто должна.

Трейси Беар, моему редактору из издательства Little, Brown, которая взялась за работу, когда книга находилась еще на этапе ориентировочного плана, зная, что она может привести к настоящей революции в области здоровья человека. Спасибо за профессиональные советы и за помощь в создании самой емкой и практичной книги по такой сложной теме. Также я хочу выразить благодарность твоей невероятной команде, в том числе Майклу Питшу, Рейгану Артуру, Николь Дьюи, Хэзер Фейн, Мириам Паркер, Кэти Грун, Джонатану Джейкобсу, Бену Аллену, Женевьеве Нирман и Кэтрин Роджерс.

Мои благодарности Кристин Лоберг за то, что так верно передала мои мысли. Спасибо за удивительную способность сделать из моей сложной профессиональной рукописи текст, понятный большинству читателей, что, несомненно, должно привести к настоящей революции в вопросах здоровья человека.

Спасибо Джудит Чоат за работу над разделом рецептов и за время, потраченное на кухне, чтобы в итоге в эту книгу попали только лучшие блюда.

Спасибо моей неутомимой команде технических специалистов из Digital Natives за их работу над кампанией в социальных сетях.

Кроме того, я хочу выразить благодарность сотрудникам Центра здоровья Perlmutter Health Center. Ваша потрясающая поддержка моей клинической работы сделала для меня возможным реализовать идеи, которые, я надеюсь, через несколько лет станут основными методами лечения. Спасибо Джеймсу Мерфи за руководство не только этим проектом, но и всеми аспектами нашей кампании по продвижению наших идей. Я высоко ценю твою способность делать видение реальностью.

Я благодарю Джо Миллера и Эндрю Льюера за ежедневную поддержку, которую они оказывали мне на пути к тому, что, как мне кажется, должно стать удивительным будущим.

Наконец, я бесконечно благодарен моей жене Лайзе за ее любовь и поддержку во время работы над книгой, а также во время всех наших общих проектов за последние 29 лет совместной жизни.

Эту книгу хорошо дополняют:

Еда и мозг

Что углеводы делают со здоровьем, мышлением и памятью

Дэвид Перлмуттер

Китайское исследование

Результаты самого масштабного исследования связи здоровья и питания

Колин Кэмпбелл

Полезная еда

Развенчания мифов о здоровом питании

Колин Кэмпбелл

Сноски

1

Класс микроорганизмов и веществ микробного и иного происхождения, использующихся в терапевтических целях, а также пищевые продукты и биологически активные добавки, содержащие живые микрокультуры. *Здесь и далее прим. ред.*

2

Целиакия (глютеновая энтеропатия) — мультифакториальное заболевание, нарушение пищеварения, вызванное повреждением ворсинок тонкой кишки некоторыми пищевыми продуктами, содержащими определенные белки — глютен (клейковину) и близкие к нему белки злаков (авенин, гордеин и др.), таких как пшеница, рожь, ячмень и овес.

3

Хроническое рецидивирующее заболевание неясной этиологии, характеризующееся гранулематозным воспалением с сегментарным поражением разных отделов пищеварительного тракта.

4

Генетически обусловленное расстройство центральной нервной системы, которое проявляется в детском возрасте и характеризуется множественными моторными тиками и как минимум одним вокальным или механическим тиком.

5

Компоненты пищи, которые не перевариваются и не усваиваются в верхних отделах желудочно-кишечного тракта, но ферментируются микрофлорой толстого кишечника человека и стимулируют ее рост и жизнедеятельность.

6

Класс микроорганизмов и веществ микробного и иного происхождения, использующихся в терапевтических целях, а также пищевые продукты и биологически активные добавки, содержащие живые микрокультуры. Пробиотики — в основном бифидобактерии и лактобактерии, но могут быть и другие микроорганизмы, например дрожжевые грибки. Пробиотики, влияя на эндогенную микрофлору и иммунную систему, могут модулировать канцерогенез.

7

Понятие, объединяющее группу запасających белков, обнаруженных в семенах злаковых растений, в особенности пшеницы, ржи и ячменя.

8

Хикама, или пахиризус вырезной (лат. *Pachyrhizus erosus*), — травянистая лиана семейства бобовых, происходящая из Мексики и Центральной Америки, культивируемая ради крупного съедобного корнеплода.

9

Вирулентность (от лат. *virulentus* — ядовитый) — степень способности данного инфекционного агента (штамма микроорганизма или вируса) заражать данный организм.

10

Издана на русском языке: Блейзер М. Жизнь после антибиотиков. М.: Эксмо, 2016.

11

Заражение организма человека или животного паразитами (насекомыми, клещами и другими членистоногими).

12

В 1948 году жители небольшого американского городка Фремингем стали участниками глобального исследования, предпринятого Национальным институтом сердца, легких и крови (NHLBI). Цель исследования — определить, как и почему формируются сердечно-сосудистые болезни в естественных природных условиях.

13

Метод окраски микроорганизмов для исследования, позволяющий дифференцировать бактерии по биохимическим свойствам их клеточной стенки. Предложен в 1884 году датским врачом Г. К. Грамом.

14

Издана на русском языке: Лейн Н. Энергия, секс и самоубийство. Митохондрии и смысл жизни. СПб.: Питер, 2016.

15

Заброс содержимого желудка в пищевод. Слизистая оболочка защищает желудок от действия его собственной кислоты. Поскольку слизистая оболочка пищевода имеет иное строение, забрасываемое в пищевод кислое содержимое вызывает его воспаление, повреждение и боль.

16

Вещество, участвующее в реакции, которая приводит к образованию целевого вещества.

17

Небольшие пептидные информационные молекулы.

18

Одно из пяти общих (первазивных, от англ. pervasive — обширный, глубокий, распространенный) нарушений развития, характеризующееся серьезными трудностями в социальном взаимодействии, а также ограниченным, стереотипным, повторяющимся репертуаром интересов и занятий.

19

Один из крупнейших частных медицинских центров мира, расположен в Рочестере.

20

Издана на русском языке: Кесслер Д. Конец обжорству. М.: Юнайтед Пресс, 2014.

21

Накопление организмом химических веществ, поступающих из окружающей среды в концентрации большей, чем находится в окружающей среде.

22

Аполипопротеин Е (АпоЕ, англ. Apolipoprotein, АРОЕ) — аполипопротеин плазмы крови. АпоЕ4 — важнейший генетический фактор риска болезни Альцгеймера.

23

Органическое вещество из группы полисахаридов, полимер D-фруктозы.

24

Твердая и прозрачная смола, выделяемая различными видами акаций. Зарегистрирован в качестве пищевой добавки E414.

25

Чашка или стакан — мера объема, которая используется во многих американских кулинарных рецептах, равна примерно 250 мл. *Прим. перев.*

26

Рецепт провансальской кухни, особенно Ниццы: густая паста из измельченных оливок, анчоусов и «тапен» (каперсов на провансальском языке), давших имя этому рецепту.

27

Little Miss Muffet — популярная английская детская потешка, одна из наиболее часто попадавших в печать в середине XX века. В одном из переводов на русский язык звучит следующим образом:

Девочка Муфточка,
Сев на минуточку,
Приготовилась съесть творожок.
Тут пришел паучок
И присел рядом с ней —
А она убежала скорей.

Прим. перев.

28

Обезжиренные сливки, побочный продукт, получаемый при производстве масла из коровьего молока. *Прим. перев.*

29

Лимон Мейера стал популярен в США в конце 90-х годов. Его плоды желтее и более круглые, чем у обыкновенного, имеют менее кислый вкус, чем плоды более распространенных сортов лимона.

30

Издана на русском языке: Агус Д. Конец болезням. М.: Эксмо, 2013.

Круглый червь, возбудитель трихоцефалеза. *Прим. перев.*

Комментарии

1

Притчард С., Майерс А., Болдвин Д. Изменение диаграммы смертности от неврологических заболеваний в 10 основных развитых странах в период с 1979 по 2010 г. (Changing Patterns of Neurological Mortality in the 10 Major Developed Countries — 1979–2010), Publ. Health 127, № 4 (апрель 2013 г.): 357–68. См. также публикацию Борнмутского университета «Болезни головного мозга затрагивают больше людей и начинаются раньше, чем когда-либо в истории» (Brain Diseases Affecting More People and Starting Earlier Than Ever Before), ScienceDaily, 10 мая 2013 г., доступно на сайте: <http://www.sciencedaily.com/releases/2013/05/130510075502.htm>, по состоянию на 8 января 2015 г.

Тут приводится частичный список научных работ, книг, статей и онлайн-ресурсов, которые могут оказаться полезными, чтобы узнать больше об идеях и концепциях, изложенных в книге. Это далеко не исчерпывающий перечень, но он поможет по-новому взглянуть на многие вещи и начать выстраивать свою жизнь в соответствии с принципами, о которых вы узнали из этой книги. Многие из приведенных ссылок относятся к исследованиям, о которых кратко или подробно говорилось на этих страницах, что также поможет стимулировать дальнейшие исследования и поставить новые вопросы. Если в приведенном ниже списке нет ссылки на информацию, о которой говорилось в книге, пожалуйста, посетите сайт www.DrPerlmutter.com, где вы найдете больше информации и постоянно обновляющийся список со справочными материалами.

2

Хурд М. и др. Стоимость деменции в США в денежном выражении (Monetary Costs of Dementia in the United States), N. Engl. J. Med. 368 (4 апреля 2013 г.): 1326–34.

3

Статистика (Statistics), новостная лента Национального института психического здоровья, доступно на сайте: <http://www.nimh.nih.gov/health/statistics/index.shtml>, по состоянию на 12 января 2015 г.

4

Статистика (Statistics), новостная лента Национального института психического здоровья, доступно на сайте: <http://www.nimh.nih.gov/health/statistics/index.shtml>, по состоянию на 12 января 2015 г.

5

Депрессия (Depression), ВОЗ, октябрь 2012 г., доступно на сайте: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs369/en/>, по состоянию на 12 января 2015 г.

6

Торговник К. Почему люди, страдающие от психических заболеваний, умирают раньше? (Why Do the Mentally Ill Die Younger?), Time, 3 декабря 2008 г., доступно на сайте: <http://content.time.com/time/health/article/0,8599,1863220,00.html>, по состоянию на 15 января 2015 г.

7

Расстройства, сопровождающиеся головной болью (Headache Disorders), ВОЗ, октябрь 2012 г., доступно на сайте: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/en/>, по состоянию на 15 января 2015 г.

8

Вы занимаетесь профилактикой головной боли? (Do You Practice Headache Hygiene?), NOPE Health Letter, июль 2014 г.,

<https://www.hopehealth.com/reports/PDF/Headache-Hygiene.pdf>

9

Часто задаваемые вопросы о рассеянном склерозе (Frequently Asked Questions about Multiple Sclerosis), Multiple Sclerosis FAQs and MS Glossary, доступно на сайте: <http://www.mymsaa.org/about-ms/faq/>, по состоянию на 12 января 2015 г.

10

Статистика по заболеванию рассеянным склерозом (Multiple Sclerosis Statistics), Statistic Brain RSS, доступно на сайте: <http://www.statisticbrain.com/multiple-sclerosis-statistics/>, по состоянию на 12 января 2015 г.

11

Статистические данные (Data & Statistics), Центры по контролю и профилактике заболеваний, 24 марта 2014 г., доступно на сайте: <http://www.cdc.gov/ncbddd/autism/data.html>, по состоянию на 12 января 2015 г.

12

Проект НИЗ Human Microbiome Project определит нормальную бактериальную среду организма (NIH Human Microbiome Project Defines Normal Bacterial Makeup of the Body), Национальная библиотека медицины США, доступно на сайте: <http://www.nih.gov/news/health/jun2012/nhgri-13.htm>, по состоянию на 12 января 2015 г.

13

Проект Human Microbiome Project (Human Microbiome Project DACC — Home), Human Microbiome RSS, доступно на сайте: <http://hmpdacc.org/>, по состоянию на 12 января 2015 г.

14

Рирдон С. Нейроученые установили взаимосвязь между кишечником и мозгом» (Gut-Brain Link Grabs Neuroscientists), Nature 515 (13 ноября 2014 г.): 175–77, <http://dx.doi.org/10.1038/515175a>.

15

Эту цитату приписывают Гиппократу, но на самом деле она не встречается ни в одной из его работ. Хотя о взаимосвязи между рационом питания и состоянием здоровья было известно много веков назад, но даже Гиппократ согласился бы, что концепцию питания не следует путать с концепцией лечения. В 2013 году Диана Карденас из Университета имени Рене Декарта (Париж V) написала статью по поводу этой литературной цитаты, в которой она показала, что по крайней мере один медико-биологический журнал за последние 30 лет цитировал эту ошибочную фразу. Тем не менее это все равно весьма здравая мысль, вне зависимости от того, кто на самом деле ее автор.

16

Буттнет Д. Остров, на котором люди забывают умирать (The Island Where People Forget to Die), New York Times Magazine, 24 октября 2012 г., <http://www.nytimes.com/2012/10/28/magazine/the-island-where-people-forget-to-die.html>.

17

Панагиотакос Д. и др. Социодемографическая статистика и статистика по образу жизни людей старше 80 лет, живущих на острове Икария (Sociodemographic and Lifestyle Statistics of Oldest Old People (> 80 Years) Living in Icaria Island: The Icaria Study), Cardiol. Res. Pract. 2011 (24 февраля 2011 г.): Article ID679187. С. 7.

18

Взаимосвязь между бактериями и ожирением (Link between Microbes and Obesity), MicrobeWiki, Kenyon College, доступно на сайте: https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Link_Between_Microbes_and_Obesity, по состоянию на 12 января 2015 г.

19

Проект НИЗ Human Microbiome Project определит нормальную бактериальную среду организма (NIH Human Microbiome Project Defines Normal Bacterial Makeup of the Body), Национальная библиотека медицины США, доступно на сайте: <http://www.nih.gov/news/health/jun2012/nhgri-13.htm>, по состоянию на 12 января 2015 г.

20

Как кишечные бактерии помогают справляться с вирусами (How Bacteria in the Gut Help Fight Off Viruses), Национальное общественное радиовещание (NPR), доступно на сайте: <http://www.npr.org/blogs/goatsandsoda/2014/11/14/363375355/how-bacteria-in-the-gut-help-fight-off-viruses>, по состоянию на 12 января 2015 г.

21

Хадхейзи А. Подумайте дважды: как «второй мозг» влияет на настроение и состояние здоровья (Think Twice: How the Gut's 'Second Brain' Influences Mood and Well-Being), Scientific American, 12 февраля 2010 г., <http://www.scientificamerican.com/article/gut-second-brain/>.

22

Доктор Сири Карпентер. Это шестое чувство (That Gut Feeling), Am. Psychol. Assoc. 43, no. 8 (сентябрь 2012): 50, <http://www.apa.org/monitor/2012/09/gut-feeling.aspx>.

23

Доктор Сири Карпентер. Это шестое чувство (That Gut Feeling), Am. Psychol. Assoc. 43, no. 8 (сентябрь 2012): 50, <http://www.apa.org/monitor/2012/09/gut-feeling.aspx>.

24

Семова И. и др. Микробиота кишечника регулирует поглощение в кишечнике и метаболизм жирных кислот у рыбок данио (Microbiota Regulate Intestinal Absorption and Metabolism of Fatty Acids in the Zebrafish), *Cell Host & Microbe* 12, № 3 (2012): 277. См. также статью Медицинской школы Университета Северной Каролины «Кишечные бактерии помогают организму извлекать больше калорий из продуктов питания» (Gut Microbes Help the Body Extract More Calories from Food), *ScienceDaily*, 12 сентября 2012 г., доступно на сайте: <http://www.sciencedaily.com/releases/2012/09/120912125114.htm>, по состоянию на 8 января 2015 г.

25

Абдалла И. Н. Соотношение бактерий типа *Firmicutes* и *Bacteroidetes* в микрофлоре кишечника у детей и взрослых с нормальным и избыточным весом в Египте (Frequency of *Firmicutes* and *Bacteroidetes* in Gut Microbiota in Obese and Normal Weight Egyptian Children and Adults), *Arch. Med. Sci.* 7, № 3 (июнь 2011 г.): 501–7, <http://dx.doi.org/10.5114/aoms.2011.23418>, Epub 11 июля 2011 г.

26

Кумар Х. и др. Микробиота кишечника как эпигенетический регулятор: пилотное исследование на основе общегеномного анализа метилирования (Gut Microbiota as an Epigenetic Regulator: Pilot Study Based on Whole-Genome Methylation Analysis). *mBio* 5, no. 6 (2014): e02113–14, <http://dx.doi.org/10.1128/mBio.02113-14>.

27

Инфекции, вызванные бактерией *Clostridium difficile* (*Clostridium difficile* Infection), Центры по контролю и профилактике заболеваний, 1 марта 2013 г., доступно на сайте: http://www.cdc.gov/HAI/organisms/cdiff/Cdiff_infect.html, по состоянию на 12 января 2015 г.

28

Специалистам-медикам: быстро, недорого, уровень выздоровления 90 % (For Medical Professionals: Quick, Inexpensive and a 90 Percent Cure Rate), доступно на сайте: <http://www.mayoclinic.org/medical-professionals/clinical-updates/digestive-diseases/quick-inexpensive-90-percent-cure-rate>, по состоянию на 12 января 2015 г.

29

Левис Т. В гармонии с кишечником: как бактерии могут влиять на психическое здоровье (Go with Your Gut: How Bacteria May Affect Mental Health), LiveScience, 8 октября 2013 г., доступно на сайте: <http://www.livescience.com/40255-how-bacteria-affect-mental-health.html>, по состоянию на 12 января 2015 г.

30

Агард К. и др. Роль плаценты в формировании уникальной микрофлоры кишечника (The Placenta Harbors a Unique Microbiome), Sci. Transl. Med. 237, № 6 (21 мая 2014 г.): 237ra65.

31

Гренс К. Материнская микробиота (The Maternal Microbiome), The Scientist, 21 мая 2014 г., <http://www.the-scientist.com/?articles.view/articleNo/40038/title/The-Maternal-Microbiome/>.

32

Домингес-Белло М. и др. Способ рождения определяет состав и структуру микробиоты у младенцев (Delivery Mode Shapes the Acquisition and Structure of the Initial Microbiota across Multiple Body Habitats in Newborns), Proc. Natl. Acad. Sci. USA 107, № 26 (29 июня 2010 г.): 11971–75, Epub 21 июня 2010 г.

33

Азад М. Б. и др. Кишечная микробиота у здоровых канадских новорожденных: классификация по способу рождения и питания в 4

месяца (Gut Microbiota of Healthy Canadian Infants: Profiles by Mode of Delivery and Infant Diet at 4 Months), CMAJ 185, № 5 (19 марта 2013 г.): 385–94, Epub 11 февраля 2013 г.

34

Кишечная микробиота у новорожденных, сформированная под воздействием кесарева сечения и грудного вскармливания, может оказывать долгосрочное влияние на здоровье (Infant Gut Microbiota Influenced by Cesarean Section and Breastfeeding Practices; May Impact Long-Term Health). Журнал Канадской медицинской ассоциации ScienceDaily, 11 февраля 2013 г., доступно на сайте: <http://www.sciencedaily.com/releases/2013/02/130211134842.htm>, по состоянию на 8 января 2015 г.

35

Блейзер М. Жизнь после антибиотиков (Missing Microbes) (New York: Henry Holt, 2014).

36

Блейзер М. Жизнь после антибиотиков (Missing Microbes) (New York: Henry Holt, 2014), 99.

37

Макино Х. и др. Передача штаммов кишечных бифидобактерий от матери младенцу оказывает влияние на раннее развитие микробиоты младенцев, родившихся с помощью естественных родов (Mother-to-Infant Transmission of Intestinal Bifidobacterial Strains Has an Impact on the Early Development of Vaginally Delivered Infant's Microbiota), PLoS One 11, № 8 (14 ноября 2013 г.): e78331.

38

Глинн С. У детей, родившихся с помощью кесарева сечения, в пять раз выше вероятность развития аллергических реакций (C-Section Babies 5 Times More Likely to Develop Allergies), Medical News Today,

27 февраля 2013 г., доступно на сайте: <http://www.medicalnewstoday.com/articles/256915.php>, по состоянию на 12 января 2015 г.

39

Шарох А. и др. Факторы риска развития СДВГ, связанные с беременностью: исследование методом «случай-контроль» (Pregnancy-Related Maternal Risk Factors of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Case-Control Study), ISRN Pediat. 2012 (2012), <http://dx.doi.org/10.5402/2012/458064>.

40

Глэссон И. Дж. Перинатальные факторы в развитии аутизма: популяционное исследование (Perinatal Factors and the Development of Autism: A Population Study), Arch. Gen. Psychiatry 61, № 6 (июнь 2004 г.): 618–27.

41

Декер И. и др. Рождение с помощью кесарева сечения связывается с развитием у детей целиакии, а не воспалительного заболевания кишечника (Cesarean Delivery Is Associated with Celiac Disease but Not Inflammatory Bowel Disease in Children), Pediatrics 125, № 6 (июнь 2010 г.), <http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2010/05/17/peds.2009-2260.full-text.pdf>.

42

Голдани Х. А. и др. Рождение с помощью кесарева сечения связывается с повышенным риском развития ожирения во взрослом возрасте: исследование по возрастным группам в Бразилии (Cesarean Delivery Is Associated with an Increased Risk of Obesity in Adulthood in a Brazilian Birth Cohort Study), Am. J. Clin. Nutr. 93, № 6 (июнь 2011 г.): 1344–47, <http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.110.010033>, Epub 20 апреля 2011 г.

43

Паттерсон С. С. и др. Исследование методом «случай-контроль» перинатальных факторов риска развития инсулинзависимого сахарного диабета у детей в Северной Ирландии и Шотландии (A Case-Control Investigation of Perinatal Risk Factors for Childhood IDDM in Northern Ireland and Scotland), *Diabetes Care* 17, № 5 (май 1994 г.): 376–81.

44

Каплан К. Диабет повышает риск развития деменции и болезни Альцгеймера (Diabetes Increases the Risk of Dementia and Alzheimer's Disease), *Los Angeles Times*, 20 сентября 2011 г., доступно на сайте: <http://articles.latimes.com/2011/sep/20/news/la-heb-diabetes-dementia-alzheimers-20110920>, по состоянию на 12 января 2015 г.

45

Лейк Н. Прерванные роды (Labor, Interrupted), *Harvard Magazine*, ноябрь — декабрь 2012 г., доступно на сайте: <http://harvardmagazine.com/2012/11/labor-interrupted>, по состоянию на 12 января 2015 г. См. также: «Способы рождения» (Births-Method of Delivery), Центры по контролю и профилактике заболеваний, 25 февраля 2014 г., доступно на сайте: <http://www.cdc.gov/nchs/fastats/delivery.htm>, по состоянию на 12 января 2015 г.

46

Уитт У. П. и др. Показания для кесарева сечения в США: обычный подход (Determinants of Cesarean Delivery in the US: A Lifecourse Approach), *Matern. Child Health J.* 1, № 19 (январь 2015 г.): 84–93.

47

Фанкхаузер Л. Дж., Борденстейн С. Р. Мама знает лучше: универсальность передачи материнской микробиоты (Mom Knows Best: The Universality of Maternal Microbial Transmission), *PLoS Biol.* 11, № 8 (2013), <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pbio.1001631>, Epub 20 августа 2013 г.

48

Сонненберг Э., Сонненберг Д. Голодающие бактерии: пагубные последствия диеты, бедной углеводами, из-за недополучения их микробиотой (Starving Our Microbial Self: The Deleterious Consequences of a Diet Deficient in Microbiota-Accessible Carbohydrates), *Cell Metab.* 20, № 5 (4 ноября 2014 г.): 779–86.

49

Икин Э. Эксперимент с экскрементами (The Excrement Experiment), *New Yorker*, 1 декабря 2014 г.

50

Семова и др. Микробиота кишечника регулирует поглощение в кишечнике и метаболизм жирных кислот (Microbiota Regulate Intestinal Absorption and Metabolism of Fatty). См. также: Браун К. и др. Дисбаланс микрофлоры кишечника, вызванный диетой, и влияние на иммунитет и заболеваемость (Diet-Induced Dysbiosis of the Intestinal Microbiota and the Effects on Immunity and Disease), *Nutrients* 8, № 4 (август 2012 г.): 1095–1119, Epub 21 августа 2012 г.

51

Фокс М. и др. Уровень гигиены и распространение болезни Альцгеймера в мире (Hygiene and the World Distribution of Alzheimer's Disease), *Evol. Med. Publ. Health*, 2013, <http://dx.doi.org/10.1093/emph/eot015>. См. также статью Кембриджского университета «Согласно научной гипотезе, более высокий уровень гигиены в развитых странах способствует повышению риска развития болезни Альцгеймера» (Better Hygiene in Wealthy Nations May Increase Alzheimer's Risk, Study Suggests), *ScienceDaily*, доступно на сайте: <http://www.sciencedaily.com/releases/2013/09/130904105347.htm>, по состоянию на 8 января 2015 г. Диаграммы составлены на основе данных, представленных в исследовании М. Фокс и коллег.

52

Кто главный: человек или микробиота? (Who's in Control: The Human Host or the Microbiome?), Organic Fitness, 27 сентября 2014 г., доступно на сайте: <http://organicfitness.com/whos-in-control-the-human-host-or-the-microbiome/>, по состоянию на 12 января 2015 г.

53

Перлмуттер Д. Почему мы можем и должны сфокусироваться на профилактике болезни Альцгеймера (Why We Can and Must Focus on Preventing Alzheimer's), Daily Beast, 22 августа 2013 г., доступно на сайте: <http://www.thedailybeast.com/articles/2013/08/22/why-we-can-and-must-focus-on-preventing-alzheimer-s.html>, по состоянию на 12 января 2015 г.

54

Колата Д. Необычный союз для победы над упрямыми болезнями (An Unusual Partnership to Tackle Stubborn Diseases), New York Times, 5 февраля 2014 г., A14.

55

Дуди Р. С. и др. Испытания третьего этапа соланезумаба для лечения болезни Альцгеймера легкой и средней степеней тяжести (Phase 3 Trials of Solanezumab for Mild-to-Moderate Alzheimer's Disease), N. Engl. J. Med. 370, № 4 (23 января 2014 г.): 311–21, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1312889>.

56

Сэллоуэй С. и др. Дав-испытания третьей фазы бапинеузумаба для лечения болезни Альцгеймера легкой и средней степени тяжести (Two Phase 3 Trials of Bapineuzumab in Mild-to-Moderate Alzheimer's Disease), N. Engl. J. Med. 370, № 4 (23 января 2014 г.): 322–33, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1304839>.

57

Шнайдер Л. С. и др. Недостаток доказательств эффективности мемантина для лечения болезни Альцгеймера средней степени тяжести (Lack of Evidence for the Efficacy of Memantine in Mild Alzheimer Disease), Arch. Neurol. 68, № 8 (август 2011 г.): 991–98, <http://dx.doi.org/10.1001/archneurol.2011.69>, Epub 11 апреля 2011 г.

58

Доклад Ассоциации по борьбе с болезнью Альцгеймера, 2012 Alzheimer's Disease Facts and Figures, http://www.alz.org/downloads/facts_figures_2012.pdf.

59

Крейн П. и др. Уровень глюкозы в крови и риск развития деменции (Glucose Levels and Risk of Dementia), N. Engl. J. Med. 2013, № 369 (8 августа 2013 г.): 540–48, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1215740>.

60

Мартинес-Лаписцина И. Х. и др. Средиземноморская диета улучшает когнитивные способности: рандомизированное исследование PREDIMED-NAVARRA (Mediterranean Diet Improves Cognition: The PREDIMED-NAVARRA Randomised Trial), J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 84, № 12 (декабрь 2013 г.): 1318–25, <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp-2012-304792>, Epub 13 мая 2013 г. См. также: Мартинес-Лаписцина И. Х. и др. Употребление оливкового масла холодного отжима и когнитивные функции в долгосрочной перспективе: рандомизированное исследование PREDIMED-NAVARRA (Virgin Olive Oil Supplementation and Long-term Cognition: The PREDIMED-NAVARRA Randomized Trial), J. Nutr. Health Aging 17, № 6 (2013): 544–52.

61

Болезнь Альцгеймера и воспаление (Alzheimer's Disease and Inflammation) обзор лаборатории по изучению болезни Альцгеймера и воспаления Alzheimer's Disease and Inflammation Lab: Pritam Das,

доступно на сайте: <http://www.mayo.edu/research/labs/alzheimers-disease-inflammation/overview>, по состоянию на 8 января 2015 г.

62

Филлит Х. и др. Повышенный уровень фактора некроза опухолей при болезни Альцгеймера (Elevated Circulating Tumor Necrosis Factor Levels in Alzheimer's Disease), *Neurosci. Lett.* 129, № 2 (19 августа 1991 г.): 318–20. График «Воспаление и деменция» основан на данных следующего исследования: Брунсгард Х. Клинический эффект системного воспаления низкого уровня среди пожилого населения. С особым вниманием к сердечно-сосудистым заболеваниям, деменции и уровню смертности (The Clinical Impact of Systemic Low-Level Inflammation in Elderly Populations. With Special Reference to Cardiovascular Disease, Dementia and Mortality), *Dan. Med. Bull.* 53, № 3 (август 2006 г.): 285–309.

63

Гириг Дж. и др. Обработка альфа-прекурсора фактора некроза опухоли металлопротеиназами (Processing of Tumour Necrosis Factor-Alpha Precursor by Metalloproteinases), *Nature* 370, № 6490 (август 1994 г.): 555–57.

64

Аггарвал Б. Б., Гупта С., Ким Дж. Историческая справка о факторе некроза опухолей и его надсемействе: 25 лет спустя, золотое путешествие (Historical Perspectives on Tumor Necrosis Factor and Its Superfamily: 25 Years Later, a Golden Journey), *Blood* 119, № 3 (19 января 2012 г.): 651–65.

65

Састр М. и др. Влияние воспалительных процессов на болезнь Альцгеймера: молекулярные механизмы (Contribution of Inflammatory Processes to Alzheimer's Disease: Molecular Mechanisms), *Int. J. Dev.*

Neurosci. 24, № 2–3 (апрель — май 2006): 167–76, Epub 10 февраля 2006 г.

66

Монт С. де ла, Уондс Дж. Болезнь Альцгеймера — это диабет III типа: обзор доказательств (Alzheimer's Disease Is Type 3 Diabetes — Evidence Reviewed), J. Diabetes Sci. Technol. 2, № 6 (ноябрь 2008 г.): 1101–13. Опубликовано онлайн в ноябре 2008 г.

67

Цинь Дж. и др. Метагеномное исследование связи микрофлоры кишечника и диабета II типа (A Metagenome-wide Association Study of Gut Microbiota in Type 2 Diabetes), Nature 490, № 7418 (4 октября 2012 г.): 55–60. <http://dx.doi.org/10.1038/nature11450>. Epub 26 сентября 2012 г. См. также: Эрволтино Ф. Есть ли взаимосвязь между микрофлорой кишечника и диабетом? (Could Gut Flora Be Linked to Diabetes?), Vitamin Research Products, доступно на сайте: <http://www.vrp.com/digestive-health/digestive-health/could-gut-flora-be-linked-to-diabetes>, по состоянию на 12 января 2015 г.

68

Цзан Ю, Цзан Х. Взаимосвязь микробиоты кишечника и диабета II типа и сопутствующие осложнения (Microbiota Associated with Type 2 Diabetes and Its Related Complications), Food Sci. Human Wellness 2, nos. 3–4 (сентябрь — декабрь 2013 г.): 167–72, <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213453013000451>.

69

Хилл Дж. М. и др. Микробиота пищеварительного тракта и ее потенциальная взаимосвязь с болезнью Альцгеймера (The Gastrointestinal Tract Microbiome and Potential Link to Alzheimer's Disease), Front. Neurol. 5 (4 апреля 2014 г.): 43, <http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2014.00043>, eCollection 2014.

70

Вейнстейн Г. и др. Сывороточное содержание нейротрофического фактора головного мозга и риск развития деменции: Фремингемское исследование (Serum Brain-Derived Neurotrophic Factor and the Risk for Dementia: The Framingham Heart Study), JAMA Neurol. 71, № 1 (январь 2014 г.): 55–61, <http://dx.doi.org/10.1001/jamaneurol.2013.4781>.

71

Вейнстейн Г. и др. Сывороточное содержание нейротрофического фактора головного мозга и риск развития деменции: Фремингемское исследование (Serum Brain-Derived Neurotrophic Factor and the Risk for Dementia: The Framingham Heart Study), JAMA Neurol. 71, № 1 (январь 2014 г.): 55–61, <http://dx.doi.org/10.1001/jamaneurol.2013.4781>.

72

Американское общество микробиологии. Производство кишечными бактериями нейромедиаторов может играть роль в воспалительном процессе (Intestinal Bacteria Produce Neurotransmitter, Could Play Role in Inflammation), ScienceDaily, доступно на сайте: <http://www.sciencedaily.com/releases/2012/06/120617142536.htm>, по состоянию на 12 января 2015 г.

73

Тернер Дж. Р. Функции кишечного мукозального барьера для поддержания здоровья и развития заболеваний (Intestinal Mucosal Barrier Function in Health and Disease), Nat. Rev. Immunol. 9, № 11 (ноябрь 2009 г.): 799–809, <http://dx.doi.org/10.1038/nri2653>.

74

Фасано. Зонулин и его регулирование проницаемости кишечных стенок: биологическая дверь к воспалениям, аутоиммунным заболеваниям и раку (Zonulin and Its Regulation of Intestinal Barrier Function: The Biological Door to Inflammation, Autoimmunity, and

Cancer), *Physiol. Rev.* 91, № 1 (январь 2011 г.): 151–75, <http://dx.doi.org/10.1152/physrev.00003.2008>.

75

Уэллинг М. М., Р. Дж. Набурс, Уирд Л. ван дер. Потенциальная роль антимикробных пептидов в раннем развитии болезни Альцгеймера (Potential Role of Antimicrobial Peptides in the Early Onset of Alzheimer's Disease), *Alzheimers Dement.* 11, № 1 (январь 2015 г.): 51–7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jalz.2013.12.020>. Epub 15 марта 2014 г.

76

Джексон Дж. Р. и др. Неврологическое и психиатрическое проявление целиакии и чувствительности к глютену (Neurologic and Psychiatric Manifestations of Celiac Disease and Gluten Sensitivity), *Psychiatr. Q.* 83, № 1 (март 2012 г.): 91–102, <http://dx.doi.org/10.1007/s11126-011-9186-y>.

77

Кан М. Потенциальная роль воспаления, вызванного молекулами LPS, в развитии патологий, связанных с болезнью Альцгеймера и когнитивным расстройством (A Potential Role for LPS-Induced Inflammation in the Induction of Alzheimer's Disease-Related Pathology and Cognitive Deficits), магистерская диссертация, Техасский христианский университет, Pub number: 1491006, доступно на сайте: <http://gradworks.umi.com/14/91/1491006.html>.

78

Кан М. и др. Потенциальная роль воспаления, вызванного молекулами LPS, в развитии патологий, связанных с болезнью Альцгеймера и когнитивным расстройством (A Potential Role for LPS-Induced Inflammation in the Induction of Alzheimer's Disease-Related Pathology and Cognitive Deficits), Техасский христианский университет, доступно на сайте http://www.srs.tcu.edu/previous_posters/Interdisciplinary/2011/122-Kahn-Chumley.pdf.

79

Ли Дж. У. и др. Нейровоспаление, вызванное молекулами липополисахаридов, вызывает нарушения когнитивной деятельности за счет повышения синтеза бета амилоида (Neuro-inflammation Induced by Lipopolysaccharide Causes Cognitive Impairment through Enhancement of Beta-Amyloid Generation), J. Neuroinflamm. 5 (29 августа 2008 г.): 37, <http://dx.doi.org/10.1186/1742-2094-5-37>.

80

Гуань Ц., Фан Ц. Периферийная иммунная активация молекулами липополисахаридов снижает уровень нейротрофина в коре головного мозга и гиппокампе у крыс (Peripheral Immune Activation by Lipopolysaccharide Decreases Neurotrophins in the Cortex and Hippocampus in Rats), Brain Behav.Immun. 20, № 1 (январь 2006 г.): 64–71.

81

Цзан Р. и др. Циркулирующие эндотоксины и системная иммунная активация при спорадическом амиотрофическом латеральном склерозе (Circulating Endotoxin and Systemic Immune Activation in Sporadic Amyotrophic Lateral Sclerosis (sALS)), J. Neuroimmunol. 206, № 1–2 (3 января 2009 г.): 121–24, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jneuroim.2008.09.017>, Epub 14 ноября 2008 г. Диаграммы основаны на данных этого исследования.

82

Цзан Р. и др. Циркулирующие эндотоксины и системная иммунная активация при спорадическом амиотрофическом латеральном склерозе (Circulating Endotoxin and Systemic Immune Activation in Sporadic Amyotrophic Lateral Sclerosis (sALS)), J. Neuroimmunol. 206, № 1–2 (3 января 2009 г.): 121–24, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jneuroim.2008.09.017>, Epub 14 ноября 2008 г.

83

Форсит С. Б. и др. Повышенная проницаемость кишечника коррелирует с окраской альфа-синуклеинов слизистой оболочки сигмовидной кишки и маркерами влияния эндотоксинов на ранней стадии болезни Паркинсона (Increased Intestinal Permeability Correlates with Sigmoid Mucosa Alpha-Synuclein Staining and Endotoxin Exposure Markers in Early Parkinson's Disease), PLoS One 6, № 12 (2011): e28032, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0028032>, Epub 1 декабря 2011 г.

84

Проявление низкого уровня витамина B12 (Manifestations of Low Vitamin B12 Levels), Центры по контролю и профилактике заболеваний, 29 июня 2009 г., доступно на сайте: <http://www.cdc.gov/ncbddd/b12/manifestations.html>, по состоянию на 12 января 2015 г.

85

Байк Х., Рассел Р. М. Дефицит витамина B12 у пожилых людей (Vitamin B12 Deficiency in the Elderly), Ann. Rev.Nutr. 19 (1999): 357–77.

86

Крис-Этертон П. М. и др. Полиненасыщенные жирные кислоты в пищевой цепочке в США (Polyunsaturated Fatty Acids in the Food Chain in the United States), Am. J. Clin. Nutr. 71, Suppl. 1 (январь 2000 г.): 179–88.

87

Эскелинен М. Х. и др. Потребление кофе и чая в среднем возрасте и риск развития деменции в пожилом возрасте: популяционное исследование CAIDE (Midlife Coffee and Tea Drinking and the Risk of Late-Life Dementia: A Population-Based CAIDE Study), J. Alzheimers Dis. 16, № 1 (2009): 85–91, <http://dx.doi.org/10.3233/JAD-2009-0920>.

88

Эскелинен М. Х. и др. Потребление кофе и чая в среднем возрасте и риск развития деменции в пожилом возрасте: популяционное исследование CAIDE (Midlife Coffee and Tea Drinking and the Risk of Late-Life Dementia: A Population-Based CAIDE Study), J. Alzheimers Dis. 16, № 1 (2009): 85–91, <http://dx.doi.org/10.3233/JAD-2009-0920>.

89

Ралоф Д. Шестое чувство по поводу кофе (A Gut Feeling about Coffee), ScienceNews, 26 июля 2007 г., <https://www.sciencenews.org/blog/food-thought/gut-feeling-about-coffee>.

90

Жак М. и др. Влияние потребления кофе на микрофлору кишечника: исследование с участием добровольцев (Impact of Coffee Consumption on the Gut Microbiota: A Human Volunteer Study), J. Food Microbiol. 130, № 2 (31 марта 2009 г.): 117–21, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jfoodmicro.2009.01.011>, Epub 23 января 2009 г.

91

Кован Т. И. и др. Хроническое потребление кофе у мышей с ожирением, вызванным рационом питания: влияние на микрофлору кишечника и метаболомику слизистой оболочки (Chronic Coffee Consumption in the Diet-Induced Obese Rat: Impact on Gut Microbiota and Serum Metabolomics) J. Nutr. Biochem. 25, № 4 (апрель 2014 г.): 489–95, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jnutbio.2013.12.009>, Epub 30 января 2014 г.

92

Перлмуттер Д., Виллоддо А. Power of Your Brain (New York: Hay House, 2011).

93

Лейн Н. Power, Sex, and Suicide: Mitochondria and the Meaning of Life (New York: Oxford University Press, 2006); с. 207.

94

О'Горман С. и др. Факторы риска окружающей среды для развития рассеянного склероза: обзор с фокусом на молекулярных механизмах (Environmental Risk Factors for Multiple Sclerosis: A Review with a Focus on Molecular Mechanisms), *Int. J. Mol. Sci.* 13, № 9 (2012): 11718–52, <http://dx.doi.org/10.3390/ijms130911718>, Еpub 18 сентября 2012 г.

95

Кондари С. и др. Грудное вскармливание связано с низким риском развития рассеянного склероза (Breastfeeding Is Associated with Lower Risk for Multiple Sclerosis), *Mult. Scler.* 19, № 5 (апрель 2013 г.): 553–58, <http://dx.doi.org/10.1177/1352458512459683>, Еpub 4 сентября 2012 г.

96

Рабин Р. К. Избыток антидепрессантов (A Glut of Antidepressants), *New York Times*, 12 августа 2013 г., <http://well.blogs.nytimes.com/2013/08/12/a-glut-of-antidepressants/>.

97

Значительное увеличение потребления антидепрессантов в США (Astounding Increase in Antidepressant Use by Americans — Harvard Health Blog), *Harvard Health Blog RSS*, 20 октября 2011 г., доступно на сайте: <http://www.health.harvard.edu/blog/astounding-increase-in-antidepressant-use-by-americans-201110203624>, по состоянию на 12 января 2015 г.

98

Страны мира: распределение внутреннего валового продукта — 2005 г. (Countries of the World: Gross National Product (GNP) Distribution — 2005), <http://www.studentsoftheworld.info/infopays/rank/PNB2.html>, по состоянию на 12 января 2015 г.

99

Ротел К. Антидепрессанты — самое популярное назначение (Antidepressants — Nation's Top Prescription), SFGate, 13 ноября 2012 г., <http://www.sfgate.com/health/article/Antidepressants-nation-s-top-prescription-4034392.php>, по состоянию на 12 января 2015 г.

100

REPORT: внимание к СДВГ (REPORT: Turning Attention to ADHD), <http://lab.express-scripts.com/insights/industry-updates/report-turning-attention-to-adhd>, по состоянию на 12 января 2015 г.

101

Депрессия: избирательные ингибиторы обратного захвата серотонина (Depression (Major Depressive Disorder): Selective Serotonin Reuptake Inhibitors (SSRIs), <http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/depression/in-depth/ssris/art-20044825>, по состоянию на 12 января 2015 г.

102

Десбоннет Л. и др. Пробиотический *Bifidobacteria infantis*: оценка потенциальных антидепрессивных свойств на подопытной крысе (The Probiotic *Bifidobacteria infantis*: An Assessment of Potential Antidepressant Properties in the Rat), J. Psychiatr. Res. 43, № 2 (декабрь 2008 г.): 164–74, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychires.2008.03.009>, Epub 5 мая 2008 г.

103

Бестед С. и др. Микрофлора кишечника, пробиотики и психическое здоровье: от Мечникова до последних научных достижений: часть II — современное контекстуальное исследование (Intestinal Microbiota, Probiotics and Mental Health: From Metchnikoff to Modern Advances: Part II—Contemporary Contextual Research), Gut Pathog. 5, № 1 (март 2013 г.): 3, <http://dx.doi.org/10.1186/1757-4749-5-3>. См. также: Бестед А. С. и др. Микрофлора кишечника, пробиотики и психическое здоровье: от Мечникова до последних научных достижений: часть III — взаимодействие с клиническими исследованиями (Intestinal Microbiota, Probiotics and Mental Health: From Metchnikoff to Modern Advances: Part

III–Convergence toward Clinical Trials), Gut Pathog. 5, № 1 (16 марта 2013 г.): 4, <http://dx.doi.org/10.1186/1757-4749-5-4>.

104

Феррао Дж., Килман И. Экспериментальный токсичный подход к психическому здоровью (Experimental Toxic Approach to Mental Illness), Psychiatr. Q. 7 (1933): 115–53.

105

Кандакер Г. М. и др. Взаимосвязь между интерлейкином-6 слизистой оболочки и С-реактивным протеином в детском возрасте с депрессией и психозом в подростковом возрасте: популяционное долгосрочное исследование (Association of Serum Interleukin 6 and C-Reactive Protein in Childhood with Depression and Psychosis in Young Adult Life: A Population-Based Longitudinal Study), JAMA Psychiatry 71, № 10 (октябрь 2014 г.): 1121–28, <http://dx.doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.1332>.

106

Алмонд М. Депрессия и воспаление: изучение взаимосвязи (Depression and Inflammation: Examining the Link), Curr. Psychiatry 6, № 12 (2013): 24–32.

107

Пейнсипп И. и др. Продолжительное депрессивное поведение, вызванное проблемами с иммунной системой (Prolonged Depression-like Behavior Caused by Immune Challenge: Influence of Mouse Strain and Social Environment), PLoS One 6, № 6 (2011): e20719, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0020719>, Epub 6 июня 2011 г.

108

Юдина М. и др. Депрессия, вызванная интерфероном, при хроническом гепатите С: системный обзор и метаанализ (Interferon-Induced Depression in Chronic Hepatitis C: A Systematic Review and

Meta-analysis), J. Clin. Psychiatry 73, № 8 (август 2012 г.): 1128–38, <http://dx.doi.org/10.4088/JCP.12r07694>.

109

Вогелзангс Н. и др. Взаимосвязь депрессивных расстройств, симптомов депрессии и лечения антидепрессантами с воспалением (Association of Depressive Disorders, Depression Characteristics and Antidepressant Medication with Inflammation), Transl. Psychiatry 2 (21 февраля 2012 г.): e79, <http://dx.doi.org/10.1038/tp.2012.8>.

110

Лопес-Гарсиа И. и др. Основные образцы питания связаны с концентрацией в плазме крови маркеров воспаления и эндотелиальной дисфункцией (Major Dietary Patterns Are Related to Plasma Concentrations of Markers of Inflammation and Endothelial Dysfunction), Am. J. Clin. Nutr. 80, № 4 (октябрь 2004 г.): 1029–35.

111

Лю С. и др. Взаимосвязь между рационом питания с высокой гликемической нагрузкой и концентрацией в плазме крови высокочувствительного С-реактивного белка у женщин среднего возраста (Relation between a Diet with a High Glycemic Load and Plasma Concentrations of High-Sensitivity C-Reactive Protein in Middle-Aged Women), Am. J. Clin. Nutr. 75, № 3 (март 2002 г.): 492–98.

112

Диабет: есть ли взаимосвязь между диабетом и депрессией, как справиться и с тем, и с другим? (Diabetes: What's the Connection between Diabetes and Depression: How Can I Cope If I Have Both?), Клиника Майо, <http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/diabetes/expert-answers/diabetes-and-depression/faq-20057904>, по состоянию на 12 января 2015 г.

113

Пан и др. Взаимосвязь между депрессией и диабетом II типа у женщин (Bidirectional Association between Depression and Type 2 Diabetes Mellitus in Women), Arch. Intern. Med. 170, № 21 (22 ноября 2010 г.): 1884–91, <http://dx.doi.org/10.1001/archinternmed.2010.356>.

114

Луппино Ф. С. и др. Избыточный вес, ожирение и депрессия: системный обзор и метаанализ долгосрочных исследований (Overweight, Obesity, and Depression: A Systematic Review and Meta-analysis of Longitudinal Studies), JAMA Psychiatry 67, № 3 (март 2010 г.): 220–9.

115

Маес М. и др. Барьер между кишечником и мозгом при глубокой депрессии: дисфункция слизистой оболочки кишечника с повышенным переносом молекул LPS из-за грамотрицательных энтеробактерий (повышенная проницаемость кишечника) играет роль в воспалительной патофизиологии депрессии (The Gut-Brain Barrier in Major Depression: Intestinal Mucosal Dysfunction with an Increased Translocation of LPS from Gram Negative Enterobacteria (Leaky Gut) Plays a Role in the Inflammatory Pathophysiology of Depression), Neuro. Endocrinol. Lett. 29, № 1 (февраль 2008 г.): 117–24. Диаграммы основаны на данных этого исследования.

116

Маес М. и др. Барьер между кишечником и мозгом при глубокой депрессии: дисфункция слизистой оболочки кишечника с повышенным переносом молекул LPS из-за грамотрицательных энтеробактерий (повышенная проницаемость кишечника) играет роль в воспалительной патофизиологии депрессии (The Gut-Brain Barrier in Major Depression: Intestinal Mucosal Dysfunction with an Increased Translocation of LPS from Gram Negative Enterobacteria (Leaky Gut) Plays a Role in the Inflammatory Pathophysiology of Depression), Neuro. Endocrinol. Lett. 29, № 1 (февраль 2008 г.): 117–24.

117

Бестед и др. Микрофлора кишечника (Intestinal Microbiota), часть II.

118

Санчес-Виллегас и др. Взаимосвязь между средиземноморской диетой и случаями возникновения депрессии (Association of the Mediterranean Dietary Pattern with the Incidence of Depression: The Seguimiento Universidad de Navarra/University of Navarra Follow-Up (SUN) Cohort, Arch. Gen. Psychiatry 66, № 10 (октябрь 2009 г.): 1090–98, <http://dx.doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.129> .

119

Бестед и др. Микрофлора кишечника (Intestinal Microbiota), часть II.

120

Бенрос М. И. и др. Аутоиммунные заболевания и серьезные инфекции как фактор риска аффективных расстройств: национальное исследование (Autoimmune Diseases and Severe Infections as Risk Factors for Mood Disorders: A Nationwide Study), JAMA Psychiatry 70, № 8 (август 2013 г.): 812–20, <http://dx.doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.1111> .

121

Шукат С., Хейл Т. Грудное вскармливание в младенчестве как фактор снижения риска глубокой депрессии во взрослом возрасте (Breastfeeding in Infancy May Reduce the Risk of Major Depression in Adulthood), Научный центр по изучению проблем здоровья Техасского университета, 18 сентября 2012 г., <http://www.infantrisk.com/content/breastfeeding-infancy-may-reduce-risk-major-depression-adulthood-1> .

122

Ньюфелд К. М. и др. Снижение тревожного поведения и основные нейрохимические изменения у мышей, лишенных бактериальной флоры (Reduced Anxiety-like Behavior and Central Neurochemical Change in Germ-Free Mice), *Neurogastroenterol. Motil.* 23, № 3 (март 2011 г.): 255–64, e119, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2982.2010.01620.x>, Epub 5 ноября 2010 г.

123

Берсик П. и др. Микрофлора кишечника влияет на основной уровень нейротрофического фактора мозга и на поведение мышей (The Intestinal Microbiota Affect Central Levels of Brain-Derived Neurotrophic Factor and Behavior in Mice), *Gastroenterology* 141, № 2 (август 2011 г.): 599–609, 609. e1–3, <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2011.04.052>, Epub 30 апреля 2011 г.

124

Арнольд К. Шестое чувство: будущее психиатрии может заключаться в животе (Gut Feelings: The Future of Psychiatry May Be Inside Your Stomach), *The Verge*, 21 августа 2013 г., <http://www.theverge.com/2013/8/21/4595712/gut-feelings-the-future-of-psychiatry-may-be-inside-your-stomach>.

125

Тилиш К. и др. Употребление ферментированного молока с пробиотиками модулирует активность мозга (Consumption of Fermented Milk Product with Probiotic Modulates Brain Activity), *Gastroenterology* 144, № 7 (июнь 2013 г.): 1394–401, 1401. e1–4, <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2013.02.043>, Epub 6 марта 2013 г. См. также: Майер И. А. и др. Кишечные бактерии и мозг: сдвиг парадигмы в нейронауке (Gut Microbes and the Brain: Paradigm Shift in Neuroscience), *J. Neurosci.* 34, № 46 (12 ноября 2014 г.): 15490–96, <http://dx.doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3299-14.2014>.

126

Шампо Р. Как показывают исследования Калифорнийского университета в Лос-Анджелесе, изменение микрофлоры кишечника с помощью диеты влияет на функции мозга (Changing Gut Bacteria through Diet Affects Brain Function, UCLA Study Shows), UCLA Newsroom, 28 мая 2013 г., <http://newsroom.ucla.edu/releases/changing-gut-bacteria-through-245617>.

127

Фостер Дж. А., Маквей К. А. Взаимосвязь кишечника и мозга: как микрофлора кишечника влияет на состояние тревожности и депрессии (Gut-Brain Axis: How the Microbiome Influences Anxiety and Depression), Trends Neurosci. 36, № 5 (май 2013 г.): 305–12, <http://dx.doi.org/10.1016/j.tins.2013.01.005>, Epub 4 февраля 2013 г.

128

Ванитсел Т. и др. Психологический стресс и кортикотропин-высвобождающий гормон способствуют повышенной проницаемости кишечника за счет механизма зависимости тучных клеток (Psychological Stress and Corticotropin-Releasing Hormone Increase Intestinal Permeability in Humans by a Mast Cell-Dependent Mechanism), Gut 63, № 8 (август 2014 г.): 1293–99, <http://dx.doi.org/10.1136/gutjnl-2013-305690>, Epub 23 октября 2013 г.

129

Судо Н. и др. Постнатальная микробная колонизация программирует гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему для реакции на стресс у мышей (Postnatal Microbial Colonization Programs the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal System for Stress Response in Mice), J. Physiol. 558, pt. 1 (июль 2004 г.): 263–75. Epub 7 мая 2004 г.

130

Крёрег Дж. М., Мажде Дж. А. Роль продуктов жизнедеятельности бактерий и цитокинов в регулировании сна и повышенной

температуры тела (Microbial Products and Cytokines in Sleep and Fever Regulation), Crit. Rev. Immunol. 14, № 3–4 (1994): 355–79.

131

Глос Дж. и др. Взаимосвязь между настроением, тревожностью или расстройствами, вызванными употреблением психоактивных веществ, и маркерами воспалительного процесса после поправки на множественные коварианты в популяционном исследовании (Associations between Mood, Anxiety or Substance Use Disorders and Inflammatory Markers after Adjustment for Multiple Covariates in a Population-Based Study), J. Psychiatr. Res. 58 (ноябрь 2014 г.): 36–45, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychires.2014.07.012>, Epub 22 июля 2014 г.

132

Отри И., Монтегия Л. М. Нейротрофический фактор мозга и психоневрологические расстройства (Brain-Derived Neurotrophic Factor and Neuropsychiatric Disorders), Pharmacol. Rev. 64, № 2 (апрель 2012 г.): 238–58, <http://dx.doi.org/10.1124/pr.111.005108>, Epub 8 марта 2012 г.

133

Коплан Дж. и др. Устойчивое повышение концентрации кортикотропин-высвобождающего фактора в цереброспинальной жидкости у взрослых низших приматов под воздействием ранневозрастных факторов стресса: последствия для патофизиологии аффективных и тревожных расстройств (Persistent Elevations of Cerebrospinal Fluid Concentrations of Corticotropin-Releasing Factor in Adult Nonhuman Primates Exposed to Early-Life Stressors: Implications for the Pathophysiology of Mood and Anxiety Disorders), Proc. Natl. Acad. Sci. USA 93 (февраль 1996 г.): 1619–23, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC39991/pdf/pnas01508-0266.pdf>.

134

Бестед и др. Микрофлора кишечника (Intestinal Microbiota), часть II.

135

«Тревожные расстройства» (Anxiety Disorders), новостная лента Национального института психического здоровья, доступно на сайте: <http://www.nimh.nih.gov/health/publications/anxiety-disorders/index.shtml?rf=53414>, по состоянию на 12 января 2015 г.

136

Браво Дж. А. и др. Прием бактерий типа *Lactobacillus* регулирует эмоциональное поведение и экспрессию рецепторов ГАМК через блуждающий нерв в подопытном грызуне (Ingestion of *Lactobacillus* Strain Regulates Emotional Behavior and Central GABA Receptor Expression in a Mouse via the Vagus Nerve), Proc. Natl. Acad. Sci. USA 108, № 38 (20 сентября 2011 г.): 16050–55, <http://dx.doi.org/10.1073/pnas.1102999108>, Epub 29 августа 2011 г.

137

Ирландский национальный университет. Бактерии, меняющие мозг: пробиотические бактерии способны снижать тревожность и беспокойство (Mind-Altering Microbes: Probiotic Bacteria May Lessen Anxiety and Depression). ScienceDaily, <http://www.sciencedaily.com/releases/2011/08/110829164601.htm>, по состоянию на 12 января 2015 г.

138

Шмидт К. и др. Прием пребиотиков снижает кортизоловую реакцию и меняет эмоциональное состояние у здоровых добровольных участников исследования (Prebiotic Intake Reduces the Waking Cortisol Response and Alters Emotional Bias in Healthy Volunteers), Psychopharmacology (Berl.) (3 декабря 2014 г.) [Epub до выхода публикации].

139

Бестед и др. Микрофлора кишечника (Intestinal Microbiota), часть II.

140

Сирс Барри СДВГ: заболевание воспалительного характера (ADHD: An Inflammatory Condition), Psychology Today, 20 июля 2011 г., <http://www.psychologytoday.com/blog/in-the-zone/201107/adhd-inflammatory-condition>.

141

Шварц А. Тысячам малышей назначают медикаментозные средства от СДВГ, данные отчетов вызывают обеспокоенность (Thousands of Toddlers Are Medicated for A.D.H.D., Report Finds, Raising Worries), New York Times, 16 мая 2014 г., <http://www.nytimes.com/2014/05/17/us/among-experts-scrutiny-of-attention-disorderdiagnoses-in-2-and-3-year-olds.html>, по состоянию на 12 января 2015 г.

142

Делл'Антония К. Дж. Новая форма неравенства среди детей: чем ниже уровень дохода, тем чаще назначение риталина (The New Inequality for Toddlers: Less Income; More Ritalin), New York Times, Motherlode, 16 мая 2014 г., <http://parenting.blogs.nytimes.com/2014/05/16/the-new-inequality-for-toddlers-less-income-more-ritalin/>.

143

Лемпо Т. и др. Изменение экспрессии генов в префронтальной коре мозга у молодых мышей, вызванное приемом лекарства от СДВГ атомоксетина (Altered Gene Expression in the Prefrontal Cortex of Young Rats Induced by the ADHD Drug Atomoxetine), *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* 40 (10 января 2013 г.): 221–28, <http://dx.doi.org/10.1016/j.pnpbp.2012.08.012>, Epub 30 августа 2012 г.

144

Бургесс Дж. Р. и др. Длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности (Long-Chain Polyunsaturated Fatty Acids in Children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder), *Am. J. Clin. Nutr.* 71, Suppl. 1 (январь 2000 г.): 327–30.

145

Бургесс Дж. Р. и др. Длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности (Long-Chain Polyunsaturated Fatty Acids in Children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder), *Am. J. Clin. Nutr.* 71, Suppl. 1 (январь 2000 г.): 327–30.

146

Курран И. А. и др. Обзор исследования: взаимосвязь между рождением с помощью кесарева сечения и развитием расстройства аутистического спектра и СДВГ: системный обзор и метаанализ (Research Review: Birth by Caesarean Section and Development of Autism Spectrum Disorder and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Systematic Review and Meta-analysis), *J. Child Psychol. Psychiatry* (27 октября 2014 г.), <http://dx.doi.org/10.1111/jcpp.12351> [Epub до выхода публикации].

147

Маккеон С. и др. Взаимосвязь между запорами и недержанием стула и синдромом дефицита внимания и гиперактивности (Association of Constipation and Fecal Incontinence with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder), *Pediatrics* 132, № 5 (ноябрь 2013 г.): e1210–15, <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2013-1580>, Epub 21 октября 2013 г.

148

Нидерхофер Х. Взаимосвязь между синдромом дефицита внимания и гиперактивности и целиакией: краткий обзор (Association of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Celiac Disease: A Brief Report), *Prim. Care Companion CNS Disord.* 13, № 3 (2011), <http://dx.doi.org/10.4088/PCC.10br01104>.

149

Пелссер Л. М. и др. Влияние безаллергеновой диеты на поведение детей с СДВГ (исследование INCA): рандомизированное клиническое исследование (Effects of a Restricted Elimination Diet on the Behaviour of Children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (INCA Study): A Randomised Controlled Trial), *Lancet* 377, № 9764 (5 февраля 2011 г.): 494–503, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)62227-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(10)62227-1).

150

Эдден Р. А. и др. Снижение уровня ГАМК при синдроме дефицита внимания и гиперактивности (Reduced GABA Concentration in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder), *Arch. Gen. Psychiatry* 69, № 7 (июль 2012 г.): 750–53, <http://dx.doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.2280>.

151

Баррет И. и др. Синтез ГАМК культивированными кишечными бактериями человека (γ -Aminobutyric Acid Production by Culturable Bacteria from the Human Intestine), *J. Appl. Microbiol.* 113, № 2 (август 2012 г.): 411–17, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2672.2012.05344.x>, Epub 15 июня 2012 г.

152

Луо Дж. и др. Прием бактерий типа *Lactobacillus* снижает тревожность и способствует улучшению когнитивных функций у подопытного грызуна с гипераммониемией (Ingestion of *Lactobacillus* Strain Reduces Anxiety and Improves Cognitive Function in the Hyperammonemia Rat), *Sci. China Life Sci.* 57, № 3 (март 2014 г.): 327–35, <http://dx.doi.org/10.1007/s11427-014-4615-4>, Epub 19 февраля 2014 г.

153

Мессауди М. и др. Оценка психотропных свойств формулы пробиотиков (*Lactobacillus helveticus* R0052 и *Bifidobacterium longum* R0175) у мышей и людей-участников эксперимента (Assessment of Psychotropic-like Properties of a Probiotic Formulation (*Lactobacillus helveticus* R0052 and *Bifidobacterium longum* R0175) in Rats and Human Subjects), *Br. J. Nutr.* 105, № 5 (март 2011 г.): 755–64, <http://dx.doi.org/10.1017/S0007114510004319>, Epub 26 октября 2010 г.

154

Импульсивные люди и люди, обладающие самоконтролем: расторможенный мозг и расторможенное поведение (Impulsive versus Controlled Men: Disinhibited Brains and Disinhibited Behavior), пресс-релиз, Elsevier, 3 ноябрь 2011 г., <http://www.elsevier.com/about/press-releases/research-and-journals/impulsive-versus-controlled-men-disinhibitedbrains-and-disinhibited-behavior>.

См. также: Хейс Д. Дж. и др. ГАМК мозга: роль в контроле над импульсивностью (Brain γ -Aminobutyric Acid: A Neglected Role in Impulsivity), *Eur. J. Neurosci.* 39, № 11 (июнь 2014 г.): 1921–32, <http://dx.doi.org/10.1111/ejn.12485>, Epub 27 январь 2014 г.

155

Драпер и др. Повышенный уровень ГАМК способствует повышению контроля над двигательной возбудимостью при синдроме Туретта (Increased GABA Contributes to Enhanced Control over Motor Excitability in Tourette Syndrome), *Curr. Biol.* 24, № 19 (6 октября 2014 г.): 2343–47, <http://dx.doi.org/10.1016/j.cub.2014.08.038>, Epub 25 сентября

2014 г. См. также: Лернер А. и др. Широко распространенная патология ГАМК-эргической системы при синдроме Туретта (Widespread Abnormality of the γ -Aminobutyric Acid-Ergic System in Tourette Syndrome), *Brain* 135, pt. 6 (июнь 2012 г.): 1926–36, <http://dx.doi.org/10.1093/brain/aws104>, Epub 10 мая 2012 г.

156

Хардинг К. Л. и др. Сравнение, основанное на анализе практических результатов, эффективности лечения детей с СДВГ с помощью риталина или приема пищевых добавок (Outcome-Based Comparison of Ritalin versus Food-Supplement Treated Children with AD/HD), *Altern. Med. Rev.* 8, № 3 (август 2003 г.): 319–30, <http://alternativementalhealth.com/articles/gant.pdf>.

157

Кидд П. М. Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) у детей: основания для его интегративного лечения (Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) in Children: Rationale for Its Integrative Management), *Altern. Med. Rev.* 5, № 5 (октябрь 2000 г.): 402–28.

158

Стивенс Л. Дж. и др. Восприимчивость к определенным пищевым продуктам и СДВГ: 35 лет исследований (Dietary Sensitivities and ADHD Symptoms: Thirty-Five Years of Research), *Clin. Pediatr. (Phila.)* 50, № 4 (апрель 2011 г.): 279–93, <http://dx.doi.org/10.1177/0009922810384728>, Epub 2 декабря 2010 г.

159

Ожирение (Obesity), ВОЗ, <http://www.who.int/topics/obesity/en/>, по состоянию на 12 января 2015 г.

160

Эпидемия ожирения: тенденция к ожирению в США (An Epidemic of Obesity: U. S. Obesity Trends), The Nutrition Source, <http://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/an-epidemic-of-obesity/>, по состоянию на 12 января 2015 г.

161

Ожирение и избыточный вес (Obesity and Overweight), ВОЗ, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>, по состоянию на 12 января 2015 г.

162

Ворт М. С. и др. Воздействие инсулина в неонатальном периоде разрушает формирование гипоталамических нейронных связей в ответ на рацион питания матери с высоким содержанием жиров (Neonatal Insulin Action Impairs Hypothalamic Neuro circuit Formation in Response to Maternal High-Fat Feeding) Cell 156, № 3 (январь 2014 г.): 495–509, <http://dx.doi.org/10.1016/j.cell.2014.01.008>.

163

Эшли Н. и др. Рацион питания матери с высоким содержанием жиров и ожирение ухудшают процесс кроветворения у плода (Maternal High-fat Diet and Obesity Compromise Fetal Hematopoiesis), Molecular Metabolism 2014; <http://dx.doi.org/10.1016/j.molmet.2014.11.001>

164

Филиппо С. Де и др. Влияние рациона питания на формирование микрофлоры кишечника на основании сравнительного исследования детей из Европы и аграрных областей Африки (Impact of Diet in Shaping Gut Microbiota Revealed by a Comparative Study in Children from Europe and Rural Africa, Proc. Natl. Acad. Sci. USA 107, № 33 (17 августа 2010 г.): 14691–96, <http://dx.doi.org/10.1073/pnas.1005963107>, Epub 2 августа 2010 г. Диаграммы «Соотношение групп бактерий в образцах каловых масс» и «Содержание КЦЖК в образцах каловых масс» основаны на данных этого исследования.

165

Филиппо С. Де и др. Влияние рациона питания на формирование микрофлоры кишечника на основании сравнительного исследования детей из Европы и аграрных областей Африки (Impact of Diet in Shaping Gut Microbiota Revealed by a Comparative Study in Children from Europe and Rural Africa, Proc. Natl. Acad. Sci. USA 107, № 33 (17 августа 2010 г.): 14691–96, <http://dx.doi.org/10.1073/pnas.1005963107>, Epub 2 августа 2010 г. См. также: Пирсон Хелен. У тучных людей «тучные» бактерии (Fat People Harbor 'Fat' Microbes), Nature, 20 декабря 2006 г., <http://www.nature.com/news/2006/061218/full/news061218-6.html>.

166

О'Малли М. А., Штольц К. Интервенция, интеграция и передача в исследовании ожирения: генетический, связанный с развитием и метаорганизменный подходы (Intervention, Integration and Translation in Obesity Research: Genetic, Developmental and Metaorganismal Approaches), Philos. Ethics Humanit. Med. 6 (январь 2011 г.): 2, <http://dx.doi.org/10.1186/1747-5341-6-2>.

167

Хольшер Х. Д. и др. Пищевые добавки с растительными волокнами влияют на филогенетическую структуру и функциональную способность микрофлоры кишечника человека: продолжение рандомизированного клинического исследования (Fiber Supplementation Influences Phylogenetic Structure and Functional Capacity of the Human Intestinal Microbiome: Follow-Up of a Randomized Controlled Trial), Am. J. Clin. Nutr. 101, № 1 (январь 2015 г.): 55–64, <http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.114.092064>, Epub 12 ноября 2014 г.

168

Филиппо Де и др. Влияние рациона питания на формирование микрофлоры кишечника (Impact of Diet in Shaping Gut Microbiota). См. также: Тильг Х., Касер А. Микрофлора кишечника, ожирение и нарушение обмена веществ (Gut Microbiome, Obesity, and Metabolic

Dysfunction), J. Clin. Invest. 121, № 6 (июнь 2011 г.): 2126–32, <http://dx.doi.org/10.1172/JCI58109>, Epub 1 июня 2011 г.

169

Ридора В. К. и др. Кишечная микрофлора от разных близнецов для метаболизма, ведущего к ожирению, у мышей (Gut Microbiota from Twins Discordant for Obesity Modulate Metabolism in Mice), Science 341, № 6150 (6 сентября 2013 г.): 1241214, <http://dx.doi.org/10.1126/science.1241214>.

170

Тернбо П. Дж. Микрофлора кишечника, связанная с ожирением, с повышенной способностью производства энергии (An Obesity-Associated Gut Microbiome with Increased Capacity for Energy Harvest), Nature 444, № 7122 (21 декабря 2006 г.): 1027–31.

171

Герритсен Дж. и др. Роль микрофлоры кишечника в здоровье человека и развитии у него заболеваний: влияние пробиотиков (Intestinal Microbiota in Human Health and Disease: The Impact of Probiotics), Genes Nutr. 7, № 3 (август 2011 г.): 209–40, <http://dx.doi.org/10.1007/s12263-011-0229-7>, Epub 27 мая 2011 г.

172

Уоллис К. Как кишечные бактерии способствуют набору лишнего веса или снижению веса (How Gut Bacteria Help Make Us Fat and Thin), Scientific American 310, № 6, 1 июня 2014 г., <http://www.scientificamerican.com/article/how-gut-bacteria-help-make-us-fat-and-thin/>.

173

Исследование Кливлендской клиники свидетельствует о том, что побочные продукты кишечных бактерий влияют на сердечную недостаточность (Cleveland Clinic Research Shows Gut Bacteria Byproduct Impacts Heart Failure), Кливлендская клиника,

<http://my.clevelandclinic.org/aboutcleveland-clinic/newsroom/releases-videos-newsletters/cleveland-clinic-researchshows-gut-bacteria-byproduct-impacts-heart-failure>, по состоянию на 12 января 2015 г.

174

Луменг С. Н., Салтил А. Р. Воспалительная взаимосвязь между ожирением и нарушением обмена веществ (Inflammatory Links between Obesity and Metabolic Disease), *J. Clin. Invest.* 121, № 6 (июнь 2011 г.): 2111–17, <http://dx.doi.org/10.1172/JCI57132>, Epub 1 июня 2011 г.

175

Янг Х. и др. Ожирение влияет на повышение производства провоспалительных медиаторов Т-клеток подкожно-жировой ткани и уменьшает разнообразие рецепторов Т-клеток: потенциальное стимулирование системного воспалительного процесса и инсулиновой резистентности (Obesity Increases the Production of Proinflammatory Mediators from Adipose Tissue T Cells and Compromises TCR Repertoire Diversity: Implications for Systemic Inflammation and Insulin Resistance), *J. Immunol.* 185, № 3 (1 августа 2010 г.): 1836–45, <http://dx.doi.org/10.4049/jimmunol.1000021>, Epub 25 июня 2010 г.

176

Ягаст В. и др. Центральный тип ожирения и старение мозга (Central Obesity and the Aging Brain), *Arch. Neurol.* 62, № 10 (октябрь 2005 г.): 1545–48.

177

Дебетте С. и др. Внутренний жир связан с более низким объемом мозга у здоровых людей средних лет (Visceral Fat Is Associated with Lower Brain Volume in Healthy Middle-Aged Adults), *Ann. Neurol.* 68, № 2 (август 2010 г.): 136–44, <http://dx.doi.org/10.1002/ana.22062>.

178

Шмидт Р. и др. Ранний процесс воспаления и деменция: через 25 лет после исследования старения Honolulu-Asia Aging Study (Early Inflammation and Dementia: A 25-Year Follow-Up of the Honolulu-Asia Aging Study), *Ann. Neurol.* 52, № 2 (август 2002 г.): 168–74. См. также: Роджерс Д. Высокочувствительный С-реактивный белок: ранний маркер болезни Альцгеймера? (High-Sensitivity C-Reactive Protein: An Early Marker of Alzheimer's?), *N. Engl. J. Med. Journal Watch*, 11 октября 2002 г.

179

Национальный статистический отчет по диабету за 2014 год (National Diabetes Statistics Report, 2014), <http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/statsreport14/national-diabetes-report-web.pdf>.

180

Хартстра А. В. и др. Факты о роли микрофлоры кишечника в развитии ожирения и диабета II типа (Insights into the Role of the Microbiome in Obesity and Type 2 Diabetes), *Diabetes Care* 38, № 1 (январь 2015 г.): 159–165. Список публикаций доктора М. Ньюдорпа можно найти на сайте: <https://www.amc.nl/web/Research/Who-is-Who-in-Research/Who-is-Who-in-Research.htm?p=1597&v=publications>. См. также: Кутте Р. С. и др. Терапевтический потенциал влияния на микрофлору кишечника при ожирении и диабете II типа (The Therapeutic Potential of Manipulating Gut Microbiota in Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus), *Diabetes Obes. Metab.* 14, № 2 (февраль 2012 г.): 112–20, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1463-1326.2011.01483.x>, *Epub* 22 ноября 2011 г.

181

Тернбо и др. Микрофлора кишечника, связанная с ожирением (An Obesity-Associated Gut Microbiome).

182

Ридора В. К. и др. Кишечная микрофлора от разных близнецов для метаболизма, ведущего к ожирению, у мышей (Gut Microbiota from

Twins Discordant for Obesity Modulate Metabolism in Mice).

183

Уоллис. Как кишечные бактерии способствуют набору лишнего веса или снижению веса (How Gut Bacteria Help Make Us Fat and Thin).

184

Ожирение (Obesity), PLoS One 8, № 7 (10 июля 2013 г.), e68596, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0068596>.

185

Брей Г. А. и др. Употребление кукурузного сиропа с высоким содержанием глюкозы в напитках может играть роль в развитии эпидемии ожирения (Consumption of High-Fructose Corn Syrup in Beverages May Play a Role in the Epidemic of Obesity), Am. J. Clin. Nutr. 79, № 4 (апрель 2004 г.): 537–43.

186

Эбботт А. Употребление заменителей сахара ведет к ожирению (Sugar Substitutes Linked to Obesity), Nature 513, № 7518 (18 сентября 2014 г.): 290, <http://dx.doi.org/10.1038/513290a>.

187

Райн К. К. и др. Фарнезоеидный X-рецептор является молекулярной целью при проведении рукавной резекции желудка (FXR Is a Molecular Target for the Effects of Vertical Sleeve Gastrectomy), Nature 509, № 7499 (8 мая 2014 г.): 183–88, <http://dx.doi.org/10.1038/nature13135>, Epub 26 марта 2014 г.

188

Кларк С. Ф. и др. Физическая активность и связанный с ней рацион питания влияют на разнообразие микрофлоры кишечника (Exercise and Associated Dietary Extremes Impact on Gut Microbial Diversity), Gut 63,

№ 12 (декабрь 2014 г.): 1913–20, <http://dx.doi.org/10.1136/gutjnl2013-306541>, Epub 9 июня 2014 г.

189

Арриетта М. С. и др. Микрофлора кишечника на раннем этапе жизни человека: здоровье и болезни (The Intestinal Microbiome in Early Life: Health and Disease), Front. Immunol. 5 (5 сентября 2014 г.): 427, <http://dx.doi.org/10.3389/fimmu.2014.00427>, eCollection 2014.

190

Прием антибиотиков на раннем этапе жизни приводит к пожизненному нарушению метаболизма у мышей (Early Antibiotic Exposure Leads to Lifelong Metabolic Disturbance in Mice), новости Медицинского центра Лангон при Университете Нью-Йорка, 14 августа 2014 г., <http://communications.med.nyu.edu/media-relations/news/early-antibiotic-exposure-leads-lifelong-metabolic-disturbances-mice>. См. также: Кокс Л. М. и др. Изменение микрофлоры кишечника во время важного «окна развития» имеет долгосрочные последствия для процесса метаболизма в организме (Altering the Intestinal Microbiota during a Critical Developmental Window Has Lasting Metabolic Consequences), Cell 158, № 4 (14 августа 2014 г.): 705–21, <http://dx.doi.org/10.1016/j.cell.2014.05.052>.

191

Уоллис. Как кишечные бактерии способствуют набору лишнего веса или снижению веса (How Gut Bacteria Help Make Us Fat and Thin).

192

Blaser Lab Group. Обзор лабораторных исследований (Lab Overview), <http://www.med.nyu.edu/medicine/labs/blaserlab/>, по состоянию на 15 января 2015 г.

193

Падинка М. Взаимосвязь между кишечником и мозгом при аутизме (Autism's Gut-Brain Connection), National Geographic, 14 ноября 2014 г., <http://news.nationalgeographic.com/news/2014/11/141114-autism-gut-brain-probiotic-research-biology-medicine-bacteria/>.

194

Расстройство аутического спектра (Autism Spectrum Disorder), Центры по контролю и профилактике заболеваний, 2 января 2015 г., доступно на сайте: <http://www.cdc.gov/ncbddd/autism/index.html>, по состоянию на 12 января 2015 г.

195

Autism Speaks. Крупнейшее исследование генома аутизма доказывает, что у большинства братьев и сестер с диагнозом «аутизм» развитие заболевания определяется разными генами (Largest-Ever Autism Genome Study Finds Most Siblings Have Different Autism-Risk Genes), ScienceDaily, 26 января 2015 г., www.sciencedaily.com/releases/2015/01/150126124604.htm.

196

Шерер С. и др. Полногеномное секвенирование четырех семей с расстройством аутического спектра (Whole-genome Sequencing of Quartet Families with Autism Spectrum Disorder), Nature Medicine, 2015; <http://dx.doi.org/10.1038/nm.3792>.

197

Диаграмма «Расстройство аутического спектра. Количество случаев» основана на данных Центров по контролю и профилактике заболеваний и Национальных институтов здравоохранения. Диаграмму составила Джоанна Марсинек, найти оригинал можно на сайте: <http://joannemarcinek.com/autism-spectrum-disorderincidence-rates/> (по состоянию на 15 января 2015 г.).

198

Годи Ф. и др. Статья из Уэйкфилда о том, что тривакцина против кори, эпидемического паротита и коревой краснухи вызывает аутизм, фальсифицирована (Wakefield's Article Linking MMR Vaccine and Autism Was Fraudulent), *BMJ* 342 (5 января 2011 г.): с7452, <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.c7452>.

199

Мойер М. В. Кишечные бактерии могут влиять на развитие аутизма (Gut Bacteria May Play a Role in Autism), *Scientific American Mind* 25, № 5, 14 августа 2014 г., <http://www.scientificamerican.com/article/gut-bacteria-may-play-a-role-in-autism/>.

200

Паррачо Х. М. и др. Различия в кишечной микрофлоре детей с расстройством аутистического спектра и здоровых детей (Differences between the Gut Microflora of Children with Autistic Spectrum Disorders and That of Healthy Children), *J. Med. Microbiol.* 54, pt. 10 (октябрь 2005 г.): 987–91.

201

Девирдт С. Согласно результатам последних исследований существует множество типов аутизма (New Gene Studies Suggest There Are Hundreds of Kinds of Autism), *Wired*, 25 ноября 2014 г., <http://www.wired.com/2014/11/autism-genetics/>.

202

Ученые считают, что более 100 генов могут вызывать аутизм (Scientists Implicate More Than 100 Genes in Causing Autism), Национальное общественное радиовещание (NPR), 29 октября 2014 г., <http://www.npr.org/blogs/health/2014/10/29/359818102/scientists-implicate-more-than-100-genes-in-causing-autism>.

203

Горриндо П. и др. Расстройства пищеварительного тракта при аутизме: отчеты родителей, клиническая оценка и связанные факты (Gastrointestinal Dysfunction in Autism: Parental Report, Clinical Evaluation, and Associated Factors), *Autism Res.* 5, № 2 (апрель 2012 г.): 101–8, <http://dx.doi.org/10.1002/aur.237>.

204

Маджистрис Л. де и др. Изменения в кишечном барьере у пациентов с расстройствами аутического спектра и их ближайших родственников (Alterations of the Intestinal Barrier in Patients with Autism Spectrum Disorders and in Their First-Degree Relatives), *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 51, № 4 (октябрь 2010 г.): 418–24, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0b013e3181dcc4a5>.

205

Эмануэль И. и др. Незначительный эндотоксикоз у пациентов с аутизмом в тяжелой форме (Low-Grade Endotoxemia in Patients with Severe Autism), *Neurosci. Lett.* 471, № 3 (8 марта 2010 г.): 162–65, <http://dx.doi.org/10.1016/j.neulet.2010.01.033>, Epub 25 января 2010 г. Диаграмма основана на данных этого исследования.

206

Уайт Дж. Ф. Патофизиология кишечника при аутизме (Intestinal Pathophysiology in Autism), *Exp. Biol. Med. (Maywood)* 228, № 6 (июнь 2003 г.): 639–49.

207

Мулле Дж. Г. и др. Микрофлора кишечника: новая область в исследованиях аутизма (The Gut Microbiome: A New Frontier in Autism Research), *Curr. Psychiatry Rep.* 15, № 2 (февраль 2013 г.): 337, <http://dx.doi.org/10.1007/s11920-012-0337-0>.

208

Файнголд С. М. и др. Изучение микрофлоры пищеварительного тракта при аутизме с поздним началом (Gastrointestinal Microflora Studies in Late-Onset Autism), Clin. Infect. Dis. 35, Suppl. 1 (1 сентября 2002 г.): 6–16.

209

Паррачо и др. Различия в кишечной микрофлоре (Differences between the Gut Microflora).

210

Сандлер Р. Х. и др. Краткосрочный эффект перорального приема ванкомицина для лечения регрессивного аутизма (Short-Term Benefit from Oral Vancomycin Treatment of Regressive-Onset Autism), J. Child Neurol. 15, № 7 (июль 2000 г.): 429–35.

211

Файнголд Сидни М. Исследование бактериологии при аутизме (Studies on Bacteriology of Autism), <http://www.autismandbacteria.com/> по состоянию на 29 января 2015 г.

212

Сандлер Р. Х. и др. Краткосрочный эффект перорального приема ванкомицина (Short-Term Benefit from Oral Vancomycin Treatment).

213

Файнголд Сидни М. Исследование бактериологии при аутизме (Studies on Bacteriology of Autism).

214

Файнголд Сидни М. и др. Изучение микрофлоры пищеварительного тракта при аутизме с поздним началом (Gastrointestinal Microflora Studies in Late-Onset Autism).

215

Макфейб Д. Ф., Western Social Science, группа по исследованию аутизма The Kilee Patchell-Evans Autism Research Group, <http://www.psychology.uwo.ca/autism/>, по состоянию на 29 января 2015 г.

216

Макфейб Д. Ф. Короткоцепочечные жирные кислоты являются продуктами ферментации кишечных бактерий: последствия для расстройств аутистического спектра (Short-Chain Fatty Acid Fermentation Products of the Gut Microbiome: Implications in Autism Spectrum Disorders), *Microb. Ecol. Health Dis.* 23 (24 августа 2012 г.), <http://dx.doi.org/10.3402/mehd.v23i0.19260>, eCollection 2012.

217

Джеймс С. Дж. и др. Клеточный и митохондриальный окислительно-восстановительный дисбаланс глутатиона в лимфобластоидных клетках, взятых у детей с аутизмом (Cellular and Mitochondrial Glutathione Redox Imbalance in Lymphoblastoid Cells Derived from Children with Autism), *FASEB J.* 23, № 8 (август 2009 г.): 2374–83, <http://dx.doi.org/10.1096/fj.08-128926>, Epub 23 марта 2009 г.

218

Альдбасс А. М. и др. Защитный и терапевтический потенциал N-ацетил-L-цистеина при влиянии на биохимические аутические характеристики, вызванные пропионовой кислотой, у мышей (Protective and Therapeutic Potency of N-Acetyl-Cysteine on Propionic Acid-Induced Biochemical Autistic Features in Rats), *J. Neuroinflamm.* 10 (27 марта 2013 г.): 42, <http://dx.doi.org/10.1186/1742-2094-10-42>.

219

Хардпн А. И. и др. Пилотное рандомизированное клиническое исследование перорального приема N-ацетил-L-цистеина у детей с аутизмом (A Randomized Controlled Pilot Trial of Oral N-Acetylcysteine

in Children with Autism), *Biol. Psychiatry* 71, № 11 (1 июня 2012 г.): 956–61, <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.01.014>, Epub 18 февраля 2012 г.

220

Хсиао Э. И. и др. Микрофлора кишечника модулирует поведенческие и физиологические патологии при расстройствах, связанных с неврологическим развитием (Microbiota Modulate Behavioral and Physiological Abnormalities Associated with Neurodevelopmental Disorders), *Cell* 155, № 7 (19 декабря 2013 г.): 1451–63, <http://dx.doi.org/10.1016/j.cell.2013.11.024>, Epub 5 декабря 2013 г. См. также: Хсиао Э. И. и др. Материнская иммунная активация приводит к потомству мышей с тремя основными признаками аутизма (Maternal Immune Activation Yields Offspring Displaying Mouse Versions of the Three Core Symptoms of Autism), *Brain Behav. Immun.* 26, № 4 (май 2012 г.): 607–16, <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbi.2012.01.011>, Epub 30 января 2012 г.

221

Фрай Р. И., Россигнол Д. В. Митохондриальная дисфункция может объединить различные медицинские симптомы, связанные с расстройством аутистического спектра (Mitochondrial Dysfunction Can Connect the Diverse Medical Symptoms Associated with Autism Spectrum Disorders), *Pediatr.Res.* 69, № 5, pt. 2 (май 2011 г.): 41R-7R, <http://dx.doi.org/10.1203/PDR.0b013e318212f16b>.

222

Чиннери П. Ф. Обзор митохондриальных расстройств (Mitochondrial Disorders Overview), в GeneReviews [интернет], под ред. Р. А. Пэгон и др. (Seattle: University of Washington, 1993–2015).

223

Гиливи С. и др. Митохондриальная дисфункция при аутизме (Mitochondrial Dysfunction in Autism), *JAMA* 304, № 21 (1 декабря 2010 г.): 2389–96, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2010.1706>.

224

Калифорнийский университет — Davis Health System. Согласно результатам исследований, у детей с аутизмом наблюдается митохондриальная дисфункция (Children with Autism Have Mitochondrial Dysfunction, Study Finds), ScienceDaily, <http://www.sciencedaily.com/releases/2010/11/101130161521.htm>, по состоянию на 12 января 2015 г.

225

Браун К. и др. Дисбаланс микрофлоры кишечника, вызванный неправильным питанием, и последствия для иммунитета и развития заболеваний (Diet-Induced Dysbiosis of the Intestinal Microbiota and the Effects on Immunity and Disease), *Nutrients* 4, № 8 (август 2012 г.): 1095–119, Epub 21 августа 2012 г.

226

Суец Дж. и др. Искусственные заменители сахара вызывают непереносимость глюкозы из-за изменения микрофлоры кишечника (Artificial Sweeteners Induce Glucose Intolerance by Altering the Gut Microbiota), *Nature* 514, № 7521 (9 октября 2014 г.): 181–86, <http://dx.doi.org/10.1038/nature13793>, Epub 17 сентября 2014 г.

227

Фагерацци Г. и др. Потребление искусственных и подслащенных напитков и случаи диабета II типа Consumption в исследовании Etude Epidemiologique aupres des Femmes de la Mutuelle Generale de l'Education Nationale-European Prospective, Cancer and Nutrition Cohort, *Am. J. Clin. Nutr.* 97, № 3 (март 2013 г.): 517–23, <http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.112.050997>, Epub 30 января 2013 г. Диаграмма основана на данных этого исследования.

228

Каванах К. и др. Пищевая фруктоза вызывает эндотоксикоз и поражение печени у приматов, контролируемых по показателю потребления калорий (Dietary Fructose Induces Endotoxemia and Hepatic Injury in Calorically Controlled Primates), *Am. J. Clin. Nutr.* 98, № 2 (август 2013 г.): 349–57, <http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.112.057331>.

229

Драго С. и др. Глиадин, зонулин и повышенная проницаемость кишечника: влияние на слизистую оболочку кишечника и кишечные клеточные линии (Gliadin, Zonulin and Gut Permeability: Effects on Celiac and Non-celiac Intestinal Mucosa and Intestinal Cell Lines), *Scand. J. Gastroenterol.* 41, № 4 (апрель 2006 г.): 408–19.

230

Алаедини А. и др. Иммунная перекрестная реактивность при целиакии: антитела к глиадину связаны с нейронным синапсином I (Immune Cross-Reactivity in Celiac Disease: Anti-gliadin Antibodies Bind to Neuronal Synapsin I), *J. Immunol.* 178, № 10 (15 мая 2007 г.): 6590–95.

231

Виссер Дж. и др. Плотное соединение, повышенная кишечная проницаемость и аутоиммунные заболевания: парадигмы целиакии и диабета I типа (Tight Junctions, Intestinal Permeability, and Autoimmunity: Celiac Disease and Type 1 Diabetes Paradigms), *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1165 (май 2009 г.): 195–205, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1749-6632.2009.04037.x>.

232

Фасано А. Зонулин и его регулирование функции кишечного барьера: биологическая дверь к воспалению, аутоиммунным заболеваниям и раку (Zonulin and Its Regulation of Intestinal Barrier Function: The Biological Door to Inflammation, Autoimmunity, and Cancer), *Physiol. Rev.* 91, № 1 (январь 2011 г.): 151–75, <http://dx.doi.org/10.1152/physrev.00003.2008>.

233

Леонард М. М., Васагар Б. Заболеваемость болезнями, связанными с глютенем, в США (US Perspective on Gluten-Related Diseases), Clin. Exp. Gastroenterol. 7 (24 января 2014 г.): 25–37, <http://dx.doi.org/10.2147/CEG.S54567>, eCollection 2014.

234

Браун и др. Дисбаланс микрофлоры кишечника, вызванный неправильным питанием (Diet-Induced Dysbiosis of the Intestinal Microbiota).

235

Мариетта И. В. и др. Низкое число спонтанных заболеваний диабетом I типа у диабетических мышей, не страдающих от ожирения и выросших на диете без глютена, связано с изменениями их микрофлоры кишечника (Low Incidence of Spontaneous Type 1 Diabetes in Non-obese Diabetic Mice Raised on Gluten-Free Diets Is Associated with Changes in the Intestinal Microbiome), PLoS One 8, № 11 (ноябрь 2013 г.): e78687, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0078687>, eCollection 2013.

236

Фунда Д. П. и др. Профилактика или раннее лечение диабета I типа путем интраназального введения глиаина у диабетических мышей, не страдающих от ожирения (Prevention or Early Cure of Type 1 Diabetes by Intranasal Administration of Gliadin in NOD Mice), PLoS One 9, № 4 (11 апреля 2014 г.): e94530, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0094530>, eCollection 2014.

237

Вандепол К., Ван де Пир Й. Изучение транскриптома растений путем филогенетического профилирования (Exploring the Plant Transcriptome through Phylogenetic Profiling), Plant Physiol. 137, № 1 (январь 2005 г.): 31–42.

238

Центры по контролю и профилактике заболеваний. Угроза развития невосприимчивости к антибиотикам в США, 2013 г. (Antibiotic Resistance Threats in the United States, 2013), доступно на сайте: <http://www.cdc.gov/drugresistance/threat-report-2013/pdf/ar-threats-2013-508.pdf> (по состоянию на 4 февраля 2015 г.).

239

Первый всемирный отчет ВОЗ по невосприимчивости к антибиотикам раскрывает серьезную глобальную угрозу общественному здоровью (WHO's First Global Report on Antibiotic Resistance Reveals Serious, Worldwide Threat to Public Health), ВОЗ, <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2014/amr-report/en/>, по состоянию на 12 января 2015 г.

240

Пенициллин (Penicillin). Речь Александра Флеминга на вручении ему Нобелевской премии, 11 декабря 1945 г., http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1945/fleming-lecture.pdf.

241

«Невосприимчивость к антибиотикам / противомикробным средствам» (Antibiotic/Antimicrobial Resistance), Центры по контролю и профилактике заболеваний, доступно на сайте: <http://www.cdc.gov/drugresistance/> (по состоянию на 29 января 2015 г.)

242

Франсуа Ф. и др. Влияние уничтожения бактерии *H. pylori* на изменения, связанные с рационом питания, в уровне грелина и лептина в плазме (The Effect of *H. pylori* Eradication on Meal-Associated Changes in Plasma Ghrelin and Leptin), BMC Gastroenterol. 11 (14 апреля 2011 г.): 37, <http://dx.doi.org/10.1186/1471-230X-11-37>.

243

Диаграмма «Применение антибиотиков (мг/кг произведенного мяса)» адаптирована на основе оригинала в блоге Disease Prone Джеймса Бирна на ScientificAmerican.com, <http://blogs.scientificamerican.com/disease-prone/files/2011/11/ABx-use-graph.png>.

244

Кесслер Д. Антибиотики и мясо, которое мы едим (Antibiotics and Meat We Eat), New York Times, 27 марта 2013 г., Opinion Page, A27, <http://www.nytimes.com/2013/03/28/opinion/antibiotics-and-the-meat-we-eat.html>.

245

Кесслер Д. Антибиотики и мясо, которое мы едим (Antibiotics and Meat We Eat), New York Times, 27 марта 2013 г., Opinion Page, A27, <http://www.nytimes.com/2013/03/28/opinion/antibiotics-and-the-meat-we-eat.html>.

246

Хилдрет С. Дж. и др. Страница пациентов JAMA. Неправильное применение антибиотиков (JAMA Patient Page. Inappropriate Use of Antibiotics), JAMA 302, № 7 (19 августа 2009 г.): 816, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.302.7.816>.

247

Велисер С. М. и др. Применение антибиотиков и риск развития рака груди (Antibiotic Use in Relation to the Risk of Breast Cancer), JAMA 291, № 7 (18 февраля 2004 г.): 827–35. Диаграмма «Риск развития рака груди относительно приема антибиотиков» основана на данных этого исследования.

248

Шваб Р. Ф., Джобин С. Микрофлора кишечника и рак (The Microbiome and Cancer), Nat. Rev. Cancer 13, № 11 (ноябрь 2013 г.):

800–812, <http://dx.doi.org/10.1038/nrc3610>, Ерув 17 октября 2013 г.

249

Управление по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств США. Отчет FDA о безопасности лекарственного средства: азитромицин (зитромакс или зимакс) и риск потенциально смертельного повышения частоты сердечных сокращений (FDA Drug Safety Communication: Azithromycin (Zithromax or Zmax) and the Risk of Potentially Fatal Heart Rhythms), доступно на сайте: <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm341822.htm> (по состоянию на 12 января 2015 г.).

250

О’Риордан М. Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний при приеме антибиотиков азитромицина, левофлоксацина на основании данных VA (Cardiac Risks with Antibiotics Azithromycin, Levofloxacin Supported by VA Data), Medscape, 10 марта 2014 г., <http://www.medscape.com/viewarticle/821697>.

251

Кокер Т. Р. и др. Диагноз, бактериальная эпидемиология и лечение антибиотиками острого среднего отита у детей: системный обзор (Diagnosis, Microbial Epidemiology, and Antibiotic Treatment of Acute Otitis Media in Children: A Systematic Review), *JAMA* 304, № 19 (17 ноября 2010 г.): 2161–69, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2010.1651>.

252

Бербари И. Ф. и др. Стоматологические процедуры как фактор риска развития инфекций у пациентов с протезом коленного или тазобедренного сустава (Dental Procedures as Risk Factors for Prosthetic Hip or Knee Infection: A Hospital-Based Prospective Case-Control Study), *Clin. Infect. Dis.* 50, № 1 (1 января 2010 г.): 8–16, <http://dx.doi.org/10.1086/648676>.

253

Доэни К. Взаимосвязь между приемом средств оральной контрацепции и заместительной гормональной терапии и заболеваниями пищеварительного тракта (Birth Control Pills, HRT Tied to Digestive Ills), HealthDay, 21 мая 2012 г., <http://consumer.healthday.com/women-s-health-information-34/birthcontrol-news-62/birth-control-pills-hrt-tied-to-digestive-ills-664939.html>.

254

Халили Х. и др. Средства оральной контрацепции, репродуктивные факторы и риск развития воспалительных заболеваний кишечника (Oral Contraceptives, Reproductive Factors and Risk of Inflammatory Bowel Disease), Gut 62, № 8 (август 2013 г.): 1153–59, <http://dx.doi.org/10.1136/gutjnl2012-302362>, Epub 22 мая 2012 г.

255

Броган К. Целостная психиатрия здоровья женщин (Holistic Women's Health Psychiatry), доступно на сайте: <http://www.kellybroganmd.com>, по состоянию на 29 января 2015 г.

256

Андерсен К. и др. Способствуют ли нестероидные противовоспалительные препараты снижению риска развития болезни Альцгеймера? (Do Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs Decrease the Risk for Alzheimer's Disease? The Rotterdam Study), Neurology 45, № 8 (август 1995 г.): 1441–45.

257

Нативидад Дж. М. и др. Реакция организма на кишечные антигены к бактериям у мышей с повышенной чувствительностью к глютену (Host Responses to Intestinal Microbial Antigens in Gluten-Sensitive Mice), PLoS One 4, № 7 (31 июля 2009 г.): e6472, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0006472>.

258

Рабочая группа по охране окружающей среды. Токсичные химические вещества обнаружены в пуповинной крови некоторых младенцев (Toxic Chemicals Found in Minority Cord Blood), лента новостей, 2 декабря 2009 г.; доступно на сайте: <http://www.ewg.org/news/news-releases/2009/12/02/toxic-chemicals-found-minority-cord-blood> (по состоянию на 4 февраля 2015 г.).

259

Агентство по охране окружающей среды США: <http://www.epa.gov>.

260

Рабочая группа по охране окружающей среды: <http://www.ewg.org>.

261

Ли Х. С. и др. Взаимосвязь между хлорорганическими пестицидами, метанобактериями и ожирением у корейских женщин (Associations among Organochlorine Pesticides, Methanobacteriales, and Obesity in Korean Women), PLoS One 6, № 11 (2011): e27773, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0027773>, Epub 17 ноября 2011 г.

262

Life, volume 20, № 10a, осень 1997 г.

263

Анализ глобального рынка водорастворимых удобрений по типам (азотистых, фосфатных, калиевых, микробигенных), способу применения (орошение, внекорневая подкормка), типу злаковых культур (полевых, садовых, дерновых, декоративных), географические тренды и прогноз до 2017 г. (Global Water Soluble Fertilizers Market, by Types (Nitrogenous, Phosphatic, Potassic, Micronutrients), Applications (Fertigation, Foliar Application), Crop Types (Field, Horticultural, Turf & Ornamentals) & Geography — Trends & Forecasts to 2017), PR Newswire,

6 марта 2013 г., <http://www.prnewswire.com/news-releases/globalwater-soluble-fertilizers-market-by-types-nitrogenous-phosphatic-potassic-micronutrients-applications-fertigation-foliar-application-crop-types-field-horticultural-turfornamentals-geography-trends-195525101.html> (по состоянию на 4 февраля 2015 г.).

264

Сенефф С., Самсел А. Глифосат, пути развития современных болезней II: целиакция и непереносимость глютена (Glyphosate, Pathways to Modern Diseases II: Celiac Sprue and Gluten Intolerance), *Interdiscip. Toxicol.* 6, № 4 (декабрь 2013 г.): 159–84, <http://dx.doi.org/10.2478/intox-2013-0026>. Диаграмма взята из опубликованной научной работы (Copyright © 2013 SETOX & IEPT, SASc.), которая находится в открытом доступе в соответствии с условиями лицензионного соглашения «С указанием авторских прав» (<http://creativecommons.org/licenses/by/2.0>).

265

Сенефф С., Самсел А. Глифосат, пути развития современных болезней II: целиакция и непереносимость глютена (Glyphosate, Pathways to Modern Diseases II: Celiac Sprue and Gluten Intolerance), *Interdiscip. Toxicol.* 6, № 4 (декабрь 2013 г.): 159–84, <http://dx.doi.org/10.2478/intox-2013-0026>.

266

«В каких продуктах питания прячется ГМО» (Where GMOs Hide in Your Food), *Consumer Reports*, октябрь 2014 г., <http://www.ConsumerReports.org/cro/gmo1014>.

267

Илья Мечников — биография (Ilya Mechnikov — Biographical), Nobelprize.org, доступно на сайте: http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1908/mechnikov-bio.html, по состоянию на 29 января 2015 г.

268

Таннок Г. В. Особое отношение к *Lactobacilli* (A Special Fondness for *Lactobacilli*), Appl. Environ. Microbiol. 70, № 6 (июнь 2004 г.): 3189–94.

269

Элиас П. К. и др. Сывороточный холестерин и когнитивные функции в Фремингемском исследовании (Serum Cholesterol and Cognitive Performance in the Framingham Heart Study), Psychosom. Med. 67, № 1 (январь — февраль 2005 г.): 24–30.

270

Мулдер М. и др. Пониженный уровень холестерина, фосфолипидов и жирных кислот в цереброспинальной жидкости у пациентов с болезнью Альцгеймера не связан с аполипопротеином Е4 (Reduced Levels of Cholesterol, Phospholipids, and Fatty Acids in Cerebrospinal Fluid of Alzheimer Disease Patients Are Not Related to Apolipoprotein E4), Alzheimer Dis. Assoc. Disord. 12, № 3 (сентябрь 1998 г.): 198–203.

271

Эббеллинг С. Б. и др. Влияние рациона питания на расход энергии в период избавления от лишнего веса (Effects of Dietary Composition on Energy Expenditure during Weight-Loss Maintenance), JAMA 307, № 24 (27 июня 2012 г.): 2627–34, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2012.6607>.

272

Мосо С., Мартин Ф. П., Рецци С. Модулирование кишечной микрофлоры посредством продуктов, богатых полифенолом, с точки зрения метаболомики (Metabolomics View on Gut Microbiome Modulation by Polyphenol-Rich Foods), J. Proteome Res. 11, № 10 (5 октября 2012 г.): 4781–90, <http://dx.doi.org/10.1021/pr300581s>, Epub 6 сентября 2012 г.

273

Кардона Ф. и др. Полезное влияние полифенолов на микрофлору кишечника и влияние на здоровье человека (Benefits of Polyphenols on Gut Microbiota and Implications in Human Health), J. Nutr. Biochem. 24, № 8 (август 2013 г.): 1415–22, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jnutbio.2013.05.001>.

274

Воднар Д. С., Сокаси С. Зеленый чай повышает выживание бифидобактерий в условиях, имитирующих условия пищеварительного тракта, и в условиях низких температур (Green Tea Increases the Survival Yield of Bifidobacteria in Simulated Gastrointestinal Environment and during Refrigerated Conditions), Chem. Cent. J. 6, № 1 (22 июня 2012 г.): 61, <http://dx.doi.org/10.1186/1752-153X-6-61>.

275

Десидери Г. и др. Полезное влияние на когнитивные функции, кровяное давление и инсулиновую резистентность от употребления флаванолов, содержащихся в какао, у пожилых людей со средними нарушениями когнитивных функций: исследование по изучению взаимосвязи какао, когнитивных функций и старения (Benefits in Cognitive Function, Blood Pressure, and Insulin Resistance through Cocoa Flavanol Consumption in Elderly Subjects with Mild Cognitive Impairment: The Cocoa, Cognition, and Aging (CoCoA) Study), Hypertension 60, № 3 (сентябрь 2012 г.): 794–801, <http://dx.doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.193060>, Epub 14 августа 2012 г.

276

Франсис С. Т. и др. Влияние потребления какао, богатого флавонолами, при фМРТ-ответе на когнитивную задачу у здоровых молодых людей (The Effect of Flavanol-Rich Cocoa on the fMRI Response to a Cognitive Task in Healthy Young People), J. Cardiovasc. Pharmacol. 47, Suppl. 2 (2006): S215–20.

277

Употребление какао повышает уровень умственных способностей и улучшает кровоснабжение мозга (Drinking Cocoa Boosts Cognition and Blood Flow in the Brain), Tufts University Health & Nutrition Letter, ноябрь 2013 г., http://www.nutritionletter.tufts.edu/issues/9_11/current-articles/Drinking-Cocoa-Boosts-Cognition-and-Blood-Flow-in-the-Brain_1270-1.html.

278

Клементе-Постиго М. и др. Влияние высокого и хронического употребления красного вина на уровень липополисахаридов (Effect of Acute and Chronic Red Wine Consumption on Lipopolysaccharide Concentrations), Am. J. Clin. Nutr. 97, № 5 (май 2013 г.): 1053–61, <http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.112.051128>, Epub 10 апреля 2013 г.

279

Славин Дж. Растительные волокна и пробиотики: механизмы и польза для здоровья (Fiber and Prebiotics: Mechanisms and Health Benefits), Nutrients 5, № 4 (22 апреля 2013 г.): 1417–35, <http://dx.doi.org/10.3390/nu5041417>.

280

Славин Дж. Растительные волокна и пробиотики: механизмы и польза для здоровья (Fiber and Prebiotics: Mechanisms and Health Benefits), Nutrients 5, № 4 (22 апреля 2013 г.): 1417–35, <http://dx.doi.org/10.3390/nu5041417>.

281

Колман Р. Дж. и др. Ограничение потребления калорий откладывает развитие заболеваний и смертность у макак-резус (Caloric Restriction Delays Disease Onset and Mortality in Rhesus Monkeys), Science 325, № 5937 (10 июля 2009 г.): 201–4, <http://dx.doi.org/10.1126/science.1173635>.

282

Фиргер Д. Рацион питания с пониженным содержанием калорий помогает сохранить остроту ума (Calorie-Restricted Diet May Help Keep the Mind Sharp), CBS News, 18 ноября 2014 г., <http://www.cbsnews.com/news/calorie-restricted-diet-may-slow-aging-cognitive-mental-decline/>.

283

Чжан С. и др. Структурное модулирование микрофлоры кишечника у мышей с пожизненным рационом питания с низким содержанием калорий (Structural Modulation of Gut Microbiota in Life-Long Calorie Restricted Mice), Nat. Commun. 4 (2013): 2163, <http://dx.doi.org/10.1038/ncomms3163>.

284

Дукротте П., Савант П., Джейанти В. Клинические испытания: бактерии *Lactobacillus plantarum* 299v (DSM 9843) улучшают симптомы воспалительного заболевания кишечника (Clinical Trial: *Lactobacillus plantarum* 299v (DSM 9843) Improves Symptoms of Irritable Bowel Syndrome), World J. Gastroenterol. 18, № 30 (14 августа 2012 г.): 4012–18, <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v18.i30.4012>.

285

Адлам К. Бактерии *Lactobacillus plantarum* и их биологическое влияние» (*Lactobacillus plantarum* and Its Biological Implications), Microbe-Wiki, Kenyon College, https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Lactobacillus_plantarum_and_its_biological_implications.

286

Lactobacillus acidophilus. Медицинский центр Университета Мэриленд: Медицинский справочник, <http://umm.edu/health/medical/altmed/supplement/lactobacillus-acidophilus>.

287

Lactobacillus brevis. MicrobeWiki, Kenyon College,
https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Lactobacillus_brevis.

288

О'Салливан И. и др. Экспрессия белка BDNF в гиппокампе мышей, растущих отдельно от матери: изменяет ли *Bifidobacterium breve* 6330 уровень BDNF? (BDNF Expression in the Hippocampus of Maternally Separated Rats: Does *Bifidobacterium breve* 6330 Alter BDNF Levels?), *Benef. Microbes* 2, № 3 (сентябрь 2011 г.): 199–207, <http://dx.doi.org/10.3920/BM2011.0015>.

289

Бифидобактерии (*Bifidobacteria*), Medline Plus, доступно на сайте:
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/druginfo/natural/891.html>.

290

Гайоннет Д. и др. Ферментированное молоко с содержанием бактерий *Bifidobacterium lactis* DN-173 010 улучшает пищеварение (по их словам) у большинства взрослого населения: рандомизированное, открытое, контролируемое, пилотное исследование (Fermented Milk Containing *Bifidobacterium lactis* DN-173 010 Improved Self-Reported Digestive Comfort amongst a General Population of Adults: A Randomized, Open-Label, Controlled, Pilot Study), *J. Dig. Dis.* 10, № 1 (февраль 2009 г.): 61–70, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1751-2980.2008.00366.x>.

291

Риццардини Г. и др. Оценка влияния на иммунитет двух штаммов пробиотических бактерий *Bifidobacterium animalis ssp. lactis*, BB-12® и *Lactobacillus paracasei ssp. paracasei*, *L. casei* 431® по модели противогриппозной вакцинации: рандомизированное, двойное слепое, плацебо-контролируемое исследование (Evaluation of the Immune Benefits of Two Probiotic Strains *Bifidobacterium animalis ssp. lactis*, BB-12® and *Lactobacillus paracasei ssp. paracasei*, *L. casei* 431® in an Influenza Vaccination Model: A Randomised, Double-Blind, Placebo-Controlled Study), Br. J. Nutr. 107, № 6 (март 2012 г.): 876–84, <http://dx.doi.org/10.1017/S000711451100420X>, Epub 7 сентября 2011 г.

292

Bifidobacterium longum. MicrobeWiki. Kenyon College, https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Bifidobacterium_longum.

293

Савино Ф. и др. Сравнение эффективности бактерий *Lactobacillus reuteri* (американский культивированный штамм 55730) и симетикона при лечении детских колик: проспективное рандомизированное исследование (*Lactobacillus reuteri* (American Type Culture Collection Strain 55730) versus Simethicone in the Treatment of Infantile Colic: A Prospective Randomized Study), Pediatrics 119, № 1 (январь 2007 г.): e124–30.

294

Цимански Х. и др. Лечение острой инфекционной диареи у младенцев и детей посредством трех штаммов бактерий *Lactobacillus rhamnosus*: рандомизированное, двойное слепое, плацебо-контролируемое исследование (Treatment of Acute Infectious Diarrhoea in Infants and Children with a Mixture of Three *Lactobacillus rhamnosus* Strains — a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial), Aliment. Pharmacol. Ther. 23, № 2 (январь 2006 г.): 247–53.

295

Каллиомаки М. и др. Пробиотики для профилактики атопического заболевания: рандомизированное, плацебо-контролируемое исследование (Probiotics in Primary Prevention of Atopic Disease: A Randomised Placebo-Controlled Trial), *Lancet* 375, № 9262 (7 апреля 2001 г.): 1076–69.

296

Оои Дж. Х. и др. Витамин D регулирует микрофлору кишечника и защищает мышей от колита, вызванного декстраном сульфата натрия (Vitamin D Regulates the Gut Microbiome and Protects Mice from Dextran Sodium Sulfate-Induced Colitis), *J. Nutr.* 143, № 10 (октябрь 2013 г.): 1679–86, <http://dx.doi.org/10.3945/jn.113.180794>, Epub 21 августа 2013 г.

297

Аргс Д. *The End of Illness* (New York: Free Press, 2009).

298

Янгстер И. и др. Пероральная трансплантация капсулированной фекальной микробиоты для лечения инфекционного заболевания, вызванного бактерией *Clostridium difficile* (Oral, Capsulized, Frozen Fecal Microbiota Transplantation for Relapsing *Clostridium difficile* Infection), *JAMA* 312, № 17 (5 ноября 2014 г.): 1772–78, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2014.13875>.

299

Холлистер Э. Научные исследования за трансплантацией фекальной микробиоты (Fresh Infusions: The Science behind Fecal Transplants), Бейлорский колледж медицины, http://www.asmbanches.org/brcano/meetings/2014SprPpts/4.3Hollister_NCASM_2014.pdf.

300

Нуд Э. ван и др. Трансплантация фекальной микробиоты (Fecal Microbiota Transplantation), Curr. Opin. Gastroenterol. 30, № 1 (2014): 34–39.

301

Что такое ТФМ? (What Is FMT?), фонд The Fecal Transplant Foundation, <http://thefecaltransplantfoundation.org/what-is-fecal-transplant/>.

302

Бороди Т. Дж. и др. Трансплантация фекальной микробиоты: показания, методы, доказательства и прогнозы (Fecal Microbiota Transplantation: Indications, Methods, Evidence, and Future Directions), Curr. Gastroenterol. Rep. 15, № 8 (август 2013 г.): 337, <http://dx.doi.org/10.1007/s11894-013-0337-1>.

303

Бороди Т. Дж. и др. Терапевтическая трансплантация фекальной микробиоты: текущее положение дел и будущее развитие направления (Therapeutic Faecal Microbiota Transplantation: Current Status and Future Developments), Curr. Opin. Gastroenterol. 30, № 1 (январь 2014 г.): 97–105, <http://dx.doi.org/10.1097/MOG.0000000000000027>.

304

Бороди Т. Дж. и др. Описание практических случаев: #941, 942 (Case Studies #941, 942), Am. J. Gastroenterol. 106, Suppl. 2 (октябрь 2011 г.): S352.

305

Брюстер К. Доктор Бороди утверждает, что трансплантация фекальной микробиоты помогает при неизлечимых болезнях, таких как болезнь Крона (Doctor Tom Borody Claims Faecal Transplants Curing Incurable Diseases like Crohn's), ABC News Australia, март 2014 г.,

<http://www.abc.net.au/news/2014-03-18/sydney-doctor-claims-poo-transplants-curing-diseases/5329836>.

306

Специалистам в области медицины: быстрое, недорогое средство с 90 % выздоровления (For Medical Professionals: Quick, Inexpensive and a 90 Percent Cure Rate), <http://www.mayoclinic.org/medical-professionals/clinical-updates/digestive-diseases/quick-inexpensive-90-percent-cure-rate>, по состоянию на 13 января 2015 г.

307

Джебр Ф. Для пользы кишечника: могут ли паразитические черви излечивать аутоиммунные заболевания? (For the Good of the Gut: Can Parasitic Worms Treat Autoimmune Diseases?), Scientific American, 1 декабря 2010 г., <http://www.scientificamerican.com/article/helminthic-therapy-mucus/>.

308

Бродхерст М. Дж. и др. IL-22+ CD4+ Т-клетки связаны с лечением посредством *Trichuris trichiura* инфекции у пациента с язвенным колитом (IL-22+ CD4+ T Cells Are Associated with Therapeutic *Trichuris trichiura* Infection in an Ulcerative Colitis Patient), Sci. Transl. Med. 2, № 60 (1 декабря 2010 г.): 60ra88, <http://dx.doi.org/10.1126/scitranslmed.3001500>.

309

Саммерс Р. В. и др. Лечение посредством *Trichuris suis* язвенного колита: рандомизированное, контролируемое исследование (*Trichuris suis* Therapy for Active Ulcerative Colitis: A Randomized Controlled Trial), Gastroenterology 128, № 4 (апрель 2005 г.): 825–32.

310

Кураж К. Х. Яйца паразитических червей способствуют лечению заболеваний кишечника посредством изменения микрофлоры кишечника (Parasitic Worm Eggs Ease Intestinal Ills by Changing Gut

Macrobiota), Scientific American Blogs, 15 ноября 2012 г., <http://blogs.scientificamerican.com/observations/2012/11/15/parasitic-worm-eggs-ease-intestinal-ills-by-changing-gut-microbiota/>.

311

Рирдон С. Нейроученные установили взаимосвязь между кишечником и мозгом (Gut-Brain Link Grabs Neuroscientists, Nature 515 (13 ноября 2014 г.): 175–77, <http://dx.doi.org/10.1038/515175a>).