

Жорес Медведев



ПИТАНИЕ И ДОЛГОЛЕТИЕ



<http://books.vremya.ru>

Жорес Медведев

Питание и долголетие

«WebKniga»

2011

Медведев Ж.

Питание и долголетие / Ж. Медведев — «WebKniga», 2011

В этой книге известный российский и британский геронтолог и биохимик Жорес Медведев рассказывает о связи питания с процессами развития, жизнедеятельности и старения человеческого организма. Используя свой научный и жизненный опыт, а также результаты многочисленных научных опытов и клинических испытаний, проведенных исследовательскими институтами в разных странах, автор дает читателю рекомендации по обеспечению равновесия между потребностями физиологических систем, образом жизни и потребляемой пищей. Рассматриваются также существующие теории старения и многочисленные, часто меняющиеся и широко рекламируемые диеты и средства, якобы замедляющие старение. При этом подчеркивается, насколько последние противоречивы и не учитывают возрастных, этнических и экономических факторов. В современном обществе на качество нашего питания значительное влияние оказывают индустриализация и глобализация производства пищевых продуктов, а также реклама в средствах массовой информации, которая служит лишь увеличению прибылей крупных продовольственных корпораций, супермаркетов и ресторанов быстрой еды, но никак не здоровью потребителя. Поэтому автор объясняет, как и в нынешних условиях можно следовать законам физиологии, а не изменчивым тенденциям рыночной экономики.

© Медведев Ж., 2011

© WebKniga, 2011

Содержание

Предисловие	6
Глава 1	8
Уникальная глюкоза	8
Гормональная регуляция и патологии углеводного обмена	10
Углеводный обмен при старении	12
Гликемический индекс	13
Проблема фруктозы	15
Физиологические рекомендации по углеводам	16
Литература	19
Глава 2	20
Разнообразие жиров	20
Рыбные жиры и японское долгожительство	23
Оливковое масло и средиземноморское долгожительство	26
Другие растительные масла	28
Вредные модификации жиров	31
ГИДРОГЕНИРОВАНИЕ И ИЗОМЕРИЗАЦИЯ	31
ДЕЗОДОРИРОВАНИЕ	32
Эволюция человека и потребление жиров	33
«Омега-3»-мания	35
Жиры тела и продолжительность жизни	36
Физиологические рекомендации	39
Конец ознакомительного фрагмента.	42

Жорес Медведев

Питание и долголетие



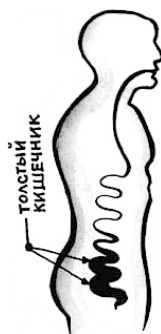
Предисловие

Первые книги по геронтологии, «Этюды оптимизма» Ильи Мечникова и «Продление жизни» Александра Богомольца, которые я прочитал еще в 1940 г., определили мой интерес к проблемам питания, старения и долголетия. Илья Мечников пытался объяснить процесс старения несовершенством обмена веществ, при котором кроме продуктов, необходимых для жизнедеятельности организма, образуются, прежде всего в толстом кишечнике, и разнообразные токсические соединения, повреждающие клетки и ткани. Он предполагал, что токсинообразующие процессы в кишечнике можно резко ослабить с помощью кисломолочных бактерий йогурта, которые подавляют развитие в нем токсинообразующей микрофлоры. Это была первая попытка активного продления жизни с помощью определенной диеты. Александр Богомолец объяснял старение главным образом накоплением в организме стабильных белков соединительных тканей, неспособных к активному обновлению и подвергающихся медленной инактивации. Он тоже пытался вмешиваться в этот процесс с помощью создания сывороток, которые могли бы стимулировать синтез коллагена и эластина для замены старых волокон соединительной ткани. «Сыворотка Богомольца» ускоряла сращивание переломов и заживление ран, и ее широко применяли в военных госпиталях в 1941 – 1945 гг. А. Богомолец еще с 1937 г. начал организацию научных экспедиций для изучения особенностей образа жизни и питания жителей горных ареалов долголетия, которые, согласно переписям населения, существовали в СССР в основном в приморских районах Кавказа, вдоль побережья Черного и Каспийского морей.

Первая в истории биологии международная конференция по проблемам старения и долголетия, проведенная в Киеве в 1939 г., была организована Институтом физиологии, которым руководил А. Богомолец.

Профессиональную научную экспериментальную работу я начал в 1948 г. с изучения проблем ботаники и физиологии растений. Однако в 1951 г. я занялся исследованием возрастных изменений белков, предположив, что они могут накапливаться в результате ошибок синтеза этих сложных макромолекул. Поскольку скорость старения и продолжительность жизни являются характерными видовыми признаками, то они, безусловно, определяются генетическими факторами. Однако генетический контроль в основном обеспечивает процессы роста, развития и репродукции. Старение, по многим признакам подобное постепенному изнашиванию, может зачастую происходить спонтанно, в результате накопления разнообразных изменений и повреждений макромолекул, клеток, тканей и органов. Изучение старения животных я начал в 1956 г., когда биохимические механизмы наследственности, после открытия структур ДНК и РНК, а затем генетического кода для синтеза белков сделали очевидным, что старение на молекулярном уровне является исключительно сложным, но в то же время обратимым процессом. Стареют преимущественно соматические клетки специализированных органов и тканей. Зародышевые клетки, обеспечивающие смену поколений при репродукции, не стареют, причем не потому, что в них не происходят изменения, а потому, что они способны к уникальным процессам восстановления. Многие молекулярные изменения в соматических клетках и тканях также могут восстанавливаться, но обычно не полностью из-за сложности их специализированных функций. Старение проявляется в постепенном накоплении различных изменений в органах и тканях. Питание есть главное условие биохимического и функционального восстановления соматических клеток, тканей и органов. Поэтому максимально правильный баланс между физиологическими потребностями организма и обеспечивающими эти потребности продуктами питания неизбежно продлевает период их оптимальной активности. Это правило легче всего заметить в энергетическом обмене. При недостатке калорий в диете организм неизбежно теряет вес, тогда как при избытке калорий в пище наступает ожирение. Это

правило существует и для всех других компонентов питания. Недостаток в питании белков ведет к ослаблению различных функций, тогда как избыток белков в пище, при котором они частично используются для генерации калорий, приводит к увеличению аммония, мочевины и сульфидных соединений, которые токсичны и требуют удаления через почки, желчь или легкие. Избыток в пище нуклеиновых кислот способствует появлению подагры и почечных камней.



Многие болезни, в основном пожилого возраста, развиваются именно в результате неправильного и несбалансированного питания. И это не только подагра и почечнокаменная болезнь и разнообразные авитаминозы, но и диабет-2, многочисленные аллергии, язвы желудка, запоры, геморрой, колиты, частично остеопороз, атеросклероз и гипертония, многие болезни печени и желчного пузыря, разнообразные дерматиты, анорексия, некоторые формы артритов и множество других. Всех этих заболеваний можно избежать, если правильно сбалансировать свое питание. По расчетам клинической статистики, это может увеличивать среднюю продолжительность жизни на 10 – 14 лет.

Изданы тысячи книг по влиянию диет на здоровье человека. Но среди них преобладают книги по диетам для похудения, так как именно ожирение является в настоящее время одной из главных проблем для населения западных стран. Множество книг о питании издается с целью рекламы того или иного коммерческого продукта или той или иной теории старения. Я не ставлю перед собой такую задачу, а пытаюсь создать более общую «геронтологию питания», советам которой можно следовать в различных условиях. В этой книге я затронул лишь часть ключевых проблем питания и образа жизни и надеюсь продолжить этот анализ в ближайшем будущем. Мое пожелание читателям состоит в том, чтобы они не увлекались рекламными призывами ресторанов и супермаркетов, для которых продукты питания – прежде всего средство получения прибыли. Читатели должны понять физиологические преимущества хорошо сбалансированной и разнообразной диеты, состоящей из тех компонентов, с помощью которых мы постоянно воспроизводим собственный организм. Чем точнее мы это делаем, тем дольше мы живем.

Жорес Медведев

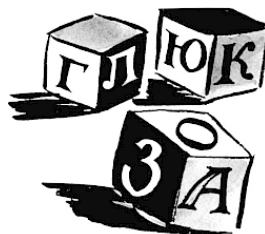
Лондон, 2010

Глава 1

Углеводы на долгие годы

Уникальная глюкоза

Энергетические потребности животных обеспечиваются углеводами и жирами. Однако высокоспециализированные клетки, например нейроны мозга или эритроциты крови, имеют лишь одну окислительную систему, которая требует постоянного притока глюкозы. Составляя в среднем лишь 1,5% общей массы тела взрослого человека, мозг потребляет почти 20% всей энергии, необходимой организму. Нервная система не обладает способностью создавать резерв полимерной глюкозы в форме гликогена, как это происходит в печени и в мышцах. Глюкоза должна поступать в нервные клетки из крови постоянно путем пассивного обмена. Оптимальный уровень функций мозга обеспечивается содержанием глюкозы на уровне 90 мг на 100 мл крови. Если концентрация глюкозы в крови снизится лишь на 10%, функциональная активность нейронов резко замедляется. Может возникнуть потеря сознания, переходящая в кому. Этого не происходит лишь потому, что нервный сигнал тревоги стимулирует выделение в кровь гормона поджелудочной железы глюкагона, который стимулирует распад в печени резервного гликогена и выделение глюкозы в кровь. Динамика этих процессов измеряется минутами. Однако в некоторых случаях, например при внезапной опасности, выброс глюкозы в кровь не только из печени, но и из мышечной ткани происходит значительно быстрее. Сигнал из мозга мгновенно включает адреналиновый комплекс, который стимулирует не только поступление глюкозы в кровь, но и выделение жирных кислот из адипозных (жировых) тканей. Избытком энергии обеспечиваются и мозг, и мышцы, что гарантирует адекватную, спасающую жизнь реакцию всего организма на опасность. Резервы гликогена в печени и в мышцах очень ограничены. В условиях голодания они обеспечивают потребности мозга не более чем на сутки. Периоды голодания в реальных условиях могут продолжаться значительно дольше. Резервы жировой ткани способны поддержать жизнедеятельность мышц и выработку тепловой энергии в течение недель, а иногда и месяцев. При длительных периодах голодания нервные клетки могут использовать в энергетическом обмене так называемые кетоновые тела, продукты распада жирных кислот. Но система функционирует лишь в состоянии анабиоза – зимней спячки животных, характерной для многих видов млекопитающих, рептилий и других групп животных в умеренном климате. Приматы, появившиеся в процессе эволюции в тропиках, не способны к анабиозу, и их нейроны должны иметь постоянный приток глюкозы. В условиях длительного голодания эта потребность обеспечивается распадом части белков мышц и превращением аминокислот в глюкозу.



Дефицит углеводов и глюкозы может в естественных условиях возникать и при отсутствии голодания. Это типично для животных-хищников. В человеческом обществе преимуще-

ственное питание животными продуктами было характерно в недавнем прошлом для северных народов, употреблявших в пищу дары моря, а также для кочевых племен. Необходимый уровень глюкозы в крови поддерживался у них за счет переработки в глюкозу аминокислот – этот процесс осуществляется клетками печени. Приспособление человека к белково-жировой диете происходило в течение тысячелетий и сопровождалось значительными наследственными изменениями в структуре и функциях печени и почек, обеспечивая их способность к образованию и выделению больших объемов аммония, пуринов, мочевины и мочевой кислоты. Люди, которые жили в южных широтах или в умеренном климате, в первобытный период собирательства и охоты, длившийся в течение десятков тысяч лет, потребляли около половины всех калорий в виде растительных продуктов и, согласно исследованиям палеонтологов, имели более разнообразный и полноценный тип питания [1]. Появление сельского хозяйства около 10 тысяч лет назад привело к снижению в диете человека доли животных продуктов. Печень и почки при этом уменьшили объем своих систем детоксификации амидов и пуринов. Поэтому слишком большие пропорции белков и нуклеиновых кислот в диете современного человека могут вести к таким болезням обмена веществ, как подагра (отложения мочевой кислоты в суставах), камни в печени и почках, артриты и остеопороз. Избыток аминокислот и нуклеотидов в крови, изменяя ее кислотность, нейтрализуется вымыванием кальция из костной ткани. При избытке углеводов в диете они используются для создания резервов гликогена и жиров. Эти процессы не сопровождаются образованием соединений, требующих удаления или детоксификации.

Гормональная регуляция и патологии углеводного обмена

Избыток глюкозы в крови, возникающий обычно после приема пищи, стимулирует синтез гормона поджелудочной железы *инсулина*, который включает образование осмотически инертного гликогена в печени и в мышцах. Гликоген – это полимерная глюкоза, аналог крахмала у растений. Гликоген, в свою очередь, расщепляется до глюкозы под влиянием гормона глюкагона, секреция которого клетками поджелудочной железы очень быстро начинается при снижении уровня глюкозы в крови. Если резервы гликогена исчерпаны, то происходит стимуляция сложных биохимических систем образования глюкозы из аминокислот, причем каждая из аминокислот требует индивидуального цикла реакций. В норме этот процесс происходит постоянно, в связи с самообновлением белков. При сбалансированном питании аминокислоты пищевых белков обеспечивают около 10% энергетических потребностей организма. Синдромы, приводящие к нарушению баланса глюкозы в крови, диабет 1-го типа и диабет 2-го типа, являются в экономически развитых странах наиболее распространенными хроническими заболеваниями. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 2000 г. диабет был диагностирован у 171 млн человек, причем из всех стран мира максимальный уровень заболеваемости диабетом наблюдался в США – 17,7 млн случаев. В Российской Федерации диабет был диагностирован у 4,5 млн человек. Среди азиатских стран Индия (31,7 млн больных диабетом) значительно обгоняла Китай (20,7 млн). На всем африканском континенте, по данным ВОЗ, диабет обнаруживался у 7 млн человек [2].



Диабет-1, на долю которого в настоящее время приходится около 8% заболеваний углеводного обмена, – это генетическая аномалия, проявляющаяся уже в детском возрасте. В этом случае разрушены клетки поджелудочной железы, которые образуют инсулин, и организм теряет способность к регулированию уровня глюкозы в крови и переводу избыточной глюкозы в гликоген. Отсутствие гликогенового резерва глюкозы в печени делает концентрацию глюкозы в крови весьма неустойчивой, и большинство больных диабетом умирали в прошлом, не достигнув взрослого возраста. Связь диабета с функциями поджелудочной железы была известна с начала XX в., но лишь открытие инсулина в 1921 г. позволило лечить диабет инъекциями этого гормона. В 1923 г. канадский ученый Ф. Бантинг (F. G. Banting) и британец Дж. Маклеод (J. J. R. Macleod) были удостоены Нобелевской премии за открытие инсулина. Диабет-2, который появляется у людей среднего возраста, как специфическое заболевание был обнаружен значительно позже. При такой форме диабета не теряется способность поджелудочной железы к синтезу инсулина, а нарушается способность клеток печени реагировать на при-

сутствие инсулина синтезом гликогена. На поверхности клеточных оболочек уменьшено число рецепторов инсулина, и это приводит к синдрому, обозначаемому как «резистентность к инсулину». Существует множество вариантов степени тяжести этого заболевания, усиливающегося в процессе старения. Диабет-2 чаще всего развивается у людей, имеющих лишний вес. Специфических методов лечения диабета-2 нет, но уровень заболеваемости можно снизить почти в десять раз правильной диетой, физической активностью и общим здоровым образом жизни. Диабет-2 сопровождается хроническим повышенным содержанием глюкозы в крови и ведет к более быстрому развитию атеросклероза, гипертонии и к заболеваниям почек. При регулярном переедании и при наличии резистентности к инсулину избыток глюкозы начинает выделяться через почечные каналцы. Этот процесс обозначается термином «гликозурия». Почти постоянная гликозурия у людей, потребляющих большие избытки углеводов, и особенно сахара, ведет к склерозу сосудов почек и к потере их способности к реадсорбции глюкозы. Склероз сосудов из-за гликозилирования их белков наиболее явно развивается в конечностях и может привести к гангрене стоп и необходимости их ампутации. В Великобритании количество таких операций удвоилось с 1996-го по 2005 г. и достигло 2 000 в год [3]. Максимальное число таких операций в настоящее время проводится в Индии.

Углеводный обмен при старении

Снижение интенсивности синтеза и секреции разных гормонов является наиболее типичным признаком старения. Образование некоторых гормонов, например ростовых и половых, контролируется генетической программой развития. Гормоны, регулирующие общий обмен веществ, образуются обычно до конца жизни, но в уменьшающихся количествах. Это относится и к инсулину и глюкагону. При старении способность организма к быстрому регулированию уровня глюкозы в крови начинает снижаться. У молодых людей секреция инсулина быстро нарастает при сравнительно незначительном повышении глюкозы в крови. Образование гликогена в печени начинается уже через час после одноразового приема пищи в объеме всего 500 ккал. Концентрация глюкозы в крови выходит на максимум, превышающий норму на 10 – 12%, но уже через два часа возвращается к прежнему уровню. У старых людей (65 – 70 лет) при том же одноразовом приеме пищи нарастание глюкозы в крови продолжается дольше и может превысить норму на 30%. Возвращение к исходному уровню продолжается три-четыре часа [4, 5]. Эта разница определяется замедленной секрецией инсулина и соответственно менее быстрым синтезом гликогена. Исследования, проводившиеся в Центре по изучению питания человека в Бостоне, показали, что при увеличении одноразового приема пищи в два раза (до 1 000 ккал) возвращение концентрации глюкозы в крови к норме у молодых людей требует трех часов при выходе на пик в 20% выше нормы. У старых людей этот же процесс продолжается пять часов и максимальная концентрация глюкозы в крови может превысить «аварийный» уровень в 40%. В этом случае включается система вывода избыточной глюкозы с мочой и одновременно начинается переработка избытка глюкозы в жирные кислоты. Улучшить динамику глюкозы в крови можно двумя способами: уменьшением объема одноразовых приемов пищи и выбором таких источников углеводов, которые сравнительно медленно перевариваются в желудочно-кишечном тракте.

Гликемический индекс

Структурные системы организма, например мышечная и костная, выигрывают и укрепляются от тренировок и активных нагрузок и слабеют и атрофируются при их отсутствии. Сложные биохимические системы, наоборот, накапливают при интенсивной работе повреждения и аномалии. Это связано с тем, что сложные каскады биохимических процессов не скоординированы абсолютно точно. Их энергетическое обеспечение сопровождается появлением свободных радикалов и ошибок синтезов, которые могут накапливать необратимые изменения. Углеводный обмен не является исключением. Незначительные колебания уровня глюкозы в крови переносятся бесследно, резкие скачки вверх и вниз сопровождаются вредными последствиями, часть которых может постепенно накапливаться, создавая патологию. Целесообразно поэтому избегать резких колебаний концентрации глюкозы в крови. Для этого достаточно бывает изменить частоту приема углеводной пищи, уменьшить порции и расширить разнообразие углеводных компонентов диеты.



Разные углеводные продукты перевариваются с неодинаковой скоростью. Чистая глюкоза начинает поступать в кровь уже через несколько минут после проглатывания, так как ее раствор не задерживается в желудке. Через стенку кишечника свободно проходят в кровь только моносахариды, глюкоза, фруктоза или галактоза. Обычный сахар, или сахароза, усваивается медленнее, так как требует расщепления ферментом сахарозой на глюкозу и фруктозу. Дисахарид лактоза, содержащийся в молоке, усваивается очень быстро в кишечнике грудных детей после расщепления лактазой. У взрослых людей он расщепляется медленнее, а иногда лишь в толстом кишечнике ферментами молочнокислых бактерий. Крахмал из картофеля и других овощей расщепляется ферментом амилазой очень быстро, так как крахмальные частицы в овощах не покрыты белковыми оболочками. В зернах пшеницы, ржи или других злаков крахмальные частицы находятся в комплексе с белками. Поэтому переваривание крахмала, содержащегося в хлебе и макаронных изделиях, происходит медленнее и растягивается на два-три часа. Еще медленнее и равномернее глюкоза поступает в кровь из углеводных полисахаридов бобовых культур – фасоли, гороха, сои. Дольше всего происходит переваривание пектинов – полимеров глюкозы, промежуточных между крахмалом и целлюлозой. В организме человека нет ферментов для расщепления целлюлозы. А организм растительноядных приматов, как и травоядных животных, способен расщеплять целлюлозу за счет бактериальных ферментов микрофлоры кишечника.

Скорость утилизации глюкозы из разных видов пищи определяется в настоящее время с помощью так называемого гликемического индекса (GI). Чистая глюкоза, которая в виде таблеток продается в аптеке и содержится в некоторых пищевых продуктах, например в пчелином меде, имеет GI, равный 100, остальные углеводы следуют за ней. Крахмал картофеля, печеного или вареного, гидролизуеться очень быстро, и его гликемический индекс равен 80. GI пшеничного хлеба равен 70, ржаного – 65, риса – 60. Картофель, таким образом, создает на одинаковое число калорий более быстрый и острый пик глюкозы в крови, чем рис. Макароны изделия

имеют низкий гликемический индекс, от 30 до 50, в зависимости от качества муки и содержания в ней белка. Гликемический индекс наиболее распространенных продуктов питания приводится в таблице.

Гликемический индекс различных продуктов

Глюкоза	100	Сахароза	67
Хлеб:			
ржаной	65	Йогурт	33
пшеничный	70	Пицца	60
Макароны	41	Сладкая кукуруза	55
Чечевица	44	Бананы	62
Картофель:		Фасоль	50
вареный	70	Яблоки	38
жареный	75	Гречневая каша	54
печеный	85	Морковь вареная	49
пюре	90	Горошек	38
Тыква вареная	80	Виноград	48
Каша из круп	42	Апельсины	44
Попкорн	55	Сливы	39
Рис	60	Помидоры	38

Проблема фруктозы

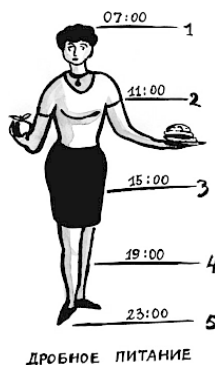
Сахар, потребление которого возрастает почти во всех странах, состоит, как известно, из равных количеств глюкозы и фруктозы. Судьба этих моносахаридов в организме различна. Глюкоза непосредственно используется в энергетическом обмене, окисляясь до углекислоты и воды через цикл реакций, ферменты которых имеются во всех клетках тела. Глюкоза в крови стимулирует синтез инсулина и образование гликогена. Фруктоза не способна стимулировать синтез инсулина. Она также не подвергается гликолизу и прямому окислению, а вовлекается в цикл реакций в печени, который ведет к образованию жирных кислот. Сладкий вкус сахара определяется в основном фруктозой, а не глюкозой. Фруктоза в форме моносахарида присутствует в некоторых зрелых фруктах и ягодах, сладкий вкус которых привлекает животных и обеспечивает с их помощью распространение семян этих растений. Повышение глюкозы в крови стимулирует также образование гормона лептина, который дает в мозг сигнал «сытости», контролируя массу поглощаемой пищи. Фруктоза не обладает и этой способностью и является, таким образом, преимущественно «вкусовым» продуктом. В небольших количествах она не приносит особого вреда организму, подвергаясь метаболизму через жировой обмен. Однако в современном мире пищевая промышленность постоянно увеличивала производство фруктозы и добавляла этот моносахарид в качестве подсластителя в соки и различные напитки, в соусы и готовые блюда.

Около 30 лет назад в США была разработана химическая технология превращения крахмала кукурузы во фруктозный сироп (high fructose corn syrup), в составе которого содержание фруктозы составляло 55%, а глюкозы – 45%. Производство такого сиропа обходилось значительно дешевле, чем производство тростникового и свекловичного сахара, и он быстро начал вытеснять сахар из продуктов пищевой промышленности. К 2003 г. потребление сахара в США сравнялось с потреблением фруктозного сиропа – по 20 кг в год и того и другого на каждого жителя. Такой объем потребления был явно избыточным, и некоторые авторы связывали его с американской эпидемией ожирения. В настоящее время началась широкая кампания в научной и общей прессе за сокращение производства и потребления фруктозного сиропа и возвращение к сахарозе. В значительной степени это коммерческая война. Производители кукурузного сиропа быстро перешли на продукт, в составе которого на долю фруктозы приходится 42%, а на долю глюкозы 58%. Его стали называть глю коз но-фрук тоз ным сиропом. Производство кукурузы субсидируется правительством, тогда как тростниковый сахар частично импортируется из Бразилии. За пределы США кукурузный фруктозный сироп попадает в основном с кока-ко лой, пеп си-ко лой, содовой водой, кетчупом и другими популярными продуктами. В Европе глюкозно-фруктозный сироп начали недавно добавлять во многие виды мороженого.

Физиологические рекомендации по углеводам

Первое правило, которое важно соблюдать не только пожилым, но и молодым людям, состоит в том, чтобы избегать одноразовых приемов большого количества пищи, особенно днем и вечером. Ночью часть гликогеновых резервов, иногда до 30 – 40%, расходуется на работу мозга, сердца и других органов и на поддержание температурного режима тела. Избыток углеводов во время завтрака должен поэтому не только обеспечить работоспособность на три-четыре часа, но и восстановить резервы гликогена в печени. В среднем для этого требуется 800 – 1 000 ккал молодым и 600 – 700 ккал пожилым людям.

Дневной прием пищи в прошлом, при преобладании сельского населения, считался обедом и обеспечивал максимум энергии (от 1 000 до 2 000 ккал), которая расходовалась в течение рабочего дня мышцами. Это было правилом и для рабочих в городах в течение многих столетий. Людям, занятым физическим трудом (строительные рабочие, шахтеры, грузчики, плотники, почтальоны и др.), требуется в сутки от 5 000 до 6 000 ккал. В прежние времена, когда не было электрического освещения, уставшим от дневного труда крестьянам или рабочим требовался вечером лишь легкий ужин. У людей, которые весь рабочий день проводят сидя за столом, дневной расход калорий не превышает 2 500 – 2 700 и зависит от массы тела и пола. Женщины расходуют меньше калорий, чем мужчины. Жителям северных стран требуется в сутки на 200 – 300 ккал больше, чем жителям южных стран. В постиндустриальных экономиках современных западных стран необходимость обильного приема пищи в дневное время отпала, и ленч может быть ограничен 600 – 700 ккал. В большинстве современных стран, не только западных, но и восточных, возникла традиция переноса обеда, то есть основного обильного приема пищи, на вечернее, свободное от работы время. Это экономическая и бытовая реальность, противоречащая физиологическим потребностям. По калорийности вечерний обед в среднем в два раза превышает скромный завтрак и в полтора раза дневной ленч. Нередко эти пропорции сдвинуты на вечер еще больше. В США и в Северной Европе около 60% всех калорий вечернего обеда поступает в организм в форме белков и жиров, тогда как в странах Южной Европы в вечернем обеде преобладают углеводы. Совершенно очевидно, что для активной умственной или физической работы следует выбирать те промежутки дня, в течение которых содержание глюкозы и аминокислот в крови начинает повышаться. Это состояние наступает обычно через час после приема пищи и продолжается два-три часа. Перенос главного приема пищи на вечер перегружает организм энергетическим «топливом» перед сном, в течение которого расход энергии сводится к минимуму. Избыток калорий вечернего обеда перерабатывается в этом случае в запасные жиры. Повышенное содержание глюкозы в крови ночью нарушает и глубину сна. Возрастание ночью концентрации амидов и мочевины в крови, из-за избытка белков вечернего обеда, лишает почки необходимого им ночного периода относительного покоя.



Людям всех возрастов целесообразно принимать пищу меньшими порциями, но чаще, оптимально – пять раз в день. Для пенсионеров подобный режим не составляет проблем. В промежутках между тремя главными приемами пищи следует устраивать чаепитие с бутербродом. В Великобритании это стало нормой для многих предприятий, учреждений и офисов. В течение рабочего дня уже больше ста лет существует три перерыва: 30 минут на ленч и два по 15 минут на чай и кофе. Обоснованием для внедрения такой системы была не забота о здоровье работников, а повышение производительности труда. Большинство работ в настоящее время имеет рутинный, однообразный характер. Работа клерка в банке или в страховой компании и работа водителя автобуса может оказаться не менее утомительной, чем работа строительного рабочего, независимо от расхода калорий. Более частые перерывы на еду помогают не только поддерживать равномерность концентрации глюкозы в крови, но и обеспечивают психологическую разрядку и концентрацию внимания, важную для множества современных профессий.

В Великобритании и США больше половины взрослого и детского населения готовят себе «быстрый» холодный завтрак из смесей разных злаковых хлопьев (breakfast cereals), заливая их обычно молоком. Эти злаковые хлопья получают из цельных зерен путем механической и тепловой обработки. В хлопья, предназначенные для детей, добавляют, как правило, и сахар. Такая технология значительно увеличивает гликемический индекс. Овсяная каша, приготовленная из крупы, имеет GI на уровне 40 – 42 и обеспечивает более длительное чувство сытости и равномерное поступление глюкозы в кровь. Овсяные хлопья, как и пшеничные или кукурузные, имеют гликемический индекс в два раза выше (80 – 84). «Быстрый» завтрак приводит к более резкому и высокому подъему глюкозы в крови. Для детей перед школой это может быть и хорошо, потому что стимулирует их мозговую деятельность, но для взрослых и тем более пожилых людей целесообразность такой стимуляции не столь очевидна. Между тем во всем мире под влиянием рекламы и с развитием промышленных методов приготовления пищи растет доля «быстрой еды» (fast food) не только для завтраков, но и для ленчей. В то же время потребление круп, требующих варки, и свежих овощей уменьшается. Эксперименты показали, что одно и то же количество калорий, поглощенных в форме приготовленных на кухне блюд, возвращает ощущение голода лишь через 5 часов, тогда как в форме «фаст фуд» уже через 2,5 часа [6].

В экономически развитых странах большинство людей потребляет в настоящее время значительно больше калорий, чем это требуется физиологическими нормами. По рекомендации ВОЗ, физиологический минимум в умеренном климате составляет для мужчин 2 600 ккал в сутки, для женщин – 2 200. Для сельского населения, значительного в Италии (32%) и во Франции (24%), этот минимум возрастает на 10 – 20%. В России сельское население, вовлеченное в физический труд, составляло в 2007 г. 27%. Между тем среднее потребление калорий во Франции в 2005 г. было на уровне 3 681 ккал в сутки, в Италии – 3 675, в Германии – 3 472, в США – 3 754, в России – 3 365 ккал [7]. Только Япония среди экономически развитых стран почти не выходила за пределы физиологических норм по калориям (2 838 ккал). В Китае и Индии в последние три-четыре года калорийность суточных рационов несколько снижалась и была ниже оптимальной. В европейских странах и в США превышение физиологических норм калорийности диеты происходило в основном за счет жиров, белков и сахара, а не крахмала.

Ежегодно публикуются десятки книг с различными диетами и тысячи статей на те же темы в газетах и журналах. Однако вся эта обширная литература полна противоречий. Большинство авторов до недавнего времени пропагандировали снижение калорийности за счет сокращения потребления жиров и углеводов, а отнюдь не белков. Между тем именно избыток белков является физиологически наиболее вредным, так как требует сложных процессов преобразования аминокислот в глюкозу и детоксификации аминов и амидов. Мировой сбор зерновых культур на каждого жителя планеты не увеличивался почти 30 лет, в то время как

производство продуктов животноводства продолжало расти, уменьшая доступные для питания людей резервы зерновых культур. Современные тенденции в пищевой промышленности определяются не академической физиологической наукой, а рекламой и конкуренцией между мощными продовольственными корпорациями.

Основной геронтологический совет, который опирается на научные знания о физиологии человека и просто здравый смысл, состоит в том, что главные энергетические потребности нам наиболее целесообразно удовлетворять в диете крахмалом, так как именно глюкоза дает клеткам тела наиболее чистую и быструю энергию. Гормональные и нейрогуморальные механизмы нашего тела строго контролируют в крови уровень глюкозы, а не уровень аминокислот и жирных кислот. Жиры и белки выполняют в обмене веществ множество других очень сложных физиологических функций. В энергетическом обмене они используются лишь в особых «аварийных» ситуациях. Они не способны обеспечивать быстроту реакций организма на внезапные изменения среды и сигналы из мозга. Лично я, покидая свой дом для посещения библиотеки, поездок в город по разным делам или просто для прогулки, кладу в карман таблетки глюкозы на случай задержки в дороге. В моем возрасте постоянное наличие резервного гликогена в печени не может быть гарантировано.

Литература

1. *Cohen M. N.* History, diet and hunter gatherers // The Cambridge World History of Food / Ed. K. F. Kiple, K. C. Ornelas. Cambridge: Cambridge Univ. Press, 2000. Vol. 1. P. 65 – 70.
2. [http:// www.who.int/diabetes/ facts/world_figures/en/index.1.html](http://www.who.int/diabetes/facts/world_figures/en/index.1.html)
3. *Rajamani K. et al.* Effect of fenofibrate on amputation events in people with type 2 diabetes mellitus (FIELD study) // Lancet. 2009 (May 23). P. 1780 – 1788.
4. *Melanson K. J. et al.* Blood glucose and hormonal response to small and large meals in healthy young and older women // Journal of Gerontology: Biological Sciences. 1998. Vol. 53A. № 4. P. B299 – 305.
5. *Roberts S. B., Fuss P. et al.* Control of food intake in older men // J. Am. Med. Ass. 1994. Vol. 272. P. 1601 – 1606.
6. *Ludwig D. S. et al.* High glycemic index food, overeating and obesity // Pediatrics. 1999. Vol. 103. № 3.
7. World Data: The Nations of the World // Encyclopaedia Britannica 2008: Book of the Year. Chicago – London, 2009.

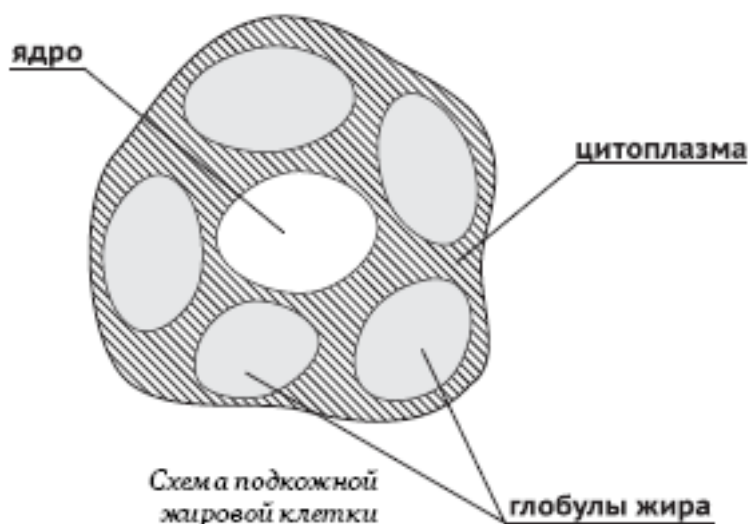
Глава 2

Жиры, продлевающие и сокращающие жизнь

Разнообразие жиров

Углеводный обмен млекопитающих обходится лишь тремя моносахаридами: глюкозой, фруктозой и галактозой. Для всех функций белков необходимы двадцать аминокислот. В жировом обмене человека участвуют в разных комбинациях более ста жирных кислот, которые выполняют множество разнообразных функций – структурных, энергетических, защитных, теплоизоляционных, смазочных и даже транспортных, обеспечивающих циркуляцию по тканям и органам жирорастворимых веществ, холестерина, витаминов А, D, Е и некоторых гормонов. Старение клеток сопровождается изменениями клеточных мембран, наружных и внутренних, состоящих из сложных комплексов множества жирных кислот и фосфолипидов. Среди жиров, содержащихся в пище, количественно преобладают запасные жиры животных и растений, в форме которых в природе резервируются запасы энергии. Это обычно инертные, нейтральные и нерастворимые в воде соединения щелочного глицерина с жирными кислотами. К трем углеродным атомам глицерина присоединены три, обычно разные, жирные кислоты. При переваривании пищи в кишечнике жиры расщепляются липазами на составляющие водорастворимые компоненты, которые всасываются в лимфу и кровь. В организме жирные кислоты не используются сразу, подобно глюкозе, в энергетическом обмене или в синтезе жиров тела.

Качественный состав жиров пищи, особенно растительной, и строение жиров нашего тела могут сильно различаться. Лишь небольшая часть жирных кислот без биохимических изменений используется для образования клеточных структур и запасных жиров в тканях. Большая часть жирных кислот подвергается сложным перестройкам и реконструкции в специфические для человека жиры. Разные органы и ткани имеют резервные и структурные жиры с неодинаковым составом жирных кислот. В подкожной жировой клетчатке преобладают жиры, содержащие насыщенные жирные кислоты, имеющие более плотную консистенцию. Они обеспечивают амортизацию, теплоизоляцию и резервы энергии и воды. Появление таких плотных насыщенных жиров стало возможным лишь у теплокровных животных с постоянной температурой тела. У холоднокровных животных преобладают ненасыщенные жидкие жиры, образованные жирными кислотами с большим числом двойных связей. Запасные жиры обычно образованы жирными кислотами с короткими углеводородными цепочками, которые при необходимости легче и быстрее утилизируются в энергетическом обмене. Клеточные мембраны содержат жирные кислоты с длинными углеводородными цепочками и с большим числом двойных связей. Именно двойные связи создают эластичность мембран и легкую изменяемость формы клеток. Разные типы клеток имеют неодинаковый состав жирных кислот в своих оболочках. Мигрирующим, подобно амебам, лимфоцитам, постоянно меняющим форму, требуется иной набор жирных кислот, чем эритроцитам, приплюснутая форма которых должна быть стабильной. Сальные железы кожи, обеспечивающие эластичность и водонепроницаемость кожных покровов и волос, выделяют уникальные смеси жирных кислот и холестерина, которые не окисляются кислородом воздуха.



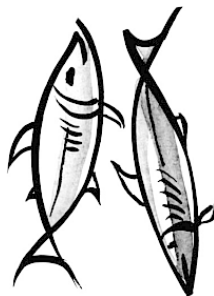
Биохимические системы человека могут образовывать жирные кислоты из углеводов и аминокислот. Однако, как было обнаружено в исследованиях, проводившихся в 1930-х годах, наш организм не способен к синтезу трех жирных кислот – линолевой, линоленовой и арахидоновой, необходимых для клеточных мембран. Эти полиненасыщенные жирные кислоты обязательно, как и витамины, должны поступать с пищей. Они были обозначены как незаменимые. Потребность взрослого человека в этих жирных кислотах не превышает 1 г в сутки. В общей литературе по проблемам питания и по физиологии принято делить жирные кислоты на несколько групп в зависимости от длины их углеводородной цепочки и числа двойных (ненасыщенных) связей в составе этих цепочек. Содержащаяся в наибольшем количестве в запасных жирах млекопитающих стеариновая кислота, $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{16}\text{COOH}$, не имеющая двойных связей, обозначается символом 18:0, где первая цифра говорит о числе углеводородных атомов, а вторая указывает число двойных связей. В тканях человека из этой группы насыщенных жирных кислот наиболее известны каприловая (10:0), лауриновая (12:0), миристиновая (14:0) и пальмитиновая (16:0). Ко второй группе относятся жидкие (при комнатной температуре) мононенасыщенные жирные кислоты, имеющие в своей углеводородной цепи лишь одну двойную связь. Наиболее распространенной среди них является олеиновая кислота, $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_7\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$, символ которой 18:1 показывает одну двойную связь. В тканях человека есть несколько жирных кислот этого типа с цифровыми символами: 20:1, 22:1 и 24:1. К следующей группе относятся жидкие полиненасыщенные жирные кислоты, имеющие в составе своей углеводородной цепи две, три, четыре, пять или даже шесть двойных связей: 18:2, 20:2, 20:3, 20:4, 20:5, 22:4, 22:5, 22:6. Линолевая кислота (18:2), относящаяся к этой группе, является незаменимой. Двойные связи в составе жирных кислот играют роль своеобразных молекулярных суставов. Насыщенные жирные кислоты имеют форму устойчивого стержня. Ненасыщенные жирные кислоты могут сгибаться по месту менее прочной двойной связи. Именно эта эластичность создает молекулярные вибрации и жидкое состояние. Чем больше двойных связей в жирных кислотах, тем ниже температура застывания жира. Эта особенность важна для функций клеточных мембран. Однако из-за наличия двойных связей, то есть свободных ненасыщенных валентностей в молекулах, они легче подвергаются окислению, меняющему их свойства и нарушающему функции клеточных мембран. Несколько теорий старения клеток связывают этот процесс с накоплением окислительных изменений в клеточных мембранах. Это, безусловно, справедливо для эритроцитов человека и других млекопитающих. Длительность их циркуляции в крови напрямую зависит от скорости накопления окислительных изменений в их мембранах. Прочность мембран уменьшается при окислении, и они разрушаются. Долгоживущие

виды среди птиц и млекопитающих имеют более высокую пропорцию насыщенных жирных кислот в составе клеточных мембран [1].

Рыбные жиры и японское долгожительство

Лечебные свойства рыбных жиров были обнаружены в начале XIX в., задолго до открытия витаминов. Жиры, выделенные из печени трески, начали применять для лечения рахита у детей и костных заболеваний более 150 лет назад [2]. В начале XX в. проводилось много исследований диеты арктических народов, эскимосов и инуитов Канады и Исландии, которые, как обнаружилось, не болели атеросклерозом. Это обычно связывали с их преимущественно рыбной диетой. Жиры тюленей и других морских млекопитающих тоже имеют высокие пропорции ненасыщенных жирных кислот. Однако теория о способности рыбных жиров замедлять процессы старения сформировалась в результате изучения долгожительства японцев. В 1983 г. в опубликованных ВОЗ статистических ежегодниках «The World Health Report» Япония по ожидаемой продолжительности жизни (74,2 года для мужчин и 79,8 для женщин) оказалась на первом месте, опередив прежних рекордсменов Швейцарию и Швецию. Объяснить японское долгожительство какими-либо социальными или экономическими факторами было очень трудно. По уровню жизни населения Япония тогда заметно отставала от США и Западной Европы. Расходы на здравоохранение в расчете на каждого жителя были в Японии в два раза ниже, чем в Европе и в три раза ниже, чем в США. Пенсионное обеспечение японцев всегда было очень скромным. Отпуск японских рабочих не превышал двух недель, а продолжительность рабочей недели была на 11 часов больше, чем в развитых западных странах. Японцы испытывали больше стрессов из-за тесноты в жилищах, напряженной обстановки в учебных заведениях и на работе, в результате нередких для этой страны землетрясений и цунами. Частота инсультов в Японии в два раза выше, чем в Великобритании. *Кароши*, внезапная смерть на работе от перенапряжения, – это специфическое японское явление. В аналитическом обзоре «Почему японцы живут дольше?» британские эксперты не смогли найти четкого ответа на поставленный вопрос [3]. Так в условиях неопределенности и родилась, сначала в массовой прессе, «рыбная теория» японского долгожительства.

По общему вылову рыбы и по потреблению рыбы в ежедневной диете населения Япония до 1983 г. занимала первое место в мире. Каждый японец съедал в год около 70 кг рыбных продуктов, что составляло 6,3% общего баланса калорий. К этому уровню в Европе близко подходила лишь Исландия (6,0%), которая в 1984 г. оказалась на втором месте по ожидаемой продолжительности жизни мужчин и женщин. В Норвегии и Швеции, где наиболее развита рыболовная отрасль, доля рыбных калорий в диете была несколько ниже – 3,5 и 2,2%.



Уникальными в рыбных продуктах являются не белки, а жиры. В теле рыб жиры осуществляют несколько дополнительных функций, например выравнивают удельный вес тела и воды. В жирах рыб значительно больше жидких полиненасыщенных жирных кислот, чем в жирах теплокровных животных. При низкой температуре воды у холоднокровных рыб только жидкие жиры могут обеспечивать физиологические функции. Насыщенные твердые жиры, характерные для млекопитающих, подвергались бы кристаллизации в холодных северных

водах. У рыб увеличено содержание альфа-линоленовой жирной кислоты (18:3), которая важна для функций нейронов и для образования гормонов из группы простагландинов.

Рыбная теория японского долгожительства быстро получила признание среди диетологов, хотя прямых доказательств ее справедливости не было. Настойчивые рекомендации по увеличению доли рыбных продуктов в диете имели успех. Вылов рыбы в реках, озерах, морях и океанах начал быстро расти и увеличился с 70 млн т в 1983 г. до 93 млн т в 1996-м [4]. Но это был пик. После 1997 г. вылов рыбы в естественных водоемах стал сокращаться, так как нарушилось ее биологическое воспроизводство. Вылов наиболее ценных пород рыб (сельди, сардин, тунца и трески) начал снижаться еще раньше. Рост потребления рыбных продуктов, однако, продолжался за счет искусственного выращивания некоторых пород рыб в морских запрудах (лососевые) и пресноводных водоемах (каarp, угорь). В Норвегии для искусственного выращивания лососевых были отгорожены от моря несколько фиордов. К 2006 г. вылов рыбы в естественных водоемах не увеличился и ухудшился качественно. Вылов рыбы в искусственных запрудах и водоемах или на «рыбных фермах» (aquaculture) вырос до 60 млн т, из них 70% добыл Китай [5. Р. 21 – 23]. Однако продукция рыбных ферм не является полноценной. Незаменимые жирные кислоты в составе жира рыб образуются в морских водорослях, а не в организме рыб. Рыбы в запрудах питаются комбикормами, а не планктоном. В жирах искусственно выращенных рыб накапливаются диоксины, ртуть, пестициды и другие вредные соединения. В США недавно был введен запрет на импорт некоторых рыбных продуктов из Китая в связи с их загрязнением канцерогенами и производными антибиотиков [6]. Антибиотики часто добавляются в искусственные водоемы для профилактики рыбных болезней, обычных в очень густой рыбной монокультуре.



Очень сильно сократился улов рыбы у японских рыбаков. В 1983 г. он составлял 12 793 000 т, и тогда почти половина улова приходилась на ценные породы рыб с высоким содержанием жира – сардины, макрель, сельдь, тунец и лососевые.

К 1990 г. тунец и сардины почти полностью исчезли из восточной части Тихого океана. В 2000 г. вылов рыбы японскими судами снизился до 5,7 млн т, а к 2005-му до 4,8 млн т, причем треть добычи составляли устрицы, креветки и другие мелкие прибрежные морские животные. По общему улову рыбы Япония оказалась на пятом месте в мире, уступив лидерство Китаю, Перу, Индонезии и США. Россия находилась на шестом месте в мире (3,4 млн т). По вылову ценных пород рыб она опережала Японию. Однако потребление рыбных продуктов населением Японии не уменьшалось. Привычный баланс поддерживался за счет импорта рыбы из Австралии, Тайваня, Кореи, Таиланда и даже из Норвегии, Испании и Италии. Японский спрос увеличил мировые цены на рыбные продукты в несколько раз. Российские дальневосточные рыбаки нередко продают свой улов на Хоккайдо.

Япония по-прежнему лидирует в мире и по потреблению рыбных продуктов (около 80 кг на каждого жителя), и по ожидаемой продолжительности жизни. В 2007 г. японские мужчины имели шанс дожить до 79,2 года, женщины – до 86,0 лет. Разрыв долгожительства между Японией и США достиг 4 – 5 лет.

Для европейских стран выполнение рекомендаций относительно увеличения «рыбного» компонента в общем балансе калорий практически нереально. Рыбные ресурсы в омывающих Европу морях (Средиземном, Черном, Каспийском, Баренцевом, Белом, Балтийском, Северном и Ирландском) в значительной степени исчерпаны. ЕС ввел множество ограничительных квот на вылов рыбы. Существование рыболовной отрасли при упавших уловах поддерживается за счет очень высоких цен. Рыбные продукты, в прошлом наиболее дешевый компонент диеты, стали для европейцев и американцев наиболее дорогим источником не только жиров, но и белков. В Китае в 2006 г. потребление рыбы в среднем на одного человека составляло 25,8 кг в год. В США – 24,2 кг, в Великобритании – 19,8 кг. Более высокий уровень потребления рыбы сохраняется во Франции – 34,3 кг и в Испании – 42,9 кг [5. Р. 21]. Однако рост потребления рыбных продуктов шел исключительно за счет продукции рыбных ферм. Потребление рыбы, выловленной в природных водоемах, сокращалось. Недавняя редакционная статья в «Британском медицинском журнале» следующим образом отразила возникшую проблему: «Мы стоим перед парадоксом. Рекомендации относительно здоровья настаивают на необходимости увеличения потребления рыбы, особенно тех видов, которые богаты жирами. В то же время индустриальное рыболовство уменьшило рыболовные ресурсы морей и океанов почти на 90% с 1950 г. Растущие цены на рыбные продукты делают их недоступными для людей с низкими доходами. Глобальные тенденции предполагают, что хотя рыболовные фермы быстро развиваются, это не решает проблемы сохранения нужных запасов наиболее ценных жирных кислот из группы Омега-3» [7].

Оливковое масло и средиземноморское долгожительство

Понятие «средиземноморская диета» существует достаточно давно в описании национальных различий в кулинарии. Относительно недавний термин «французский парадокс» возник в научно-популярной литературе при попытках объяснить значительно более низкую частоту сердечно-сосудистых заболеваний и смертности от инфарктов и инсультов во Франции по сравнению со странами Северной Европы – Великобританией, Ирландией, Голландией и Данией. Например, в 1985 г. на каждые 100 тыс. населения от сердечно-сосудистых заболеваний во Франции умирало 338 человек, тогда как в Великобритании 564, хотя экономический уровень жизни в этих странах был примерно одинаковым. Объяснение такой разницы сводилось, прежде всего, к здоровой и разнообразной диете французов [8]. Особое внимание при этом обращалось на значительно более высокий уровень потребления во Франции красного вина и оливкового масла. Однако предположение о возможной связи высокого уровня потребления оливкового масла с продолжительностью жизни было высказано гораздо раньше. Это сделал в 1959 г. американский физиолог Ансел Кейс (Ancel Keys) в своей книге «Питаться правильно и сохранять здоровье» (Eat Well, Stay Well), сравнив диету и показатели здоровья жителей Крита с диетой и здоровьем жителей Финляндии. Результаты сравнения были столь контрастными и убедительными, что финское правительство провело ряд законодательных мер по улучшению качества питания своего населения.

В конце 1950-х годов лидером по долгожительству в Европе была сравнительно бедная Греция. Остров Крит обратил на себя внимание относительно высоким числом людей, достигших столетнего возраста. По всем показателям здоровья сразу за Грецией следовали в то время Италия и Испания, хотя по уровню экономического развития они отставали от ФРГ, Великобритании и скандинавских стран. Этот парадокс многие авторы пытались объяснить более высоким уровнем потребления фруктов и оливкового масла. В лидирующей тройке стран на долю оливкового масла приходится около 70% всех потребляемых жиров. Во Франции доля животных жиров в диете всегда превышала долю растительных. В 1960-х и в 1970-х годах были проведены многочисленные сравнительные исследования, которые подтверждали положительную корреляцию между высоким уровнем потребления растительных продуктов и оливкового масла с низкой частотой сердечно-сосудистых заболеваний. Однако сам «средиземноморский парадокс», вместе с традиционными для Греции, Италии или Испании диетами, стал сходиться на нет в связи с процессами интеграции в Европейском Союзе. Диеты в южных странах ЕС менялись в сторону увеличения доли продуктов животного происхождения. Уже в 1990 г. животные жиры составляли половину всех потребляемых жиров в Греции и в Италии, 55% в Испании и 66% во Франции [9. Р. 108 – 111]. Продолжительность жизни в этих странах, тем не менее, увеличивалась. После 2000 г. исчезла корреляция между смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний и качеством потребляемых жиров. В 2002 г. в Греции умирало от этих болезней на каждые 100 тыс. населения больше людей, чем в Дании – стране с рекордным уровнем потребления животных жиров, главным образом свиного сала. По ожидаемой продолжительности жизни в Европе на первое место снова вышла Швейцария (79,4 года для мужчин и 84,2 года для женщин), обогнав по мужскому долголетию Японию. На втором месте оказалась Швеция. Италия по этим показателям была на третьем месте в Европе, Франция (77,2 лет для мужчин и 84,1 лет для женщин) на четвертом. Греция, где потребление оливкового масла по-прежнему осталось максимальным в расчете на каждого жителя, по женскому долгожительству (81,5 года) отставала от Финляндии (82,9 лет).



Однако многочисленные публикации о пользе оливкового масла для здоровья отразились на производстве этого продукта. Оливковые плантации были заложены в Австралии и в Калифорнии и расширены на юге Европы. Оливковые деревья начинают плодоносить лишь на седьмой-десятый год после посадки, но затем увеличивают свой урожай в течение сотен лет. В 1970 г. мировое производство оливкового масла составляло 1,5 млн т. В 2004-м оно превысило 3 млн т и продолжало расти. 80% всего мирового производства маслин приходится на Испанию, Италию и Грецию. Другие страны Европы, а также США и Канада импортируют почти 25% мирового производства. В Азии оливковое масло почти не употребляется. Зачинатель оливкового бума американский физиолог Ансел Кейс переселился в 1970 г. в Италию, купил ферму возле Неаполя и занялся разведением маслин. Он умер в 2004 г. в возрасте 100 лет и 10 месяцев. Производство оливкового масла стало субсидироваться из бюджета ЕС, и молодые оливковые рощи начали появляться везде, в Испании даже как лесозащитные полосы вдоль железных дорог. Рост производства оливкового масла в Европе обеспечен на десятки лет. По некоторым наблюдениям, наиболее ценные по аромату сорта оливкового масла получают от оливковых деревьев 200 – 300-летнего возраста. Будущее оливкового масла выглядит значительно лучше, чем будущее натуральных рыбьих жиров.

Строго научных доказательств особой физиологической ценности или лечебных свойств оливкового масла не существует. Оно не имеет большого разнообразия по жирным кислотам. В составе оливкового масла от 60 до 85%, в зависимости от климата и пород деревьев, приходится на долю мононенасыщенной олеиновой кислоты, которая легко синтезируется и в организме животных, от 7 до 20% – на насыщенную пальмитиновую кислоту (16:0) и около 5 – 10% – на незаменимую линолевую кислоту (18:2). В оливковом масле, в отличие от рыбьего жира, нет наиболее ценных жирных кислот из группы Омега-3, (18:3, 20:3 и 22:6). В нем мало жирорастворимых витаминов. Преимущество оливкового масла состоит в том, что содержащиеся в нем олеиновая и пальмитиновая жирные кислоты не требуют биохимической переработки в печени для включения в жировой обмен животных. Оливковое масло ценно также своей стабильностью к окислению. Оно обычно не рафинируется и потребляется в натуральном виде. Ценность оливкового масла, безусловно, поддерживается и легендами, так как в течение многих тысяч лет никакие другие растительные масла, кроме оливкового, не входили в диету человека и не являлись предметом международной торговли в чистом виде.

Другие растительные масла

В общем балансе жиров в диете человека радикальные изменения в течение последних 50 лет произошли не в результате заботы производителей о здоровье людей, а в результате введения в коммерческий оборот новых, исключительно дешевых жиров. Они производятся с применением индустриальных технологий и поставляются в пищевую промышленность, в ресторанные сети и в супермаркеты не в натуральном виде, а после сложных процессов рафинирования, дезодорирования или гидрогенирования, которые лишают эти жиры вкуса и запаха, разрушают содержащиеся в них витамины и одновременно увеличивают их устойчивость к окислению при хранении. «Полезность» таких жиров для здоровья создается главным образом рекламой. В течение первых 60 лет прошлого столетия в период, который люди моего поколения помнят достаточно хорошо, основными жирами в диетах населения большинства европейских стран были животные – сливочное масло и свиной жир, или лярд, а в славянских республиках СССР – натуральное свиное сало. Вторым по значению было масло подсолнечника, потреблявшееся в натуральном виде. Потребление оливкового масла ограничивалось Средиземноморским регионом. Производство соевого масла для пищевых целей началось в США лишь в 1950 г. Его получали как побочный продукт при изготовлении соевых белковых концентратов для кормления, в основном, домашних птиц и свиней. Соевые бобы содержат, на сухой вес, около 50% белков и 18 – 20% жира. Однако этот жир, выделяемый путем химической экстракции, имеет неприятный запах и примесь глюколипидов и фосфолипидов, что мешает его непосредственному использованию в кулинарии. Химическая обработка, высокотемпературное рафинирование, обесцвечивание и дезодорирование удаляют эти примеси, разрушая при этом и витамины. Получаемый жир содержит около 40 – 50% незаменимых линолевой и линоленовой кислот (18:2 и 18:3), и именно это стало в последующем главным в рекламе особой ценности соевого масла для здоровья. Для пищевой промышленности и торговли, однако, присутствие полиненасыщенных жирных кислот представляло неудобство, так как приводило к быстрому окислению продуктов, содержавших соевое масло. Поэтому был разработан метод гидрогенизации, который насыщал двойные связи в основном в линоленовой кислоте. Тепловая и химическая обработка приводила к появлению в коммерческом продукте разнообразных модификаций и изомеров, признанных в сравнительно недавнее время вредными. Однако дешевизна соевого масла и реклама полезности содержащихся в нем жирных кислот Омега-3 привели к росту производства и потребления этой продукции. К 1999 г. мировое производство соевого масла составляло 23 млн т, значительно опережая производство всех своих конкурентов. В балансе жиров, потребляемых жителями западных стран, соевое масло стало обгонять животные жиры, потребление которых было рекомендовано ограничивать. В Западной Европе и в США стали накапливаться излишки сливочного масла и других животных жиров, и их отправляли в виде гуманитарной помощи в бедные страны.

Однако к 2006 г. соевое масло на мировом рынке жиров опустилось на второе место, уступив первое еще более дешевому пальмовому, производство которого было сосредоточено, в основном, в Малайзии и Индонезии, где интенсивно расширялись плантации масличных пальм за счет вырубки тропических лесов. В 2006 г. в мире производилось 28 млн т соевого масла и 39,8 млн т пальмового. В 2008 г. производство пальмового масла достигло 43 млн т, из которых 38 млн т приходилось на менее ценный жир, выделяемый из плодов пальм, и 5 млн т – на более ценный и более богатый витаминами жир, выделяемый из косточек. Всего за 20 лет, с 1988-го до 2008 г, производство пальмового масла увеличилось в пять раз, а в Индонезии в 20 раз [10]. В недалеком прошлом пальмовое масло из плодов считалось техническим и только масло из косточек шло в продовольственную торговлю. Однако новые технологии позволили использовать в пищевой промышленности и пальмовое масло из плодов. Пальмовое масло по

высокому содержанию олеиновой и пальмитиновой кислот приближается к оливковому. В нем есть в небольших количествах линолевая кислота (18:2). Масло из косточек содержит высокий процент насыщенной лауриновой кислоты (12:0). Оно имеет красный цвет благодаря высокому содержанию каротина и ликопенов. Оно также богато токоферолом, или витамином Е. Это масло потребляется, в основном, в натуральном виде. Для сравнения можно отметить, что мировое производство сливочного масла, в недалеком прошлом главного жира в Европе и в США, находилось в 2006 г. на уровне 8 млн т.

Третье и четвертое места в мировом объеме производства растительных масел занимают масло из семян подсолнечника и рапсовое, примерно по 8 млн т каждое. По производству масла из семян подсолнечника на первом месте в мире (3,5 млн т в 2006 г.) находилась Россия, на втором месте (2,1 млн т) – Украина. Вместе с Беларусью они обеспечивали почти половину мирового производства. В натуральном виде, отжатое прессованием, масло подсолнечника более ценно, чем оливковое или рапсовое. Оно содержит от 60 до 70% полиненасыщенных жирных кислот, среди которых преобладает незаменимая линолевая кислота. Вторым основным компонентом этого масла является олеиновая кислота, содержание которой в некоторых сортах подсолнечника, отобранных селекцией, увеличено до 40 – 50%. Это обеспечивает устойчивость масла к окислению. Пальмитиновая (16:0) и линоленовая (18:3) кислоты тоже присутствуют, но в значительно меньших пропорциях. Подсолнечник был, как известно, завезен в Европу из Южной Америки в XVI в. как декоративное растение. Его превращение в масличную культуру произошло в России в XIX в. путем селекции, повысившей содержание жира в семенах до 30%. Василий Пустовойт, советский селекционер, сумел в период 1930 – 1950 гг. получить сорта подсолнечника, содержащие в семенах до 50% жира и имевшие относительно короткий вегетационный период. Именно это сделало подсолнечник мировой масличной культурой, занимавшей еще в 1960 – 1970 гг. первое место в мировом производстве растительных жиров. В настоящее время он уступил лидерство пальмовому и соевому маслам.

Рапсовое масло получают из семян нескольких видов растений рода *Brassica L.*, возделывание которых началось около 3 тыс. лет назад в Индии. К этому же роду принадлежат горчица и капуста. Содержание масла в семенах культурного рапса составляет около 50%, и он считается самой урожайной культурой по выходу масла на гектар. Значительные территории отведены под выращивание рапса в Индии, но он возделывается в настоящее время почти во всех странах Европы и Азии. До недавнего времени рапсовое масло, имеющее в натуральном виде неприятный вкус, использовали как техническое для получения мыла, олифы и синтетического каучука. Однако применение рафинирования и дезодорирования привело к производству пищевого жира, лишенного вкуса и запаха. Рапсовое масло имеет высокое содержание незаменимой линоленовой кислоты (18:3) и небольшие количества еще более ненасыщенных жирных кислот (20:3, 20:4, 22:6), приближаясь к льняному маслу, самому ненасыщенному из всех растительных жиров. Именно поэтому возникла широкая реклама рапсового масла как «продукта здоровья».

Пятое и шестое места в балансе растительных масел принадлежат арахисовому и хлопковому, каждое из которых производится в объеме 5 – 6 млн т в год. Эти масла также получают химическими экстракциями и подвергают рафинированию и дезодорированию. Они являются побочными продуктами других производств и поступают в торговлю в разных смесях под общим названием «растительное масло». Лишь кукурузное масло, которое тоже получают как побочный продукт при производстве крахмала, обрело собственное имя и относительно высокую популярность. Эти растительные жиры богаты линолевой кислотой. Миллионами тонн измеряется и объем мировой торговли кокосовым маслом, которое состоит, в основном, из насыщенных жирных кислот, лауриновой и миристиновой, и не является жидким. В диетах разных народов, а в западных странах в магазинах здоровья можно встретить еще около двадцати различных растительных масел: кунжутное, миндальное, тунговое, горчичное, сафлоро-

вое, масло из виноградных косточек, из кедровых и грецких орехов и пр. Они используются в национальных блюдах, в кондитерской промышленности, в косметике, а некоторые, например касторовое, в медицине. Самое экзотическое и дорогое растительное масло, продаваемое по 30 долларов за четверть литра и рекламируемое как средство от старения, производится в Марокко из косточек плодов дерева арган (*Argania spinosa*).



Интерес к растительным маслам, их реклама не только как пищевых, но и как лечебно-оздоровительных продуктов, внедрение промышленных методов их производства – все это сделало растительные жиры одним из главных продуктов мировой торговли и привело в конечном итоге не только к их перепроизводству, но и к избыточному потреблению. Жиры, которые в начале XX в. обеспечивали в Европе и в США около 15% общего баланса калорий в питании населения, в конце века составляли почти 40% всех потребляемых калорий. В западных странах и в еще большей степени в Индии и Китае происходил одновременный рост потребления животных жиров. Исключение составляли Россия, Украина и другие страны СНГ, в которых в этот период наблюдался значительный упадок животноводства. В странах ЕС уже в 1990 г. среднее потребление жиров составило 143 г в день на человека, что давало около 1 300 ккал. Это вдвое превышало рекомендации ВОЗ, согласно которым оптимальное суточное потребление жиров составляет 70 г, обеспечивающих 630 ккал [9. Р. 25]. К 2005 г. суточное потребление жира увеличилось в некоторых европейских странах до 160 г, а объем жировых калорий до 1 500. К этому же уровню приблизились США, Канада и Австралия. Мировое производство жиров росло быстрее, чем производство углеводов или белков. Может быть, люди и потребляют теперь «хорошие» жиры, богатые Омега-3 или Омега-6 компонентами, но переизбыток даже хороших жиров привел к эпидемии ожирения. Множество заболеваний, в первую очередь сердечно-сосудистых, которые врачи рекомендуют лечить полиненасыщенными жирами, вызваны прежде всего общим избытком жиров.

Вредные модификации жиров

ГИДРОГЕНИРОВАНИЕ И ИЗОМЕРИЗАЦИЯ

Технология производства маргарина гидрогенированием из жидких растительных масел была разработана во Франции в 1860-х годах и запатентована в США в 1873 г. Она применялась для превращения жидких масел в более твердые путем гидрирования – присоединения водорода к ненасыщенным жирным кислотам, что позволяло превратить, например, линолевую кислоту в стеариновую. В Европе в конце XIX в. в маргарин превращали даже китовый жир. В США производство маргарина осуществлялось в основном из хлопкового и соевого масел. В период острого дефицита сливочного масла во время Второй мировой войны производство маргарина осуществлялось в больших объемах в СССР и Германии. Поскольку маргарин не содержал холестерина, то с началом «демонизации» холестерина, как главной причины сердечно-сосудистых заболеваний, в 1960 – 1980 гг. производство различных маргаринов и продуктов из них значительно возросло. Маргариновые эмульсии с молоком и некоторыми другими компонентами рекламировались в Великобритании до начала 1990-х годов как низкокалорийная альтернатива сливочному маслу. Производство маргарина сократилось только тогда, когда ученые обнаружили, какой вред наносят организму человека трансизомеры жирных кислот, образующиеся в больших количествах при гидрогенировании полиненасыщенных жидких жиров.

Гидрогенирование жидких жиров производится продуванием водорода при высоких температурах (до 200 °C) и под давлением в присутствии металлических катализаторов (никель или медь). При этом происходит присоединение водорода к линоленовой и линолевой кислотам, а при более длительной обработке и к олеиновой. Однако гидрогенирование вызывает не только насыщение свободных валентностей жирных кислот, но и появление изомеров с новой молекулярной структурой – изоолеиновой, изолинолевой, изолиноленовой и других, которые являются трансизомерами (природные жирные кислоты являются цисизомерами). Изамеризация долгое время считалась полезной модификацией, так как она снижала окисляемость жиров и делала их более стабильными. В природных жирных кислотах два водородных атома находятся на одной и той же стороне по отношению к двойной связи. В трансизомерах они находятся на разных сторонах. Такая конфигурация создает большую прочность, и ферментам не удается расщепить и реконструировать длинную углеводородную цепочку.



Срок хранения кондитерских изделий, содержащих гидрогенированные жиры, без изменения вкуса при этом значительно удлиняется. Однако, как было обнаружено позднее, трансизомеры жирных кислот не усваиваются в жировом обмене и накапливаются в жировых тканях, создавая множество проблем для здоровья, включая и увеличение содержания холестерина в крови. Изамеризация всегда возникает при искусственном синтезе разных органических соединений. Однако в живой природе существует лишь один изомер того или иного вещества (моносахарида, аминокислоты или жирной кислоты), так как ферменты избирательно реаги-

руют только с одним из возможных изомеров. Поэтому в обмене веществ участвуют лишь цисизомеры, а трансизомеры накапливаются как шлак и с трудом выводятся вместе с желчью через кишечник.

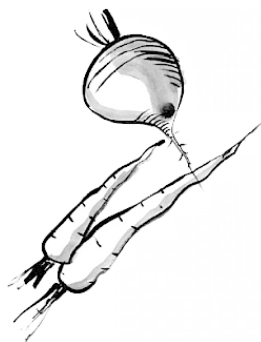
ДЕЗОДОРИРОВАНИЕ

Большая часть растительных жиров в настоящее время подвергается рафинированию и дезодорированию, то есть ликвидации всех примесей, которые создают тот или иной аромат. Натуральные масла оливковое, подсолнечное и кунжутное применяются для салатов. Оливковое масло устойчиво и может храниться годами. Другие натуральные масла сохраняют свой аромат лишь несколько месяцев или только недель и теряют его при использовании в кулинарии в результате окисления. Они нередко имеют небольшие примеси фосфолипидов и белков. Пищевая промышленность предпочитает жиры без вкуса и запаха, приспособленные для длительного хранения. Дезодорирование осуществляется продуванием перегретого пара сквозь масло в вакуумных трубках под давлением и при высокой температуре. Оно широко используется в Европе и в Северной Америке. При высоких температурах (230 – 250 °С) увеличивается степень изомеризации. При более низких (200 – 220 °С) удлиняется время процедуры [9. Р. 37 – 39]. Содержание изомеров определяется инфракрасной спектроскопией. В Азии различные растительные масла используют обычно в натуральной форме. Некоторые жиры, например хлопковый, из-за очень неприятного запаха не пригодны к употреблению без дезодорирования. Дезодорирование также ведет к появлению трансизомеров, но в меньшем количестве, чем при гидрогенировании. Рафинированные и дезодорированные масла содержат, как правило, от 2 до 4% неусвояемых изомеров. Однако и этот процент содержания трансизомеров, соответствующий 20 – 50 ккал, увеличивал риск сердечнососудистых заболеваний на 23% [10].

В настоящее время производители растительных жиров обязаны указывать на этикетках бутылок процент содержания трансизомеров. Борьба с этими изомерами только начинается. Недавно Департамент здоровья Нью-Йорка наложил запрет на использование в кафе и ресторанах города всех жиров, содержащих трансизомеры. Запрет вступил в силу с 1 июля 2008 г. [11]. За его нарушение должен взиматься штраф 2 000 долларов. Для выявления нарушителей созданы особый центр, телефонная линия, интернетный сайт notransfatnyc.org и лаборатория для анализов. Во многих других городах США в 2008 – 2009 гг. были приняты аналогичные меры. Однако новые правила привели к росту цен на кондитерские и кулинарные изделия и даже на хлебобулочную продукцию на 20% и к переходу местных кондитеров на животные жиры. Полное избавление от изомеров оказалось невозможным, а реализация запрета сложнее, чем ожидалось. Всю проблему придется решать на федеральном уровне. Каких-либо способов избирательной очистки коммерческих масел от трансизомеров пока не существует.

Эволюция человека и потребление жиров

Жиры и жирные кислоты выполняют в организме млекопитающих сотни разнообразных функций как на уровне всего тела (амортизация, теплоизоляция, резервы энергии), так и на уровне тканей, органов, клеток, внутриклеточных структур и в обмене веществ. Для каждой из этих функций необходимы разные ассортименты жирных кислот, включая очень короткие и насыщенные, как каприловая (10:0), и очень длинные и полиненасыщенные, как докозагексаеновая (DHA) с формулой 22:6. Как уже отмечалось, организм человека и других млекопитающих способен синтезировать все жирные кислоты, кроме трех, которые в небольших количествах должны поступать с пищей. В недавнее время было обнаружено, что незаменимые линоленовая и арахидоновая кислоты могут преобразовываться в обмене веществ в три-четыре другие ненасыщенные жирные кислоты, которые иногда поступают в организм из разных источников независимо. Способность к синтезу множества жирных кислот не возникает сразу после рождения, а формируется у млекопитающих постепенно в период молочного питания. В первые дни, недели и месяцы число незаменимых жирных кислот значительно больше. Они обеспечиваются молоком матери. В женском молоке у людей идентифицированы почти пятьсот различных жирных кислот, большинство которых имеют короткие углеводородные цепочки. Из них могут формироваться другие, более длинные. В составе резервных жиров у человека (в норме это в среднем от 15 до 20 кг) преобладают насыщенные жирные кислоты: миристиновая, пальмитиновая, стеариновая и мононенасыщенная олеиновая. Они легко образуются из углеводов или белков. Полиненасыщенные жирные кислоты, заменимые и незаменимые, требуются организму в сравнительно небольших количествах – 1 – 2 г в сутки. Потребности повышены у беременных и кормящих женщин, а также у растущих детей. Но для них предпочтительнее создавать правильный баланс за счет животных продуктов. При включении в диету растительных жиров, содержащих 50 – 60% полиненасыщенных жирных кислот, возникает необходимость переработки их в процессах обмена веществ, в основном в печени, в насыщенные жирные кислоты или в олеиновую, которые в последующем используются в энергетическом обмене или в формировании резервных жиров. У растительных жиров, если анализировать проблему с биохимических позиций, нет никаких преимуществ перед животными жирами. Незаменимые жирные кислоты в достаточных для нужд организма количествах присутствуют и в животных продуктах, прежде всего в молоке, сливочном масле, сыре и особенно в яйцах. Их много и в разных паштетах и в мясных изделиях. До конца XIX в. в странах с умеренным климатом люди не употребляли никаких растительных жиров, кроме тех, которые содержались в натуральных продуктах: зерне, орехах, фруктах и овощах. Арктические народы до недавнего времени обходились и без этих источников растительных жиров, не страдая при этом атеросклерозом.



По данным генетической антропологии, почти 99% всех генных мутаций, которые отделили человека от его предков-приматов, произошли в первобытный период охоты и собирательства съедобных растений, продолжавшийся более 40 тысяч лет. Приматы, даже крупные, не удалялись далеко от своих тропических лесных ареалов. Они обходились достаточно разнообразной, но растительной пищей. Способность охотиться, вместе с прямоходящим хождением, позволила человеку перемещаться на большие расстояния. Стимулом для расселения был поиск новых источников питания. В течение 40 – 50 тысяч лет люди заселили все континенты. Именно в этот период происходило формирование рас людей и приспособление физиологических систем к разным типам питания. Кочевое скотоводство и земледелие возникли в неблагоприятных для охотников и собирателей засушливых районах Северной Африки, Ближнего Востока и Средней Азии. В тех районах Земли, где охота и собирательство или рыбная ловля все еще могли прокормить человеческие племена, этот образ жизни сохранился и до настоящего времени. Население арктической тундры – эскимосы, чукчи, камчадалы, лаппы питаются в основном за счет охоты и рыбной ловли. Бушмены в Южной Африке и айну на островах Дальнего Востока обеспечивали свои потребности в пище за счет охоты, рыбной ловли и собирательства растений. Истребление охотой многих природных популяций травоядных животных породило кочевое скотоводство, возникшее на 3 – 4 тыс. лет раньше, чем оседлое земледелие. В этот же период происходило расселение людей вдоль берегов северных морей и океанов, где они приспосабливались к почти исключительно животной пище. Переход к оседлому образу жизни и земледелию рассматривается как период, когда качество питания людей ухудшилось в связи с выделением в пищевом балансе какой-то одной доминирующей культуры – пшеницы, риса или кукурузы. Это подтверждается многочисленными исследованиями скелетов. Антропологи, изучая человеческие останки, фиксируют множество заболеваний детей и взрослых, вызванных дефицитами в питании, белковой недостаточностью, авитаминозами, недостатками солей и микроэлементов. Физическое развитие у людей с оседлым образом жизни было хуже, чем у кочевников, питавшихся преимущественно животной пищей.

Разнообразие диеты стало возвращаться в Европу и США лишь около 150 лет назад в связи с развитием промышленности и городов. Однако период относительно полного удовлетворения питанием физиологических потребностей начался совсем недавно, 40 – 50 лет назад, и локализуется пока лишь в экономически развитых странах. Три четверти населения Земли не имеют полноценной и разнообразной диеты, и больше миллиарда людей страдают от хронического недоедания. Если в странах ЕС и в США потребление жиров на каждого человека составляло в конце XX в. 150 г в день, а в Дании, Бельгии и Ирландии 170 г, то в Бангладеш – всего лишь 20, в Индии и на Филиппинах – 38, в Китае – 40 г [9. Р. 26]. Практически все современные рекомендации относительно наиболее здоровых диет и наиболее полезных жиров разрабатываются для населения западных экономически развитых стран, и прежде всего для США. В этих странах питание населения уже давно не зависит напрямую от земледелия или животноводства, климата или даже от сезона. Оно зависит, главным образом, от крупных и часто конкурирующих между собой продовольственных корпораций, пищевой промышленности, а также от ресторанных сетей и супермаркетов.

«Омега-3»-мания

В последние несколько лет в тысячах публикаций в прессе, Интернете и во множестве книг по диетам вы найдете совет увеличить в диетах количество жиров, богатых Омега-3 жирными кислотами, которые якобы предохраняют людей от атеросклероза, артритов, диабета-2, астмы, аллергии, болезни Альцгеймера, рака простаты, груди, прямой кишки и от многих других болезней. В группу таких жиров входят жиры рыб и многие растительные масла, богатые полиненасыщенными жирными кислотами, у которых третья связь от метилового конца является двойной. Эта конфигурация была обнаружена у трех незаменимых жирных кислот и у их модификаций. Термин «омега» был введен для удобства рекламы, так как сложные и длинные химические названия этих жирных кислот не позволяли сделать рекламный текст кратким и запоминающимся.

В 1970-е годы весьма популярной стала теория, утверждавшая, что отсутствие атеросклероза и гипертонии у инуитов и эскимосов Гренландии является результатом высокой доли рыбных продуктов в их диете и соответственно ненасыщенных Омега-3 жиров. Распространять эту теорию на европейцев было неверно, так как у них исторически сформировалась другая система метаболизма, не приспособленная к высоким концентрациям животных жиров. Тем не менее, в США началось коммерческое производство капсул с Омега-3 жирными кислотами. Для широкой их продажи требовалось одобрение Управления по продовольствию и лекарствам (U.S. Food and Drug Administration). 8 сентября 2004 г. оно опубликовало свое решение, в котором говорилось, что эйкозапентаеновая (eicosapentaenoic) и докозагексаеновая (docosahexaenoic) кислоты, возможно, уменьшают риск сердечных заболеваний. Было подчеркнуто, что такой вывод основан на косвенных, а не прямых доказательствах. Эти жирные кислоты с формулами 20:5 и 22:6, сокращенно называемые EPA и DHA, встречаются в рыбьем жире. Мелкие рыбы получают их в готовом виде, питаясь водорослями, а крупные – питаясь мелкими. Считать эти кислоты очень важными для человека нет оснований. Немало племен и народов существовали веками без рыбных блюд в диетах. Однако вскоре многие эксперты стали утверждать, что линоленовая кислота (18:3) имеет такой же благотворный эффект, как DHA и EPA, поскольку может преобразовываться в более полимерные EPA и DHA уже в организме человека. В течение сравнительно короткого времени были проведены сотни исследований, результаты которых оказались крайне противоречивыми. Недавно большая группа экспертов попыталась провести так называемый метаанализ всей массы данных последних лет о влиянии жиров группы Омега-3. Исследования показали, что «Омега-3 жиры с длинными и более короткими цепочками не оказывают четко выраженного влияния на общую смертность, различные сердечно-сосудистые заболевания и рак» [12]. Однако публикация результатов анализа в авторитетном британском журнале в 2006 г. не смогла остановить рекламу и поток рекомендаций. Промышленность эти жиры уже производит. Стало быть, необходимо генерировать спрос. Число болезней, лечению которых якобы способствует потребление таких жиров, продолжает увеличиваться. Такие жиры стали рекомендовать при лечении болезней иммунной системы, фиброза легких, ревматизма, туберкулеза, шизофрении и многих других, иногда генетических, для которых нет надежных специфических лекарств. В США рыбные жиры начали добавлять в корма для молочных коров и кур и в продаже появились молоко и яйца, «обогащенные Омега-3 жирами». Для строгих вегетарианцев в особых биореакторах готовятся препараты, богатые EPA и DHA, из водорослей.

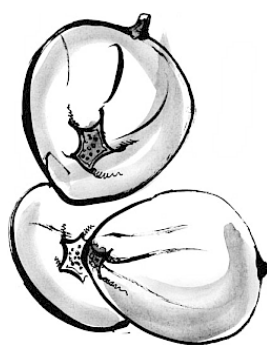
Жиры тела и продолжительность жизни

В противоречие со всеми обсуждавшимися выше мнениями о важной роли полиненасыщенных, и особенно Омега-3, жирных кислот в питании, непосредственный анализ содержания разных жирных кислот в тканях животных и человека показывает, что продолжительность жизни в эволюции млекопитающих положительно коррелирует с содержанием в тканях, и особенно в клеточных мембранах, устойчивых к окислению насыщенных и мононенасыщенных жирных кислот и отрицательно коррелирует с содержанием полиненасыщенных жирных кислот. Присутствие в клеточных оболочках высокого процента Омега-3 жирных кислот, и особенно докозагексаеновой (DHA), было характерно лишь для короткоживущих млекопитающих, мышей и крыс. У более долгоживущих видов животных и у человека они замещались в составе клеточных оболочек линолевой (18:2) и олеиновой (18:1) кислотами. Запасные жиры подкожной жировой клетчатки, которые доминируют в общем жировом обмене млекопитающих и птиц, состоят преимущественно из стабильных насыщенных жирных кислот. В процессах эволюции увеличение доли насыщенных жиров в тканях стало возможным лишь с появлением теплокровных животных, птиц и млекопитающих. Это был приспособительный процесс, результат отбора. Насыщенные жиры, с преобладанием в их составе пальмитиновой и стеариновой кислот, имеют меньший удельный вес, но содержат больше калорий на единицу веса и образуют больше воды при утилизации их в энергетическом обмене. Они лучше выполняют такие функции жиров, как теплоизоляция и амортизация, защита внутренних органов, суставов и мышц от механических повреждений. Благодаря устойчивости к окислению, они лучше обеспечивают эластичность и водонепроницаемость кожи. Запасные жиры не требуют большого разнообразия жирных кислот, тем более с длинными цепочками. Это упрощает и ускоряет их утилизацию в жировом обмене. Наибольшее разнообразие жирных кислот и присутствие насыщенных и полиненасыщенных жирных кислот с длинными углеводородными цепочками (20:0, 22:0, 24:0, 20:1, 22:1, 24:1, и т. д. до 20:4, 22:4, 22:5, 22:6) обнаруживается в клеточных мембранах, образованных обычно из двух слоев жирных кислот с включениями холестерина и фосфолипидов. Оболочки клеток и оболочки внутриклеточных структур, ядер и митохондрий состоят из 18 – 22 жирных кислот, спектр которых специфичен у разных тканей. Изучение клеточных мембран представляет достаточно обширную область биохимии. Интерес геронтологии к клеточным мембранам возник в связи с теорией о роли свободных радикалов в генерации повреждений ДНК и клеточных мембран как основной причины старения.

Свободные радикалы кислорода генерируются, как известно, в основном внутриклеточными митохондриями, органеллами, ответственными за энергетический обмен. Митохондрии имеют собственную ДНК и покрыты мембранами, состоящими из большого ассортимента насыщенных и ненасыщенных жирных кислот. В 1996 г. группа испанских биохимиков сравнила состав жирных кислот в митохондриях из клеток печени крыс и голубей, предположив, что разная максимальная продолжительность жизни представителей этих видов (4 и 35 лет) найдет отражение в спектре их жирных кислот. Как оказалось, увеличенная видовая продолжительность жизни коррелировала с более высоким содержанием насыщенных жирных кислот. В оболочках митохондрий крыс процентное содержание стеариновой кислоты (18:0) по молекулярному весу (моль%) составляло 20,8, а у голубей оно повышалось до 45,9. Содержание же арахидоновой кислоты (20:4) у мышей было 22,1 моль%, у голубей – 15,6. DHA (22:6) присутствовала в оболочках митохондрий мышей в пропорции 8,5 моль%, у голубей – лишь 2,5. У них снижение в оболочках митохондрий доли полиненасыщенных жирных кислот с тремя и большим числом двойных связей компенсировалось увеличением доли линолевой кислоты (18:2), более устойчивой к окислению [1]. Через три года эта же группа исследователей опубликовала результаты новой работы, в которой было проведено сравнение содержания разных жир-

ных кислот в фосфолипидах сердца у восьми разных млекопитающих: мыши, крысы, морской свинки, кролика, овцы, свиньи, коровы и лошади. Была обнаружена четкая корреляция между максимальной для этих видов продолжительностью жизни и степенью насыщенности жирных кислот. В частности, в фосфолипидах сердца мышей содержание ДНА (22:6) составляло 25,28 моль%, у овцы (живут до 14 лет) – 0,86, а у лошади (живут до 25 – 30 лет) – 0,18 моль%. По линолевой кислоте (18:2) корреляция имела обратный характер: у лошади – 30,22 моль%, у мыши – 14,76 моль% [13]. Ненасыщенные кислоты были необходимы, но высокая степень ненасыщенности оказалась характерной лишь для короткоживущих животных. Эти данные также показывают, что результаты множества исследований по жировому обмену, в которых выводы делались на основании опытов на мышах и крысах, не могут распространяться на людей. Авторы этой работы, опубликованной в ведущем геронтологическом журнале, приходят к выводу, что снижение числа двойных связей в жирах тканей обеспечивает их защиту от свободных кислородных радикалов и окислительного стресса. Исследования в этом направлении начались и в других лабораториях. Во всех случаях обратная корреляция между степенью ненасыщенности жирных кислот и продолжительностью жизни подтвердилась. В недавней работе американских геронтологов сравнивались долгоживущие и короткоживущие грызуны, близкие по массе тела (около 35 г), но сильно различающиеся по продолжительности жизни. Один из видов африканских крыс (*Heterocephalus glaber*) имеет, даже в неволе, продолжительность жизни больше 28 лет. Лабораторные виды грызунов не живут дольше 3 – 4 лет. Авторы проверяли состав жирных кислот в разных органах – мускулах, почках, печени, мозге и др. Во всех случаях содержание ДНА у долгоживущего вида было заметно ниже, чем у короткоживущего. По заключению этих ученых, именно наличие устойчивых к окислительному повреждению клеточных оболочек обеспечивает высокое долголетие [14].

Профиль спектра жирных кислот в клеточных мембранах разных тканей человека соответствует этим корреляциям, что позволило рассматривать увеличение пропорции насыщенных и мононенасыщенных жирных кислот в клеточных мембранах как одно из условий долголетия [15]. Эта теория, практически общепринятая в геронтологии как один из вариантов теорий повреждения свободными кислородными радикалами, расходится с современными диетическими рекомендациями, настаивающими на увеличении потребления именно полиненасыщенных жирных кислот с тремя и большим числом двойных связей.



Еще в одной серии лабораторных исследований ученые пытались, в основном на мышах и крысах, проследить зависимость продолжительности жизни от характера жиров в рационе животных. Во всех случаях сравнения животных и растительных жиров в диетах животные жиры имели преимущества перед растительными. Среди растительных жиров все масла, получаемые из семян растений (подсолнечника, рапса, сои или из ореховых), оказались более полноценной заменой животных жиров, чем масла, выделяемые из плодов растений, таких как пальмовое, оливковое, авокадное, которые обычно не содержат незаменимых жирных кислот. Поэтому они не могут служить единственным источником жиров для животных [16]. Жиры

могут продлевать жизнь. Но эта их способность требует миллионов лет эволюции и отбора, а не вариаций текущей диеты.

Физиологические рекомендации

Общий, достаточно парадоксальный, вывод, который может сделать биохимик из обзора всех данных по жирам в диете человека, состоит в том, что потребление столовых очищенных жиров, как растительных, так и животных, следует сокращать. Почти все народы континентальных регионов Европы и Азии до сравнительно недавнего времени не имели в своих диетах жидких растительных жиров. Оливковое масло, известное в течение тысячелетий, входило в диету лишь в Средиземноморском регионе. Население других стран потребляло растительные жиры только в форме натуральных продуктов: семян, орехов, плодов или корнеплодов. Масло подсолнечника впервые стали отжимать в Воронежской губернии в 1835 г. Животные жиры как товарный продукт также имеют не очень древнюю историю. В прошлом сливочное масло было редкостью, а свиной жир не вытапливался, а потреблялся в натуральном виде. Это разные биологические формы. Жир, свиной или бараний, присутствует в составе жировой ткани в форме микроскопических жировых глобул (капель), окруженных тонкими белковыми оболочками. Это относится и к жирам молока, и к растительным жирам в составе семян, зерен или плодов. Жиры, как известно, нерастворимы в воде. Белковые оболочки гидрофильны и обеспечивают действие ферментов на жиры как в тканях, так и в пищеварительном тракте. Поэтому натуральные жиры, которые потребляются, например, с молоком, сливками или в виде орехов и плодов, поступают в кишечник в форме тончайшей эмульсии и легко перевариваются липазами в верхнем отделе тонкого кишечника. Концентрированные жиры, которые поступают в продажу в бутылках, банках или пакетах, попадая в кишечник, перевариваются очень плохо. Они нерастворимы в воде и недоступны липазам. Их эмульсификация, после которой начинается работа липаз, происходит уже в самом кишечнике под действием желчных кислот. Эти кислоты (холевая, оксихолевая и др.) являются достаточно сложными соединениями, растворимыми и в воде, и в жирах. Они эмульсифицируют жиры и холестерин до такой степени, при которой часть жиров в форме очень мелких хиломикронов поступает в кровь без расщепления на жирные кислоты. Печень с трудом справляется с их переработкой, и при большом регулярном избытке жиров может начаться жировое перерождение печени. (Жировое перерождение печени гусей очень ценится во французской кулинарии при приготовлении паштетов.) Нередко у людей бывает аллергия на жиры, которая вызывается поступлением нерасщепленных жиров в кровь. Жиры, поступающие в кишечник не в форме природной эмульсии, перевариваются очень медленно, в течение пяти-шести часов, и по всей семиметровой длине тонкого кишечника. Около 5% таких жиров не успевают перевариться в тонком кишечнике и поступают в толстый. Здесь они стимулируют процессы бактериального маслянокислого брожения. Это относится и к жирам, которые используются для жарки тех или иных продуктов. В прошлом жарка не была типичным кулинарным приемом, особенно для приготовления русских блюд. Традиционная русская печь просто не приспособлена для поджаривания продуктов. В ней можно варить и печь. В последние два-три десятилетия получило распространение погружение сырых продуктов в сетках в кипящее растительное масло, обычно рафинированное. Картофельные чипсы, приготовленные таким способом, содержат почти 50% жира, накопившего при многократном его использовании (до 50 раз) большое количество трансизомеров жирных кислот. Эти изомеры задерживаются в жировых тканях человека, так как их метаболизм сильно замедлен. Было подсчитано, что в 1997 г. в средней американской диете содержалось от 5 до 10% трансизомеров. В жировых тканях американцев находили иногда до 12% изомеров в составе резервных жиров. Избавиться от них очень трудно. Период циркуляции таких изомеров в крови удлиняется, что ведет к увеличению концентрации в крови не только самих изомеров, но и триглицеридов и холестерина, независимо от их концентрации в пище.



Фритюрница – прибор для жарки продуктов путем их полного погружения в кипящее растительное масло. Применение такой технологии приводит к сильному избытку жира в готовых изделиях и их сильному насыщению вредными модификациями жирных кислот, что происходит в результате многократного использования одной и той же порции растительного масла.

Обширное и многолетнее клиническое исследование, в котором приняли участие более 80 тыс. медицинских сестер, констатировало, что «...среди женщин, которые поглощали наибольшие объемы трансжиров, вероятность инфарктов была на 53% выше, чем у тех, которые потребляли минимальное количество трансизомеров» [17]. Вредное воздействие оказывали именно трансизомеры, а не общее содержание жиров в диете. При отсутствии изомеров колебания уровня жиров в диете от 29 до 46% не приводили к росту риска сердечно-сосудистых заболеваний.

В настоящее время полностью избавиться от присутствия изомеров жирных кислот очень трудно. Мы с женой не используем в нашей диете никаких гидрогенированных, рафинированных или дезодорированных растительных жиров. Для жарки, без которой не приготовишь даже блины, используем сливочное масло или оливковое второй горячей водной экстракции. В магазинах оно дешевле масла первого прессового отжима, но намного дороже рафинированных растительных жиров. Однако рафинированные жиры добавляются в большинство кондитерских изделий и в некоторые сорта хлеба.

В странах ЕС присутствие трансизомеров в количестве 2 – 4% в коммерческих растительных маслах считается допустимым [18]. В настоящее время, отчасти вследствие разнообразных судебных исков, в пищевой индустрии происходит постепенная замена рафинированных растительных жиров на еще более дешевое пальмовое масло, в котором преобладают насыщенные жирные кислоты. Правительство Дании запретило продажу в стране с 1 января 2004 г. всех жиров и масел, в которых содержание трансизомеров, получивших сокращенное название TFA, превышает 2%. Это сразу отразилось на производстве шоколадных изделий для

детей, картофельных чипсов и знаменитых датских булочек. Проблема ТФА генерировала уже десятки тысяч публикаций. Но борьба с индустриальными модификациями пищевых продуктов, удобных для производителей, но вредных для потребителей, только начинается. Множество модификаций пищевых продуктов происходит в настоящее время, прежде всего в США, в результате генетических модификаций не только растений, но и животных.

Содержание насыщенных и ненасыщенных жирных кислот в различных маслах

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

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

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