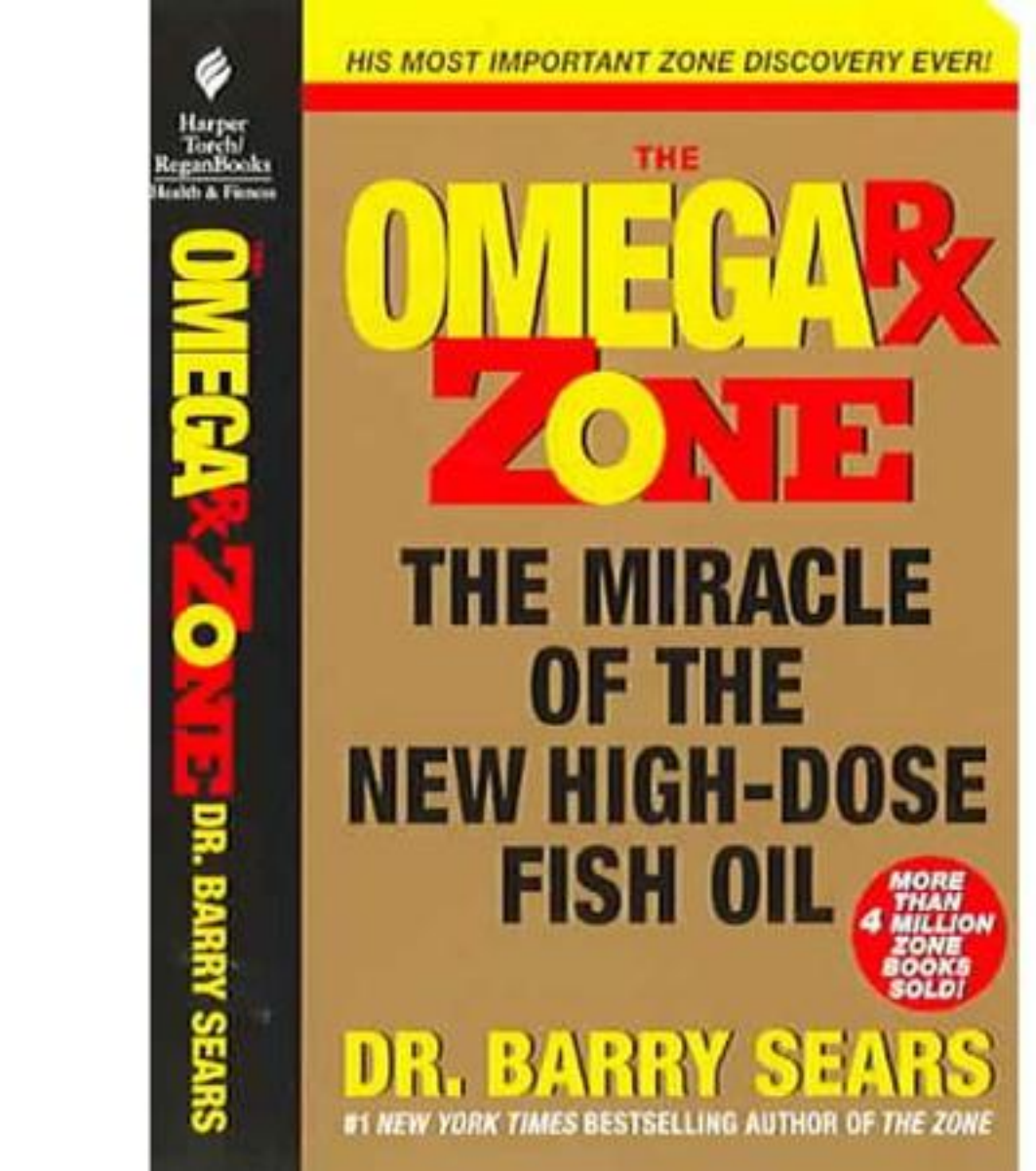

HIS MOST IMPORTANT ZONE DISCOVERY EVER!
THE
OMEGA Rx ZONE
THE MIRACLE OF THE NEW HIGH-DOSE FISH OIL
MORE THAN 4 MILLION ZONE BOOKS SOLD!
DR. BARRY SEARS
#1 NEW YORK TIMES BESTSELLING AUTHOR OF THE ZONE
Harper Torch/ ReganBooks
Health & Fitness
OMEGA Rx ZONE
DR. BARRY SEARS

ЗОНАТА OMEGA Rx

ЧУДОТО

НА ГОЛЕМИТЕ ДОЗИ НОВО РИБЕНО МАСЛО

Д-Р БАРИ СИЪРС

perfectbound

На съпругата ми Лин и дъщерите ми Кели и Кристин, които ме дариха с любов, подкрепа и толерантност през двадесетгодишната ми одисея да разбера Зоната

Превод: Маня Самоковлийска

СЪДЪРЖАНИЕ

ЗОНАТА OMEGA RX 1

Д-Р БАРИ СИЪРС 1

ВЪВЕДЕНИЕ 6

ЧАСТ I – ЗОНАТА ОМЕГА RX 10

ГЛАВА 1 – ПРОДЪЛЖАВАЩАТА ЕВОЛЮЦИЯ НА ЗОНАТА 10

С КАКВО ЗОНАТА ОМЕГА RX Е РАЗЛИЧНА ОТ ЗОНАТА? 11
ЧУДОТО НА ВИСОКИ ДОЗИ РИБЕНО МАСЛО 12

ГЛАВА 2 – НАЧАЛОТО НА СЪВРЕМЕННИЯ ЧОВЕК 13

ОБЩАТА НИ МАЙКА 14
ДИЕТАТА ПРЕЗ ПАЛЕОЛИТА 15

ГЛАВА 3 – МАЗНИНИТЕ, КОИТО СА НИ НАПРАВИЛИ ХОРА 16

СТРУКТУРА НА МАЗНИНИТЕ 17

ГЛАВА 4 – АЙКОЗАНОИДИТЕ: ХОРМОНИ, КОИТО ВРЕДЯТ, ХОРМОНИ, КОИТО ЛЕКУВАТ 19

СЪЗДАВАНЕ НА ВРЪЗКА С ХРАНАТА 21
ХОРМОНАЛНО ПРЕПЛИТАНЕ 21
Как инсулинът въздейства на айкозаноидите 21
Ефект на инсулина върху производството на есенциалните мастни киселини 22
Как айкозаноидите влияят на инсулина 22

ГЛАВА 5 – КАКВО Е УЕЛНЕС? 23

НАПРАВЕТЕ ТОЗИ ПРОСТ ТЕСТ ЗА УЕЛНЕС СЕГА 25

ГЛАВА 6 – УЕЛНЕС НА МОЗЪКА 25

КАКВО ОБИЧА МОЗЪКЪТ 26
Адекватен приток на кръв 26
Стабилна кръвна захар 27
Докозахексаенова киселина 28
КАКВО МРАЗИ МОЗЪКЪТ 28
Възпаление 28
Загуба на ключови невротрансмитери 28
Излишен кортизол 29

ЧАСТ II – КАК ДА СТИГНЕМ ДО ЗОНАТА ОМЕГА RX 30

ГЛАВА 7 – ОСНОВЕН ПЛАН 30

КОНТРОЛ НА ИНСУЛИНА 32
Стъпка 1: Започнете с протеините 32
Стъпка 2: Балансиране с въглехидрати 33
Стъпка 3: Добавете ненаситена мазнина 34
Бърз преглед на чинията ви 35
ОГРАНИЧАВАНЕ НА КАЛОРИИТЕ БЕЗ ГЛАД И ЛИШЕНИЯ 37
КОНТРОЛИРАНЕ НА АЙКОЗАНОИДИТЕ 40
От колко рибено масло имате нужда? 42
ОСНОВНИ ПРАВИЛА ЗА ЗОНАТА ОМЕГА RX 43

ГЛАВА 8 – ДОБАВКИ РИБЕНО МАСЛО ЗНАНИЕТО Е СИЛА 43

ИСТОРИЯТА НА РИБЕНОТО МАСЛО 44
СТАНДАРТ ЗА ФАРМАЦЕВТИЧЕН КЛАС РИБЕНО МАСЛО 46
ПРОВЕРЕТЕ КАЧЕСТВОТО НА ВАШИЯ ПРОДУКТ ОТ РИБЕНО МАСЛО 46
КОЛКО ПАРИ ОЧАКВАТЕ ДА ПОХАРЧИТЕ? 47

МОЕТО ПЕТМИНУТНО ПРАВИЛО ... 47
ПРЕПОРЪКИ ЗА РИБЕНО МАСЛО ЗА ЗОНАТА ОМЕГА RX ... 48
ПОВЕЧЕ РИБЕНО МАСЛО, ПОВЕЧЕ КАЛОРИИ? ... *49*
ОТПЛАТАТА НА ГОЛЯМАТА ДОЗА РИБЕНО МАСЛО ... 49
ПРИЕМАНЕ НА ДОСТАТЪЧНО РИБЕНО МАСЛО ... 50
Цитрусовият трик ... *50*
Голям шейк за мозъка ... *50*
КЪСОВЕРИЖНИ СРЕЩУ ДЪЛГОВЕРИЖНИ ОМЕГА-3 МАСТНИ КИСЕЛИНИ ... *50*
ВИСОКИ ДОЗИ РИБЕНО МАСЛО: ТВЪРДЕ ДОБРЕ, ЗА ДА Е ИСТИНА? ... 51
Потенциални странични ефекти ... *51*
Два вида LDL частици ... *52*
Избягване на страничните ефекти: резюме ... *55*

ГЛАВА 9 – КРЪВТА ЩЕ ПОКАЖЕ БЪДЕЩЕТО ВИ ... 55

СТОЙНОСТИ В КРЪВТА, КОИТО ТРЯБВА ДА ИМАТЕ ... 56
Липиден профил на гладно ... *56*
Тест за инсулин в кръвта на гладно ... *57*
Тест AA/EPA: златният стандарт ... *57*
РЕЗЮМЕ НА ПРЕПОРЪКИТЕ МИ ЗА ТЕСТОВЕ ... *57*
ФИНА НАСТРОЙКА НА ПРИЕМА НА РИБЕНО МАСЛО ... 58
В ЗОНАТА ОМЕГА RX ЛИ СТЕ? ОПИТАЙТЕ ТЕЗИ СВОБОДНИ ТЕСТОВЕ ... 59
ОТЧЕТ ЗА СЪСТОЯНИЕТО НА АЙКОЗАНОИДИТЕ ... 59

ЧАСТ III – ЛЕЧЕНИЕ НА ХРОНИЧНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ В ЗОНАТА ОМЕГА RX ... 62

ГЛАВА 10 – КОГАТО МОЗЪКЪТ НЕ РАБОТИ ... 62

БОЛЕСТТА НА АЛЦХАЙМЕР ... 63
ДРУГИ ДЕМЕНЦИИ ... 66
УДАРИ ... 67
РАЗСТРОЙСТВО С ДЕФИЦИТ НА ВНИМАНИЕТО ... 68
ДИСЛЕКСИЯ ... 70
ДЕПРЕСИЯ ... 70
БОЛЕСТТА НА ПАРКИНСОН ... 73
МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА ... 73
ШИЗОФРЕНИЯ ... 75
АГРЕСИВНО ПОВЕДЕНИЕ ... 75
АЛКОХОЛИЗЪМ И ДРУГИ ХИМИЧЕСКИ ЗАВИСИМОСТИ ... 76
ПРЕПОРЪКИ ЗА ХРАНЕНЕ ЗА ЛИЦА С НЕВРОЛОГИЧНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ ... *76*

ГЛАВА 11 – КОЙ ИСКА ДА УМРЕ ОТ ИНФАРКТ? ... 77

"ЛОШИ" АЙКОЗАНОИДИ = ЛОШО СЪРЦЕ ... 78
ВАЖЕН Е НЕ ОБЩИЯТ ХОЛЕСТЕРОЛ, А СЪОТНОШЕНИЕТО TG/HDL ... 80
КАК МОЖЕ ДА ПОДОБРИТЕ СЪОТНОШЕНИЕТО TG/HDL? ... 81
СЪРДЕЧНОСЪДОВИ ЗАБОЛЯВАНИЯ RX: НАМАЛЕТЕ ВЪЗПАЛЕНИЕТО ... 82
НЕ МОЖЕ ЛИ ПРОСТО ДА ВЗИМАТЕ ЕДИН АСПИРИН НА ДЕН? ... 85
ПЕРСОНАЛИЗИРАН ПЛАН ЗА БОРБА СЪС СЪРДЕЧНОСЪДОВИ ЗАБОЛЯВАНИЯ ... *86*

ГЛАВА 12 – РАКЪТ – НАЙ-ГОЛЕМИЯТ ВИ СТРАХ ... 86

ДА СЕ ЖИВЕЕ ДОБРЕ С РАК В ЗОНАТА ОМЕГА RX ... 87
КАК ПРЕСТОЯТ В ЗОНАТА УСИЛВА ЛЕЧЕНИЕТО НА РАК ... 88
НАМАЛЯВАНЕ НА РИСКА ОТ МЕТАСТАЗИ ... 88
ВРЪЗКАТА МЕЖДУ РАКА И ИНСУЛИНА ... 89
ПЕРСОНАЛИЗИРАН ПЛАН ЗА УПРАВЛЕНИЕ НА РАКА ... *90*

ГЛАВА 13 – ЗАТЛЪСТЯВАНЕТО И ДИАБЕТЪТ – ЕПИДЕМИИТЕ БЛИЗНАЦИ ... 90

СПЕЧЕЛВАНЕ ВОЙНАТА СРЕЩУ ЗАТЛЪСТЯВАНЕТО ... 91
ЗЛЕ ВОДЕНАТА ВОЙНА С МАЗНИНИТЕ ... 91
РЕШЕНИЕТО ЗА НАМАЛЯВАНЕ НА ТЕЛЕСНАТА МАЗНИНА ... 93
АКО ИМАТЕ ШКЕМБЕ ИЛИ "РЕЗЕРВНА ГУМА", ПРОЧЕТЕТЕ ТОВА ... *94*

ПРЕОБРЪЩАНЕ НА ДИАБЕТ ТИП 2 ... 95
ПЕРСОНАЛИЗИРАН ПЛАН ЗА УПРАВЛЕНИЕ НА ЗАТЛЪСТЯВАНЕТО ... 97
ПЕРСОНАЛИЗИРАН ПЛАН ЗА УПРАВЛЕНИЕ НА ДИАБЕТ ТИП 2 ... 98

ГЛАВА 14 – ЗАЩО БОЛИ – БОЛКА И ВЪЗПАЛЕНИЕ ... 98

АРТРИТ ... 100
АВТОИМУННИ РАЗСТРОЙСТВА ... 101
НАМАЛЕТЕ ВЪЗПАЛЕНИЕТО, ИЗГЛЕЖДАЙТЕ ПО-МЛАДИ ... 101
ЗАБОЛЯВАНИЯ НА БЕЛИТЕ ДРОБОВЕ ПРИЧИНЕНИ ОТ ВЪЗПАЛЕНИЕ ... 102
Астма ... 103
Бронхит ... 103
Емфизема ... 103
ГАСТРОИНТЕСТИНАЛНИ (СТОМАШНО-ЧРЕВНИ) БОЛЕСТИ ДЪЛЖАЩИ СЕ НА ВЪЗПАЛЕНИЕ ... 104
ПЕРСОНАЛИЗИРАН ПЛАН ЗА ОБЛЕКЧАВАНЕ НА БОЛКАТА ... 105

ГЛАВА 15 – ЗДРАВНИ ПРОБЛЕМИ ПРИ ЖЕНИТЕ БЕЗПЛОДИЕ, МЕНОПАУЗА И ОЩЕ ... 105

ПРЕДМЕНОПАУЗА ... 106
Бременност и безплодие ... 106
Предменструален синдром ... 108
МЕНОПАУЗА ... 108
ПОСТМЕНОПАУЗА ... 109
ПЕРСОНАЛИЗИРАН ПЛАН ЗА БРЕМЕННОСТ И КЪРМЕНЕ ... 110
ПЕРСОНАЛИЗИРАН ПЛАН ЗА ПМС ... 111
ПЕРСОНАЛИЗИРАН ПЛАН ЗА МЕНОПАУЗА И СЛЕД НЕЯ ... 111

ЧАСТ IV – ДОСТИГАНЕ НА ПЪЛНИЯ ПОТЕНЦИАЛ В ЗОНАТА ОМЕГА RX ... 112

ГЛАВА 16 – ИЗГРАЖДАНЕ НА ПО-ДОБЪР МОЗЪК ... 112

ЗА ДА УВЕЛИЧИТЕ ИНТЕЛЕКТА, МИСЛЕТЕ ЗА DHA ... 113
КАКВО СЕ СЛУЧВА НА МОЛЕКУЛЯРНО НИВО? ... 116
КАКВО ДРУГО МОЖЕ ДА НАПРАВИТЕ? ... 116
Упражнения ... 116
Медитация ... 117
ДА СЪБЕРЕМ ВСИЧКО НА ЕДНО МЯСТО ... 118
ПЕРСОНАЛЕН ПЛАН ЗА РАЗВИТИЕ НА СВРЪХНОРМАЛЕН МОЗЪК ... 118

ГЛАВА 17 – ЕМОЦИИ ... 118

ВРЪЗКАТА РАЗУМ-ТЯЛО-ДИЕТА ... 118
КАК СТРЕСЪТ ВЛИЯЕ НА ИМУННАТА СИСТЕМА ... 119
КАК ИМУННАТА СИСТЕМА ВЛИЯЕ НА ЕМОЦИИТЕ ... 120
ПОДОБРЯВАНЕ НА ЕМОЦИОНАЛНОТО СЪСТОЯНИЕ ... 121
ПЕРСОНАЛИЗИРАН ПЛАН ЗА ПО-ДОБЪР ЕМОЦИОНАЛЕН КОНТРОЛ ... 121

ГЛАВА 18 – КАК ДА ИЗГРАДИТЕ ПО-ДОБЪР СПОРТИСТ ... 122

ФИЗИЧЕСКИ ИНТЕЛЕКТ ... 124
МИТЪТ ЗА ВИСОКОВЪГЛЕХИДРАТНИТЕ ДИЕТИ ... 124
НЕОБХОДИМОСТТА ОТ ХРАНИТЕЛНИ МАЗНИНИ ... 125
ВАШЕТО ЛИЧНО ТАЙНО ОРЪЖИЕ ... 126
ХРАНИТЕЛНИ УПЪТВАНИЯ ЗА ПОДОБРЕНО СПОРТНО ПРЕДСТАВЯНЕ ... 126

ГЛАВА 19 – НА КРЪСТОПЪТЯ КЪМ БЪДЕЩЕТО ... 127

ЩЕ ОЦЕЛЕЕМ ЛИ КАТО ВИД? ... 129

ПРИЛОЖЕНИЕ А – ПОСТОЯННА ПОДКРЕПА ... 131

ПРИЛОЖЕНИЕ Б – ЯСТИЯ И ЗАКУСКИ В ЗОНАТА ОМЕГА RX ... 131

ПРИЛОЖЕНИЕ В – ВАШИЯТ БИОЛОГИЧЕН ИНТЕРНЕТ ... 132

КАКВО ПРЕДСТАВЛЯВА ВАШИЯ БИОЛОГИЧЕН ИНТЕРНЕТ? ... 132
ХОРМОНИ ... 132

ВТОРИЧНИ ПОСРЕДНИЦИ 133
РЕЗЮМЕ *134*

ПРИЛОЖЕНИЕ Г – АЙКОЗАНОИДИ 134

МОЕТО ПЪТУВАНЕ В ИЗСЛЕДВАНЕТО НА АЙКОЗАНОИДИТЕ 135
КАК МОЖЕ ДА РАЗПОЗНАЕТЕ “ДОБЪР” ОТ “ЛОШ” АЙКОЗАНОИД? 137
КАК СЕ СИНТЕЗИРАТ АЙКОЗАНОИДИТЕ 138
ЕНЗИМИТЕ, КОИТО СЪЗДАВАТ АЙКОЗАНОИДИТЕ 138
COX ензими *139*
LOX ензими *139*
СИНТЕЗ НА ЕСЕНЦИАЛНИ МАСТНИ КИСЕЛИНИ 140
Омега-6 мастни киселини *140*
Омега-3 мастни киселини *143*
ЕФЕКТЪТ НА ПРЕЛИВАНЕ 144

ПРИЛОЖЕНИЕ Д – РАЗБИРАНЕТО НА ВЪГЛЕХИДРАТИТЕ 147

ВЪГЛЕХИДРАТНО СЪДЪРЖАНИЕ СТИМУЛИРАЩО ИНСУЛИНА 147
ВЪГЛЕХИДРАТНИ БЛОКОВЕ 148
ПОНЯТИЯТА ГЛИКЕМИЧЕН ИНДЕКС И ГЛИКЕМИЧЕН ТОВАР 148

ПРИЛОЖЕНИЕ Е – ХРАНИТЕЛНИ БЛОКОВЕ 151

ПРИЛОЖЕНИЕ Ж – ИЗТОЧНИЦИ 156

ДОСТАВЧИЦИ НА ФАРМАЦЕВТИЧЕН КЛАС РИБЕНО МАСЛО 156
КРЪВНИ ТЕСТОВЕ 156

ПРИЛОЖЕНИЕ З – ИЗЧИСЛЯВАНЕ ПРОЦЕНТА НА ТЕЛЕСНАТА МАЗНИНА 157

ИЗЧИСЛЯВАНЕ ПРОЦЕНТА НА ТЕЛЕСНАТА МАЗНИНА ЗА ЖЕНИ 157
ИЗЧИСЛЯВАНЕ НА ПРОЦЕНТА НА ТЕЛЕСНАТА МАЗНИНА ЗА МЪЖЕ 158

РЕФЕРЕНЦИИ 162

БИБЛИОГРАФИЯ 168

Въведение

Въпреки че Зоната вече е на пазара около седем години, аз все още откривам, че нейните основни понятия са неразбрани или изтълкувани неправилно от медицинските среди и широката публика. Преди всичко Зоната не е модна диета или маркетингов трик. Тя е термин, до който достигнах, за да опиша физиологическото състояние в което е тялото ви, когато има правилен баланс на хормони – баланс, който води до оптимално здраве. Зоната може да бъде измерена и определена лесно с редица кръвни тестове, които лекарят ви често рутинно назначава по време на годишния ви преглед.

Как да стигнете до тази Зона е съвсем различен въпрос. За да влезете в Зоната и да останете там изисква да се отнасяте към диетата си като към лекарство. Всъщност храната може да бъде най-мощното лекарство, което някога ще срещнете, защото тя предизвиква радикални промени в хормоните ви, които са стотици пъти по-мощни от който и да е фармацевтичен продукт.

Хората често ме питат дали бих променил нещо, ако мога отново да напиша първата си книга *Зоната.* Единственото различно, което бих направил е да наблегна на критичната нужда от добавяне на големи дози фармацевтичен клас рибено масло. Такъв продукт не съществуваше, когато писах *Зоната.* След като го използват през последните три години, стигнах до заключението, че той може да е лекарството-чудо на XXI век. Според мен високи дози фармацевтичен клас рибено масло ще промени радикално практикуването на медицина в бъдеще.

Зоната Омега Rx описва как висока доза рибено масло ще ви позволи да постигнете пълния потенциал на Зоната. Считам, че концепциите изложени в тази книга ще имат много по-голямо влияние от която и да е друга обсъждана в момента концепция в биотехнологията, включително в генната терапия. Рибеното масло е диетичния фактор от решаващо значение, който е позволил на нашите предци да се развият до съвременни хора преди около 150 хиляди години. И мисля, че то е решаващата липсваща връзка, която ще ни позволи да остаряване с непокътнати умствени способности – без деменция и депресия.

Все пак високи дози рибено масло ще са в състояние да променят бъдещето ни само ако знаем как да впрегнем правилно потенциала му като в същото време поддържаме хормона инсулин в Зоната. Само с постоянен контрол ни нивата на инсулин можете в крайна сметка да контролирате магическите хормони известни като айкозаноиди, които са от ключово значение за предотвратяване на болести, и по-важно, поддържане на уелнес[1]. Въпреки че много малко лекари разбират силата на айкозаноидите, тези хормони ще заемат централно място в медицината на XXI век, защото те въздействат върху всичко в тялото ви, включително сърцето, интелекта и дори емоциите ви.

Тази книга представя продължаващото ми изследване на това как храната въздейства на хормоналните отговори и как тези отговори могат да бъдат манипулирани, за да ви позволят да достигнете пълния си потенциал по отношение на здраве, интелект и емоционално състояние. Тази книга ще ви обясни как може да използвате моята диетична програма, за да влезете в Зоната и да достигнете почти всяка цел, която имате за тялото и мозъка си. Тези цели може да включват по-добро здраве (включително превенция или възстановяване от сърдечносъдови заболявания, диабет, неврологични заболявания и рак), по-добра физическа издръжливост и дори по-добри отношения. Сигурен съм, че никога не сте предполагали, че пътят към по-пълноценен живот ще бъде постлан с рибено масло!

За да достигнете Зоната са ви необходими три отличителни хранителни компонента. Първият е *контролът на инсулина.* Необходимо ви е известно количество

[1] Welness

инсулин, за да оцелеете, но излишъкът от инсулин води до широк спектър от болестни състояния. Аз не съм първия установил този факт, но вярвам че съм първия, който е открил защо: увеличени нива на инсулин водят до избутване на айкозаноидите извън Зоната. Моята първа книга *Зоната* се базира на тази предпоставка. За съжаление, от времето на написването й мисълта да се използва диетата за контрол на инсулина беше изключително спорна и на практика никой не знаеше как се произнася *eicosanoids* (- eye-KAH-sah-noids) камо ли да разбира как работят. Така че светът започна да вярва, че Зоната е само за контрол на инсулина и загуба на тегло. Нищо не би могло да бъде по-далеч от истината, защото инсулинът е само част от цялостната технология на хормонален контрол, която ви отвежда в Зоната.

Втората част на хранителната ми програма е *ограничаване на калориите* без глад или лишения. Това е единствения доказан начин да се обърне процеса на стареене, както обяснявам в глава 7 и съм изследвал с повече подробности в книгата си *Зоната против стареене*[2].

Последната и най-важна част от програмата ми са *добавки с рибено масло* и то много. Ударението върху високи дози рибено масло ще е дори още по-дискусионно от моето предишно ударение върху контролиране на съотношението протеини-въглехидрати във всяко блюдо за да се поддържат подходящите нива на инсулина. Днес преобладаващата медицина и широката общественост са само в началото да приемат концепцията за контрол на инсулина. Сега е време да насочим вниманието на обществото към критичната роля на айкозаноидите и как високи дози рибено масло могат да ги манипулират. Вярвам, че с времето медицинското общество също ще приеме този първоначален дискусионен аспект на моята хранителна програма. Възприет веднъж, ще навлезем в нова ера на медицински грижи, основаващи се преди всичко на храната, която ядем, не на лекарствата, които приемаме. Това е фундамента на Зоната Омега Rx.

Ако високи дози рибено масло са толкова важни, защо не са получили достатъчно уважение? В края на краищата, то е било признато преди повече от двеста години като революционно лечение на артрит. Освен това бабите и дядовците ви са казвали на родителите ви, че рибеното масло е храна за мозъка и в съответствие с това вярване всяко дете е приемало масло от дроб на треска. Как нещо толкова обикновено (и в същото време толкова неприятно на вкус) да се счита за авангардна биотехнология?

Всъщност, генетични изследвания принуждават учените да преосмислят своите концепции за централната роля на рибеното масло в еволюцията на съвременните хора. Генетичният анализ е довел до теорията, че консумацията на високи дози рибено масло може да е основната причина съвременните хора мистериозно да са се появили преди 150 хиляди години и че консумацията на по-големи количества рибено масло е определящото развитие, която дава на този нов вид силата на мозъка, с който да завладее земята. Освен това, нови медицински изследвания започват да посочват, че почти всяко хронично заболяване е повлияно от липсата на баланс на айкозаноидите, който може да бъде променен с високи дози рибено масло. По същество, нашето бъдеще на доминиращ вид на планетата е тясно свързано с разбирането защо този странен еликсир работи.

Как се забърках с рибеното масло и ефекта му върху хормоналния контрол е странно пътешествие само по себе си. Аз съм химик по липидите и съм горд с това. Липиди е изискана дума за мазнини. Липидите не са секси и с тях е трудно да се работи. Липидите миришат, окисляват се лесно и са трудни за почистване. Затова в действителност има много малко хора в науката за липидите. Ние просто не получаваме уважение. Моето начало в изследване на липидите започна, когато завършвах Университета на Индиана.[3] Моят професор Джин Кордес[4] реши, че тъй като липидите са много трудни за работа, той просто ще се преструва че сапунената пяна

[2] *The Anti-Aging Zone*

[3] Indiana University

[4] Gene Cordes

прилича на липидите – и така беше доста по-лесно да се правят такива изследвания, защото просто трябваше да се почистват епруветките.

Не бях прекалено запален от идеята да прекарват времето си работейки със сапунена пяна, така че Джин ми каза, че бих могъл да работя с неговата нова докторантка[5] Маренда Джейн[6], която се опитваше да пречисти истински липиди и да направи биологични мембрани с тях. Това беше огромен късмет за моята научна кариера, тъй като Маренда се оказа един от най-умните индивиди, които съм срещнал в науката. След като поработих няколко седмици с Маренда бързо разбрах защо Джин работи със сапунена пяна. Тези естествени липиди бяха отвратителни. Щом ги изолираш, те веднага почват да се разпадат и трябва да обръщате много голямо внимание на детайла и да почиствате след всеки експеримент. Но аз се залепих за тях и скоро между мен и липидите се роди любовна афера.

След като получих научната си степен[7] получих стипендия за аспирантура на Националните здравни институти към Медицинския колеж на Университета на Вирджиния[8], който по онова време беше центърът за изследване на липидите в Съединените щати. Това беше още един изключителен късмет, тъй като цялото фундаментално изследване по проучване физиката на липидите се извършваше там. Тези лаборатории бяха инкубатори на творчество; по онова време не се знаеше почти нищо за това как взаимодействат липидите. Работейки с изключително интелигентни професори като Том Томпсън[9] и Шиен-шиен Хюаг[10] заедно с други креативни стипендианти като Лени Давидовиц[11] бях като дете в магазин за бонбони.

Първата ми задача във Вирджиния беше да започна да създавам синтетични липиди, тъй като естествените бързо се окисляваха и непрекъснато объркваха точността на биофизичните експерименти. Тъй като името на играта беше стабилност, аз създадох моите липиди с наситени мазнини, които не подлежаха на гранясване поради окисляване. (Това беше известно на хранителната промишленост от години и затова свинската мас беше мазнината използвана за пържени храни.)

Тъй като моето изследване беше опит да създам много стабилни липиди за биофизични експерименти, в същото време се запознах с някои забележителни епидемиологични данни, които показваха че ескимосите от Гренландия почти не страдат от сърдечносъдови заболявания, въпреки че ядат много мазнина. Тъй като сърдечносъдовите заболявания се ширеха из мъжката част на семейството ми, аз бях силно заинтересуван. Единственото обяснение, че ескимосите не умират от сърдечносъдови заболявания (и факта, че те почти не страдат от депресия, рак и множествена склероза) беше че консумират много рибено масло.

Това беше един от онези определящи моменти в науката, когато различни технологии се пресичат и въздействат едни на други. Ранното изследване на айкозаноидите най-накрая започна да се развива и това даде отговор на парадокса на ескимосите. Големият прием на рибено масло от ескимосите променя нивата на айкозаноидите, и по този начин почти премахва сърдечносъдовите заболявания, заедно с още много други хронични болести. Като изследовател на липидите, аз бях привлечен от рибеното масло. И не бях единствения.

В средата на 80-те рибеното масло беше гореща тема в индустрията за здравословни храни, но манията скоро умря. Защо? Имаше две причини. Първо, количествата рибено масло използвани в експериментите бяха твърде малки, за да имат постоянен ефект. Второ, увеличените нива на инсулин ще заличат много от предимствата предлагани от количеството приемано рибено масло. По времето, в

[5] postdoctoral fellow

[6] Mahrenda Jain

[7] Ph.D.

[8] National Institutes of Health postdoctoral fellowship to the University of Virginia Medical School

[9] Tom Thompson

[10] Chsien-chsien Huang

[11] Lenny Davidowicz

което рибеното масло се появи на сцената, започна ерата на диети богати на въглехидрати и бедни на мазнини. Тези диети доведоха до епидемия от увеличен инсулин, който измества всякакви хормонални ползи от рибеното масло.

Моята първа книга, *Зоната,* обяснява, че за да се контролират айкозаноидите, трябва да се контролира инсулина и да се осигурят известни количества рибено масло. Обаче аз тогава не ми бяха известни количествата рибено масло, необходими за да направят революция в здравеопазването. Последното късче знание трябваше да почака, до момента в който достигнах до фармацевтичния клас рибени масла. Общодостъпните рибени масла са основно канализацията на морето и при големи дози вероятно ще имате сериозни чревни проблеми като подуване на корема и диария. Нямах идея до къде може да стигне контрола на айкозаноидите преди да се срещна с тези нови фармацевтичен клас материали. Моите последни изследвания през последните три години с високи дози фармацевтичен клас рибени масла ми показаха без сянка на съмнение, че комбинацията от постоянен контрол на инсулина в съчетание с високи дози рибено масло може да се превърне в истинското лекарство-чудо на XXI век. Надавам се, че след като прочетете тази книга, ще се съгласите.

Част I – ЗОНАТА ОМЕГА RX

Тази книга съдържа четири части. В първата част съм поставил основите на разбирането за важността на високи дози рибено масло по отношение на продължаващата еволюция на концепцията за Зоната. Тази част ще опише не само как дълговерижните омега-3 мастни киселини открити в рибеното масло са дали възможност на предците ни да станат хора, но и защо са ключът към разбирането на уелнеса на мозъка и тялото през XXI век. В края на Част I ще знаете, че Зоната Омега Rx не е просто диета; тя е нова визия, с която ще разберем защо се развиват хронични болести.

Част II ви представя основен план как да стигнете в Зоната Омега Rx и разбирането какви видове рибено масло съществуват, за да се достигне до по-високо състояние на уелнес. Още по-важно, ще научите за кръвните тестове, които определят Зоната Омега Rx, така че да можете да си възвърнете контрола върху физическото и умствено здраве.

В Част III правя специални препоръки за използването на големи дози фармацевтичен клас рибено масло за редица състояния на хронични заболявания.

Част IV ви показва как да достигнете пълния си генетичен потенциал в Зоната Омега Rx.

Глава 1 – ПРОДЪЛЖАВАЩАТА ЕВОЛЮЦИЯ НА ЗОНАТА

Отличителната черта, която ни прави хора е нашето постоянно търсене да разберем света около себе си. В това търсене има два типа въпроси, които може да зададете. Единият е как работят нещата по определен начин и другият е защо нещата се случват на първо място. Въпросите “как” са гръбнакът на науката, докато въпросите “защо” са обикновено основата на философията. В медицината въпросите “защо” се задават рядко, защото не съществуват очевидни отговори, и шансовете за успех са твърде слаби. Освен това дори ако успешно отговорите на въпрос “защо”, отговорът ви вероятно ще доведе до бурна реакция на медицинската общност, ако по някакъв начин показва значително отклонение от статуквото.

В моя случай, през последните 20 години аз размишлявам върху много основен въпрос “защо”: Защо развиваме хронични болести? Въпреки че медицинските кадри са създали масивна инфраструктура за лечение на симптомите на хроничните заболявания сме постигнали твърде малък прогрес в разбирането на тяхната основна причина.

Преди много години разсъждавах, че най-голям шанс за успех да отговоря на този фундаментален въпрос "защо" имам ако разбере света на хормони. До скоро много хора използваха думата *хормони* само за да обяснят пубертета или хиперфункция на сексуално влечение. Сега хормоните са предмет на много разговори по време на коктейли, защото изглежда са магическия еликсир, който ще ви поддържа млад и жизнен: хормонозаместваща терапия за жените и тестостерон и заместване за мъжете. Хормоните са толкова важни, защото те оркестрират един изключително сложен поток от биологична информация в организма. Аз искрено вярвах, че хормоните са първостепенен фактор определящ дали сме хронично болни или здрави. Теоретизирах, че контролът на тези хормони ще е ключът за предпазване от хронично заболяване. Размишлявах също, че хормонален контрол може да се постигне основно чрез нашата диета.

Всичките ми книги за Зоната се основават на предпоставката, че имате силата да контролирате хормоните чрез диетата. Хормоните са ключът към бъдещето ви, и в частност дълголетие, оптимално здраве и в крайна сметка да останете човек. В действителност, подобреният хормонален контрол е като философския камък, който ви

позволява да се радвате на по-добро здраве, по-добра работоспособност, по-добри взаимоотношения и по-дълъг живот.

Щом се научите да контролирате хормоните си имате магическо “лекарство”, което може:

- Да предпазва от сърдечносъдови заболявания
- Да обърне рака
- Да намали болката и възпалението
- Да лекува неврологични заболявания

Но ако можете да лекувате тези болести с това “лекарство”, тогава това същото “лекарство” може също:

- Да обърне процеса на стареене
- Да ви направи по-интелигентни
- Да ви направи по-слаби
- Да подобри физическата работоспособност
- Да подобри взаимоотношенията ви с другите

Ако контролът на хормоните е пътят към по-дълъг и по-добър живот, съществува ли лекарство някъде, което да ви позволи да го правите постоянно и без странични ефекти? За щастие съществува лекарство, което ви измъква от пътя на болестта и ви насочва по пътеката към уелнес. То не е хапче или инжекция и дори генен трансплант; това е вашата храна. Но за да действа това “лекарство” трябва да го приемате в точното време и в точната доза за остатъка от живота си.

С КАКВО ЗОНАТА ОМЕГА RX Е РАЗЛИЧНА ОТ ЗОНАТА?

За първи път представих Зоната преди седем години. Зоната не е някакво мистично място; тя е физиологично състояние на тялото ви, в което хормоните, които могат да бъдат контролирани с диета, са балансирани за оптимално здраве. Освен това Зоната се определя от много точни клинични параметри в кръвта. Тези кръвни тестове се базират на динамичния баланс на две ключови хормонални системи (инсулина и айкозаноидите), които могат да бъдат контролирани от моята програма за хранене. Моите по-ранни препоръки все още остават най-добрия начин за контрол на инсулина, но само новият акцент върху високи дози рибено масло може наистина да ви позволи да се постигне пълния потенциал на Зоната Омега Rx. Това е така, защото Зоната Омега Rx в основата си е за подобряване на контрола върху айкозаноидите. По същество, трябва да мислите за Зоната Омега Rx като за планински връх и моите препоръки за храненето като най-добрия път към него.

Както споменах във въведението, моят хранителен план съдържа три компонента:

1. Балансиране на протеините и въглехидратите във *всяко* меню. *Това контролира нивата на инсулина.*

2. Ограничаване на калориите без глад или лишения. *Това е единствения доказан начин да се увеличи дълголетието.*

3. Добавяне на високи дози рибено масло. *Това променя айкозаноидите.*

Първите два компонента следват моите оригинални препоръки за храненето, за да се придвижи човек към Зоната. Третият компонент е напълно нов и издига ползите за здравето придобивани в Зоната Омега Rx на нови висоти.

Хората в медицинските среди може да повдигнат вежди, когато чуят какво количество рибено масло споменавам, за да се достигне пълния потенциал на Зоната Омега Rx. Моите препоръки, все пак, са подкрепени от сериозна наука. Също толкова важно е, че аз имах възможността да използвам високи дози рибено масло в редица на

пръв поглед безнадеждни ситуации и всеки пък бях смаян от резултатите. Има пациенти с деменция, които се върнаха от живите мъртви. Има пациенти с ракови заболявания, които сега могат да очакват много по-дълъг живот от всякога. Има деца с тежка форма на разстройство с дефицит на вниманието които промениха коренно поведението си в рамките на три седмици. Има пациент, на когото беше планирано да се ампутират двата крака поради незарастващи диабетни язви – след четири месеца на високи дози рибено масло раните заздравяха и ампутацията не беше извършена никога. Има домакиня с хронични болки, която беше на кислород 24 часа поради обструктивна белодробна болест; за четири седмици на високи дози рибено масло тя заряза кислорода, върви и не изпитва болка. Има жена с толкова тежка фибромиалгия[12], че тя рядко напускаше леглото, но в рамките на 24 часа след като използва висока доза рибено масло, тя беше в състояние да се върне към нормалния живот. Тези истории звучат подобно на онези разказвани от търговците на змийско масло през XIX век, но те са истина и както ще прочетете по-късно подкрепени с най-модерна наука.

Когато за първи път се застъпва за балансиране на протеини и въглехидрати, с което да се контролира инсулина в *Зоната*, това беше една изключително спорна концепция. Сега тя е широко приета. Мисля, че с времето, необходимостта от добавянето на високи дози рибено масло ще бъде възприета по същия начин.

ЧУДОТО НА ВИСОКИ ДОЗИ РИБЕНО МАСЛО

Защо не сте чували за чудото на високите дози рибено масло до сега? Има пет основни причини поради които рибеното масло не е навлязло в света на медицината:

1. Традиционните рибени масла имат ужасен вкус.

2. Никога не сме използвали достатъчно рибени масла, за да видим драматичните ползи.

3. Богатите на въглехидратните диети заличават много от ползите на рибеното масло.

4. Количеството на примесите и токсините в стандартните рибени масла беше толкова голямо, че никой никога не би рискувал да приема количествата, необходими да се видят ползите.

5. Една напоследък се появиха фармацевтичен клас рибени масла.

В следващите глави ще ви покажа, високи дози рибено масло могат необикновено да променят възгледа ни за медицина и особено лечението и превенцията на хронични болести, в частност неврологични разстройства. Високи дози рибено масло имат силата да повдигнат ума ни на по-високо ниво, като в същото време решават наши здравословни проблеми докато остаряваме. С високи дози рибено масло можем да обърнем сърдечносъдови заболявания, ракови заболявания, диабет, болка, деменция и дори стареенето.

Още по-важно, ще сте в състояние да контролирате емоциите си, ще дадете възможност на мозъка си да разкрие пълния си потенциал за човешка креативност и ще дадете възможност на тялото си да се изявява ни пикови физически нива.

Вероятно си мислите, че това не може да стане лесно – или, ако е, защо не сме чували за това преди? Е, изследванията са публикувани от десетилетия, но никой не е направил опит да ги систематизира заедно. Зоната Омега Rx е този опит. Тя се основава на третирането на храната *като да е* предписано лекарство. Ако искате да постигнете пълния си генетичен потенциал и водите по-дълъг живот, това е проверена технология, която ще ви помогне да постигнете целта.

[12] Б.пр. - Фибромиалгия е ревматично заболяване. Оплакванията са широко разпространени и включват мускулни, ставни болки и хронична умора. Заболяването предразполага към депресия и социално изолиране. Буквално изцежда физическите и психическите сили, значително засяга работоспособността.

Ако искате да прескочите напред и да започнете програмата, минете веднага на Част II, която започва на страница __. Ще започнете да усещате резултатите в срок от 14 дни или по-малко.

Разбира се, не искам просто да приемете думите ми. Искам да разберете защо препоръките ми за хранене работят, защо щом ги изпълните, животът ви ще се промени завинаги. Затова е полезно да прочетете следващите няколко глави. Разбирайки как моята програма за хранене работи, за да подобри едновременно ума и тялото ви започва с разбирането на събитията в храненето довели ни до това първо да станем човеци преди повече от 150 хиляди години.

Глава 2 – НАЧАЛОТО НА СЪВРЕМЕННИЯ ЧОВЕК

Еволюционното отделяне на човечеството от големите ни маймуноподобни предци настъпва преди около пет милиона години. Както се оказва, редът на приматите (който включва маймуни, човекоподобни маймуни и хора) не е бил особено успешен еволюционен клон – повече от 97% от всички видове примати са измрели откакто нашите ранни предци са се изправили и проходили на два крака. Въпреки това генетичната разлика между съвременните хора и човекоподобните е по-малко от 2%, човекоподобните са изчезващи видове, докато ние процъфтяваме. С изключение на човеците, всички примати са на ръба на изчезването. Днес на земята са останали само още четири вида на големи човекоподобни – горили, орангутани, шимпанзета и шимпанзета пигмеи – и е малко вероятно да просъществуват през следващите петдесет години в естествените си хабитати. С такова губещо родословие как сме станали успешни?

За да разберем защо сме успели, трябва да се върнем назад във времето на началото на съвременния човек, *Homo sapiens*, приблизително преди 150 хиляди години. За предходните три милиона години нашите пътешественици примати са живели без голямо увеличение на интелекта или влияние върху планетата. Дори когато ранните роднини на човека се научили да правят и използват огъня преди няколко милиона години, това не ги развило особено много. Тогава се случило нещо буквално за една нощ което превърнало този по-скоро незначителни видове в доминиращ играч на планетата.

Преди 150 хиляди години климатът на земята бил доста по-студен и нашите непосредствени предци били разделени на две групи. Едни видове, известни като неандерталци, населили Европа, а другите останали в Африка. Неандерталците се адаптирали към студеното време като станали по-мускулести, по-ниски и по-едри, за да запазят топлината си, докато африканските предци просто започнали да измират. Нашите непосредствени предци в Африка вероятно са наброявали не повече от 10 хиляди и те били готови да поемат пътя към Града на Изтреблението. Той е онази пропаст на изчезване, в която съвременните хора внезапно се появяват.

За няколко хиляди години съвременните хора извършват по-голям прогрес отколкото техните пътешественици за изминалите три милиона години. Петдесет хиляди години по-късно този изцяло нов вид започва да проправя пътя си от Африка да завладява останалата част на света. След това, след четиридесет хиляди години идва окончателния когнитивен скок, който експлодира в изкуство, култура, религия, социална организация и създаването на инструменти, непознати преди това на тази планета. Скоро след това, други видове, които са оцелели стотици хиляди години и при най-бруталните условия изведнъж не се противопоставят на този преди това посредствен малък играч в сапунената опера на еволюцията. Когато иначе успешните еволюционно неандерталци се сблъскват с този нов вид, състезание няма. Последният неандерталец умира преди около тридесет хиляди години, изчезвайки заедно с другите 97% от неуспешните видове примати преди него.

През цялата еволюция размерът на мозъка на предците на човека непрекъснато се увеличава. Онова което еднозначно характеризира съвременните хора обаче е, че са способни да мислят и да преструктурират средата си. За да става това е необходимо

манипулиране на сензорните входове в екшън план за подобрено оцеляване. Преди 150 хиляди години нашите предци не са били много добри в това. Съвременните хора, обаче, са имали еволюционно предимство: бързо увеличаване на размера на фронталния кортекс, където се осъществява мисленето и разсъжденията. Колкото по-добро е рационалното ви мислене, толкова по-бързо може да се адаптирате към нова среда и условия. Но ако еволюцията обикновено отнема толкова време, как са могли съвременни хора да се развиват в еквивалент на премигване в еволюционния път?

Много учени смятат, че отправна точка за отделяне съвременните хора от утаечната групата на по-ранните видове е на диетата, която нашите предци са приети в Източноафриканската рифтова[13] долина. По същество, те се натъкнали на храна за мозъка. Тази храна за мозъка довела до развитие на техните мисловни умения с невероятна скорост, което им дава огромно предимство пред всеки друг вид на планетата. В рамките на изключително кратко време те стават способни да доминират на земята.

Мазнините са най-вероятният кандидат за храна за мозъка, които са започнали това умствено развитие. Обаче това не е била всякаква мазнина, а рядък вид мазнина, която е била в недостиг в равнините на Африка, но е се е намирала в изобилие в Източноафриканската рифтова долина.

По ирония, тази рядка хранителна мазнина е съществувала от началото на живота на планетата някъде преди около три милиарда години, когато първите форми на живот са били много прости едноклетъчни организми известни като водорасли. Колкото и прости да са били тези организми, те са развили уникалната способност да синтезират този рядък вид мазнина.

Проблемът бил, че в саваната нямало достатъчно вода; това създавало трудности на нашите предци примати да намират достатъчно водорасли, дори чрез търсене. Количествата мазнини извлечени от водорасли, които консумирали нашите праисторически предци са били все още недостатъчни техните мозъци да се развият на по-високо ниво. Без адекватни количества от тези мазнини, еволюцията на мозъка, в смисъла на когнитивни умения, напредвала със скоростта на охлюв. Това било така, докато нашите предци не попаднали на храната за мозъка в Източноафриканската рифтова долина и тогава еволюцията на мозъка започнала с пълна скорост.

ОБЩАТА НИ МАЙКА

В опитите си да определя как точно са еволюирали съвременните пора, ловците на фосили използват усъвършенствани методи като въглеродното датиране. Но дори и с тези средства те могат да сглобят само информация от фрагменти от кости. От тези фрагменти често произтичат противоречиви теории за еволюцията. Преди около 20 години обаче се появи един нов инструмент на генетичен анализ. Мутациите в генетичния код настъпват с до известна степен последователна честота, въпреки че не всички мутации водят до успешни еволюционни промени – в действителност много от тях могат да доведат до изчезване. Можем да вземем жив вид, като хората например, и с генетичен анализ да проследим произхода им.

Въпреки че ДНК в тялото ви идва и от майка ви и от баща ви, има особен вид известен като митохондриална ДНК, която произхожда само от майка ви. Чрез изучаване на броя на мутациите в митохондриалната ДНК могат да се определят две неща: (1) приблизителното време когато видът се е развил за първи път, и (2) дали видът се е развил на едно място или едновременно на няколко различни места.

Данните започват да показват ясно, че всеки мъж, жена и дете на планетата може да проследи своите предци до една единствена жена, която е живяла преди близо 150

[13] East African Rift Valley

хиляди години. Тази жена била наречена Ева. Тук започва историята на съвременните хора – и тя се чете като сценарий за научно-фантастичен B-филм[14].

Както посочих по-рано, изглежда че нашите непосредствени предци са били вероятно едно или две поколения преди пълното изчезване, също както другите 97% от предишните видове примати. Но се случва нещо, което им дава втори шанс: те се научили да търсят нов вид източник на храна, който не биха могли да открият в африканската савана. Тази храна била мидите, откривани по бреговете на езерата в Източноафриканската рифтова долина. Мидите се хранели с водорасли и затова можели да натрупват извлечени от водораслите мазнини в по-висока концентрация, от своя страна давайки на нашите предци повече от тези извлечени от водораслите мазнини в много по-голямо количество отколкото били консумирани някога в историята.

Ловенето на риба е доста трудна задача и тя не била усъвършенствана за около още 100 хиляди години, но събирането на миди от бреговете на езерата е изцяло в способностите на предсъвремените хора. Те имали и сечива, с които да отварят мидите и да извличат протеина, богат на натрупани мазнини извлечени от водораслите. Разбира се, след милиони години търсене на протеини от земни животни, яденето на миди вероятно е било напълно чуждо за тях. Но в отчаяни ситуации, като заплахата от изчезване, те били склонни да направят необходимото, за да оцелеят. Първият смелчага бил онзи, който хапнал тези странни същества и започнал процеса, който заредил нов вид: съвременните хора. С увеличаващия се прием на мазнини извлечени от водораслите, развитието на фронталния кортекс (мястото на мисленето в мозъка) започва да се ускорява, което позволило познавателните умения да се развият бързо. И скоро тази малка група от оцелели примати, които били близо до изчезването, се впуска в завладяването на света.

Отнело им почти 50 хиляди години да организират силите си и да се завърнат от изчезване, но е ясно, че приблизително преди 100 хиляди години нашите истински предци напуснали Африка и започнали да населяват земното кълбо. Изненадващо, въпреки че развитието на мозъка им е драстично подобрено, умението им да създават сечива не се развива толкова бързо. Те продължили да използват същите сечива – но се научили да ги използват много по-добре.

Най-новата глава в еволюционната ни драма започва преди около 40 хиляди години с появата на кроманьонеца. Освен че са по-високи, по-мускулести и вероятно по-интелигентни от днешните хора, те практически биха били неразличими във всеки съвременен град. Кроманьонците поставили началото на драматична експлозия в правенето на сечива, но също така и в изкуството, религията и социалното поведение – всички неща, които използваме, за да определим цивилизация. Този скок в развитието на познавателните способности изглежда съвпада с едно ловно умение, което съвременните хора най-после започват да развиват: риболовът. Тъй като рибите са в края на хранителната верига, която започва с водораслите, те могат да нАТРупват дори по-големи количества от мазнините извлечени от водорасли от мидите. Като ядат риба съвременните хора имат още по-голям достъп до тази нова храна за мозъка и оттогава светът вече не е същия.

ДИЕТАТА ПРЕЗ ПАЛЕОЛИТА

Ако просто консумацията на големи количества риба е ключът към умственото величие, тогава китовете, а не хората би трябвало да управляват света. Очевидно е, че трябва да има нещо друго. Първо, трябва да ползваме свободно ръцете си, за да правим сечива. Ходенето на два крака е едно от определящите събития, което е довело до развитието ни. Щом сме се изправили, ръцете ни са били свободни да създават сечива. Други бозайници не са достигнали до тази точка, или, както при китовете, предните им крайници са станали плавници.

[14] B-movie

Друго парче от пъзъла е структурата на мозъка. В частност, необходим ни е фронтален кортекс. Дори най-примитивните примати, като маймуните, имат наченки на фронтален кортекс, докато другите бозайници нямат. Рационалното мислене и разсъждение са невъзможни без този къс от анатомията.

Но дори и да съществува тази анатомична част, нашето развитие все още зависи от постоянната доставка на глюкоза. Мозъкът се нуждае от глюкоза, за да функционира и глюкозата трябва непрекъснато да се извлича от кръвната захар. В действителност около 70% от кръвната захар се използва от мозъка. Без този източник на гориво максималните познавателни функции никога не могат да се развият. Следователно, еволюционен тласък настъпва, когато започваме да консумираме храна, която постоянно доставя кръвна захар на мозъка. Само тогава бихме могли да приведем в действие подходящата оркестрация, която е позволила на фронталния кортекс да се развие, когато е изложен на адекватни количества извлечени от водорасли мазнини.

Каква точно е била диетата на предците ни преди около 10 до 40 хиляди години, когато човешкият мозък е разцъфнал изцяло? Най-добрата оценка на учените е, че тази диета е била много различна от това, което консумираме днес. Диетата на палеолита е била богата на бедни на мазнини протеини и умерено количество въглехидрати и е осигурявала адекватни количества извличани от водорасли мазнини. Най-новите проучвания също показват, че вероятно 65% от калориите са били от животински източници и 35% от растителни източници. Тъй като земеделието все още не е било развито, единствените източници на въглехидрати са били плодове и зеленчуци, изключително богати на витамини, минерали и антиоксиданти.

Когато тази диета се разбие на процентно съдържание на протеини, въглехидрати и мазнини се получават приблизително 40% въглехидрати, 30% протеини и 30% общо мазнини. Това по същество е същия хранителен баланс, който поставих в основата на *Зоната*, балансът, който разработих за поддържане нивата на кръвната захар, за контролиране на нивата на инсулин при пациенти със сърдечносъдови заболявания и диабет и за подобряване на спортните постижения на спортисти от световна класа. Това помага да се обясни очевидния парадокс в антропологията, че хората от палеолита са били по-високи, по-силни и по-слаби от днешните хора.

Нашето доминиране в света се основава повече на късмет, отколкото на нещо друго. Нашият щастлив миг настъпва, когато започваме да ядем доста миди преди близо 150 хиляди години вероятно от отчаяние, тъй като традиционните източници на храна започнали бързо да отпадат поради бързото застудяване на климата. Това увеличение на консумацията на извлечени от водорасли мазнини, комбинирано с постоянна доставка на кръвна захар за един постоянно гладен за глюкоза мозък поставили основите за появата на нов вид: съвременните хора.

Диетата, която ни е направила хора е онази, която ще ни запази човеци. Тази диета била богата на плодове и зеленчуци и всъщност не съдържала зърнени храни. Била богата на висококачествен протеин, особено риба и крехък протеин. Но най-важното, била богата на извлечени от водорасли мазнини. Диетата ни има силата радикално да подобри или понижи интелигентността ни. За да разберете защо, трябва да научите повече за мазнините, които са ни направили интелигентни.

Глава 3 – МАЗНИНИТЕ, КОИТО СА НИ НАПРАВИЛИ ХОРА

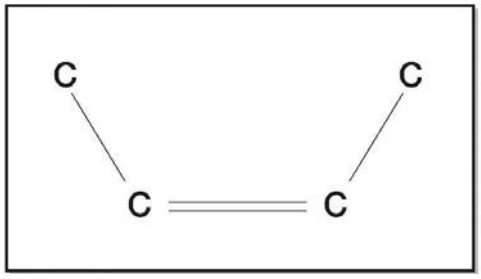
Мазнина/Дебел[15] е станала противна трибуквена дума в нашето общество. Станали сме нация от хора страдащи от фобия от мазнините и някои от нас се опитват да избягват това хранително вещество на всяка цена в усилието си да отслабнат и подобрят здравето си. И все пак тази борба с мазнините е пълна заблуда.

[15] На англ. Fat има две основни значения – „дебел" като прилагателно и „мазнина" като съществително. Тук е като игра на думи.

Мазнината е основната част, която ни е направила човеци и е доминираща особеност на нашия мозък. Всъщност повече от 60% от сухото вещество в мозъка е мазнина. По-голяма част от тази мазнина е необходима за електрическата изолация на нервите (за да се запази достоверността на съобщенията им) и за връзките (синапси) между нервите, които позволяват информацията да се обменя с лекота навсякъде в мозъка.

Още по-важно, животът сам по себе си би бил невъзможен без мазнини. Мазнините мразят водата и спонтанно се групират, за да образуват забележителни структури наречени мембрани. Така водната среда в тези мембрани се отделя от водата извън тях и това разделяне води до клетки, първичната структура на биологичния живот. Разгледайте 60-те трилиона клетки в тялото си. Ако нямаше мембрани, които да разделят ензимите, протеините, въглехидратите и ДНК от останалата част на тялото бихме се свлекли в локва паста.

Преди три милиарда години единствените живи неща на планетата били водораслите, които се състояли от единична мембрана съставена основно от мазнини. Но мембраните изградени от извлечени от водораслите мазнини съвсем не са статични; те танцуват в ритъм, който се контролира от флуидността в самата мастна молекула. Тази флуидност се управлява от броя на двойните връзки в мастната молекула. Двойните връзки при мазнините се получават, когато от връзката въглерод-въглерод, която е гръбнака на всички мазнини, са извлечени водородните атоми. Това извличане става по много специфичен начин от ензими, така че всяка двойна връзка (наречена цис-двойна връзка[16]) образува извивка в молекулярната структура на мазнината както е показано на схемата.



Колкото по-ненаситена е мастната молекула, толкова повече двойни връзки има и придава повече флуидност на мембраната. Флуидността е ключът за разбиране на причината поради която извлечените от водорасли мазнини ни правят умни.

Но преди да стигнем до този урок по биохимия, нека отскокнем назад във времето с около 550 милиона години, когато е настъпила експлозия в биологичното разнообразие като от едноклетъчните водорасли започват да се развиват многоклетъчни организми. Тези нови организми трябвало да развият комуникационна система, така че специализираните им клетки да могат да си предават съобщения една на друга. Единият начин бил да изградят нервни връзки между специализираните клетки. Другият включвал използването на хормони.

Първите хормони развити от живите организми са айкозаноидите и те използват мазнините в клетъчните мембрани като техни градивни елементи. Тези айкозаноиди не ползват всеки вид мазнина за синтезирането си; те изискват дълговерижни високо ненаситени (полиненаситени) мазнини, които има само в извлечените от водораслите мазнини. Това са онези същите мазнини, които са ни направили умни преди 150 хиляди години и извлечените от тях айкозаноиди контролират здравето ни днес.

СТРУКТУРА НА МАЗНИНИТЕ

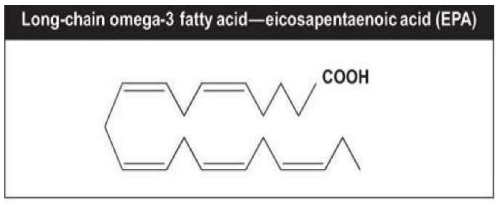
Ако сте пропуснали курса по биохимия в колежа, ще се сблъскате с онова, което сте пропуснали. Причината да използвам *мазнини*, а не *мазнина* в тази глава е, че има много различни видове мазнини и тези мазнини са много сложни. В зависимост от функцията на конкретна клетка тялото ви се нуждае от специфичен тип мазнини, за да поддържа клетъчните мембрани в подходящата флуидна зона. Например, клетките които ограждат нервите в мозъка трябва да са много твърди, защото те осигуряват изолация, за да поддържат достоверността на електронните сигнали. От друга страна,

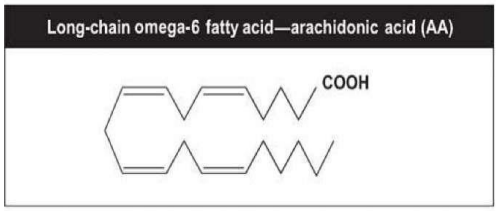
[16] *cis* double bond

клетките в ретината на окото трябва да са изключително флуидни, за да позволяват видимата информация да преминава към мозъка.

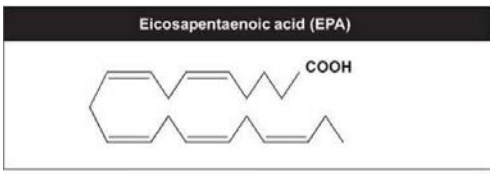
Мазнините могат да се категоризират по тяхната флуидност; те са или наситени (твърди при стайна температура), мононенаситени (течни при стайна температура, но мътни в хладилник) или полиненаситени (течни в хладилник). Броят на двойните връзки съдържащ се в мастните киселини определя тези наименования. Колкото повече двойни връзки има една мазнина, толкова е по-течна (ненаситена). Но колкото по-ненаситена е мазнината, толкова е по-податлива на атаката на свободните радикали, което причинява гранясване. Тъй като рибените масла съдържат големи количества полиненаситени мазнини, те много лесно гранясват. Чудили ли сте се защо рибата придобива мирис след ден или два в хладилника. Това се дължи на голямото съдържание на полиненаситени мазнини, които се окисляват.

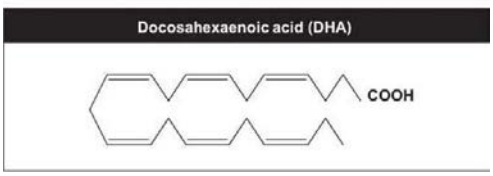
В класификацията на полиненаситените мазнини съществува и още едно деление: омега-3 и омега-6 мазнини. Това разделяне е свързано с позицията на двойните връзки в мазнината, което определя нейната триизмерна структура. Това в крайна сметка определя вида на айкозаноидите, които могат да се произведат от мазнините. Освен това дължината на ненаситената мастна киселина е от критична важност, защото само дълговерижните полиненаситени киселини (с 20 въглеродни атома) имат броя двойни връзки, който може да осигури флуидността необходима на клетките в ретината да пренасят визуалните образи към мозъка, на нервните синапси да пренасят информацията до мозъка и на митохондриите на мозъка да произведат оптималното количество енергия. В допълнение само дълговерижните полиненаситени мазнини (омега-6 и омега-3) могат да се използват за производството на айкозаноиди, които са ключовете, които в края на краищата контролират човешкото здраве.





Наричам тези дълговерижни полиненаситени мазнини Джекил и Хайд защото, както ще видите в глава 4, те могат да бъдат синтезирани или в “добри” или в “лоши” айкозаноиди. Дълговерижните омега-3 мастни киселини (съдържащи се в рибеното масло) са необходимите за производството на “добри” айкозаноиди градивни елементи. От друга страна, дълговерижните омега-6 мастни киселини (съдържащи се в големи концентрации в растителните масла) са необходимите за производството на “лоши” айкозаноиди градивни елементи. Балансът между “добри” и “лоши” айкозаноиди е основния фактор определящ физическото и умствено здраве. Моите препоръки за хранене бяха разработени, за да се контролира този баланс.





Както може би вече сте предположили, рибените масла са богати на дълговерижни омега-3 мазнини. Най-важните елементи в моя хранителен план са дълговерижните омега-3 мазнини, наречени айкозапентаенова киселина (EPA) и докозахексаенова киселина (DHA). DHA е ключовата мазнина за мозъка, докато EPA е ключовата мазнина за здравето. Рибеното масло е богато и на двете.

След този кратък преглед на мазнините, можем да разгледаме извлечените от водорасли мазнини и да разберем защо те са били толкова важни за появата на съвременните хора.

Първо, тези мазнини във водораслите били богати на дълговерижни омега-3 мастни киселини. Тъй като водораслите са на дъното на хранителната верига, нашите предисторически предци е трябвало да получават тези мазнини от морски източници,

които ядат водорасли – вероятно започвайки с миди преди 150 хиляди години и след това добавяйки риба преди около 40 хиляди години. Щом сме започнали да консумираме по-големи количества от тези дълговерижни омега-3 мастни киселини, фронталният ни кортекс (който контролира мисленето и разсъждението) започнал да се развива стремително. Защото DHA е критичната дълговерижна омега-3 мастна киселина, необходима за изграждане на нервната тъкан. Освен това изглежда, че само DHA може да стимулира растежа на нервните клетки. Това вероятно обяснява защо DHA се пренася преференциално през плацентата в кръвообращението на плода за максимално въздействие върху развитието на мозъка.

Втората причина, поради която високи дози рибено масло са важни е, че то съдържа EPA, другата дълговерижна омега-3 мазнина, която контролира здравето ни като променя баланса на "добрите" и "лошите" айкозаноиди. Как това се случва е обяснено в Глава 4.

Глава 4 – АЙКОЗАНОИДИТЕ: ХОРМОНИ, КОИТО ВРЕДЯТ, ХОРМОНИ, КОИТО ЛЕКУВАТ

Ако сте чели *Зоната* вероятно по-добре разбирате айкозаноидите от повечето лекари. Ако четете книгата ми за първи път, вероятно не познавате тази забележителна група от хормони.

Когато мислите за думата *хормон,* вероятно ви идва наум тестостерон и естроген. Инсулинът е друг хормон, за който хората знаят. Но се появяват мистериозните хормони – айкозаноидите – които наричам фантомите в света на хормоните. Айкозаноидите се появяват, свършват си работата и след това се самоунищожават, и всичко това в един миг. Айкозаноидите е трудно да се измерят с кръвен тест, защото не са създадени, за да циркулират в кръвта.

И все пак айкозаноидите играят съществена роля за здравето ви. Просто попитайте Комитета на Нобеловата награда, който присъжда наградата за медицина през 1982 г. за откритието как айкозаноидите контролират почти всяка функция в човешкото тяло и как действа аспиринът, лекарството чудо на двайсети век, като променя техните количества. Търсене в литературата за айкозаноидите ще отрие повече от 87 000 статии, публикувани в списания с рецензии. Като се има предвид всичко това, не е ясно защо тези хормони не са добре разбрани от лекари и широката общественост.

Започнах да пиша за тези хормони преди повече от седем години – и продължавам да пиша за тях – защото те са ключа за бъдещето ни. Искам да разбера силата на тези хормони и как да впрегна тази сила в полза на здравето.

Айкозаноидите са най-ранните хормони; те са произведени за първи път от живи организми преди около 500 милиона години. Те са и най-мощните хормони, тъй като въздействат върху синтеза на почти всеки друг хормон в тялото. В известен смисъл за айкозаноидите може да се мисли като за "суперхормони", способни да допринесат много ползи за здравето ("добри" айкозаноиди) или големи вреди ("лоши" айкозаноиди), в зависимост от това кои от тях произвежда клетката. Други хормони се произвеждат от конкретни жлези, но всяка клетка в тялото е способна да произвежда айкозаноиди. Всъщност притежавате около 60 трилиона айкозаноидни жлези и работата ви е да поддържате подходящ баланс на "добри" и "лоши" айкозаноиди във всяка от тях.

Когато говоря за "добри" и "лоши" айкозаноиди помнете, че тези термини описват много мощни, противоположни физиологически действия генерирани от различните айкозаноиди. В приложение Г давам много повече подробности за молекулярните определения на тези айкозаноиди и как работят. Просто помнете, че за оптимално здраве ви е необходим *баланс* на "добри" и "лоши" айкозаноиди. Това не се различава от говоренето за "добър" и "лош" холестерол. Ако нямахте "лош" холестерол, щяхте да умрете. Онова, от което се нуждаете е подходящ баланс между

“добрия” и “лошия” холестерол, за да намалите риска от сърдечносъдови заболявания. Може да мислите за айкозаноидите по същия начин, но трябва да осъзнаете, че те са дори много по-важни от холестерола поради тяхното въздействие върху цялостното ни здраве. Причината става ясна от следващата таблица:

Какво правят “добрите” и “лошите” айкозаноиди?	
“Добри” айкозаноиди	**“Лоши” айкозаноиди**
Предотвратяване образуването на кръвни съсиреци, причинени от тромбоцитната агрегация	Повишават образуването на кръвни съсиреци, причинени от тромбоцитната агрегация
Причиняват дилатация (отваряне) на кръвоносните съдове	Причиняват свивания (затваряне) на кръвоносните съдове
Намаляват болката	Повишават болката
Намаляват клетъчното делене	Повишават клетъчното делене
Засилват имунната система	Потискат имунната система
Засилват функциите на мозъка	Потискат функциите на мозъка

От таблицата се вижда, че “лошите” айкозаноиди имат твърде малко възстановяващи характеристики и много хронични болести могат да се разглеждат като прекомерно производство на “лоши” айкозаноиди. Ето няколко примера за хронични болести, които произтичат от такъв излишък:

- Инфаркт
- Удар
- Хипертония
- Артрит
- Рак
- Хронична инфекция
- Депресия
- Болестта на Алцхаймер

Защо просто да не елиминираме всички “лоши” айкозаноиди, така че никога да не получим инфаркт или рак? Не е толкова просто. Нека вземем за пример инфаркта. Ако нямате достатъчно “лоши” айкозаноиди вероятно ще прокървите до смърт, защото са ви необходими малко “лоши” айкозаноиди, за да образуват съсирек, който да спре кървенето. Разбира се, ако произвеждате твърде много “лоши” айкозаноиди, тромбоцитите ви ще се съсирят на грешно място, като например в средата на артерия, което причинява инфаркт. Същото е вярно и за разбирането на високото кръвно налягане, рака, болката, разстройствата на имунната система и неврологичните болести – онова, от което се нуждаете е баланс на “добрите” и “лошите” айкозаноиди.

Повечето хронични болести произтичат от липса на баланс на айкозаноидите, не на липсата им. Въпреки че има лекарства, които могат да забранят производството на “лоши” айкозаноиди, тези медикаменти имат значителни странични ефекти, защото не мога да разграничат много добре “добрите” от “лошите” айкозаноиди. То е като да разрушите цяло село, за да запазите една къща. Аспиринът се счита за лекарството-чудо на XX век, защото може да променя нивата на айкозаноидите. Други предишни лекарства-чудо бяха кортикостероидите като кортизон и преднизон. Но ако тези лекарства се използват повече от тридесет дни, имунната система започва да се изключва, тъй като те безразборно нокаутират “добрите” и “лошите” айкозаноиди.

Единственото “лекарство”, което може да постигне подходящ баланс на “добри” и “лоши” айкозаноиди – без странични ефекти – е да следвате моите препоръки за хранене. Щом поддържате този баланс, вие сте точно в средата на Зоната Омега Rx.

СЪЗДАВАНЕ НА ВРЪЗКА С ХРАНАТА

Колкото и мощни да са айкозаноидите, те в трайна сметка се контролират от начина на хранене. Всички "лоши" айкозаноиди се извличат от дълговерижна омега-6 мастна киселина, наречена арахидонова киселина (АА)[17]. Увеличеното производство на "добри" айкозаноиди изисква наличие на айкозапентаенова киселина (EPA)[18], която се съдържа в рибеното масло, защото тя инхибира производството на АА (виж Приложение Г за по-подробни обяснения). За разлика от традиционните лекарства, които лекуват симптомите на хроничните болести след като те са се развили в тялото, моята програма работи пряко да облекчи основната причина за тези хронични болести, която е дисбаланса на айкозаноидите. В този процес ще се приближите и към състояние на уелнес, което може да се наблюдава чрез мощен нов кръвен тест, който се появи в последно време. Този кръвен тест измерва съотношението на АА към EPA и е най-добрият начин да се оцени съотношението на "лоши" и "добри" айкозаноиди в цялото тяло. Този и други тестове, които клинично определят Зоната Омега Rx са описани в Глава 9.

ХОРМОНАЛНО ПРЕПЛИТАНЕ

Хормоналните системи не работят независимо една от друга: онова, което въздейства на една система, задължително оказва влияние и върху друга. Терминът, който се използва, за да се опише това хормонално взаимодействие *преплитане*[19] и точно това се случва. Хормоните от една система комуникират с хормоните от друга система. Никъде това не е така отчетливо, както с инсулина и айкозаноидите – ето защо контролът им е толкова критичен за успеха на моята програма за хранене.

Как инсулинът въздейства на айкозаноидите

Инсулинът е ключовия регулатор на много от най-важните ензими в тялото. Например, той активира критичния ензим отговорен за създаването на холестерол в черния дроб. Фармацевтичната индустрия получава над 10 милиарда долара на година от продажбата на лекарства наречени статини, които потискат този същия ензим. А просто с намаляване нивата на инсулина ще намалите и производството на холестерол от черния дроб. Чрез намаляване на производството на холестерол евентуално ще намалите производството на "лош" холестерол (LDL холестерол). Разбира се, ако не намалите инсулина, тогава трябва да приемате много статини, за да намалите нивата на холестерола.

Един от най-добрите индикатори, че произвеждате твърде много инсулин е, че сте с наднормено тегло и оформени като ябълка. Повишаващото се затлъстяване в Съединените щати е наистина епидемия от производството на излишък от инсулин (хиперинсулинемия). Неотдавна група от експерти по холестерола ни предупредиха, че кризата от затлъстяване причинява нарастващи нива на холестерол и че това проправя пътя за епидемия от сърдечносъдови заболявания. Тяхното решение? Широко разпространение на използването на намаляващи холестерола статини. Аз лично мисля, че намалявайки излишния инсулин като следвате моя план за хранене няма да има страничните ефекти и ще е много по-ефективен и евтин от приемането на статини за остатъка от живота ви.

Както увеличените нива на инсулин могат дълбоко да повлияят върху синтеза на холестерол, производството на айкозаноиди също може да бъде засегнато неблагоприятно. В частност, ключовият ензим, който произвежда арахидонова киселина (градивния елемент на "лошите" айкозаноиди) се стимулира от повишения инсулин, както е показано по-нататък.

[17] Arachidonic acid (AA)

[18] Eicosapentoenoic acid (EPA)

[19] cross talk – буквално „преплитане на линиите при телефонен разговор"

Ензимът делта 5-десатураза (стимулиран от инсулина) преобразува омега-6 мастните киселини от храната в структурните елементи (арахидонова киселина) за “лошите” айкозаноиди. Сега знаете защо това не е добре за здравето ви.

Като намалявате нивата на инсулин може значително да намалите генерирането на структурните елементи на “лошите” айкозаноиди. Разбира се вратата се отваря в двете посоки. С увеличаване нивата на инсулин ще се увеличи и производството на структурните елементи на “лошите” айкозаноиди и при този процес ще се ускори развитието на широк спектър от хронични заболявания.

Ефект на инсулина върху производството на есенциалните мастни киселини

Докато стигна до това разбиране преди много години, винаги се страхувах защо увеличените нива на инсулин изглежда са свързани с толкова много различни болестни състояния. “Димящото дуло” бяха айкозаноидите. Тогава всичко си дойде на мястото, защото само айкозаноидите могат да имат толкова широко разпространено въздействие върху физиологията на човека. Но въпреки че това е очевидно за мен, то все още не е очевидно за медицинските среди.

Как айкозаноидите влияят на инсулина

“Добрите” айкозаноиди намалят производството на инсулин в панкреаса, докато “лошите” айкозаноиди увеличават производството на инсулин. Можете да си навлечете голям хормонален проблем с яденето на високовъглехидратна храна, която постоянно генерира високи нива на инсулин. Излишният инсулин увеличава нивата на “лошите” айкозаноиди, карайки панкреаса да генерира още повече инсулин. Това от своя страна кара тялото да произвежда по-големи количества арахидонова киселина, вкарвайки ви в низходяща спирала към хормонален ад. Трябва да контролирате едновременно инсулина и айкозаноидите, за да имате точен контрол върху тялото си.

Опитвайки да контролирате само една хормонална система без другите е като да карате кола, на която едното предно колело се движи с четиридесет мили в час, а другото с четири мили в час. Може да го направите, но то със сигурност изисква доста усилия. Представете си колко по-лесно е, ако и двете колела се движат с еднаква скорост. Ето защо моят план се основава на едновременния контрол на айкозаноидите (чрез високи дози рибено масло) и инсулина (чрез ядене на много плодове и зеленчуци, балансирани с адекватни количества бедни на мазнини протеини). Поддържайки постоянен баланс на приеманите протеини, въглехидрати и мазнини, може да ви помогне да контролирате най-мощните известни на медицинската наука агенти: хормоните.

До днес много малко медицински специалисти разбират продължаващото преливане на тези две хормонални системи. Но въпреки че медицинските специалисти може да не са наясно с тази наука, може да заложите и последния си долар, че двете хормонални системи си комуникират напред и назад, за да ви тласнат или към уелнес, или към хронично заболяване. И цялата тази комуникация се контролира от диетата ви. Ако искате да поемете контрол над преливането между инсулина и айкозаноидите, тогава моята програма за хранене е вашето най-добро “лекарство”.

Досега трябва да сте разбрали добре защо рибеното масло е толкова важно за нашето бъдеще. Първо, то съдържа дълговерижни омега-3 мазнини (като DHA), които са важни за функционирането на мозъка ни. Второ, то доставя дълговерижни омега-3 мазнини (като EPA), които ни помагат да произвеждаме повече “добри” и по-малко “лоши” айкозаноиди, а това е важно за здравето ни. Както нашите предци открили преди около 150 хиляди години, че яденето на някои морски животни, богати на рибено масло, ни прави по-умни и същевременно по-здрави.

Уникалните мазнини съдържащи се в рибеното масло осигурили молекулярния фундамент, който драматично увеличил функцията на мозъка ни. Щом предците ни започнали да консумират по-големи количества от тези мазнини, те обърнали хода на еволюцията завинаги. Същите мазнини, които довели до появата на съвременните хора преди хиляди години, ще са ключът на медицината през XXI век, защото могат да накарат тялото да произвежда повече "добри" и по-малко "лоши" айкозаноиди. Обратно, без достатъчно от тези дълговерижни омега-3 мастни киселини ще имаме трудни времена в бъдеще, в познавателен и медицински план.

Глава 5 – КАКВО Е УЕЛНЕС?

Когато мислите за "уелнес", вероятно мислите за липса на болести. Ако не сте болен, трябва да сте добре. Нали така? Грешка. Дори ако нямате външни знаци за болест, вие все още може да се движите по низходящата спирала, която ще причини хронично заболяване по-късно в живота ви.

Лекарите не се затрудняват да определят какво е хронично заболяване, но да дадат определение за уелнес е доста по-сложно. Следната таблица илюстрира тази трудност.

Определения	
Хронична болест	**Уелнес**
Депресия	Щастие
Сърдечносъдови болести	Здраво сърце
Хронична болка	Липса на болка
Рак	Липса на рак

Както виждате, всъщност никое от обичайните определения за уелнес не може да бъде лесно изразено количествено. Как доказвате, че нямате нито една ракова клетка в тялото си, или че артериите ви са чисти от атеросклеротична плака? Лечебните заведения са успели много добре да опишат и тестват различни хронични болести – и са разработени съответния брой лекарства, за да ги лекуват. Да се определи уелнес, все пак, никога не е било приоритет, защото неговите дефиниции са твърде аморфни. Вярвам, че насърчаването към уелнес може да е крайъгълния камък на медицината на XXI век. За да се случи това, трябва да намерим по-добър инструмент, за да го опишем и измерим количествено.

Има наистина три основни етапа на хроничното заболяване. Първият етап е уелнес. Вторият е субхронично заболяване. При субхронично заболяване знаете, че не сте добре, но не сте достатъчно болен, за да бъдете считан наистина болен. Това е сивата зона, в която живеят повечето от нас. Третият етап е появата на някакъв вид хронично заболяване. Само тогава на въоръжение се включват всички сили на днешната медицина, хвърляйки усилие да ви върнат обратно в състояние на субхронично заболяване, където явните симптоми на хроничното заболяване временно потъват. Истинската цел на медицината на XXI век трябва да бъде да ни върне всички към уелнес – само ако можем да му дадем определение.

Част от причината днешната медицина да изглежда толкова сложна е, че понякога я правим по-трудна, отколкото е в действителност. Вместо да управляваме на микро ниво болестта, трябва да се фокусираме да управляваме на макро ниво уелнес и да позволим на тялото да се грижи само за себе си. Дойдох до този ред на мисли преди двадесет години и открих, че най-добрият начин да поддържаме тялото да се движи към уелнес е да постигнем една основна цел:

- Намаляване на възпалението

Ако изпълните тази цел, тогава почти всяко хронично заболяване ще се подобри. Ето няколко примера:

Хронично заболяване	Цел
Сърце	Намаляване на възпалението
Удар	Намаляване на възпалението
Артрит	Намаляване на възпалението
Болестта на Алцхаймер	Намаляване на възпалението
Множествена склероза	Намаляване на възпалението
Хронична болка	Намаляване на възпалението

Намаляването на възпалението може да се постигне само по един единствен начин: чрез увеличаване производството на "добри" айкозаноиди и намаляване производството на "лоши" айкозаноиди. Като ползвате моята програма за хранене, за да контролирате айкозаноидите, ще започнете да управлявате на макро ниво уелнес вместо на микро ниво болест, защото сега можете да промените нивата на айкозаноидите, които контролират възпалението. Все пак, за да направите това ефективно, са необходими кръвни тестове, които определят уелнеса, така че да знаете от къде сте започнали и да могат да измерят прогреса ви. Не е достатъчно да приемете, че щом не сте болни, значи сте добре. Имате нужда от научен начин да докажете, че тялото ви е в състояние на уелнес. Кръвните тестове, които определят Зоната Омега Rx (които описвам в Глава 9) са същите, които определят състоянието на уелнес.

В миналото Зоната беше погрешно описвана като диета за отслабване. Макар че е вярно, че Зоната ще ви помогне да загубите излишните телесни мазнини, Зоната в действителност е за едновременния контрол на айкозаноидите и инсулина и как балансирането на тези две хормонални системи ще подобри здравето ви. Все пак, тези два хормона не е задължително да имат еднаква роля в профилактиката и лечението на хроничните болести.По-долу съм изброил относителното въздействие което тези два хормона имат върху конкретни заболявания.

Матрица на оптималното здраве		
Състояние	**Въздействие на инсулина**	**Въздействие на айкозаноидите**
Загуба на мазнини	90%	10%
Диабет	75%	25%
Сърдечносъдови болести	40%	60%
Рак	30%	70%
Функциониране на мозъка	25%	75%
Кожа	15%	85%
Възпалителна болка	10%	90%

От тази таблица може да видите, че освен загуба на мазнини и контрол на диабета, повече от ползите за здравето да се в Зоната Омега Rx се дължат на подобрен контрол на айкозаноидите. Онова, което не става съвсем ясно от таблицата е, че колкото по-голямо е влиянието на айкозаноидите върху дадено състояние, толкова повече трябва да добавяте към диетата си високи дози рибено масло, за да имате полза. Това е така, защото високите дози рибено масло основно влияят върху нивата на айкозаноидите.

Разбира се, като контролирате едновременно инсулина и айкозаноидите, ще постигнете пълния набор от ползи за здравето от Зоната Омега Rx. Спазването на моите препоръки за хранене ви позволява да покриете цялата си база. Така че, да кажем, ако искате да намалите артритната болка или да предотвратите депресия, вие в същото време ще получите и всички останали ползи. Още по-важно, ще се придвижвате към състояние на уелнес, състояние, което може да се определи с точността на лазер чрез определени кръвни тестове.

НАПРАВЕТЕ ТОЗИ ПРОСТ ТЕСТ ЗА УЕЛНЕС СЕГА

Получете първата индикация, че сте на път към уелнес като си направите основен кръвен тест за холестерол, които измерва нивата на триглицериди и HDL ("добър") холестерол. Този тест се прави при годишния ви преглед така или иначе. Съотношението на триглицеридите към HDL е непряк маркер за състоянието на инсулина и айкозаноидите ви. Целта ви е високо ниво на HDL холестерол сравнено с триглицеридите. Ако съотношението на триглицеридите към HDL е по-малко от 2, имате груб индикатор, че сте относително здрав. Ако съотношението е по-голямо от 2, имате проблясващо предупреждение, което ви казва, че все още се в сферата на субхронична болест и че сте на път към едно (или повече) хронични заболявания в бъдеще. Глава 9 описва още по прецизни (макар и рядко използвани) кръвни тестове, които ще ви покажат вероятността да развиете сърдечно заболяване, рак или деменция години преди тяхното действително развитие. Ако сте в риск, не се отчайвайте, защото, ако следвате моята програма за хранене, можете да промените това бъдеще в рамките на тридесет дни.

Ако насърчаването към уелнес е ключът на здравеопазването през XXI век, това в крайна сметка означава да се поддържат инсулина и айкозаноидите в рамките на Зоната Омега Rx. Една от най-трудните концепции за лекарите и всички нас е да разберем силата на храната да променя хормоналните ни отговори (особено на инсулина и айкозаноидите) за добро или лошо. Тъй като хормоните са стотици пъти по-мощни от лекарствата, като се научим как да впрегнем хормоните ще имаме ключът за по-дълъг и по-добър живот, като поддържаме себе си в Зоната Омега Rx. Клиничните определения, които описват Зоната са универсални. Тя е като планински връх; не се променя. Много житейски пътища могат да водят към Зоната. Някои пътеки, обаче, ще осигурят много по-лесни начини да се достигне върха от други. Вярвам, че моят план за хранене е просто най-лесния и най-бърз начин за достигане до Зоната. Тръгването по този път ще е мигновено, ако следвате програмата, описана в Част II.

Глава 6 – УЕЛНЕС НА МОЗЪКА

С нарастваща честота се появяват нови данни за ползата от рибеното масло – особено за изследвания, които показват, че рибеното масло помага на мозъка по някакъв начин. Сочено е, че рибеното масло осуетява депресията, намалява последиците от болестта на Алцхаймер и потиска множество други мозъчни заболявания. Централната тема на тази книга е, че приемането на високи дози рибено масло драматично променя функциите на мозъка ни (как мислим, съсредоточаваме се и разсъждаваме) и вероятно доста повишава нашата интелигентност.

В Глава 5 посочих критичната необходимост да дадем определение за уелнес, ако трябва да го направим цел на медицината през XXI век. Мозъкът работи при същите условия като тялото. Както искате да постигнете уелнес за тялото си, също така искате да постигнете състояние на уелнес за мозъка си. Мозъкът ви не е в състояние на уелнес просто защото нямате някакъв явен неврологичен проблем като депресия или разстройство с дефицит на вниманието. Вашият мозък е в състояние на уелнес само ако мислите с максимална ефективност. Това означава, че не сте възпрепятствани от умствена неяснота, паникьосани нерви, невъзможност да изпълнявате задачи или чувство за гибел и мрак. Задайте си тези въпроси, за да видите дали мозъкът ви е в състояние на уелнес:

1. Трудно ли се концентрирате върху задачите си за деня?
2. Откривате ли, че се движете от проект към проект без да се приключили първия?
3. Трудно ли се организирате или запомняте неща?
4. Трудно ли ви е да гледате в бъдещето?
5. Чувствате ли се без настроение по-често отколкото се чувствате добре?

6. Намирате ли, че действате по-неучтиво към останалите?

Ако отговорът ви на тези въпроси е “да”, мозъкът ви е в състояние на субхронична болест. Мога да поставя дузини от допълнителни въпроси за умственото ви здраве, но схващате идеята. Вие *знаете* кога действате на забавен каданс или просто не усещате умствената сила, която сте имали като по-млади. Може дори да обвинявате умствения си упадък с напредване на възрастта. Не мога да ви кажа колко 40- и 50-годишни хора ми казват, че умственият им капацитет е отслабнал с достигането на средна възраст. Казвам им, че умствените им способности може да са отслабнали, но това няма нищо общо с възрастта им. Те просто не поддържат мозъка си в зона на уелнес.

Поради своята изумителна сложност човешкият мозък остава обвит в мистерия. Не сме напълно сигурни как работи той. В резултат, когато мозъкът се обърка, се чувстваме безсилни да го оправим. Има два момента в живота ви, когато мозъкът е най-уязвим: когато сте пеленаче и той все още се развива; и когато остареете и той започва да отслабва. В единия случай мозъкът може да бъде ограбен от достигането на пълния си потенциал, в другия може да загуби способността си да събере житейския опит и да го интегрира в последователна и смислена мозайка. Ето защо нашият най-голям страх с остаряването е, че мозъкът ще се изчерпи преди тялото.

Моята програма за хранене може драстично да промени функцията на мозъка в двата края на възрастовия спектър и през всичките години между тях. Следвайки този план давате на мозъка си онова, което обича и избягвате да му давате онова, което мрази. В резултат може да го съхраните да си тананика с максимална ефективност през целия ви живот. Звучи като хокей, ако сте добър с мозъка си, мозъкът ви ще е добър с вас.

Също както уелнеса на тялото, уелнесът на мозъка зависи от увеличен приток на кръв и намалено възпаление. За да постигнете и двете, трябва да дадете на мозъка онова, което обича и да избягвате нещата, които мрази. За щастие, списъкът е твърде кратък.

Мозъкът обича	Мозъкът мрази
Адекватен приток на кръв	Възпаление
Стабилна кръвна захар	Загуба на ключови невротрансмитери
Докозахексаенова киселина (DHA)	Излишък на кортизол

Нека разгледаме по-подробно всеки един от тези пунктове. Ще видите просто колко голям контрол имате върху състоянието на уелнес на мозъка си чрез храната.

КАКВО ОБИЧА МОЗЪКЪТ

Адекватен приток на кръв

Най-важното нещо от което се нуждае мозъка е отлично подаване на кислород и това става само чрез адекватен приток на кръв, тъй като кръвните клетки пренасят кислород към мозъка и останалите органи. Енергията на мозъка, както и енергията в останалото тяло, се създава от енергийни гиганти наречени митохондрии, които има във всяка клетка. Кислородът позволява на митохондриите в мозъчните клетки да изпомпва енергиен химикал, аденозин трифосфат (ATP[20]). Без достатъчно количество ATP мозъкът губи енергия и функцията му намалява.

Докато остарявате митохондриите намаляват ефективността си да изпомпват ATP и основната причина за това е намаления приток на кръв в мозъка. Въпреки че мозъкът е само около 2% от общата ви телесна маса, през него минава повече от 25% от кръвния поток. Без адекватен приток на кръв мозъкът е лишен от кислород и затова не може да произвежда достатъчно ATP, за да работи с пълна ефективност. Под критично ниво на производството на ATP мозъчните клетки може да почнат да умират. Ударът е

[20] adenosine triphosphate

пример за това: притокът на кръв и кислород към дял от мозъка са ограничени и мозъчните клетки в този участък умират.

Най-добрият начин за увеличаване притока на кръв към мозъка (и към всеки друг орган) е да се генерират повече "добри" айкозаноиди (които са мощни вазодилататори[21], които разширяват артериите, вените и капилярите) и по-малко "лоши" айкозаноиди (които са мощни вазодилататори, които имат обратния ефект). Дълговерижната омега-3 мастна киселина EPA, съдържаща се в рибеното масло, ще увеличи производството на "добри" айкозаноиди като намалява нивата на арахидоновата киселина (структурния елемент на "лошите" айкозаноиди). Колкото по-голямо е количеството на EPA в диетата, толкова повече клетките ви ще са подтиквани да произвеждат повече "добри" айкозаноиди (виж Приложение Г).

Стабилна кръвна захар

Дори да имате адекватен приток на кислород към мозъка все още се нуждаете от постоянно доставяне на глюкоза, тъй като мозъкът се нуждае и от гориво, за да произвежда ATP. Единственият начин да се поддържа стабилно доставяне на глюкоза към мозъка е да се контролират нивата на инсулин. При скок в нивата на инсулина (който се получава от яденето на твърде много въглехидрати) нивата на глюкоза може да спаднат толкова ниско, че да се компрометира функцията на мозъка. Затова се чувствате сънливи след като изядете голяма порция паста. Мисленето ви става мъгляво, трудно се концентрирате и всичко, което искате да направите е да подремнете.

В този момент мозъка ви, лишен от адекватни количества кръвната захар, за да произвежда ATP, отчаяно търси всеки възможен начин, за да получи повече кръвната захар. Като резултат се задвижва почти маниакално желание да ядете въглехидрати. Това е начинът, по който мозъкът ви казва, че трябва бързо да вкарате глюкоза в кръвния поток – или друго. Колкото по-богата на въглехидрати е храната, толкова по-бързо може да стигне до кръвния поток и оттам до мозъка. Бонбони, безалкохолни напитки и други видове нездравословна храна са просто бърз начин да излекувате сами ниската кръвна захар, предизвикана от увеличените нива на инсулин от последното ви хранене. Тези въглехидратни поправки временно решават проблема с ниската кръвна захар, но създават нов цикъл на повишени нива на инсулин и вие скоро се окавате с пристъпи един след друг на непреодолимо желание за въглехидрати. За да се предпазите от този порочен цикъл, на първо място ви е необходимо да предотвратите мозъкът ви да изпраща сигнали за бедствие. Начинът да го направите е да го поддържате с доставката на постоянни количества глюкоза, като поддържате нивата на инсулин в определена зона, която не е нито твърде висока, нито твърде ниска.

Както ще обясня в Глава 7, единственият начин да се стабилизират нивата на кръвната захар е да се поддържа относително постоянен баланс на протеини и въглехидрати всеки път, когато се храните. Имате нужда от известно количество инсулин, за да насочи глюкозата към клетките за съхранение, но твърде много инсулин намалява кръвната захар до толкова ниски нива, че функциите на мозъка се нарушават. Чрез стабилизиране на инсулина в кръвта няма да имате главозамайващ спад на кръвната захар. И има допълнителна полза: стабилният инсулин ще даде възможност на тялото ви да поддържа стабилни нива на хормона глюкагон, който освобождава натрупаната в черния дроб кръвна захар, като позволява постоянна доставка на кръвна захар до мозъка. Въглехидратите стимулират освобождаването на инсулин, а протеините стимулират освобождаването на глюкагон; ето защо винаги препоръчвам балансиране на тези две хранителни вещества при всяко хранене или закуска.

[21] Б.пр. - Нерв или медикамент, който предизвиква релаксация на гладката мускулатура на съдовата стена и води до разширяване на кръвоносните съдове.

Докозахексаенова киселина

Последното нещо, което мозъкът обича е адекватно количество докозахексаенова киселина (DHA). Това е една от двете дълговерижни омега-3 мастни киселини съдържащи се в рибеното масло (другата е EPA). Повече от 60% от теглото на мозъка е мазнина и най-много дълговерижни омега-3 мастни киселини в тялото са концентрирани в мозъка. В действителност всичката тази дълговерижна омега-3 мазнина обаче е под формата на DHA, тъй като мозъкът съдържа много малко EPA. Една от причините мозъкът да се нуждае от толкова големи количества DHA е, че тя е критична за някои клетъчни мембрани като синапсите (за пренасяне на информация), ретината (за получаване на зрителни входове) и митохондриите (за производство на ATP). Така че, ключовите мозъчни клетки не могат да работят на максимални нива без адекватно количество DHA в мембраните си.

Да се опитвате да поддържате функциите на мозъка без адекватни количества DHA е като да се опитвате на построите солидна тухлена къща в град без достатъчно тухли. Може да имате най-добрия архитект, най-доброто място и най-добрия строител, но ако нямате достатъчно тухли къщата-мечта никога няма да бъде построена правилно. Без адекватна DHA мозъкът не може да функционира адекватно и не може да образува нови нервни връзки, камо ли да поддържа старите.

КАКВО МРАЗИ МОЗЪКЪТ

Възпаление

Когато осигурявате на мозъка важните неща, от които се нуждае, трябва също да избягвате да му давате онова, което мрази. И вашият мозък абсолютно презира възпалението. Възпалението е основното състояние, което е свързано с развитието на болестта на Алцхаймер. Възпалението като цяло е предизвикано в крайна сметка от увеличеното производство на “лоши” айкозаноиди. Още повече, много от провъзпалителните цикотини (протеини, произвеждани от имунните клетки) водят до производството на повече “лоши” айкозаноиди и обратното. Така лошото ражда по-лошо и възпалителният цикъл продължава с неотслабваща сила.

Най-добрият начин да се спре този цикъл е да се примат високи дози рибено масло, за да се осигурят адекватни количества EPA. Не само ще задушите производството на “лоши” айкозаноиди (намалявайки производството на арахидонова киселина), но ще намалите и производството на цикотините предизвикващи възпаление. Това е една реална печеливша ситуация за мозъка ви.

Загуба на ключови невротрансмитери[22]

Второто нещо, което мозъкът мрази, е загубата на ключови невротрансмитери. Това са химикалите, които контролират потока на пренасяне на информация от една нервна клетка към друга, когато преминава през пролуката (синапс) между отделните нервни клетки. Без достатъчно количество невротрансмитери информацията се забавя драматично. Два от най-важните невротрансмитери са серотонинът и допаминът. Приемете серотонина като вашия хормон за адаптация към стреса, а допамина като вашия хормон за действие. Когато нивата на серотонин са ниски стават по-вероятни депресия и ярост или импулсивно поведение. Когато нивата на допамин са ниски, има повишена вероятност от болестта на Паркинсон (намалени двигателни умения) или разстройство с дефицит на внимание (намалена способност за съсредоточаване върху непосредствени задачи).

Разработен е многомилиарден пазар за лекарства, за да осигури голямо разнообразие от фармацевтични продукти, които имат за цел да увеличат или серотонина, или допамина. За съжаление, ако лекарство увеличава един от тези невротрансмитери, то често потиска другия. Но има едно естествено “лекарство”, което

[22] Б.пр. - **Невротрансмитер** е химическо сигнално вещество на нервната система. Примери за невротрансмитери са допамин и норадреналин (норепинефрин).

може едновременно да увеличи допамина и серотонина. Това “лекарство” е висока доза рибено масло. Приемайки високи дози рибено масло, можете да поддържате адекватни нива на двата невротрансмитера.

Излишен кортизол

Вашият мозък ненавижда и излишния кортизол – хормона, който тялото ви освобождава в отговор на дълготраен стрес. Колкото повече стрес (който включва хронична болка или възпаление) има в живота ви, толкова повече кортизол се отделя, за да го контролира. За съжаление нищо не убива по-бързо мозъчните клетки (особено онези в областта на хипоталамуса, където се съхраняват спомените) от излишния кортизол. Излишният кортизол въздейства върху краткотрайната памет, като да си спомните къде сте оставили ключовете си.

Моите препоръки за хранене намаляват производството на излишен кортизол по два начина. Първо, EPA в рибеното масло намалява производството на арахидонова киселина, което от своя страна намалява производството на “лоши” айкозаноиди. С намаляване количеството на “лошите” айкозаноиди, намалява също и нуждата на тялото да произвежда кортизол. Второ, моята програма за хранене стабилизира нивата на инсулин, като по този начин затваря нуждата от производство на излишен кортизол. Кортизолът понякога се освобождава, за да стимулира освобождаването на складираните въглехидрати в кръвта, когато нивата на кръвна захар спаднат твърде ниско. Това настъпва, ако не произвеждате достатъчно количества глюкагон (основният хормон, който стимулира освобождаването на складираните въглехидрати), което може да е подтиснато от високи нива на инсулина. Въпреки че кортизолът дава на мозъка ви онова, от което се нуждае в такъв момент (повече кръвна захар), тогава се появява проблем с излишни нива кортизол плуващи в кръвния поток, причинявайки вреди на центъра на паметта в хипоталамуса в мозъка.

Таблицата по-долу обобщава желанията и отвращенията на мозъка – и какво въздействие имат върху тях инсулина и рибеното масло.

Мозъкът обича и мрази		
	Влияние на контрола на инсулина	**Влияние на висока доза рибено масло**
Мозъкът обича		
Приток на кръв		✓
Стабилна кръвна захар	✓	
DHA		✓
Мозъкът мрази		
Възпаление		✓
Загуба на невротрансмитери		✓
Излишен кортизол	✓	✓

Както виждате, контролът на инсулина има отношение към около 25% от функционирането на мозъка ви, докато контролът на айкозаноидите влияе върху около 75%. Затова имате нужда от комбинация от диетични мерки (балансиране на въглехидратите и протеините) и високи дози рибено масло, за да дадете на мозъка си онова, което обича и да избегнете онова, което мрази. Това е фундамента на моята програма за хранене, която представям в Част II.

Част II – КАК ДА СТИГНЕМ ДО ЗОНАТА ОМЕГА RX

Част II ви дава всички елементи на диетата, които са необходими, за да достигнете до Зоната Омега Rx. Моят основен план се състои от три елемента: моят хранителен план, за да стабилизирате нивата на инсулин, програма за ограничаване на калориите без глад и лишения и моите препоръки за добавяне на рибено масло. Имате нужда и от трите, за да осъществите ползите от това да сте в Зоната Омега Rx. Ще научите и всичко, което ви е необходимо за добавките рибено масло, включително причините фармацевтичният клас рибено масло да бъде вашия основен избор, ако допълвате диетата си с рибено масло. И ще получите подробен план за наблюдение на прогреса си в Зоната Омега Rx, включително кръвни тестове, които може да направите, които ще измерят всякакви подобрения на здравето и самооценки, които може да направите у дома.

Ако иначе сте здрави и бихте искали да загубите малко излишна телесна мазнина и да видите изключителния прилив на физическа и умствена енергия, тази част на книгата ще ви даде обширна програма, от която се нуждаете. Ако сте с повишен риск от развитие на сърдечносъдово заболяване, рак, болестта на Алцхаймер или някоя друга хронична болест, или ако вече имате хронично заболяване, е необходимо да ползвате Част II като ваш основен план и след това да използвате препоръките в Част III, за да допълните този основен план. Част IV ви показва как да стигнете до пълния потенциал на Зоната от гледна точка на повишаване на умствена енергия, спортните постижения, и чувство за благосъстояние.

Готови ли сте да влезете в Зоната Омега Rx? Да започваме.

Глава 7 – ОСНОВЕН ПЛАН

Думата *диета* обикновено предполага някакъв вид краткосрочна програма за отслабване. В действителност диета трябва да се възприема като систематичен подход за цял живот за използване на храната, за да достигнете желаната цел. Ето защо говорим за диета на Американската сърдечна асоциация[23], диета на Американската ракова асоциация[24], диетата на Американската асоциация за диабет[25] и т.н. Всички тези диети са предназначени да се следват цял живот, за да се намали вероятността от развитие на някой вид хронично заболяване. Моята програма за хранене не е различна, защото я използвате да контролирате хормоните през целия си живот, за да намалите вероятността от развитие на всички видове хронични заболявания.

В действителност съществуват само два вида диети, които може да следвате.

Видове диети	Примери
Много малко въглехидрати, много мазнини, много протеини	Аткинс
Умерени въглехидрати, умерени мазнини, умерени протеини	Зоната Омега Rx
Много въглехидрати, умерени мазнини, умерени протеини	Департамент по земеделие на САЩ, Американската сърдечна асоциация
Много въглехидрати, много малко мазнини, много малко протеини	Орниш

Единствената диета, която препоръчва умерени количества от трите макронутриента – въглехидрати, мазнини и протеин – е тази, която се базира на моите

[23] American Heart Association
[24] American Cancer Association
[25] American Diabetes Association

хранителни препоръки. Тя е диетичен подход, който работи за да ви помогне да изхлузите излишната телесна мазнина за постоянно, защото тя намалява увеличените нива на инсулин. Независимо от това, моята програма беше погрешно етикирана като "високо протеинова" диета години наред. Когато следвате моите хранителни препоръки, вие *никога* не ядете повече от 3 или 4 oz (84 или 112 g) бедни на мазнини протеини на едно хранене. Това е точно онова, което се препоръчва от всеки специалист по храненето в Америка.

Нека разгледаме двата крайни типа диети. Високо протеиновите диети, като тази на Аткинс, разрешават да ядете почти неограничени количества протеин и мазнини почти без въглехидрати. В отсъствието на минимално количество постъпващи въглехидрати, тялото бързо попада в ненормално метаболитно състояние известно като кетоза. Това състояние възниква, когато няма достатъчно въглехидрати, които да метаболизират напълно мазнините и отпадъчните продукти, известни като кетонни тела започват да се натрупват в кръвта. Хората често се чувстват нездрави и раздразнителни при тези високо протеинови диети, защото мозъкът им не може да функционира правилно без адекватни количества въглехидрати. Диетите в другата крайност – високо въглехидратни, бедни на мазнини диети като тези препоръчвани от Дийн Орниш[26] - разрешават почти да не ядете мазнина и много малко протеини. Тези високо въглехидратни диети могат да причинят увеличаване нивата на инсулин, нещото което толкова се стараете да избегнете. Здравият разум диктува, че крайните диети (Аткинс и Орни) е трудно да се следват няколко седмици, камо ли за цял живот.

Останаха ни само двама кандидати, различаващи се само по дневното количество въглехидрати, които трябва да се консумират: умерената въглехидратна диета и високо въглехидратната диета. Когато трябва да балансирате нивата на хормоните си, има смисъл да се стремим към умереност на всички видове храни, а не да накланяме везната в полза на едно или друго хранително вещество.

Както съм подчертавал в предишните си книги, въглехидратите не се състоят само от хляб, паста и други зърнени храни. Въглехидратите включват също плодове и зеленчуци. Това е откритие за повечето американци. Въглехидратите, които консумирате при моята хранителна програма, се състоят главно от плодове и зеленчуци, защото е по-лесно да се придържате към умерена въглехидратна диета като ядете плодове и зеленчуци, а не храни с плътни въглехидрати като гевреци, макаронени изделия и картофи. Както ще покажа, преминаването от една форма на въглехидрати към друга може да има дълбоки хормонални последствия, които драстично ще повлияят на всеки аспект на вашето здраве и дълголетие.

Моят хранителен план обаче е малко по-сложен от това просто да намалим приема на излишни въглехидрати. Неговият център е консумирането на високи дози рибено масло. По моята програма за хранене ядете много плодове и зеленчуци, балансирани с крехки протеини и добавянето на високи дози рибно масло. Още в началото искам да заявя, че медицинската общност като цяло първоначално няма да прегърне препоръките ми за приемане на високи дози рибено масло. Но науката, която стои зад това ми показа, че използването на големи дози рибено масло ще промени радикално начина на практикуване на медицината през XXI век. Защото това позволява да се променят онези хормони (айкозаноидите), които ще поддържат ума и тялото ви в добро състояние в бъдеще.

В началото контролирането на хормоните може да изглежда объркващо и трудно. Ако ендокринолозите почти не могат да разберат тяхната сложност, как тогава вие ще можете да оркестрирате вашата собствена хормонална симфония? Истината е, че наистина не е нужно да разбирате всички вътрешни действия на хормоналната система, за да постигнете балансирано ниво на хормоните, от което има нужда тялото ви. Всичко, което трябва да направите е да следвате няколко много основни правила, за да достигнете до Зоната Омега Rx и да останете там. Както казах в Глава 1, моята хранителна програма се състои от три отделни компонента: контрол на инсулина,

[26] Dean Ornish

ограничаване на калориите и модулация на айкозаноидите. Да правите и трите едновременно е много по-лесно, отколкото си мислите.

КОНТРОЛ НА ИНСУЛИНА

Нека започнем с контрола на инсулина, тъй като той е основният фактор за загубата на излишна телесна мазнина и в превенцията на диабет тип 2, както е показано в Матрицата за оптимално здраве на страница 44. Контролът на инсулина се постига чрез балансиране на протеините и въглехидратите при всяко хранене, за да се поддържа стабилно нивото на кръвната захар през следващите четири до шест часа. Мислете за това като за балансиране на съотношението между въздух и бензин в карбуратора на колата ви, за постигане на възможния най-добър пробег. По подобен начин вие се опитвате да постигнете най-добрия възможен хормонален пробег за всяко хранене. Хормонално вие сте толкова добре, колкото е било последното ви хранене, и ще сте толкова добре колкото е следващото ви хранене. Това означава, ще трябва да вземате решение за хранене всеки четири до шест часа.

Следва кратък преглед на моята технология за хранене за контрол на инсулина за цял живот. Първо, започнете да мислите за храната от гледна точна на нейните три категории: протеини, въглехидрати и мазнини. Само тогава ще можете лесно да овладеете основните правила за контрол на инсулина. Как може да използвате тези компоненти на храната, за да влезете в Зоната Омега Rx? Просто следвайте разумния подход на който ви е учила баба ви: *баланс* и *умереност.* Балансирайте чинията си при всяко хранене и никога не яжте твърде много калории наведнъж. Единствените инструменти, от които се нуждаете за достигнете тези цели са дланта на ръката ви и очите ви — ето защо наричам това методът ръка-око.

Стъпка 1: Започнете с протеините

Всяко хранене или закуска в моя хранителен план започва с поднасянето на адекватно количество беден на мазнини протеин. Тялото ви се нуждае от постоянно доставяне на хранителен протеин, за да замени протеина изгубен през деня. Нещо повече, приемането на протеин стимулира освобождаването на хормона глюкагон, който има хормонално действие противоположно на това на инсулина. Глюкагонът казва на тялото да освободи складираните въглехидрати от черния дроб, за да попълнят нивата на кръвна захар за мозъка. Без адекватни количества глюкагон вие винаги ще сте гладни и умствено уморени, защото на мозъка ви липсва основното гориво – кръвна захар. Ето защо достатъчното количество протеин по време на хранене е критичен за оптималното функциониране на мозъка.

Накрая, трябва да избирате протеините селективно, за да избегнете видовете богати на арахидонова киселина – структурния блок на “лошите” айкозаноиди. Най-общо, източниците на бедни на мазнини протеини като риба, пиле, пуйка, белтъци и соеви продукти, имитиращи месо, са бедни на арахидонова киселина. Източници на протеин, богати на наситени мазнини и холестерол като месо от органи (черен дроб, пастет, гъши дроб), тлъсти парчета от говеждо и свинско и жълтъците са богати и на арахидонова киселина.

Колко протеин трябва да приемате на едно хранене? Ето едно просто практично правило: яжте само толкова протеин, колкото е размера и дебелината на дланта ви. За средната американка това е около 3 oz (84 g) от беден на мазнини протеин на хранене; за средния американец то е около 4 oz (112 g) от беден на мазнини протеин. Освен ако не сте много активни физически, тялото ви не може да оползотвори повече от това на едно хранене и всеки протеин в повече, който изядете ще се преобразува в мазнина. Ето няколко протеинови продукти бедни на мазнини:

БЕДНИ НА МАЗНИНИ ИЗТОЧНИЦИ НА ПРОТЕИН		
Източници на протеин	**Количество за 20 g протеин (за типична жена)**	**Количество за 30 g протеин (за типичен мъж)**
Риба	4,5 oz (126 g)	6 oz (168 g)
Пиле	3 oz (84 g)	4 oz (112 g)
Пуйка	3 oz (84 g)	4 oz (112 g)
Белтъци	6 oz (168 g)	8 oz (224 g)
Много крехко говеждо	3 oz (84 g)	4 oz (112 g)

Сега разделете чинията си на три. Порцията ви беден на мазнини протеин трябва да заема около 1/3 от чинията

Стъпка 2: Балансиране с въглехидрати

Щом вече имате порцията протеин за яденето си, трябва да я балансирате с въглехидрати, основно плодове и зеленчуци. Всъщност те са основният източник на въглехидрати в моя хранителен план. Плодовете и зеленчуците имат няколко предимства пред хляба, пастата, ориза и картофите. Първо, те са най-богатия източник на витамини, минерали и съдържат множество антиоксидантни фитохимикали. Нещо повече, те имат много по-малка плътност на въглехидрати от нишестетата; това означава, че за равни грамажи получавате повече храна (и хранителни вещества) срещу по-малко въглехидрати и калории. Например, може да допълните чинията си със задушени зеленчуци и те все още няма да са равни на количеството въглехидрати, които се съдържат в една малка порция ориз.

Плодовете и зеленчуците съдържат също и много повече разтворими фибри на грам въглехидрати от хляба и пастата; разтворимите фибри помагат да се поддържат нивата на инсулина постоянни, като намаляват бързината на въглехидратите, така че те да не нахлуят бързо в кръвната захар и впоследствие да избухнат нивата на инсулин, което може да се случи при яденето на силно преработени въглехидрати. Този понижен инсулинов отговор ще поддържа нивата на кръвната захар стабилни във времето, така че мозъкът ви ще има адекватно и по-последователно доставяне на енергия. Комбинацията от двата фактора – ниска плътност на въглехидратите и по-голямо съдържание на разтворими фибри – е причината, поради която плодовете и зеленчуците са основния избор на въглехидрати, ако искате да достигнете до Зоната Омега Rx.

Най-добрият избор на въглехидрати е показан по-долу.

ИЗБОР НА ВЪГЛЕХИДРАТИ	
Най-добър	*Лош избор*
Повечето зеленчуци	Нишестета[27], повечето зърнени храни (хляб, паста, ориз, картофи и т.н.
Повечето плодове (беритата[28] са най-добри)	Някои плодове (банани)
Избрани зърнени храни, богати на разтворими фибри (овесени ядки за бавно готвене и ечемик	Някои зеленчуци (царевица и моркови

За по-пълен списък на въглехидратите и техния ефект върху нивата на инсулин вижте Приложение Д.

[27] Богати на скорбяла зеленчуци и плодове

[28] Това са горските плодове: боровинки (от всякакъв вид), къпини, малини, ягоди, касис, асай бери, маки бери (почти всички съдържащи в името си на английски окончание „-berry"

Добавете достатъчно плодове и зеленчуци да запълните другите две-трети от чинията

Стъпка 3: Добавете ненаситена мазнина

Сега чинията ви е изцяло запълнена. Протеинът заема една трета от пространството и въглехидратите с ниска плътност останалите две трети. Къде тогава влиза мазнината? Мазнината е онова, което прави храната вкусна. Но не всички мазнини са еднакви. По моята програма за хранене използвате основно ненаситени мазнини – било чаената лъжичка зехтин, в която гответе зеленчуците или резени авокадо, или няколко натрошени бадема, които слагате върху салатата си. Без малко ненаситени мазнини не можете да имате цялостно ястие в Зоната Омега Rx. Но количеството ненаситени мазнини, за които говоря са просто пръска.

Ненаситените мазнини не въздействат върху инсулина, нито на глюкагона. Но те действат подобно на контролна пръчка в ядрен реактор, забавяйки скоростта, с която въглехидратите навлизат в кръвния поток. В допълнение, те водят до освобождаването на друг хормон – холецистокинин или ССК[29], който казва на мозъка да спре да яде. Така мазнините ви дават усещане за ситост и помагат за сливането на ароматите, което придава великолепния вкус на ястието, с добавения бонус за намаляване на инсулиновия отговор на въглехидратите в това ястие.

Мазнини, които трябва да се избягват

Мазнините, които трябва да сведете до минимум или да избягвате са наситените мазнини, трансмазнините и омега-6 мазнините.

- Наситени мазнини се откриват в тлъсти парчета червено месо и пълномаслени млечни продукти като сирене чедар, масло и сладолед. Те ще направят клетъчните мембрани по-твърди, карайки черния дроб да произвежда повече холестерол, за да разбие втвърдяването.
- Трансмазнини се съдържат в маргарина и други частично хидрогенирани масла, които се ползват в много обработени закуски и храни. Тези изкуствени мазнини могат да действат като инхбитори[30] на ензимите, необходими за синтеза на дълговерижни есенциални мастни киселини и по този начин да разстроят образуването на айкозаноиди. Това може би е основната причина, поради която приемът на големи количества трансмазнини се свързва с увеличаване на сърдечносъдовите заболявания.
- Полиненаситените мазнини като олио от соя, царевица и шафранка са богати на омега-6 мазнини, които, когато са в излишък са далеч по-лоши за вас хормонално от всяка друга наситена или трансмазнина. Считам омега-6 мазнините за наистина “лоши” мазнини, защото те водят до увеличено производство на арахидонова киселина, структурния блок на всички “лоши” айкозаноиди.

Мазнини, които могат да се избират

Най-добрите ненаситени мазнини, които да се добавят към ядене в Зоната Омега Rx са онези, които основно се съдържат в зехтина, някои ядки и авокадото, както е показано по-долу.

ИЗБОР НА МАЗНИНИ	
Добър избор	*Лош избор*
Зехтин	Наситени мазнини (пълномаслено мляко, пълномаслени сирена, сметана, сладолед)
Ядки богати на ненаситени мазнини (бадеми, кашу, макадамия)	Трансмазнини (маргарин, частично хидрогенирани растителни масла)
Авокадо	Омаге-6 мазнини (олио от соя, шафранка, слънчоглед, царевица)

[29] cholecystokinin

[30] Вещества, които блокират някой физиологичен процес.

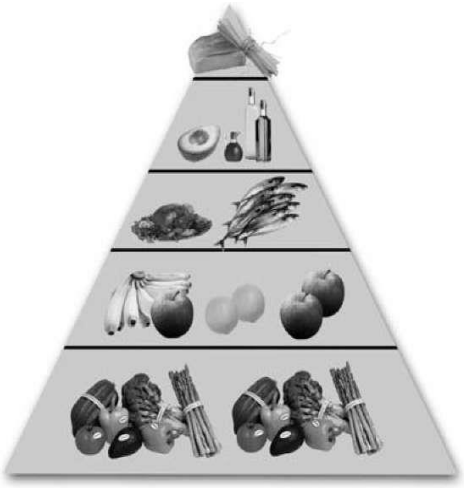
Накрая, добавете пръста (това е малко количество) от "добра" мазнина, за да довършите ястието си.

Бърз преглед на чинията ви

Сега след като вече имате идея какви видове протеини, въглехидрати и мазнини ще използвате за вашите ястия и закуски по моята програма, нека видим колко лесно е това. Просто разделете чинията си на три части. В една трета от чинията изберете една от храните от групата на бедните на мазнини протеини. – не по-голямо от размера и дебелината на дланта ви. След това допълнете другите две трети от чинията до преливане с плодове и зеленчуци. Накрая добавете пръска добра мазнина. И ето че го имате: ястие подготвено да ви заведе в Зоната Омега Rx.

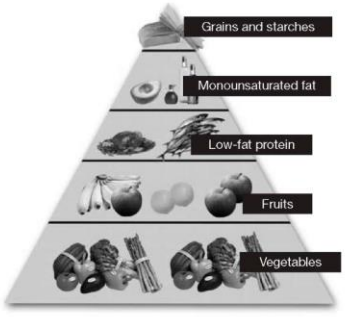
Бележка: Как можете да разберете дали последното ви ястие е хормонално коректно? Не изпитвате глад и сте във върхова умствена активност четири часа след последното ви хранене.

Ще откриете, че приемате голямо количество храна по моята програма: три ястия и две закуски за деня. Когато подготвяте основно хранене, използвайте голяма чиния. Когато подготвяте закуските използвайте чиния за десерт. Не може да бъде по-лесно.

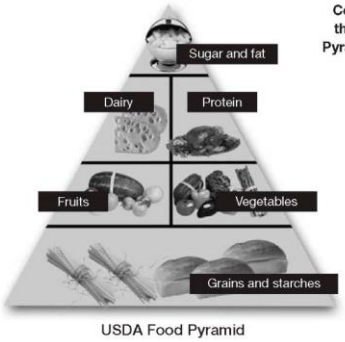


Тази част от плана изглежда разумна и е такава. Още по-важно, тя ви гарантира контрол на инсулина и стабилни нива на кръвната захар за следващите четири до шест часа. Ако разгледате състава на чинията си като хранителна пирамида, тя изглежда така:

Обърнете внимание, че ядете обилно плодове и зеленчуци и адекватни количества бедни на мазнини протеини, винаги добавяйки малко ненаситена мазнина и свеждате скорбялата и зърнените храни до минимум. Не забранявам пастата, ориза, хляба и други зърнени храни напълно, но ви съветвам да ползвате тези храни със скорбяла като подправка, а не като пълна порция въглехидрати в ястието или закуската ви. Двата вида зърнени храни, които препоръчвам в малки количества са овесени ядки за бавно готвене и ечемик, тъй като и двете са богати на разтворими фибри, които забавят скоростта на навлизане на въглехидратите в кръвообращението.



Zone Food Pyramid



USDA Food Pyramid

Comparison of the Zone Food Pyramid and the USDA Food Pyramid

Ако сравните компонента за контрол на инсулина от моята програма за хранене с този, препоръчан от USDA, картината ще е доста различна, както е показано вляво.

Единствената прилика е, че и двете са пирамиди. Иначе е видимо, че между тях няма взаимовръзка. Казвам ли, че американското правителство греши в своите препоръки за хранене? Да, така е. И аз не съм единственият, който го казва. Уолтър Уилет [31], председател на Катедрата по хранене към Факултета по обществено здраве в Харвард[32] и професор по

[31] Walter Willett

[32] Department of Nutrition at the Harvard School of Public Health

медицина във Медицинския факултет в Харвард [33] наскоро направи следните изявления за хранителната пирамида на USDA:

“Пирамидата на USDA е грешна. Тя е изградена върху нестабилна научна основа”.

“Пирамидата на USDA предлага разводнени, научно необосновани съвети”.

“... нито някога е била тествана, за да се провери дали наистина работи”.

Не звучи като гръмко одобрение на пирамидата на USDA. В действителност, изследвания в Харвард са дали малко данни в подкрепа на указанията съдържащи се в Пирамидата на USDA. Не е доказано да има някакви повече от ограничени ползи срещу развитието на хронични състояния.

Едно от главните възражения на Уолтър Уилет срещу Пирамидата на USDA е, че тя никога не е била тествана. В действителност, тя е тествана и всяко публикувано проучване е показало, че моите препоръки за хранене превъзхождат тези на правителството. Нека погледнем фактите.

Специалистите по хранене често казват, че “калорията е калория” и всичко друго е без значение. За разлика, аз казвам че хормоналните последици от калория протеин са различни от тези от калория въглехидрат, които пък са различни от тези от калория мазнина. Моите препоръки за хранене се основават на хормонално мислене, докато тези на хранителната пирамида на USDA, на диетата на Американската сърдечна асоциация и много други медицински одобрени диети се базират на калорийно мислене.

Единственият начин да се определи кой е прав, е да се сравнят лица, които спазват диетите с абсолютно еднакво количество калории, но с различно съотношение протеини-към-въглехидрати. Ако USDA, Американската сърдечна асоциация и диетолозите са прави, тогава вашето тегло и здраве следва да се подобрят без значение коя диета следвате. Ако аз съм прав, вие ще видите драстични разлики в телесната маса и здравето си, ако изберете едната диета вместо другите.

Хранителната пирамида на USDA препоръчва 55% от калориите да са въглехидрати и 15% протеини. Тъй като въглехидратите и протеините имат един и същ брой калории за грам, ще видите че USDA препоръчва консумацията на почти четири пъти количество въглехидрати на всеки грам протеин. От друга страна, използвайки метода ръка-око по моята програма за хранене ще ви достави съвсем малко повече от грам въглехидрати за всеки грам изяден протеин. Това е така, защото диетата на USDA е високо въглехидратна диета, а моята програма е умерено въглехидратна. Следователно ще е лесно да се вземат две диети с различно съотношение на въглехидрати-към-протеини, но с еднакви калории и да се сравнят клинично, за да се види коя печели.

Резултатите вече са публикувани. Изследвания от Медицинския факултет в Харвард са установили, че диета с умерено съдържание на въглехидрати подобна на моите хранителни препоръки генерира по-добри хормонални отговори след едно единствено ястие сравнена с високовъглехидратно ястие, като тези препоръчвани от USDA и Американската сърдечна асоциация. Други изследвания в Медицинския факултет в Харвард показват, че диета с умерено съдържание на въглехидрати осигурява по-добри метаболитни отговори и по-голямо потискане на апетита от високовъглехидратни диети. Други изследователи откриват подобрени нива на липопротеините и по-голяма загуба на тегло (почти двойно при диети с умерено съдържание на въглехидрати в сравнение с високовъглехидратни диети. В някакъв момент, бюрократите от USDA трябва просто да се откажат и да кажат на американския народ, че са били напълно в грешка препоръчвайки високо въглехидратна диета.

[33] Harvard Medical School

ОГРАНИЧАВАНЕ НА КАЛОРИИТЕ БЕЗ ГЛАД И ЛИШЕНИЯ

Научните резултати показват доста ясно, че за контрола на инсулина съдържанието на умерено количество въглехидрати в моята хранителна програма е по-добро (превъзхожда) високото съдържание на въглехидрати, препоръчвано от USDA. Нещо повече, Медицинският факултет в Харвард и аз сме на едно мнение по отношение на научната правдоподобност на хранителната пирамида на USDA. Как стои въпросът с втория елемент от моята програма: ограничаване на калориите? Тази част от плана не звучи много весело, тъй като хората не искат да се лишават от храна и се чувстват гладни, дори ако това ще им позволи да живеят по-дълго. Мога да ви уверя, че няма да сте главни с този план. В действителност, вероятно ще трябва да си напомняте да се храните на всеки пет часа, защото няма да сте гладни. Щом веднъж видите количеството храна, която ви е позволена на всяко хранене, ще разберете, че няма да се чувствате лишен.

Първо нека резюмирам науката, която стои зад ограничаването на калориите. Ограничаването на калориите е единствения доказан начин да се обърне процеса на стареене. Няма научен спор по този въпрос и аз съм му посветил цяла книга *(Зоната срещу стареенето[34])*. Ето кратко обяснение как действа ограничаването на калориите.

Първо, чрез ограничаване приема на калории (особено храни с висока плътност на въглехидратите като нишестета, зърнени храни, хляб и паста) вие автоматично ще намалите нивата на инсулина. Второ, ограничаването на калориите, които приемате, намалява образуването на свободни радикали, които могат да въздействат върху ДНК и полиненаситените мазнини. Трето, ограничаването на калориите намалява производството на хормона на стреса кортизол, като непряка последица от спадащите нива на инсулина. И накрая, ограничаването на приема на въглехидрати ще намали образуването на въглехидратно-протеинови комплекси, известни като крайни продукти на гликирането (AGE)[35]. Тези модифицирани от въглехидратите протеини се закрепват на всякакви грешни места като капилярите, които захранват очите и бъбреците и са свързани с ускоряващо се сърдечносъдово заболяване и потенциално с болестта на Алцхаймер. Аз ги наричам четирите стълба на остаряването, тъй като всяка интервенция в храненето, която намалява (1) нивата на инсулина, (2) нивата на свободните радикали, (3) нивата на кортизол и (4) образуването на AGE протеини ще намали скоростта на стареене. Действителните физиологически подобрения при ограничаване на калориите са изброени по-долу.

Физиологически промени с ограничаване на калориите	
Увеличени	**Намалени**
Максимална продължителност на живота	Нива на инсулина
Способност за учене	Сърдечносъдови болести
Функциониране на имунитета	Рак
Функциониране на бъбреците	Диабет
Женска плодовитост	Автоимунни заболявания
	Телесна мазнина
	Загуба на костна маса

Това е достатъчно впечатляващ списък от ползи. Обаче никой не иска да е гладен или да се лишава, без значение какво печели здравето. И аз също. Когато следвате моята програма с умерени въглехидрати, умерени протеини и умерени мазнини, никога няма да изпитвате глад между храненията. Да се чувстваш по-малко гладен при по-малко калории е феномен, който наричам парадокс на Зоната. Ще откриете, че изживявате този парадокс веднага щом започнете да ядете повече плодове и зеленчуци и по-малко скорбяла и зърнени храни. Внезапно автоматично ще сте намалили калориите, без изобщо да мислите за това.

[34] *The Anti-Aging Zone*

[35] advanced glycosylated end (AGE) products

Ако сте балансирали чинията си по моя метод ръка-око, вие автоматично практикувате ограничаване на калориите, но без глад и лишения. Нека разгледаме числата като сравним моя план с ново-публикуваните препоръки на Американската сърдечна асоциация (АСА). Според АСА човек трябва да яде 50 до 100 g протеини на ден. Аз препоръчвам, че човек трябва да яде 75 до 100 g протеини на ден. Така и двете диети препоръчват приблизително еднакво количество протеини на горната граница. АСА твърди, че протеините трябва да са приблизително 15% от всичките калории, а въглехидратите да са приблизително 55% от всички калории, като останалите калории (30%) като мазнини. По моя хранителен план винаги консумирате повече въглехидрати от протеини, но не толкова много, колкото съгласно АСА. Също приемате въглехидратите от плодове (най-добре да са берита) и зеленчуци. И добавяте пръска здравословни за сърцето ненаситени мазнини (това е малко количество) към всяко ядене. При моя план вие не сте роб на проценти, но се стремите към приблизително точното количество протеини, въглехидрати и мазнини при всяко хранене и закуска.

Нека видим как среден мъж, комуто са необходими 100 g протеини на ден би ги натрупал при двете диети.

	Зоната Омега Rx	**Американска сърдечна асоциация**
Протеини	100 g	100 g (15% от калориите)
Въглехидрати	14 g	367 g (55% от калориите)
Мазнини	60 g	90 g (30% от калориите)
Калории	1 500	2 667

Ако искате да играете играта на проценти, както препоръчва АСА (и USDA по този въпрос) приемате доста калории. В действителност типичният мъж трябва да изяде 44% по-малко калории по моята хранителна програма от препоръчаните от АСА, въпреки че и двата плана застъпват *точно* същото количество бедни на мазнини протеини. С това намаляване на калориите идват всички ползи за дълголетие от ограничаването на калориите. Но как стои въпросът с глада? Кой може да живее на толкова малко калории? В действителност по-добър би бил въпроса как можете да изядете цялата храна, която се предполага да изядете по моя хранителен план? Нека ви дам пример за хранения и закуски, които типичният мъж, комуто са необходими 100 g протеин би консумирал по моята програма.

Закуска

Омлет от белтъци, съдържащ

8 белтъка или 1 ч.ч. яйчен заместител

2 ч.л. зехтин

3 сушени на слънце домати

1 ч.ч. бавно сготвена овесена каша

1 ч.ч. ягоди

Обед

Салата Цезар с пиле с 4 oz (112 g) пилешки гърди без кожа и 12 маслини

2 ч.ч. зеленчуци на пара

1 ябълка

Следобедна закуска

2 твърдо сварени яйца без жълтъка, напълнени с хумус (намачкан нахут и зехтин)

Вечеря

6 oz (168 g) сьомга на скара

1/2 ч.л. накълцани бадеми

4 ч.ч. зеленчуци на пара

1 ч.ч. микс от берита

Късна вечерна закуска

1 oz (28 g) нискомаслено сирене

4 oz (112 ml) червено вино

Въпреки че това е много храна, тя все още е около 1 500 калории. Компонентът ограничаване на калориите в моя хранителен план се основава на промяната в консумацията на въглехидратите. Консумирате повече въглехидрати с ниска плътност като плодове и зеленчуци и по-малко скорбяла, въглехидрати с голяма плътност като паста, картофи, ориз и зърнени храни. На медицината това е известно като намаляване на гликемичния товар и е обяснено по-подробно в Приложение Д. За да илюстрирам въздействието на променените видове въглехидрати, които ядете върху гликемичния товар, нека използваме порциите препоръчани от USDA, за да видим колко храна трябва да изядете, за да достигнете 140 g въглехидрати по моята програма за хранене за средностатистическия мъж, който консумира 100 g протеин на ден.

USDA препоръчва 3 до 5 порции плодове и зеленчуци на ден. Моят хранителен план препоръчва 10 до 15 порции на ден. USDA препоръчва също 6 до 11 порции богати на скорбяла въглехидрати на ден, докато моят план препоръчва само 2. Нека видим как това се разиграва математически.

Зоната Омега Rx		
Видове въглехидрати	**Порции**	**g въглехидрати**
Зърнени храни, паста, ориз	2	40
Плодове	5	50
Зеленчуци	10	50
Общо	***17***	***140***
USDA		
Зърнени храни, паста, ориз	11	220
Плодове	2	20
Зеленчуци	3	15
Общо	***16***	***255***

Както се вижда, по моя план за хранене консумирате повече порции въглехидрати (и по този начин повече истинска храна), но много по-малко общо количество въглехидрати. Ако следвате препоръките на Американската сърдечна асоциация за мъж, който се нуждае от 100 g протеин на ден, трябва да приемете допълнителни 130 g въглехидрати, за да изпълните въглехидратните препоръки. Това са твърде много въглехидрати. И накрая: колкото повече въглехидрати ядете, толкова повече инсулин произвеждате.

Един от първите знаци за произвеждането на излишен инсулин е натрупването на излишна телесна мазнина (запомнете, инсулинът е хормон на натрупването). Не е чудно, че затлъстяването се превърна в епидемия в нашата страна – вероятно защото населението отчаяно се старае да следва препоръките на правителството за “здравословна” диета, която е с високо съдържание на въглехидрати.

Когато следвате моите препоръки за хранене, вие практикувате ограничаване на калориите без глад и лишения. Как става това? Като контролирате инсулина, вие същевременно стабилизирате кръвната захар, така че не сте гладни, защото мозъкът получава постоянна доставка на гориво. В резултат при следващото хранене не приемате много калории. Феноменът беше потвърден от изследвания на Факултета по медицина в Харвард, които представих по-рано. Аз някак си вярвам на сериозната наука от Факултета по медицина в Харвард повече отколкото на USDA, чиято основна отговорност е да съдейства на селскостопанския отрасъл, а именно на производителите на зърно. Но много по-важно е, че като се намалява инсулина се намалява и производството от тялото на арахидонова киселина (АА), структурния блок на “лошите” айкозаноиди.

КОНТРОЛИРАНЕ НА АЙКОЗАНОИДИТЕ

Най-важната част от моята програма за хранене е модулацията на айкозаноидите и това може да стане само с високи дози рибено масло. Това е, което отличава съветите в тази книга от тези в предишните ми книги за Зоната. Погледнете отново Матрицата за оптимално здраве на страница 26. Очевидно е, че ключът към оптимално здраве е подобрения контрол на айкозаноидите. Това става най-добре с приемането на подходящи количества дълговерижни омега-3 мастни киселини, като същевременно се намалява приема на омега-6 мастни киселини. Тази единствена стъпка ще има по-голямо въздействие върху здравето ви от която и друга интервенция в храненето, която бихте предприели – и да ви придвижи към състояние на уелнес, както обясних в Глава 5. Обаче контролът на нивата на инсулина следва да върви ръка за ръка с увеличен прием на дълговерижни омега-3 мастни киселини. Това е така, защото излишният инсулин може да накара тялото да произвежда повече дълговерижни омега-6 мастни киселини (арахидонова киселина), което ще ви отдалечи от уелнес и насочи към развитие на хронични заболявания. Така че контролът на инсулина ще увеличи изключителните ползи от приема на високи дози рибено масло.

От колко точно рибено масло имате нужда? То е значително повече отколкото може би сте чели в статии в списания или дори в много публикувани статии за изследвания. Това е, което прави моите препоръка за хранене толкова спорни, но също и толкова мощни. Но преди да премина към подробностите, нека да видим какво казва правителството за рибеното масло.

През април 1999 г. конференция на Националният институт по здравето се опита да определи количеството рибено масло, което трябва да приемаме с храненето си. Консенсусът на конференцията беше, че хората трябва да се опитват да приемат 3 g на ден дълговерижни омега-3 мастни киселини. Това е значително повече от онова, което бабите са давали на родителите ви, когато са приемали по една супена лъжица рибено масло на ден. Дори да ядете една порция от тлъста риба на ден, това ще ви осигури малко повече от 1 g дълговерижни омега-3 мастни киселини. Така че, за да достигнете количеството дълговерижни омега-3 мастни киселини, съдържащи се в 1 супена лъжица рибено масло, би трябвало да ядете значително повече риба, както е показано по-долу.

Съдържание на дълговерижна омега-3 мастна киселина в риби		
Риба (порция от 3,5 oz – 98 g)	Общо омега-3 (g)	Необходими порции, за да се приеме еквивалента на 1 с.л. рибено масло
Скумрия	1,8	1,4
Езерна пъстърва	1,6	1,6
Херинга	1,5	1,7
Сардини	1,4	1,8
Риба тон (прясна)	1,3	1,9
Сьомга	1,1	2,3
Пъстърва (други видове)	0,5	5,0
Морска котка	0,4	6,2
Треска	0,3	8,3
Берикс	0,2	12,5
Риба тон (консерва)	0,2	12,5
Калкан	0,1	25,0

Както виждате, рибите, които повечето хора са склонни да ядат са относително бедни на дълговерижни омега-3 мастни киселини. С изключение на сьомгата, онези, които имат най-голямо съдържание на омега-3 мастни киселини не са от любимите на американците. За да получите същото количество дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден, колкото бабите ви са постигали с 1 с.л. рибено масло от дроб на треска, трябва да изядете повече от ½ паунд (187 g) сьомга на ден. Обичам сьомга, но има граници на тази любов. А ако ядете калкан, трябва да изяждате повече от 5 паунда (1,8 kg) на ден, за да изпълните препоръките на правителството!

Рибата не образува много добре дълговерижни омега-3 мастни киселини, но водораслите правят това много добре. Рибите са просто на края на хранителната верига, която започва с водораслите и така те натрупват дълговерижни омега-3 мастни киселини в мастната си тъкан. По същата причина те натрупват и концентрират в мастната си тъкан и други мастноразтворими токсични вещества като органичен живак, ПХБ[36] и ДДТ[37]. Колкото по-тлъста е рибата, съдържа толкова повече омега-3 мастни киселини – и за съжаление, повече органичен живак, ПХБ и ДДТ. Всичко, което потапяме в океаните в края на краищата се концентрира в рибите.

Преди повече от двадесет години изследователи откриват, че в рибата уловена край брегoвете на Гренландия има сравнително високи нива на ПХБ. Вие може да бягате от замърсени води, но не можете да се скриете от тях, ако ядете риба. И колкото по-замърсени са водите, толкова по-високи са нивата на заразяване в рибата. Ето защо преди няколко десетилетия бременните жени бяха предупредени да не ядат океанска риба като скумрия, риба меч и тон, заради големите количества органичен живак. Освен това, много от потенциалните сърдечносъдови ползи от яденето на риба намаляват поради увеличения прием на органичен живак, който ускорява развитието на сърдечни заболявания.

Как да приемате достатъчни количества дълговерижни омега-3 мастни киселини без да поглъщате токсини като органичен живак, ПХМ и ДДТ? Едно възможно решение на този проблем е развитието на отглеждането на риби в развъдници. Теоретично като отглеждате рибата в развъдник, може да контролирате нивата на замърсяването. Но честно казано, тези риби от развъдници далеч отстъпват по вкус и цвят на дивите си братовчеди. Цветът може да се постигне чрез добавяне на оцветяващи агенти (естествени или изкуствени). Това често се прави с пилетата, за да им се предаде “по-златен” цвят. По-зловещото обаче е, че съставът на мастните киселини в тези риби от развъдник се променя, намалявайки количеството на дълговерижните омега-3 мастни киселини и увеличавайки количеството на вредната арахидонова киселина (АА). Проблемът е, че не рибено масло или водорасли, а по евтиното соево масло често се използват като източник на мазнини за тези риби от развъдници. Соевото олио е богато на омега-6 мастни киселини, които по-нататък могат да метаболизират в арахидонова киселина. По този начин съдържанието на АА в рибата от развъдници може да е многократно по-високо от съдържанието съдържащо се в техните диви братовчеди. Това е показано по-долу в съотношенията сравнявайки съдържанието на АА с един тип дълговерижна омега-3 мастна киселина наречена айкозапентаенова киселина (EPA) в извлечено рибено масло от сьомга, дива сьомга и сьомга от развъдник. Колкото по-малко е съотношението, толкова по-голямо е съдържанието на EPA. Колкото по-голямо е съотношението, толкова по-голямо е съдържанието на АА.

Съотношение AA/EPA в различни видове масло от сьомга	
Източник на рибено масло	AA/EPA
Извлечено масло от сьомга	0,05
3,5 oz (98 g)филе от дива сьомга	0,83
3,5 oz (98 g)филе от сьомга от развъдник	1,86

Източник: Департамент по земеделие на САЩ (USDA)

Когато ядете риба, вие ядете мускулите на рибата, които са с тенденция да са по-богати на арахидонова киселина (АА) от рибеното масло. Ето защо съотношението AA/EPA е толкова ниско при изолираното масло от сьомга сравнено с филетата от сьомга. Освен това съотношението AA/EPA е два пъти по-голямо при сьомгата от развъдник сравнено с това при дивата сьомга и 35 пъти по-голямо в сьомгата от развъдник от това в извлеченото масло от сьомга. Една от основните причини за да следвате моята програма за хранене е да намалите приема си на АА. Колкото повече прясна риба (особено от развъдници) консумирате, толкова повече АА приемате. Така че като ядете риба от развъдници вместо да приемате извлечено рибено масло вие за съжаление се придвижвате към по-неблагоприятен баланс на айкозаноидите. Ако

[36] PCBs – полихлорирани бифенили

[37] DDT – дихлоро-дифенил-трихлороетан

ядете дива сьомга ще ви води към по-добър баланс на айкозаноидите, макар че не толкова, колкото ако приемате извлечено масло от сьомга.

Друг основен проблем с увеличаващата се консумация на риба е цената. Тъй като търсенето на риба се увеличава, доставките на риба намаляват поради свръхулова и цената на рибата тръгва нагоре. Освен това, много американци намират приготвянето на риба за трудно в сравнение с готвенето на говеждо или пилешко, защото тя може да бъде преварена и се превърне в консистенция подобна на каша или да стана неприятно суха. Сравнени с рецептите за риба, рецептите за пиле и говеждо изглеждат очевидно прости.

Въпреки всичко, като ядете повече риба, все още ще подобрявате баланса на айкозаноидите, поради техния по-добър баланс на AA/EPA сравнен с други животински продукти. Ето защо народите, които консумират много риба (като японците) са сред най-здравите хора в света. Приемането на извлечено рибено масло ще ускори придвижването към уелнес, тъй като рибеното масло съдържа най-малкото количество арахидонова киселина.

Дори ако два пъти на ден ядете рибено ястие, вие все още няма да сте направили достатъчно, за да контролирате оптимално айкозаноидите си за максимално здраве. Това е така, защото все още имате нужда радикално да намалите количествата AA и други късоверижни омега-6 мастни киселини в диетата си. Беше демонстрирано, че това има драматичен ефект за намаляването на фатални и нефатални инфаркти в изследването Lyon Diet Heart Study, което описвам в Глава 11. Ето защо, все още имате нужда да намалите консумацията на животински протеин (особено тлъсти червени меса, месо от органи и жълтъци от яйца) и да увеличите консумацията на беден на мазнини животински протеин (пиле, пуйка и белтъци) и соев протеин изолат, като този съдържащ се в соевите имитации на месни продукти.

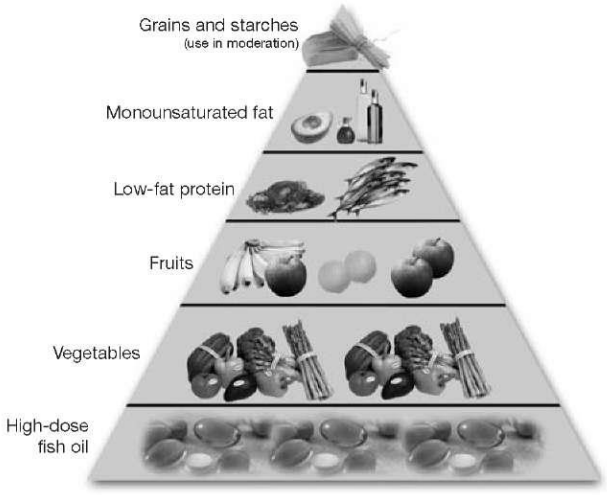
Въпреки че соята е чудесен източник на протеин, съдържащата се в соята естествена мазнина е богата на омега-6 мастни киселини. Използването на обезмаслени соеви продукти решава този проблем, тъй като омега-6 мастните киселини са извлечени, за да се произведе изолиран соев протеин. Соева имитация на хамбургери и салами от обезмаслен соев протеин сега могат да се намерят в много супермаркети, като улесняват намаляването на приема на арахидонова киселина. И те като цяло са доста вкусни!

Щом веднъж сте намалили приема на арахидонова киселини, трябва да сте сигурни, че повечето мазнини, които добавяте към храната си са мононенаситени мазнини, като зехтин, ядки и авокадо, които са бедни на омега-6 мастни киселини. Тази проста промяна в храненето променя по-нататъшното намаляване на потенциално свръхпроизводство на арахидонова киселина. Не е за учудване, че хората в Италия, Гърция и Крит, които консумират големи количества ненаситени мазнини, се приемат като цяло за по-здрави от американците.

От колко рибено масло имате нужда?

Колко рибено масло ви е необходимо зависи от това колко сте добре – и само вашите кръвни показатели могат да ви кажат това, както ще обясня в Глава 9. Ако сте добре, тогава поддържащата доза, която препоръчвам е 2,5 g фармацевтичен клас рибено масло (приблизително 1 ч.л. или 4 капсули), които съдържат същото количество дълговерижни омега-3 мастни киселини, които са се съдържали в супената лъжица рибено масло от треска, което баба ви е раздавала преди петдесет години. От друга страна, ако кръвните ви показатели, както описвам в Глава 9, показват че имате предхронично заболяване или ако вече страдате от някои неврологични заболявания като болестта на Алцхаймер, разстройство с дефицит на внимание или остра възпалителна болка, ще ви е необходимо много повече рибено масло. В Част III давам специални препоръки за справяне с хронични заболявания. И може да намерите имена и източници за марки фармацевтичен клас рибено масло в Приложение Ж.

Сега, след като видяхте всичките три компонента на моя план за хранене, мога да опиша хранителната пирамида на Зоната Омега Rx в по-големи подробности:



Omega Rx Zone Food Pyramid

Виждате, че най-важната интервенция в храненето, която може да направите, за да се придвижите към уелнес, е ежедневното приемане на високи дози рибено масло. Обаче, ако следвате моите указания за хранене, за контрол на инсулина попадате точно в Зоната Омега Rx, където животът винаги е по-добър.

ОСНОВНИ ПРАВИЛА ЗА ЗОНАТА ОМЕГА RX

Сега, след като знаете какво включва моя план за хранене, имате нужда от няколко прости правила, за да сте в Зоната Омега Rx за цял живот.

1. Винаги закусвайте с ястие по Зоната Омега Rx в рамките на час след събуждане.

2. Всеки път когато се храните, балансирайте протеините, въглехидратите и мазнините по метода ми ръка-око.

3. Опитвайте да ядете пет пъти на ден: три хранения и две закуски. Следобедната и късната вечерна закуска (които са истински мини ястия) са важни, за да ви поддържат в Зоната Омега Rx през целия ден.

4. Никога не допускайте повече от пет часа между отделните хранения или закуски – независимо дали сте гладни или не. Всъщност, най-добрия момент да ядете е когато не сте гладни, защото да не сте гладни означава, че имате стабилизирани нива на инсулина.

5. Яжте повече плодове и зеленчуци (да, те са въглехидрати) и сведете до минимум хляба, пастата, зърнените храни и други скорбяли. Отнасяйте се към тези “много плътни” въглехидрати като към подправки.

6. Винаги допълвайте храната си с високи дози рибено масло, както е описано в Глава 8.

Моят хранителен план не е точно ракетна наука. Всичко, което трябва да правите е да сте последователни в приемането на “лекарството” си в точното време и доза през целия ден. Най-важната част е вида рибено масло, което използвате и Глава 8 ще ви даде информацията, която ви е необходима, ако искате да получите всички ползи от пребиваване в Зоната Омега Rx.

Глава 8 – ДОБАВКИ РИБЕНО МАСЛО

ЗНАНИЕТО Е СИЛА

Както знаете, аз съм голям защитник на добавяне към диетата на високи дози рибено масло. Винаги използвам себе си, семейството си и моя персонал да тествам нова концепция за храненето преди изобщо да я препоръчам. Нещо повече, тествал съм високи дози рибено масло на голям брой пациенти през последните три години и във всеки случай резултатите са били драматични, както ще видите в Част III.

Тъй като дозите рибено масло, които препоръчвам са значително по-високи от конвенционалните стандарти (макар и не в исторически план), съветвам да се приема само онова, което наричам *фармацевтичен клас* рибено масло. Този вид рибено масло надхвърля моите строги стандарти за чистота, което означава, че токсини като ПХБ или ДТТ са намалени до изключително ниски нива и е било пречистено така, че вече не съществуват стомашно-чревните проблеми свързани с по-ниски класове рибено масло. Няма да намерите фармацевтичен клас рибено масло в магазин за здравословни храни или супермаркет, тъй като допълнителното пречистване просто го

прави твърде скъпо. Но мозъкът и тялото ви не заслужават нищо по-малко от това. Количествата рибено масло, които препоръчвам, по-малко пречистено рибено масло ще причини натрупване на токсични примеси като ПХБ, за които е известно че разрушават хормоналната система, като могат да доведат до ракови тумори, да не говорим за значителни стомашно-чревни проблеми като газове, болки в корема и диария.

ИСТОРИЯТА НА РИБЕНОТО МАСЛО

Тъй като ще приемате доста рибено масло по моята програма за хранене, сега е ред за малко обучение за това как се произвежда то. За да се извлече рибеното масло, рибите се варят, докато маслото се вдигне най-отгоре на казана, процес известен като топене. За съжаление, това необработено рибено масло представлява канализацията на морето, тъй като всичко изядено преди това от рибата, което е водоразтворимо ще стане част от стопеното масло. Това включва токсини като ПХБ, ДДТ и органичен живак. Големият проблем е как да се направи рибеното масло подходящо за консумация от човека.

Първото записано производство на рибено масло се появява през 1775 г. в Англия. Когато треската се връща обратно от Америка, черният й дроб бил разхвърлян по мръсните улици на Лондон и маслото се отцеждало. То било събирано – заедно с всичко друго от улиците – и продавано като рибено масло от треска. Колкото и гнусно да било, това сурово масло от дроб на треска било считано за лек-чудо за артрит.

Очевидно сме изминали дълъг път от това да оставяме черния дроб на треската да се оцежда в каналите, но все още смятам, че рибеното масло от треска в днешните дрогерии е доста гадно. Въпреки че съвременното рибено масло не е замърсено с уличните канали, то е пълно в промишлени замърсители като живак и ПХБ, които замърсяват водите, в които живее треската. И то има същия отвратителен вкус, който преобръщаше стомаха на всяко дете в Америка, което го пиеше преди две поколения. Така че докато е вярно, че 1 супена лъжица рибено масло от треска доставя 2,5 g дълговерижни омега-3 мастни киселини – които считам за поддържаща доза – то също доставя замърсители и високи дози витамин А, които се съхраняват в мастните тъкани и могат да причинят токсични ефекти като загуба на коса, ако се приемат достатъчно високи дози.

През 1980 г. производството на рибено масло претърпя технологичен скок. Производителите започнаха да извличат маслото от тялото на рибите вместо от черния дроб и това реши проблема с токсичността от витамин А, тъй като черният дроб съдържа цялото количество витамин А. Тези масла от телата на рибите обаче вкусват също толкова лошо като това от черния дроб на треска, така че потребителите нямаха желание да ги опитат. Производителите решиха този проблем като поставиха маслото в меки желатинова капсули, които могат да се преглътнат цели.

Но това постави друг проблем. За да приемете същото количество дълговерижни омега-3 мастни киселини както съдържащите се в 1 супена лъжица от рибено масло от треска, трябва да приемете 8 1-грамови капсули рибено масло на ден. За да приемете количеството омега-3 мастни киселини използвани в изследването на Медицинския факултет в Харвард за лечение на биполярна депресия (виж Глава 10), трябва да приемете повече от тридесет 1-грамови капсули дневно. Никой не иска да си прекара деня в преглъщането на капсули, но една или две капсули на ден, които повечето от нас са склонни да приемат са по-скоро като плацебо, тъй като количеството на дълговерижни омега-3 мастни киселини в тази доза е изключително малко. Но дори това малко количество от клас здравословни храни рибено масло може да причини значителни стомашни проблеми.

Сега разбирате защо манията по рибено масло, която профуча през нацията в средата на 80-те, утихна толкова бързо. Хората не усещаха никакви осезаеми ползи за здравето, защото количествата, които взимаха бяха твърде ниски, за да имат положителен ефект. Освен това и най-малката полза, която можеше да има, се унищожаваше от промяната на хранителните ни навици. Спомнете си, бяхме в разгара на страстна любовна афера с въглехидрати в това десетилетие (някой да иска бисквити

без мазнини?) и това причини вълна в нивата на инсулин, което от своя страна водеше до увеличаване на образуването на арахидонова киселина. Това е точно обратното на онова, което се очакваше да направи рибеното масло. Добавете сол в раната, след като капсулата се разтвори в стомаха, много хора бяха притеснени от вкуса на риба в дъха им в продължение на часове. Ако това не беше достатъчно, други замърсители (обикновено странни мастни киселини произведени от водорасли) присъстват в рибеното масло и обикновено причиняват подуване на корема и диария.

Въпреки че витамин А беше отстранен от капсулите рибено масло от тела на риби, оставаше още един възпиращ проблем, този с ПХБ. За да решат този проблем, някои производители прилагаха технология наречена молекулярна дестилация, която отстранява известно количество (но не цялото) ПХБ. Тъй като молекулярната дестилация премахва и холестерола, стана възможно тези продукти рибено масло да се продават като свободни от холестерол. (В действителност те не са такива, но количеството холестерол е сведено до нива, изисквани от правителството, за да се направи такова изявление.) Въпреки че молекулярно дестилираните рибени масла са по-добри от класа здравословни храни рибени масла, аз все пак не съм им голям фен, защото те съдържат достатъчно замърсители, които създават проблеми при приемането им в големи дози.

Следващото нововъведение в рибените масла беше премахването на известно количество наситени мазнини чрез дестилация. Тези “фракционни” рибени масла съдържат леко повишени нива на дълговерижни омега-3 мастни киселини. Но тяхната чистота все още не е това, което аз определям като фармацевтични стандарти. Нещо повече, стойността за производството на тези нови рибени масла е просто твърде висока за промишлеността за здравословни храни. Никой потребител не желае да плаща значително повече за продукт, който осигурява само минимално подобрение в ползите за здравето. Така тази леко подобрена версия на рибените масла не намери място на пазара.

Окончателният пробив в рибените масла беше разработването на онова, което аз считам за продукт от фармацевтичен клас. Това изисква напреднало химическо инженерство, което започва с отстраняването на повечето от наситените мазнини чрез фракционна дестилация и отстраняването на почти всички ПХБ (измервани в милиардни частици) чрез по-усъвършенствана молекулярна дестилация. С тези нововъведения се създаде нов вид рибено масло, което може да достави концентрирано количество дълговерижни омега-3 мастни киселини без нежелани странични продукти като химически замърсители или вредни мастни киселини. Качеството фармацевтичния клас изисква повече от 99% от изходния материал от класа здравословна храна да бъде изхвърлен (всъщност препродавано като рибено масло клас здравословна храна). Само с използването на фармацевтичен клас рибено масло може да доставите достатъчно високи нива на дълговерижни омега-3 мазнини до мозъка и тялото. Щом го направите, нещата започват да се случват в рамките на трийсет дни, дори по-рано.

Точно този вид фармацевтичен клас рибено масло използвах в проучванията си при пациенти с болестта на Алцхаймер и други неврологични състояния. В Глава 10 описвам почти чудодейните ефекти, които фармацевтичния клас рибено масло оказа върху тези пациенти. С фармацевтичен клас масла – за разлика от тези с качество на здравословна храна, дори онези, които са молекулярно дестилирани – не срещнах докладвани странични ефекти. Никой не се оплака от стомашно-чревни проблеми като подуване или диария или имаше проблеми с лош вкус в устата, дори след приемане на течно рибено масло със супена лъжица.

Фармацевтичният клас рибено масло е наистина високо технологично рибено масло – даващо резултати без замърсители, вкус или странични стомашни ефекти. Еднакво важно, ще усетите ползите от приемането на фармацевтичен клас рибено масло в рамките на 30 дни. (Това е важно, защото това е максималния срок, който повечето от нас биха приели, за да забележат разликата.) Ако баба ви беше имала достъп до фармацевтичния клас рибено масло вместо стария еликсир, рибеното масло от треска, кризата в здравеопазването, с която се сблъскваме в момента може би никога не би настъпила. Сега просто една чаена лъжичка фармацевтичен клас рибено

масло нанася по-голям удар – омега-3 мастни киселини – от една супена лъжица рибено масло от дроб треска без опасните замърсители и някои неприятни странични ефекти.

СТАНДАРТ ЗА ФАРМАЦЕВТИЧЕН КЛАС РИБЕНО МАСЛО

Какви са стандартите за фармацевтичния клас рибено масло? Има три критерия, на които трябва да отговарят. За съжаление тези критерии няма изискване да бъдат поставени върху етикета на продуктите рибено масло. Това означава, че трябва да се осланяте на зрялостта на марката и такова доверие винаги крие риск в бизнеса за здравословни храни. По времето, когато тази книга отиде за печат, съществуват само два продукта в Съединените щати, които покриват тези стандарти. Тези действително фармацевтичен клас продукти са дадени в Приложение Ж на страница 343. По-долу са посочени критериите.

Критерии за фармацевтичен глас рибено масло	
Общо количество дълговерижни омега-3 мастни киселини	Повече от 60% от общото количество мастни киселини
Живак	По-малко от 10 милиардни части (ppb)
ПХБ	По-малко от 30 милиардни части (ppb)
Диоксини	По-малко от 1 милиардна част (ppt)

Това са много строги критерии. В действителност, горните нива за замърсителите във фармацевтичния клас рибено масло са стотици, ако не хиляди пъти по-ниски от новопредложените стандарти за рибени масла клас здравословни храни.

1. В натуралното рибено масло само 5 до 20% от тези мастни киселини са комбинация от EPA и DHA, полезните дълговерижни омега-3 мастни киселини. Огромното мнозинство от мастните киселини в рибеното масло са наситени мазнини и включват мастни киселини, които са разрушителни за стомашно-чревния тракт. Тези необикновени мастни киселини, произведени от водорасли, се срещат рядко в растителни и животински източници и тялото ви не е подготвено да ги усвои. Отстраняването им от рибеното масло помага за предотвратяване на стомашно-чревен дистрес без да се жертват ползи за здравето.

2. Суровото рибено масло трябва да се счита като клоаката на морето. Всичко, което е водонеразтворимо, като ПХБ, диоксини и съединения на органичен живак се открива в суровото рибено масло. Живакът е с мощно отрицателно въздействие върху сърдечносъдовата и неврологичната функция. ПХБ са известни като канцерогенни, а диоксинът е активната съставка на Агент Ориндж – използван за обезлистване на цели гори по време на Виетнамската война – и е първичния замърсител в хранилища за токсични отпадъци като Каналът на Любовта[38]. Това са химикали, които просто не искате да погълнете.

ПРОВЕРЕТЕ КАЧЕСТВОТО НА ВАШИЯ ПРОДУКТ ОТ РИБЕНО МАСЛО

Производител може да заяви, че рибеното масло е "фармацевтичен клас", но в действителност не съществува стандартно определение за това. Законите, които управляват индустрията за добавки в Съединените щати са изключително хлабави и разрешават на производителите да поставят каквото си искат върху етикетите на продуктите, стига да не обещават че лекуват или предпазват конкретно заболяване.

Ако решите да купите добавка рибено масло, която не е в списъка в приложение Ж, казвам купувачо внимавай. Приканвам ви да направите онова, което наричам първо преминаване на "тест" за фармацевтичен клас. Изсипете няколко чаени лъжички от течността в чаша и я поставете във фризера за пет часа. (Ако имате капсули, срежете няколко и изцедете течността). Ако маслото остане течно след това време, то може би е фармацевтичен клас. Ако маслото замръзне, то определено не е фармацевтичен клас. (Запомнете: наситените мазнини замръзват при ниска температура, докато полиненаситените не замръзват.)

[38] Love Canal - В средата на 1970 г. става обект с национално и международно внимание, след като в пресата стана ясно, че е бил използван по-рано, за да погребе 22 000 тона на токсични отпадъци от Hooker Chemical Company (сега Occidental Petroleum Corporation) – Б.пр.

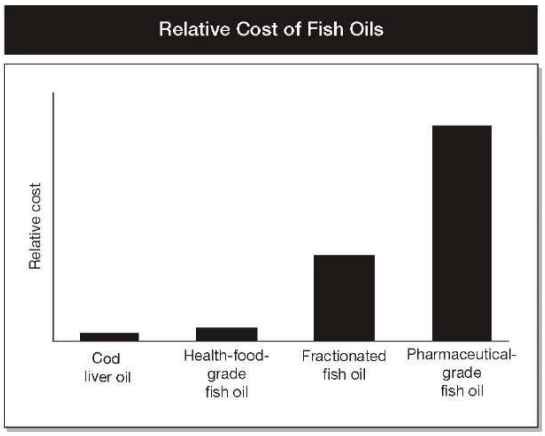
За съжаление този тест ще ви каже само дали продуктът е фракционен, но не дали има неприемливо количество ПХБ или подходящо съотношение на AA/EPA. Ако етикетът не посочва количеството ПХБ да е под една трилионна част (ppt), тогава рибеното масло вероятно съдържа значителни количества ПХБ, което трябва да е причина за безпокойство. В приложение Ж съм изброил настоящите производители, чийто продукти отговорят на моя стандарт за фармацевтичен клас.

Не е необходимо да се закълнете, че няма да ползвате изобщо рибено масло клас здравословна храна. Освен това, то е по-евтино и по-достъпно. Мисля, че би било добре, ако приемате не повече от три или четири капсули от 1 грам на ден – което ще ви осигури доза от 1 грам дълговерижни омега-3 мастни киселини.

Специална забележка за маслото от дроб на треска: то е дори още по-малко чисто от рибеното масло клас здравословни храни и също съдържа голямо количество витамин А, който може да е токсичен във високи дози. Въпреки че маслото от дроб на треска е най-евтиното от рибените масла, то определено не е препоръчително за високите дози по моята хранителна програма. И вкусва отвратително.

КОЛКО ПАРИ ОЧАКВАТЕ ДА ПОХАРЧИТЕ?

Произвеждането на рибено масло с чистота фармацевтичен клас определено струва повече. Вижте диаграмата за разликата между съответните разходи между рибеното масло от дроб на треска и различни качества рибено масло.



Графиката е малко измамна, защото тя включва всички мастни киселини, които се съдържат в тези добавки – не само чисто дълговерижни омега-3 мастни киселини. Така докато рибеното масло клас здравословни храни може да е по-евтино от фармацевтичния клас, вие приемате много по-малко омега-3 мастни киселини. Така би трябвало да приемате повече от тези добавки, за да получите същото количество омега-3 мастни киселини, които ще намерите в продукт фармацевтичен клас. (И още, приемате натрупваща се доза от замърсители и странни мазнини от водорасли, което може да доведе до значителни стомашни странични ефекти.)

Като приемате 1 чаена лъжичка фармацевтичен клас рибено масло ще ви струва малко повече от 1 долар на ден. Тази доза ще ви осигури 2,5 g дълговерижни омега-3 мастни киселини. Това наричам поддържаща доза за поддържане на добро здраве и намаляване риска от бъдещи хронични заболявания. Може да сте разочаровани, че трябва да плащате малко повече от долар на ден за хранителна добавка. Ако е така, спомнете си колко пъти сте дали по 3 долара за кафе от Старбъкс!

Освен това, неотдавнашното клинично изследване на GISSI (виж Глава 11) показва убедително, че фармацевтичният клас рибено масло значително намалява смъртността от съществуващо сърдечносъдово заболяване. В същото изследване е показано, че витамин Е е неефективен. Има и други изследвания, които са показали, че витамин Е няма полза при лечението на сърдечносъдови заболявания, въпреки че хората, които влизат в магазин за здравословни храни в сърцето си знаят, че той трябва да действа. Ако купувате добавка, в даден момент трябва да се запитате: “Къде са научните данни, които го подкрепят?” Фармацевтичният клас рибено масло има такива поддържащи данни; други добавки, като витамин Е, нямат. Ако ще харчите пари за хранителна добавка, убедете се че тя действа.

МОЕТО ПЕТМИНУТНО ПРАВИЛО

Нека си го кажем: всички искаме пълна промяна за себе си. Бихме искали да правим повече упражнения, да ядем по-питателна храна и да намалим стреса. В действителност, въпреки че единствената промяна, която повечето от нас желаят да

направят е онази, която не изисква повече от пет минути от времето ни. В края на краищата винаги можем да изстискаме пет минути от ангажирания си живот. Приемането на дневна доза от фармацевтичен клас рибено масло отговаря на петминутното правило. Освен това, дневната доза може да компенсира много от хранителните ни грехове. Уверявам ви, че можете да направите тази промяна в живота си за по-малко време от това, което ви отнема прочитането на този абзац.

ПРЕПОРЪКИ ЗА РИБЕНО МАСЛО ЗА ЗОНАТА ОМЕГА RX

Моето основно правило е винаги да вземате *най-малкото* допълнително рибено масло, което е необходимо, за да поддържате състоянието на уелнес. Започнете с поддържащата доза от 2,5 g фармацевтичен клас рибено масло (равно на количеството дълговерижни омега-3 мастни киселини в супена лъжица рибено масло от дроб на треска) всеки ден. Вижте как се чувствате след около три седмици и после коригирайте дозата нагоре на малки стъпки. Ако продължавате да наблюдавате значителна полза за вашата психическа и физическа работоспособност когато увеличите количеството рибено масло, вашето тяло се нуждае от по-висока доза. Щом увеличаването на нивото на ползите спре, знаете, че сте намерили оптималната доза и можете да спрете да я увеличавате.

Ако не наблюдавате промени след като увеличите първоначалната си доза, опитайте в другата посока, като намалите дозата, докато наблюдавате спад в психическата и физическата си работоспособност, или влошаване в химията на кръвта ви. Препоръките ми за баланс на протеини към въглехидрати могат да се прилагат почти универсално, но количеството на дозата рибено масло от което се нуждае даден индивид варира за различните хора. Това означава, че трябва да направите няколко опита, за да откриете дозата, която работи най-добре за вас. Разбира се, може винаги да използвате кръвните тестове обсъдени в Глава 9, за да ви дадат точно определение за нужната ви от рибено масло.

Откровено, всяко количество рибено масло, което консумирате ще има ползи за здравето ви. Сравнено с оценките за приема на дълговерижни омега-3 киселини от ескимосите (7 до 10 g на ден) и дори супена лъжица от рибено масло от дроб на треска (2,5 g на ден), настоящият прием от американците е незначителен. Най-новите указания представени от Американската сърдечна асоциация призовават към две порции тлъста риба на седмица. Това се равнява на приемане на около 250 mg дълговерижни мастни киселини на ден и би удвоило ефективно средния прием на американеца, който в момента е около 125 mg дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден. Обаче препоръките на Американската сърдечна асоциация са все още десет пъти по-малко от онова, което вашата баба е давала на родителите ви със супената лъжица рибено масло от дроб на треска. Стойностите на дневния прием на дълговерижни омега-3 мастни киселини през годините са резюмирани по-долу.

Относителен прием на дълговерижни омега-3 мастни киселини	
	Количество на ден (грамове)
Проучване на Медицинския факултет на Харвард за биполярна депресия	10
Ескимоси	7 до 10
Хората от неопалеолита	3
Една супена лъжица масло от черен дроб на треска	2,5
Нови препоръки на АСА	0,25
Настоящият прием от американците	0,12

Въз основа на собствените ми изследвания и онова, което вече е публикувано, аз стигнах до различни препоръки за количеството фармацевтичен клас рибено масло, което трябва да приемате, в зависимост от вашите уникални здравословни проблеми. (Специфични здравословни проблеми са обсъдени по-нататък в Част III.)

Обаче, следвайте тези препоръки само ако приемате фармацевтичен клас. Рибените масла клас здравословни храни съдържат твърде много примеси, за да бъдат ползвани в тези количества.

Препоръки за прием на фармацевтичен клас рибени масла	
Цел	***Количество дълговерижни омега-3 мазнини***
Поддръжка	2,5 g на ден (1 ч.л. или 4 капсули)
Подобрено сърдечносъдово здраве	2,5 до 5 g на ден (1 до 2 ч.л. или 4 до 8 капсули)
Подобрение на мозъчната функция, намаляване на хронично възпаление, и постигане на оптимално здраве	5 до 10 g на ден (2 до 3 ч.л. или 8 до 16 капсули)
Лечение на неврологични заболявания	10 до 25 g на ден (1 до 3 с.л.)

ПОВЕЧЕ РИБЕНО МАСЛО, ПОВЕЧЕ КАЛОРИИ?

Ако започнете да приемате големи дози рибено масло, трябва ли да коригирате консумацията на калории, за да включите и калориите от рибеното масло? Вероятно не. Преди всичко, фармацевтичния клас рибено масло не съдържа толкова много калории, в допълнение към количествата, които ще приемате по моя хранителен план. Моята поддържаща доза от 2,5 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден (1 ч.л. или 4 капсули фармацевтичен клас рибено масло) е около 40 калории. Увеличаването ѝ до 10 g на ден ще осигури допълнително 160 калории, а при 20 g ще добави допълнително 320 калории.

Но трябва да запомните, че мазнините (особено дълговерижната омега-3 мазнина) не ви правят дебели. Увеличените нива на инсулина правят това (виж Глава 13). Обаче, по моя хранителен план вие ядете около 1200 до 1500 калории на ден, така че дори да приемате най-високата доза рибено масло, която препоръчвам, ще продължите все още да приемате доста по-малко калории от тези, които сте приемали когато не сте следвали моята програма. Ако си позволявате допълнителни калории, нека бъдат от фармацевтичен клас рибено масло! Мозъкът ви ще ви бъде вечно благодарен.

ОТПЛАТАТА НА ГОЛЯМАТА ДОЗА РИБЕНО МАСЛО

Какво може да очаквате, когато започнете да приемате голяма доза рибено масло, ако сте относително здрави и нямате хронични заболявания като сърдечносъдови заболявания или болестта на Алцхаймер? Ще забележите, че умствените ви способности са повишени и емоциите ви са по-уравновесени. Приемайки значителни дози дълговерижни омега-3 мастни киселини увеличава производството от тялото ви на двата невротрансмитера допамин и серотонин. Допаминът ви пришпорва да действате, увеличавайки способността на мозъка ви да се концентрира върху текущата задача и ви позволява да се организирате по-ефективно. Серотонинът е хормона на вашия морал или “чувствам се добре”. Той ви дава усещане за благополучие и ви позволява да се справяте по-добре със стреса. Както обяснявам в Глава 10, когато тези невротрансмитери са изчерпани, съществува по-голям риск от развитие на разстройство с дефицит на внимание (ниски нива на допамин) или депресия (ниски нива на серотонин).

Ето моето обещание. В рамките на 30 дни на прием на 1 до 2 ч.л. (или 4 до 8 капсули) фармацевтичен клас рибено масло и следване на останалата част от хранителните ми препоръка за Зоната Омега Rx, може да очаквате да установите, че мислите по-ясно, с по-силно усещане за концентрация поради увеличеното производство на допамин. В допълнение, способността ви да управлявате стреса ще е значително увеличена поради увеличено производство на серотонин. Накрая, ще забележите подобряване на физическия си капацитет за упражнения, особено по отношение на по-голяма издръжливост поради по-добър кръвен поток. Най-важното, вие сте в Зоната Омега Rx, което ви осигурява по-дълъг и по-добър живот.

Но какво ще стане, ако имате хронично заболяване или неврологично разстройство? Бихте ли имали полза от дори по-големи количества дълговерижни омега-3 мастни киселини? В Част III представям отделен план за всяко болестно състояние със специфично препоръчани дози. За сега, нека просто кажа: пациенти с неврологични разстройства като болестта на Алцхаймер, разстройство с дефицит на вниманието, депресия, множествена склероза и болестта на Паркинсон (да назова само няколко) се нуждаят от по-големи количества от тези мастни киселини – от порядъка на 10 до 25 g на ден. Наблюдавах невероятно подобрение в симптомите на пациенти, които приемат тези големи дози; открих също, че когато намалят дозата си

под 10 g от дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден, техните неврологични симптоми неизменно се възобновяват.

ПРИЕМАНЕ НА ДОСТАТЪЧНО РИБЕНО МАСЛО

Пациенти, които приемат толкова големи дози биха намерили за неудобно да поглъщат 10 или повече капсули рибено масло на ден. Те трябва да приемат рибено масло направо от шишето, с помощта на супена лъжица (точно както е правела баба ви). Чистотата на фармацевтичния клас рибено масло прави това реалистично възможно, особено ако рибеното масло се държи във фризера (запомнете, то не замръзва). Жените имат много по-силно развито обоняние от мъжете. Затова ето няколко трика, които съм научил, за да стане приемането на високи дози течно рибено масло по-лесно. (Разбира се, ако приемате поддържаща доза, тогава капсулите са доброто решение.)

Цитрусовият трик

Изсмучете резен от цитрусов плод (лайм, лимон или портокал) няколко секунди преди да приемете течното рибено масло. Киселинността на цитрусовия плот (особено на лайма) ще забави рецепторите във вкусовите пъпки, така че няма да усетите вкуса на рибеното масло.

Голям шейк за мозъка

Любимият ми начин да приемам рибено масло е с моя голям шейк за мозъка. Това е невероятно вкусен начин да си вземете дневната доза рибено масло и е и изцяло хранене по Зоната Омега Rx. Всяка чаена лъжичка фармацевтичен клас рибено масло ще ви даде малко над 2,5 g омега-3 мастни киселини, така доза от 3 ч.л. ще ви осигури около 8 g. Разработил съм отделни рецепти за мъже и жени, които да съответстват на моите хранителни препоръки.

<u>Голям шейк за мозъка за мъже</u>

2 чаши смесени горски плодове (пресни или размразени)
30 g протеин на прах
1 до 3 ч.л. овкусено рибено масло фармацевтичен клас

Блендирайте и изпийте.

<u>Голям шейк за мозъка за жени</u>

1 1/3 смесени горски плодове (пресни или размразени)
20 g протеин на прах
1 до 3 ч.л. овкусено рибено масло фармацевтичен клас

Блендирайте и изпийте.

Виждате, че големият шейк за мозъка не е трудно да се приготви. Вероятно можете да го приготвите, изпиете и почистите блендера за пет минути и това отделено време отговаря на петминутното ми правило – промяна в начина на живота, към която бихте могли да се приспособите без много усилие. В действителност гарантирам, че приготвянето на моя голям шейк за мозъка ще отнеме по-малко време от приготвянето и изпиването на чаша кафе сутринта. Ето защо той е идеалната закуска в моята хранителна програма. Дори може да го приготвите предишната вечер, така че да ви чака в хладилника. Така сутрешната ви ангажираност се свежда до около две минути. Не лоша цена, която да платите за по-добър мозък, по-добро тяло и по-дълъг живот.

КЪСОВЕРИЖНИ СРЕЩУ ДЪЛГОВЕРИЖНИ ОМЕГА-3 МАСТНИ КИСЕЛИНИ

Не всички омега-3 мастни киселини са създадени еднакви. Само дълговерижните омега-3 мастни киселини имат максимално въздействие в баланса на нивата на айкозаноиди, като осигуряват и DHA, дълговерижната омега-3 мастна киселина, която е храна за мозъка ви. Можете да получите тези дълговерижни омега-3 мастни киселини само от рибеното масло.

Късоверижните омега-3 мастни киселини, като алфа линоленовата киселина (ALA[39]), която се съдържа в лененото масло и други масла от семена имат потенциал да се превърнат в своите дълговерижни роднини, като EPA и DHA. Проблемът е, че процесът на биосинтез е изключително дълъг и труден (за по-подробно обяснение виж Приложение Г), така че не можете наистина да получите дълговерижна мастна киселина от късоверижна мастна киселина. В действителност ще е необходимо да приемате около 30 g ALA, за да се получи 1 g EPA или 0,1 g DHA. Това не е много добра възвращаемост на инвестицията ви в диета.

ВИСОКИ ДОЗИ РИБЕНО МАСЛО: ТВЪРДЕ ДОБРЕ, ЗА ДА Е ИСТИНА?

След като преглежда повече от 2600 статии за рибените масла Администрацията по храните и лекарствата[40] идва до заключението, че приемането на до 3 g на ден дълговерижни омега-3 мастни киселини е "общопризнато за безопасно". Това е малко повече от моята препоръка за поддържаща доза от 2,5 g на ден. Безопасността все пак зависи от типа рибено масло, което използвате. Ако използвате рибено масло клас здравословни храни, не бих ви препоръчал повече от 1 g на ден дълговерижни омега-3 мастни киселини. (Това се равнява на три до четири капсули от 1 g). В действителност ще имате трудни моменти, ако надвишите това количество, защото при по-високи дози вероятно ще изпитате странични стомашно-чревни ефекти като подуване на корема и диария.

Възможно ли е да приемате твърде много рибено масло – дори ако е фармацевтичен клас? Разбира се. Рибеното масло съдържа калории и тези калории може да се добавят, ако цял ден седите и ядете капсули рибено масло. Но приемайки поддържаща доза рибено масло (2,5 g омега-3 мастни киселини на ден) ще ви осигурят около 40 допълнителни калории на ден, ако използвате фармацевтичен клас рибено масло. Дори да консумирате 10 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден бихте добавили по-малко от 200 калории на ден.

Потенциални странични ефекти

Фармацевтичният клас масло е изследван в продължение на години в добре разработени изследователски проучвания и се смята за изключително безопасно. Но както при всяка храна или добавка винаги съществуват потенциални странични ефекти, особено при големи дози. Установил съм седем възможни странични ефекта, за които трябва да знаете. Въпреки че не съм ги наблюдавал през последните три години при пациенти приемащи високи дози фармацевтичен клас рибено масло, това не означава че не трябва да бъдат отбелязани.

Потенциални странични ефекти при големи дози рибено масло

1. Обилно кървене
2. Увеличени нива на LDL холестерола
3. Потискане на имунната система
4. Свръхпроизводство на "добри" айкозаноиди
5. Увеличени нива на кръвната захар при диабетици тип 2
6. Увеличена честота на инсултите
7. Намаляване на количеството на антиоксидантите

Обилно кървене

Макар да е вярно, че рибеното масло разрежда кръвта, аз не съм видял никакви доказателства, че то представлява опасност по отношение на силно кървене от порязвания или наранявания. Това безпокойство може да се дължи на наблюдението от страна на европейските изследователи, че ескимоси, които са били простреляни, са склонни към кървене по-лесно, отколкото европейците. Все още трябва да се направят повече контролирани проучвания, за да се потвърди това интересно наблюдение. От

[39] От „alpha linolenic acid"
[40] Food and Drug Administration

научна гледна точка знаем, че няма разлика във времето за съсирване на кръвта след нараняване между тези, които приемат 2 до 3 g на ден дълговерижни омега-3 мастни киселини и онези, които не приемат рибено масло. Изследвания, които използват 7 g дълговерижни мастни киселини за предотвратяване на рестеноза (затварянето на артерия след ангиопластика), докладват за липса на увеличение на времето на кървене. Дори когато рибеното масло е комбинирано с аспирин или Coumadin (лекарство за разреждане на кръвта, използвано за предотвратяване образуването на съсиреци) няма неблагоприятни ефекти върху времето на кървене.

В едно изследване на Гарет Фицджералд[41] в университета Вандербилт[42] здрави индивиди, които приемат 10 g EPA на ден, имат същото време на кървене като онези, които приемат един аспирин. Друго изследване от Гари Нелсън[43] от USDA показва, че приемането на 8 g чиста DHA на ден няма ефект върху времето на кървене. Истина е, че ескимосите имат като средно по-дълго време на кървене от датчаните (при ескимосите също е много по-ниско нивото на сърдечни заболявания); но когато ескимоси и датчани приемат аспирин, времето на кървене при датчаните надвишава това при ескимосите. В действителност времето на кървене при ескимосите намалява!

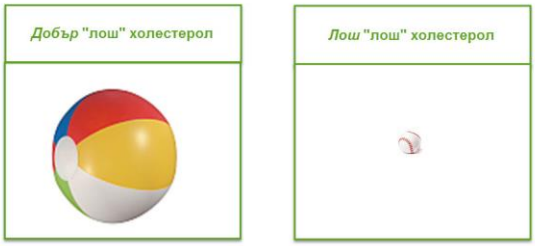
Единственото изследване, което открива едва леко увеличение във времето на кървене е при участници, които приемат повече от 20 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден. Това изследване, проведено преди двадесет години, използва рибено масло клас здравословни храни, тъй като фармацевтичният клас масла тогава не съществуват. По-скорошно изследване, използващо 18 g дълговерижни омега-3 мастни киселини при пациенти с рак не открива увеличение във времето на кървене. При нашите изследвания на пациенти с болестта на Алцхаймер, които ще опиша в Глава 10, не открихме увеличение на времето на кървене с фармацевтичен клас рибено масло, въпреки че някои пациенти приемаха 25 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден.

Откровено казано, просто няма добро доказателство, че приемането на големи дози фармацевтичен клас рибено масло ще има по-голям ефект от този на приемането на един аспирин на ден.

Увеличени нива на LDL холестерола

Друг възможен неблагоприятен ефект е увеличаване на холестерола липопротеин с ниска плътност (LDL холестерол). Този "лош" холестерол се свързва с по-висок риск от сърдечносъдови заболявания. С увеличен прием на рибено масло средното увеличение на LDL холестерола е от порядъка на 5 до 10%. От друга страна, големите дози рибено масло довеждат до масивен спад в нивата на триглицеридите, като по този начин намаляват съотношението TG/HDL. Това е важно, защото съотношението TG/HDL показва кой тип LDL частици имате. Има два вида LDL частици – малките, плътни, подобни на бейсболни топки частици, *лошия* "лош" холестерол, които са тясно свързани със сърдечносъдовите заболявания и големите, пухкави, подобни на плажна топка частици, *добрият* "лош" холестерол, които не оказват влияние върху сърдечносъдовите заболявания.

Два вида LDL частици



[41] Garrett FitzGerald
[42] Vanderbilt University
[43] Gary Nelson

Щом нивата на триглицеридите паднат, повече от LDL частиците започват да се преобразуват от малки, плътни, тип бейсболна топка, които е по-вероятно да образуват атеросклеротични плаки по артериите, в пухкави тип "плажни топки", които е много по-малко вероятно да запушат артериите. Как може да кажете кой тип LDL частици имате? Вижте съотношението на триглицеридите към HDL холестерола в последния си кръвен тест. Ако е по-малко от 2, тогава основно имате пухкави плажни топки. Ако е повече от 4, имате най-вече малки плътни бейсболни топки. Важността на това съотношение триглицериди - HDL холестерол (TG/HDL) беше потвърдено от скорошни изследвания, които показват, че ако съотношението TG/HDL е по-малко от 2, тогава дори да сте пушач, да имате хипертония или водите заседнал живот, рискът да развиете сърдечносъдово заболяване е все още толкова нисък, колкото на тези, които имат много по-добър начин на живот или нормални нива на холестерола. Така че ,дори ако нивата на LDL леко се покачат, вие имате далеч по-добър процент от *добър* "лош" холестерол. Разбира се, ако контролирате в същото време инсулина, тогава вашия LDL холестерол ще намалее. При моята програма за хранене поличавате най-доброто от двата свята: намален LDL холестерол и повече пухкави плажни топки.

Потискане на имунната система

Друг потенциален страничен ефект от големи дози рибени масла е потискане на имунната система. Както посочвам в Глава 14, която е за хроничната болка, дълговерижните омега-3 мастни киселини могат да предложат изумителни ползи на хора с артрит, автоимунни заболявания и други възпалителни състояния. Те постигат това чрез потискане на "лошите" айкозаноиди и провъзпалителните цитокини.

Въпросът е: може ли имунната система да бъде потисканата твърде много, така че да доведе до възможност за пораждане на рак или опасни инфекции? Отговорът е почти със сигурност не, тъй като е доказано, че големи дози рибено масло са от голяма полза при лечението на разнообразни видове рак. Има един доклад в литературата, който обсъжда възможността рибеното масло да намалява количеството на имунните клетки, наречени естествени клетки убийци. Обаче това единствено проучване използва рибено масло клас здравословни храни, което може да е с много по-голямо съдържание на замърсители от рибеното масло фармацевтичен клас.

Една причина, поради която големи дози рибено масло могат да повлияят неблагоприятно на имунната система е възможно намаляване на производството на "добри" айкозаноиди. Но има лесен начин тази възможност да бъде избегната. Градивният блок на много от "добрите" айкозаноиди е гама линоленовата киселина (GLA)[44]. Приемането на големи дози рибено масло може понякога да намали активността на ензима, необходим за производството на GLA. Обаче можете да включите GLA в храната си. Единственото, което трябва да направите е да изяждате две купи с овесени ядки за бавно готвене (не инстантния вид) на седмица. Може да взимате и хранителна добавка съдържаща масло от вечерна иглика или масло от пореч, които може да намерите в магазините за здравословни храни. Ще ви е необходима само една капсула *на седмица*. Обичайната опаковка може да стигне за една или две години.

Ако нещо като GLA е добро, тогава няма ли по-голямо количество да е по-добре? Не е задължително. С повече от малките количества (1 до 5 mg на ден), които препоръчвам, има добър шанс тази допълнителна GLA да бъде метаболизирана в излишна арахидонова киселина (виж Приложение Г) и да наруши всички хормонални ползи, които се опитвате да произведете. Въпреки че има само няколко заболявания (алкохолизъм и предменструален синдром) и цели (добри резултати при елитни спортисти), за които може да се изисква повече GLA, повечето индивиди се нуждаят от много малки количества.

Свръхпроизводство на "добри" айкозаноиди

Създаването на твърде малко "добри" айкозаноиди при високи дози рибено масло е възможно, но е възможно също и създаването на твърде много "добри"

[44] gamma linolenic acid

айкозаноиди. Консумацията на дълговерижни омега-3 мастни киселини ще увеличи "добрите" айкозаноиди, но консумирането на твърде много рибено масло може да наклони везните към твърде много "добри" айкозаноиди. Тогава в тялото ви вече няма да има баланс между "добри" и "лоши" айкозаноиди, което ви държи в Зоната Омега Rx. Как ще разберете, че този баланс е объркан? Най-вероятната индикация би била увеличаване на газовете и може би диария. Най-лесният начин да решите потенциалния проблем от свръхпроизводство на "добри" айкозаноиди е просто да намалите количеството на дозата рибено масло, която приемате.

Увеличени нива на кръвната захар при диабетици тип 2

Все още не е ясно дали твърде много рибено масло може да увеличи кръвната захар при диабет тип 2. Едно ранно проучване докладва, че се наблюдава този неблагоприятен ефект при високи дози рибено масло (20 g на ден), но по-късни изследвания не показват неблагоприятен ефект при количества от 3 g на ден. (Те също не откривам и подобрение на нивата на кръвната захар.) Обаче, моите собствени проучвания на диабет тип 2 (виж Глава 13) показват, че онези, които следват хранителните ми препоръки, значително намаляват нивата на кръвната си захар.

Увеличена честота на инсултите

Възможността за увеличаване вероятността от инсулт беше повдигната от редица изследователи изучаващи високите дози рибени масла. Това е поради епидемиологичните данни за гренландските ескимоси, които показват, че при тях случаите на инсулт са повече отколкото при датчаните. Този потенциален страничен ефект от големи дози рибено масло е посочен и от изследвания, които сравняват жители на японските рибарски селища и фермерските общности на отстояние двайсет мили. Изследователите откриват доста по-малък брой случаи на инсулт в рибарските селища (където хората консумират повече риба) в сравнение с фермерите (които консумират доста по-малко риба и следователно по-малко рибено масло). Жителите на рибарските селища имат съотношение на AA/EPA 1,5 в кръвта, най-ниската граница която препоръчвам. Виж Глава 9. В едно по-скорошно изследване гренландските ескимоси, които страдат от хеморагични инсулти имат съотношение на AA/EPA 0,5, три пъти под най-ниските граници, които препоръчвам, докато тези, които не страдат от инсулти имат AA/EPA 0,8 – което е все още два пъти по-малко от най-ниските граници, които препоръчвам. Ако съотношението AA/EPA е три пъти по-ниско от препоръчаното от мен, тогава може да съществува увеличен риск от инсулт. Обаче, дори при пациенти с болестта на Алцхаймер, приемащи 25 g дълговерижни омега-3 мастни киселини съотношението AA/EPA рядко пада под 1,5.

Намаляване количеството на антиоксидантите

Накрая, съществува потенциален проблем големите дози рибено масло да изчерпят количествата на антиоксиданти в тялото ви; рибеното масло е склонно към окисляване, дължащо се на високата си степен на полиненаситеност. Но това не е проблем, ако следвате хранителната ми програма, тъй като консумирате 10 до 15 порции плодове и зеленчуци на ден. Изследване от Медицинския факултет Тъфтс[45] показва, че количеството на антиоксидантите при такъв брой порции е повече от достатъчен, за да поддържа идеални количества антиоксиданти за прочистване на свободните радикали в кръвния поток.

Друг начин да се преодолее този потенциален проблем е да се използва зехтин винаги когато е възможно. Зехтинът е изключително богат на антиоксиданти в сравнение с други мононенаситени масла, тъй като той се извлича от плод (маслини), а не от семена. Зехтинът съдържа много мощен антиоксидант наречен сквален[46], за който е доказано, че почти елиминира всяко увеличение на продукти на окисляването в кръвния поток, което може да се появи с големите дози рибено масло. Затова мононенаситените мазнини, особено зехтинът, са основна част в моя хранителен план.

[45] Tufts Medical School

[46] squalene

Разбира се, приемането на 100 до 400 IU витамин Е на ден като добавка е друг начин да се преодолее този потенциален проблем. Въпреки че не е доказано, че витамин Е намалява вероятността от сърдечносъдови болести, той осигурява много евтина застрахователна полица, защото подпомага поддържането на адекватни количества антиоксиданти в тялото в присъствието на големи дози рибено масло.

Избягване на страничните ефекти: резюме

Въпреки че може да има някои потенциални странични ефекти при консумацията на големи дози рибено масло, показах, че те могат лесно да се преодолеят, ако правите три неща:

1. Убедете се, че използвате фармацевтичен клас рибено масло.

2. Добавете малки количества от гама линоленова киселина (GLA) към храната си като изяждате две купички овесени ядки за бавно готвене всяка седмица.

3. Осигурете адекватен прием на антиоксиданти като консумирате много плодове и зеленчуци и като използвате зехтин или приемате допълнително витамин Е.

Да знаете какъв вид рибено масло да използвате и колко да приемате от него може да е доста сложно – освен ако не разполагате с всички факти. Основното нещо е да търсите фармацевтичен клас рибено масло, което отговаря на критериите, които обсъдих по-рано в тази глава. Докато е ОК да ползвате малки количества рибено масло клас здравословни храни, никога не бих препоръчал повече от три до четири капсули дневно (които съдържат еквивалента на 1 g дълговерижни омега-3 мастни киселини). Въпреки че това не е достатъчно, за да получите пълните ползи от Зоната Омега Rx, нещо винаги е по-добре от нищо.

Продължавайки да говоря за всички ползи, които ще видите от моя хранителен план, като подобрена умствена и физическа работоспособност, подобрени взаимоотношения и по-силно усещане за благополучие – да не кажа нищо за облекчаването на някои неврологични и възпалителни заболявания. Но тези ползи могат да са субективни, ако няма кръвни тестове, с които да се измерят директно.

Скептик би се чудил дали рибеното масло не е просто плацебо. Всичко, което мога да кажа е, че кръвта ви не лъже. Кръвни тестове могат да измерят точните ефекти, които големите дози рибено масло могат да имат върху тялото ви и, още по важно, могат да предрекат бъдещето ви. Глава 9 описва подробно тези тестове.

ГЛАВА 9 – КРЪВТА ЩЕ ПОКАЖЕ БЪДЕЩЕТО ВИ

Какво става, ако бихте могли да определите количествено вашия уелнес от един кръвен тест, който да предскаже бъдещото ви здраве и дълголетие? В частност, какво става, ако един кръвен тест би могъл да определи вероятността да страдате от деменция, да получите инфаркт или да развиете рак? Ще го направите ли? Вероятно, но само ако можете да използвате резултатите, за да промените съдбата си.

Такъв тест съществува и чрез него и с още няколко кръвни теста, можете да определите дали сте в Зоната Омега Rx. Както казах по-рано, Зоната Омега Rx не е някакво мистично място – тя е състояние на хормонален баланс, който може да бъде измерен количествено с лазерна точност чрез тестване на кръвта ви. Зоната Омега Rx е начина, по който определям уелнеса. Това е целта, към която сте се насочили. Да сте извън Зоната Омега Rx означава, че вече се придвижвате към някакъв вид хронично заболяване в бъдещето. Въпреки че може да не развиете самото заболяване за десетилетия напред, вие все още сте в увеличаващ се риск. Връщайки се в Зоната Омега Rx е единственият сигурен начин да намалите този риск и да увеличите вероятността да се здрави на в по-късни години.

Дори ако вече сте поразени от хронично състояние като артрит, сърдечносъдово заболяване, рак или болестта на Паркинсон, не трябва да се отказвате от надеждата да

постигнете състояние на уелнес. Влизането ви в Зоната Омега Rx може да ускори възстановяването ви и да ви върне обратно по пътя на здравето.

СТОЙНОСТИ В КРЪВТА, КОИТО ТРЯБВА ДА ИМАТЕ

Всички мои обещания са без значение без клинично потвърждение. За първи път се убедих в ползите от големи дози рибено масло, когато видях колко драстично те са променили почти безнадеждни хронични болестни състояния. Освен това, тези ползи могат да се проследят чрез някои кръвни тестове. Сега съм още по-убеден от един нов кръвен тест, който се появи през последните няколко години. За първи път сега имаме идеален начин да оценим баланса на "добри" и "лоши" айкозаноиди в кръвния поток. Ако си направите само един кръвен тест в живота, това трябва да е този.

Този уникален кръвен тест измерва съотношението на арахидоновата киселина спрямо айкозапентаеновата киселина във фосфолипидите в кръвта. Спомнете си, АА е градивният блок на "лоши" айкозаноиди, докато EPA е полезна дълговерижна омега-3 мастна киселина, необходима за производството на "добри" айкозаноиди. Следователно, съотношението AA/EPA ще е добър индикатор за баланса на "добри" и "лоши" айкозаноиди в цялото тяло. Балансът на тези айкозаноиди контролира на практика всичко останало в тялото ви.

Както ще видите, този тест е изключително мощен в предсказване на заболяване и той също точно очертава прогреса в лечението на хронични заболявания. Още по-важно, той ще ви даде положително доказателство, че следването на моята хранителна програма наистина работи, за да промени здравословния ви профил от състояние на болест към състояние на уелнес – в рамките на тридесет дни. За съжаление този тест все още не е предлаган рутинно от лекари, но в Приложение Ж може да откриете списък от лаборатории, които го правят; предлагам и информация за тестов комплект, който можете да занесете на лекаря си, за да ви вземе малко кръв необходима за теста.

Преди да започнете моята хранителна програма би трябвало да обмислите да си направите два рутинни кръвни теста, за да получите базова мярка за състоянието си на уелнес (или липсата на такова). Може вече да имате тези тестове в медицинската си книжка, и ако резултатите са отпреди не повече от шест месеца, те могат да служат за ваша база.

Липиден профил на гладно

Първият кръвен тест е липиден профил на гладно. Между другите неща, този тест съдържа информация за калкулиране на съотношението на триглицеридите към HDL холестерола (TG/HDL). Просто вземете количеството триглицериди и ги разделете на количеството HDL холестерол. Ще трябва да го направите сами, тъй като няма да го има в резултатите от теста. Това съотношение е непряк маркер за нивата на айкозаноиди и инсулин. Увеличено количество триглицериди и намалено количество HDL показват, че вероятно имате твърде много "лоши" айкозаноиди и не достатъчно "добри" и че нивото на инсулина ви вероятно е увеличено.

Съгласно няколко скорошни проучвания, съотношението TG/HDL дава представа и за риска да развиете сърдечносъдово заболяване, като при този тест е проведен на здрави индивиди, които след това са проследявани години наред, за да се види кой евентуално е развил сърдечносъдово заболяване. Въз основа не тези проучвания, съотношението TG/HDL е значително по-добър предсказател за бъдещи сърдечносъдови заболявания от общото количество холестерол или дори LDL холестерола. Най-бързият начин да се намали съотношението TG/HDL е да следвате моята хранителна програма; ще намалите триглицеридите като балансирате приема на въглехидрати и протеини и още повече като добавите към диетата си поне 2,5 g на ден дълговерижни омега-3 мастни киселини.

Тест за инсулин в кръвта на гладно

Другият тест, който бих искал да направите е инсулин на гладно, за да определите базовото ниво на инсулин преди да започнете моята хранителна програма.Въпреки че не е рутинен (или толкова евтин) както липидния профил на гладно, инсулиновият кръвен тест на гладно е стандартен скринингов тест за диабет. Много лекари пренебрегват да го предписват, защото е скъп и здравните фирми не искат да го плащат. Така че може да се наложи да поизвиете ръцете на лекаря си, за да предпише такъв тест. Тъй като увеличеното количество инсулин причинява увеличено съотношение TG/HDL, може да се отнасяте към съотношението TG/HDL като към като сурогатен маркер за повишен инсулин, ако не можете да получите тест за инсулин на гладно.

Тест AA/EPA: златният стандарт

След като започнете моята хранителна програма, трябва да обмислите да измерите съотношението си AA/EPA, тестът златен стандарт за мониторинг на нивата на айкозаноиди. Този тест ще ви покаже дали имате твърде много “лоши” или твърде много “добри” айкозаноиди. Съотношение между 1,5 и 3 показва, че “добрите” и “лошите” айкозаноиди са в баланс и че сте в Зоната Омега Rx на уелнес. (Спомнете си, че средния американец има съотношение AA/EPA около 11, докато средния японец има съотношение 1,5). Този тест също е полезен, за да ви помогне да уточните дневната доза рибено масло, особено ако приемате много големи дози. Тъй като оптималната доза рибено масло варира от човек до човек, вие имате нужда да наблюдавате симптомите на кръвта и тялото си периодично (виж моя Отчет за състояние на айкозаноидите на стр. 123), за да видите дали приемате точното количество от дълговерижни омега-3 мастни киселини.

РЕЗЮМЕ НА ПРЕПОРЪКИТЕ МИ ЗА ТЕСТОВЕ

1. Преди да започнете програмата ми за хранене си направете базово измерване на съотношението на триглицеридите към HDL и нивата на инсулин на гладно. Ако сте правили тези тестове през последните шест месеца, използвайте тези резултати от медицинското си досие. Ако не сте, нека лекарят ви назначи тези тестове.

2. Месец след началото на програмата, отново направете тези тестове, за да проверите дали стойностите в кръвта ви са се променили като сте се придържали към програмата. Ако се чувствате по-добре, защо да не го проверите? Тези тестове ще ви покажат и дали е необходимо да увеличите дозата си от рибено масло. Правете тези тестове веднъж или два пъти годишно, за да продължите да наблюдавате вашия прогрес.

3. Ако искате да имате лазерна точност на нивата на вашите айкозаноиди, направете си тест за AA/EPA месец след като сте започнали хранителната ми програма. Както препоръчвам в Част III, *следва да направите този тест, ако приемате повече от 5 g фармацевтичен клас омега-3 мастни киселини на ден.* Този тест ще покаже дали произвеждате твърде много “добри” айкозаноиди – ако да, следва да намалите дневната доза рибено масло.

Тези тестове ще ви покажат дали сте добре, предхронично болен и хронично болен. Ето указание за интерпретация на вашите резултати.

Интерпретация на теста				
Тест	**Болен: вече имате хронично заболяване**	**Лошо: на път към хронично заболяване**	**Добро: на път към уелнес**	**Идеално: състояние на уелнес**
Триглицериди/HDL	4 или повече	3	2	1
Инсулин на гладно (uU/ml)	15 или повече	13	10	5
AA/EPA	15 или повече	10	3	1,5

Тези цифри се основават на клинично научно изследване на нормални индивиди провеждано редица години и след това е определено кои стойности предсказват развитието на хронично заболяване. Например, ако инсулинът ви на гладно е повече от 10, рискът от развитие на сърдечносъдово заболяване нараства драстично. По същия начин, ако съотношението TG/HDL е по-малко от 1,7, вероятността да развиете сърдечносъдово заболяване е драстично намалена, дори ако сте пушач, водите заседнал живот, имате увеличени нива на LDL или имате високо кръвно налягане. Японците са най-дълго живеещите хора в света и тяхното средно съотношение AA/EPA е 1,5.

ФИНА НАСТРОЙКА НА ПРИЕМА НА РИБЕНО МАСЛО

Сега имате кръвните стойности, които определят уелнеса (а определят и Зоната Омега Rx), имате много прецизен начин да определите оптималното за вас количество фармацевтичен клас рибено масло.

Започнете с дневна поддържаща доза от 2,5 g дълговерижни омега-3 мастни киселини (еквивалента на 1 ч.л. или 4 капсули фармацевтичен клас рибено масло). От моя опит стигнах до извода, че това е най-добрата начална доза рибено масло за повечето хора, които са в добро здраве и нямат хронични заболявания. Щом приемате тази доза за месец, трябва да повторите кръвния тест за триглицериди/HDL или теста за AA/EPA, за да определите дали е необходимо да коригирате приема си на рибено масло нагоре или надолу.

Най-добрият пряк тест за наблюдаване на прогреса ви е този за измерване съотношението AA/EPA и в идеалния случай искате да поддържате това съотношение между 1,5 и 3. Ако съотношението AA/EPA е повече от 3, трябва да увеличите дозата на рибеното масло. Имате малка свобода на действие с колко да го увеличите, но обикновено препоръчвам приемането да допълнителни две до четири капсули на ден (увеличение от 1,25 до 2,5 g дълговерижни омега-3 мастни киселини) или една допълнителна ч.л. (2,5 g дълговерижни омега-3 мастни киселини). Добавете ги към базовата ви дневна доза от 2,5 g дълговерижни омега-3 мастни киселини.

Друга причина тестът AA/EPA да е златния стандарт е, че той е единственият тест, който може да ви каже дали количеството на “добри” айкозаноиди е твърде голямо, което би показало, че трябва да намалите дозата си рибено масло. *Силно препоръчвам хора, които приемат повече от 5 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден периодично да правят теста AA/EPA, за да са сигурни, че не нарушават твърде много баланса на айкозаноидите.* Ако съотношението е по-малко от 1,5, трябва да намалите количеството на рибеното масло, което приемате. Решете сами с колко да го намалите. Може да е необходимо да го намалите само с една или две капсули на ден, или може да е необходимо да го намалите с четири капсули на ден – в зависимост от това колко рибено масло сте приемали преди.

Ако имате проблем да си направите тест AA/EPA, може да използвате съотношението TG/HDL, за да определите дали имате нужда от още рибено масло. Това съотношение няма да ви каже дали приемате твърде много рибено масло, но го направете в краен случай. Трябва да поддържате съотношението TG/HDL около 1. Това означава, че приемате оптималната доза фармацевтичен клас рибено масло. Ако TG/HDL е повече от 2, приемете повече рибено масло. Опитайте с една до четири капсули на ден, ако съотношението е под 3 или четири до осем капсули на ден, ако съотношението е над 4.

Причината, поради която препоръчвам правенето на тези три кръвни теста е, че те премахват догадките от следването на хранителен план или приемането на хранителна добавка. За разлика от други диети, моята програма е продукт на точна наука – наука, която може да проверите сами чрез стойностите на кръвта си. Ако храната трябва да се приема като “лекарство”, тогава е необходимо да има кръвни тестове, които да потвърждават успеха ви от използване на това “лекарство”. Вашата кръв не знае как да лъже.

В ЗОНАТА ОМЕГА RX ЛИ СТЕ? ОПИТАЙТЕ ТЕЗИ СВОБОДНИ ТЕСТОВЕ

Ако по някаква причина не искате да си направите кръвен тест, има други начини да определите дали сте в Зоната Омега Rx. Тези методи далеч не са прецизни, но те могат да ви дадат груба оценка на състоянието ви на уелнес.

Бърз начин, който да ви каже дали произвеждате твърде много инсулин е да застанете гол пред огледало. Ако сте с наднормено тегло и мазнините са главно около кръста (като да сте оформен като ябълка), тогава нивата ви на инсулин са почти сигурно твърде високи. Обаче, може да сте слаб и все още да имате повишени нива на инсулин. Ето защо това е далеч от перфектен тест. Може да сте в състояние да разберете дали сте застрашен, но не можете да определите че сте напълно добре.

Ако вече имате хронично заболяване (като сърдечносъдово заболяване, диабет тип 2, рак или артрит), тогава може да приемете, че нито съотношението ви AA/EPA, нито, нито нивото на инсулин или и двете, не са в идеалния диапазон.

Измерването на процента на телесната мазнина, може да ви даде малко по-прецизна индикация за нивата на инсулин. В приложение 3 дават лесен начин за измерване процента на телесната мазнина; той изисква само сантиметър. В повечето случаи, колкото по-висок е процента на телесната мазнина, толкова по-високи са нивата на инсулин. Трябват ви следните цифри:

	Добро	Идеално
Мъже	15%	12%
Жени	22%	17%

Въпреки че процентът на телесната мазнина ще ви даде относително добра идея дали нивата ви на инсулин са твърде високи, теглото ви, няма да ви каже много за нивата на айкозаноидите. За да получите груба оценка за нивата на айкозаноиди без да правите кръвен тест, разработих моя Отчет за състоянието на айкозаноидите. Той ще ви даде относително добра индикация дали нивата на айкозаноидите ви са в баланс. Когато използвате моите хранителни препоръки и айкозаноидите ви са балансирани, отчетът не показва промяна от седмица до седмица. Препоръчвам да го направите седмица след като започнете да добавяте рибено масло и след това да го правите два пъти в месеца, за да ви помогне да наблюдавате прогреса си.

ОТЧЕТ ЗА СЪСТОЯНИЕТО НА АЙКОЗАНОИДИТЕ

1. Ежедневни действия	__ увеличено	__ без промяна	__ намалено
2. Апетит за въглехидрати	__ увеличено	__ без промяна	__ намалено
3. Липса на глад между храненията	__ увеличено	__ без промяна	__ намалено
4. Здравина и растеж на ноктите	__ увеличено	__ без промяна	__ намалено
5. Здравина и структура на косата	__ увеличено	__ без промяна	__ намалено
6. Плътност на изпражненията	__ увеличено (потъват или запек)	__ без промяна	__ намалено (хлабави или диария)
7. Продължителност на съня	__ увеличено	__ без промяна	__ намалено
8. Умора при събуждане	__ увеличено	__ без промяна	__ намалено
9. Чувство за благосъстояние	__ увеличено	__ без промяна	__ намалено
10. Умствена концентрация	__ увеличено	__ без промяна	__ намалено
11. Умора	__ увеличено	__ без промяна	__ намалено
12. Състояние на кожата	__ увеличено	__ без промяна	__ намалено
13. Метеоризъм	__ увеличено	__ без промяна	__ намалено
14. Главоболие	__ увеличено	__ без промяна	__ намалено
Впишете дозата си фармацевтичен клас рибено масло: _____			

На пръв поглед, тази колекция от външни знаци изглежда толкова обещаващо колкото разглеждането на вътрешностите на гълъби от древни римски гадатели. И все пак, от по-голяма перспектива, този отчет дава подробна представа за състоянието на айкозаноидите ви в момента. Нека обясня, как този на пръв поглед ненаучен начин за

оценка състоянието на айкозаноидите, в действителност осигурява уникален поглед към вашата физиология.

1. Ежедневни действия: подобрението в дневните физически действия (особено повишената енергия) показва, че нивата на "добрите" айкозаноиди са във възход. Увеличаването на "добрите" айкозаноиди причинява този ефект, като усилва преноса на кислород от кръвта към органи като мозъка, сърцето и мускулите. Намалената енергия при ежедневните действия означава натрупване на АА и съответно увеличено производството на "лоши" айкозаноиди.

2. Апетит за въглехидрати: непреодолимото желание за въглехидрати ще намалее и може да изчезне заедно с намаляване на "лошите" айкозаноиди, тъй като те стимулират синтеза на инсулин.

3. Липса на глад между храненията: Тъй като "добрите" айкозаноиди инхибират отделянето на инсулин, нивата на кръвната захар остават стабилни и гладът се потиска. Трябва да не сте гладен за повече от четири часа след хранене, ако последното ви блюдо е било хормонално балансирано.

4. Здравина на ноктите: Кератинът, структурният протеин, който определя здравината на ноктите ви, се контролира от айкозаноидите. "Добрите" айкозаноиди увеличават неговия синтез, което води до бърз растеж на нокътя с отлична здравина. От друга страна, "лошите" айкозаноиди намаляват синтеза на кератин, което води до крехки, лесно чупливи нокти.

5. Здравина на косата: Кератинът също е основен структурен компонент на косата. Структурата на косата е индикатор за състоянието на айкозаноидите подобно на това на здравината на ноктите. Плътна, блестяща, лъскава коса показва "добри" айкозаноиди. Матова, чуплива коса с разцепени краища показва увеличение на "лоши" айкозаноиди.

6. Плътност на изпражненията: Плътността на изпражненията ви се променя с количествата айкозаноиди. Свръхпроизводство на "добри" айкозаноиди ще доведе до твърде много приток на вода в колона, което ще доведе до хлабави изпражнения или диария. От друга страна, свръхпроизводството на "лоши" айкозаноиди ще намали притока на вода, което води до много плътни изпражнения или запек. Когато изпражненията ви плуват, но са с плътна консистенция, това вероятно показва че сте с точния баланс на "добри" и "лоши" айкозаноиди.

7. Продължителност на съня: Нуждата от сън се определя от времето необходимо да се възстанови равновесието на невротрансмитерите. Този процес се ускорява в присъствието на "добри" айкозаноиди, така че се нуждаете от по-малко сън; процесът се забавя в присъствието на "лоши" айкозаноиди, така че имате нужда от повече сън.

8. Умора при събуждане: Всяко увеличаване на умората при събуждане показва, че в централната нервна система съществува свръхпроизводство на "лоши" айкозаноиди.

9. Усещане за благополучие: "Добрите" айкозаноиди ви дават по-щастлив възглед за живота и ви дават възможност да се чувствате добре и света около вас. Натрупването на "лоши" айкозаноиди има обратния ефект. По-вероятно е да се чувствате депресирани, тревожни и раздразнителни и да сте с негативна перспектива. Това е един много чувствителен измерител на настоящия баланс на айкозаноидите. Както ще покажа по-късно, съотношението АА/EPA е точен предсказател за депресия; може би затова клинични изследвания откриват, че приемането на рибено масло намалява острата депресия, както ще научите в Глава 10.

10. Умствена концентрация: Поддържането на нивото на кръвна захар ще увеличи умствената ви концентрация. Начинът да поддържате кръвната си захар е да стабилизирате нивата на инсулин чрез подобрен баланс на айкозаноидите. "Лошите" айкозаноиди увеличават отделянето на инсулин, което ви кара да търсите повече въглехидрати, причинявайки бързи скокове последвани от спадове в кръвната захар.

Знак за хипогликемия (хронично ниска кръвна захар) е намалената умствена концентрация.

11. Умора: Умората може да е резултат от свръхпроизводство на "добри" айкозаноиди, които може да изтощят електролитите в кръвния поток чрез увеличено уриниране. От друга страна, умората може да е резултат от свръхпроизводство на "лоши" айкозаноиди, които препятстват приток на кръв, предотвратявайки ефективния пренос на кислород. Ако усещате умора, опитайте се да определите кой вид айкозаноиди са със свръхпроизводство, като проверите други индикатори като умора при събуждане и плътност на изпражненията.

12. Състояние на кожата: Свръхпроизводството на "лоши" айкозаноиди ще доведе до суха кожа и екзема (причинена от увеличено образуване на левкотриен). От друга страна "добрите" айкозаноиди са противовъзпалителни, стимулират синтеза на колаген и подобряват приток на кръв към кожата чрез увеличена вазодилатация.

13. Метеоризъм: Метеоризмът, или газовете, са причинени от метаболизма на анаеробни бактерии в долната част на червата. Свръхпроизводството на "добри" айкозаноиди увеличава действието на перисталтиката на стомашно-чревния тракт, като по този начин предоставя по-големи количества хранителни вещества за тези анаеробни бактерии. Резултатът е по-голяма метаболитна активност на тези бактерии, която увеличава газовете като краен продукт на техния метаболизъм. Ако имате такъв проблем, намалете приема на рибено масло.

14. Главоболие: Главоболието е подобно на умората, което може да се усети в двата края на айкозаноидния спектър. Може да имате главоболие от вазодилатация [47](твърде много "добри" айкозаноиди) или главоболие от вазоконстрикция[48] (твърде много "лоши" айкозаноиди). За да определите към коя категория спадате, ако често страдате от главоболие, разгледайте другите индикатори от списъка, за да получите по-ясна картина за състоянието на айкозаноидите си.

Чрез промяна на количеството рибено масло, което консумирате, можете бързо да промените физиологичните показатели в Отчета за състоянието на айкозаноидите. Колкото по-добре контролирате нивата на инсулин, толкова по-малко ще са отклоненията в промените от едната към другата страна в този отчет. Запомнете, Зоната Омега Rx се основава на контрола на две хормонални системи – инсулина и айкозаноидите – като свързано динамо, като в резултат хормоналната комуникация в цялото тяло работи с максимална ефективност.

В резюме, уелнесът може да се измери количествено чрез стойностите в кръвта, които описах тук. Тези кръвни тестове изкарват начина на хранене от арената на политиката и философията и го поставят върху основата на клиничното изследване, което определя Зоната Омега Rx. Нещо повече, тези същите кръвни тестове осигуряват основата за уелнес, базиращ се на доказателства. С помощта на тези кръвни стойности и анализ на това как се чувствате, можете да сте сигурни, че винаги сте в Зоната Омега Rx. Тъй като хроничното заболяване започва в деня, в който излезете от Зоната Омега Rx, защо бихте поискали да я напускате?

[47] разширяване на кръвоносните съдове

[48] свиване на кръвоносните съдове

Част III – ЛЕЧЕНИЕ НА ХРОНИЧНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ В ЗОНАТА ОМЕГА RX

Част III разглежда различни специфични болестни състояния и как можете да адаптирате хранителната ми програма, за да помогне за обръщане на тези състояния или да намали риска да развиете тези проблеми в бъдеще. В края на всяка глава съм включил персонализиран план, който може да използвате, за да облекчите симптомите на хронично заболяване, което имате. Всички включени в Част III персонализирани планове следва да се използват заедно с моите основни хранителни препоръки, съдържащи се в Част II.

Ако имате повече от един медицински проблем, да кажем сърдечносъдово заболяване и депресия – като следвате моите препоръки и приемате повече рибено масло може да помогне и за двете: препоръките за депресия ще покрият и тези за сърдечносъдовото заболяване, например. Това означава, че следва винаги да приемате най-малката доза рибено масло, която отговаря на вашите здравословни нужди. Винаги може да започнете с малко по-малко и да добавите повече, ако не постигате оптимални резултати. В края на краищата, кръвните стойности, описани в Част II ще ви кажат какво количество фармацевтичен клас рибено масло ви е необходимо.

Част III е разделена на специфични болестни състояния, които са разгледани в различните глави. Не е необходимо да прочетете всички глави в Част III; просто прочетете онези, които се отнасят за вас. Ако страдате от хронично медицинско състояние, шансът е тази част да ви даде “лекарството” от което се нуждаете, за да се чувствате по-добре. Вашето най-голямо предизвикателство ще е да намерите оптималната доза рибено масло, която работи най-добре за вас. Ще ви кажа как да го направите при всеки от персонализираните ми планове.

Глава 10 – КОГАТО МОЗЪКЪТ НЕ РАБОТИ

Умът е следващата граница за медицинската наука. Мозъкът съдържа хиляди необяснени мистерии. Изследователите остават смирени пред неговата сложност, докато се опитват да установят точните области в мозъка, отговорни за това как говорим, изпитваме любов, учим се да мразим и изразяваме креативността си. Както обсъдих в Глава 6, имате потенциал да подобрите функциите на мозъка си като му дадете онова, от което се нуждае и избягвате нещата, които мрази.

Ако консумацията на големи дози рибено масло прави мозъкът ви по-продуктивен, тогава възможно ли е липсата на рибено масло да го прави по-малко продуктивен и по-податлив на неврологични заболявания? Ако е така, моята хранителна програма има потенциала да обърне тези промени.

Предишни проучвания на населението са посочвали факта, че хора, които живеят в страни, където консумацията на риба е много голяма (като Япония) имат най-ниски нива на депресия в целия свят. Обвържете това с факта, че консумацията на рибено масло в диетата на американците постоянно намалява през последния век и ще сте в състояние да посочите защо процентът на неврологични заболявания като депресия, разстройство с дефицит на вниманието и болестта на Алцхаймер расте главоломно. За средния американец приемът на DHA с храната (която е нужна за поддържане на функциите на мозъка) и EPA (която е необходима за подобряване на кръвния поток и намаляване на възпалението) сега са на опасно ниски нива в сравнение с онези в първите години на XX век.

С напредъка напоследък на фармацевтичния клас рибено масло можем безопасно да повишим нивата на DHA и EPA до точката, с която можем да намалим риска от развитие на умствени разстройства. По-важно, можем най-накрая да имаме силата да преобърнем ефектите от тези състояния, ако те вече са накърнили умствените ни функции. Така че това е определящ момент за фармацевтичния клас рибено масло, защото сега най-после има продукт, който можем да приемаме в

достатъчно големи количества, за да преборим най-мъчителните болести известни на човечеството: онези, които увреждат ума. Възрастни хора, които извършват тежък физически труд, могат драстично да си възвърнат силата; по същия начин вярвам, че стари и млади могат да възстановят функциите на мозъка си като следват моите хранителни препоръки. Имах възможност да изследвам тази хипотеза преди няколко години, когато получих телефонно повикване от Флорида.

БОЛЕСТТА НА АЛЦХАЙМЕР

Преди около три години ми позвъни Дан Уорд[49], основател и собственик на Центърът за продължително лечение и рехабилитация Ривър Оукс[50] в Кристъл Ривър[51], Флорида. Дан е национално признат експерт в предотвратяването и възстановяването на тежки физически и умствени увреждания при немощни възрастни хора. Освен това, той силно вярва в редовните упражнения за възрастни пациенти, тъй като е доказано, че физическите упражнения увеличава получавания от мозъка невротропичен фактор (BDNF[52]), който е необходим за стимулиране растежа на нервите в мозъка. Дан обикновено се заема с най-тежките случаи, с които в старческите домове не могат да се справят, като например пациенти с краен стадий на деменция при болестта на Алцхаймер.

Ангажираността на Дан към физически упражнения за възрастни идва от това, че е бил елитен спортист, който внимателно е поддържал записи за тренировки през годините. Преди три години някой от неговите приятели спортисти му препоръчал да прочете *Зоната* и той решава да я пробва. Използвайки рутинната си аеробна тренировка с тежести той достигал сърдечен ритъм до 168. След една седмица на моята хранителна програма като ползвал малко количество рибено масло (1,3 g дълговерижни омега-3 мастни киселини от клас здравословни храни, съгласно препоръките, които правех в *Зоната* преди появата на фармацевтичния клас рибени масла), сърдечният му ритъм не надхвърлял 120. Това означава, че сърцето му не е необходимо да работи така усърдно, за да изпомпва кръв докато тренира. Той разбира, че нещо много полезно се случва с тялото му.

Въодушевен от личния си успех, Дан реши да опита моята хранителна програма на четирима от неговите възрастни пациенти, всички с крайна фаза на деменция от болестта на Алцхаймер. Те използваха диетата на USDA, но деменцията им постоянно прогресираше. Всеки от тези четирима пациенти страдаше и от болестта на Паркинсон, и лекарствата, които приемаха вече бяха в максимална доза. Дори при най-високата възможна доза на тези лекарства, всеки от тях беше с тежка скованост на долните и горните крайници, нямаше смислени говорни умения, имаше нужда от помощ за хранене и беше със силно нарушена способност да ходи. С други думи, качеството им на живот беше лошо и ставаше по-лошо.

Болестта на Алцхаймер е мъчителна болест, която ограбва умствените способности на пациентите и в крайна сметка ги убива. Оценено е че 5 до 10% от американците страдат от болестта на Алцхаймер на възраст около шестдесет и пет години, и процентът нараства до 50% при възраст осемдесет и пет години. Освен това, е оценено, че към 2040 година в нашата страна ще има десет пъти повече легла в старчески домове отколкото в болници. Ако някога сте били в старчески дом, сте видели какво се случва, когато умът започва да се предава преди тялото. Тъй като Дан нямаше какво да губи със своите пациенти с крайна фаза на Алцхаймер, той прехвърли всички на моята хранителна програма, използвайки 2,5 g омега-3 мастни киселини клас здравословни храни. В рамките на три седмици те започнаха да показват знаци на подобрение.

Контролирането на диетата на тези пациенти беше лесната част, тъй като Дан можеше да приготвя шейкове с точния баланс на протеини и въглехидрати за всяко

[49] Dan Ward

[50] River Oaks Extended Care and Rehabilitation Center

[51] Crystal River

[52] brain-derived neurotrophic factor

тяхно хранене. По-трудно беше добавянето на рибеното масло. По това време рибеното масло клас здравословна храна беше налично само под формата на капсули. Екипът на Дан трябваше всеки ден да пробива 32 капсули (8 за всеки пациент) и да изстисква миризливата течност, за да я добави към шейковете, които Дан даваше на пациентите си. (Тези пациенти бяха твърде изтощени, за да поглъщат цели капсули.)

В опит да намери по-подходящ метод за добавяне на рибеното масло Дан ми позвъни да ме попита дали има нещо, което мога да измисля, за да се заобиколи проблема. Това беше през 1999 г. и аз току що започвах експеримент с фармацевтичен клас рибени масла, които имаха превъзходен вкус и мирис и много по-малко замърсители. Това телефонно обаждане, което получих изневиделица от Дан Уорд, даде начало на едно от най-вълнуващите ми изследователски сътрудничества до днес: разбиране на потенциалната роля на фармацевтичния клас рибено масло в ремоделиране на мозъка.

Какво се случи на тези четирима тестови пациенти? Първо Дан увеличи техния праг на рибено масло до около 9 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден (1 с.л. фармацевтичен клас рибено масло висока доза). В рамките на две седмици той отчете дори още по-драстични подобрения. Каза, че вижда продължаващо подобрение във всеки пациент, без плато, което се появяваше при по-малките дози рибено масло. Пациентите започнаха да се включват в спонтанни разговори и започнаха да си възвръщат самоличността. Една от тях започна да говори с пълни изречения, можеше да познае съпруга си и започна да си припомня миналото.

Ако увеличаването на дозата на фармацевтичен клас рибено масло до около 9 g на ден може да доведе до такова значително когнитивно подобрение при няколко изтощени пациенти с болестта на Алцхаймер, какви ползи би имало при още по-големи дози? Точно това тръгна да изучава Дан. Той започна да увеличава дозата до 3 с.л. на ден, осигурявайки около 25 g на ден дълговерижни омега-3 мастни киселини. Това стана стандартната му доза и той постоянно наблюдаваше прогреса на пациентите си като измерваше съотношението AA/EPA в кръвта им. Дори при тези високи дози рибено масло, стойностите в кръвта им бях рутинно между 1,5 и 2, в границите на оптималния обхват, който показва подходящ баланс между “добри” и “лоши” айкозаноиди.

От тези ранни опити Дан започна да разделя пациентите си на три групи. Една група приемаше само големи дози рибено масло (около 25 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден); една група получаваше хормонално балансирана храна (за да контролира инсулина), но не получаваше рибено масло; и една група получаваше и двете. По-голяма част от храната, която консумираха пациентите му беше моя Голям шейк за мозъка направен от горски плодове, протеин на прах и подходящото масло (рибено масло или зехтин). Това беше използвано, за да се види каква е ролята на инсулина в тяхното подобрение.

Не е изненадващо, че комбинацията от ястия за контрол на инсулина и големи дози рибено масло беше драстично по-добре от всеки компонент самостоятелно. Това проучване категорично засили първоначалното ми убеждение, че постигането на максимално въздействие за облекчаване на неврологични състояния изисква едновременния контрол на айкозаноиди и инсулин, което може да се постигне като се използва моята хранителна програма.

Един от пациентите на Дан, осемдесет и пет годишен мъж с прякор Полковника, имаше толкова тежка форма на болестта на Алцхаймер, че не познаваше съпругата си. И съпругата му казваше: “Той е влизал и излизал от всяка болница и рехабилитационен център в района на Хюстън, където живеехме по това време. Никой не ни предложи надежда и съпругът ми беше в ужасно състояние, свит в ембрионална поза, не можеше да върви, да говори или да се храни сам. Мислех, че ще умре и се чувствах отчаяна.” Случи се, че племенница на Полковника беше сестра в рехабилитационния център на Дан. Тя се обади на загубилата надежда съпруга на чичо си и й каза да го доведе в Ривър Оукс във Флорида.

За пет месеца от преминаването на моята хранителна програма Полковникът ходеше и играеше карти със съпругата си. Възвърна си чувството за хумор и започна да

се прибира в къщи за уикендите. Членове на семейството, които не го бяха виждали от преди да започне моята програма, бяха удивени от подобрението му. Те са още по-удивени сега, тъй като той може да живее изцяло у дома.

Друг пациент на Дан беше с напреднала форма на болестта на Алцхаймер и беше местен в пет други центъра, защото екипите им не можеха да се справят с неговото изключително неподходящо социално поведение. Беше си счупил коленете, бедрата и раменете и другите рехабилитационни центрове предвиждаха, че той никога няма да проходи отново. Когато пристигна в центъра на Дан, той не можеше да си вдига ръцете, за да се храни. Беше смущаващо, че и заспиваше пред децата си, когато го посещаваха. Шест седмици след започване на моята хранителна програма, той беше в състояние да се храни сам и започна да ходи без помощ. Както каза синът му: "Баща ми сега ни поздравява с усмихва, говори с нас часове и отново ходи сам. Виждайки татко отново с маратонки, със здрав цвят на кожата, заменил сивия пепеляв тен който гледахме две години… това е впечатляващо. И той не е падал, откакто е тук. Видяхме баща си да се променя от "човек, който никога няма да ходи отново" да се радва на свободата си от инвалидната количка само за шест седмици. Благодарим на Бог, че открихме д-р Уорд и Ривър Оукс."

Друг пациент на Дан е бил независим богат човек, който бил запален рибар, винаги в движение и постоянно търсещ нови предизвикателства. От момента, в който е диагностициран с болестта на Алцхаймер, това станал войнствен и напълно прикован към леглото, и трябвало да е в заключено отделение, защото бил силно объркан, а семейството му трябвало да наема допълнително частни медицински сестри в други старчески домове. В рамките на месец от прехвърлянето му в дома на Дан и започването на програмата на Зоната Омега Rx, той започна да ходи без инвалиден стол и стана много общителен. В действителност той сега танцува при приятелски тържества в Ривър Оукс и води нормални разговори. Може да се счита, че сега има леко когнитивно нарушение, за разлика от напредналия стадий на болестта на Алцхаймер, който имаше преди да започне моята хранителна програма.

Болестта на Алцхаймер е силно свързана с развитието на амилоидни плаки в мозъка, в много отношения подобни на плаките, които запушват стените на артериите и в крайна сметка водят до инфаркти. Фактически хора, които имат генетична предразположеност към инфаркт (разновидност на Апо Е протеин), също са с висок риск от развитие на болестта на Алцхаймер. Така че стратегия да се предотвратят и двете заболявания – сърдечносъдовото и болестта на Алцхаймер изглежда има смисъл. Всъщност Хипократ го е казал преди около 2500 години: "Което е добро за сърцето вероятно е добро и за мозъка".

Тъй като намаляването на възпалението е добре за сърцето (спомнете си, аспиринът е все още най-доброто лекарство за предотвратяване на инфаркти), тогава намаляването на възпалението следва да е добро и за мозъка (особено за справяне с болестта на Алцхаймер).

Може би не е изненадващо, че при хора, които са дългогодишни потребители на противовъзпалителни лекарства има много по-малка честота на болестта на Алцхаймер, отколкото в останалото население.

Има ли подходяща стратегия за намаляване на вероятността от развитие на болестта на Алцхаймер? Изследвания на населението са показали, че при хора на възраст над осемдесет и пет години, които ядат риба, има 40% по-нисък риск от развитие на болестта на Алцхаймер отколкото при онези, които не ядат. По данните от изследване на сърцето проведено от Фреймингам[53] пациенти с по-ниски нива на дълговерижни омега-3 мастни киселини в кръвта са с 67% по-голяма вероятност да развият болестта на Алцхаймер. Всъщност, добавянето на DHA изглежда повишава когнитивните функции на пациенти с болестта на Алцхаймер, съгласно едно интервенционно проучване.

[53] Framingham Heart Study

Зловеща находка е, че хората, които консумират най-вече омега-6 мастни киселини са с 25% увеличение в развитието на болестта на Алцхаймер. Спомнете си, че свръхконсумацията на омега-6 мастни киселини (като онези, които се съдържат в растителните масла) води до увеличаване на образуването на арахидонова киселина. Следователно, можем да издигнем теорията, че образуването на твърде много "лоши" айкозаноиди и не достатъчно "добри" такива увеличава риска от болестта на Алцхаймер. Хипотезата е потвърдена от скорошни изследвания, които са наблюдавали съотношението AA/EPA при пациенти с болестта на Алцхаймер и контролни групи на същата възраст. Не е за учудване, че съотношението AA/EPA е почти двойно при пациенти с болестта на Алцхаймер, сравнени със здравите контролни индивиди, както се вижда по-долу.

Съотношение AA/EPA при пациенти с болестта на Алцхаймер и здрави индивиди на същата възраст от контролната група	
	Съотношение AA/EPA
Пациенти с болестта на Алцхаймер	12
Здрави индивиди от контролната група	6

Фактът, че пациенти с болестта на Алцхаймер са с удвоено съотношението AA/EPA подсказва, че те са увеличили възпалението на мозъка. Всъщност, болестта на Алцхаймер сега се счита главно като възпалително състояния. Следователно, консумирането на големи дози рибено масло и контролът на нивата на инсулина, за да се намали възпалението са най-ефективните начини за превенция от развитието на това заболяване. Въз основа на опита на Дан Уорд с моята хранителна програма в неговия старчески дом за мен е ясно, че болестта на Алцхаймер дори може да бъде стабилизирана и вероятно обърната с подходяща намеса в храненето. В крайна сметка, да се поддържате в Зоната Омега Rx ще е най-добрата ви защита срещу болестта на Алцхаймер, защото тя намалява мозъчното възпаление (чрез големи дози рибено масло) и поддържа стабилно доставяне на кислород и глюкоза до мозъка (чрез стабилизиране нивата на инсулин). Ако имате начални признаци на болестта Алцхаймер, семейна история на това заболяване или просто страх да не го развиете, моят хранителен план ще е най-доброто лекарство, ако не и единствената ви надежда.

ДРУГИ ДЕМЕНЦИИ

Деменцията е резултат от смъртта на нервни клетки и последваща загуба на мозъчната функция. Болестта на Алцхаймер е първопричината за деменция, но не и единствената. Другата основна форма на деменция е резултат от постоянната поява на микроинсулти (медицински познати като преходни исхемични атаки[54] или TIAs). Те настъпват когато няма достатъчно приток на кръв към мозъка, ограбвайки го от необходимите за поддържането му кислород и глюкоза. Микроинсултите не са инвалидизиращи като обширния инсулт, но техният кумулативен ефект е същия: загуба на функцията на мозъка. TIAs се причиняват от запушване на церебралните артерии. Те могат да се считат като мозъчни удари, подобни по природата си на инфарктите. Най-добрият начин да бъдат спрени е чрез предотвратяване агрегацията на тромбоцитите, която се причинява от свръхпроизводство на "лошите" айкозаноиди. Лекарства като аспирина могат да намалят агрегацията на тромбоцити, но най-доброто дългосрочно "лекарство" е моят хранителен план, поради способността му да променя количествата на "добри" и "лоши" айкозаноиди.

Не е за учудване, че когато видите техните кръвни стойности, пациенти с деменция различни от болестта на Алцхаймер и тези с когнитивни увреждания също имат по-високо съотношение AA/EPA от контролните индивиди на същата възраст, както е показано по-долу:

[54] transient ischemic attacks

Съотношение AA/EPA на пациенти с деменция и когнитивни увреждания	
Състояние	Съотношение AA/EPA
Деменция	11
Когнитивно увреждане	11
Здрави индивиди от контролната група	6

За да илюстрирам тази точка, Дан Уорд ми разказа и за друг пациент с когнитивни нарушения, който е подложен на моята хранителна програма и е имал значително подобрение на когнитивната си функция. Този пациент имал и редица други здравословни проблеми, които обикновено се появяват при възрастни хора. Той пристигнал в центъра на Дан изцяло прикован към инвалиден стол. Имал и пет инчови гангренясали рани от продължително залежаване и хронична диария. В предишния му старчески дом от лекарите се изисквало да правят две операции: едната да се справят с хроничната диария и другата да се правят с раните от залежаването. Въпреки че тези две операции били вече планирани, Дан помолил и двете да се отложат, така че да може да опита известна хранителна интервенция. Можете да си представите скептицизма на лекарите на пациента.

Дан незабавно поставил новия си пациент на моя хранителен план, използвайки 35 g дълговерижни омега-3 мастни киселини (4 с.л.) на ден. След три дни диарията изчезнала и никога не се върнала. Към десетия ден човекът вървял самостоятелно и язвите му започнали да зарастват. В действителност той се излекувал напълно за осем седмици. Дъщеря му била изумена и възхитена от подобрението на баща си и казала на Дан "Той е по-активен физически и по-последователен отколкото беше преди година в своя дом. Това е чудо." Но истинското чудно събитие настъпило, когато баща й прекарал един уикенд в Морски свят[55]: приятелите му се уморили, така че той, с новата си енергия, ги блъснал в инвалидните им колички.

Преди няколко месеца Дан имаше друг пациент с диагноза мозъчен тумор от преди няколко години. Въпреки че туморът бил отстранен, той все още често страдал от припадъци и бил в пет старчески дома преди Ривър Оукс. Когато го приемали, директорът на последния му старчески дом казал, че той вероятно има шест месеца живот. Това изглеждало като реалистична оценка, като се има предвид че той бил в инвалидна количка и не можел да повдигне или дори да задържи главата си изправена. Той се нуждаел от помощ, за да се обърне в леглото си, за да се предпази от язви по кожата.

Досега Дан има богат опит в използването на хранителните ми препоръки при пациенти с увреждания. Той започна при новия си пациент с използването на стандартните 25 g омега-3 мастни киселини на ден. За две седмици човекът си възвърна способността да ходи, използвайки проходилка, въпреки че все още се нуждае от помощ, тъй като не може да контролира лявата си ръка.

В края на месеца припадъците изчезнаха и той възстанови ползването на лявата си ръка. Накрая, след две години в Ривър Оукс той се върна у дома за първи път след години с възстановени спомени.

УДАРИ

Стана модно в средите на сърдечносъдовите специалисти да наричат удари мозъчните инсулти, за да стане по-ясно на хората това състояние, което е третата водеща причина за смъртността в тази страна. Спомнете си, че едно от нещата, които мозъкът ви силно обича, е кислородът. Ударите спират достъпа на кислород до мозъка, причинявайки смъртта на жизненоважни нервни клетки.

Има два типа удари. Терминът *исхемичен инсулт* е просто евфемизъм на това да се каже, че кръвният поток е блокиран и до мозъкът не достига достатъчно кислород. Събитията, които водят до този тип удари са подобри на тези при инфарктите. Другият тип удар е *хеморагичния инсулт*, при който артерията, доставяща кръв и кислород на

[55] Sea World

мозъка се пръсва поради слабост на стената – обикновена дължащо се на високо кръвно налягане. Това не се различава от градинския ви маркуч, който се спуква поради слабост на материала и до растенията не достига достатъчно вода. При хеморагичния инсулт нервните клетки, които нормално се снабдяват чрез спуканата артерия, са лишени от кислород и започват да умират. И при двата вида инсулти, мозъкът поема масивен удар. Най-лошите удари (независимо от причината) са масивните удари, които ви парализират. Ето защо намаляването на повишеното кръвно налягане е първата линия за защита за избягване на хеморагичен инсулт.

Моят приятел J.R. най-добре илюстрира потенциала на хранителните ми препоръки за лечение на хипертония. Един ден той влезе в офиса ми, каза ми че кръвното му налягане е високо – невероятните 200/110 – и ме попита мога ли да му препоръчам нещо. Знаех, че това предвещава инсулт; кръвното налягане не трябва да е повече от 120/80. Опитах се да остана спокоен казвайки на J.R., че кръвното му е на горната граница, въпреки че той току-що се беше върнал от местната бърза помощ, за да вземе лекарства. Знаех, че хранителния ми план е неговия последен шанс, тъй като лекарствата, които приемаше не работеха, за да намалят опасно високото му кръвно налягане. Започнах да давам на J.R. по 9 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден. За седмица кръвното му налягане спадна на 140/80 – все още леко високо – а за месец спадна до 120/70. С това смъкване на кръвното налягане почти сигурно обърна пътя си към предстоящ инсулт.

РАЗСТРОЙСТВО С ДЕФИЦИТ НА ВНИМАНИЕТО

Разстройство с дефицит на вниманието (РДВ) получи национално внимание през последните години, тъй като състоянието придоби епидемични размери сред американските деца. Около 3 до 5 % от децата в тази страна страдат от РДВ. Въпреки че съществуват шест типа РДВ (характеризирани от различни модели на приток на кръв в мозъка), ще наричам всички тях РДВ. Дефицит на невротрансмитера допамин е друг фактор общ за всички пациенти с РДВ. Лекарства като Ritalin, които увеличават производството на допамин, често се предписват за контролирането на тези състояния. Ако намалените количества на допамин дават началото на РДВ, тогава естествено увеличавайки количествата допамин, като се използват големи дози рибено масло би трябвало да помогнат да се облекчи РДВ – без да са необходими лекарства.

Много от прозренията ми за РДВ дойдоха от съвместната ми работа с двама колеги, Рене Еспай[56] и Дан Амен[57]. Дан Амен извърши пионерска работа със сканиране на мозъка за идентифициране на шестте типа РДВ, за определяне на разликите в кръвния поток към мозъка, използвайки специална техника за образна диагностика наречена SPECT. Друга още по-усъвършенствана техника за образна диагностика, наречена PET, която измерва поемането на глюкоза (кръвна захар) от мозъчните клетки показа, че някои части от мозъка на пациенти с РДВ не получават подходящото количество глюкоза. Пациенти с РДВ имат мозъци, които са лишени от две основни неща, които мозъкът обича: кислород и глюкоза. Нищо чудно, че хора с РДВ толкова трудно се концентрират.

Другият ми сътрудник, Рене Еспай, която има опит в работата с деца, използва моята програма през годините с огромен успех, и следователно разполага с голям брой потенциални пациенти. Знам, че предишни изследвания са показали, че деца с РДВ имат по-ниски нива на дълговерижни омега-3 мастни киселини в кръвта и че колкото по-голямо е съотношението AA/EPA в кръвта, толкова по-тежка е формата на РДВ.

Рене и аз решихме, че на базата на съществуващите публикувани данни, комбинирани с нейния собствен опит в лечението на много деца с РДВ е време да направим интервенционен опит с тези деца. Преди да опиша резултатите, нека отбележа някои от проблемите, които трябваше да се преодолеят.

[56] Rene Espy

[57] Dan Amen

Знаехме, че е необходимо едновременно да контролираме нивата на инсулин и айкозаноиди при децата, за да осигурим на мозъка им постоянна доставка на глюкоза (чрез контрол на инсулина) и да увеличим кръвния поток и преноса на кислород (чрез контрол на айкозаноидите). Ако правим едното без другото няма да ни доведе до най-добрите резултати. Знаехме как да контролираме инсулина: просто им даваме хранителен план, който да поддържа едно и също съотношение на протеини към въглехидрати във *всяко* хранене и закуска. Истинският въпрос беше колко рибено масло да използваме.

Определих колко да даваме въз основа на предишната ми работа с пациенти на Дан Уорд и публикуваните изследвания направени в Медицинския факултет в Харвард при лечението на депресия. Прецених, че количество от 10 до 20 g от дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден би било безопасно и ефективно. 2 с.л. фармацевтичен клас рибено масло осигуряват 18 g дълговерижни омега-3 мастни киселини, реших че това е добра начална точка. Тъй като работехме с деца, настоявах никога да не допускаме съотношението AA/EPA да падне под 1,5; трябваше да сме внимателни, тэй като оригиналното проучване беше извършено с възрастни.

Даването на 2 с.л. фармацевтичен клас рибено масло беше доста лесно, особено когато използвахме моя Голям шейк за мозъка. Да ги накараме да следват частта за контрол на инсулина от моята хранителна програма беше по-трудно, тъй като това изискваше силна родителска подкрепа в подготовката на храната им – малките деца не са много добри готвачи. Рене и аз знаехме, че без контрол на инсулина много от потенциалните ползи на големите дози рибено масло няма да се реализират.

Какви бяха резултатите? С една дума: грандиозни. За няколко седмици способността на тези деца да се концентрират се увеличи драстично. Поведението им се подобри и у дома, и в училище. Тези промени в поведението бяха придружени от драматичен спад на съотношението AA/EPA в кръвта им. В действителност, всички деца имаха необичайно високо съотношение AA/EPA преди да започне изследването. Въздействието на моята хранителна програма върху съотношението AA/EPA е показано по-долу.

	Начало	**След 8 седмици**
AA/EPA	23	3

Виждате, че съотношението AA/EPA е изключително високо преди намесата. В действителност средното съотношение AA/EPA при децата беше два пъти по-високо от това при пациентите с болестта на Алцхаймер и други психически разстройства и 15 пъти по-високо от това у японското население. В един много кратък период съотношението AA/EPA при тези деца беше намалено с близо 90% до съотношение съвместимо с нормалната когнитивна функция. По-важно, съотношението AA/EPA не падна под границата от 1,5 (съотношението установено при японците), което бях наложил в началото на изследването. Още по-важно беше драматичното подобрение в поведението на децата. Помолихме и родителите и децата да оценят промените в поведението като използват субективна скала. Резултатите са показани по-долу.

Поведение	4,8 (5 = значително подобрено, 4 = умерено подобрено)
Уроци	4,8 (5 = значително подобрено, 4 = умерено подобрено)
Хиперактивност	4,6 (5 = значително подобрено, 4 = умерено подобрено)
Промени в диетата	3,8 (4 = лесно, 3 = трудно)
Отклик на рибено масло	3,5 (4 = лесно, 3 = трудно)
Семеен живот	4,6 (5 = значително подобрено, 4 = умерено подобрено)
Време за наблюдаване на подобрения	4,0 (5 = първа седмица, 4 = 1 до 3 седмици)

Въпреки че кръвни проби не бяха вземани до изтичането на осмата седмица, през първите три седмици на изследването вече бяха наблюдавани значителни промени в

поведението. Това беше важно, тъй като друга подгрупа деца от едно семейство следваха моите препоръки за хранене четири седмици докато бяха на училище. Промените в тяхното поведение бяха абсолютно същите като посочените по-горе.

Интересното е, че щом тези деца излязоха от училище за лятото и се върнаха към старите си хранителни навици, поведението им бързо се вложи. Последвалият кръвен тест показа, че съотношението AA/EPA се беше върнало към началните нива. Не бях учуден от този ефект, тъй като дълговерижните омега-3 мастни киселини не остават в кръвта за повече от няколко дни. Това означава, че за да останат под контрол симптомите на РДВ добавянето на високи дози рибено масло трябва да продължи с неотслабваща сила.

На какво се дължи това драматично подобрение при тези деца с РДВ? Вероятна причина е, че високите дози рибено масло увеличават производството на допамин – същият ефект като от лекарства като Ritalin. Обаче, то вероятно се дължи и на увеличен кръвен поток. Разговори с Дан Амен показват, че рибеното масло наистина подобрява моделите на притока на кръв, както се вижда при сканирането със SPECT. Трета причина е поддържането на постоянна доставка на глюкоза към мозъка. Всички тези ефекти могат да се постигнат чрез моята хранителна програма.

Знаем за значението на контрола на всички тези фактори при лечението на РДВ заради един неуспешен опит, който беше проведен наскоро в Клиника Майо[58]. При този опит изследователите използваха само много ниски дози DHA (без EPA) и не направих усилие да контролират нивата на инсулин. Ние използвахме доста по големи дози от DHA и EPA едновременно с много стриктен контрол на инсулина. Те не наблюдаваха ползи в продължение на четири месеца, докато ние открихме грандиозни промени за три седмици. Така че, ако не комбинирате високи дози рибено масло с постоянен контрол на инсулина, никога няма да постигнете последователни резултати в преобръщането на РДВ. Всеки от компонентите на хранителната ми програма (контрол на инсулина или модулация на айкозаноидите) ще е от полза, но заедно те осигуряват изключително силно взаимодействие. Това е сравнително малка цена, която трябва да платите за подобреното удоволствие от света за вашето дете.

ДИСЛЕКСИЯ

Хората с дислексия често виждат буквите обърнати или преобърнати и изпитват трудности при четене на печатен текст. Дислексията засяга около 5% от американците и изглежда е близък братовчед на разстройството с дефицит на внимание. Точно както при хората с РДВ, дислексиците имат недостиг на дълговерижни омега-3 мастни киселини в кръвните липиди. Следователно добавянето на дълговерижни омега-3 мастни киселини би трябвало да намали този проблем. Това мислене е напълно логично, защото ретината, която е отговорна за качеството на визуалния вход към мозъка е с най-голямата концентрация на DHA от всички други клетки в тялото. Както децата с РДВ, така и тези с дислексия ще се нуждаят от комбинацията от големи дози рибено масло и контрол на инсулина, които се съдържат в моята хранителна програма.

Рене Еспай установи, че моята хранителна програма работи изключително добре за преобръщане на зрителните изкривявания, които се появяват с дислексията. Както при деца с РДВ и на тези с дислексия първоначално са необходими между 9 и 18 g на ден фармацевтичен клас дълговерижни омега-3 мастни киселини, за да се види подобрение в състоянието им.

ДЕПРЕСИЯ

Клиничната депресия е състояние, в което животът става безнадеждно, безрадостно тресавище. В миналото това състояние се наричаше меланхолия. Губите удоволствието от неща, които някога са ви доставяли радост. В действителност става трудно дори да си спомняте предишни щастливи времена. Всяка мотивация за бъдещето – дори за следващия ден – се изпарява.

[58] Mayo Clinic

Депресията се увеличава значително през последния век и близо 14 милиона американци днес са поразени от нея. Това увеличение корелира много добре с намаления прием на риба и рибено масло през същия период.

Психиатрите изследователи са разбрали преди няколко десетилетия, че депресията често се дължи на липса на невротрансмитера серотонин. В действителност, фармацевтичните компании са направили милиарди чрез разработване на лекарства за усилване на нивата на серотонин, като Прозак[59], Паксил[60] и Золофт[61], всички от които са станали известни имена. По-скорошни проучвания установяват, че хора, които не са депресирани, изпитват подобрение в настроението, когато приемат някое от тези лекарства. Това ми подсказва, че нашата нация е развила дефицит на серотонин.

Защо? Вярвам, че отговорът лежи в намаления прием на дълговерижни омега-3 мастни киселини. Тъй като една от ползите от големи дози рибено масло е че те повишават нивата на серотонина, не е неоснователно да се мисли, че намалената консумация на рибено масло през последния век е довела до намаляване на естествените нива на серотонина в мозъка. Освен това, използвайки образна диагностика, известна като SPECT, изследователите са открили, че кръвния поток в нормален мозък е еднакъв, докато кръвния поток при пациенти с депресия е осеян с "дупки", в които се наблюдава малък кръвен поток или такъв изобщо липсва. Тъй като големите дози рибено масло могат да подобрят кръвния поток, сега имаме друга потенциална следа, за да обясним молекулярната основа на депресията. Накрая, ескимосите в Гренландия фактически не страдат от депресия и те консумират повече рибено масло от всеки друг в света.

Можели това, че яденето на по-малко риба да е отговорът за този нарастващ проблем с депресията? Ако е така, тогава трябва да има силна корелация между количеството на консумираната риба и разпространението на депресията.

Процентът на депресии в Япония е просто малка част от този в Америка и други страни, където се ядат малки количества риба. В Нова Зеландия процентът на депресии е петдесет пъти по-голям от този на японците и ядат най-малко риба в индустриализирания свят. (Освен това, те ядат много големи количества от вредните омега-6 мастни киселини.)

В Гренландия ескимосите (които консумират 7 до 10 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден) фактически не страдат от депресия, въпреки че живеят при условия, които могат да са твърде депресиращи – имат само един-два часа дневна светлина през зимните месеци.

Епидемиологични изследвания обаче показват само свързаност, не причинно-следствена връзка. Може би японците и ескимосите просто имат добри гени и количеството риба, което консумират няма нищо общо с това. Това не е онова, в което вярвам, но такива смущаващи фактори може да влязат в играта при епидемиологични изследвания. В този случай обаче възможността е малко вероятно, тъй като изследванията показват значително увеличение в количеството серотонин във фронталния кортекс на мозъка на тестови животни, ако те приемат големи дози рибено масло, сравнени с животни на стандартна диета, богата на омега-6 мастни киселини.

Тези изследвания със животни бяха потвърдени от скорошни изследвания с хора, които показват, че съотношението AA/EPA е силно повишено в цереброспиналната течност на пациенти с депресия в сравнение с пациенти, които не са депресирани. По същия начин,белгийски изследвания посочват, че пациенти с депресия имат по-ниски нива на общото количество омега-3 мастни киселини в кръвта и значително по-високо съотношение на AA/EPA отнесени към здрави индивиди. Британски изследователи са потвърдили това наблюдение.

[59] Prozac
[60] Paxil
[61] Zoloft

Единият начин, по който увеличената консумация на рибено масло би подобрила депресията, е намаляването на нивата на АА. Това от своя страна би довело до намаляване на производството на "лоши" айкозаноиди, като PGE_2, за който се знае че присъства в по-големи количества в спиналната течност на пациенти с депресия в сравнение с онези откривани в здрави контролни индивиди. В допълнение, изследователите са открили, че колкото по-голям е приема на рибено масло, толкова по-голямо е подобрението на съотношението АА/EPA. Счита се, че съотношението АА/EPA корелира силно с остротата на заболяването.

Всички тези навеждащи на размисли късчета научни изследвания предизвикаха интервенционно проучване, което да определи какво би било наистина въздействието на високи дози рибено масло за лечението на депресия. Андрю Стол[62] и колегите му от Медицинския факултет на Харвард използват точно този подход за справяне с най-острата форма на депресия, наречена биполярна депресия или маниакална депресия. Пациентите с биполярна депресия преминават през цикли на дълбините на депресия до маниакални висоти и обратно. Най-често предписваните лекарства за маниакална депресия, литий и Валпроат[63], блокират освобождаването на арахидонова киселина в мозъка. За съжаление и двете лекарства (особено лития) имат значителни токсични странични ефекти. Така изследване за по-безопасна алтернатива кара Андрю да изследва дълговерижните омега-3 мастни киселини съдържащи се в рибеното масло.

В експеримента на Андрю, една група от пациенти с биполярна депресия приема фармацевтичен клас рибено масло осигуряващо 10 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден. Другата група пациенти приема плацебо (зехтин). Предвижда се опитите да продължат девет месеца, но изследователите ги прекъсват по-рано – само след четири месеца – защото отклоненията между групата приемаща рибено масло и контролната група са толкова големи, че те чувстват, че няма да е етично да продължат изследването. (Един друг усложняващ фактор е, че доставката на фармацевтичен клас рибено масло, осигурена от правителството на САЩ свършва.) Дори при този съкратен опит, пациентите приемащи високи дози рибено масло изпитват стабилизация на симптомите, докато контролната група има значително влошаване на симптомите.

Въпросът е: какво става в мозъка, за да помогне да се облекчи депресията на пациентите, които приемат рибено масло? Доста добро предположение е, че нивата на серотонин във фронталния кортекс на мозъка се увеличават, както вече е демонстрирано при експерименти с животни. Увеличената консумация на EPA чрез добавяне на големи дози рибено масло също вероятно намалява съотношението АА/EPA и в цереброспиналната течност, която облива мозъка и в кръвните липиди – което води до съответно намаляване на депресията. Такова намаление на съотношението АА/EPA би намалило и нивата на провъзпалителните айкозаноиди, което би прекъснало цикъл, който води до производството на "лоши" айкозаноиди като PGE_2, за който се знае, че е увеличен при пациенти с депресия. Накрая, големи дози рибено масло почти сигурно подобряват кръвния поток към мозъка на пациенти с депресия, осигурявайки по-равномерното разпределение на критични хранителни вещества като кислорода и глюкозата.

Това са сложни и поразителни последици от относително проста интервенция в храненето. Колкото и драматични да са тези резултати, вярвам че биха били дори още по-добри, ако изследователите от Харвард бяха поставили под контрол нивата на инсулин при тези пациенти (следвайки моите препоръки за храненето), докато допълват диетата им с дори още по-големи количества рибено масло. По-ниско ниво на инсулин би намалило още повече производството на арахидонова киселина и по този начин увеличило ползите от големите дози рибено масло. В допълнение, по-ниските нива на инсулин биха поддържали по-постоянна доставка на кръвна захар към мозъка.

[62] Andrew Stoll

[63] Valproate

БОЛЕСТТА НА ПАРКИНСОН

Ако депресията е най-широко разпространената от всички неврологични заболявания, болестта на Паркинсон е една от най-плашещите, защото запазвате всичките си умствени способности в тяло, което вече не отговаря на командите ви. С други думи, мозъкът ви е заключен във все по нефункционално тяло. Известно е, че една от основните причини за болестта на Паркинсон е разрушаването на клетките, които произвеждат невротрансмитера допамин.

За съжаление, заместването на допамин в мозъка не е лесно. Съществуващите първоначални резултати на д-р Оливър Сакс[64]от даването на диетичен допамин на неговите пациенти (които имат екстремни Паркинсон-подобни симптоми, но не истинска болест на Паркинсон) са разказани в книгата и филма *Пробуждания*[65]. В рамките на няколко седмици, хора които са неподвижни и не могат да говорят – в капана на замръзнали тела като живи гробници – успяват да се движат отново и да се върнат в света. Обаче, страничните ефекти от това лекарство скоро го правят малко вероятен избор за продължително лечение. Днес чуваме за потенциални нови лечения като имплантиране в мозъка на стволови клетки, които, на теория, ще се развият в нови нервни клетки. Този напредък може да отнеме обаче десетилетия, дори ако се докаже, че е полезен. Вярвам, че по-безопасен и потенциално по-успешен подход е вече на една ръка разстояние: съдържащият се в тази книга.

Моят оптимизъм идва от резултатите, които наблюдавам през последните три години. Един от най-впечатляващите беше друг пациент на Дан Уорд, който беше в крайна фаза на болестта на Паркинсон без нито един признак на деменция. Той беше изцяло обездвижен, заради лош баланс, който се усложняваше от синдром на замръзването (невъзможност за първоначално движение), който често се среща при такива пациенти. Обемът на речта му беше също много нисък и той непрекъснато изпускаше лиги, защото не можеше да контролира мускулите на устата си.

Първото нещо, което направи Дан, беше да го постави на моята хранителна програма използвайки 25 g дълговерижни омега-3 мастни киселини (3 с.л.) След два месеца пациентът ходеше самостоятелно и обема на речта му и артикулацията драматично се подобриха. Следователно е очевидно, че болестта на Паркинсон, както РДВ и депресията могат да се подобрят значително като пациентите се подложат на Зоната Омега Rx.

МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА

Множествената склероза е подобна на болестта на Паркинсон по това, че оставя пациента в блокирано тяло, но с непокътнати умствени функции. При множествената склероза изолационната мембрана, която покрива нервните клетки се разплита, което затруднява нервните клетки да пренасят сигналите си. Въпреки че молекулярната причина за множествената склероза е неизвестна, учените са научили, че тя основно се предизвиква от възпаление.

Интересното е, че множествената склероза на практика е непозната сред ескимосите на Гренландия. Може ли техният висок прием на дълговерижни омега-3 мастни киселини да осигурява ключа за превенцията и лечението на това състояние?

Като всички възпалителни състояния, множествената склероза се характеризира със свръхпроизводство на “лоши” айкозаноиди. За възпалителни състояния извън мозъка разнообразни лекарства от аспирина до нестероидните противовъзпалителни лекарства като Advil могат да намалят възпалението и да осигурят временно облекчение. За съжаление тези лекарства не могат да преминат през кръвно-мозъчната бариера, която отделя мозъка от кръвния поток. Водещо лечение за множествената склероза е инжектирането на лекарство, наречено бета-интерферон. Идеята зад този подход е, че лекарството ще инхибира синтеза на провъзпалителни

[64] Dr. Oliver Sacks

[65] *Awakenings (1990*) *Director: Penny Marshall; Stars: Robert De Niro, Robin Williams, Julie Kavner |*

цитокини като гама интерферона и че това ще забави развитието на болестта. За съжаление, това изключително скъпо лекарство е успешно само през една трета от времето, но това е единствената медицинска интервенция, която е достъпна за повечето пациенти с множествена склероза.

Високи дози рибено масло може да дадат повече обещания като немедицинска намеса за тези пациенти. Дълговерижните омега-3 мастни киселини са противовъзпалителни агенти, които *могат* да преминат през кръвно-мозъчната бариера; нещо повече, известно е че пациенти с множествена склероза имат ниски нива на DHA в мозъка. Известно е също, че дълговерижните омега-3 мастни киселини инхибират производството на провъзпалителни цитокини като гама интерферона – подобни ефекти стоят зад теорията за постоянно инжектиране на бета-интерферон. Това може да обясни защо население, което консумира най-вече риба има най-ниски нива на множествена склероза.

Интервенционно проучване обаче е единствения начин да се проверят тези теории. Такова проучване напоследък беше направено в Норвегия. Пациенти с множествена склероза получават по 0,9 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден в продължение на две години. На пациентите е препоръчано да консумират три-четири рибени ястия на седмица (това би увеличило още консумацията на рибено масло), да намалят консумацията на червено месо (това би намалило приема на арахидонова киселина) и да ядат повече плодове и зеленчуци. (Това подозрително прилича на поите хранителни препоръки, за да сте в Зоната Омега Rx.)

В края на първата година съотношението AA/EPA на пациентите спада до 1,5 от 6 и остава такова през следващата година. Броят на атаките от множествената склероза, които тези пациенти изпитват спада с 95% през първата година. И след втората година техния индекс за инвалидност спада с 25%, което означава, че тези пациенти действително възстановяват значително мобилността си. Тъй като пациенти с множествена склероза обикновено не се подобряват с времето, тези публикувани резултати са доста удивителни.

Обаче, приемането на големи количества омега-3 мастни киселини без да се контролира инсулинът няма да даде максималните ползи, които може да постигнете, ако следвате моя хранителен план. Както споменах по-рано, увеличените нива на инсулин могат да активират ензима, който произвежда арахидонова киселина, което от своя страна увеличава производството на провъзпалителни айкозаноиди. Вярвам, че норвежките изследователи биха могли да получат още по-добри резултати, ако на техните пациенти беше давано фармацевтичен клас рибено масло с по-добро стабилизиране на нивата им на инсулин. Тази увереност идва от резултатите при друг един от пациентите на Дан Уорд.

Въпреки че Дан Уорд работи основно с възрастни пациенти с болестта на Алцхаймер и болестта на Паркинсон, в неговия център се появяват и различни други неврологични състояния. Един пациент, който дойде в Ривър Оукс имаше множествена склероза. Тя беше в началото на петдесетте си години, но беше прекарала в хоспис предишните две години поради нейното увреждане. Тя не можеше да се изправи или дори да носи собственото си тегло, тъй като практически нямаше сила в горната част на тялото си и трябваше да ползва катетър за уриниране. На практика тя беше прикована на легло. Не е неочаквано, че имаше и остра депресия.

Поради крайното й състояние Дан започна да й дава 35 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден (около 4 с.л.), след което увеличи дозата до 50 g на ден след първите 30 дни. Тя получи диария при по-голямата доза, така че Дан намали приема й на 40 g и след това накрая се върна към стандартните 25 g на ден.

След три седмици от започване на моя план, с тези високи дози рибено масло, жената възвърна контрола върху уриниране. Тя придоби достатъчно сила, за да се придвижи от леглото до тоалетната. Към третия месец депресията си беше отишла и паметта й се подобри драматично. Най-важното, с помощта на проходилка, тя можеше да се движи из помещенията на Дан.

ШИЗОФРЕНИЯ

Характеризираща се с халюцинации, налудности, вътрешни гласове и силно необичайно поведение, шизофренията е създавала страх през вековете. С появата на нови лекарства (фактически химични лоботомии) днес шизофренията е контролируемо заболяване. Обаче, лекарствата не действат при всички пациенти и много пациенти отказват да ги вземат заради неприятните странични ефекти, като загуба на всякаква творческа мисъл.

Причината за шизофренията остава неизвестна и дори начина на действие на лекарствата, използвани за лечение не е ясен. Онова, което е ясно, че нивата на омаге-3 мастните киселини в кръвния поток са изключително ниски при хора с това заболяване в сравнение със здрави индивиди. Ранни опити за подобряване на шизофренията чрез добавки с омега-3 мастни киселини самостоятелно са смесени. EPA изглежда има ефект, но DHA е относително неефективна.

Разбира се, въпросите които трябва да се зададат са: (1) Използвана ли е достатъчно омега-3 мастна киселина? (2) Използвана ли е точната комбинация от EPA и DHA? (3) Направен ли е някакъв опит да се контролират нивата на инсулин? Те насочват към различията между нашите успешни експерименти с деца с РДВ и провала на тези в клиниката Майо. На базата на мои изследвания с други форми на неврологични разстройства е вероятно моят хранителен план да има значителни ползи за управлението на шизофренията и това може да промени резултатите от тези първоначални проучвания.

АГРЕСИВНО ПОВЕДЕНИЕ

Въпреки че агресивността не е официално считана за психическа болест, някои хора имат склонност да използват агресия опитвайки се да решават проблеми от ежедневието. Агресивното поведение може да има скрита биохимична основа, която може да се коригира с моята хранителна програма. Например, необичайно агресивни животни обикновено имат ниски нива на DHA в кръвта. Проучвания са открили, че агресивни затворници имат по-ниски нива на DHA в кръвта от неагресивни затворници. Други изследвания посочват, че индивиди склонни към агресия имат много по-ниски нива на дълговерижни омега-3 мастни киселини в кръвта и това предполага, че същия феномен може да срещне и в мозъците им.

Днес е добре документирано че агресията (дори агресивна видео игра) увеличава нивата на допамин в мозъка.

Хората може да са склонни да използват агресия като форма на самолечение за увеличаване потиснатите нива на допамин. Други изследвания показват, че ниски нива на серотонин също допринасят за агресивното поведение, тъй като серотонинът действа като хормон на морала, който ни възпира от това да вършим импулсивни действия. Ако ниски нива на невротрансмитерите (като серотонина и допамина) играят критична роля при агресивното поведение, вероятно високи дози рибено масло могат да играят критична роля за промяна на поведението.

Стресът често е спусъка за насилие и също повишава нивата на кортизол. Както ще покажа в глава 17 един от най-добрите начини да се намали увеличения кортизол, породен от стреса е добавка с висока доза рибено масло. Това е установено и от японски изследователи, които показват, че студенти под стрес могат да управляват психическите си проблеми по-добре, ако приемат високи дози рибено масло преди теста, в сравнение с такива, които приемат плацебо.

Стресът породен от изпит е едно нещо. Агресивността дължаща се на постоянен стрес е съвсем различно. Основната разлика е, че нивата на кортизол могат да са доста по-високи при наличието на дългосрочен хроничен стрес. По-високите нива на кортизола ще увеличат нивата на инсулин, което ще доведе до намалена кръвна захар и увеличено производство на арахидонова киселина. Това води до интересна хипотеза, че тенденцията към агресивност може да се контролира чрез интервенция в храненето. Това е особено вярно при използването на високи дози рибено масло, които могат да повишат производството на серотонин и допамин.

Така че, въпреки че може да не сте в състояние да промените стреса в своя свят, можете да промените биологичния си отговор на този стрес, като следвате моите хранителни препоръки. Въпреки че не можем да докажем, че високата доза рибено масло може да намали склонността към агресия, бих стигнал до рисковото предложение вместо да изграждаме повече затвори в тази страна, ще е по-добре да отделяме повече време и ресурси за изграждане на по-добро обучение за храненето.

АЛКОХОЛИЗЪМ И ДРУГИ ХИМИЧЕСКИ ЗАВИСИМОСТИ

Да, алкохолизмът е болест. В действителност той е разстройство, което има силен генетичен компонент. Начинът по който алкохолизма и някои други химически зависимости се развиват е, че депресията е в резултат от неизползване на наркотика и така продължаващото самолечение със злоупотребения наркотик се налага, за да се чувстваш нормален. Подобно на агресивното поведение, злоупотребата с наркотици често има за резултат повишаване на допамина (в случай на кокаин) или на серотонина (в случай на екстази), или и на двата. Обаче при алкохолизма е различно. Алкохолът рутинно е приет като лекарство и нови проучвания хвалят умерената употреба на алкохол за предпазване от сърдечносъдови заболявания. И все пак двадесет милиона алкохолици в тази страна знаят, че са винаги само едно питие далеч от социалното забвение, без значение какви могат да бъдат сърдечносъдовите ползи.

Алкохолиците често имат по-ниски нива на омега-3 мастни киселини в кръвта от неалкохолиците. Ето защо пиенето на алкохол по време на бременност може да доведе до фетален алкохолен синдром, което води до необратими неврологични увреждания поради изчерпване на DHA в мозъка на плода. Проучвания при животни обаче показват, че увеличената консумация на рибено масло може напълно да предпази от дължащото се на алкохола намаление на DHA в мозъка на плода.

Алкохолиците също имат по-ниски нива на GLA, градивния блок на “добрите” айкозаноиди в кръвния си поток. Това силно води до предположението, че добавката на високи дози рибено масло, комбинирана с малки количества GLA (вероятно около 10 mg на ден) би осигурило максимални ползи и намалило жаждата за алкохол.

Колкото са важни високите дози рибено масло и GLA за лечение на алкохолизма, също толкова важен е и контролът на инсулина. Това е ясно, ако някога посетите среща на Анонимните алкохолици, където виждате, че пристрастяването към алкохола често се замества с ново пристрастяване – към цигари или понички. Това показва, че никотинът увеличава инсулиновата резистентност, което увеличава нивата на кръвна захар. По същия начин, поничките са друга форма на самолечение, която да помогне да се поддържат нивата на кръвната захар. Без контрол на инсулина, който да стабилизира кръвната захар, добавката на високи дози рибено масло ще има малък траен ефект при лечението на алкохолизма. Следвайки всички елементи на моя хранителен план може да осигури възстановяване на алкохолика с хормоналните инструменти, нужни за да се преодолеят лошите гени. Това вероятно е вярно и почти за всеки друг вид химическа зависимост.

ПРЕПОРЪКИ ЗА ХРАНЕНЕ ЗА ЛИЦА С НЕВРОЛОГИЧНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ

1. Поддържайте контролът на инсулина чрез балансиране на протеините и въглехидратите, използвайки елементите на моята хранителна програма.

2. Започнете с добавянето към диетата си на 10 g фармацевтичен клас омега-3 мастни киселини (равни на 1 с.л. рибено масло или 15 капсули на ден).

3. След месец на програмата, направете кръвен тест, за да проверите съотношението AA/EPA. Този тест е важен за всеки, който приема високи дози рибено масло – което определям като всяко количество повече от 5 g фармацевтичен клас дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден. Вижте Глава 9 за подробно обяснение на този тест и Приложение Ж за списък от лаборатории, които правят този тест.

4. Ако съотношението AA/EPA след месец на моята хранителна програма е между 1,5 и 3, вие приемате оптималната си доза рибено масло. Останете на тази доза и тествайте съотношението AA/EPA след шест месеца отново. Ако съотношението

АА/ЕРА е над три, следва да увеличите дозата дълговерижни омега-3 мастни киселини до около 15 g на ден. Направете последващ тест за АА/ЕРА след месец, за да проверите дали съотношението е в оптималните граници. Ако не е, увеличете дозата си с още 5 g. Можете безопасно да приемате до 25 g фармацевтичен глас дълговерижни мастни киселини на ден, ако това е дозата, която трябва да се взима за поддържане на съотношението АА/ЕРА в оптимални граници.

5. Ако съотношението АА/ЕРА е под 1,5 при някой от периодичните ви тестове, трябва да намалите приема на омега-3 мастни киселини, защото тялото ви произвежда твърде много "добри" айкозаноиди. Например, ако съотношението ви е ниско от приемането на 10 g на ден дълговерижни омега-3 мастни киселини се върнете на 5 g на ден. Целта е да поддържате съотношението в оптимални граници, което показва баланс между "добрите" и "рошите" айкозаноиди.

След като вкарате съотношението АА/ЕРА в оптимални граници, продължете да го наблюдавате всеки шест месеца. Целта ви е да поддържате това съотношение между 1,5 и 3.

Забележка: Следвайте тези препоръки за добавка с дълговерижни омега-3 мастни киселини *само* ако използвате фармацевтичен клас рибено масло. Може да рискувате здравето си, ако приемате такива високи дози от рибено масло клас здравословни храни, поради голямото количество замърсители в тези продукти.

В обобщение, мозъкът ви е ключът към вашата човешка природа. Без съмнение той е най-ценния ви актив, затова го ценете. Да сте в Зоната Омега Rx може да има изключително въздействие при лечение на широк спектър от неврологични състояния чрез едновременния контрол на инсулина и айкозаноидите. Но това може да има огромно въздействие и върху много масови убийци като сърдечносъдовите заболявания и рака. Моите персонализирани планове за тези заболявания ще намерите в Глава 11 и 12.

Глава 11 – КОЙ ИСКА ДА УМРЕ ОТ ИНФАРКТ?

Сърдечносъдовите заболявания са убиец номер едно на американските мъже и жени днес – това е странно, имайки предвид, че сърдечносъдовите заболявания бяха необичайна причина за смърт в началото на XX век. Макар да е вярно, че повече хора са умирали от инфекциозни заболявания в онези дни и често не са живеели достатъчно дълго, за да умират от сърдечносъдови заболявания, те също са консумирали и по-големи количества дълговерижни омега-3 мастни киселини. Тъй като следващите поколения започват да ядат по-малко риба и повече говеждо, процентът на сърдечносъдови заболявания скача.

Както отбелязах в Глава 10 Хипократ е казал, "Онова, което е добро за сърцето, вероятно е добро и за мозъка". Нека да перифразираме малко неговия възглед и да кажем "Онова, което е добро за мозъка вероятно е добро за сърцето". Както вече знаете, моята хранителна програма осигурява изключителни ползи за мозъка ви. Може да предположите, че тя ще осигури и изключителни ползи за сърцето ви. Всъщност това е причината, поради която започнат моите изследвания преди двадесет години. Исках да видя дали мога да променя моята собствена генна експресия, която беше програмирана за ранната смърт от сърдечносъдово заболяване – нещо, което се случи с моя баща, неговите братя и моя дядо. Това ме отведе до концепцията за Зоната и продължаващите ми изследвания да развивам и подобрявам тази концепция.

Един от най-добрите начини да живеете по-дълго и по-добре е да намалите вероятността от развитие на сърдечносъдово заболяване. Ако бихте могли да елиминирате сърдечносъдовото заболяване утре, средната продължителност на живота на всеки американец би се увеличила по оценка около десет години. Напредъкът в медицинските грижи намали смъртността от сърдечносъдови заболявания, но не докоснаха тяхната честота. Развиваме сърдечносъдови заболявания повече от всякога и с остаряването на населението, повечето от нас ще умрат от това заболяване. Ние просто не вършим достатъчно добра работа насочена към водещата

причина за сърдечносъдово заболяване – намаляване на кръвния поток към сърцето и увеличаване на възпалението в артериите. И двете са резултат от увеличено производство на “лоши” айкозаноиди. Вместо да оставяте съдбата си на надеждата, че някоя голяма операция или ново медикаментозно лечение ще спаси живота ви след като развиете сърдечносъдово заболяване, защо първо не се опитате да го избегнете?

За да се защитите от сърдечносъдово заболяване изисква много повече от това просто да намалите нивата на холестерола си. Всъщност, 50% от хората хоспитализирани с инфаркт имат нормални нива на холестерола и 25% от хората, които развиват преждевременно сърдечносъдово заболяване нямат изобщо традиционните рискови фактори. Така че на първо място, повишеният холестерол може би не е истинската причина за сърдечносъдови заболявания.

Най-добрите предсказатели за бъдещ инфаркт идват от прогнозни проучвания, които наблюдават здрави хора в продължение на няколко години, за да определят кои вървят към развитие на сърдечносъдово заболяване, и след това да разберат защо. Той като това са скъпи проучвания, от тях са проведени много малко. Но съществуващите показват, че нивата на холестерол всъщност са много лош предсказател за бъдещи инфаркти. В действителност вероятността от бъдещи инфаркти има много общо с излишните количества “лоши” айкозаноиди – точно хормоните, които могат да се променят чрез моите хранителни препоръки.

Инфарктът е просто смъртта на мускулни клетки в сърцето от липсата на кислород. Това се случва, когато приток на кръвът не може да достигне до сърцето поради запушване или съсирек в артериите причинен от слепване на тромбоцити или поради възпаление което причинява нестабилна плака, която прекъсва или блокира приток на кръва в артерията Понякога спазъм в артерията блокира потока към сърцето или сърцето попада в електрически хаос и просто спира синхронизираното си биене.

Причини за инфаркт

1. Образуване на тромб
2. Нестабилни плаки
3. Вазоспазъм
4. Електрически хаос (внезапна смърт)

Нито една от тези четири причини нямат много общо с увеличените количества на холестерола, но всички те са тясно свързани с излишни количества “лоши” айкозаноиди.

Когато написах *Зоната* бях силно критикуван за твърдението, че увеличените нива на инсулин са основния фактор за сърдечносъдови заболявания. (Това въпреки факта, че е известно че диабетиците са с висок риск от сърдечносъдови заболявания.) Хората все още искаха да вярват, че голямата част от проблемите на сърцето се дължат основно от хранителните мазнини и високите нива на холестерола. Сега вълната на лекарското мнение започва да се обръща. През последните няколко години, повече и повече изследвания, особено от прогнозни проучвания, показаха че увеличеният инсулин ви поставя в силно увеличен риск от сърдечносъдово заболяване. Причината, поради която увеличените нива на инсулин увеличават риска от сърдечносъдово заболяване е, че излишният инсулин кара тялото ви да свръхпроизвежда “лоши” айкозаноиди. Ето защо трябва да комбинирате контрола на инсулина с високи дози рибено масло, ако целта ви е лечение на сърдечносъдово заболяване. Само този двоен хранителен удар може максимално да намали съотношението AA/EPA и по този начин да ограничи образуването на “лоши” айкозаноиди.

“ЛОШИ” АЙКОЗАНОИДИ = ЛОШО СЪРЦЕ

Ще включа тук още малко наука, но мисля че за вас е важно да разберете онова кое и как зад сърдечносъдовите заболявания и нивата на айкозаноидите. Имайки известно медицинско познание би ви мотивирало да се придържате към моя план. Ако някога сте страдали от инфаркт или усещате болка в гърдите, или постоянна умора

свързана със сърдечносъдово заболяване, вече сте силно мотивирани да направите промяна. Все пак искам да знаете че не ви продавам стокова разписка. Моята програма за хранене работи защото се основава на сериозна наука.

Връзката между високи нива на “лоши” айкозаноиди и фатални инфаркти включва различни фактори. Първо, излишните “лоши” айкозаноиди увеличават вероятността слепващите се тромбоцити да образуват съсирек. (Тромбоцитите са циркулиращи клетки, които бързат към мястото на раната и се слепват, което води до това кръвта ви да се съсирва, за да не прокървите до смърт.) Излишното производство на “лоши” айкозаноиди подмамва вашите тромбоцити да си мислят, че в артериите ви има рани, така че тромбоцитите се залепват на грешните места, намалявайки приток на кръв.

“Лошите” айкозаноиди също са основни медиатори на възпалението на молекулярно ниво, което увеличава вероятността нестабилната атеросклеротична плака са се спука. Когато такава плака се пръсне, тромбоцитите възприемат това като рана и започват да се обединяват в отговор на освободените отломки. Новите съсиреци образувани от обединяващите се тромбоцити могат напълно да запушат артерията, спирайки притока на кръв. Щом кръвоснабдяването прекъсне, сърдечните мускулни клетки умират от липсата на кислород и това причинява инфаркт и последващите щети. Причината аспиринът да е толкова мощно оръжие срещу инфарктите е, че той намалява производството на “лоши” айкозаноиди, които причиняват увеличаване на тромбоцитните съсиреци и увеличено възпаление, което дестабилизира съществуващите атеросклеротични плаки.

Тези същите “лоши” айкозаноиди” също са виновника зад вазоспазъма, потенциално фатално схващане или “болезнен спазъм”[66], който пречи на притока на кръв към сърцето и е третата причина за фатални инфаркти. “Лошите” айкозаноиди действат като мощни свивачи на артериите ни и могат да доведат до вазоспазъм. Същото действие настъпва и при главоболие, което настъпва, когато притока на кръв към мозъка е стеснен. Ако имате главоболие какво лекарство вземате? Аспирин, който действа чрез намаляване производството на “лоши” айкозаноиди и увеличаване на кръвния поток. Моите хранителни препоръки могат да служат за ваш “супер-аспирин” срещу сърдечносъдови заболявания, защото вършат дори още по-добра работа. Те подобряват цялото ви кардиоваскуларно здраве като намаляват нивата на инсулин и излишната телесна мазнина и нямат странични ефекти като вътрешни кръвоизливи, стомашно разстройство и язви, докато намаляват нивата на “лошите” айкозаноиди.

Твърде много “лоши” айкозаноиди могат да доведат до фатален инфаркт причинен от хаотични електрически ритми в сърцето. Сърцето е много голям мускул, в който всички клетки трябва да се свиват и разпускат синхронизирано, за да изпомпват ефективно кръвта. Онова, което контролира тази сърдечна симфония е електрическият ток, който се разнася над сърдечните мускули, за да поддържа ритъма на сърцето. Ако тази електрическа мрежа е нарушена от твърде много “лоши” айкозаноиди, мускулните клетки ще започнат да бият в некоординиран ритъм. Много скоро симфонията се превръща в произволен шум и сърцето спира да бие, спирайки кръвния поток. Изследвания при животни показват, че редовни дози дълговерижни омега-3 мастни киселини могат да предпазят от този вид внезапна сърдечна смърт.

От четирите начина за смърт от инфаркт, никой няма нищо общо с увеличените нива на холестерол, въпреки че всички сърдечносъдови среди са фокусирани в намаляването на холестерола като своя свещена мисия. Вместо това, общото между всичките четири е много силна взаимовръзка с увеличените “лоши” айкозаноиди. Ето защо спазването на моята хранителна програма може да ви помогне драматично да намалите шанса си да умрете от инфаркт.

[66] "charley horse"

ВАЖЕН Е НЕ ОБЩИЯТ ХОЛЕСТЕРОЛ, А СЪОТНОШЕНИЕТО TG/HDL[67]

Когато за първи път започнах да правя сърдечносъдови изследвания в началото на 70-те години на миналия век, за надмощие се бореха две преобладаващи теории за сърдечносъдовите заболявания. Една теория поддържаше, че високите нива на холестерол преимуществено причиняват сърдечносъдови заболявания и следователно простото намаляване на общия холестерол може да лекува сърдечносъдовото заболяване. Другата теория беше по-сложна и разглеждаше сърдечносъдовите заболявания като сложен възпалителен процес.

Учените смятаха, че трябва да се тревожим само за общото ниво на холестерола, но тогава изследователите откриха, че това не е достатъчно силен предсказател за сърдечносъдово заболяване. След това дойде осъзнаването, че има "добър" и "лош" холестерол. "Добрият" холестерол се съдържа в частиците липопротеини с висока плътност (HDL[68]), а "лошият" холестерол в частиците липопротеини с ниска плътност (LDL[69]). Така започна война срещу "лошия" холестерол, който преимуществено се увеличава от наситените мазнини.

В последните години учените откриха два типа LDL-холестерол. Единият тип се състои от големи, пухкави LDL частици, които се оказва че нямат потенциал да причинят атеросклероза или развитието на плаки по големите или средни артерии. Другият тип се състои от малки, плътни LDL частици, които са тясно свързани с артериалните плаки и следователно могат да увеличат риска от сърдечносъдово заболяване. Така че сега имаме *добър* "лош" холестерол (големи, пухкави LDL частици) и *лош* "лош" холестерол (малки, плътни LDL частици). Оборкахте ли се? Е, така е всеки който води войната с холестерола, защото сега знаем, че колкото повече *лош* "лош" холестерол имате, много по-вероятно е да получите инфаркт, докато ако имате високи нива на *добър* "лош" холестерол е малко вероятно да имате някакви неблагоприятни последици за здравето.

Как може да кажете какъв тип LDL имате? Всичко, което трябва да направите е да определите съотношението на триглицеридите към HDL-холестерола., които ще намерите като част от резултатите от последния си холестеролов скрининг. Ако съотношението е по-малко от 2, вие имате преимуществено големи, пухкави LDL частици, които няма да ви навредят много. Ако съотношението ви е по-голямо от 4, имате доста малки, плътни LDL частици, които могат да ускорят развитието на атеросклеротични плаки – независимо от общото количество на холестерола. Важността на това съотношение TG/HDL е потвърдена от изследвания от Медицинския факултет на Харвард. Това изследване открива, че колкото по-високо е съотношението TG/HDL, толкова по-вероятно е да получите инфаркт. Колко по-вероятно? В едно изследване тези с най-високо съотношение имат шестнадесет пъти по-голям риск от тези с най-ниското съотношение. Това е голямо увеличение на риска за най-честата причина за смърт!

Просто вижте това в перспектива, като разгледате следната таблица, която показва как се натрупват рисковите фактори за инфаркт.

Относителен риск от инфаркт	
Рисков фактор	*Пъти по-голям риск*
Здрави без рискови фактори	1 (без увеличен риск)
Високо общо ниво на холестерол (над 200)	2
Пушене (1 пакет на ден)	4
Увеличено съотношение TG/HDL (над 7)	16

В противоположност на националните ни войни срещу пушенето и високия холестерол, не чувате нищо за планирана битка за намаляване на увеличените нива на TG/HDL. Тъй като увеличеното съотношение TG/HDL е сурогатен маркер за увеличен

[67] Триглицериди/добър холестерол

[68] От „high-density lipoprotein"

[69] От „low-density lipoprotein"

инсулин, ще видите защо се молех да започна национална война срещу увеличения инсулин преди години.

КАК МОЖЕ ДА ПОДОБРИТЕ СЪОТНОШЕНИЕТО TG/HDL?

Можете да подобрите съотношението TG/HDL по два начина. Първо намалете нивата си на инсулин. Показано е, че излишният инсулин повишава нивата на триглицеридите; намаляването на инсулина ще намали тези нива. Друг начин да намалите съотношението TG/HDL е да допълните диетата си с големи дози фармацевтичен клас рибено масло. Разбира се най-бързият и най-ефективен начин е да направите и двете едновременно. Скоростта, с която малки промени в диетата ви могат да подобрят съотношението TG/HDL беше показана в изследване, проведено от Джералд Реавен[70] в Станфорд, при което пациенти са поставени на диета с еднакво количество калории, но различаващи се в съотношението на протеини към въглехидрати. Когато тези пациенти са на високо-въглехидратна диета, те имат доста по-високо съотношение на TG/HDL отколкото когато преминават на ниско-въглехидратна диета. Тези промени настъпват в рамките на четири седмици от всяка промяна в диетата. По подобен начин, Брус Холъб[71] от Университета на Гуелф[72] в Канада показва, че жени след менопауза могат бързо да намалят съотношението TG/HDL в рамките на месец, чрез добавяне към диетата си на 3,5 g фармацевтичен клас рибено масло на ден. Сега, нека комбинираме тези два подхода. Това може само да доведе до увеличено подобрение на това съотношение. Този комбиниран подход е моята хранителна програма.

Значението на съотношението може да се види от наскоро публикуваните резултати от продължаващото Изследване на мъже от Копенхаген[73], което проучва ефекта на това съотношение върху дългосрочно развитие на сърдечносъдови заболявания. Изследователите проследяват здрави пациенти, които са имали или ниско съотношение TG/HDL (по-малко от 1,7) или високо съотношение TG/HDL (по-голямо от 6). Били изумени да открият, че пациенти с ниско съотношение TG/HDL, които са пушачи, не спортуват, имат хипертония и имат увеличени нива на LDL-холестерол са с много по нисък риск от развитие на сърдечносъдови заболявания от онези, които водят доста по-добър стил на живот, но са с по-високо съотношение TG/HDL. Това показва, че намалявайки съотношението TG/HDL може да има значително по-голямо въздействие върху това дали ще развиете сърдечносъдово заболяване от това да водите по-добър стил на живот. Това означава ли че трябва да пушите, да водите заседнал живот и да не се притеснявате за кръвното си налягане или нивата на холестерол? Съвсем не, но това показва, че трябва значително да насочите усилията си към намаляване на съотношението TG/HDL, ако целта ви е да намалите сърдечносъдовите заболявания.

Ако нивата на холестерол не са най-добрия начин да се предскаже сърдечно заболяване, тогава какво е? Другата теория за молекулярната причина на инфарктите, издигната през 70-те години на миналия век, основно от Ръсел Рос[74] от Университета на Вашингтон е, че атеросклерозата е възпалително заболяване (като болестта на Алцхаймер). Тъй като възпалението е много сложен процес и е много трудно да се измери в кръвния поток, тази теория за сърдечносъдовите заболявания има далеч по-малко последователи.

Холестеролът беше все още обвинявам за повечето случаи на сърдечносъдови заболявания до средата на 90-те години на миналия век. През 70-те и 80-те фармацевтичните компании продължиха да пускат на пазара повече и повече лекарства за понижаване на холестерола, въпреки че тези лекарства доведоха до скромно намаляване на инфарктите. През 1995 г. на сцената се появи нов клас

[70] Gerald Reaven
[71] Bruce Holub
[72] University of Guelph
[73] Copenhagen Male Study
[74] Russell Ross

лекарства за намаляване на холестерола, наречени статини. Считаше се, че тези лекарства са далеч по ефективни в предпазването от инфаркт от други лекарства за сваляне на холестерола. Сърдечносъдовите изследователи бяха сигурни, че тези лекарства чудо правят магията като намаляват нивата на "лошия" холестерол. (Фактът, че намаляването на инсулина върши същото никога не беше вземан под внимание.)

Както се оказа, статините бяха като великия и могъщ Оз – просто човек зад завесата. Те не извършваха магията си чрез намаляване нивата на холестерола. В действителност те имаха доста по-широк спектър на действие от очаквания: те също бяха мощни противовъзпалителни агенти. По времето, когато беше направено това откритие, изследователите в Медицинския факултет на Харвард откриха, че някои провъзпалителни протеини, наречени С-реактивни протеини, са силно предвиждащи маркери за увеличен риск от сърдечносъдови заболявания. С този нов клиничен инструмент те и други изследователи откриха, че лекарствата със статини намаляват нивата на тези С-реактивни протеини. Всъщност, статините имаха най-голямо въздействие при пациенти с най-високите нива на С-реактивен протеин. И така, статините работеха точно както аспирина да намаляват възпалението и по-този начин да намаляват инфарктите – само че статините струват доста повече и са по-малко ефективни. (Статините включват и още един малък проблем: те потенциално намаляват производството на холестерол в мозъка. Това би довело до намаляване производството на нови синаптични връзки и загуба на памет, което е един от известните странични ефекти на тези лекарства.)

СЪРДЕЧНОСЪДОВИ ЗАБОЛЯВАНИЯ RX: НАМАЛЕТЕ ВЪЗПАЛЕНИЕТО

Ако намаляването на възпалението е толкова мощно в намаляването на смъртността от инфаркти, решението би било просто: добавете повече рибено масло към диетата. Тази идея беше поставена първо през 70-те от изследователи, които чрез епидемиологични проучвания откриха, че ескимосите в Гренландия фактически не страдат от сърдечносъдови заболявания, въпреки че са на диета богата на мазнини. През годините, допълнителни изследвания изказваха предположения, че колкото повече риба консумирате, толкова по-нисък е риска да умрете от сърдечносъдово заболяване.

Едно от тези изследвания е ДАРТ[75], което установява, че яденето на една порция риба на седмица намалява инфарктите с 29% при пациенти, които са прекарали инфаркт. Изследователите не успяват окончателно обаче да докажат, че именно рибеното масло в рибата е което предоставя тези защитни ползи или дали има погрешни изводи за фактор, като това хората, които ядат риба да са имали като цяло по-здравословен начин на живот. По-окончателно доказателство за ползите от рибеното масло се откриват в резултатите на опита на GISSI , при който пациенти със сърдечносъдови заболявания, които приемат по 1 g на ден фармацевтичен клас дълговерижни омега-3 мастни киселини са с намаление на риска от внезапен фатален инфаркт с 45%, с 30% намаление на общия им риск от сърдечносъдова смъртност и 20% намаление на общата смъртност. Учудващо, от витамин Е (даван отделно или в комбинация с рибено масло) няма ползи. Резултатите от това проучване са обобщени по-долу.

Резултати от изследването GISSI на приемането на фармацевтичен клас рибено масло	
Обща смъртност	-20 %
Сърдечносъдова смъртност	-30 %
Внезапна смърт	-45 %

Най-мощното твърдение за ролята на диетата в предпазването от сърдечносъдови заболявания обаче идва е от това на Lyon Diet Heart Study. В това изследване оцелели след инфаркт са разделени на две групи. Едната група е поставена на диетата, която следва препоръките на Американската сърдечна асоциация (в основата си Хранителната пирамида на USDA), а втората група е поставена на диета подобна на средиземноморската (богата на плодове, зеленчуци и риба; допълнена с

[75] DART

късоверижни омега-3 мастни киселини; и много малко омега-6). В края на четвъртата година двете групи имат еднакви нива на холестерол. Съществува обаче повече от 70% намаление във фаталните и нефаталните инфаркти в групата на средиземноморската диета сравнена с контролната група, на които е разрешено да ядат изобилни количества омега-6 мастни киселини. Това изследване е много вредно за холестеролната теория за сърдечносъдовите заболявания.

Още по-важно, през четирите години в групата на средиземноморска диета няма внезапна смърт (термин, използван да опише електрическия хаос в сърцето, което спира да бие в ритъм и е основната причина за сърдечносъдова смъртност). Основната разлика между двете групи е съотношението на арахидоновата киселина към айкозапентаеновата киселина в тялото. Съотношението AA/EPA при индивидите в активната група е 6,1 сравнено с 9,0 в групата, следваща диетата на Американската сърдечна асоциация. И така, намаление с 30% на съотношението AA/EPA води до повече от 70% намаление на фаталните и нефатални инфаркти, въпреки факта, че съотношението TG/HDL не се променя при никоя от групите. Ето защо вярвам, че съотношението AA/EPA е много по-мощен предсказател за бъдещи сърдечносъдови заболявания.

Колкото и драматични да са резултатите на Lyon Diet Heart Study, вярвам че те биха били дори още по-добри, ако пациентите следваха моите хранителни препоръки. Групата на средиземноморската диета никога не достига съотношение AA/EPA 1,5, което е подобно на това на японците, които имат най-ниски стойности на сърдечносъдови заболявания в света. Това е идеалът, който определям в моята хранителна програма. Също и съотношението TG/HDL остава повишено и в двете групи от изследването и това показва, че нивата на инсулин не са били понижени и двете групи продължават да се хранят на диети твърде богати на въглехидрати.

Моята хранителна програма представлява значително подобрение над интервенционните диети използвани в изследванията GISSI и Lyon Diet Heart Study. Докато GISSI осигурява малко по-малко от 1 g фармацевтичен клас рибено масло, аз препоръчвам пет пъти повече. (Необходими са ви най-малко 3 до 4 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден, за да намалите триглицеридите и така да намалите съотношението TG/HDL.) Докато Lyon Diet Heart Study препоръчва яденето на повече плодове, аз препоръчвам 10 до 15 порции плодове и зеленчуци на ден.

Сравнена с Lyon Diet Heart Study, моята хранителна програма би намалила съотношението TG/HDL чрез подобрен контрол на инсулина (което намалява производството на “лоши” айкозаноиди) и би осигурила по-голям контрол на айкозаноидите с увеличения прием на фармацевтичен клас рибено масло. Тези разлики биха се отразили в кръвта чрез намаляване на съотношенията TG/HDL и AA/EPA. Въз основа на всички налични доказателства които имаме от проспективни проучвания, постигнатите клинични цели, които дефинират Зоната Омега Rx биха свели риска от сърдечносъдови заболявания почти до нула, както се вижда по-долу.

Сравняване на Lyon Diet Heart Study препоръките на Зоната Омега Rx			
	Lyon Diet — American Heart Association Diet Group	Lyon Diet — Mediterranean Group	Препоръки на Зоната Омега Rx
AA/EPA	9.1	6.1	1.5
TG/HDL	3.4	3.4	1.0
Риск от фатални и нефатални инфаркти	1.0	0.3	?

Вероятно моето най-добро доказателство за силата на високите дози рибено масло да предпазват почти сигурно от смърт от инфаркт е от моя приятел Юкио, който извършва голяма част от компютърното ни програмиране. Преди година той започна да взима 9 g на ден фармацевтичен клас рибено масло, за да лекува подаграта си. Въпреки че той можеше да направи и малко повече с компонента за контрол на инсулина от моята програма, аз установих, че най-дългото пътуване започва с първата стъпка.

Преди шест месеца той имаше един сравнително добър ден. Току що беше продал жилището си и се придвижваше към Бостън, за да покаже новата компютърна програма, която беше приключил за мен. Беше натоварил около половин тон трупи в своя SUV, за да ги закара при приятел без усилие. За съжаление тези трупи бяха седели в задния му двор в северната част на Ню Хампшир и бяха силно заразени с фекалии от различни негови диви съседи. Както си кара, започва да киха и трудно да диша. Помислил си, че има тежък астматичен пристъп от инфектираните трупи, но дишането му ставаше по-затруднено, така че той знаеше че това не е типичен астматичен пристъп. Той спира встрани на пътя, звъни на 911 и тогава ляга до колата въпреки че не изпитва болка.

Беше прав; не беше астматичен пристъп – беше истински инфаркт. Доброволец пожарникар чува съобщението на 911 и се втурва към колата на Юкио. Той знаеше от предишен опит, че времето е от съществено значение. Прави КПР[76] и вика хеликоптер на Медивак[77] да откара Юкио до най-близката болница на около час разстояние. По време на полета Юкио получава още два инфаркта, при които сърцето му спира да бие и двата пъти. По времето, когато го докарват в болницата, перспективите му изглеждат твърде мрачни. Въпреки че му правят спешна операция, за да имплантират стенд в единствената артерия, която е блокирана – всички останали са напълно чисти – изглежда вероятно че той може да преживее нощта и ако това стане, вероятно ще страда от значителни щети по всичките си органи. През следващите дни го държат под дълбока упойка и на респиратор, защото развива остра пневмония и дробовете му са запушени.

Когато накрай се върна в съзнание десет дни по-късно, въпреки все още на респиратор, той написа три думи: повече рибено масло. За щастие, през цялото време докато е на респиратор, съпругата му осигурява Юкио да продължи да взима супената си лъжица фармацевтичен клас рибено масло през тръбата за хранене. Щастливият край на историята е, че Юкио напусна болницата след десет дни. И така, три месеца по-късно той караше ски в Юта. И до днес лекарите в болницата още клатят глави от учудване, опитвайки се да разберат неговото възстановяване.

Как Юкио може да е жив днес след три последователни инфаркта може веднага да се разбере от работата на Александър Лийф[78] от Многопрофилната болница в Масачузетс[79], който убедително демонстрира, че ако предизвикате инфаркт у кучета, като вържете една от артериите им, тези които са хранени с големи количества рибено масло оцеляват, докато тези на нормална диета умират. Изглежда дълговерижните омега-3 мастни киселини в рибеното масло предпазват аритмиите, които характеризират внезапната смърт. Ето защо смъртността поради внезапна смърт е напълно елиминирана при проучването на Lyon Diet Heart Study и драматично намалена при проучването GISSI. В случая на Юкио това е защо той е жив и днес.

Интервенционните диети за лечение на сърдечносъдови заболявания като тези използвани в изследванията GISSI и Lyon Diet Heart Study отнемат време и са скъпи – затова са проведени толкова малко. Бих бил небрежен, ако не разгледам накратко друго интервенционно хранително изследване с пациенти със сърдечносъдови проблеми, което използва вегетарианска, богата на въглехидрати диета комбинирана с упражнения и намаляване на стреса. Проучване начина на живот[80], проведено в Университета на Калифорния и Университета на Тексас разделя пациенти със сърдечносъдови заболявания на две групи, като едната група следва диетата по препоръките на Американската сърдечна асоциация, а другата програма бедна на мазнини, с високо съдържание на въглехидрати вегетарианска диета. По-долу са резултатите след пет години.

[76] CPR - Cardiopulmonary resuscitation - кардиопулмонална реанимация (сърдечен масаж с обдишване уста в уста – в идеалния случай)

[77] Medivac

[78] Alexander Leaf

[79] Massachusetts General Hospital

[80] Lifestyle Study

Резултати след пет години от Lifestyle Study			
Група	*Начално TG/HDL*	*Крайно TG/HDL*	*Фатални инфаркти*
Интервенционно (вегетарианска група)	5,7	6,7	2
Контролно (група по АСА)	4,3	4,3	1

В това изследване, за разлика от тези на Lyon Diet Heart Study и GISSI изследователите виждат *увеличение* на броя на фаталните инфаркти. Повечето спортуване и практикуването на намаляването на стреса е почти сигурно, че не биха увеличили случаите на фатални инфаркти, но увеличението на съотношението TG/HDL би могло. Отново и отново изследователите установяват, че хора, които са на много бедна на мазнини, супер богата на въглехидрати диета често имат опасно увеличение на нивата на триглицеридите. Може би затова Американската сърдечна асоциация все още счита много бедните на мазнини и много богати на въглехидрати диети експериментални, въпреки че те съществуват от около двадесет години и са препоръчвани на десетки хиляди пациенти със сърдечносъдови проблеми като "доказан" начин за борба със сърдечносъдовите заболявания. Мисля, че резултатите от изследванията GISSI и Lyon Diet Heart Study означават друго. Всъщност Американската сърдечна асоциация също е склонна да се съгласи с мен, както личи от тези цитати от тяхната комисия по храненето, появили се в издание на *Circulation* през 1998 г.:

"Много бедни на мазнини диети в кратък срок увеличават нивата на триглицеридите и намаляват нивата на HDL холестерола, без да дават допълнително намаляване на нивата на LDL холестерола."

"За някои лица, т.е. онези с хипертриглицеридемия или хиперинсулинемия, по възрастните или много младите, трябва да се взема под внимание потенциалът за увеличени триглицериди, намалени нива на HDL холестерола или неадекватността към хранителни вещества."

"Тъй като много бедни на мазнини диети представляват радикално отклонение към настоящите благоразумни препоръки за хранене, такива диети трябва да бъдат доказани за ползите и безопасността, преди да бъдат издадени национални препоръки."

Не точно възторжена препоръка за много бедни на мазнини диети. Вече обсъждах най-общо моите недоволства от хранителните указания на Американската сърдечна асоциация, но най-малко сме съгласни за потенциалните опасности от много медните на мазнини, много богати на въглехидрати диети за пациенти със сърдечносъдови заболявания.

НЕ МОЖЕ ЛИ ПРОСТО ДА ВЗИМАТЕ ЕДИН АСПИРИН НА ДЕН?

Въпреки че моята хранителна програма може да е най-доброто ви "лекарство" за лечение и предпазване от сърдечносъдови заболявания, как стоят нещата с нашето старо в готовност лекарство, аспиринът? На повечето пациенти със сърдечносъдово заболяване е казано да приемат по един бебешки аспирин на ден. Аспиринът, естествен разредител на кръвта, не намалява холестерола, но върши огромна работа за намаляване на инфарктите. Защо? От много време се смята, че аспиринът намалява инфарктите като осуетява производството на "лоши" айкозаноиди като тромбоксан A_2, който привежда в действие натрупването на тромбоцити, водещо до сърцебиене. Друга вероятна причина за ползите от аспирина беше открита наскоро: аспиринът изглежда намалява възпалението в артериалната стена като ускорява образуването на нов тип "добър" айкозаноид.

Тук връзката между аспирина и рибеното масло става по-интересна. Новият клас айкозаноиди, наречен ускорени от аспирина 15-епи-липоксини бяха открити от Чарли Серан [81] във Медицинския факултет на Харвард. Тези нови айкозаноиди са изключително мощни противовъзпалителни съединения, които могат да намалят

[81] Charlie Serhan

вероятността от разкъсване на плаката в артериите, които ускоряват натрупването на тромбоцити запушващи артериите. Пленителното в случая е, че най-добрите от тези 15-епи-липоксини са направени от айкозапентаенова киселина. Това означава, че колкото повече рибено масло консумирате, толкова по-голям е потенциала ви да произвеждате тези мощни противовъзпалителни 15-епи-липоксини. Ако приемате един бебешки аспирин на ден и количествата рибено масло препоръчани по моята хранителна програма, ще увеличите производството на тези 15-епи-липоксини, което може, чрез намаляване на артериалното възпаление, драматично да намали риска от инфаркт, причинен от разкъсване на плаката. Наистина вярвам, че този напредък ще направи сърдечносъдовите заболявания толкова редки, колкото бяха в началото на двайсети век.

ПЕРСОНАЛИЗИРАН ПЛАН ЗА БОРБА СЪС СЪРДЕЧНОСЪДОВИ ЗАБОЛЯВАНИЯ

1. Преди да започнете хранителната ми програма си направете скрининг на гладно за холестерола в кръвта и определете съотношението на триглицеридите към липопротеина с висока плътност.
2. Ако съотношението TG/HDL е по-малко от 2, допълнете диетата си с 2,5 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден (1 ч.л. или 4 капсули фармацевтичен клас рибено масло). Това е поддържащата доза, която препоръчвам в Глава 7. Ако съотношението TG/HDL е повече от 2, допълнете диетата си с 5 g дълговерижни омега-3 мастни киселини (2 ч.л. или 8 капсули фармацевтичен клас рибено масло) на ден за тридесет дни. След това намалете дозата на 2,5 g на ден.
3. Поддържайте контрол на инсулина като следвате хранителните ми препоръки (балансиране на протеини, въглехидрати и мазнини), които очертах в Глава 7.
4. Проверявайте съотношението TG/HDL всеки шест месеца. Целта ви е да го поддържате между 1 и 2. Ако съотношението тръгне над 2, отново се върнете към по-висока доза рибено масло.
5. Включете упражнения за подкрепа на нивата на HDL холестерола. Американската сърдечна асоциация препоръчва 30 до 40 минути сърдечносъдова активност (ходене, колоездене, плуване, ски и други) в повечето дни от седмицата. Дори малко редовни упражнения могат да имат положителен ефект върху нивата на HDL холестерола като намаляват нивата на инсулин. Консултирайте се с лекаря си преди да започнете упражнения.

Забележка: Следвайте тези препоръки за допълнителни дълговерижни омега-3 мастни киселини *само* ако използвате фармацевтичен клас рибено масло.

ГЛАВА 12 – РАКЪТ – НАЙ-ГОЛЕМИЯТ ВИ СТРАХ

Въпреки че рискът да умрем от сърдечносъдово заболяване е по-голям от този от рак, ние повече се страхуваме от рака, вероятно заради плашещите лечения, които се изискват, за да се управлява. Обаче, след като са изхарчени около 30 милиарда долара в борбата срещу рака, правителството не е постигнало напредък в откриване на лек или поне начин за предпазване от болестта.

Изследователите, все пак, сега са сигурни за три неща. Първо, колкото повече плодове и зеленчуци ядете, толкова по-малко вероятно е да развиете рак. Второ, хора, които взимат редовно доза аспирин имат много по-ниски проценти на рак от тези, които не го правят. И накрая, високи дози рибено масло изглежда забавят или обръщат голям брой тумори при изследвания при животни. Какви ключове могат да осигурят тези наблюдения, за да се подпомогне лечението на рака? Мисля, че отговорът лежи в тяхното въздействие върху инсулина и айкозаноидите.

ДА СЕ ЖИВЕЕ ДОБРЕ С РАК В ЗОНАТА ОМЕГА RX

Лечението на рака остава примитивна наука. Онколозите лекуват болестта със смъртоносни интервенции (токсични лекарства и радиация) с надеждата да убият повече туморни клетки, отколкото нормални клетки. Това е надежда, която често не се реализира и здравето на пациента често се жертва в този процес, но какъв друг избор имаме като пациенти. Нека ви дам три примера.

Първа е историята на Дорийн. Преди около две години открих, че е била диагностицирана с остра форма на лимфома (рак на лимфните възли) преди около година и беше лекувана агресивно с химиотерапия. Имаше всички свързани с това странични ефекти (изключителна умора, загуба на коса, гадене и т.н.) След кратка ремисия, ракът й се появи отново. Единствената й опция беше костно-мозъчна трансплантация, която все още е силно експериментална. След трансплантацията лекарите откриха, че предишното лечение с химиотерапия е довело до застойна сърдечна недостатъчност. Бъдещето й не изглеждаше обещаващо.

Убедих Дорийн да опита моята хранителна програма. Казах й: “Какво ще загубиш. Тя се съгласи да пробва и следва моя план на балансиране на приема на протеини и въглехидрати при всяко хранене. Почна да взима и 9 g дълговерижни омега-3 мастни киселини с Големия шейк за мозъка. Сега, година по-късно, хора които не са виждали Дорийн за известно време първо не могат да я познаят.Тя намаля от размер 14 на размер 6. Фризьорката й наскоро я попитала дали не си е правила лифтинг на лицето. Тя продължава да прекарва лятната си ваканция на къмпинг в Рокиес със съпруга си – не точно вид почивка, която повечето хора със застойна сърдечна недостатъчност биха се справили.

Ракът на Дорийн е в ремисия и тя е чудесен пример, че да се живее добре е най-доброто отмъщение, когато става въпрос за рак.

Лерой, друг мой приятел, който е шофьор на лимузина, скоро ми каза че има лоши новини от лекаря си. Диагностицирали масивен тумор в дебелото черво. Този тумор е толкова голям, че не би могъл да се премахне хирургически преди да бъде смален с агресивна комбинация от високо токсични лекарства за химиотерапия и лъчетерапия. Казах на Лерой, че трябва да се подготви, защото скоро ще е най-болното куче на земята. Тогава му казах добрата новина: мисля, че мога да му предложа хранителна програма, която може да помогне да облекчи токсичните странични ефекти на лечението и по-важното, да му позволи да живее по-дълго с рака му. (Ракът никога не е “излекуван”, както никога не излекувате сърдечносъдово заболяване или диабет; вие се научавате да живеете с него.)

Първо казах на Лерой, че дните му на ядене на паста и гевреци свършиха. След това очертах хранителните ми препоръки, включително критичната нужда от фармацевтичен клас рибено масло. Казах му да приема много голяма дневна доза, 18 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден, тъй като лечението му започваше след няколко дни. Говорих с Лерой в седмицата на химиотерапията и той ми каза, че се чувства доста добре. Знаех, че ако не е изключително изтощен след първите няколко процедури, състоянието му ще е добро. След третата седмица Лерой все още подскачаше в извънболничното отделение за лъчетерапията и вливанията си. Останалите хора в чакалнята изглеждаха и се чувстваха като прегърнати от смъртта, но за Лерой това беше просто още един ден. Туморът на Лерой накрая беше отстранен и той е отново на работа.

Друг пример е един от пациентите на Дан Уорд. Той беше с напреднала форма на болестта на Алцхаймер, когато пристигна в Ривър Оукс и при прегледа беше установено, че има и левкемия. Както със всички пациенти на Дан, той веднага беше подложен на моята хранителна програма, приемайки 25 g дълговерижни омега-3 мастни киселини. За три месеца, броят на белите му кръвни телца се върна в норма.

Защо тези пациенти се справят така добре, докато на други пациенти с рак постоянно им се гади, отслабнали са и са изтощени? Вярвам, защото те имаха тайно оръжие: Зоната Омега Rx. Със строг контрол на инсулина и айкозаноидите те имаха ключа да живеят добре с рак.

КАК ПРЕСТОЯТ В ЗОНАТА УСИЛВА ЛЕЧЕНИЕТО НА РАК

Нека погледнем на науката, която седи зад това защо тези пациенти се справят така добре. Ракът е състояние на имунна недостатъчност. Безпогрешен начин да потиснете имунната си система е да произвеждате твърде много “лоши” айкозаноиди. В частност, свръхпроизводството на един “лош” айкозаноид, известен като PGE_2 се явява като основен виновник. “Лошите” айкозаноиди потискат имунната система в определена част на тялото, в която става това свръхпроизводство и туморните клетки свръхсекретират тези “лоши” айкозаноиди. Това доказва, че това е много сложна форма на стелт технология, която подвежда имунната ви система да мисли, че раковите клетки не са чужди нашественици.

Аспиринът намалява производството на PGE_2 и това може да обясни защо изследвания са открили, че приемането на аспирин намалява процента на рак на дебелото черво. Разбира се, най ефективния начин да се намали производството на PGE_2 е да се намалят количествата на неговия прекурсор, арахидоновата киселина. Това най-добре може да се постигне с моите хранителни препоръки. Ето защо:

1. Намалените нива на инсулина ще инхибират активността на ензима (делта-5 десатураза), който произвежда арахидонова киселина, градивния блок за PGE_2.
2. Приемането на високи дози фармацевтичен клас рибено масло ще увеличи нивата на айкозапентаеновата киселина, полезна дълговерижна мастна киселина, която инхибира същия ензим (делта-5-десатураза).
3. Големите дози рибено масло подобряват съотношението AA/EPA. Когато съотношението AA/EPA намалява, същото става и с производството на PGE_2.

Изследователите знаят от години, че давайки на животни големи количества омаге-6 мастни киселини (като царевично олио) значително увеличава процента на смъртност от рак, когато имат имплантирани тумори в тялото. От друга страна, когато на тези животни са давани големи дози рибено масло, имплантираните тумори драстично намаляват по размер и животните живеят по-дълго. Доста лесно е да се разбере защо. Онези, получаващи царевично олио образуват повече “лоши” айкозаноиди, докато тези, получаващи рибено масло произвеждат повече “добри” айкозаноиди. При рака балансът на айкозаноидите означава разликата между живот и смърт.

НАМАЛЯВАНЕ НА РИСКА ОТ МЕТАСТАЗИ

Най-големият страх на пациент с рак са страховитите думи “Имате рецидив”. Това става когато ракът се разпространява или метастазира от мястото на първичния тумор към други части на тялото, където започва да расте нов тумор. Метастазите са подкрепени от друга група “лоши” айкозаноиди, наречена хидроксилирани мастни киселини. Тези айкозаноиди произтичат от арахидоновата киселина и позволяват на туморните клетки да се закрепят на друго място в тялото. Една конкретна хидроксилирана киселина, 12-HETE се явява основния заподозрян. Още веднъж най-добрият начин да се намали производството на 12-HETE е просто да се намалят нивата на арахидоновата киселина в клетките. Това може да се постигне чрез намаляване на съотношението AA/EPA. Най-добрият начин да намалите съотношението AA/EPA и да намалите риска от метастази? Отгатнахте – моята хранителна програма.

Когато въпросът е за мисленето за рака, трябва да попитаме дали чашата е наполовина пълна или наполовина празна. Години наред изследователите мислеха, че тя е наполовина празна – което означава, че те мислеха, че ракът е безнадеждна ситуация. Например, те го виждаха като диво неконтролируемо поделение от злокачествени клетки, които ще живеят вечно. Как биха могли да спрат тези безсмъртни клетки, които се репродуцират с такава дръзка невъздържаност? Сега изследователите започват да виждат, че чашата може да е наполовина пълна. Те теоретизират, че някои туморни клетки могат просто да са здрави клетки, които са забравили кога да умрат.

Всички клетки в човешкото тяло имат вътрешен часовник, програмиран за това, кога трябва да умрат. Тази програмирана клетъчна смърт е състояние наречено апоптоза и то е основен процес в телата ни. Ако нямаме програмирана клетъчна смърт, няма да има начин непрекъснато да ремоделираме телата си като заместваме стари клетки с нови. Жизненият процес на апоптозата може да бъде възстановен от дълговерижни омега-3 мастни киселини, особено DHA. Допълвайки диетата си с рибено масло би помогнало за възстановяването на естествения баланс на живот и смърт на клетките в тялото ви.

При рак в крайна фаза едно от най-големите заплахи с които се сблъскват пациентите е слабеенето. Тази бърза загуба на тегло обикновено показва, че краят е близо. Кахексията[82], както се нарича слабеенето в медицинската терминология, се ускорява от увеличени нива в кръвния поток на провъзпалителен цитокин, известен като фактор на туморна некроза[83] (TNF). Тъй като е известно, че рибеното масло потиска освобождаването на TNF, допълвайки диетата на пациента с високи дози рибено масло би намалило, ако не и обърнало, загубата на тегло и удължило живота на пациента. В действителност точно това се случва. Когато на пациенти с кахексия се дават 6 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден, те почват да качват тегло, докато контролни пациенти продължават да губят тегло. Последващи изследвания на пациенти с напреднал рак на панкреаса използват дози от 18 g фармацевтичен клас дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден. И в двата случая животът им е продължен в сравнение с онова, което може да се оцени в исторически план. Разбира се, ако тези изследователи бяха следвали моята хранителна програма, е доста вероятно техните пациенти на първо място никога да не развият кахексия.

Накрая, една от най-ярките надежди в лечение на рака беше откритието на антиангиогенезисни съединения. Туморът расте чрез отклоняване на много от необходимите нутриенти от тялото към себе си. Той прави това като увеличава ангиогенезата, което е развитието на нови кръвоносни съдове за подпомагане на повишаването на растежа на тумора. Свещеният Граал за изследването на рака е да се намери вещество, което намалява тази дължаща се на тумора ангиогенеза. Изследване показа, че един от най-мощните "лоши" айкозаноиди, който в действителност предизвиква ангиогенезата, е производен на арахидоновата киселина.

Намаляването нивата на арахидонова киселина ще намали нивата на този "лош" айкозаноид и по този начин ще инхибира ангиогенезата. Сега имате мощно антиангиогенезисно "лекарство". Това е Зоната Омега Rx. Това обяснява защо големи дози рибено масло са се оказали ефективни при лечението и превенцията на нарастване на тумора при голям брой изследвания при животни. Освен това, друг компонент от моята хранителна програма също се оказва ефективен срещу ангиогенезата: ограничаването на калориите. Вярвам, че Зоната Омега Rx може да е антиангиогенезисно "лекарство" пробив, за което обществото изследващо рака търси.

ВРЪЗКАТА МЕЖДУ РАКА И ИНСУЛИНА

Още една полза от моята хранителна програма в подпомагането да се осуети рака е способността ѝ да намалява нивата на инсулин. Туморите се нуждаят от инсулин и големи количества кръвна захар, за да оцеляват. Нарастващ брой изследователи са документирали и увеличени нива на инсулин като фактор, който определя нарастването на тумора. Все пак, инсулинът е фактор на растежа, който стимулира деленето както на здравите, така и на туморните клетки. Увеличените нива на инсулин също говорят за състояние наречено инсулинова резистентност, при което клетките в панкреаса фабрикуват повече и повече инсулин в опит да накара неотзивчивите клетки

[82] Крайна степен на изтощение на организма, най-често в хода на хронично заболяване. Може да се демонстрира със състояния като екстремно гладуване, тежка анорексия, краен стадий на развитие на раков процес. Организмът не получава или не може да усвоява хранителни вещества и използва своите тъкани, които в определен момент се изчерпват. В концентрационните лагери хората са страдали от кахексия поради недохранване и крайно изтощение.

[83] tumor necrosis factor

да поемат излишната захар в кръвния поток. Увеличените нива на инсулина (дължащи се на инсулинова резистентност) създават идеални условия за растеж на туморите, тъй като те най-добре растат в среда, в която са снабдявани с излишната кръвна захар.

Намалявайки нивата на инсулин като следвате моята програма ще облекчи инсулиновата резистентност и ще доведе до намаляване на нивата на кръвната захар. Като резултат, туморът губи своя основен източник на гориво. В действителност, още през 1919 г. е установено, че нивата на кръвната захар често може да посочва прогнозата за пациент с рак. Когато нивата на кръвната захар нарастват, шансовете на пациента да оцелее намаляват.

С комбинация от ползите от големи дози рибено масло, ограничаване на калориите и контрол на инсулина хранителната програма Зоната Омега Rx може да е голям напредък в лечението на всички видове рак. Разбира се, тя е също и най-добрата ви защита срещу това да развиете рак.

Така ако вземете две от най-ефективните хранителни интервенции тествани някога от Националния раков институт – високи дози рибено масло и ограничаване на калориите – и ги комбинирате с голяма консумация на плодове и зеленчуци, плюс адекватни бедни на мазнини протеини, вие получавате моята хранителна програма. Не мога да ви гарантирам, че никога няма да развиете рак, ако можете да се поддържате в Зоната Омега Rx, но мога да кажа, че шансовете ви да оцелеете с рак ще са значително увеличени. Следователно, не е за учудване, че изследователите в Медицинския факултет на Харвард са установили че жени, които имат най-добър шанс да оцелеят при рак на гърдата са онези, които следват диета с баланс на протеините към въглехидратите подобен на онзи от моите хранителни препоръки.

ПЕРСОНАЛИЗИРАН ПЛАН ЗА УПРАВЛЕНИЕ НА РАКА

1. Поддържайте контрол на инсулина като следвате моя хранителен план (балансирайки протеини, въглехидрати и мазнини), който очертах в Глава 7.
2. Ако сте на химиотерапия или лъчетерапия, допълнете диетата си дневно с 10 до 15 g фармацевтичен клас дълговерижни омега-3 мастни киселини (4 до 6 ч.л. или 16 до 24 капсули рибено масло). Щом приключите лечението, намалете приема на рибено масло на 5 до 10 g дълговерижни омега-3 мастни киселини (2 до 4 ч.л. или 8 до 16 капсули рибено масло).
3. За да определите оптималната доза рибено масло, направете кръвен тест, за да измерите съотношението AA/EPA след първия месец по моята програма. Ако съотношението ви е над 3, увеличете дозата рибено масло. Ако е между 1,5 и 3, вие сте в оптималните стойности и следва да продължите дозата, на която сте. Ако съотношението AA/EPA е под 1,5, намалете дозата рибено масло.
4. Тествайте AA/EPA всеки три месеца докато постигнете оптималното съотношение. Продължете да проверявате кръвен тест всеки шест месеца, след като постигнете оптималното съотношение.

Забележка: Следвайте тези препоръки за добавяне на дълговерижни омега-3 мастни киселини *само* ако използвате фармацевтичен клас рибено масло.

ГЛАВА 13 – ЗАТЛЪСТЯВАНЕТО И ДИАБЕТЪТ – ЕПИДЕМИИТЕ БЛИЗНАЦИ

Досега, всички хронични заболявания, които разгледах, до голяма степен са причинени от дисбаланс на айкозаноидите. Казах ви, че можете да коригирате този дисбаланс основно чрез консумиране на големи дози фармацевтичен клас рибено масло и стабилизиране на нивата на инсулин чрез хранителните компоненти на моята програма. Когато става дума за затлъстяване и диабет обаче масите са обърнати. Да, може да приемате рибено масло, за да облекчите тези състояния до известна степен, но основно се нуждаете да обуздаете повишените нива на инсулина. Както може да си спомните от Оптималната матрица на здравето в Глава 5, затлъстяването и диабет тип 2 се влияят в много по-голяма степен от инсулина, отколкото от айкозаноидите. При

диабет тип 2 влиянието на айкозаноидите е само 30%, сравнено със 70% въздействие на намаляването на нивата на инсулин. При затлъстяването ролята на айкозаноидите е само 10%, в сравнение с 90% за инсулина.

Следователно, ако имате някое от тези две състояния – или и двете, доколкото те често вървят ръка за ръка – трябва да удвоите усилията си да следвате елементите за контрол на инсулина и ограничаване на калориите от хранителния план, който очертах в Глава 7. Този план последователно показва намаляването на излишните нива на инсулин. Ако следвате моите препоръки мога да ви гарантирам, че ще загубите излишните телесни мазнини. Също драстично ще намалите вероятността да развиете някога диабет тип 2. Още по-важно, ще сте в състояние да обърнете състоянието, ако вече го имате. Ключът и към двете е намаляване нивата на инсулин. Нека започнем със затлъстяването, доколкото излишният инсулин е който ви прави дебели и ви държи дебели.

СПЕЧЕЛВАНЕ ВОЙНАТА СРЕЩУ ЗАТЛЪСТЯВАНЕТО

Ще съм първият, който ще признае силата на Холивуд да предизвика много хора да опитат моята хранителна програма, когато видяха лъскави снимки на холивудски знаменитости в националните списания, които казват колко лесно са отслабнали щом са влезни в Зоната. И в Холивуд, ако не изглеждате добре, не оставате знаменитост за дълго. Не е за учудване, че двете най-горещи думи в Холивуд са *the Zone.* По-важното е, че съм получил хиляди признания от последователи на Зоната, които казват, че моята хранителна програма е единственото нещо, което е работило, за да им помогне да загубят телесни мазнини и да поддържат загубата на тегло. Причината моят хранителен план да получава това продължаващо одобрение е, че той работи. Натрупването на мазнини настъпва когато нивата на инсулин са извън контрол; загубата на мазнини е въпрос на възстановяване на контрола на същия хормон. Инсулинът е хормон на складирането, който казва на тялото да складира всяка излишна калория като мазнина. Той също предотвратява освобождаването на складираната мазнина за енергия. Основно, излишният инсулин е двоен удар, който осигурява излишна телесна мазнина в бъдеще.

Въпреки че съм доволен, че хората могат най-после безопасно да отслабват като следват моите хранителни препоръки, не мисля, че тези козметични ефекти следва да са основната причина, за да се насочите натам. По-скоро трябва да се опитате да изхвърлите излишната телесна мазнина, за да предотвратите хронични заболявания, особено заболявания, при които инсулинът е силен компонент. Ако виждате изпъкнал корем, когато се гледате в огледалото, това е предупредителен сигнал, че сте се запътили към диабет тип 2, сърдечносъдово заболяване и накрая скъсен живот.

ЗЛЕ ВОДЕНАТА ВОЙНА С МАЗНИНИТЕ

Години наред на американците се казваше, че хранителните мазнини са врагът, въпреки че те нямат пряко въздействие върху инсулина. За съжаление, войната ни с мазнините се водеше от диетолози и правителствени бюрократи, които нямаха разбиране за хормоналното въздействие на нашите хранителни избори. Това невежество зареди втората голяма криза в общественото здраве през последните сто години. (Другата беше драстичното намаляване на консумацията на дълговерижни омега-3 мастни киселини.)

Как хранителните мазнини бяха обявени за враг за настоящата епидемия от затлъстяване е трагична история за това какво се случва, когато слабата наука се срещне с политиката. Преди близо петдесет години процентът на сърдечносъдовите заболявания почна бързо да се увеличава. Това в голяма степен се дължеше на два фактора. Първият беше, че повече хора живееха над петдесетгодишна възраст, тъй като преждевременната смърт от инфекциозни заболявания и недохранване намаляваше. Втората причина беше, новата форма на смъртните актове, която задължаваше лекарите да посочват причината за смъртта; инфаркт често беше най-простото обяснение при отказ от аутопсия. Разбирайки статистиката, която стои зад тези две

причини, Хари Розенбърг[84], директорът на Националния център по статистика на здравето стига до заключението, че “Няма никакво доказателство, че е имало епидемия от сърдечносъдови заболявания през 50-те.”

Онова, което доведе до войната с мазнините не бе науката, а политиката. Всичко започва в края на 60-те, когато сенатор Джорд МакГавърн[85] беше председател на комитет за премахване на недохранването в Америка. Това беше правителствена програма, която наистина беше успешна и в средата на 70-те постигна целите си. Вместо да разформироват програмата, някои от неговите служители искаха да запазят комитета жив като преместят фокуса му към свръх храненето, въпреки че американците бяха твърде по-слаби тогава. Тъй като шефът им МакГавърн бил включен в програмата Притикин[86], която се основава на следването на много бедна на мазнини, богата на въглехидрати диета (и която той в крайна сметка изоставя), членовете на комитета решиха, че ако тя е добра за техния шеф, ще е добра за всички американци. Това отбелязва началото на войната ни срещу мазнините. Когато комитетът попитал учените колко пари ще са необходими за да направят изследването, което да потвърди че диета бедна на мазнини наистина намалява сърдечносъдовите заболявания, отговорът беше около 1 милиард долара. В средата на 70-те това бяха много пари, особено след Виетнамската война погълнала доста от богатството. Вместо това Конгресът избира да финансира по-кратки, по-евтини опити.

Един след друг, тези кратки опити фактически не намират доказателство, че яденето на по-малко мазнини има някакво въздействие върху сърдечносъдовите заболявания. Недопускайки научните факти да застанат на пътя на добра политическа история, “консенсусът” за нова война с мазнините бързо се разраства. За да подчертае научната подкрепа, правителството решава да организира “консенсусна” конференция на експертите, на която повечето присъстващи вярват в позицията на правителството, заедно с няколко символични скептици. Всеки дава своята гледна точна и тогава всички гласуват. Мнозинството управлява, излиза консенсусен доклад, случаят е приключен. Разбира се, в случаите когато имаме наистина консенсус за храненето, като ползите да се ядат плодове и зеленчуци, на никого не се налага да свиква консенсусна конференция. Само за неясните територии на храненето (като движението *мазнините са лоши*) се организират консенсусни конференции от правителството, за да одобри действията си.

Една от тези конференции на съгласието издаде становище, че ако намалите приема на хранителния холестерол и мазнини, ще намалите риска от инфаркт. Фактът, че нямаше пряко научно изследване да подкрепи това становище не спря масовата обществена здравна кампания на правителството да промени хранителните навици на американците. USDA използва тази конференция като основа за разработване на нейната прочута Пирамида на храните. Както Уолтър Уилет[87], председател на Департамента по обществено здраве на Факултета по медицина на Харвард казва за хранителните препоръки на USDA: “Наистина се нуждаете от високо ниво на доказателства за промяна на препоръките, което е иронично, защото те никога не са имали високо ниво на доказателства, за да ги наложат”.

Войната с мазнините беше предприета с голям шум. Никой изобщо не подозираше, че войната ще отприщи нова и плашеща епидемия от затлъстяване, ефект точно обратен на онова, което правителството и защитниците на бедни на мазнини (и с високо съдържание на въглехидрати) диети очакваха.

Всъщност, общата ни консумация на мазнини вероятно е на най-ниското ниво през последните петдесет години и процентът на калориите от мазнини в диетата ни е далеч по-нисък, отколкото е бил преди петдесет години, и все пак имаме масивно увеличение на затлъстяването. Ако нашият действителен враг бяха хранителните мазнини, би трябвало да сме обявили победа над затлъстяването преди години.

[84] Harry Rosenberg
[85] George McGovern
[86] Pritikin Program
[87] Walter Willett

Специалистите най-накрая започнаха да осъзнават, че хранителните мазнини никога не са били истинския враг – врагът е излишъка от инсулин. Спомнете си, че инсулинът е хормон на складирането и той инструктира клетките ви да складират постъпващите хранителни вещества. Ако ядете повече калории (особено онези, идващи от въглехидратите), тогава освобождавате повече инсулин, който превръща всяка излишна калория в мазнина, която може лесно да се складира в мастните ви клетки. Ето защо храни без мазнина като хляб, картофи и паста бързо се превръщат в мазнина, ако се ядат в повече.

Нещо повече, този излишен инсулин също пречи на мастните клетки да освобождават складираната мазнина за енергия. Резултатът е нарастващо натрупване на излишна телесна мазнина. В ретроспекция, Хранителната пирамида на USDA фактически гарантира увеличаването нивата на инсулин у американците. В това отношение тя е изключителен успех. Сега имаме по-високи нива на инсулин и епидемично увеличение на затлъстяването из цялата страна.

РЕШЕНИЕТО ЗА НАМАЛЯВАНЕ НА ТЕЛЕСНАТА МАЗНИНА

Ако искате да намалите излишната телесна мазнина, трябва да направите две неща: да намалите инсулина и ограничите калориите. Можете да направите и двете без усилия, ако следвате моите препоръки за хранене, защото балансирате протеините, въглехидратите и мазнините при всяко хранене и закуска. Дейвид Лудвиг[88] от Медицинския факултет на Харвард установи, че едно хранене със съотношението между протеини и въглехидрати, които препоръчва моя хранителен план драстично ще намали отделянето на инсулин в сравнение с ядене, съдържащо същия брой калории, но следващо съотношението протеини-въглехидрати препоръчано от правителството. Колкото по-малко инсулин синтезирате, толкова по-бързо губите тегло.

За да загубите излишната телесна мазнина ефективно обаче вие все още трябва да ограничите калориите. За съжаление, мисълта за ограничаване на калориите само навежда на мисли за постоянен глад и лишения, които може да си спомняте от неуспешните диети в миналото си. Обаче, както показах по-рано, щом започнете да заместват въглехидратите богати на скорбяла (хляб, паста, ориз, картони и т.н.) в диетата си с плодове и зеленчуци с ниска плътност, ще откриете че ядете доста повече храна и доста по-малко въглехидрати и калории. Няма да усещате глад; нивата на кръвната ви захар са стабилизирани, защото мозъкът ви получава едно от нещата, които иска: адекватна кръвна захар.

На молекулярно ниво причината, поради която огладнявате на първо място е, че нивата на кръвната захар са паднали под критичния праг, необходим за функционирането на мозъка. Има само три начина, по които можете да се справите с глада:

1. Тежка кетоза
2. Лекарства
3. Стабилизирани нива на кръвната захар

Нека се спрем първо на тежката кетоза. Това анормално състояние настъпва, когато консумирате твърде много протеини и недостатъчно въглехидрати. Това е определението за диета богата на протеини. За кратко време (около 24 часа) резервите от гликоген в черния дроб се изчерпват, а без адекватни количества гликоген е невъзможно да се метаболизират мазнините изцяло до вода и въглероден двуокис. Тази липса на чернодробен гликоген изопачава нормалния метаболизъм на мазнините и кара черният дроб да започне да произвежда анормални кетонни тела. При достатъчно големи количества тези кетонни тела правят късо съединение в центровете за усещане за апетит в мозъка, увеличавайки глада. За съжаление при същите тези големи количества кетони тялото работи като лудо, за да се отърве от тези анормални кетони в кръвния поток като увеличава уриниране. Тази загуба на вода (около 3 до 4

[88] David Ludwig

паунда) води до по-голямата част от загуба на тегло през първата седмица на такива диети.

Нещо повече, тялото ви в крайна сметка се адаптира към продължаващата кетоза като променя действията на мастните клетки; в срок от три до шест месеца клетките ви стават "магнити за мазнини", които са десет пъти по-активни в способността си да натрупват мазнини. Въпреки че продължавате да следвате същата богата на протеини диета, загубата на мазнини се забавя и тогава мазнините започват отново да се натрупват. Това обяснява защо милиони хора първоначално отслабват на тези богати на протеин диети през последните тридесет години, само за да си ги върнат отново – и още – в много кратък срок. Това не е дългосрочно решение на епидемията от затлъстяване.

Друг подход за контролиране на глада е използването на лекарства за потискане на апетита. Не е изненадващо, че това е много предпочитано от фармацевтичната индустрия. Амфетамините бяха ранните кандидати, но те са с висока степен на пристрастяване. Следващото поколение лекарства, като фен-фен и Redux, бяха проектирани да стимулират серотонина в мозъка. Идеята зад тези лекарства беше, че ако поддържате нивата на серотонин, гладът ще бъде намален. (Разбира се, високи дози рибено масло също стимулират серотонина.) За съжаление тези лекарства носеха риск от потенциални смъртоносни странични ефекти, като отслабени сърдечни клапи и първична белодробна хипертония, които водят до сърдечна и белодробна недостатъчност. (Като странична забележка, горд съм от факта, че бях експерт по затлъстяването на ищците в делото[89] срещу създателите на тези опасни лекарства.)

Накрая, има старомоден начин да се контролира глада: просто да се поддържат стабилни нива на кръвната захар. Кръвната захар е горивото необходимо на мозъка за оптимално функциониране. Докато мозъкът получава адекватни количества глюкоза, той не е гладен. Най-добрият начин да се стабилизират нивата на кръвната захар е да осигурите нивата ви на инсулин да не се повишават много (което понижава нивата на кръвната захар) и да имате адекватни количества на хормона глюкагон, който се стимулира от съдържанието на протеин в яденето. Глюкагонът стимулира освобождаването на складираната в черния дроб захар и по този начин възстановява нивата на кръвната захар. Ето защо известно количество бедни на мазнини протеини във всяко ядене са толкова важни за контролирането на кръвната захар.

Моята хранителна програма оркестрира динамичния баланс между инсулина и глюкагона като ви дава оптимално съотношение на протеини към въглехидрати на всяко хранене. Яденето на твърде много въглехидрати увеличава инсулинът твърде много, докато следвайки богата на протеини диета увеличава нивата на глюкагона твърде много, водейки до състояние на кетоза. И в двата случая сте в беда. Ето защо ви е нужно да се стремите към баланс. Това е единственият начин да се постигне постоянен оптимален хормонален контрол на кръвната захар и контрол на апетита. Едно предупреждение: максималното време, през което едно ястие по Зоната Омега Rx ще поддържа нивата на кръвната ви захар е от четири до шест часа. След това вие ще изпитате глад, той като нивата на кръвна захар ще паднат. Ето защо винаги препоръчвам изяждането на балансирано ястие или закуска на всеки четири до пет часа. Това ще поддържа нивата на кръвната ви захар и ще контролира апетита ви. Щом това е постигнато, ще ядете по-малко калории без да изпитвате лишение.

АКО ИМАТЕ ШКЕМБЕ ИЛИ "РЕЗЕРВНА ГУМА", ПРОЧЕТЕТЕ ТОВА

> Не се заблуждавайте за това, загубата на излишно тегло е важна, но *само* ако намалите рисковите фактори за сърдечносъдови заболявания и диабет, които могат да се измерят чрез кръвните стойности описани по-рано. Просто загубата на тегло е не толкова важна като загубата на мастна тъкан, което е много по-добро предвиждане за бъдещи болестни усложнения. Накратко, ако губите тегло, но не намалявате обиколката на талията, не сте направили много за себе си.

[89] class-action suit

Ето защо обиколката на талията ви е много по-пророческа за здравния ви статус от теглото на кантара. Мъже, които имат обиколка на талията по-голямо от 40 инча и жени, които имат обиколка на талията по-голяма от тридесет и пет инча са в увеличен риск от сърдечносъдови заболявания и диабет тип 2. Голяма обиколка на талията е показател за увеличена мастна тъкан, която може да е много по-опасна от излишната мазнина по ханша и бедрата. Това е така, защото мастната тъкан съдържа висцерална мазнина, която обгръща органите (черен дроб, черва, дебелото черво, жлъчния мехур, панкреас и т.н.). Този вид мазнина е метаболитно активна, докато подкожната мастна тъкан – главно по ханша, бедрата и крайниците – се използва основно за дългосрочно складиране. Тази метаболитно активна висцерална мастна тъкан е свързана с развитието на инсулинова резистентност, което от своя страна увеличава нивата на инсулин в кръвния поток. Така, ако имате твърде много висцерална мастна тъкан сте поставени в риск за диабет, сърдечносъдови заболявания, рак и болести на жлъчния мехур.

Но измерването на талията е неточна наука. Как може да кажете със сигурност дали имате твърде много висцерални телесни мазнини? Направете кръвен тест, за да измерите нивата на инсулин на гладно или кръвен тест, за да измерите нивата на липидите на гладно (който ви дава съотношението на триглицеридите към HDL). Ако нивото на инсулин е по-голямо от 15uU/ml, това означава, че имате доста висцерална мазнина. Ако съотношението TG/HDL е по-голямо от 4, това също означава, че имате твърде много висцерална мазнина.

От друга страна, ако сте с наднормено тегло, но нивата ви на инсулин са под 10 uU/ml и съотношението TG/HDL е по-малко от 2, тогава рискът от инфаркт е относително нисък. Това би означавало, че имате повече подкожни мазнини около коремната си област, която е далеч по-малко рискова от висцералната мазнина. Виждал съм много хора с наднормено тегло, които са в отлична физическа форма. Те плуват мили на ден или тренират за маратон. Тези хора имат по-малко висцерална мазнина и повече подкожна мазнина в коремната област и като резултат рискът им от сърдечносъдово заболяване не е по-висок – а и често дори по-нисък – отколкото при човек, който е по-слаб, но не е във форма.

Ако целта ви е да загубите мазнини, тогава ключът към успеха ви лежи преди всичко в контрола на нивата на инсулин чрез поддържане на подходящото съотношение на протеини към въглехидрати от моите препоръки за хранене при всяко ястие. Айкозаноидите, от друга страна, ще имат относително малка роля в загубата на мазнини (въпреки че големите дози рибено масло ще увеличат нивата на серотонин, за да помогнат да се намали апетита). Но както вече знаете, айкозаноидите играят много съществена роля в превенцията от сърдечносъдови заболявания, които обичайно са резултат от затлъстяване.

ПРЕОБРЪЩАНЕ НА ДИАБЕТ ТИП 2

Както може би вече знаете, хора с възрастов или диабет тип 2 свръхпроизвеждат инсулин, защото клетките им са станали резистентни към действието на инсулина да пренася нутриенти в клетките. В резултат, панкреасът продължава да изпомпва повече инсулин, опитвайки се да си свърши работата. Накрая, клетките произвеждащи инсулин в панкреаса започват да изгарят. В резултат те не могат да отделят достатъчно инсулин и нивата на кръвната захар се покачват. Увеличените нива инсулин предхождат действителното развитие на диабет тип 2 с пет до десет години. (При диабет тип 1, който се среща само в около 5% от възрастните диабетици, изобщо не се произвежда инсулин и са необходими инжекции от хормона за оцеляване.) Няколко неща увеличават риска от развитие на диабет тип 2: твърде много висцерални мазнини, голям прием на наситени мазнини, ядене на излишни въглехидрати и фамилна история на заболяването.

Около 16 милиона души са засегнати от диабет тип 2. През последното десетилетие броят им се е увеличи с драстичните 33%. Това опустошително заболяване ви поставя в 12 пъти по-голям риск да умрете от сърдечносъдово заболяване и също увеличава вероятността от бъбречна недостатъчност, слепота, импотентност, ампутация и невропатия (увреждане на нервите) в крайниците.

Ако рибеното масло е добро за лечение на сърдечносъдови заболявания, тогава, на теория, то следва да е много добро и за диабет – особено след като диабетът (като сърдечносъдовите заболявания и депресията) на практика не съществува при ескимосите от Гренландия. За съжаление изследвания върху рибеното масло и диабета имат смесени резултати. Скорошен анализ на около двадесет клинични опита с диабетици стига до заключението, че рибеното масло няма да наврени – или подобри – нивата на кръвната захар при диабетици. Едва ли е огромен триумф за рибеното масло.

Тези изследвания, обаче, не обсъждат дали контролът на инсулина увеличава ефектите от добавянето на рибено масло при диабет тип 2. Имах възможността да тествам тази хипотеза преди няколко години с Медицински ресурси на Принстън[90], организация за техническо обслужване в здравеопазването (ОТОЗ)[91] в Сан Антонио. Джорд Рейпиър[92], собственик на ОТОЗ, се свърза с мен, за да провери дали бих могъл да помогна на неговата ОТОЗ да печели. Тъй като пациенти с диабет тип 2 са най-скъпоструващите за една ОТОЗ поради преобладаването на дългосрочни усложнения, всичко, което може да намали тези усложнения отива направо до дъното на ОТОЗ. Годината преди Джорд да се свърже с мен, беше довел лектори, обучени от Американската асоциация по диабет (ААД) [93] да консултират 400 от неговите 4000 пациенти с диабет. Тези пациенти чинно следвали препоръките изложени в персонализираните им планове за ястия осигурени от тези лектори на ААД. След една година Джорд открива, че разходите му за тези 400 пациенти са нараснали с още 1 милион долара!

Джордж ми се обади след като прочел първата ми книга, *Зоната,* и отслабнал с 25 паунда по моята хранителна програма. Попита ме, дали бих искал да работя с някои от неговите пациенти – но трябваше да го направя много просто. Използвайки само методът око-ръка, който описах по-рано и добавяйки само 1,6 g рибено масло клас здравословни храни (по онова време нямаше фармацевтичен клас масло), сглобих проста обучителна програма по храненето за неговите пациенти. Една от първите групи се състоеше от 68 пациенти с диабет тип 2. След 6 седмици следване на моята програма за хранене, резултатите бяха следните:

Резултати				
Кръвен тест	***Начало***	***След 6 седмици***	***% промяна***	***Значимост***
Инсулин	28	21	-23	< 0,0001
TG/HDL	4,2	3,1	-26	< 0,0001
HbA_{1c}	7,8	7,3	-7	< 0,0001
Мастна маса (lbs.)	72	70	-3	< 0,0001

Не само всяка клинична мярка свързана с диабет тип 2 беше намаляла, но някои промени бяха изключителни. Двете мерки, които бяха най-променени бяха маркерите (инсулинът и съотношението TG/HDL), които използвам, за да определя Зоната Омега Rx. Въпреки че стойностите бяха все още далеч от оптималните след шест седмици, отклоненията бяха еднакви с онова, което би могло да се постигне с всяко лекарство. Други маркери за диабета бяха намалели по подобен начин. Например, гликирания хемоглобин (HbA_{1c}) е един от най-добрите индикатори за дългосрочни усложнения при диабет тип 2. Ако е под 7,3, тогава много от вредните последици, като бъбречна недостатъчност, ампутация и слепота, просто не настъпват. Накрая, тези пациенти с диабет загубиха излишна телесна мазнина, а това е изключително трудно, ако имате високи нива на инсулин. Еднакво важно беше, че намалението на всяка от тези стойности в кръвта имаше много голяма степен на статистическа значимост. Статистическата значимост е показател каква е вероятност да получите същите резултати, ако повторите същия експеримент. Колкото по-малко е числото, толкова по-вероятно е резултатите да могат да се повторят отново. В случая статистиката

[90] Princeton Medical Resources

[91] HMO - health maintenance organization

[92] George Rapier

[93] American Diabetes Association (ADA)

показва, че ако същия хранителен експеримент бъде повторен 10000 пъти, ще наблюдавате същите резултати 9999 пъти.

Както казах по-рано, инсулиновата резистентност (и в резултат на това покачването на нивата на инсулин) е причината за диабет тип 2. Въпреки че молекулярната причина за инсулиновата резистентност все още е неизвестна, австралийски изследователи показват, че ако пациенти с диабет тип 2 се подложат на същата хранителна програма, каквато използвах в изследването в Сан Антонио, тяхната инсулинова резистентност се преобръща за три дни.

Колкото да бях възбуден от резултатите от изследването в Сан Антонио, поглеждайки назад сега знам, че резултатите можеха да бъдат още по-добри, ако бях използвал малко по-големи количества от фармацевтичен клас рибено масло. Вярвам, че високите дози рибено масло биха увеличили резултатите, защото нови проучвания показват, че инсулиновата резистентност, която се открива при диабет тип 2 може да е опосредена от увеличение на хормона, известен като фактор на туморна некроза (TNF), същият хормон който причинява отслабването на пациенти с рак. Доказан начин да се намали отделянето на TNF от мастните клетки в тялото е чрез използването на високи дози рибено масло. Това от своя страна намалява инсулиновата резистентност, което пък намалява нивата на инсулин. Щом нивата на инсулин са намалени, тялото ви може да стигне до собствените си складирани мазнини за енергия. Накратко, то взима мазнини, за да изгаря мазнини, особено ако тези мазнини могат да намалят освобождаването на TNF. Ето защо сега рутинно препоръчвам около 5 g фармацевтичен клас рибено масло на пациенти с диабет тип 2.

Подобно на епидемията от сърдечносъдови заболявания, епидемиите от затлъстяване и диабет могат да са резултат от нашия заблуждаващ съвет да намалим хранителната мазнина и да увеличим консумацията на въглехидрати без мазнини. Вярвам, че ако целим оптимален баланс на протеини към въглехидрати при всяко хранене и приемаме адекватни количества фармацевтичен клас рибено масло, епидемиите от сърдечносъдови заболявания, диабет тип 2 и затлъстяване ще са история в рамките няколко кратки години.

Под черта: Ако искате да загубите излишна телесна мазнина, трябва да удвоите усилията си да следвате моите хранителни препоръки. Ако искате да обърнете или предотвратите диабет тип 2, трябва да следвате диета за контрол на инсулина и да включите повече контрол на айкозаноидите, като приемате големи дози фармацевтичен клас рибено масло.

ПЕРСОНАЛИЗИРАН ПЛАН ЗА УПРАВЛЕНИЕ НА ЗАТЛЪСТЯВАНЕТО

1. Поддържайте контрол на инсулина като следвате моите хранителни препоръки (балансирайки протеини, въглехидрати и мазнини), които очертах в Глава 7.
2. Направете си кръвен тест за холестерол на гладно, за да измерите съотношението си TG/HDL. Допълнете диетата си с 2,5 g дълговерижна омега-3 мастна киселина (1 ч.л. или 4 капсули от фармацевтичен клас рибено масло на ден), ако съотношението TG/HDL е по-малко от 2. Ако съотношението TG/HDL е повече от 2, допълнете диетата си с 5 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден (2 ч.л. или 8 капсули) за тридесет дни, след това намалете приема отново на 2,5 g на ден.
3. Проверявайте съотношението TG/HDL всеки шест месеца. Целта ви е да се опитате да поддържате съотношението TG/HDL между 1 и 2.
4. Ангажирайте се с програма от упражнения, за да ви помогне да намалите нивата на инсулин. Американската сърдечна асоциация препоръчва 30 до 45 минути сърдечносъдова активност (ходене, колоездене, плуване, ски и т.н.) през повечето дни от седмицата. Консултирайте се с вашия лекар преди да започнете програма с упражнения.

Забележка: Следвайте тези препоръки за добавяне на дълговерижни омега-3 мастни киселини *само* ако използвате фармацевтичен клас рибено масло.

1. Поддържайте контрол на инсулина като следвате моите хранителни препоръки (балансирайки протеини, въглехидрати и мазнини), които очертах в Глава 7
2. Направете си кръвен тест за холестерол на гладно, за да измерите съотношението си TG/HDL. Допълнете диетата си с 5 g дълговерижна омега-3 мастна киселина на ден (2 ч.л. или 8 капсули) ако съотношението TG/HDL е по-малко от 2. Ако съотношението TG/HDL е повече от 2, допълнете диетата си с 8 g дълговерижна омега-3 мастна киселина на ден (3 ч.л. или 12 капсули) за тридесет дни, след това намалете приема отново на 5 g на ден.
3. Проверявайте съотношението TG/HDL всеки шест месеца. Целта ви е да се опитате да поддържате съотношението TG/HDL между 1 и 2.
4. Ангажирайте се с програма от упражнения, за да ви помогне да намалите нивата на инсулин. Американската сърдечна асоциация препоръчва 30 до 45 минути сърдечносъдова активност (ходене, колоездене, плуване, ски и т.н.) през повечето дни от седмицата. Консултирайте се с вашия лекар преди да започнете програма с упражнения.

Забележка: Следвайте тези препоръки за добавяне на дълговерижни омега-3 мастни киселини *само* ако използвате фармацевтичен клас рибено масло.

ГЛАВА 14 – ЗАЩО БОЛИ – БОЛКА И ВЪЗПАЛЕНИЕ

Болката често е отличителен белег за болест. Хроничната болка не е определено заболяване, а по-скоро симптом, че нещо в тялото не е наред. Болката обикновено произлиза от възпаление на тъканите на тялото. Въпреки че няма кръвен тест за болката, пациентът е напълно наясно с нейното съществуване.

През вековете, една от най-неотложните цели на медицинските изследователи е била да се намерят по-ефективни начини за намаляване на болката. От навлизането на медицината в двадесет и първи век, все още търсим перфектното облекчение за болката без странични ефекти. След всичко, на пациенти в краен стадий на рак все още се дава морфин, наркотично лекарство използвано по време на Гражданската война, за да се притъпи мъчителната им болка. И експертите по болка преценяват предимствата на марихуаната за техните пациенти. Някак си, не сме били в състояние да разработим облекчаване на болката, което е наистина ефективно и не е силно индуцирано от лекарство.

Понякога лекарите не могат да дадат точна медицинска диагноза, за да обяснят основната причина за хроничната болка. Могат да свиват рамене или да използват термин като фибромиалгия, диагноза създадена да опише интензивна дифузна болка от неизвестен произход. Независимо от това дали причината за хронична болка е открита, всеки пациент знае, че болката е много, много истинска.

Да разгледаме случая с Лин, съпругата на моя главен консултант по програмиране Юкио, за когото разказах в главата за сърдечносъдовите заболявания. Лин страдаше от години от фибромиалгия и намираше малко облекчение в предписаните от нейния лекар обезболяващи. Юкио, ненаситен потребител на високи дози рибено масло за лечение на подаграта му (и сега още по-ненаситен потребител заради сърцето си) беше убеден, че рибеното масло е мощно противовъзпалително “лекарство”. След като слуша неговите суперлативи за начина, по който високите дози рибено масло го карат да се чувства, Лин решава да го опита. Тя започва с 1 с.л. фармацевтичен клас рибено масло на ден, съдържащо 9 g дълговерижни омега-3 мастни киселини (количеството, което приема и Юкио). Още на първия ден болката й драстично намалява през следващите осем часа; след това отново се появява.

Юкио ми се обади и ме попита какво може да направи още. Казах му да й даде 2 с.л. рибено масло, съдържащо 18 g дълговерижни омега-3 мастни киселини (същото количество давано на деца с РДВ). Сега болката на Лин беше намалена постоянно през целия ден.

Добре, това е само един човек, и нейният опит е трудно да се квалифицира като клиничен опит. Но два месеца след като Лин започна да взима високи дози рибено масло, Юкио караше ски в Юта и беше отседнал в един спа-център, където познаваше управителя от години. Една нощ, този приятел на Юкио споделил за хроничната болка на съпругата си и нейната диагноза остра фибромиалгия. Болките на съпругата му били толкова остри, че тя взимала три различни вида наркотични лекарства наведнъж, за да я контролира и прекарвала дните си в умствена мъгла. Тя най-накрая решава, че е по-добре да понася болката, отколкото да живее като зомби. Но за година нейната болка фактически я обездвижва.

Юкио си помислил, че състоянието на жената много прилича на това на неговата съпруга. Той решава да даде на приятеля си малко от своето рибено масло и предлага съпругата му да вземе 2 с.л. вечерта. След приемането на рибеното масло, съпругата на приятеля му спи цялата нощ за първи път от година. На следващата сутрин тя прави нещо наистина забележително: става от леглото, облича се и прави закуска за всички. Но Юкио им дава достатъчно рибено масло за следващите три дни. След четири дни му се обажда съпругът й и казва, че болката се е завърнала, тъй като е използвала всичкото масло. Юкио изпраща друга бутилка рибено масло с експресна поща и до днес нейната фибромиалгия остава под контрол.

Може би си мислите, че това звучи подозрително като историите за продавачите на змийско масло в началото на двайсети век. Щом веднъж разберете какво причинява болката (свръхпроизводство на “лоши” айкозаноиди), разбирате че всяко нещо, което намалява тяхното производство ще има бърз ефект за намаляване на болката. В действителност, лекарствата чудо на XX век са вещества, които намаляват болката – най-известното от тях е аспиринът.

Най-мощните обезболяващи, обаче, са кортикостероидите. Те имат незабавен ефект, но те нокаутират безразборно всички айкозаноиди – “добри” и “лоши”. Това може да доведе до тежки странични ефекти, като имунна депресия, когнитивни нарушения и диабет. Аспиринът от друга страна въздейства на ограничен брой айкозаноиди (само простагландини и тромбоксани), но поне нокаутира “лошите” айкозаноиди малко по-бързо отколкото нокаутира “добрите”. Нестероидните противовъзпалителни лекарства (като Advil), също действат като аспирина. През последните години, нови и много скъпи лекарства наречени COX-2 инхибитори бяха добавени към резерва от обезболяващи. Те са малко по-селективни от аспирина, но не толкова мощни като кортикостероидите.

Кортикостероидите, аспиринът и други противовъзпалителни лекарства инхибират действията на ензими, които създават “лоши” айкозаноиди, докато високите дози рибено масло намаляват действителния градивен блок (арахидоновата киселина), необходима за създаване на “лоши” айкозаноиди. Лекарствата няма да намалят градивните блокове на “лошите” айкозаноиди, така че това е като да водите трудна битка срещу болката. Високите дози рибено масло от друга страна намаляват материалите необходими за създаването на тези оръжия на болката. По този начин сте в състояние да се спуснете по хълма, за да завладеете врага си. Това обяснява защо високите дози фармацевтичен клас рибено масло могат толкова ефективно да контролират болката от възпаление.

Докато медицината разполага с разнообразие от кръвни тестове за проверка на сърдечносъдови заболявания и диабет, тя фактически няма нито един за тестване на болката. Основният начин, по който лекарят ви определя обхвата на болката ви е чрез вашето собствено докладване за симптомите. Медицинската наука е измислила много термини за описание на болката в различните части на тялото. Много завършват на *–um (-itis),* гръцки корен, означаващ възпаление. По-долу са представени обичайните форми на болка при възпаление.

Болка при възпаление	
Наименование	***Част от тялото, която боли***
Артрит (Arthritis)	Стави
Енцефалит (Encephalitis)	Мозък
Панкреатит (Pancreatitis)	Панкреас
Хепатит (Hepatitis)	Черен дроб
Менингит (Meningitis)	Мозък
Бронхит (Bronchitis)	Бели дробове
Колит (Colitis)	Дебело черво
Гастрит (Gastritis)	Стомах
Тендонит (Tendonitis)	Мускулно сухожилие

Мисля че схващате картината. На практика, където и да усещате болка, тя е резултат от свръхпроизводство на “лоши” айкозаноиди като простагландини или левкотриени. Като се стреми винаги към равновесие, тялото ви произвежда и също толкова внушителен брой “добри” айкозаноиди, които намаляват болката. Номерът е да се постигне точното количество на “добрите” и “лошите”. Както вече знаете, начинът ни на живот благоприятства за свръхпроизводството на “лоши” айкозаноиди. Ето защо ви е необходимо да достигнете Зоната Омега Rx: да наклоните везните в друга посока, за да постигнете подходящ баланс на айкозаноидите.

В Матрицата на оптималното здраве на стр. 26 ви казах, че контролът на айкозаноидите има 90% въздействие върху болката, която усещате – сравнен с 10% въздействие на инсулина (и оттам – диетата). Това означава, че трябва да се фокусирате най-вече върху усилията си да приемате високи дози фармацевтичен клас рибено масло, ако целта ви е да намалите хронична болка.

Освен фибромиалгия, голям брой болезнени състояния, дължащи се на хронично възпаление мога да бъдат облекчени щом влезете в Зоната Омега Rx.

АРТРИТ

Първата публикувана статия в списание за ползите от високи дози рибено масло за лечение на артрит се появява през 1775 г. Маслото използвано в това изследване е било много груба форма на масло от черен дроб на треска. (Спомняте ли си, че ви казах, че хората оставяли тинята от маслото от черния дроб на треска по улиците?) Пациенти, които можели да преглътнат ужасяващото на вкус масло (което е било дневна доза разна на 7 g дълговерижни омега-3 мастни киселини) изпитвали забележително облекчение на болката. Но вкусът на олиото бил толкова отвратителен, че те скоро зарязвали рибеното масло и го заменяли с по-приятни на вкус еликсири, като алкохола.

След около двеста години рибеното масло отново се връща на сцената на артрита. През 80-те години на XX в. положителни научни изследвания дали началото на твърдения, че рибеното масло е “новото” лекарство-чудо за лечение на артрит. Тъй като рибеното масло сега било по-пречистено и можело да се приема в меки желатинови капсули, вкусът не бил толкова лош. Ранни изследвания използват само около 3,6 g дълговерижни омега-3 мастни киселини, така че въпреки че резултатите били положителни, те не били толкова забележителни. Освен това, това рибено масло било клас здравословни храни, така че по-високи дози не биха били препоръчителни. Тъй като били използвани толкова малки дози дълговерижни омега-3 мастни киселини, не е за учудване че и ползите не са били толкова драматични.

Въз основа на моя опит при използването на фармацевтичен клас рибено масло при пациенти със силна болка (такава като от фибромиалгия и подагра) съм уверен, че големи дози фармацевтичен клас рибено масло, особено когато се комбинира с подобрен контрол на инсулина, ще има значителна роля в лечението на хронична болка, включително артрит.

АВТОИМУННИ РАЗСТРОЙСТВА

Артритът не е единственото възпалително състояние, което може да се облекчи с големи дози рибено масло. Автоимунните разстройства, при които имунната система започва да атакува тялото като че то е чужд нашественик, също могат да се облекчат с рибено масло.

Множествената склероза е едно от автоимунните разстройства, което може положително да се повлияе от високи дози рибено масло, както описах в Глава 10. Лупусът, животозастрашаващо автоимунно разстройство, което причинява бъбречна недостатъчност също е показано, че се повлиява положително от високи дози рибено масло. При изследване с животни, които са размножавана така че да развият лупус, е наблюдавано значително увеличават продължителността на живота си, ако към стандартната им диета се добавят високи дози рибено масло, Обаче, инжектирането на "добри" айкозаноиди (като PGE_1) – за които е известно, че рибеното масло повишава – имат поразителен ефект върху продължителността на живота на животни със същия вид наследственост. Всъщност в края на тринадесетия месец (много дълъг живот за плъх) всички животни от контролната група са умрели, докато всички плъхове инжектирани с "добри" айкозаноиди са все още живи, въпреки че инжектирането на "добри" айкозаноиди е започнало доста след като лупусът се е развил у тези животни.

IgA невропатията[94] е друго възпалително състояние, което атакува бъбреците. Установено е, че това заболяване, което основна причина за бъбречната недостатъчност, се облекчава с рибено масло. Дългосрочни проучвания с рибено масло показват драматично намаление в развитието на бъбречна недостатъчност при тези пациенти сравнени с такива, които приемат плацебо. Тук големите дози рибено масло действат не само като модулатор на айкозаноидите, но вероятно и като инхибитор на освобождаването на различни възпалителни цикотини като IL-1, IL-6 и TNF.

Както виждате, големи дози фармацевтичен клас рибено масло имат забележителната способност да намаляват широк спектър от възпалителни медиатори, което има за резултат намаляване на болката свързана с изглеждащи безнадеждни хронични състояния.

НАМАЛЕТЕ ВЪЗПАЛЕНИЕТО, ИЗГЛЕЖДАЙТЕ ПО-МЛАДИ

Никой не иска да изглежда по-стар от възрастта си. Но ако кожата ви е с преждевременни гънки и бръчки, не можете да го избегнете. Въпреки че може да не мислите за кожата си като орган, в действителност тя е най-големия орган в тялото ви и един от най-критичните. Кожата ви има изключително критична роля, той като тя трябва да осигури бариера срещу много враждебна околна среда, която включва бактерии, гъби и непрекъснато окисляване причинено от слънцето. Освен това, за разлика от другите органи, кожата ви постоянно се обновява, за да поддържа тази защитна бариера. С образуващи се през цялото време нови слоеве кожни клетки кожата ви е дори много по-чувствителна от други органи към промените в нивата на айкозаноидите.

Външният вид на кожата ви дава прозорец към вътрешното състояние на тялото. Нека си го кажем: знаете кога изглеждате добре и обикновено това е когато се чувствате силни и здрави. Когато кожата ви има розов отблясък, това означава, че имате добра циркулация на кръвта в кожата и вероятно и в останалата част на тялото. От друга страна, често знаете, че се разболявате, когато видите, че кожата ви бледнее, показател за лош приток на кръв. Може да се закълнете, че и останалата част на тялото ви не остава назад.

Един от несъмнените значи на остаряването е образуването на бръчки. От гледна точка на науката, бръчките се образуват от кръстосаното свързване на колагеновите влакна в кожата и това кръстосано свързване може да бъде ускорено от възпаление, причинено от постоянното излагане на слънце. Най-ефективният начин да се намали

[94] Болест на Бергер

образуването на бръчки (различен от това никога да не стоите на слънце) е да се намалят нивата на арахидонова киселина в кожата, като по този начин да се намали потенциалът за производство на провъзпалителни “лоши” айкозаноиди.

Още по-мощен подход да се предотвратят бръчките е да се увеличат нивата на “добрите” айкозаноиди в тялото заради тяхното мощно противовъзпалително действие. Тези “добри” айкозаноиди ще направят повече за намаляването на възпалителния процес, който води до бръчки от всички кремове с плодови киселини и витамин Е, които вероятно може да втриете в кожата си. Защото “добрите” айкозаноиди са едновременно много мощни мазодилатори (които увеличават кръвния поток) и много мощни противовъзпалителни агенти. С подобрен приток на кръв и намалено възпаление кожата ви ще изглежда с години по-млада.

Кожните болести, особено състояния които предизвикват суха, люспеста кожа като екземата и псориазиса, често са резултат от излишни количества от “лоши” айкозаноиди. Въпреки че нито екземата, нито псориазисът са животозастрашаващи, и двете състояния са причина за безпокойство, защото те показват, че в кожата ви се развива значителен възпалителен процес. Проучване показва, че и двете състояние произтичат от свръхпроизводството на “лоши” айкозаноиди наречени левкотриени. Намаляването на нивата на арахидоновата киселина чрез използване на големи дози рибено масло нокаутира производството на левкотриените, като в същото време увеличава нивата на “добрите” айкозаноиди. Дерматолозите обикновено предписват кортикостероидни кремове, за да намалят възпалението, но тези лекарства също за съжаление нокаутират “добрите” айкозаноиди и това води до изтъняване на кожата. Различни изследвания показват, че големи дози рибено масло без употребата на кортикостероиди може да допринесе до известно подобрение при псориазис. Други възпалителни състояния на кожата, като екземата, също реагират добре на високи дози рибено масло.

Друг ключ за подобряване вида на кожата ви е да увеличите производството на ключовите структурни протеини на кожата – колагена и еластина – докато стареете. Тези структурни протеини придават на кожата нейната твърдост и еластичност. Тъй като производството на колаген и еластин намалява със остаряването, кожата ви започва да вехне и провисва. За да поддържате колагена и еластина в повишени количества, трябва да увеличите приток на кръва към кожата, той като това стимулира ензимите да произвеждат тези структурни протеини. Използването на техники като лазерен пилинг, дермабразио и химически пилинг, пластична хирургия не само премахват кръстосано свързаните протеини от горния слой на кожата, но стимулират и кръвния поток към кожата. Този увеличен кръвен поток повишава новото производство на колаген и еластин, но за съжаление със значително увеличение на възпалението и болка в този процес.

Точно както моята хранителна програма стимулира кръвния поток към сърцето и мозъка ви, тя също стимулира и кръвния поток към кожата, което ще увеличи производството на колаген и еластин, за да даде на остаряващата кожа ново тяло и еластичност, без нужда от лазерен пилинг и други инструменти на пластичната хирургия. В същото време това ще намали вероятността от образуване на бръчки чрез намаляване на възпалението в кожата заради увеличеното производство на противовъзпалителните “добри” айкозаноиди.

Тъй като добрата кожа в основата си започва с онова, което ядете, то диетата Зоната Омега Rx може да се окаже най-добрата козметична продукция, която използвате.

ЗАБОЛЯВАНИЯ НА БЕЛИТЕ ДРОБОВЕ ПРИЧИНЕНИ ОТ ВЪЗПАЛЕНИЕ

Може да мислите, че кожата ви е единствената ви защита от външния свят. Но вие имате и вътрешна “кожа”, която е в постоянен контакт със заобикалящата ви околна среда. Помислете за белите си дробове. Всеки път, когато вдишвате кислород, вие засмуквате всякакви замърсители и потенциални алергени, които плуват в заобикалящия ви въздух. Ще е добре, ако бихте могли да извлечете кислорода без неговите спътници. Разглеждам белите дробове като част от вътрешната ви кожа,

защото те са бариерите срещу токсичните агенти, които щурмуват тялото ви от околния свят. Тези бариери могат да са обект на същите възпалителни атаки, както кожата ви.

Три отделни белодробни състояния произтичат от възпаление: астма, бронхит и емфизема. Заедно те са известни като хронична обструктивна белодробна болест (ХОББ). Моята хранителна програма може да допринесе ползи за контрол на всяко от тези три състояния.

Астма

Астмата е състояние, при което бронхиалните пасажи се свиват толкова много, че не можете да дишате. Астматичните пристъпи могат да бъдат предизвикани от редица виновници, включително полени, плесени, животинска козина и дори физически упражнения. Първоначалният причинител може да се променя при различните хора, но отговорът на белите дробове е универсален: свръхпроизвеждат "лоши" айкозаноиди. Основните медиатори за астмата са левкотриените. Производството на тези айкозаноиди няма да се повлияе от лекарства като аспирин или нестероидни противовъзпалителни лекарства (НСПВЛ). Това е, защото левкотриените се произвеждат от ензими, които не се инхибират от аспирин или НСПВЛ. Кортикостероидите от друга страна инхибират образуването на левкотриени. Години на ред те са основната лекарствена защита при остра астма.

Както споменах, кортикостероидите имат внушителен брой от много нежелателни странични ефекти, включително различни потискането на имунната система и когнитивни нарушения. Много по-добър начин за намаляване свръхпроизводството на левкотриени без други странични ефекти е просто да се намали количеството на арахидоновата киселина в белите дробове. Това може да се постигне най-ефективно чрез големи дози рибено масло. Въпросът е колко са необходими. Установил съм че 5 до 10 g на ден дълговерижни фармацевтичен клас омега-3 мастни киселини осигуряват ефективна доза. Това е равно на 2 до 4 ч.л. или 8 до 16 капсули фармацевтичен клас рибено масло. Това е по-висока доза от тази, която препоръчвам за лечение на сърдечносъдови заболявания, но това е заради по-силното въздействие на айкозаноидите при възпалителни заболявания, както е показано в Матрицата на оптималното здраве на с. 26.

Бронхит

Както предполага наставката *–ит*, бронхитът е възпалително състояние на белите дробове. Още сега може вероятно да предположите най-добрият начин да контролирате белодробното възпаление: да пресечете свръхпроизводството на провъзпалителни айкозаноиди (основно левкотриени). Може да използвате стероид (с техните странични ефекти – загуба на когнитивна функция, потисната имунна система, нАТРупване на тегло и т.н.) или да опитате различен подход, който изменя същия молекулярен механизъм, но без страничните ефекти: моята диетична програма. Още веднъж, можете да използвате високи дози рибено масло като мощен и елегантен начин да намалите образуването на арахидонова киселина без странични ефекти. Докато стероидите третират симптомите на бронхита, моята програма следва основната причина на проблема: излишната арахидонова киселина. Както при астмата, ще трябва да приемате значителни количества високи дози рибено масло (5 до 10 g на ден), за да постигнете пълните ползи.

Емфизема

От трите белодробни състояние дължащи се на възпаление емфизема е най-трудното за лечение, защото то прилича на "сърдечна недостатъчност" на белите дробове. Белите ви дробове наистина започват да съхнат и отпадат, като структурните щети често се необратими. Въпреки че не можете да направите много, за да възобновите функцията на белите си дробове, можете да направите останалата част от белодробната тъкан по ефективна в извличането на кислород като увеличите вазодилатацията на капилярите, които набраздяват бронхиалните пасажи, което

увеличава кръвния поток в тези тъкани. Какво увеличава кръвния поток и намалява възпалението? Отгатнахте – моята хранителна програма.

Често се твърди, че емфизема не може да бъде обърнат поради структурните щети, които нанася на белите дробове. Ако е така, как би могъл моя хранителен план да е от полза? Нека използвам друг от пациентите на Дан Уорд, който беше с емфизема, за да отговоря на този въпрос. Когато този пациент дойде в клиниката на Дан, тя беше на кислород двадесет и четири часа на ден. Въпреки че приемаше високи дози преднизон (синтетичен кортикостероид, който намалява образуването на "лоши" айкозаноиди, особено левкотриените), тя все още изпитваше значителни целодневни болки и беше прикована у дома с постоянно умора и депресия.

Както при всички пациенти на Дан, тя беше подложена на моята хранителна програма, приемайки 25 g на ден дълговерижни омега-3 мастни киселини от фармацевтичен клас рибено масло. В рамките на четири седмици тя се освободи от болките, кислорода и преднизона. Вместо да е прикована в стаята си, тя се разхождаше из клиниката на Дан и депресията й беше напълно изчезнала. Може би емфизема не е толкова необратим, както ни карат да вярваме.

ГАСТРОИНТЕСТИНАЛНИ (СТОМАШНО-ЧРЕВНИ) БОЛЕСТИ ДЪЛЖАЩИ СЕ НА ВЪЗПАЛЕНИЕ

Както белите дробове, стомашно-чревният ви тракт също отговаря на определението ми за "вътрешна кожа". Всяка хапка, която слагате в устата си съдържа хранителни вещества и потенциални вредни агенти като пестициди и други потенциални агенти, причинители на рак. Като се вземе под внимание дължината на стомашно-чревния тракт (около двадесет фута) и броят на токсичните неща, които попадат в тялото ви, когато преглъщате, е учудващо, че не всички имаме преобладаващо възпаление на стомашно-чревния си тракт.

Онези, които страдат от възпаление знаят, че болката може да е силна. Две от най-честите възпалителни състояния, които се срещат в червата са болестта на Крон (възпаление локализирано в тънкото черво) и язвения колит (възпаление, което може да настъпи в целия стомашно-чревен тракт).

Изследователи допускат, че добавянето на рибено масло може да помогне на пациенти с болестта на Крон или язвен колит.

Изследване на пациенти с болестта на Крон, публикувано в *New England Journal of Medicine,* установява, че използването на фармацевтичен клас рибено масло намалява значително болката. Това изследване използва относително малки количества (1 g дълговерижни мастни киселини на ден), така че може само да си представим въздействието, които би могло да се измери при по-големи количества от 5 до 10 g на ден, които аз препоръчвам за това възпалително състояние.

Язвеният колит също реагира добре на рибеното масло. Изследователите установяват, че пациенти, които приемат 1,4 g на ден дълговерижни омега-3 мастни киселини (въпреки че е било по-ниско качествения клас здравословни храни) имат статистически значимо подобрение на нивото на болката. Както при болестта на Крон, чувствам че по-високи дози рибено масло (5 до 10 g дълговерижни фармацевтичен клас омега-3 мастни киселини на ден), особено ако е комбинирано с подобрен контрол на инсулина, би дал на тези пациенти много по-драматично подобрение на възпалителната им болка.

Ако страдате от болестта на Крон или колит, трябва да осъзнаете, че са ви необходими една или две седмици на моята програма преди да усетите значителен противовъзпалителен отговор, който носи известна мярка на облекчение. През първите няколко начални седмици на моята хранителна програма трябва да продължите да следвате диета, която е бедна на фибри, особено неразтворими фибри (диета, която лекарите обикновено препоръчват за тези две състояния). Това ще ви запази от физическо дразнене на стомашно-чревната лигавица докато тя се лекува. Но все пак трябва да поддържате подходящото съотношение на протеини към въглехидрати, за да

контролирате инсулина (и по пози начин да намалите производството на арахидонова киселина).

Осъзнавам, че е особено предизвикателство да приемате 10 до 15 порции от плодове и зеленчуци на ден без да приемате много фибри. Мисля, че можете да постигнете целта като консумирате като основен източник на въглехидрати умерени количества сокове от плодове и зеленчуци от които са отделени фибрите. Аз не съм привърженик на соковете, той като разтворимите фибри и пектинът са толкова ценни в подкрепата на контрола на инсулиновия отговор. Обаче, заради червата ви, можете да минете без фибри за една до две седмици, докато червата ви започнат да оздравяват от възпалението. След две седмици възпалението ще е намаляло достатъчно, така че да можете да се върнете към яденето на свежи плодове и зеленчуци и да приемате всички фибри предвидени от природата.

Болката е злополучен отличителен белег за почти всяка хронична болест. Но е факт, че можем да контролираме болката повече отколкото мислим. Всичко което трябва да направим е да поставим под контрол "лошите" айкозаноиди. Можем да направим това използвайки мощни лекарства като кортикостероидите, които имат редица сериозни странични ефекти или избирайки моите хранителни препоръки като "лекарство" по избор. Аз знам какво бих избрал: опцията която най-малко наранява.

ПЕРСОНАЛИЗИРАН ПЛАН ЗА ОБЛЕКЧАВАНЕ НА БОЛКАТА

1. Поддържайте контрол на инсулина като следвате хранителните ми препоръки (балансиране на протеини, въглехидрати и мазнини), които очертах в глава 7.
2. Допълвайте диетата си с 5 до 10 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден (равни на 2 до 4 ч.л. или 8 до 16 капсули фармацевтичен клас рибено масло) през първите няколко седмици или докато усетите намаляване на болката.
3. Щом усетите намаление на болката, намалете дозата на малки стъпки докато болката не се появи отново. Това ще ви помогне да откриете минималната доза рибено масло, която е необходима, за да ви освободи от болката.
4. Като проверка на това, че планът работи, направете си кръвен тест, за да измерите съотношение AA/EPA месец след започване на програмата. Целта ви е да достигнете оптималната граница между 1,5 и 3. Ако съотношението ви е твърде високо, увеличете дозата рибено масло. Ако съотношението е твърде ниско, намалете дозата рибено масло. Проверявайте съотношението си AA/EPA всеки шест месеца, за да сте сигурни че сте в оптималните граници. Внезапно засилване нивото на болката е индикация, че сте излезли от оптималните граници.

Забележка: Следвайте тези препоръки за добавяне на дълговерижни омега-3 мастни киселини *само* ако използвате фармацевтичен клас рибено масло.

ГЛАВА 15 – ЗДРАВНИ ПРОБЛЕМИ ПРИ ЖЕНИТЕ БЕЗПЛОДИЕ, МЕНОПАУЗА И ОЩЕ

Често ми се задава един въпрос: "Действа ли вашия хранителен план еднакво при жените и мъжете? Все пак моите хранителни препоръки се основават на контрола на нивата на хормоните, а мъжете и жените не са ли хормонално различни?" Отговорът и на двата въпроса е да. Да, и мъжете, и жените могат да достигнат Зоната Омега Rx чрез моя хранителен план. И да, половете са хормонално различни.

От хормонална гледна точка жените са много по-сложни създания. (Жена ми би твърдяла, че жените са много по-сложни също така и от емоционална и интелектуална гледна точка.) Женските хормони трябва да говорят на език, който подготвя телата им

за бременност и ги съпровожда през менопаузата. В резултат, през живота си жените пътуват на хормонално влакче в увеселителен парк много повече от мъжете. Затова мисля, че жените разбират силата на хормоните далеч по-добре отколкото мъжете. Да, жените имат същите дължащи се на хормони здравословни проблеми като мъжете, като сърдечносъдови заболявания, диабет, затлъстяване и депресия, всяко от които може да бъде облекчено от моята хранителна програма. Но те имат също и разширен списък от здравословни проблеми като менструален синдром, менопауза, остеопороза, рак на гърдата, които могат да бъдат повлияни от същата хранителна технология с някои малки настройки.

Хормоналният живот на възрастна жена може да бъде разделен на три отделни периода: предменопауза (менструация и бременност), менопауза и постменопауза. Нека да разгледаме как моята хранителна програма може да помогне да се облекчат състояния, които могат да се появят през всяка от тези три фази на нейния живот.

ПРЕДМЕНОПАУЗА

Бременност и безплодие

През 60-те години много жени биха определили основният си здравословен проблем да *не* забременеят. През 90-те години жените имаха много повече опции за контрацепция, но се сблъскаха с нарастващия проблем *как* да забременеят. Доколкото е вярно, че жените, които избират да отложат раждането на деца до навършване на тридесет и четиридесет увеличи процента на безплодие, вярвам че може да бъде включен и елемент свързан с храненето. Днес американците ядат много повече въглехидрати отколкото през 60-те и това е довело до драматично повишение на нивата на инсулин. Друга диря към нарастващия брой безплодие при жените може да лежи в дисбаланса на айкозаноиди, доколкото изследвания са посочили че малки дози аспирин значително увеличават процента на успех при жени подложени на ин витро опложданe. Това би означавало че моите хранителни препоръки биха осигурили уникална интервенция за подобряване на плодовитостта Да разгледаме защо.

Основна причина за женското безплодие е поликистозния овариален синдром[95] (ПКОС). Това състояние е свързано с увеличени нива на инсулина. При жени с ПКОС яйчниците освобождават яйце от фоликула спорадично, ако изобщо го правят, вместо на обичайните всеки двадесет и осем дни. Щом жени с ПКОС намалят увеличените нива на инсулина, тяхната плодовитост почти магически се появява отново. За съжаление, дори след като жени с ПКОС забременеят, те все още имат висок процент аборти. Следователно, само намаляването нивата на инсулин не е целият отговор. Другият важен фактор се оказват небалансираните айкозаноиди, които могат да се третират с увеличен прием на рибено масло. Според епидемиологични изследвания, бременни жени които консумират голямо количество дълговерижни омега-3 мастни киселини проявяват тенденция да износват бебетата си по-дълго и имат съответно имат по-нисък процент на преждевременни раждания (които могат да причинят физически и неврологични проблеми като когнитивни увреждания). От всички раждания в Америка 6 до 10% са преждевременни и си мисля, че този неприятен факт много вероятно може да бъде свързан с намалената консумация на дълговерижни омега-3 мастни киселини.

Въпросът е: може ли жени с проблеми със зачеването на деца драматично да подобрят изхода от това просто като следват моята хранителна програма? Въпреки че не съществуват преки клинични опити, голям брой жени споделят, че щом са започнали да следват моята програма, предишните им трудности да достигнат успешна бременност са намалели драматично.

Моята бишва служителка Уенди следваше хранителните ми препоръки, за да лекува своя ПМС[96] (виж с. 230). Когато забременя, тя напусна офиса за да стане майка на пълен работен ден. Нейната първа бременност беше напълно безметежна и тя

[95] polycystic ovary syndrome

[96] Premenstrual syndrome – предменструален синдром

никога не се оплака от повръщане или сутрешно гадене. Срещнат я след няколко години и я попитах дали има други деца. Отговорът беше не. Оказало се, че след като напусна, не е успяла да зачене отново и със съпруга си бяха посетили всеки специалист по безплодие в Бостън.

Попитах дали всички тези експерти мислят, че е необичайно, че е имала една изключително лесна първа бременност и след това не е в състояние да зачене отново. Тя каза, че всички го мислят за странно. Тогава я попитах дали нейния ПМС се е завърнал и тя допусна, че това е така. Накрая я попитах дали още следва програмата ми. Не неочаквано, отговорът и беше не. Посъветвах я да възобнови балансирането на протеините, въглехидратите и мазнините и дадох фармацевтичен клас рибено масло (и малко GLA за нейния ПМС) и след шест месеца тя забременя с близнаци.

Считам, че моята хранителна програма е идеална както за повишаване вероятността да се преодолее безплодието, така и за постигане на успешна бременност (чрез намаляване на инсулина) и да увеличи вероятността за пълното износване на плода (чрез увеличен прием на омега-3 мастни киселини).

Има много причини защо големите дози рибено масло е най-важната добавка, която може да приемате по време на бременност, но най-важната е в оптималното развитие на мозъка на детето. Дълговерижните омега-3 мастни киселини са критични за развитието на мозъка на плода и дават на детето ви най-добрите възможни умствени предимства, когато се появи на света. Нуждата на плода от DHA е най-голяма през последното тримесечие на бременността, когато клетките на мозъка на плода се създават с изключителна скорост (повече от 250000 нервни клети на минута). Ако няма достатъчно доставки на DHA в тялото, мозъкът на плода ще има проблеми с поддържане на нарастващото търсене на градивните блокове DHA. Затова, бременността е критично време за приемане на допълнително рибено масло.

Ако това не е достатъчно, рибеното масло може да помогне на жените да избегнат две сериозни състояния, които настъпват по време на бременността: предизвикана от бременността хипертония (прееклампсия) и гестационен диабет. Гестационният диабет може да се лекува чрез намаляване нивата на инсулин а прееклампсията чрез намаляване нивата на “лошите” айкозаноиди. За да се изпълни първата цел бременните жени трябва да приемат оптимално съотношение на въглехидратите към протеините. За да се осъществи втората, трябва да приемат допълнително рибено масло.

Следователно, най-добрият начин да се намалят усложненията свързани с бременността и да се осигурят подходящи количества DHA за развитието на детето е да се следват моите хранителни препоръки. Единственото условие което препоръчвам ако сте бременна е че трябва да приемате допълнителни калории от типичните за обикновената жена нужди от хранителни вещества – от около 300 калории повече на ден. Това просто означава да използвате малко по-голяма чиния на всяко ядене, но все така балансирана, както описах в глава 7. (Като вариант, може да изпивате две или три чаши нискомаслено мляко всеки ден, той като млякото има подходящия баланс на въглехидрати и протеини.) Следвайки моя хранителен план по време на бременност ще осигури достатъчно протеин за вас и фетуса, а увеличената консумация на плодове и зеленчуци ще добави необходимите микронутриенти за двамата. Никога не е късно по време на бременността си да минете на моята хранителна програма, тъй като фетусът фактически получава най-големите ползи през последното тримесечие.

Един от най-добрите примери как моята програма може да подобри изхода от бременността е случаят на Силвия, лекарка от Мексико, с която работя през последните няколко години. Силвия забременя с третото си дете на 38 години. По време на втората й бременност преди шест години тя развила прееклампсия Тя знае, че има голяма вероятност прееклампсията да се появи отново при тази нова бременност и тя искаше да вземе мерки да избегне това състояние. Силвия вече следваше хранителните ми препоръки, за да контролира инсулина и аз й казах да увеличи приема на фармацевтичен клас рибено масло на около 1 с.л. на ден (около 9 g дълговерижни омега-3 мастни киселини). Казах й, че това не само ще предотврати повторението на прееклампсията, но вероятно ще направи новороденото й в най-интелигентното дете в

Мексико защото големите количества DHA в рибеното масло ще ускорят развитието на нервите на бебето *в утробата*. Затова не бях изненадан, когато Силвия ми се обади и ми каза, че не е имала усложнения с бременността. Всъщност това раждане било далеч по бързо от двете предишни и се съгласи с мен (въпреки че коя майка не ми се съгласила?) че новият й син изглежда е доста по интелигентен от връстниците си.

След раждането, новите майки трябва да продължат да допълват диетата си с високи дози рибено масло, за да намалят риска от следродилна депресия. След раждане, нивата на дълговерижните омега-3 мастни киселини (особено DHA) в кръвта на майката спадат драматично. То е подобно на намалените нива на дълговерижни омега-3 мастни киселини, които се наблюдават при пациенти с депресия. Чрез добавяне към диетата на адекватни количества високи дози рибено масло новата майка може да избегне сривът на дълговерижните омега-3 мастни киселини и по този начин вероятно да не изпадне в резултат от това депресията. Добавянето на големи дози рибено масло е важно и за майки, които кърмят детето си, за да поддържа количествата DHA в кърмата си, които са решаващи за развитието на бързо развиващия се мозък на малкото бебе.

Предменструален синдром

Предменструалният синдром (ПМС) засяга около една трета от жените в предменопауза и около 5 до 10% от тези жени имат значително разстройство, включително остра депресия, които продължават за две седмици на менструалния цикъл. Въпреки че теориите за причината за ПМС изобилстват, най-вероятното обяснение е, че тя се дължи на нарушаване на баланса на “добри” и “лоши” айкозаноиди. Моят личен опит в лечението на жени с ПМС потвърждава това мислене. Предишно изследване предполага че жени с ПМС имат дефект в способността да произвеждат гама-линоленова киселина (GLA). Подобно на алкохолиците, жени с ПМС се оказва че имат блокаж на ензима който създава тази ключова мастна киселина, която е градивният блок на “добрите” айкозаноиди. Добавяйки GLA в комбинация с моите хранителни препоръки може да има драматичен ефект в повишаване нивата на “добрите” айкозаноиди при жени с ПМС.

Едно предупреждение: приемането на твърде много GLA може да доведе до вредно натрупване на арахидонова киселина, което може да направи ПМС по-лош. Затова имате нужда от малко, но не твърде много GLA, ако имате симптоми на ПМС. Какво е точното количество GLA? Моят опит показва, че ако жена следва моята хранителна програма и добавя към диетата си 40 mg GLA на седмица, това ще е достатъчно, за да намали драматично симптомите на ПМС. Това количество GLA може да се получи от една капсула от олио от вечерна иглика на седмица.

МЕНОПАУЗА

По време на паузата яйчниците напълно се затварят, намалявайки производството на естроген в тялото с около две-трети (останалото количество се произвежда от надбъбречните жлези и мастните клетки). През това време на бързи хормонални промени балансът на айкозаноидите в тялото се разпада, което води горещи вълни и други неудобства. Нови доказателства сочат, че горещите вълни може да произхождат от бързо променящите се нива на айкозаноидите и може да се дължат в частност на свръхпроизводството на “лошия” айкозаноид PGE_2. Една причина може да е, че рязкото спадане на нивата на естрагона по време на менопаузата води до съответното повишаване на производството на инсулин. Това увеличение на инсулина води до увеличено производство на арахидонова киселина, градивния блок на “лошите” айкозаноиди като s PGE_2. Големи дози рибено масло ще намалят производството на този айкозаноид чрез намаляване количеството на арахидонова киселина и това може да обясни защо вашата баба рядко се е оплаквала от горещи вълни. Нейната дневна доза от рибено масло от дроб на треска е намалявало или дори елиминирало този симптом.

Освен това японските жени, които консумират големи количества морска храна и соя рядко страдат от горещи вълни. Както посочих в книгата си *The Soy Zone*[97], соята е богата на химикали наречени фитоестрогени, които наподобяват ефектите на естрогена в тялото. Изследователи са установили, че приемането на 20 g соев протеин на ден (под формата на соеви зърна, тофу, темпе или соево мляко) осигуряват умерено намаляване на остротата на симптомите на менопаузата. Обаче фитоестрогените не са лекарството – онова, което те се надяват да е, защото без адекватни количества дълговерижни омега-3 мастни киселини няма да има пълно инхибиране на производството на излишък от PGE_2.

ПОСТМЕНОПАУЗА

Повишаването на инсулина, което започва след менопаузата помага да се обясни защо процентът на сърдечносъдовите заболявания се изравняват с тези при мъжете десет години след менопаузата. Години на ред специалисти сърдечносъдови заболявания виняха спада на нивото на естрогена за повишаване на сърдечносъдовите заболявания след менопаузата и се надяваха че с естроген заменяща терапия ще предотвратят инфарктите при жените в постменопауза. Милиони жени приемащи хормонална терапия все още вярват, че ще избегнат сърдечносъдово заболяване независимо от факта че научни изследвания не са го потвърдили. Неотдавнашното проучване на HERS показа, че при жени в постменопауза, на които е приложена хормон заместваща терапия (HRT[98]) няма намаление на сърдечносъдовите заболявания в сравнение с такива, които приемат плацебо. Това е така, защото HRT не намалява нивата на инсулин; в действителност тя може всъщност да ги увеличи, както и да увеличи нивата на възпалителните цитокини, което увеличава количеството на С-реактивния протеин (изключително рисков фактор за сърдечносъдови заболявания).

Американската сърдечна асоциация накрая прие този факт заявявайки, че жените не трябва да се подлагат на ХЗП, ако тяхната единствена цел е да намалят риска от инфаркт. Ако грижата ви е сърдечносъдово заболяване – както трябва и да бъде, тъй като те са причина номер едно за смърт при мъжете и жените – следвайки моята хранителна програма, за да намалите нивата на инсулин и намалите съотношението AA/EPA ще ви даде далеч по-добра защита срещу инфаркт от ХЗП. Нещо повече, Брус Холуб от Университета на Гуелф в Канада показа, че големи дози рибено масло могат да намалят съотношението TG/HDL (непряк маркер за намалени нива на инсулина) и да променят съотношението AA/EPA при жени след менопауза за 30 дни.

Въпреки че сърдечносъдовите заболявания са причина номер едно за смърт при жените, най-плашещ е ракът на гърдата. Както обясних в глава 12, контролирането на инсулина и намаляването на съотношението AA/EPA в кръвта ще намали вероятността от рак на гърдата. Следвайки моята хранителна програма е най-добрият ви облог за поддържане на подходящо съотношение AA/EPA и за намаляване риска от рак на гърдата, както и от всеки друг вид рак.

Друг основен здравословен проблем наблюдаван при жените след менопаузата е остеопорозата. Въпреки че ХЗТ може да забави загубата на костна маса, която води до инвалидизиращи гръбначни изкривявания и фрактури на бедрената кост, хормоните само забавят процеса и не могат да го обърнат. Точно както при сърдечносъдовите заболявания, съществото повишаване на остеопорозата след менопаузата може да не се дължи основно на липса на естроген. Лекарите отдавна знаят, че кортикостероидите ще причинят бърза загуба на костна маса. Оказва се, че друг медиатор за развитието на остеопорозата е свръхпроизводството на "лоши" айкозаноиди, в частност PGE_2. Брус Уадкинс[99] от Университета Пардю[100] показа, че високи дози рибено масло са способни значително да намалят загубата на костна маса чрез намаляване нивата на PGE_2. Следователно, намалявайки свръхпроизводството на

[97] „Соевата Зона"
[98] Hormone replacement terrapy
[99] Bruce Wadkins
[100] Purdue University

кортизол и “лоши” айкозаноиди може да е оптимално лечение за остеопороза. Както казах по-рано, два от най-добрите начина да се намали произведения кортизол са приемането на високи дози рибено масло (за намаляване на възпалението) и стабилизира на нивата на инсулин (тъй като стабилните нива на кръвна захар намаляват производството на излишен кортизол в тялото). По този начин моите хранителни препоръки могат да са вашето най-добро хранително оръжие да намалите вероятността от остеопороза или дори да обърнете остеопорозата след като вече се е развила.

Пример за способността на хранителната ми програма да обърне остеопорозата беше един случай, при който жена на 66 години следваше моята хранителна програма по съвет на дъщеря си за около три години, но не приемаше допълнително рибено масло. Тогава тя започна да приема 3 g дълговерижна омега-3 мастни киселини всеки ден и за година загубата на костна маса в гръбнака престана и общата й костна плътност от доста под средната се промени с 10% над нормалната за жени на нейната възраст.

Считам интересно, че нашите баби рядко са имали проблеми през менопаузата, сърдечносъдови заболявания или остеопороза. Знаем, че костите им не са се превръщали в прах, нито че сърцата им са спирали да бият преди да им дойде времето, може би защото тяхната диета е била подобна на сегашните ми хранителни препоръки – с изключение на това, че са приемали 1 с.л. рибено масло от дроб на треска всеки ден вместо ч.л. високи дози фармацевтичен клас рибено масло.

Да, хормоналната комуникационна система е много по-сложна при жените отколкото при мъжете. Моята хранителна програма обаче може да види жената през тези фази, когато хормоните и полудяват. Моят хранителен план ви дава предимството да поддържате хормоналната си комуникационна система по време на бременност менопауза и сред менопауза. Та я “лекарство”, което е далеч по-изключително от инжекциите за плодовитост или хормон заместващата терапия. И за разлика от тези фармацевтични продукти моите хранителни препоръки ще ви помогнат да подобрите цялостното си здраве, както и прецизността на хормоналната си система.

ПЕРСОНАЛИЗИРАН ПЛАН ЗА БРЕМЕННОСТ И КЪРМЕНЕ

1. Преди да започнете хранителната ми програма, си направете кръвен скрининг за холестерол на гладно и определете съотношението на триглицеридите (TG) към липопротеините с висока плътност (HDL).
2. Ако съотношението TG/HDL е по-малко от 2, добавете към диетата си 2,5 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден. Ако TG/HDL е повече от 2, добавете диетата си с 5 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден за тридесет дни и след това намалете дозата на 2,5 g на ден.
3. Поддържайте контрол на инсулина като следвате моите хранителни препоръки (баланс на протеини, въглехидрати и мазнини), които очертах в глава 7.
4. Приспособете плана за бременност като си увеличите порциите на всяко хранене или закуска или като добавите две допълнителни закуски на ден. Трябва да приемате 300 допълнителни калории на ден в сравнение с онези, които нормалната жена трябва да яде по моята хранителна програма.
5. Ако имате история на безплодие или проблеми свързани с бременността, започнете да използвате 5 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден.
6. Проверявайте съотношението TG/HDL всеки шест месеца. Целта ви е да се опитвате да го поддържате между 1 и 2.

Забележка: Следвайте тези препоръки за добавяне на дълговерижни омега-3 мастни киселини *само ако* използвате фармацевтичен клас рибено масло.

ПЕРСОНАЛИЗИРАН ПЛАН ЗА ПМС

1. Преди да започнете хранителната ми програма, си направете кръвен скрининг за холестерол на гладно и определете съотношението на триглицеридите (TG) към липопротеините с висока плътност (HDL).
2. Ако съотношението TG/HDL е по-малко от 2, добавете към диетата си 2,5 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден. Ако TG/HDL е повече от 2, добавете диетата си с 5 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден за тридесет дни и след това намалете дозата на 2,5 g на ден.
3. Поддържайте контрол на инсулина като следвате моите хранителни препоръки (баланс на протеини, въглехидрати и мазнини), които очертах в глава 7.
4. Приемайте 40 mg GLA на седмица. *Внимание:* не приемайте повече от 40 mg GLA на седмица, защото твърде много GLA може да доведе до увеличаване на нивата на арахидоновата киселина.
5. Проверявайте съотношението TG/HDL всеки шест месеца. Целта ви е да се опитвате да го поддържате между 1 и 2.

Забележка: Следвайте тези препоръки за добавяне на дълговерижни омега-3 мастни киселини *само ако* използвате фармацевтичен клас рибено масло.

ПЕРСОНАЛИЗИРАН ПЛАН ЗА МЕНОПАУЗА И СЛЕД НЕЯ

1. Преди да започнете хранителната ми програма, си направете кръвен скрининг за холестерол на гладно и определете съотношението на триглицеридите (TG) към липопротеините с висока плътност (HDL).
2. Ако съотношението TG/HDL е по-малко от 2, добавете към диетата си 2,5 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден. Ако TG/HDL е повече от 2, добавете диетата си с 5 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден за тридесет дни и след това намалете дозата на 2,5 g на ден.
3. Поддържайте контрол на инсулина като следвате моите хранителни препоръки (баланс на протеини, въглехидрати и мазнини), които очертах в глава 7. Консумирайте една порция соев протеин на ден, който съдържа фитоестрогени, които се сражават със симптомите на менопаузата, ако нивата на дълговерижните омега-3 мастни киселини са достатъчни. Може просто да замените някои от животинските източници на протеин – месо, пиле, риба или сирене – с продукт със соев протеин като тофу, темпе или соево мляко.
4. Проверявайте съотношението TG/HDL всеки шест месеца. Целта ви е да се опитвате да го поддържате между 1 и 2.

Забележка: Следвайте тези препоръки за добавяне на дълговерижни омега-3 мастни киселини *само ако* използвате фармацевтичен клас рибено масло.

ЧАСТ IV – ДОСТИГАНЕ НА ПЪЛНИЯ ПОТЕНЦИАЛ В ЗОНАТА ОМЕГА RX

Ако искате да достигнете пълния си потенциал, тогава трябва да искате да сте в Зоната Омега Rx. Може би тренирате за маратон или сте предприели енергична програма за вдигане на тежести. Или може би сте на работа с голямо напрежение, като ръководител полети или брокер на ценни книжа, която изисква непоколебима умствена концентрация. Моят персонализиран план за всяка от тези глави ще очертае начина да постигнете по-големи ползи от моя хранителен план. Както персонализираните планове в Част III, тези планове следва да се използват като допълнение към основния план включен в Част II. Всъщност, препоръчвам следването на основния план в Част II за поне две седмици, за да определите изходното си ниво. След това можете да настроите програмата си с някой от плановете в Част IV.

След като вече сте в Зоната Омега Rx, промените ще са доста очевидни и стойностите на кръвта ви ще потвърдят видимите промени. Ще се почувствате добре като усетите изпълнението на целите, които сте си поставили – без да се чувствате претоварени или неспособни – защото знаете, че сте направили всичко възможно чрез диетата си да максимизирате пълния си генетичен потенциал, същността на това да сте човек.

ГЛАВА 16 – ИЗГРАЖДАНЕ НА ПО-ДОБЪР МОЗЪК

Дотук в книгата обсъждах уелнеса на мозъка и подчертах, че трябва да поддържате здравето на мозъка си, за да намалите вероятността да развиете мозъчно заболяване. Казах ви също, че можете да помогнете да облекчите мозъчни разстройства, които вече имате като депресия, разстройство с дефицит на вниманието, множествена склероза и болестта на Алцхаймер. Да кажем все пак, че бихте искали да приведете своя естествен, здрав мозък на по-високо ниво на функциониране. Да речем, че искате свръхестествен мозък, така да се каже. Може ли моят хранителен план да изпълни това очакване?

Отговорът е да; иначе не бихте чели глава със заглавие “Изграждане на по-добър мозък”. Какво е свръхнормален мозък? Това е мозък, който преработва информацията с по-висока скорост. Това е мозък, който може по ефективно да прави нови нервни връзки, които са основата на ученето. Това е мозък, който може по-добре да оркестрира сложната хормонална симфония, която непрекъснато работи в тялото ви. С други думи, свръхнормалният мозък ви позволява да достигнете пълния генетичен потенциал на мозъка си. Свръхнормалният мозък ви дава несправедливо предимство над останалите.

Както може да си припомните от Глава 6, ключът към подобрено неврологично функциониране е да давате на мозъка си онова което той обича и да избягвате нещата, които мрази. Това може най-добре да се постигне като следвате хранителните ми препоръки. Ако мозъкът ви вече функционира нормално, вашата цел е да стане свръхнормален. Пътеките към двете цели са точно едни и същи.

Като следвате моя хранителен план, можете да премоделирате функцията на мозъка да реализира потенциала заложен в мозъка ви. Накратко, карате мозъка си да работи с максимална ефективност. За да го направите, трябва да осигурите на мозъка си нещата които обича (кислород, глюкоза и дълговерижни омега-3 мастни киселини) и да избягвате нещата които мрази (възпаление, загуба на невротрансмитери и излишък от кортизол). Ако започвате с нормален мозък, какво можете да очаквате като следвате моите хранителни препоръки? В рамките на няколко седмици, ако не и няколко дни, ще започнете да усещате ефектите на свръхнормалният мозък. Ще имате:

- По-голяма концентрация
- Подобрена памет

- По-добро управление на стреса
- Повишено спокойствие
- Повишена креативност

По-добрата концентрация идва от увеличение на нивата на допамин предизвикани от високи дози рибено масло. Допаминът е хормонът на действието на мозъка, както и хормон награда. Колкото повече допамин произвеждате, толкова сте по-способни да се фокусирате на непосредствени задачи и получавате повече удоволствие от изпълнението им. Деца с РДВ имат ниски нива на допамин и вече описах как моята хранителна програма има драматично въздействие на тяхната способност да се концентрират. Много от нас имат по-малко от оптималното ниво на допамин и следователно всяко увеличение ще осигури незабавен тласък на ума. Не че сме с дефицит на допамин; по-скоро диетата ни значително е намалила естественото производство на допамин, което сме генетично в състояние да произвеждаме, ако имахме достатъчно рибено масло в диетата си.

Нарушената памет и чувството на стрес са резултат от свръхпроизводство на хормона кортизол, който се освобождава, за да спре свръхпроизводството на “лоши” айкозаноиди. Излишният кортизол не само разстройва краткосрочната памет, но може и да разруши нервните клетки в мозъка, които отговарят за паметта. Един от най-добрите начини да се намали излишния кортизол е да се намалят нивата на “лоши” айкозаноиди в тялото. Една от основните причини за отделяне на кортизол е да се намали свръхпроизводството на “лоши” айкозаноиди. Високи дози рибено масло правят точно това, и по този начин намаляват нуждата от доставянето на повече кортизол в тялото.

Друг начин да се контролира кортизола е да се стабилизират нивата на кръвната захар. Ако кръвната захар в мозъка е недостатъчна, мозъкът изпраща хормонални сигнали до надбъбречните жлези да увеличат нивата на кортизол, което от своя страна ще доведе до освобождаването на складираната кръвна захар от черния дроб. Излишният кортизол е достатъчно лош за мозъка, но той също увеличава и нивата на инсулин така че цикълът на ниска кръвна захар гарантирано продължава. Ето защо в ситуации на стрес се стремите към храни богати на въглехидрати като форма на самолечение за увеличаване нивата на кръвна захар.

Високи дози рибено масло също увеличават серотонина, който увеличава прагът на стреса. Както споменах по-рано в книгата, в изследвания беше показано, че Прозак[101] подобрява настроението на нормални индивиди чрез увеличаване нивата на серотонин. Както при допамина, аз мисля че тези резултати показват че сме избрали диети които дълбоко намаляват нормалните нива на серотонин, които като цяло сме способни да произвеждаме.

Увеличаването на серотонина и допамина ще доведе до увеличено спокойствие, тъй като се приспособявате към нивата на стреса по-лесно и развивате увеличена способност да се справяте с трудни проблеми. Резултатът е, че ставате по-креативни, което е резултат от освобождаването от умствения безпорядък, който обикновено го затруднява. Способността на мислим по-ясно, с по-голяма концентрация, подобрена памет и увеличено спокойствие е ключ към креативността и моите хранителни препоръки подобряват вероятността за достигането на тази цел.

ЗА ДА УВЕЛИЧИТЕ ИНТЕЛЕКТА, МИСЛЕТЕ ЗА DHA

Ако изцедите цялата течност от мозъка, ще откриете, че 60% от неговата маса е мазнина и голяма буца от тази мазнина е съставена от DHA. Както си спомняте, DHA е една от двете полезни дълговерижни омега-3 мастни киселини съдържащи се в рибеното масло. EPA е другата, но тя се открива в много ниска концентрация в мозъка. Тъканите, които имат най-висока концентрация на DHA са ретината на очите (от съществено значение за получаване на зрителната информация), синапсите, които

[101] Prozac

контролират потока на невротрансмитерите между нервните клетки в мозъка и митохондриите във всяка нервна клетка, които осигуряват енергията, която поддържа тези клетки живи. Ако е недостатъчна в който и да е от тези критични елемента на мозъка, умствената ви функция страда и интелектът започва да отслабва.

Голяма част от познанието за ролята на дълговерижните омега-3 мастни киселини идва от изследвания на животни, при които изследователите внимателно са манипулирали приема на храни, за да видят ефекта им върху ученето при животните. Данните са доста ясни. Отстранете дълговерижните омега-3 мастни киселини от диетата на животното и способността му за учене значително намалява. На изследователите не се налага да премахнат напълно всички тези мастни киселини, за да установят прогресивната загуба на способността за учене; те просто трябва само значително да намалят приема. Обратно, допълвайки диетата на животното с дълговерижни омега-3 мастни киселини увеличава неговата способност за учене.

За да разберем последствията от необходимостта от дълговерижни омега-3 мастни киселини, нека разгледаме важността на DHA за развитието на фетуса. Бебето се ражда с повече от 100 милиарда нервни клетки в мозъка. За да синтезира този огромен брой нервни клетки, мозъкът на плода създава близо 250000 нервни клетки всяка минута. Всъщност шест седмици след зачеването мозъкът на плода представлява половината от размера на плода. Към края на последното тримесечие от бременността, близо 70% от енергията на плода е посветена на развитие на мозъчните клетки. Това изисква гигантски количества DHA. DHA се получава само от едно място: тялото на майката. Обичлив, какъвто е, развиващият се фетус е като паразит, изсмукващ от майката цялата DHA необходима за развитие на мозъка му. Всъщност, за извлечената от организма на майката DHA са необходими четири години за възстановяване, ако приемем че майката приема адекватни количества омега-3 мастни киселини по време и след бременността.

Какво става, ако майката не приема адекватни количества мазнини, богати на DHA? Изследванията с животни са много ясни по тази точка: тя ражда по-малко интелигентно потомство. Например, теглото на мозъка на всяко следващо поколение котило при кучета става по-малък. Това придава достоверност на думите на възрастните жени, че първородното дете обикновено е най-умното – това може би се случва, защото първородното първо изчерпва ограничените запаси от DHA на майката. Всъщност, когато приемът на омега-3 мастни киселини е силно ограничен при животни в три поколения, третото поколение потомство има значително по-малко мозъчни клетки от предишните поколения. Съществува и значително намаляване на броя на нервните окончания (синапси), със съответно намаляване на способността за учене.

Това е застрашителен сигнал за сегашното поколение деца, тъй като приемът на омега-3 мастни киселини в Америка е намалял с близо 80% през последния век. Това намаление на DHA в американската диета може да се отрази в състава на кърмата на кърмещите майки по целия свят, както е показано по-долу.

Количество DHA в човешката кърма	
Страна	***% DHA***
Канада (ескимоси)	1,40
Малайзия	0,90
Китай (градско население)	0,84
Япония	0,63
Холандия	0,35
Франция	0,32
Австралия	0,32
САЩ	0,23
Китай (селско население)	0,18
Вегани (европейци)	0,14
Судан	0,07

Както се вижда от таблицата, кърмата на американските майки е с едно от най-ниските нива на DHA в света и това е отражение на изключително ниския прием на

дълговерижни омега-3 мастни киселини от американците. Тези разлики в количествата DHA в кърмата също се отразяват и в кръвта на бебето и майката. Също, колкото по-голямо е количеството DHA в кръвта на майката, толкова по-високо е количеството DHA в кръвта на бебето. Известно е, че количеството DHA в мозъка е тясно свързано с количеството DHA в червените кръвни клетки. Следователно ниските нива на DHA в кърмата на американките силно подсказва, че следващото поколение деца ще получат по-малко от оптималния старт в живота и че възрастните използват опасно малки количества от този критичен за мозъка нутриент.

Тези биохимични факти стават още по-важни след раждането, тъй като основният начин, по който новороденото може да посрещне постоянните си нужди от повече DHA е кърменето. Въпросът за важността на ранния прием на DHA за бъдещата интелигентност на детето не подлежи на съмнение; деца, които са родени преждевременно имат по-голямо IQ с 5 до 10 пункта, ако са кърмени, отколкото ако са хранени с бебешки млека. Сред родените навреме бебета, кърмените деца имат с 2 до 5 пункта по-високо IQ от онези, които не са кърмени. Освен това, колкото по-дълго е кърмено родено на време дете, толкова по-голяма е разликата в IQ.

Какво става, ако кърменето е невъзможно? Въпреки че при американките кърмата не изглежда да е богат източник на DHA, тя съдържа повече от бебешките формули продавани в Съединените щати, които не съдържат DHA. Обаче, бебешките формули от Европа и Япония са подсилени с тази ключова дълговерижна омега-3 мастна киселина. Повечето бебешки формули продавани в Съединените щати съдържат само късоверижни омега-3 мастни киселини извлечени от соево масло, което съдържа алфа линоленова киселина (ALA). В едно скорошно изследване на бебета са давани формули, които съдържат DHA или формули, която съдържа само ALA. След десет месеца, бебетата които са консумирали бебешко мляко обогатено с DHA имат по-добри способности за решаване на задачи от онези, чието бебешко мляко съдържа ALA. Това показва защо консумирането на DHA (за разлика от ALA) е толкова важно в нашия революционен скок към превръщането в хора.

Как стоят нещата при възрастните? Става ясно, че техните нужди от DHA са също толкова големи. Въпреки че броят на невроните няма да се повиши значително при възрастните (и всъщност неврони често се губят), броят на връзките, които тези неврони правят ще се увеличи. През живота си всеки един неврон ще направи повече от 20000 връзки с други неврони. Тези нови връзки представляват ученето. Всяка нова връзка изисква DHA, която трябва да бъде в крайна сметка доставена от диетата. Очевидно без достатъчно DHA в диетата,мозъкът няма да има достатъчно DHA за изграждане, камо ли за поддържане на способността си да учи нова информация и възвръща съхранени спомени.

Прибързаният спад в приема на дълговерижни омега-3 мастни киселини в Америка (което се потвърждава от ниските нива в кърмата на американките) може да е най-голямото бедствие за общественото здраве през миналия век за страната ни. Без адекватни количества DHA в диетата дали не сме в риск да регресираме като вид? Страхувам се, че отговорът може би е да.

Може да кажете: “Но ние днес сме по-умни откогато и да било в историята си.” Може да обърнете внимание на това, че използваме компютър и че всичкото знание, което ни предлага е на върха на пръстите ни. Моят отговор е, че има голяма разлика между достъп до знания и способността да се филтрира и да се манипулира със знание. Технологията е кумулативна, докато интелектът не е. Наистина ли мислите че най-новият Интернет гуру е наистина по-интелигентен от Сократ, Платон или Аристотел? (В действителност, размерът на мозъка ни е намалял с около 10% през последните 10 000 години.) Ако сте интелигентен, можете да усъвършенствате технологията много бързо. За съжаление обратното не е вярно. Да имате повече технология не ви прави по интелигентен.

Добрата новина е, че можем да обърнем всяко влошаване на интелекта в рамките на няколко седмици като увеличим консумацията на високи дози рибено масло. Изглежда изключително лесно, че нещо толкова обикновено като рибеното масло може да увеличи способността ни да мислим. Обаче това е било вярно преди

150000 години и е напълно вярно и днес. Всичко, от което имате нужда е да следвате моя персонализиран план на с. 119 за изграждане на свръхнормален мозък.

КАКВО СЕ СЛУЧВА НА МОЛЕКУЛЯРНО НИВО?

Тайната на изграждането на по-функционален мозък е да имаме подходящи тухли и добър зидар за изграждането на нови нервни мрежи. Трябва да имате подходящи количества DHA, за да създавате нервни връзки. DHA представлява тухлите за мозъка. Зидарят е хормон, наречен извлечен от мозък невротрофичен фактор[102] или BDNF. BDNF е фактор на растежа, който се съдържа само в мозъка и неговата специфична функция е да доведе до поникването на нови дендрити между нерви.

От години е известно, че съществуващи нерви могат да генерират нови връзки помежду си, за да засилят ученето. Едва напоследък беше открито, че растеж на нови нерви е възможен и при възрастни. И в двата случая, BDNF е критичната връзка. Един от най-добрите начини да се увеличат количествата на BDNF е да се ограничат калориите, което става без глад или лишения, ако следвате хранителните ми препоръки. В допълнение, доказано е, че ограничаването на калориите свежда до минимум всяко неврологично увреждане, ако мозъкът е подложен на неврологични токсини.

Интересното е, че наскоро стана ясно, че друг критичен компонент може да се окаже важен за максимизиране на невронното развитие: холестерола. Става ясно, че способността на невроните да образуват нови синапсисни връзки, необходими за ученето на нова информация зависи от адекватната доставка на холестерол до мозъка. Това повдига някои много интересни въпроси за нашата нарастваща мания за намаляване на холестерола чрез приемането на различни лекарства съдържащи статин. Ако тези същите лекарства намаляват синтеза на холестерол в мозъка, това може да обясни един от техните странични ефекти: загуба на памет. Честно, какво е доброто от намаляване риска от сърдечносъдово заболяване, ако при този процес мозъкът започва да се разрушава? Но както знаете от Глава 11 може да имате най-доброто от двата свята. Високи дози рибено масло не само ще подобри функционирането на мозъка, но също е и най-добрия начин за намаляване на сърдечносъдовата смъртност.

КАКВО ДРУГО МОЖЕ ДА НАПРАВИТЕ?

Контролирането на инсулина и нивата на айкозаноидите като следвате моите хранителни препоръки ще ви помогне да достигнете до свръхнормален мозък. Други фактори на начина на живот, обаче, могат също значително да повлияят на вашите умствени способности и ще увеличат ефектите от моята програма. Ето какво препоръчвам.

Упражнения

Упражненията са важен елемент за максималната работа на мозъка, защото те могат да увеличат производството на BDNF, необходим за нов невронен растеж. Всъщност има два вида упражнения, които трябва да правите: аеробни и анаеробни. Аеробното упражнение е равномерно упражнение, което ви кара да дишате по-усилено, защото тялото се нуждае от повече кислород. То включва джогинг, ходене, каране на колело, плуване и каране на ски. Аеробното упражнение намалява нивата на инсулин и увеличава капацитета на сърцето да изпомпва кръв, особено към мозъка. Намаление на повишените нива инсулин ще помогне за стабилизиране на кръвната захар, а увеличаване на кръвния поток към мозъка ще подобри преноса на кислород (чрез намаляване производството на “лоши” айкозаноиди). Карл Котман [103] от Университета на Калифорния в Ървън показва, че животни, които правят упражнения имат значително подобрена функция на мозъка и капацитет за учене в сравнение с

[102] brain-derived neurotrophic factor

[103] Carl Cotman

техни неподвижни братя и сестри. Още по важно, Фред Гейдж[104] от Института Солк[105] показва, че упражненията се явяват стимул за растежа на невроните (нервните клети в мозъка). И в двата случая вероятно увеличеното производство но BDNF е основният медиатор. Разбира се, дори с увеличено производство на BDNF все още се нуждаете от достатъчно DHA за образуването на нови нервни клетки.

Анаеробните упражнения включват такива дейности като вдигане на тежести и други кратки залпови упражнения като къси спринтове. Това са вида упражнения, които повечето хора не харесват, защото дисконфортът и дори болката често е свързана с голямото количество млечна киселина, която се произвежда в мускулните клетки. Това е "горенето", за което често четете в списанията за фитнес.

Разбира се, едно от нещата, които правят анаеробните упражнения по-привлекателни е подобният на наркотик ефект, често известен като "висота на бегача"[106] или "втори вятър"[107]. Оказва се, че тялото има уникална система да притъпи болката като освобождава невропептиди, наречени ендорфини. Тези естествени елементи въздействат на мозъка като опиатите. Те обикновено се освобождават след пристъп на интензивни тренировки и това означава, че е много по-вероятно да се освобождават по време на анаеробни тренировки, отколкото при аеробни упражнения. Обаче, ако тичате достатъчно дълго (час или повече) те също се освобождават. В известен смисъл "няма болка, няма освобождаване на ендорфини" е вярно. Затова виждате много хора, които спортуват екстремно и дори да се пристрастяват към спорта – те търсят още повече ендорфини. Затова екстремните спортисти много бързо могат да се депресират, когато прекъснат редовните тренировки и не получат освобождаване на ендорфина. Претренирането, обаче, може да доведе до производството на излишен кортизол. А както вече посочих, излишният кортизол може да бъде един от най-лошите кошмари за мозъка ви.

Медитация

Докато упражненията са ефективен начин за увеличаване на производството на BDNF, медитацията е високо ефективен начин за намаляване на излишния кортизол. Ключът е да се научите как да развиете *релаксиращ отговор*, термин въведен от Хърбърт Бенсън[108], професор по медицина в Медицинския факултет на Харвард.

Тайната да медитирате ефективно е да се опитате да не мислите за абсолютно нищо (което е много по-трудно, отколкото си мислите). Ще е по-лесно, ако следвате техниките, които очертах в *The Anti- Aging Zone:*

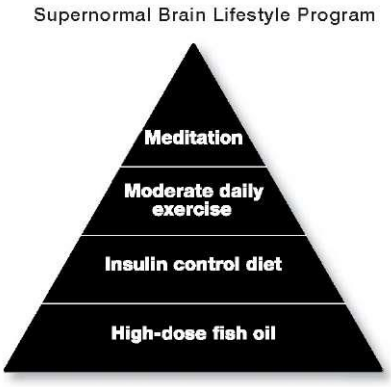
1. Изберете дума или фраза, която можете да продължите да си повтаряте.
2. Седнете в удобен стол.
3. Затворете очи.
4. Дишайте бавно и дълбоко и когато издишвате си повтаряйте думата или фразата.
5. Когато други мисли нахлуят в главата ви, просто ги оставете да преминат и се върнете към фокусирането на повторението на думата или фразата.
6. Медитирайте двадесет минути.

Ако можете да медитирате един път на ден, правете го вечер. Високите нива кортизол могат да попречат на съня ви, а медитирането намалява по естествен път нивата на кортизол и ви довежда до спокойно състояние, за да спите добре през нощта – да не говорим, че намалява вероятността от консумация на богати на въглехидрати среднощни закуски.

[104] Fred Gage
[105] Salk Institute
[106] runner's high
[107] second wind
[108] Herbert Benson

ДА СЪБЕРЕМ ВСИЧКО НА ЕДНО МЯСТО

Сега можете да съберете заедно цялостна програма за начин на живот, която да направи мозъкът ви свръхнормален, както е показано по-нататък.



Най-важният фактор в развитието на свръхнормален мозък е подходящото допълване на храненето с големи дози фармацевтичен клас рибено масло, осигуряващи най-малко 5 до 10 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден. Без тази основа ще е на практика невъзможно да подобрите функцията на мозъка. Следващото по важност е да следвате моите указания за хранене, за да контролирате нивата на инсулин. Трябва да включите и умерени упражнения; препоръчвам 30 до 45 минути на ден. Трябва да правите аеробни упражнения всеки ден и анаеробни силови тренировки два или три пъти в седмицата. Правете ги рано през деня, тъй като упражненията временно увеличават холестерола, който може да ви попречи да спите добре през нощта. Медитирайте 15 до 20 минути всяка вечер, за да намалите увеличените нива на кортизола и да предизвикате по-спокоен сън. Ако следвате тази цялостна програма, ще постигнете този резултат: свръхнормален мозък с увеличени когнитивни функции, който ви дава предимство в света около вас.

ПЕРСОНАЛЕН ПЛАН ЗА РАЗВИТИЕ НА СВРЪХНОРМАЛЕН МОЗЪК

1. Поддържайте контрол на инсулина като следвате хранителните ми препоръки (баланс на протеини, въглехидрати и мазнини), които очертах в Глава 7.
2. Започнете допълвайки диетата си с 5 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден (равни на 2 ч.л. рибено масло или 8 капсули).
3. След месец направете кръвен тест, за да проверите съотношението AA/EPA. Ако е между 1,5 и 3, приемате оптималната доза рибено масло. Ако е под 1,5 намалете приема на 2,5 g рибено масло на ден (равно на 1 ч.л. или 4 капсули). Ако съотношението е повече от 3, увеличете дозата рибено масло на 8 g на ден (равно на 1 с.л. или 12 капсули).
4. Правете тест за съотношението AA/EPA всеки три месеца, докато достигнете оптималната стойност между 1,5 и 3. След това проверявайте съотношението всеки шест месеца.
5. Правете 30 до 45 минути аеробни или анаеробни упражнения всеки ден, като избягвате късни вечерни тренировки.
6. Медитирайте 20 минути всеки ден, особено вечер преди лягане.

Забележка: Следвайте тези препоръки за добавяне на дълговерижни омега-3 мастни киселини *само ако* използвате фармацевтичен клас рибено масло.

ГЛАВА 17 – ЕМОЦИИ

ВРЪЗКАТА РАЗУМ-ТЯЛО-ДИЕТА

Години наред медицинските среди се присмиваха на идеята, че нашите емоции могат да влияят на начина, по който работят телата ни. Те разглеждаха връзката разум-тяло просто като бомбастичен жаргон на ню ейдж движението[109], необоснован от твърди доказателства. Една от причините за техния скептицизъм беше сложната

[109] New Age

биохимия в основата на нашите емоционални състояния, която никой не разбира напълно. Днес биохимиците са на границата да разберат как емоциите, с посредничеството на хормоните, влияят върху физиологическите функции на тялото. Ако хормоните играят централна роля за нашето психологическо благополучие, тогава моите хранителни препоръки следва, на теория, да ни доведат до по-здравословно емоционално и физиологическо състояние.

Само в случай, че никога не сте преминали курс по неврология на ниво колеж, ето един бърз преглед на емоционална карта на мозъка ви. Мозъкът складира и генерира емоции в лимбичната система, най-примитивния раздел на мозъка. Лимбичната система се състои от две други подструктури – хипоталамуса и хипокампуса. Хипокампусът съхранява сухи, неемоционални факти, като това къде живеете и кой е телефонния номер в работата на брачния ви партньор. Хипоталамусът действа като главнокомандващ на хормоналната комуникационна система, решавайки коя жлеза колко количество хормони трябва да освободи и в кой точно момент.

Централният механизъм за преработване на емоционалните спомени се нарича амигдала. Да речем, че имате разгорещен спор с шофьор, който току-що е ударил колата ви, входящите думи се филтрират през хипокампуса, амигдалата и фронталния кортекс (мислещата част на мозъка), за да определи дали е необходимо да се генерира подходящ хормонален отговор от хипоталамуса. В основата си лимбичната система формира основата на връзката разум-тяло. Докато спорите с другия шофьор се ускорява скоростта на сърцето и започвате да се потите. Всички тези физиологични реакции са в резултат на хормоналния поток, който започва от хипоталамуса в резултат от емоционалния стрес възприет от лимбичната система. Това е изключително опростено обяснение на онова, което наистина се случва в мозъка, така че може да си представите колко сложна всъщност е емоционалната ви система.

Въпреки че емоциите, които мозъкът ви обработва и съхранява са сложни, химическите вещества, които опосредяват тези емоции не са. Двата основни медиатора на емоциите са цитокините (хормоните, които са въвлечени във възпалението) и айкозаноидите. Високи дози рибено масло ви дават способност да контролирате едновременно цитокините и айкозаноидите и по този начин помага да решавате голямо разнообразие от емоционални въпроси, които възникват в живота ви.

КАК СТРЕСЪТ ВЛИЯЕ НА ИМУННАТА СИСТЕМА

Ханс Сейл[110] представя концепцията за адаптация към стреса през 30-те години. Стресът може да се разглежда като всяко нещо, което причинява неравновесие в тялото. Той може да е нараняване, емоционална травма, претрениране в спорта и дори вземането на тест. На молекулярно ниво всеки вид стрес причинява промени в производството на айкозаноиди на клетъчно ниво. Колкото по-голяма е концентрацията на арахидонова киселина в клетките, толкова по-голям е броят на провъзпалителните “лоши” айкозаноиди произведени в отговор на стресора. Отговорът на тялото на стреса е да увеличи отделянето на кортизол, за да намали свръхпроизводството на “лоши” айкозаноиди, но ако се отдели твърде много кортизол, имунната система се срива твърде много, правейки тялото много по-податливо на инфекции и болести. Тялото отговаря на болестта чрез увеличаване на възпалението чрез производството на “лоши” айкозаноиди и цикълът продължава. Тези “лоши” айкозаноиди също стимулират производството на провъзпалителни цитокини. Цитокините са клас химикали на имунната система, които ви карат да се чувствате замаян, да вдигате температура и да се чувствате уморени и с потънали гемии когато сте болни. Те също причиняват загубата на апетит, загуба на желание и дори могат да предизвикат униние. Когато имате инфекция тялото освобождава цитокини в усилие да ви накара да пестите енергия и да останете в леглото, докато то се бори с болестта. Ако имунната ви система е била депресирана от твърде много стрес, това свръхпроизводство на цитокини настъпва с нарастваща честота, генерирайки продължаваща низходяща спирала на физическа болест чрез увеличено възпаление.

[110] Hans Seyle

Това обяснява как емоциите, особено стресиращите, могат да ни направят по-податливи на болести. Но как болестта може да повлияе на емоциите?

КАК ИМУННАТА СИСТЕМА ВЛИЯЕ НА ЕМОЦИИТЕ

Ясно е, че когато сте болни имунните клетки ще освободят повече провъзпалителни цитокини, за да се борят с инфекциите. Цитокините произведени от имунните клетки са твърде големи, за да преминат кръвно-мозъчната бариера, но те могат да взаимодействат с рецепторите по повърхността на тази бариера, за да произведат провъзпалителни "лоши" айкозаноиди, които *могат* по-лесно да преминат в мозъка. Веднъж попаднали в мозъка тези провъзпалителни айкозаноиди могат да стимулират производството на провъзпалителни цитокини там. Мозъкът отговаря на този нов кръг от възпаление в границите му като изпраща сигнали да бъде произведен повече кортизол в надбъбречните жлези. Така цикълът емоция-възпалание е пълен от първоначалния отговор на стреса възприет от мозъка до имунния отговор и обратно до увеличен отговор на стреса вътре в мозъка. За да контролирате емоциите и имунната си система трябва да имате някакви средства да разкъсате този възпалителен цикъл. Високите дози рибено масло ви дават този инструмент.

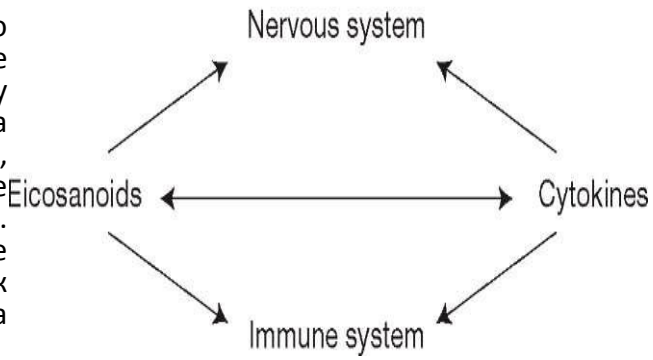
В Глава 10 обсъдих как висока доза рибено масло може успешно да се използва за лечение на депресия и да ви помогне по-бързо да се адаптирате към стреса чрез увеличаване нивата на серотонин. Освен това знаем, че депресията е силно свързана с увеличени нива на "лоши" айкозаноиди в мозъка и увеличено съотношение на AA/EPA в кръвта. И двете наблюдения силно предполагат основната роля на провъзпалителните айкозаноиди за депресията. Освен това, увеличеното съотношение AA/EPA при пациенти с депресия може да помогне да се обясни защо изглежда че депресията ускорява развитието на рак и сърдечносъдови заболявания, и двете със силно възпалителни елементи. Древният римски лекар Гален признава този факт, когато коментира, че депресираните жени са много по-податливи на рак на гърдата от тези, които са по-весели. Това обяснява и защо депресирани индивиди имат депресирана имунна система с ненормално ниски нива на естествени клетки убийци, лимфоцити и Т-хелперни клетки. Същата депресия на имунната система се наблюдава и при хора, които отбелязват, че за под хроничен стрес и хора, на които е поставена една единствена инжекция от кортикостероиди.

На обратния край на емоционалния спектър е смехът, който се свързва с намалено производство на кортизол и увеличено производство на два вида имунни клетки: естествени клетки убийци и активирани Т-клетки. Това е молекулярната причина, стояща зад известната книга за смеха като най-доброто лекарство срещу рака на Норман Казънс[111]. Неговите теории имат перфектен смисъл, ако разберете ролята на айкозаноидите и цитокините при рака.

За да си представите по-ясно всички връзки между мозъка, хормоналната и имунна системи разгледайте следната схема:

Хормонални връзки между невроните и имунните системи

Хормоналните куриери като цитокините и айкозаноидите посредничат на комуникацията между мозъка и имунната система. Сложността на тези взаимодействия е увеличена, защото айкозаноидите и цитокините могат да си влияят едни на други. Мислете за цитокините и айкозаноидите като граматиката на много сложния език на емоциите. Без точната граматика всеки език би бил труден за разбиране.



[111] Norman Cousins

ПОДОБРЯВАНЕ НА ЕМОЦИОНАЛНОТО СЪСТОЯНИЕ

Ако емоциите ви оказват влияние върху физиологичното ви здраве, може ли диетата ви да въздейства върху емоциите? Вярвам, че може и че можете да подобрите емоционалното си благополучие с храната, която избирате – при условие че сте направили правилните избори. Моите хранителни препоръки имат потенциала да подобрят емоционалното ви състояние по три начина:

- Допълването с високи дози рибено масло намалява нивата на провъзпалителните цитокини и айкозаноиди.
- Стабилизирането на нивата на инсулина ще намали отделянето на кортизол (който често се освобождава в отговор на намалени нива на кръвна захар).
- Високите дози рибено масло също увеличават производството на серотонин, хормонът "чувствам се добре" в мозъка, който позволява да се адаптирате към стреса по ефективно.

След като знаете как диетата може да манипулира емоциите, трябва да помислите как емоциите могат да манипулират диетата ви. Ако сте депресирани (това означава, че вероятно имате високо съотношение AA/EPA и ниски нива на серотонин) или сте физически или умствено стресирани (това увеличава нивата на кортизол) вероятно жадувате за богати на въглехидрати приятни храни като пюре от картофи, шоколад и пица. Тези храни осигуряват временен емоционален комфорт като увеличават нивата на кръвната захар и нивата на серотонина в мозъка. След два или три часа след като хапнете такава храна обаче нивата на инсулин ще се покачат, карайки нивата на кръвната захар да потънат. Това форсира тялото ви да увеличи производството на кортизол, за да поддържа адекватни нива на кръвната захар в мозъка. По този начин ще разпалите с нарастваща сила производството на кортизол, което пък ще генерира повече депресия и ще изисква нов цикъл на самолечение с въглехидрати.

Може да опитате да се сложи край на тези промени в настроението с повече комфортна храна, но всичко, което правите е да включите каскада от хормонални събития, които ще продължат да осуетяват усилията ви да си повдигне духа. Всъщност си давате безпогрешна рецепта за ускоряване на стареенето и продължаващи емоционални спадове. От друга страна, използвайки високи дози рибено масло ще повиши контрола върху инсулина и съответно, ще подобри баланса на айкозаноидите. Това ще доведе до значително по-добро емоционално здраве. Не казвам, че моите хранителни препоръки могат изцяло да контролират емоциите ви, но те ще ви дадат значително по-голям контрол от този, който имате в момента.

В крайна сметка, емоциите и имунната ви система са взаимосвързани в сложна оркестрация. Като започнете да разбирате как емоциите произтичат от хормоналната комуникация, ще имате начална точка, от която да развивате хранителни стратегии, за да подобрите емоционалния контрол. Връзката "разум-тяло" наистина става връзка "разум-тяло-диета" и моите хранителни препоръки трябва да станат вашия основен инструмент за контрол на емоциите. И обратното, грешната диета (особено такава бедна на високи дози рибено масло и богата на въглехидрати) е паспортът ви за емоционален хаос. Изборът е ваш.

ПЕРСОНАЛИЗИРАН ПЛАН ЗА ПО-ДОБЪР ЕМОЦИОНАЛЕН КОНТРОЛ

1. Поддържайте контрол на инсулина като следвате моите хранителни препоръки (баланс на протеини, въглехидрати и мазнини), които очертах в Глава 7.
2. За да определите колко рибено масло да приемате, проверете резултатите от последното измерване на холестерола, ако е от последните шест месеца. Ако нямате скорошен тест, направете си тест за холестерол на гладно и намерете съотношението TG/HDL. Ако съотношението TG/HDL е по-малко от 2, допълнете диетата си с поддържаща доза от 2,5 g

дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден (равни на 1 ч.л. или 4 капсули фармацевтичен клас рибено масло). Ако съотношението TG/HDL е повече от 2, допълнете диетата с 5 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден за тридесет дни и след това намалете дозата на 2,5 g на ден.

3. Проверявайте съотношението TG/HDL всеки шест месеца. Целта ви е да го поддържате между 1 и 2.

Забележка: Следвайте тези препоръки за добавяне на дълговерижни омега-3 мастни киселини *само ако* използвате фармацевтичен клас рибено масло.

ГЛАВА 18 – КАК ДА ИЗГРАДИТЕ ПО-ДОБЪР СПОРТИСТ

Ако моите хранителни препоръки могат да предпазят от сърдечносъдови заболявания и да подсилят сърцето ви, могат ли да подобрят спортните постижения? Отговорът е кънтящо да.

Въпреки че първоначално разработих хранителния ми план за лечение на пациенти със сърдечносъдови заболявания, аз направих много от моите ранни полеви тестове за допълнително рибено масло със спортисти от световна класа. Реших да започна със спортисти, защото открих, че те са като цяло много по-мотивирани да се подложат на диетична програма от пациенти със сърдечносъдови заболявания.

Първото ми взаимодействие със спортисти от световна класа стана преди повече от десетилетие с тогавашните Лос Анжелис Рамс[112]. Приятел, Марв Маринович, който е топ треньор на елитни спортисти, ме запозна с техния кондиционен треньор Гарет Гимонт[113]. Гарет, като повечето професионални треньори, винаги търси безопасни нови начини, за да даде на спортистите си върхови постижения. Разказах му за моите теории за хормонален контрол за подобряване на спортните резултати. Той ме изслуша любезно и каза. “ОК, ще направя флип-теста.” Каза ми, че всеки Том, Дик и Хари могат да влязат в салона му с някой нов еликсир за подобрени спортни резултати. За да премахне змийските масла Гарет измисля “флип-теста”: Прочита цялата подкрепяща медицинска литература (ако има такава) и ако открие смисъл, използва продукта лично две седмици. Ако не открие значителни ползи, ще върне продукта обратно на изпращача. Каза ми, че повече от 99% от предлаганите му продукти са били отхвърлени.

Помислих, че във флип-теста на Гарет има смисъл и му предоставих най-ранните ми прототипи на рибено масло, съдържащо малки количества гама линоленова киселина (GLA). Подробно обясних как рибеното масло плюс GLA би увеличило производството в тялото на “добри” айкозаноиди. Увеличението на тези айкозаноиди води до увеличаване освобождаването на хормона на растежа от хипофизата жлеза и това увеличава мускулната маса. Същите тези “добри” айкозаноиди ще увеличат кръвния поток и преноса на кислород, за да подобрят издръжливостта. И казах на Гарет, че “добрите” айкозаноиди са великолепни противовъзпалителни агенти, които действат като аспирина, за да облекчат болката. Накрая комбинацията от увеличения хормон на растежа (за ремонт на наранената тъкан) и по-бързото възстановяване от болката би позволило на спортиста да се възстанови по-бързо от интензивна тренировка или игра.

На кратко, обещах на Гарет четири неща, от които всички спортисти – независимо от спорта си – биха имали полза:

1. Увеличена сила
2. Увеличена издръжливост
3. Намалена болка

[112] Los Angeles Rams
[113] Garrett Giemont

4. По-бързо възстановяване

Гарет ми се обади след две седмици и поиска да говорим. Бях преминал неговия флип-тест – всичко, което бях предрекъл (по-добра издръжливост, увеличена сила, по-малко болка след тренировка и намалено време за възстановяване между тренировките) беше се случило. Сега, когато имах вниманието на Гарет, той ми каза, че неговата цел не е да подобри издръжливостта на футболистите си, колкото да поддържа силата им през сезона. Играчите в НФЛ тренират извън сезона да изграждат мускулна маса защото знаят, че се страдат от редица мускулни травми през сезона. Играчите са доста поочукани в края на сезона и силата им обикновено е значително по-малка. Гарет смяташе, че ако играчите му могат да поддържат силата си през сезона, ще са в конкурентна форма.

Въпреки че беше убеден в ползите от рибеното масло плюс GLA от своя собствен опит, Гарет експериментира по-нататък с някои от играчите си. Един от тях беше Дъг Смит[114], ол-про център за Рамс. След няколко седмици пием на комбинацията от рибено масло с GLA Дъг дойде при Гарет и каза: "Тренер, трябва да се откажа от тези неща, защото ставам по-силен в средата на сезона, а това не се е случвало." Гарет каза на Дъг, че няма стероиди или други нелегални подобрители на формата и го убеди да продължи.

В течение на времето Гарет и аз добавихме някои подобрения към програмата. Първо започнахме да експериментираме с редуване на различни съотношения от рибено масло и GLA и Гарет откри, че може да създаде изключителна сила у играчите си. (Редуването беше необходимо за избягване нарастването на арахидоновата киселина, която може да се получи от твърде високи нива на GLA в тъканите.) На второ място, се опитахме да накараме играчите да поддържат по–последователен баланс на протеини към въглехидрати. Това беше по-лесно да се направи с играчи от НФЛ отколкото с други елитни спортисти, тъй като те нямат проблем с приемането на протеин, но трябваше да се откажат от част от техния прием на въглехидрати.

Гарет искаше да запази новото си "тайно оръжие" за себе си, а аз просто исках да видя дали елитни спортисти могат да спазват моята хранителна програма. Реших, че ако тази програма е твърде трудна за спортисти, които са свикнали да следват съветите на треньорите си, не бих могъл да очаквам обикновения пациент със сърдечносъдово заболяване да я спазва. И дори с дисциплинирани спортисти открих, че е предизвикателство да ги накараш да са последователни в храненето си.

Скоро след като срещнат Гарет бях представен на треньорите по плуване от Университета Станфорд Скип Кени[115] и Ричард Куик[116]. Разказах им за потенциала за използване на моята диета и рибено масло (придружени от точното количество GLA) за подобряване на спортните резултати. Обсъдих резултатите, които Гарет и аз постигнахме с Лос Анжелис Рамс и казах, че вярвам, че техните плувци също биха имали голяма полза от този подход. Но преди да направим опит с програмата с плувците от Станфорд, предложих Скип и Ричард да направят "флип-теста" на Гарет. След две седмици те ми се обадиха и казаха "Да започваме!"

За да съм честен, не всички от техните плувци се съгласиха с хранителните ми препоръки, той като в този спорт високо-въглехидратната диета се считаше за норма. Но 1992 г. беше Олимпийска година. Няколко от плувците решиха да се вслушат в техните треньори да променят диетата си. Един каза, "Тренер, ако мислиш, че това ще ми помогне да вляза в олимпийския отбор и вероятно дори да спечеля златен медал, тогава брой и мен." Останалото – както казват в Холивуд – е история. Онези плувци от университета Станфорд, които следваха моите хранителни препоръки и допълниха диетата си с рибено масло комбинирано с GLA спечелиха седем златни медала на Олимпийските игри в Барселона през 1992 г. Не лошо за Съединените щати и наистина възхитително за един единствен университет.

[114] Doug Smith
[115] Skip Kenney
[116] Richard Quick

По време на последните три Олимпиади спортистите с които работех персонално донесоха у дома двадесет и един златни медала. Може да кажете, че тези спортисти са били вече в разцвета на силите си и каквато и да е хранителна програма не би довела до някаква разлика. Ето защо обичам историята на Дара Торес [117], която спечели два златни медала на Олимпиадата в Сидни през 2000 г. На 34 години беше доста над разцвета си, когато се състезава на Олимпиадата. Дара беше олимпийски плувец през 1992 г., но през следващите осем години тя разви успешна кариера като модел и в телевизията. След това, през 1999 г. тя пожела да се върне в басейна и да опита още веднъж.

Плуването е спорт за млади атлети. Повечето плувци от световна класа постигат разцвета си в началото на 20-те си години. Да се състезаваш на световно ниво по плуване на тридесет и четири години е като да играеш баскетбол в NBA на шестдесет и пет. Дара реши да пробва моята програма и тя приложи към нея същата отдаденост, както на тренировките в басейна. В резултат от дисциплината както в басейна така и на масата, Дара стана най-възрастната носителка на златен медал по плуване в историята на олимпиадите.

ФИЗИЧЕСКИ ИНТЕЛЕКТ

За да разберете как тези истории за подобрено представяне на спортисти бяха постигнати чрез прилагане на моите хранителни препоръки, трябва да разберете как мускулите отговарят на мозъка. Това аз наричам “физически интелект”.

Какво точно означава физически интелект? Казано просто, това е способността да командвате мускулите си да се движат според вашите желания. В тялото има 236 мускула, всеки изграден от безброй снопове мускулни клетки. Всяка мускулна клетка има нервни връзки с мозъка, така че сложната симфония от свивания и отпускания може да бъде оркестрирана, за да се постигне движение. Всички движим мускулите си по този начин. Големите спортисти просто го правят по-добре от всички останали.

Спортистите от световна величина имат елегантност на движението, което е просто невъзможно за нас простосмъртните да пресъздадем. Техният физически интелект е вероятно генетически по-голям от този на обикновения човек, но той е и усъвършенстван чрез постоянна практика, която подсилва онези нервни мрежи, които правят възможни техните величествени въздействия. И както описах по-горе, този естествен талант може да бъде повдигнат на по-високо ниво използвайки моите хранителни препоръки, за да се оркестрира подобрена хормонална хармония, която води до по-голям физически интелект.

МИТЪТ ЗА ВИСОКОВЪГЛЕХИДРАТНИТЕ ДИЕТИ

От години треньори, инструктори и диетолози казват на американските атлети, че колкото повече въглехидрати ядат, толкова по-добри резултати ще имат, особено при дългите бягания. (Всъщност това е почти същото, което се казва на повечето от нас, за да отслабнем.) Като се вземат под внимание всичките спортни енергийни напитки и паста, която американските бегачи консумират, не е трудно да се разбере защо последният американец спечелил бостънския маратон беше Грег Мейър през 1983 г. Фактът е, че победители в Бостънския маратон не посещават типичните натоварващи с въглехидрати вечери в деня преди състезанието. Тези победители знаят интуитивно, че излишният инсулин от твърде много въглехидрати е най-лошия кошмар за спортиста.

Ето трите най-големи страха на спортиста по време на състезание:

- Ниска кръвна захар за мозъка (“bonking”)
- Намален достъп до телесна мазнина за енергия
- Намален пренос на кислород в мускулните клетки

[117] Dara Torres

Да видим как моята хранителна програма помага на спортистите да избегнат тези три убиеца на физическото представяне. Първо, моят план стабилизира нивата на инсулин. Високи нива на инсулин увеличават вероятността и трите проблема за представянето да настъпят по едно и също време:

- Излишният инсулин намалява нивата на кръвната захар и едновременно с това предотвратява освобождаването на натрупания гликоген от черния дроб за възстановяване на кръвната захар.
- Излишният инсулин пречи мастните клетки да освобождават натрупаната мазнина за енергия.
- Излишният инсулин намалява кръвния поток чрез увеличено производство на арахидонова киселина и накрая "лоши" айкозаноиди, което намалява преноса на кислород към мускулните клетки.

Кой е най-добрият начин да увеличите нивата на инсулина и да предизвикате неблагоприятни ефекти на представянето? Да ядете много паста и пиете "спортни енергийни" напитки, съдържащи захарна вода.

Как се появи този мит за ползите от натоварването с въглехидрати? Преди повече от 30 години беше направен следния експеримент. За няколко дни добре тренирани спортисти са поставени на високопротеинова диета, която на практика не съдържа въглехидрати. Само за няколко дни на практика всички въглехидрати натрупани в мускулите им се изчерпват. След това са тествани на ходеща пътека и – без да е изненада – техните резултати са под номинала. След това спортистите са натоварени с богати на въглехидрати ястия през следващите три дни и отново тествани на пътеката. Сега техните резултати са подобрени.

Изследователите направили заключение, че диета богата на въглехидрати подобрява представянето на спортистите. Вярно ли беше това заключение? Или заключението трябваше да бъде, че ако изобщо не ядете въглехидрати ще се чувствате зле и ще се представяте зле? Мисля че данните са много ясни че е последното, тъй като нито едно изследване през последните 30 години не е потвърдило, че консумирането на богата на въглехидрати диета за повече от седем дни подобрява резултатите. Все още очакват поне един експеримент, който да потвърди хипотезата, че консумирането на богата на въглехидрати диета за продължителен период от време подобрява представянето.

От друга страна, многобройни изследвания с елитни спортисти демонстрират, че яденето на адекватни количества въглехидрати (но не твърде много), комбинирани с по-големи количества мазнини за седем дни ще увеличат драматично липидния профил на елитните спортисти, като по този начин намалят риска от сърдечносъдови заболявания. Как е възможно натоварването с мазнини вместо натоварването с въглехидрати драматично да подобри представянето на спортист и подобри сърдечносъдовото здраве? Ще отговоря на този въпрос по-долу.

НЕОБХОДИМОСТТА ОТ ХРАНИТЕЛНИ МАЗНИНИ

Мазнините може да са най-добрия съюзник на спортиста. Просто увеличаването количеството мазнини в диетата може да увеличи резултатите за издръжливост при спортисти. Защото мускулната тъкан съдържа много повече калории от натрупани мазнини отколкото от натрупани въглехидрати като източник на енергия. Всъщност тя съдържа почти два пъти повече. Като се увеличи съдържанието на мазнина в диетата, можете да увеличите количествата на вътремускулните мазнини и по този начин да ви даде нелоялно предимство пред съперниците ви при бягане на дълги разстояния. Това е особено вярно при ултрамаратоните (разстояния повече от петдесет мили) при които диети богати на мазнини са норма.

За да постигнете най-подобрено спортно представяне обаче, трябва да консумирате точните мазнини. Мазнините, които приемате, трябва да увеличават производството на "добри" айкозаноиди или поне би трябвало да не довеждат до увеличаването на "лошите" айкозаноиди. Дълговерижните омега-3 мастни киселини

съдържащи се в рибеното масло ще повишат производството на “добри” айкозаноиди и следователно могат да станат вашия основен хранителен инструмент (особено когато е комбиниран с малки количества GLA). Мононенаситените мазнини (съдържащи се в зехтина, авокадото и ядките) са на второ място. Те няма да подобрят количествата “добри” айкозаноиди, но няма да увеличат и “лошите” айкозаноиди. От друга страна, по-голям прием на омега-6 мастни киселини ще увеличи производството на арахидонова киселина. Резултатът е увеличение на производството на “лоши” айкозаноиди и намаляване на физическото представяне. От друга страна,“добрите” айкозаноиди увеличават спортните резултати по същия начин, по който увеличават представянето на мозъка и сърдечносъдовата система: те увеличават кръвния поток и намаляват възпалението. Когато увеличавате кръвния поток до мускулните клетки се доставя повече кислород, така че се поддържа по-голяма издръжливост при производство на повече енергия. “Добрите” айкозаноиди също намаляват възпалението, подобрявайки скоростта на възстановяване след тренировка; това позволява да тренирате по-усърдно на следващия ден. Комбинацията ви дава превес над конкурентите.

ВАШЕТО ЛИЧНО ТАЙНО ОРЪЖИЕ

Първите писмени доклади за моята работа с отбора по плуване на Станфорд се появиха през 1993 г., в брой на списанието *Swimming World*[118]. Статията беше озаглавена “Тайното оръжие на Станфорд”. Тя обсъждаше моите хранителни препоръки, но тя никога не разкри истинското “тайно оръжие”: моят Отчет за състоянието на айкозаноидите (да, същия който се появи на стр. 123). Всеки ден, всеки плувец от Станфорд попълваше Отчет за състоянието на айкозаноидите и треньорите ми ги изпращаха по факс. Въз основа на индивидуалните им физиологични промени през предишната седмица променях индивидуално схемата на есенциалните допълнителни мастни киселини за всеки плувец, като променях съотношението на рибеното масло и GLA, точно както бях сторил с Лос Анжелис Рамс. Това гарантираше, че по време на националните шампионати, на олимпийските квалификации и дори на олимпийските игри спортистите ще бъдат в оптимална хормонална зона.

Знаех, че контролът на инсулина е важен, но контролирането на айкозаноидите би било истинският ключ към успеха. Това беше истинското тайно оръжие на Станфорд, точно каквото беше за Гарет Гиймонт и после за Лос Анжелис Рамс.

Понякога нещата попадат в странен цикъл. Преди няколко месеца Мав Маринович (който първоначално ме представи на Гарет) ми се обади и ме попита дали работя по нещо ново за представянето на спортисти. Всички спортисти на Марв следваха моята по-ранна хранителна програма, както през последните десет години. Казах на Марв за новото фармацевтичен клас рибено масло, което бях разработил. Предложих да започне с някои от спортистите с 2 с.л. на ден, което ще осигури 16 g дълговерижни омега-3 мастни киселини плюс следа от GLA. Два дни след като получи маслото ми се обади и каза “Док, това е удивително. Моите спортисти могат да минат през по-дълги тренировъчни сесии и да се възстановяват по-бързо. Има ли някакво лекарство в това масло?” Моят отговор беше, “Само добра наука.”

Не е необходимо да сте спортист от световна класа, за да постигнете подобрена издръжливост и сила от моите хранителни препоръки. Независимо от нивото ви на физическа активност, представянето ще се увеличи поради увеличения кръвен поток и стабилизирани нива на инсулин. Може да нямате генетиката, тренираността или дисциплината на спортист от световна класа, но най-малкото можете да се храните като такъв.

ХРАНИТЕЛНИ УПЪТВАНИЯ ЗА ПОДОБРЕНО СПОРТНО ПРЕДСТАВЯНЕ

1. Поддържате контрол на инсулина като следвате моите препоръки за хранене (баланс на протеини, въглехидрати и мазнини), които очертах в Глава 7.

[118] Плувен свят

2. За да определите колко рибено масло да вземете, направете кръвен тест за холестерол на гладно и открийте съотношението TG/HDL. Ако съотношението TG/HDL е по-малко от 2, допълнете диетата си с поддържаща доза от 2,5 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден (равни на 1 ч.л. или 4 капсули фармацевтичен клас рибено масло . Ако съотношението TG/HDL е повече от 2, допълнете диетата си с 5 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден за тридесет дни и тогава намалете дозата на 2,5 g на ден.
3. Приемайте добавка, съдържаща около 10 mg GLA всеки ден.
4. Проверявайте всяка седмица своя Отчет за състоянието на айкозаноидите (с. 123). Ако произвеждате твърде много "лоши" айкозаноиди, намалете приема на GLA..
5. Проверявайте съотношението TG/HDL всеки шест месеца. Целта ви е да го поддържате между 1 и 2.

Забележка: Следвайте тези препоръки за добавяне на дълговерижни омега-3 мастни киселини само ако използвате фармацевтичен клас рибено масло.

ГЛАВА 19 – НА КРЪСТОПЪТЯ КЪМ БЪДЕЩЕТО

С навлизането ни в обърканията двадесет и първи век се изправяме на кръстопът както по отношение на здравеопазването, така и по отношение на бъдещия ни потенциал като вид.

От гледна точка на бъдещото здравеопазване, можем да продължим по пътеката, на която сме, която е да разработваме нови, по-скъпи лекарства за лечение на симптомите на хроничните заболявания. Това означава, че ще продължим да лекуваме симптомите на хронично заболяване десетилетия след като то е започнало да се развива. Не е ли по-уместно на първо място да предотвратим заболяването? Все пак повечето хронични заболявания са резултат от намален приток на кръв и увеличено възпаление – два физиологични проблема, които моята хранителна програма може да обърне. Защо да не фокусирате усилията си да се поддържате в Зоната Омега Rx вместо да се оставите в ръцете на фармацевтичните компании?

Не искам да мислите за Зоната Омега Rx като форма на алтернативна медицина. Да се поддържате в Зоната Омега Rx трябва да е основната ви цел по отношение на грижата за здравето и трябва да използвате фармацевтични продукти само като резерва. Щом излезете от Зоната Омега Rx, в кръвта ви ще се появят първите признаци, че се изправяте срещу хронично заболяване. Години по-късно тези признаци за хронично заболяване ще станат видими. Обаче не трябва да чакате развитието на хронично заболяване, за да разберете, че излизате от Зоната Омега Rx. Често е достатъчно едно богато на въглехидрати ядене да ви изведе от нея поради внезапното покачване на отделянето на инсулин. А ако спрете да приемате поддържащата доза рибено масло за две седмици, кръвните стойности ще отразят, че сте излезли от Зоната Омега Rx в територията на субхронично заболяване. Почти внезапно почвате да се уморявате по-често и пропълзявате през деня като през мозъчна мъгла. Не бих искал да живея в такова състояние и съм сигурен, че и вие не бихте искали.

Както при всяко друго лекарство, трябва да използвате правилно моя хранителен план, ако искате да се предпазите от преждевременно хронично заболяване. Това означава да следите кръвния си профил и уточнявате дозата рибено масло до момента, в който кръвните ви стойности показват, че сте достигнали Зоната Омега Rx.

Ако можете да направите само едно нещо в живота си, за да подобрите здравето си, приемайте дневна доза фармацевтичен клас рибено масло. Този вид рибено масло може поне частично да компенсира широк спектър от грехове на начина на живот като хапването на твърде много въглехидрати, недостатъчно спортуване, ненамален стрес или да сте с наднормено тегло. Не казвам, че намесата в начина на живот не са важни за подобряване на здравето. Те наистина ще ви помогнат да стабилизирате нивата на

инсулин и кортизол и нерядко, айкозаноидите. Но висока доза рибено масло има незабавно и пряко въздействие върху нивата на айкозаноидите и тук е ключът за дългосрочен уелнес.

За съжаление нарастващите времеви ограничения в нашето общество правят все по-трудно да се направят всички промени в начина на живот, необходими за последователно поддържане на здравето.

Големи дози рибено масло действат точно върху основите на здравето, тъй като те пряко въздействат върху баланса на айкозаноидите. Айкозаноидите са истинските медиатори на здравето, така че поставяйки в баланс тези хормони ще сте сигурни че правите всичко възможно за избягване на хронично заболяване. Каня ви да влезете в Зоната Омега Rx. Включил съм всички компоненти на моята програма в Пирамидата на начина на живот в Зоната Омега Rx[119]:

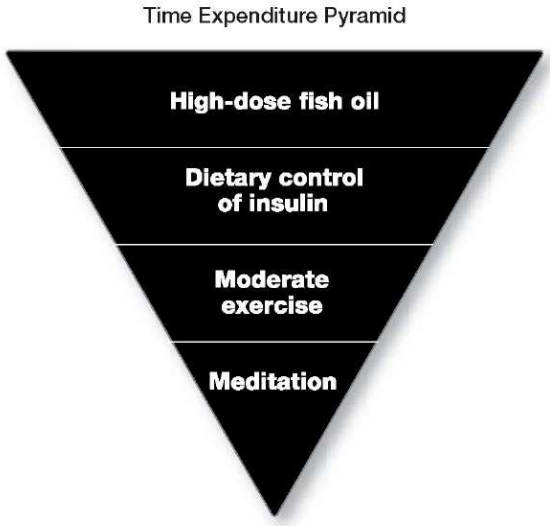
Omega Rx Zone Lifestyle Pyramid

Основата на Пирамидата се състои от най-важния елемент на програмата ми, онзи, който ще има най-голямо хормонално въздействие, а върхът на пирамидата съдържа елементът, който има най-малко хормонално въздействие. Така че ако трябва да определите приоритетите си какви промени в начина на живот трябва да направите, препоръчвам първо да вземете голяма доза рибено масло. Каквато и промяна да направите в начина си на живот, допълвайки диетата си с високи дози рибено масло ще подобри драматично резултата. Следващото ниво на пирамидата е диетата, особено онази, при която балансирате приема на протеини и въглехидрати, за да контролирате нивата на инсулин. Трябва да консумирате предимно плодове и зеленчуци, подходящи количества бедни на мазнина протеини и малки количества здравословни за сърцето ненаситени мазнини. В същото време трябва да намалите консумацията на хляб, паста и други скорбяли, както и омега-6 мастните киселини съдържащи се в обикновените растителни масла.

Добавете умерени упражнения (за да намалите още повече инсулина) и дневна медитация (за да намалите нивата на кортизол) и ето, вече я имате: лекарството на двадесет и първи век, което ще намали вероятността от развитие на хронични заболявания. Без пробиви в биотехнологиите, без генни трансплanти, без скъпи нови лекарства, просто връщане към основата: макро управление на хроничните заболявания чрез намаляване на възпалението и увеличаване на кръвния поток.

Точно както подредих промените в Пирамидата по ред на хормоналната важност, мога да подредя тези промени на базата на това колко време ще изискват от заетия ви живот. Интересното е, че най-важните хормонални промени, които може да направите са онези, които изискват най-малко време. Приемането на рибено масло всеки ден изисква само петнадесет секунди от времето ви (или три до пет минути, ако ползвате Голям шейк за мозъка), сравнени с двадесетте минути необходими за ежедневна медитация. И все пак високите дози рибено масло имат далеч по-голямо хормонално въздействие. Направих и Пирамида на изразходваното време, за да илюстрирам количеството хормонални ползи за изразходваното време:

[119] Omega Rx Zone Lifestyle Pyramid



Ако имате само няколко минути (или секунди) на ден да посветите на промяна на начина си на живот, тогава приемането на високи дози рибено масло ще ви даде максимална полза срещу изразходваното време. Другите промени в начина на живот са добри, но те ще ви отнемат повече време, за да постигнете същото ниво на хормонални ползи. Това означава, че трябва да прекарате извънредно дълго време като правите промяна в начина си на живот като медитация, за да получите същите хормонални ползи като тези от добавянето на големи дози рибено масло към диетата си. Разбира се, колкото повече промени направите в начина на живот, толкова по-добри ще са цялостните ви резултати за здравето. Изборът е ваш: колко време искате да посветите, за да контролирате бъдещото си здраве?

ЩЕ ОЦЕЛЕЕМ ЛИ КАТО ВИД?

Зловещото е, че мисля, че стоим на кръстопът за бъдещето си като вид. Еволюцията е белязана от резки стартове и спирания. Нашата история като вид не е различна. Преди около 150 000 години внезапно се появяват съвременните хора, след като някъде около три милиона години нашите по-скоро хилави предци са обикаляли африканската савана. Всъщност, археологическите данни категорично доказват, че предшествениците на съвременните хора са били на косъм от изчезване. Нещо разтърсващо се е случило, което е осигурило оцеляването на нашите предци.

Всички налични доказателства сочат решението на нашите предци да започнат да консумират ракообразни, богати на дълговерижни омега-3 мастни киселини като определящ момент, който ни придвижва напред на скокове и граници през еволюционната верига. Ако трябва да осигурим дългосрочното оцеляване на нашия вид, тогава не можем да се отдалечим от хранителното ни наследство. Ако го направим, може бързо да изчезнем, както сме се появили.

Трябва да помислим за възможността човешката еволюция да е в застой, тъй като сегашната технология обезсилва необходимостта от нови биологически адаптации към околната среда. Например, няма да развием рентгеново зрение, той като имаме рентгенови машини, които вършат по-добра работа от тази, която би свършила която и да е генетична мутация. Нещо повече, не би имало предимства за оцеляване за този тип мутации. Така че ако не еволюираме повече, е вероятно да сме в процес на де-еволюция? Считам, че като вид изобщо не сме близо в момента до пълната реализация на интелекта си и че прахосваме умствения си потенциал, като не консумираме адекватни количества дълговерижни омега-3 мастни киселини.

Колко от нас могат да кажат, че умовете ни наистина работят при максимална ефективност? Че мислим с яснота, оценяваме света около нас, изпитваме радост в общуването с другите и имаме чувство за духовност, което ни обединява с цялото човечество? Всички настояваме нашите компютри, клетъчни телефони и коли да работят максимално ефективно. Защо изискваме по-малко от мозъците, телата и емоциите си?

Тъй като се движим бързо през ерата на информацията, започваме да губим поглед за онези същински качества, които ни правят човеци. Станали сме по-разединени като общество и имаме по-слаби социални връзки с приятели, колеги и семейство в сравнение с предишните поколения. Хората може да кажат, че еволюираме в ново общество, което не се нуждае от подкрепата на механизмите на миналото, но се съмнявам. Избрали сме да занемарим диетата си и отбягваме здравия

разум в подхода към живота, който ни препоръчват бабите. За учудване ли е, че виждаме нарастване на насилието, депресията и поведенческите проблеми?

Политиците наричат това упадък на семейните ценности. Мисля, че е по-коректно да се каже, че много от социалните ни проблеми може да са силно свързани с драматичното изчерпване на дълговерижните омега-3 мастни киселини в диетата ни. В началото на двадесети век, количеството омега-3 мастни киселини в американската диета беше относително високо. През последните сто години ние постоянно намаляваме дълговерижните омега-3 мастни киселини в диетата и съществено увеличаване омега-6 мастните киселини. Считаме, че това е единственото най-голямо бедствие за общественото здраве в Америка през последния век, поради неблагоприятното му въздействие върху нивата на айкозаноидите. Вярвам, че тази единствена промяна в диетата е причинила повече смърт, отколкото всички епидемии от инфекциозни заболявания през последния век взети заедно.

Не се отчайвайте, защото в изключително кратък срок можем да обърнем “де-еволюцията” на нашето общество и да насочим нашия вид по посока на ново по-високо ниво. Просто започнете да привеждате ума и тялото си в оптимален режим на работа за няколко седмици. И ако проработи при вас, кажете на приятелите и семейството си. В края на краищата, така са започнали всички революции.

ПРИЛОЖЕНИЕ А – ПОСТОЯННА ПОДКРЕПА

Надявам се досега да се разбрали, че достигането до Зоната Омега Rx като следвате моите препоръки за хранене може да е най-мощното ви "лекарство" за подобряване на ежедневната ефективност (умствена и физическа), загуба на излишна телесна мазнина и по-дълъг и по-здравословен живот. Тази програма не е краткосрочна диета, но система за управление на храната за цял живот за по-добро здраве. Ще сте в състояние да постигнете повишен хормонален контрол с храни, които вече сте използвали за ядене.

Това е деветата книга, която пиша за Зоната. Моята първа книга, *Зоната,* беше написана основно за пациенти на сърдечносъдови лекари, за да ги образова за силата, която има храната да променя хормоналните нива. Специално обсъждах как нивата на хормоните инсулин, глюкагон и айкозаноидите се променят от състава на макронутриентите във всяко ястие. Обаче, *Зоната* не е най-доброто въведение за начинаещия да разбере колко лесен може да бъде контролът на инсулина чрез храната. Затова горещо препоръчвам да прочетете моята книга с меки корици за масовия пазар *A Week in the Zone,* като голямо въведение към основите. Други две мои книги, *Zone-Perfect Meals in Minutes* и *Mastering the Zone,* предоставят по-подробна информация "как да" за моите препоръки за хранене. Щом веднъж разберете основната логика на Зоната, тогава можете да се върнете отново към *Зоната,* за да разберете по-добре биохимията, стояща зад нея.

Ако наистина искате да разберете как да преобърнете стареенето и удължите живота си, горещо препоръчвам да прочетете *The Anti- Aging Zone.* Това е подробна дискусия за хормоналния контрол, който е основата на цялостната ми технология на Зоната. *The Anti-Aging Zone* предоставя информацията и мотивацията да направите диетата си съюзник за цял живот, за да увеличите и повишите дълголетието си чрез обръщане на процеса на стареене. Тази книга завършва фундамента на моята технология на Зоната като осигурява биохимичната основа за необходимостта от високи дози рибено масло.

Въпреки че всяка моя книга представя най-последните изследвания в сложните взаимоотношения между диета и хормонален отговор, полето непрекъснато се променя. Достъп до информация от последната минути може да намерите на моя уебсайт, *www.drsears.com,* който разглежда най-новите разработки в това бързо развиващо се поле. Като допълнение, аз непрекъснато обновявам този сайт с нови рецепти (много от тях за вегетарианци), нова информация за изследвания и прости указания как да сте в Зоната Омега Rx за цял живот.

ПРИЛОЖЕНИЕ Б – ЯСТИЯ И ЗАКУСКИ В ЗОНАТА ОМЕГА RX

Тъй като в тази книга нямам място да включа стотиците рецепти за ястия и закуски, бих искал да ви насоча към предишните си книги, включително *Mastering the Zone,* която съдържа 150 класически рецепти, преработени така, че да отговарят на моите препоръки за хранене; *Zone-Perfect Meals in Minutes,* която съдържа около 150 ястия проектирани за лица с диабет тип 2; *The Soy Zone,* в която има повече от 100 ястия проектирани за вегетарианци; и *The Top 100 Zone Foods,* която съдържа 100 ястия проектирани с основните хранителни съставки използвани, за да се направят ястия по Зоната Омега Rx Zone.

Може да се регистрирате и в моя уебсайт *www.drsears.com,* в който има десетки рецепти и постоянно се обновява с нови предложения за ястия.

ПРИЛОЖЕНИЕ В – ВАШИЯТ БИОЛОГИЧЕН ИНТЕРНЕТ

До неотдавна мислехме за хормоните основно от гледна точка на това как те полудяват по време на пубертета. Сега откриваме реклами във всяко списание отнасящи се до естроген, тестостерон и хормон на растежа като новите еликсири за младост за едно застаряващо население.

Докато някои хормони, като естрогена и тестостерона, намаляват с възрастта, други хормони, като инсулина и "лошите" айкозаноиди се увеличават с възрастта. Това са хормоните, които могат бързо да се променят с моите препоръки за хранене. Накрая, контролирайки инсулина и айкозаноидите, ще откриете извора на младостта, който толкова много хора търсят.

Какво точно представлява хормонът? Като хормон може да се счита всеки химикал, който може да пренася информация. По същество хормоните са посредници. Представете си базирания на компютри интернет. Кое точно пренася информацията през тази система? Това са електроните, но само ако пътуват през правилните пътеки. Хормоните играят същата роля в тялото ни, но те са далеч по-сложни в техните взаимодействия, позволявайки да бъде комуникирана информация с по-голяма структура и сложност.

Думата *хормон* произлиза от гръцка дума означаваща тласкана, вълнуване или задвижване. Не се заблуждавайте: хормоните са вълнуващи, защото те държат ключа към медицината на двадесет и първи век. Те са стотици пъти по-мощни от което и да е лекарство. Вярвам, че най-важните хормони за върхова ефективност на биологичния ви интернет са онези, контролирани от диета Зоната Омега Rx: инсулинът и айкозаноидите. Това прави храната потенциално най-мощното лекарство на двадесет и първи век.

Ключът към Зоната Омега Rx е в разбирането как хормоните комуникират, за да поддържат равновесие в тялото. Ето защо използвам термина *биологичен интернет,* за да описа това взаимодействие.

КАКВО ПРЕДСТАВЛЯВА ВАШИЯ БИОЛОГИЧЕН ИНТЕРНЕТ?

Много хора смятат, че интернет е вълната на бъдещето за човечеството. Той ви позволява да пренасяте голямо количество информация почти мигновено. Учудваме се на технологичния блясък, който направи възможен интернет. Обаче в нашите тела съществува биологичен интернет, които е значително по-сложен. Някакви си шестдесет трилиона клетки трябва да поддържат връзка една с друга. Тази комуникационна система се контролира от хормони, в частност хормони, които могат да бъдат променяни чрез моята хранителна програма.

Когато биологичният ви интернет работи добре, вие сте в състояние на *уелнес.* Но когато той подава грешна информация, вие се изправяте срещу *хронично заболяване.* Както посочих по-рано в тази книга, начинът да се придвижите от състояние на хронично заболяване към състояние на подобрен уелнес е просто да намалите възпалението и да увеличите кръвния поток, като и двете се контролират от айкозаноидите. Ето защо контролът върху айкозаноидите е сърцевината на вашия биологичен интернет.

ХОРМОНИ

Ключовите играчи в биологичния интернет са вашите хормони. В рамките на биологичният ви интернет съществуват значителен брой подразделения от задачи, които пораждат три отделни класа хормони, наречени ендокринни, паракринни и автокринни. Разликата между тези видове хормони най-добре се обясняват по аналогия с вашия телефон. Разглеждайте *ендокринните* хормони като микровълновите кули, които изпращат телефонния ви разговор в пространството, когато говорите. Щом телефонният сигнал се предаде, той се надява да намери мястото, към което е насочен. По подобен начин, ендокринните хормони се изпращат от секретираща жлеза в кръвния поток с евентуалната цел да намерят точната клетка

(от някакви си шест трилиона други клетки), за да й предаде съобщението. Точно както телефонният разговор разчита на микровълновата кула, хормонът се нуждае да се залепи върху точната клетка. Това става чрез рецепторите по повърхността на клетката. Хормонът се прикрепва към рецептора на клетката както космически кораб се скачва с космическа станция.

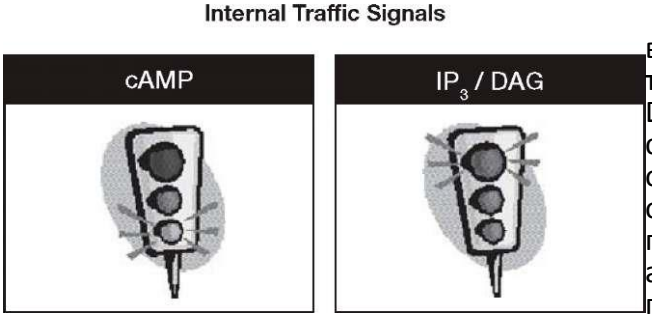
За разлика от ендокринните хормони, *паракринните* не пътуват произволно из кръвния поток. Те са регулатори клетка-към-клетка, които имат много точно определени ограничения колко далеч могат да пътуват. В това отношение паракринните хормони са повече като физическите телефонни жици, които идват право в дома ви след като сигнала е получен от микровълновата кула. От еволюционна гледна точка паракринните хормони са по-стари от ендокринните, тъй като не се нуждаят от поддържаща система като кръвния поток, за да ги пренася. Всичко от което се нуждаят е или нерв, или много къса пътека от секретиращата до целевата клетка. Невротрансмитерите (като серотонин и допамин), които контролират потока на информация в мозъка, са паракринни хормони. Тези хормони могат да се увеличат чрез високи дози рибено масло. Паракринните хормони също работят като се прикрепват към рецептори.

Предхождащи еволюционно паракринните хормони са *автокринните.* Тези хормони са вид молекулярни разузнавачи: те се изпращат от клетката, за да тестват непосредствената околна среда и след това се връщат, за да докладват на клетката какво се намира в непосредствения й периметър. Тези хормони също използват рецептори, за да докладват тази информация обратно на клетката. Ако отидем още една стъпка напред в аналогията, автокринните хормони приличат на приемника на телефона ви. Без значение колко добри са микровълновите кули (ендокринните хормони) или колко точна е информацията пренесена до дома ви през телефонните жици (паракринните хормони), ако приемникът не работи добре, няма да проведете телефонен разговор. Най-важните автокринни хормони са айкозаноидите, защото те по същество задвижват вашия биологичен интернет точно както електроните задвижват интернета, който достигате чрез компютъра си.

ВТОРИЧНИ ПОСРЕДНИЦИ

Вторични посредници са крайният ключ за хормонално действие. Щом хормон като инсулина кацне върху клетъчен рецептор, рецепторът (който се разпростира по мембраната на клетката) преминава през промяна, която се препраща към вътрешността на клетката. В зависимост от рецептора и хормона, който го активира, вътре в клетката се синтезира друга молекула, която завършва съобщението. Тези нови молекули се наричат вторични посредници. Съществуват два основни вторични посредници за всички клетки. Накратко, сложността на хормоналното взаимодействие се свежда до биохимичен светофар със зелена или червена светлина.

Сред най-важните от тези молекулярни светофари е цикличния AMP/cAMP. (Нобеловата награда за медицина през 1971 г. беше присъдена за откритието на тази молекула.) Цикличният AMP може да се приеме като зелената светлина за клетката и тя започва каскада от синтез на нова молекула, която казва на клетката какво да прави. “Добрите” айкозаноиди взаимодействат с рецепторите, които произвеждат този втори вестоносец.



Другата система на основен втори вестоносец се нарича инозитол трифосфат/диацилглицерол пътека (IP_3 / DAG). Тя е еквивалент на червената светлина за клетката, тъй като обикновено има физиологично действие обратно на това на цикличния AMP. Тази пътека използват инсулина и “лошите” айкозаноиди. Мислете за тези вторични посредници като за светофари във всяка от вашите шест трилиона клетки, както е показано по-долу.

Ако зелената и червената светлини са балансирани и работят плавно, резултатът е уелнес. Ако имате излишък от червени светлини, тогава светофарите са извън баланс и резултатът е развитие на хронично заболяване. В крайна сметка голямата сложност на биологичният ни интернет се свежда до поддържане на подходящ баланс между зелените и червените светлини във всяка една от трилионите клетки в тялото.

Ако просто приемате високи дози рибено масло, автоматично ще промените баланса на светофарите, тъй като ще произвеждате повече "добри" и по-малко "лоши" айкозаноиди (виж Приложение Г), като по този начин увеличите броя на зелените светлини. Обаче ако нивото на инсулин остане повишено, вие постоянно ще се включвате на повече червени светлини. Ето защо контролирането производството на инсулин и "лоши" айкозаноиди е толкова важно за оптимизиране на биологичния ви интернет. Ползата от увеличаване на броя на зелените сигнали е малка, ако едновременно с това не е налице намаляване на броя на червените сигнали.

РЕЗЮМЕ

Всяка от шестте трилиона клетки се контролира от светофар със зелена или червена светлина, който всеки миг включва и изключва сложни молекулярни функции. Здравето ви зависи от поддържането на тези вторични посредници в баланс и синхрон. Ако не са в баланс последствието е хронично заболяване. Като контролирате баланса на зелените и червените светлини, можете да контролирате биологичния си интернет с изключителна прецизност. Не се различава от контрола на трафика в който и да е голям град. Поддържайки се в Зоната Омега Rx ви дава този контрол, тъй като сега можете да манипулирате нивата на инсулин и айкозаноиди. Не можете напълно да контролирате единия без другия, ако крайната ви цел е да максимизирате здравето си.

ПРИЛОЖЕНИЕ Г – АЙКОЗАНОИДИ

Странни, мистериозни и почти мистични, айкозаноидите са ключа към нашето здраве, тъй като те контролира потока на информация в нашия биологичен интернет (виж Приложение В). Защо са толкова важни айкозаноидите? Те са първите хормони разработени от живите организми преди повече от 500 милиона години. Като такива, те могат да се считат за "суперхормони", защото контролират действията на други хормони. Освен това, нямате айкозаноидна жлеза, тъй като всяка една от шестте трилиона клетки могат да правят айкозаноиди.

Въпреки че са най-ранните хормони, айкозаноидите не бяха идентифицирани до двадесети век, започвайки с откриването на есенциалните мастни киселини през 1929 година. Беше установено, че ако мазнината от диетата на плъхове бъде изцяло отстранена, плъховете скоро умират. Възстановявайки някои есенциални мазнини (наричани по онова време витамин F) беше установено, че дава възможност на лишените от мазнини плъхове да живеят. Впоследствие, с напредване на технологията изследователите разбраха, че есенциалните мазнини са съставени от омега-6 и омега-3 мастни киселини, като и двете трябва да се получават чрез диетата, защото тялото не може да ги синтезира. Думата *айкозаноиди* произтича от гръцката дума за двадесет, *eicosa,* тъй като всички тези хормони се синтезират от есенциални мастни киселини, които са с дължина двадесет въглеродни атома.

Първите реални айкозаноиди са открити през 1936 г. от Улф фон Ойлер[120]. Изолирани са от простатната жлеза (изключително богат източник на айкозаноиди) и са наречени простагландини (малък подраздел на много по-голямото семейство на айкозаноидите). Тъй като по това време се приема, че всички хормони трябва да произтичат от отделна жлеза е имало смисъл този нов хормон да се нарече простагландин. С времето става ясно, че всяка жива клетка в тялото може да произвежда айкозаноиди и че няма отделен орган или жлеза, който да е център на синтеза на айкозаноидите.

[120] Ulf von Euler

Към днешна дата биохимиците са идентифицирали повече от сто айкозаноида и откриват нови всяка година. Пробивът в изследването на айкозаноидите настъпва през 1971 г., когато Джон Вейн[121] най-накрая открива как действа аспирина (лекарството чудо на двадесети век): той променя нивата на айкозаноидите. Нобеловата награда за медицина за 1982 г. е връчена на Вейн и неговите колеги Бенгт Самуелсон[122] и Шон Бергстром [123] за откритието им каква роля играят айкозаноидите за човешките заболявания.

МОЕТО ПЪТУВАНЕ В ИЗСЛЕДВАНЕТО НА АЙКОЗАНОИДИТЕ

Оттук започна моето пътешествие в света на айкозаноидите преди двадесет години. За мен беше очевидно, че ако някои "лоши" айкозаноиди са свързани със състояния на хронично заболяване (сърдечносъдово заболяване, рак, артрит и т.н.), ключът към уелнес би трябвало да е да се накара тялото да произвежда повече "добри" и по-малко "лоши" айкозаноиди. Вместо да използваме лекарства, за да достигнем тази цел, аз разсъждавах, че бих могъл да използвам храната *като да е* лекарство. Всичко, което ми беше необходимо, беше да определя точния баланс на протеини, въглехидрати и мазнини, който да превърне храната в това полезно "лекарство". След повече от двадесет години, мисля че стигнах достатъчно близо до това "лекарство" със Зоната Омега Rx.

Разбира се, моите колеги от академичната медицина не споделиха моя първоначален ентусиазъм. За една нощ от уважаван учен изследовател с множество патенти за интравенозни системи за доставяне на лекарства за рак започнаха да ме наричат продавач на змийско масло заради моето постоянно повтаряне, че подходящата диета може да промени баланса на айкозаноидите в цялото тяло. Част от проблемът беше, че твърде малко от колегите ми знаеха изобщо какво са айкозаноидите.

Убеден съм, че основата на медицината на двадесет и първи век ще е в манипулирането на айкозаноидите. Все още ако попитате повечето лекари и медицински изследователи какво са айкозаноидите, най-често ще ви отговорят с празен поглед. Предполагам, че не са запознати с изследванията на нобелови лауреати. Колкото и неизвестни да са за медицинските среди, айкозаноидите са хормоните, които подържат информационната точност на биологичния ни интернет и това означава, че те са ключът към здравето и дълголетието.

Ако айкозаноидите са толкова важни, защо са толкова неизвестни? Първо, те се създават, действат и саморазрушават за секунди и затова е много трудно да се изучават. Второ, те не циркулират в кръвния поток и затова е изключително трудно да се пробват. Накрая, те работят при учудващо ниски концентрации и затова е почти невъзможно да бъдат открити. Въпреки тези трудности, за айкозаноидите са публикувани над 87 000 статии в рецензирани списания. Така че основното общество на изследователи се интересува от айкозаноидите, дори вашият лекар никога да не е учил за тях в медицинския университет.

Айкозаноидите обхващат внушителен брой хормони, за много от които ендокринолозите никога не са чували. Те се извличат от уникална група от полиненаситени есенциални мастни киселини, съдържащи двадесет въглеродни атома. Класовете айкозаноиди са изброени по-долу:

Подгрупи айкозаноиди

- Простагландини
- Тромбоксани
- Левкотриени

[121] John Vane
[122] Bengt Samuelsson
[123] Sune Bergstrom

- Липоксини
- Хидроксилирани мастни киселини
- Задействани от аспирин епи-липоксини
- Изопростаноиди
- Епоксиайкозатренови киселини
- Ендоканабиониди

Ако кажете думата простагландини на лекари, е вероятно да са чували за тези хормони. Обаче простагландините са само малка подгрупа от семейството на айкозаноидите. Някои от другите групи бяха открити една напоследък. Например, задействаните от аспирина епи-липоксини, които пораждат мощни противовъзпалителни свойства, описани в главата за сърдечносъдовите заболявания, бяха открити само преди няколко години.

Дните на слава на изследванията на айкозаноидите предстоят, с продължаващо откриване на нови айкозаноиди и нарастваща реализация на огромната роля на тези хормони в контролирането на други хормонални системи. Този факт не е убягнал на фармацевтичните компании, които вече са похарчили милиарди долари в опити да произведат лекарства базирани на айкозаноидите. Айкозаноидите като лекарства обаче имат много ограничена роля в света на фармацевтичните продукти. Те не са само трудни за работа, но също и твърде мощни, за да се използват като лекарства.

Обаче, съществува един път пряко да се манипулират айкозаноидите: диетата Зона Омега Rx. Причината, поради която диетата Зона Омега Rx може да се използва успешно там, където най-големите компании за лекарства нямат успех, се дължи на еволюцията. Айкозаноидите са първата система за хормонален контрол развита от живите организми. Не съществува организиран живот докато няма клетъчни мембрани отделящи вътрешните работи на клетката от околната й среда. Тъй като всички клетъчни мембрани съдържат мастни киселини (включително градивните блокове на айкозаноидите, които са известни като есенциални мастни киселини), личната мембрана на клетката става идеалният източник за синтез на айкозаноиди – така винаги ще има сигурност, че суровините за правенето на тези хормони са наблизо.

Като автокринни хормони, айкозаноидите имат мисия: да се отделят от клетката, за да проверяват околната среда и след това да докладват обратно на клетката какво точно става навън като си взаимодействат с нейните рецептори по клетъчната повърхност. Въз основа на тази информация клетката може да предприеме подходящото биологично действие (чрез подходящия вторичен посредник), за да отговори на промяна в околната си среда.

В биотехнологията една от горещите изследователски области днес са модификаторите на биологичния отговор. Айкозаноидите представляват първите (и вероятно най-мощните) модификатори на биологичния отговор разработени от живите организми. Всъщност много от айкозаноидите, които произвеждаме в телата си днес, са идентични на онези, създавани от гъби преди стотици милиони години.

Айкозаноидите играят толкова централна роля в нашата физиология поради вторичните посредници, които някои айкозаноиди генерират. Има различни рецептори за айкозаноиди по повърхността на клетката и в зависимост от това кой айкозаноид взаимодейства с конкретен рецептор в клетката се синтезира специфичен вторичен посредник. Понякога се генерира вторичен посредник като цикличния AMP; понякога се генерира напълно различен вторичен посредник като системата DAG и IP3. Ако един вторичен посредник нараства, другият намалява. Всъщност, сложността на биологичния ви интернет се редуцира до дигитална система, състояща се от зелени и червени светлини.

Айкозаноидите, които генерират увеличено производство на цикличен AMP са ключът ви за поддържане на уелнес. Защо? Цикличният AMP е вторичният посредник, използван от редица ендокринни хормони в тялото да превежда тяхната биологична информация до подходящата целева клетка. Като се поддържат подходящи клетъчни

нива на айкозаноиди, които увеличават нивата на цикличен AMP вие осигурявате определено базово количество цикличен AMP винаги да присъства в клетката. По този начин е много по-вероятно общото количество цикличен AMP в клетката да е достатъчно, за да гарантира подходящия биологичен отговор и следователно по-добра хормонална комуникация.

КАК МОЖЕ ДА РАЗПОЗНАЕТЕ "ДОБЪР" ОТ "ЛОШ" АЙКОЗАНОИД?

Въздействието на айкозаноид върху вторичен посредник го определя като "добър" или "лош" айкозаноид. "Добър" айкозаноид ще увеличи нивата на цикличния AMP в клетката, докато "лош" айкозаноид ще намали нивата на цикличен AMP като увеличи IP3/DAG вторичните посредници. Следващата таблица изброява "добри" и "лоши" айкозаноиди и рецепторите, с които си взаимодействат.

Рецептори за "добри" и "лоши" айкозаноиди		
	Рецептор	***Ефект върху цикличния AMP***
"Добри" айкозаноиди		
PGE_1	EP2, EP4	увеличава
PGI_2	IP	увеличава
PGD_2	DP	увеличава
"Лоши" айкозаноиди		
TXA_2	TP	намалява
PGE_2	EP1, EP3	намалява
$PGF_2\alpha$	FP	намалява
LTD_4	BLT	намалява
LTC_4	Cys-LTi	намалява
LTD_4, LTE_4	CysLT2	намалява

Щом айкозаноидът взаимодейства със своя уникален рецептор, се синтезира вторичен посредник вътре в целевата клетка. Ако "добър" айкозаноид взаимодейства с точния рецептор, тогава цикличния AMP е формирания вторичен посредник. От друга страна, ако "лош" айкозаноид взаимодейства със своя рецептор, тогава нивата на цикличния AMP намаляват. По-нататък ситуация се усложнява от това, че някои айкозаноиди, като PGA и PFJ, са циклопентенонови айкозаноиди. Тези айкозаноиди нямат клетъчни рецептори по повърхността, но могат пряко да влязат в клетката, където могат да си взаимодействат с клетъчните ядра, за да повлияят на клетъчния растеж и диференциация.

Тъй като няма отделна "жлеза" за айкозаноиди, няма централно място, което да "включва" или "изключва" действието на айкозаноидите. Природата е разрешила този проблем като е разработила различни видове айкозаноиди, които имат диаметрално противоположни физиологични действия. Балансът на тези противоположни действия на различните айкозаноиди създава равновесието в биологичната активност. Тези различия в биологичните действия са фундамента за айкозаноидната "ос".

Тази айкозаноидна ос е съставена от добри айкозаноиди от едната страна и "лоши" айкозаноиди от другата. Преди еволюционното развитие на по-напреднали хормонални системи (като кортикостероидите) за подпомагане контрола на тази айкозаноидна активност, балансът на "добри" и "лоши" айкозаноиди е било най-доброто налично решение. Очевидно, няма такова нещо като абсолютно "добър" или абсолютно "лош" айкозаноид, тъй като и двата вида са необходими за оптимално здраве.

Повечето хронични болести, обаче, са последица от дисбаланса на "добри" и "лошо" айкозаноиди. Вече обсъждах в тази книга ролята на айкозаноидите за сърдечносъдовите заболявания, рака, диабета, артрита и депресията сред други разстройства. Нобеловата награда за медицина от 1982 г. ми даде поглед върху молекулярната природа на хроничните болести, тъй като тя може да се разглежда като дисбаланс на нивата на айкозаноидите. По същото това време за мен стана ясно, че подходящият баланс на айкозаноидите би могъл да осигури молекулярно определение за уелнес – накратко, колкото повече балансът на айкозаноидите е насочен към

“лошите” айкозаноиди, много по-вероятно е да развиете хронично заболяване. Обратното, колкото повече балансът е насочен към “добрите” айкозаноиди, по-голям е шансът да постигнете уелнес и дълголетие. Съотношението на AA/EPA в кръвта ще покаже къде се намирате от гледна точка на такъв баланс.

Ако сте скептични към твърдението, че айкозаноидите играят фундаментална роля в толкова голям брой различни болестни състояния, попитайте всеки лекар какво се случва, когато големи дози кортикостероиди се дават на пациент повече от тридесет дни. Отговорът ще бъде физиологично опустошение, ако не и смърт. Това се случва, тъй като кортикостероидите има само един начин на действие: нокаутират производството на всякакви айкозаноиди – “добри” и “лошо” – като инхибират освобождаването на есенциални мастни киселини от клетъчната мембрана. Това задушава всякакво доставяне на прекурсори за създаването на айкозаноиди. Без айкозаноиди вие не можете да оцелеете.

КАК СЕ СИНТЕЗИРАТ АЙКОЗАНОИДИТЕ

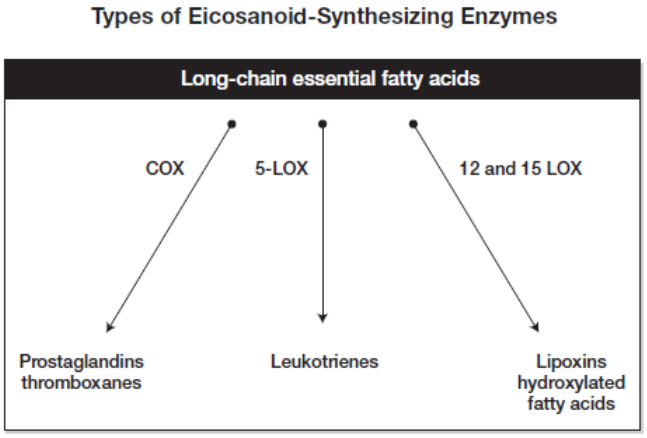
Тъй като айкозаноиди се произвеждат във всяка клетка – не от специална жлеза – то е като да имате шест трилиона отделни айкозаноидни жлези, които са в състояние да произвеждат тези изключително мощни хормони. Ендокринните хормони се контролират от хипоталамуса в мозъка, но няма такова централно място за контрол на айкозаноидите. Вместо да отговаря на някакъв главен сигнал, всяка клетка отговаря на промените в непосредствената си околна среда. Първата стъпка в генерирането на клетъчен отговор е освобождаването на есенциална мастна киселина от фосфолипидите в клетъчната мембрана. Ензимът отговорен за освобождаването на есенциалната мастна киселина се нарича фосфолипаза A_2.

Тъй като няма обратна връзка, която да спре производството на айкозаноиди, единственият начин да се инхибира тяхното освобождаване от мембраната е чрез производството на кортикостероиди (като кортизол) от надбъбречните жлези, което причинява синтезът на протеин (липокортин), който инхибира действието на фосфолипазата A_2. Чрез инхибирането на този ензим, който освобождава есенциални мастни киселини от клетъчните мембрани, се задушава доставката на субстрат необходим за синтеза на всички айкозаноиди. Очевидно, ако произвеждате свръх кортизол (или приемате лекарства съдържащи кортикостероиди), ще доведете синтеза на айкозаноиди до пълен крах, което може да причини изключване на имунната система.

Най-мощните лекарства модулиращи айкозаноидите са кортикостероидите. Както споменах по-горе те инхибират освобождаването на всяка есенциална мастна киселина, така че айкозаноиди не могат да се синтезират. Очевидно, ако имате силна болка или възпаление, това може да е единствения ви начин за действие в кратки срокове. При дълъг срок, кортикостероидната терапия намалява отговора на имунната система, намалява когнитивната функция, увеличава натрупването на мазнини, изтънява кожата и ускорява остеопорозата. В действителност, ако сложите една инжекция от кортикостероиди на здрав индивиди в рамките на двадесет и четири часа техните лимфоцити ще покажат картина много близка до тази на пациенти със СПИН.

ЕНЗИМИТЕ, КОИТО СЪЗДАВАТ АЙКОЗАНОИДИТЕ

Съществуват три основни пътеки, които може да следва дълговерижна есенциална мастна киселина (съставена от низ от двадесет въглеродни атома) щом се освободи от клетъчната мембрана. Първата е циклооксигеназната система (COX), която създава простагландини и тромбоксани. По тази пътека силно контролираната есенциална мастна киселина се затваря в себе си, за да образува простаноиден пръстен. Втората е 5-липоксигеназната пътека (5-LIPO), която създава левкотриените. Има и трета пътека, по която 20-въглеродна есенциална мастна киселина просто се преобразува чрез ензимите 12- или 15- липоксигеназа (12- или 15-LIPO), както в случая с хидроксилираните есенциални мастни киселини и липоксините. Точно по тази трета пътека се образуват новооткритите айкозаноиди. Пътеките са показани по-долу.



Някои лекарства могат да инхибират циклооксигеназната пътека за образуване на айкозаноиди. Най-известен е аспиринът, който буквално директно разрушава ензима циклооксигеназа. Това е известно като инхибитор самоубиец. Когато страдате от главоболие или артритна болка, вие свръхпроизвеждате "лоши" айкозаноиди, в частност "лоши" простагландини. Аспиринът временно затваря цялото образуване на простагландини (но не и образуването на левкотриени), докато клетката може да създаде повече от ензима циклооксигеназа, за да замени унищожените от аспирина. Обаче не можете да използвате тези войници самоубийци завинаги, тъй като аспиринът спира синтеза и на "добри" простагландини, особено онези, които защитават стомаха да се саморазложи. Когато това се случи, получавате вътрешен кръвоизлив. Ето защо има повече от 10000 случаи на смърт на година свързани с предозиране на аспирин. Други лекарства известни като нестероидни противовъзпалителни лекарства (NSAIDs) също инхибират ензима циклооксигеназа, но не и ензима липоксигеназа, който създава левкотриените. Обичайните имена за тези NSAIDs са Motrin, Advil, Aleve и други. Продължителната употреба на тези NSAIDs генерира същия проблем както дългосрочната употреба на аспирин.

COX ензими

Най-често срещаните видове противовъзпалителни лекарства са онези, които могат да въздействат само на айкозаноиди синтезирани от ензимите циклоохигеназа или COX. Напоследък беше открито, че има две форми на този ензим – известни като COX-1 и COX-2. COX-1 ензимите са постоянно закрепване на съдовите клетки, които насочват кръвния поток или в стомашните клетки, които секретират бикарбонат за неутрализиране на стомашната киселина. COX-2 се оказва че е ензим, който се синтезира само в отговор на възпаление. Стандартни лекарства като аспирин и NSAIDs (като Advil) не правят разлика между тези специфични форми на COX ензима; ето защо тяхното дългосрочно използване води до странични ефекти.

Оказва се например, че антираковите ползи от аспирина може би произтичат от това, че той инхибира COX-2, докато страничните ефекти (като повишен риск от вътрешно кървене) идват от това, че едновременно инхибира и COX-1. Обаче се оказва, че на същото инхибиране на COX-1 се дължат сърдечносъдовите ползи от аспирина. Това може да обясни защо дългосрочното използване на COX-2 инхибитори може да не работи за намаляване процентите на инфаркти: тези инхибитори не се целят в COX-1 ензима. Оценката на риска спрямо ползите е дилема, свързана с всички лекарства, които влияят върху синтеза на айкозаноидите.

LOX ензими

За разлика от инхибиторите на COX ензимите, инхибиторите на LOX ензимите са малко на брой. Доколкото левкотриените (в частност LTB_4) представлява основен медиатор на болка, единственият начин да се повлияе тяхното производство е да се използват кортикостероиди, с всички техни странични ефекти. Обаче левкотриените синтезирани от EPA са физиологически неутрални в сравнение с тези извлечени от арахидоновата киселина. Затова съотношението AA/EPA е много добър индикатор за потенциала на тялото да предотврати свръхпроизводството на левкотриени без да се прибягва до кортикостероиди.

Пренебрегнат в това неистово търсене от фармацевтичните компании на нови и по-скъпи лекарства, които да променят синтеза на айкозаноидите е фактът, че

съществува “лекарство”, което може да постигне всички тези ползи без никакви странични ефекти. Това е защото то изменя производството на айкозаноиди като намалява нивата на арахидоновата киселина. Това “лекарство” е висока доза рибено масло, тъй като увеличените нива на EPA ще намалят производството на “лоши” айкозаноиди (като PGE_2 и LTB_4) извлечени от арахидоновата киселина.

СИНТЕЗ НА ЕСЕНЦИАЛНИ МАСТНИ КИСЕЛИНИ

За да се разбере важността на диетата за контрола на тези айкозаноиди и възстановяване на подходящия айкозаноиден баланс трябва да разберем как са създадени действителните прекурсори на айкозаноидите. За начало, всички айкозаноиди в крайна сметка се произвеждат от есенциални мастни киселини, които тялото не може да произвежда и затова трябва да са част от диетата. Тези есенциални мастни киселини са класифицирани или като омега-3 или омега-6 в зависимост от позицията на двойните връзки в тях. Типичните есенциални мастни киселини са само с дължина осемнадесет въглерода и трябва да бъдат удължени до двадесет въглеродни мастни киселини от тялото преди да могат да се създават айкозаноиди. Спомнете си, че всички айкозаноиди произтичат от есенциални мастни киселини с дължина двадесет въглеродни атома. От значение е не само броя на въглеродните атоми, но и тяхната конфигурация. Айкозаноидните прекурсори трябва да имат определена пространствена конфигурация с най-малко три двойни връзки, за да бъдат превърнати в айкозаноид. Как диетата ви контролира образуването на хранителни есенциални мастни киселини в действителни прекурсори на айкозаноиди с двадесет въглеродни атоми е сложна история.

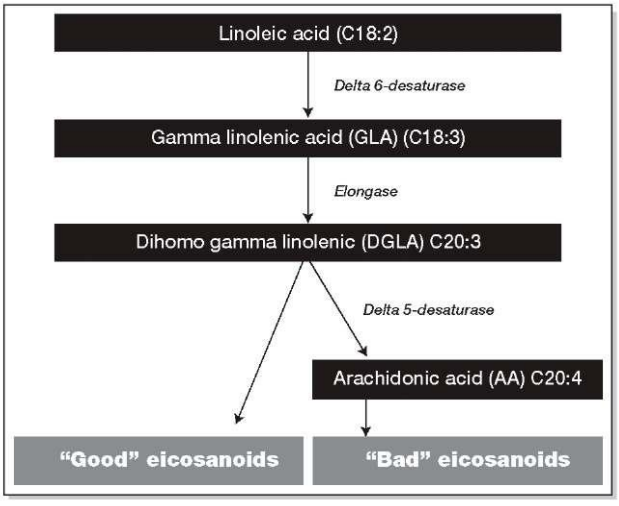
Откриването на есенциални мастни киселини е докладвано за първи път през 1929 година. По онова време есенциалните мастни киселини са наричани витамин F. Но витамин F е безполезен, освен ако не се трансформира в айкозаноид. Така започват седемдесет годишни опити да се разбере как диетата прави три неща: контролира образуването на айкозаноиди, променя баланса на айкозаноидите в тялото и определя как айкозаноидите стават централни играчи за здравето.

Разликата между двата класа есенциални мастни киселини, омега-6 и омега-3 са в позицията на двойните връзки в молекулата на мастната киселина. Това е важно, тъй като позиционирането на тези двойни връзки определя тяхната триизмерна структура в пространството, което в крайна сметка определя как те взаимодействат с техните подходящи рецептори. Въпреки че синтезът на есенциални мастни киселини включва същите ензими, метаболитните пътеки са твърде различни. Метаболизмът на дълговерижните омега-3 мастни киселини е по-сложен, затова нека започнем с по-простата пътека на създаване на омега-6 мастни киселини.

Омега-6 мастни киселини

Има две в стъпки в процеса, който в крайна сметка определя количеството на градивните блокове на айкозаноидите, които ще бъдат създадени. Това в биохимията е известно като стъпки лимитиращи скоростта [124] . Първата стъпка лимитираща скоростта се контролира от ензима делта 6-десатураза. Този ензим вмъква необходима трета двойна връзка в есенциалната мастна киселина на точно определено място, за да започне огъване навътре и се образува гама линоленова киселина (GLA) от линоленова киселина,

Synthesis of Long-Chain Omega-6 Essential Fatty Acids



[124] rate-limiting steps

както е показано на фигурата.

(Числото след С показва колко въглеродни атома съдържа есенциалната мастна киселина, а числото след двоеточието показва колко двойни връзки има в есенциалната мастна киселина.)

Определям активирана есенциална киселина като всяка есенциална киселина, която има тази нова двойна връзка вмъкната от ензима делта 6- десатураза. Защото новата двойна връзка започва да огъва есенциалната мастна киселина да приеме подходящата пространствена конфигурация, необходима за създаването на айкозаноид. Щом веднъж тази нова двойна връзка се добави към късоверижната есенциална мастна киселина, много малки количества от тези активирани есенциални мастни киселини могат дълбоко да засегнат айкозаноидния баланс в тялото.

Обаче има много фактори, които могат да намалят активността на ензима делта 6-десатураза. Най-важният фактор сам по себе си е възрастта. Има два момента в живота, през които този ензим е относително неактивен. Първият е раждането. През първите 6 месеца от живота активността на този ключов ензим е относително ниска. Но това е времето, в което са необходими максимални количества дълговерижни есенциални мастни киселини, тъй като мозъкът расте с най-бързата възможна скорост и тези дълговерижни есенциални мастни киселини са градивните блокове за мозъка. Природата е разработила уникално решение на този проблем: кърмата. Кърмата е богата на GLA и други дълговерижни есенциални мастни киселини като EPA и DHA. Добавянето на тези активирани есенциални мастни киселини чрез диетата компенсира тази ранна неактивност на ензима делта 6-десатураза.

Вторият път през живота, когато активността на този ензим започва да намалява е след тридесетгодишна възраст. Тъй като основно детеродните години за жените са между осемнадесет и тридесет има голям еволюционен смисъл след тридесетгодишна възраст да започне да намалява активността на критичен ензим, необходим за създаване на прекурсорите на айкозаноиди, необходими за плодовитостта.

Ензимът делта 6-десатураза може да бъде инхибиран и от вирусна инфекция. Единственият известен антивирусен агент е "добър" айкозаноид (като PGA_1), заради способността му да държи под контрол вирусната репликация. От друга страна, ако сте вирус, тогава вашата цел номер едно е да инхибирате образуването на този вид айкозаноиди. Точно това правят много вируси, като инхибират ензима делта 6-десатураза. По този начин вирусът е изработил изключително умен начин да надхитри основното антивирусно лекарство на тялото (PGA_1).

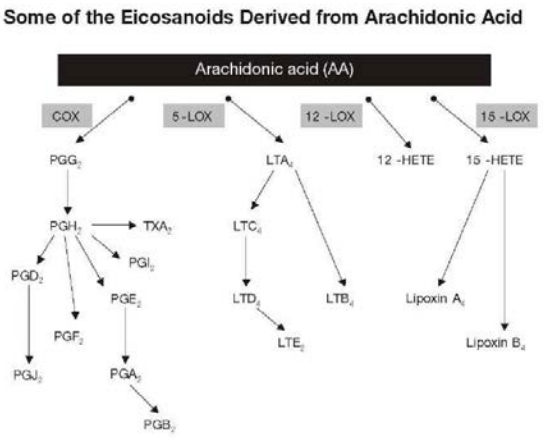
Крайният фактор, който може да намали активността на делта 6-десатуразата е наличието на два вида мастни киселини в диетата, транс мазнините и омега-3 мазнините. Транс мазнините не съществуват в естествен вид, а са произведени от производителите на храни. Те са есенциални омега-6 мастни киселини, които са трансформирани от търговски процес (известен като хидрогениране) в нова пространствена конфигурация, която е по-стабилна, за да предпази от окисляване. Увеличената стабилност на транс мастните киселини ги прави идеални за преработените храни, но ги прави и силни инхибитори на ензима делта 6-десатураза. Транс мастните киселини заемат активната страна на ензима делта 6-десатураза, като по този начин пречат на образуването на активирани есенциални мастни киселини необходими за синтеза на айкозаноиди. Накратко, транс мастните киселини могат да се разглеждат като анти-есенциални мастни киселини, защото инхибират синтеза на айкозаноиди. Може би това е причината те да са силно въвлечени в развитието на сърдечносъдови заболявания. Как може да разберете дали хранителен продукт, който консумирате съдържа транс частни киселини? Потърсете думите *частично хидрогенирана растителна мазнина* на етикета. Изненадващо, омега-3 мастните киселини също могат да инхибират активността на ензима делта 6-десатураза при производството на GLA, тъй като късоверижните омаге-3 мастни киселини като алфа линоленовата киселина (ALA) се свързват преференциално с ензима и по този начин намаляват синтеза на GLA, а дълговерижните омега-3 мастни киселини като инхибитори за обратна връзка на ензима.

Пътуването към превръщането в айкозаноид е все още далеч от своя край след преминаването на първото препятствие – създаването на GLA. Щом GLA се формира тя бързо се удължава в дихомо гама линоленова киселина (DGLA), която е прекурсора на много “добри” айкозаноиди. Обаче DGLA е и субстрат за другия лимитиращ скоростта ензим в каскадата на есенциалните мастни киселини показана на схемата на страница 307 (*162*). Този ензим се нарича делта 5-десатураза. Неговата активност изцяло контролира баланса на “добри” и “лоши” айкозаноиди и по този начин изменяйки неговата активност чрез диетата на Зоната Омега Rx е ваша основна грижа, ако целта ви е да лекувате хронични заболявания и да насърчите уелнес.

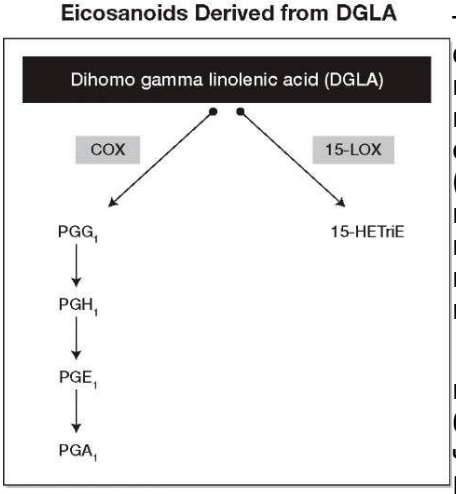
Това е така, защото крайният продукт, който ензимът делта 5-десатураза изгражда от DGLA е арахидоновата киселина (AA). DGLA е градивният блок на много от “добрите” айкозаноиди, докато AA е градивния блок на “лошите” айкозаноиди и следователно излишни количества от AA ще ускорят развитието на хронични заболявания. В крайна сметка балансът между DGLA и AA във всяка една от вашите шестдесет трилиона клетки определя кой вид айкозаноиди ще бъдат произведени. Имате нужда от малко AA, за да произвеждате “лоши” айкозаноиди, но в случай на свръх производство на AA балансът на айкозаноидите ще наклони към ускорено остаряване и хронични заболявания.

Много от айкозаноидите извлечени от арахидоновата киселина могат да се считат за “лоши”, тъй като те предизвикват възпаление (PGE_2 и LTB_4) и намаляват кръвния поток (TXA_2). В допълнение, възпалителните “лоши” айкозаноиди могат да предизвикат освобождаването на други провъзпалителни цитокини.

Докато айкозаноидите от арахидоновата киселина за объркващо сложни, само много малък брой айкозаноиди произтичат от дихомо гама линоленовата киселина, както е показано по-долу.



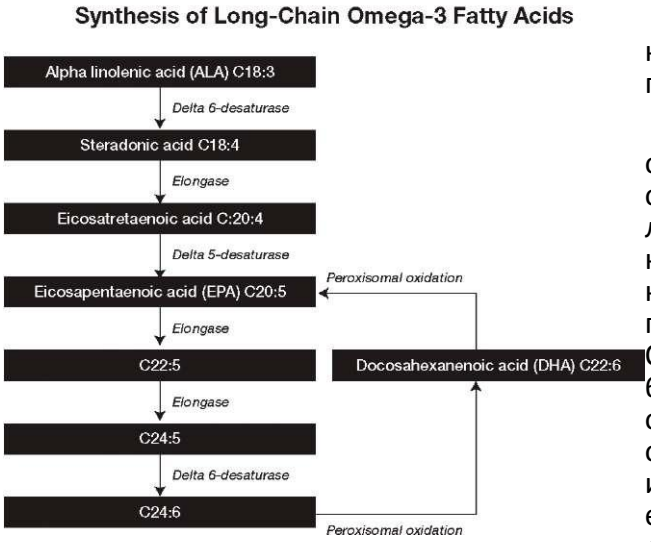
Основният айкозаноид извличан от DGLA е PGE_1, един от най-добре проучените “добри” айкозаноиди, тъй като той е много мощен вазодилататор и инхибитор на тромбоцитната агрегация. Той също намалява отделянето на инсулин и увеличава синтеза на богато разнообразие от хормони, които обикновено намаляват по време на процеса на стареене. PGE_1 е в състояние да извършва тези различни функции, той като той причинява увеличение в производството на цикличен AMP. Друг айкозаноид извличан от DGLA е PGA_1, който е най-мощният супресор на вирусната репликация, особено HIV транскрипцията. PGA_1 също инхибира клетъчния транскрипционен фактор (NF kappa B), необходим за синтеза на голямо разнообразие от провъзпалителни цитокини, като по този начин прави друг противовъзпалителен айкозаноид. Накрая, 15-LOX ензимът може да превърне DGLA в мощен инхибитор (15 = HETriE) на 5-LOX ензима, който намалява синтеза на левкотриени. Може да видите, че при по-високи нива на DGLA спрямо AA е важен фактор за намаляване на възпалението и увеличаване на кръвния поток.



Как помагате на тялото да блокира образуването на излишна AA и да наклоните баланса към благоприятно съотношение DGLA/AA? Като се уверите, че диетата ви съдържа адекватни количества EPA. Важността на EPA е, че тя действа като инхибитор за обратна връзка на ензима делта 5-десатураза. Колкото по-голяма е концентрацията на

EPA в диетата, толкова повече ензимът делта 5-десатураза е инхибиран и се произвежда по-малко AA. Като резултат, EPA в диетата позволява да се контролира скоростта на производството на AA извлечена от DGLA и по този начин да се генерира благоприятно съотношение DGLA-към-AA във всяка клетъчна мембрана. Ето защо съотношението AA/EPA в кръвта е толкова мощен предсказател за хронично заболяване.

Омега-3 мастни киселини



Синтезът на омега-3 мастните киселини е доста по-сложен, както е показано по-долу.

Синтезът на EPA е видимо относително лесен от късоверижната омега-3 мастна киселина, алфа линоленовата киселина (ALA), точно както синтезът на арахидоновата киселина от своя късоверижен прекурсор, линоленовата киселина. Обаче ALA е инхибитор на ензима делта 6-десатураза. Това задържане прави образуването на EPA много по-трудно отколкото трябва да е. Ето защо изследвания при хора показват, че ефективността да се образува EPA от ALA е изключително ограничена. Следователно, ако искате да получите най-голяма полза от EPA, тя трябва да дойде от приемането на рибено масло като противовес на растителните източници богати на ALA (като ленено семе).

Ситуацията става още по-сложна, когато EPA трябва по-нататък да метаболира, за да направи DHA, която е критична за мозъка. EPA трябва да бъде удължена двойно повече и след това да се обърне отново от ензима делта 6-десатураза до действителния прекурсор на DHA, който тогава трябва да бъде скъсен от пероксизомални ензими в DHA. Резултатът е, че синтезът на DHA от ALA е дори още по-труден от синтеза на EPA (с което не е добре да се започва). По-нататък DHA действа като инхибитор за обратна връзка на ензима делта 6-десатураза, който по-нататък намалява преминаването на ALA към EPA и DHA. Може да видите защо преди съвременните хора да започнат да ядат ракообразни преди 150000 години, способността им да получават адекватни количества дълговерижни омега-3 мастни киселини за мозъка са били силно компрометирани.

DHA може също да бъде ретроконвертирана в EPA от същите пероксизомални ензими използвани за образуване на DHA на първо място. Въпреки че този процес не е много ефективен, той в крайна сметка е механизъм, чрез който вегетарианските източници на DHA (генетично модифицирани водорасли) могат да осигурят EPA. Този процес на ретроконвертиране се оказва по-ефективен начин за правене на EPA за някой, който следва вегетарианска диета, отколкото е синтезирането й от ALA.

Ето защо дълговерижните омега-3 мастни киселини като EPA са толкова важни в моята хранителна програма. EPA инхибира ензима делта 5-десатураза, като по този начин ограничава потока на омаге-6 мастните киселини в арахидонова киселина и намалява производството на “лоши” айкозаноиди. Докато приемате много ограничени количества омега-6 мастни киселини с подходящи количества EPA, хранителните омега-6 мастни киселини са склонни да се натрупват на ниво на DGLA (заради инхибирането на делта 5-десатуразата от EPA) и това увеличава производството на “добри” айкозаноиди. Обаче общото количество на омега-3 и омега-6 мастни киселини от което се нуждаете е относително ниско. Това означава, че все още трябва да добавяте малко мазнина към диетата си, за да помогнете да се забави скоростта на навлизане на въглехидратите и по този начин да се контролира отделянето на инсулин.

И мазнината трябва да е преимуществено мононенаситена. Мононенаситените мазнини не могат да се обръщат в айкозаноиди (“добри” или “лоши”). Тъй като те не влияят на айкозаноидите или инсулина, мононенаситените мазнини могат да осигурят необходимото количество мазнина за контролиране на скоростта на постъпване на въглехидратите в кръвообращението без да се нарушава хормоналния баланс, който се стараете да постигнете чрез Зоната Омега Rx.

ЕФЕКТЪТ НА ПРЕЛИВАНЕ

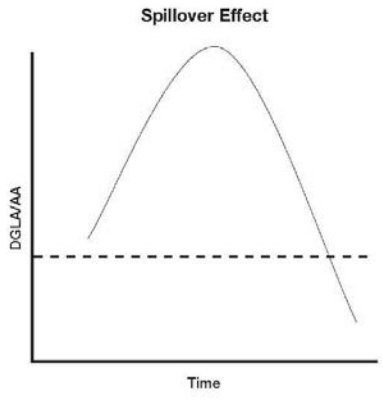
Преди време си мислех, че просто осигурявайки ниски нива на EPA и добавяне на точното количество GLA ще е всичко, което ми е необходимо, за да контролирам айкозаноидите. Вземайки под внимание всички данни, включително увеличената свръхконсумация на омега-6 мастни киселини като цяло, аз смятах, че едно съотношение на EPA към GLA би работило при всеки. В ретроспекция това мислене беше очевидно грешно, но тъй като имах предишен опит при доставката на лекарствени средства, ми изглеждаше логично по онова време. Така че започнах с едно конкретно съотношение, направих меки желатинови капсули съдържащи рибено масло (източникът на EPA) и масло от пореч (източникът на GLA) и намерих няколко приятели, които искаха да са морски свинчета. Представих им и стандартната си фраза “Довери ми се.”

Тъй като работех само върху промяната на количествата на мастните киселини през тази ранна фаза на моето изследване, моите първоначални наблюдения върху айкозаноидите не бяха объркани от други потенциално хормонално-модулиращи подходи, като контролиране на инсулин. Имах много целенасочен подход, като се фокусирах единствено върху манипулиране количеството на айкозаноиди чрез диетична добавка с определени количества активирани есенциални мастни киселини. И много от физиологическите промени, които наблюдавах настъпваха в рамките на седмици, ако не и за дни.

Времевата рамка за тези физиологически действия беше важна защото беше много по-кратка от докладваните отговори за лечения, които се фокусираха върху възстановяване на ендокринните хормони. При тези лечения обикновено трябваха седмици, ако не и месеци, за да се видят измерими ефекти.

След няколко месеца обаче забелязах, че изглежда започват да се случват странни неща. На практика всички онези, които взимаха комбинацията EPA и GLA първоначално се чувстваха много добре. В крайна сметка те правеха повече “добри” и по-малко “лоши” айкозаноиди, тъй като променят баланса на DGLA/AA в клетките. С времето някои хора отбелязаха, че изглежда са се стабилизирали или дори наблюдават спад да ползите, които изпитваха в началото. Въпреки това, те все още се чувстваха по-добре от преди да започнат. Но имаше друга, по-малка група, която виждаше пълен разпад на първоначалните ползи и в действителност започнаха да се чувстват по-зле, отколкото преди да започнат. Някои от приятелите ми не бяха така приятелски настроени вече, докато не открих както се случва. Нарекох го ефект на “преливането”.

Първоначално, когато съотношението на DGLA към AA се подобрява, човек започва да прави повече “добри” айкозаноиди и по-малко “лоши”. Всичко просто започва да става по-добре. Но има момент, в зависимост от биохимията ви, когато първоначалното съотношение DGLA/AA започва да намалява, тъй като повечето DGLA се е преобразувала в AA. Хората все още се чувстват по-добре от преди да са започнали, но не толкова добре, колкото в началото. За някои хора това намаляване на съотношението DGLA/AA продължава до момент, в който те започват да се чувстват по-зле отколкото при започване на програмата, защото сега образуват повече “лоши” айкозаноиди. Това е показано на фигурата по-долу.



Тези хора са развили натрупване на DGLA в клетките. Увеличените количества DGLA осигуряват

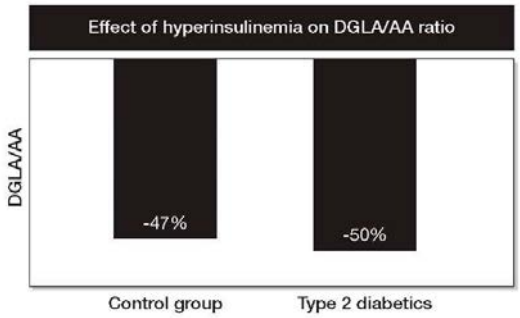
повече субстнант на ензима делта 5-десатураза да образува повече АА. Увеличението на DGLA прелива над доставяното количеството EPA за инхибиране на ензима делта 5-десатураза. Този ефект на преливането изглежда настъпва много по-често при жените, отколкото при мъжете. Толкова за "един размер подходящ за всички" съотношение на GLA към EPA.

Така реших, че ако един размер не пасва за всички, по-добре е да започна да правя широк спектър от различни комбинации на EPA и GLA и да ги настройвам за всеки индивид. Но как мога да го направя? За щастие, айкозаноидите напускат биохимичната одитна пътека, която дава представа за реалния им баланс в различни органи в тялото. Това ме накара да разработя моя Отчет за състоянието на айкозаноидите, който да осигурява информация как да се променят количествата и съотношенията на активираните есенциални мастни киселини за по-точна настройка на тези изключително мощни хормони. (Сега тестът за AA/EPA го прави още по-прецизно.)

През 1989 г. си мислех, че най-накрая съм довел тази концепция до наука – въпреки това доста по-сложна наука отколкото си мислех първоначално, но все пак управлявана от основни биохимични правила. Обаче онова, което ми даде прозрението за Зоната Омега Rx беше работата ми с елитни спортисти.

Започнах да забелязвам, че някои от елитните спортисти, с които работех имат страхотен тренировъчен сезон, но не се справят така добре по време на състезания. Други се справяха изключително добре. Когато започнах да ги питам дали правят нещо различно по отношение на храненето преди състезания стана ясно, че онези, които бяха въглехидратно натоварени преди това се оказва, че винаги се справят по-зле от онези, които поддържат постоянна диета. Блъсках си мозъка, опитвайки се да рабмера какво се е объркало или какво се е променило, за да обясня тази внезапна промяна в техния айкозаноиден статус. Тогава ми просветна. Натоварването с въглехидрати увеличаваше нивата им на инсулин.

Едно пътуване до хранилищата на Библиотеката MIT потвърди моите подозрения. Там открих публикувани изследвания, които показват, че високи нива на инсулин активират ензима делта 5-десатураза. Всички хормонални ползи, които внимателно бях разработил за всеки спортист, за да манипулирам съотношението на DGLA към АА бяха подкопани от скока на инсулина причинен от увеличения прием на въглехидрати. Това увеличение на инсулина стимулираше ензима делта 5-десатураза да увеличава производството на АА за сметка на DGLA. Резултатът за тези атлети беше, че силно благоприятното съотношение DGLA/AA създадено по време на тренировките бързо става много нежелателно съотношение по време на състезанието. Това беше същия този ефект на преливане, който бях наблюдавал в ранните дни на изучаване как да прецизирам количествата на айкозаноидите. В този момент знаех, че никога няма да съм в състояние да контролирам нивата на айкозаноидите без да контролирам първо инсулина. Това беше връщане към чертожната дъска.



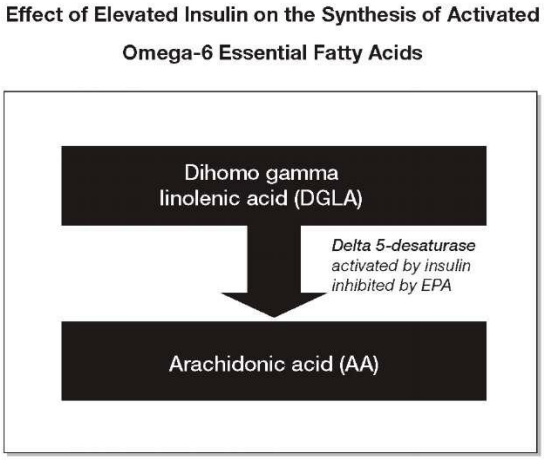
Съществуват ли някакви доказателства, които потвърждават, че високи нива на инсулин биха повлияли съотношението на DGLA/AA у хората? За щастие тази информация беше публикувана през 1991 г. В това изследване високо ниво на инсулин беше поддържано за шест часа в здрави субекти и пациенти с диабет тип 2 (които се характеризират с прекомерни нива на инсулин). Само шест часа след подлагането на увеличени нива на инсулин съотношението на DGLA към АА в кръвния поток и при здравите индивиди и при тези с диабет тип 2 спада с близо 50%. Елитните спортисти, които бяха натоварвани с въглехидрати преди състезание страдаха от същото намаляване на съотношението DGLA/AA като ядяха повече въглехидрати с висока плътност (зърнени храни, паста и нишестета), като по този начин увеличаваха инсулина, което причиняваше бързо влошаване на съотношението DGLA/AA и намаляване на тяхното представяне.

Сега метаболизмът на активираните есенциални мастни киселини трябваше да се промени така, че да отчита ролята на инсулина за ензима делта 5-десатураза. Това е показано на схемата.

Инсулинът е активатор на ензима делта 5-десатураза. Ролята на излишния инсулин в неблагоприятно повлияния баланс на айкозаноидите също обяснява защо излишният инсулин е тясно свързан със сърдечносъдовите заболявания. Инсулинът не е пряка причина, но той предизвиква метаболизма на есенциалните мастни киселини да създава повече арахидонова киселина и по този начин повече "лоши" айкозаноиди. Колкото повече "лоши" айкозаноиди произвеждате, толкова по-вероятно е да сте подложени на тромбоцитна агрегация и увеличена вазоконстрикция, основните фактори за инфаркт.

Знаех, че единственият начин да се контролира инсулина е да се контролира съотношението протеини-към-въглехидрати при всяко хранене. Отново бях изправен пред въпрос: Какво е оптималното съотношение на протеини към въглехидрати? Добро начало беше да се опитам да оценя съотношението протеини-към-въглехидрати консумирано от хората през нео-палеолита преди около 10000 до 40000 години, той като гените ни не са се променили много оттогава.

За щастие, такава оценка съществуваше в изследване публикувано през 1985 г. в *New England Journal of Medicine.* Използвайки антропологични данни и сравнявайки голям брой от съществуващи първобитни племена, изследователите оценяват средното съотношение на протеини-към-въглехидрати в диетата през неопалеолита като приблизително 3 g протеин на всеки 4 g въглехидрат или 0,75. Използвайки това проучване като начална точка, започнах да разработвам диета, която би поддържала съотношението протеини-към-въглехидрати в границите между 0,5 и 1,0 на всяко хранене, така че балансът на инсулин и глюкагон да бъде поддържан от хранене до хранене. Това беше фундаментът на елемента контрол на инсулина на моите хранителни препоръки.



По този начин моята хранителна програма контролира едновременно съотношението на дълговерижните омега-3 мастни киселини към омега-6 мастни киселини и балансът на протеините към въглехидратите на всяко хранене. Тази хранителна стратегия поддържа динамичния баланс на айкозаноидите като контролира нивата на действителните прекурсори и хормоните отговорни за активирането на критичните ензими на метаболизма на есенциалните мастни киселини. Чрез поддържане баланса на прекурсорите на айкозаноидите в подходящата зона (в края на краищата вие се нуждаете от известно количество "лоши" айкозаноиди, за да оцелеете), вие също контролирате информационния поток на биологичния си интернет. Контролирайте този поток, за да избегнете хормонални недоразумения и сте започнали да преобръщате процеса на стареене.

Развитието на хронични болести свързани със стареенето (сърдечносъдови заболявания, диабет, рак и артрит) не се появяват за една нощ, но са резултат от постоянни хормонални удари по тялото ви. Но преди времето на появата на тези заболявания може да са се появили значителни (и потенциално необратими) вреди на органите. Ако айкозаноидите действат като основни хормони, които контролират тази сложна система на комуникация на хормоните, има ли начин да продължим да наблюдаваме и настройваме този изключителен механизъм на стареене преди появата на хроничните заболявания? Ако да, тогава вие бихте могли да кажете кога излизате от подходящата айкозаноидна зона и да направите незабавни хранителни стъпки, за да възстановите този баланс. Има много преки диагностични тестове за айкозаноидите. Обаче, съотношението на АА към EPA плазмените фосфолипиди в кръвта ще осигурят

забележително добър поглед върху състоянието на айкозаноидите. Още по-важно, това е кръвен параметър, който може бързо да бъде променен в рамките на тридесет дни като се следва диетата на Зоната Омега Rx Zone.

ПРИЛОЖЕНИЕ Д – РАЗБИРАНЕТО НА ВЪГЛЕХИДРАТИТЕ

Успехът на контрола на инсулина при използване на моята хранителна програма зависи от ограничаването на количеството на приеманите въглехидрати като в същото време се използват максимално витамините и минералите съдържащи се в тях. Първата стъпка е да разберете какво е въглехидрат. Да, въглехидратите включват паста и сладки неща, но те също включват плодове и зеленчуци. Лесен начин да различите въглехидратите от протеините е да ползвате това напомняне: “Въглехидратите растат в земята и не се движат”. Очевидно пастата трябва да е въглехидрат, тъй като тя произлиза от пшеница, която расте в земята. По същия начин зеленчуците като броколи растат в земята, така че и те също трябва да са въглехидрати. Накрая плодовете като ябълките идват от дърветата, които растат в земята и това също ги прави въглехидрати. Протеините (с изключение на соята) идват от животински източници, които се движат – като риби, пилета и крави.

ВЪГЛЕХИДРАТНО СЪДЪРЖАНИЕ СТИМУЛИРАЩО ИНСУЛИНА

Тъй като моят хранителен план изисква непрекъснат контрол на инсулина трябва да осъзнаете, че не всички въглехидрати оказват еднакво влияние върху отделянето на инсулин. Всеки сложен въглехидрат трябва да бъде раздробен до прости захари, които в крайна сметка навлизат в кръвния поток като глюкоза. Високи нива на кръвната захар отприщват отделянето на инсулин. Въпреки че фибрите (разтворими и неразтворими) технически са въглехидрати, те не могат да се разбият на прости захари и затова нямат въздействие върху инсулина. Върху етикетите на храните общото съдържание на въглехидрати включва и фибрите, и въглехидратите. Отчитайки това, аз разработих концепцията за *въглехидратно съдържание на храните стимулиращо инсулина.* Това просто е общото количество въглехидрати в хранителния източник минус съдържащите се в него фибри.

Ако източник на въглехидрати (като паста) има твърде малко съдържание на фибри, тогава на практика цялото изброено въглехидратно съдържание ще бъде от стимулиращи инсулина въглехидрати. От друга страна, ако източникът на въглехидрати (като броколи) е богат на фибри, неговото стимулиращо инсулина въглехидратно съдържание ще бъде значително намалено. Това означава, че трябва да се консумира по-голям обем от богати на фибри източници, за да се получи същото въздействие върху отделянето на инсулина, което има много по-малък обем от беден на фибри въглехидрати, както показвам по-долу.

Количество на въглехидрати стимулиращи инсулина в различни по обем храни				
Храна	**Обем**	**Общо въглехидрати (g)**	**Фибри (g)**	**Стимулиращи инсулина въглехидрати (g)**
Паста	1 чаша (сварена)	40	2	38
Ябълка	1 средна	20	4	16
Броколи	1 чаша	7	4	3

Както виждате, трябва да изядете огромен обем от броколи (приблизително 12 чаши), за да получите същото въздействие върху инсулина, както ако изядете относително малко количество (1 чаша) сварена паста. Ето защо нишестетата/скорбялата и зърнените храни се считат за въглехидрати с висока плътност. Моята хранителна програма се базира главно на въглехидратите с ниска плътност, така че трябва да се консумират големи количества храна, за да се получи осезаемо въздействие върху инсулина. Това не само стабилизира вашия инсулинов отговор, но също осигурява, че никога няма да сте лишен от съответен обем храна. Сега трябва да сте наясно защо в моя план въглехидратите с висока плътност се използват

умерено: дори съвсем малки количества могат да стимулират излишък в производството на инсулин.

ВЪГЛЕХИДРАТНИ БЛОКОВЕ

Хранителните блокове са неразделна част от моите оригинални хранителни препоръки. Те са предназначени да поставят различните въглехидрати при равни условия по отношение на техния ефект върху стимулиране на инсулина. Определям блок въглехидрати като обем, съдържащ 9 g стимулиращи инсулина въглехидрати. Нека се върнем към горния пример и да определим приблизителното количество въглехидратни хранителни блокове за всеки източник.

Изчисляване на въглехидратни блокове			
Храна	**Обем**	**Стимулиращи инсулина въглехидрати (g)**	**Приблизителни въглехидратни блокове**
Паста	1 чаша (сварена)	38	38/9 = 4
Ябълка	1 средна	16	16/9 = 2
Броколи	1 чаша	3	3/9 = 1/3

Не е лесно да се запомнят тези числа, така че аз ги опростих като стандартизирах обема на въглехидратния източник необходим за един въглехидратен хранителен блок. Това става като се раздели обемът на въглехидратите посочен в горната таблица на броя на въглехидратните блокове в този източник. След това закръглявате обема приблизително до число, което можете по-лесно да запомните, както е показано по-долу.

Опростено изчисляване на въглехидратни блокове		
Храна	**Блокове в обем**	**Обем на един зонов блок**
Паста	1 чаша съдържа 4 зонови хранителни блока	¼ чаша
Ябълка	1 средна съдържа 2 зонови хранителни блока	½ ябълка
Броколи	1 чаша съдържа 1/3 зонов хранителен блок	3 чаши

Сега имате начин да сравнявате въглехидратите пряко с тяхната способност да стимулират отделянето на инсулин. По-пълен списък на тези хранителни блокове, включващ въглехидрати, протеини и мазнини се съдържа в Приложение Е.

ПОНЯТИЯТА ГЛИКЕМИЧЕН ИНДЕКС И ГЛИКЕМИЧЕН ТОВАР

Хранителен пробив беше концепцията за гликемичния индекс. Винаги се е смятало, че има само прости и сложни въглехидрати. Простите навлизат бързо в кръвния поток, докато сложните въглехидрати ще се разпаднат по-бавно, като по този начин осигурят продължително освобождаване във времето. От тази разумно изглеждаща концепция дойде хранителната “мъдрост”, която в края на краищата доведе до развитието на Хранителната пирамида на USDA.

След това, изследователи на храненето започнаха да се питат дали това мислене е вярно. Я гледай, не било. Някои прости въглехидрати, като фруктовата, навлизат в кръвния поток като глюкоза твърде бавно. От друга страна, някои сложни въглехидрати, като картофите, навлизат в кръвта много по-бързо и от кристалната захар. Обяснението на този очевиден парадокс доведе до разработването на гликемичния индекс.

Гликемичният индекс е мярка за скоростта на навлизане на различните източници на въглехидрати в кръвта. Колкото по-голяма е скоростта на навлизане, толкова по-голям е ефекта върху отделянето на инсулин. Три фактора влияят на гликемичния индекс на конкретен въглехидрат. Първият е количеството фибри (особено разтворими фибри) които съдържа; вторият е количеството мазнини (колкото повече мазнини се консумират с въглехидрата, толкова по-бавна е скоростта на навлизане в кръвния поток); третата е съставът на сложния въглехидрат сам по себе си. Колкото повече глюкоза съдържа, толкова по-висок е гликемичния индекс; колкото повече фруктоза съдържа, толкова по-нисък е гликемичния индекс. Това е така, защото фруктозата не

може да навлезе в кръвния поток без предварително да бъде превърната в глюкоза – относително бавен процес, който протича в черния дроб.

С времето гликемичният индекс стана нова модна насока кои въглехидрати да ядем. Обаче гликемичният индекс има значителни експериментални проблеми при работа с въглехидрати с ниска плътност като зеленчуците.

Трудностите възникват, защото за да се определи гликемичния индекс на дадена храна човек трябва да консумира значително количество въглехидрати (обикновено 50 g), за да се види повишението на кръвната захар. Но за повечето зеленчуци е просто твърде трудно да се приеме това количество въглехидрати на едно хранене. Например, ще трябва да изядете 16 чаши броколи на пара. Като резултат, почти цялата работа с гликемичния индекс беше извършена със зърнени храни, скорбяли и някои плодове, фактически нищо не беше известно за гликемичния индекс на зеленчуците с ниска плътност, които са гръбнакът на моята хранителна програма.

Тези трудности породиха по-усъвършенствана концепция, *гликемичният товар,* който е много по-важен от гликемичния индекс за определяне на произведения инсулин на ястие. Гликемичният товар е действителното количество на консумираните стимулиращи инсулина въглехидрати умножени по гликемичния индекс на този въглехидрат. Това отразява действителността, че малък обем високогликемични въглехидрати имат същото въздействие върху инсулина както голям обем от нискогликемични въглехидрати. Следователно, ако ядете твърде много нискогликемични въглехидрати може все още да увеличите значително производството на инсулин. Например, зърната на черния боб имат нисък гликемичен индекс, заради голямото съдържание на фибри. Обаче, те са много плътни като съдържание на въглехидрати. В резултат, ако хапнете твърде много зърна от черен боб на ядене, това може да окаже голям стимулиращ ефект върху инсулина.

В основата си една здравословна диета се постига чрез сдържане на инсулина, което може най-добре да се постигне като се консумират основно въглехидрати с ниска плътност, които са и с нисък гликемичен индекс. Това означава да се ядат много зеленчуци. За да илюстрирам тази концепция, таблицата по-долу показва три различни източници на въглехидрати в обеми, в които те обикновено се консумират. Гликемичният товар е резултатът от броя грамове на стимулиращия инсулин въглехидрат по гликемичния умножени по гликемичния индекс на този въглехидрат. Колкото по-нисък е гликемичния товар, толкова по-ниска е и стимулацията на инсулина от този въглехидрат.

Сравняване на различни гликемични товари			
Източник	Типичен обем (g)	Гликемичен индекс	Гликемичен товар
Паста	1 чаша	59	3068
Ябълка	1	54	972
Броколи	1 чаша	50*	150

*Оценен.

Въпреки че гликемичният индекс на всеки от тези въглехидрати е почти един и същ, 1 чаша паста генерира двадесет пъти повече инсулинов отговор от 1 чаша броколи. И 1 ябълка генерира около шест пъти повече инсулинов отговор от 1 чаша броколи. Очевидно е, че гликемичния товар на база порция от въглехидрат е много по-ценен инструмент от гликемичния индекс. Следващата таблица изброява гликемичния товар на голямо разнообразие от въглехидрати. За зеленчуци, за които никога не е тестван гликемичния индекс използвам прогноза от 50 (въпреки че вероятно е значително по-малък).

Гликемичен товар на различни тествани въглехидрати				
Източник	Типичен обем	Грамове	Гликемичен индекс	Гликемичен товар
Плодове				
Ябълка	1	18	54	972
Ябълков сок	8 унции	29	57	1 653

Кайсия	1	4	81	324
Банан (среден)	1	32	79	2 528
Пъпеш	1 чаша	15	65	975
Череши	10	10	31	310
Грейпфрут	1	10	36	360
Сок от грейпфурт	8 унции	22	69	1 518
Грозде	1 чаша	15	66	990
Сими	1	8	74	592
Манго (средно)	1	33	80	2 640
Портокал (среден)	1	10	63	630
Портокалов сок	8 унции	26	66	1 716
Папая (средна)	1	28	83	2 324
Праскова	1	7	40	280
Круша	1	21	54	1 134
Слива	1	7	56	392
Стафиди	1 чаша	112	91	10 192
Диня	1 чаша	11	103	1 133
Бобови				
Черен боб (варен)	1 чаша	41	43	1 763
Супа от черен боб	1 чаша	38	91	3 458
Дребен бял боб (варен)	1 чаша	38	54	2 052
Боб пинто (консерва)	1 чаша	36	64	2 304
Соеви зърна (варени)	1 чаша	20	26	520
Хляб и паста				
Кравайче, малко	1	38	103	3 914
Хляб, черна ръж	1 филия	18	109	1 962
Хляб с квас	1 филия	20	74	1 480
Хляб, бял	1 филия	12	100	1 200
Хляб, пълнозърнест	1 филия	13	99	1 287
Кроасан (среден)	1	27	96	2 592
Питка за хамбургер	1	22	86	1 892
Виенска питка	1	34	104	3 536
Лингуини (тънки)	1 чаша	56	79	4 424
Макарони	1 чаша	52	64	3 328
Питка	1	35	81	2 835
Пица	1 парче	28	86	2 408
Спагети	1 чаша	52	59	3 086
Нишестета/скорбяла, зърнени храни и закуски				
Ечемик (варен)	1 чаша	44	36	1 584
Булгур (сготвен)	1 чаша	31	69	2 139
Кръгчета на Cheerios	1 чаша	23	106	2 438
Кускус (сготвен)	1 чаша	42	93	3 906
Картоф, бял (сварен)	1	24	90	2 160
Картоф, бял (пюре)	1 чаша	40	100	4 000
Оризов кейк	3	23	117	2 691
Оризова закуска	1 чаша	22	127	2 794
Оризови крипсис	1 чаша	21	117	2 457
Ориз, бял	1 чаша	42	103	4 326
Ориз, кафяв	1 чаша	37	79	2 923
Млечни продукти				
Мляко (нискомаслено)	1 чаша	11	43	473
Соево мляко	1 чаша	14	44	616
Замразено тофу	1 чаша	42	164	6 888
Йогурт (чист)	1 чаша	17	20	340
Зеленчуци (сготвени)				

Артишок сърцевина	1 чаша	7	50*	350
Бок чой	1 чаша	2	50*	100
Броколи	1 чаша	2	50*	100
Зеле	1 чаша	2	50*	100
Зеленолистни от семейство зеле	1 чаша	3	50*	150
Патладжан	1 чаша	5	50*	250
Кейл	1 чаша	3	50*	150
Други				
Кока-кола (обикновена)	1	39	90	3 510
Фруктоза	1 пакетче	3	33	100
Напитка Gatorade	8 унции	14	111	1 554
Блокче с мюсли	1	23	87	2 001
Мед	1 супена лъжица	16	83	1 328
Енергийно блокче	1	45	83	3 735
Блокче Сникърс	1	36	59	2 124
Трапезна захар	1 чаена лъжичка	4	93	372

Добро практическо правило е да поддържате гликемичния товар под 3 000 при всяко хранене. Както може да видите от данните, ако ядете въглехидрати с ниска плътност, няма да имате проблеми да избегнете висок гликемичен товар. От друга страна, ако ядете типичните обеми от зърнени храни и други съдържащи скорбяла въглехидрати ви дава много висок гликемичен товар и резултати се далеч по-голям инсулинов отговор.

Сега разбирате защо много от въглехидратите съдържащи се в традиционните базирани на зърнени храни диети вероятно могат да увеличат нивата на инсулина драматично. Например, белият орис генерира страхотен инсулинов отговор сравнен със същото количество овес или ечемик, тъй като оризът има по-голям гликемичен товар. По подобен начин, повечето зърнени закуски ще имат същото въздействие върху инсулин като блокче Сникърс, тъй като техните гликемични товари са приблизително еднакви. За разлика, сготвени зеленчуци имат много нисък гликемичен товар – затова те са критичен елемент от моите хранителни препоръки.

Запомнете също, че колкото повече е обработена храната, толкова по-голям е гликемичния товар. Затова сварените бобови имат доста по-малък гликемичен товар от същото количество консервирани. И когато приготвяте всякакъв боб (като черен) на супа, гликемичният товар се увеличава неимоверно, защото продължителното готвене разгражда клетъчните стени на боба, което улеснява организма да го смели до прости захари за усвояване.

И така, от понятието за гликемичния товар става ясно, защо приемането на въглехидрати най-вече от висококачествени зеленчуци е ключът към поддържане нивата на инсулина в подходящата зона.

ПРИЛОЖЕНИЕ Е – ХРАНИТЕЛНИ БЛОКОВЕ

Всяка дългосрочна хранителна програма е просто счетоводна система, която следи баланса на макронутриентите (мазнини, въглехидрати, протеини). Някои от тези системи се основават на броене на калории, грамове мазнини или въглехидрати през деня. С такива системи, над определени граници, няма да имате успех в постигането на целта да отслабнете. Моята хранителна програма се основава на различна концепция – балансиране на всяко хранене. Опитвате се да поддържате баланс на протеините към въглехидратите на всяко хранене или закуска, за да генерирате подходящия хормонален отговор. Ако поддържате точния баланс, ще губите излишната телесна мазнина. В допълнение, ще живеете по-дълго с по-малко хронични болести.

Моят хранителен план е като да балансирате чековата си книжка. Използвате чековата си книжка, за да следите постъпващите пари и изхарчените пари. Не е необходимо да я балансирате до пени, но искате да сте сигурни, че имате достатъчно пари, за да не напишете чек, който няма покритие. Диетата ви не е различна. Не е необходимо да сте обсебен; трябва просто да имате обща идея, че имате достатъчно точен баланс на хормоните, който гарантира, че няма да имате хормонални чекове без покритие през следващите четири до шест часа. Вярвам, че най-лесния начин да балансирате хормоналната си чекова книжка е моя метод на Хранителни блокове.

Запомнете, когато става въпрос за въглехидрати, трябва да отчитате само количеството на стимулиращите инсулина въглехидрати в ястието; това означава, че трябва да извадите съдържанието на фибрите. Всички тези изчисления са направени за вас, когато използвате моите Хранителни блокове.

Също така, само около 70% от протеините във вегетарианските източници се усвояват, поради съдържанието на фибри в тях. Колкото по-малко е съдържанието на фибри в протеинов източник, толкова по-голям е процента на усвоения протеин. Много от соевите протеини изброени по-долу са бедни на фибри, така че по-голяма част от протеина ще бъде усвоен.

Приготвянето на ястия за Зоната Омега Rx изисква просто да се балансира броя на порциите протеинови, въглехидратни и мазни блокове в равни съотношения. Типичната жена се нуждае от 3 блока от *всеки* макронутриент на всяко ястие, докато типичния мъж се нуждае от 4 блока от *всеки* макронитриент. Закуските в Зоната Омега Rx се състоят от 1 блок от *всеки* макронутриет. Но нека отново да подчертая, не се вманячавайте в точни количества.

И така за типичната жена всяко блюдо в Зоната Омега Rx трябва да се състои от 3 блока протеини, 3 блока въглехидрати и 3 блока мазнини. За типичния мъж, всяко блюдо се състои от 4 блока протеини, 4 блока въглехидрати и 4 блока. Свободно смесвайте и съчетавайте Хранителните блокове в рамките на всяка група макронуитриенти, докато те се доближат достатъчно близо до броя блокове, които трябва да приемете в края на храненето.

Имайте предвид, че много вегетариански източници на протеини също съдържат въглехидратни блокове, така че отчитайте това, когато съставяте ястията си за Зоната Омега Rx.

Протеинови блокове

(Всяко количество съдържа приблизително 7 g резорбируеми протеини на блок.)

Източници богати на протеин	За блок
Скумрия	1 ½ унция (*42 g*)
Сьомга	1 ½ унция (*42 g*)
Тон	1 ½ унция (*42 g*)
Тон (консерва)	1 унция (*28 g*)
Омар	1 ½ унция (*42 g*)
Миди	1 ½ унция (*42 g*)
Пъстърва	1 ½ унция (*42 g*)
Лаврак	1 ½ унция (*42 g*)
Говеждо филе	1 унция (*28 g*)
Свинско филе	1 унция (*28 g*)
Пилешки гърди	1 унция (*28 g*)
Пуешки гърди	1 унция (*28 g*)
Протеин на прах	7 g
Соева кайма за хамбургери	1/2 чаша
Соев канадски бекон	3 резена
Соев замразен колбас	1 пръчка
Соев кренвирш	1 пръчка
Тофу, много твърдо	2 унции (*56 g*)
Тофу, твърдо	3 унции (*84 g*)

Смесени източници на протеин*	За блок	Присъединени въглехидратни блокове
Соеви зърна, сварени	1/4 чаша	2/3
Соево мляко	8 унции (*240 ml*)	1
Соев хамбургер	2/3 кюфте	1/3
Темпе	1 ½ унции (*42 g*)	1
Тофу, меко	4 унции (*112 g*)	1/3
Мляко, обезмаслено	6 унции (*180 ml*)	1
Йогурт, обезмаслен	8 унции (*224 g*)	1

*Тези съдържат повече въглехидрати. Прочетете внимателно етикета

Въглехидратни блокове

(Всяко количество съдържа приблизително 9 g въглехидрати стимулиращи отделянето на инсулин за блок.)

Сварени зеленчуци	За блок
Артишок	4 големи
Сърцевина от артишок	1 чаша
Аспержи	12 стръка
Фасул, зелен или жълт	1 1/2 чаши
Боб, черен	1/4 чаша
Бок чой	3 чаши
Броколи	3 чаши
Брюкселско зеле	1 1/2 чаши
Зеле (червено или бяло)	3 чаши
Карфиол	4 чаши
Нахут (*леблебия*)	1/4 чаша
Зеленолист зеленчук, накълцан[125]	2 чаши
Патладжан	1 1/2чаши
Кейл	2 чаши
Бял боб	1/4 чаша
Праз лук	1 чаша
Леща	1/4 чаша
Гъби, цели, сварени	2 чаши
Лук (всички видове), накълцан, сварен	1/2чаша
Бамя, разцепена	1 чаша
Тиквички, жълти, нарязани и сварени	2 чаши
Спанак	3 ½ чаши
Листно зеле[126]	2 ½ чаши
Домати, консерва, нарязани	1 чаша
Домати, пюре	½ чаша
Доматен сос	½ чаша
Листа от ряпа, накълцани, сварени	4 чаши
Тиквички	2 чаши

Сурови зеленчуци	За блок
Кълнове от люцерна	10 чаши

[125] Тук могат да се отнесат лапад, лобуда, листа от цвекло, видове листно зеле и всичко зелено, за което се сетите, че може да се готви (т.е. вари или задушава).
[126] Swiss chard

Бамбукови филизи	4 чаши
Бобови кълнове	3 чаши
Зелен фасул	2 чаши
Чушки (зелени или червени)	2
Броколи	4 чаши
Брюкселско зеле	1 ½ чаши
Зеле, настъргано	4 чаши
Карфиол	4 чаши
Селъри, нарязано	2 чаши
Нахут	¼ чаша
Краставица (средна)	1 ½
Градинска жлъчка[127], накълцана	10 чаши
Цикория[128], нарязани	10 чаши
Чушки Jalapeno	2 чаши
Маруля айсберг	2 глави
Маруля, настъргана	10 чаши
Гъби, накълцани	4 чаши
Лук, накълцан	1 ½ чаши
Репички, нарязани	4 чаши
Арпаджик	3 чаши
Шалот, на кубчета	1 ½ чаши
Зелен грах шушулки	1 ½ чаши
Спанак, накълцан	20 чаши
Домати	2
Домати, чери	2 чаши
Домати, накълцани	1 ½ чаши

Плодове (свежи, замразени или от консерва без захар)	**За блок**
Ябълки	½
Ябълково пюре (неподсладено)	½ чаша
Кайсия	3
Къпини	¾ чаша
Черни боровинки	½ чаша
Култивирани къпини[129]	½ чаша
Череши	8
Грозде	½ чаша
Грейпфрут	½
Киви	1
Нектарина	½
Портокал	½
Портокал, мандарина консервирани във вода	½ чаша
Праскова	1
Круша	½
Слива	1
Малини	1 чаша
Ягоди, нарязани на кубчета	1 чаша

[127] Вид цикория
[128] Escarole
[129] Boysenberries

Зърнени храни	За блок
Ечемик, сух	½супена лъжица
Овесени ядки, сухи (за бавно готвене)	½унция (*14 g*)
Овесени явки, свалени (за бавно готвене)	1/3 чаша

Източници на мазнини

(Приблизително 3 g мазнини за блок.)

Най-добри (богати на мононенаситени мазнини)	За блок
Бадеми	3
Бадемово масло, натурално	1 чаена лъжичка
Бадемово олио	2/3 чаена лъжичка
Авокадо	1 супена лъжица
Рапично олио	2/3 чаена
Кашу	3
Гуакамоле	2 супени лъжици
Макадамия	2
Маслини, черни (средни)	5
Зехтин	2/3 чаена лъжичка
Фъстъци	6
Шам фъстък	3

ПРИЛОЖЕНИЕ Ж – ИЗТОЧНИЦИ

ДОСТАВЧИЦИ НА ФАРМАЦЕВТИЧЕН КЛАС РИБЕНО МАСЛО

В момента има само двама доставчици на фармацевтичен клас рибено масло в тази страна. Предричам, че в бъдеще ще има и други.

Sears Labs

Тел.: 1-800-404-8171 *www.searslabs.com*

Omega Rx

Този продукт комбинира в съотношение 2:1 EPA и DHA. Това е съотноението на дълговерижни омега-3 мастни киселини, което е използвано в повечето клинични изследвания проведени с фармацевтичен клас рибено масло. Налично е или в желатинови капсули съдържащи 0,6 g дълговерижни омега-3 мастни киселини (400 mg EPA и 200 mg DHA) или в много приятна на вкус течна форма с лайм съдържата 2,7 g дълговерижни омега-3 мастни киселини в чаена лъжичка (1.8 g EPA 0.9 g DHA) per чаена лъжичка.

Omega Natural Health

Тел.: 1-888-57-OMEGA *www.omegabrite.com*

OmegaBrite

Този продукт съдържа основна EPA и много малко DHA. Затова може да не е много полезно за неврологични състояния, той като повечето изследвания са използвали комбинацията от EPA и DHA съдържаща се в Omega Rx. Налично е само в желатинови капсули съдържащи 0,4 g дълговерижни омега-3 мастни киселини, състоящи се основно от EPA и много малко DHA.

КРЪВНИ ТЕСТОВЕ

За да следвате правилно моите хранителни препоръки, особено по отношение на добавянето на високи дози рибено масло, трябва периодично да наблюдавате кръвта си, за да сте сигурни, че постигате оптимални резултати от диета Зоната Омега Rx. Смятам, че най-важния кръвен тест, който изобщо може да направите за да определите състоянието си на уелнес е такъв, който измерва съотношението AA/EPA. Това е специализиран тест предлаган само от няколко лаборатории.

Лабораторията, с която имах най-голям успех е Your Future Health (YFH):

Your Future Health

Тел.: 1-877-468-6934

Това е единствената услуга, която може да се използва от човек без да посети първо лекар. Защото YFH имам лекари на щат, които могат да разрешат да ви бъде взета кръв в повече от 2 000 специализирани кръвни центрове в цялата страна. В допълнение YFH могат да изпратят до дома ви квалифициран медицински специалист, за да вземе кръвната проба. Освен това YFH измерва съотношението AA/EPA в плазмените фосфолипидите, което осигурява много различни резултати от кръвната проба използвана за червени кръвни телца като източник на мастни киселини. Плазмените фосфолипиди осигуряват много по-последователен стандарт, който е необходим за възпроизводимост. Всички съотношения AA/EPA, които съм обсъждал в тази книга се основават на плазмените фосфолипиди за разлика от мембраните на червените кръвни телца.

ПРИЛОЖЕНИЕ 3 – ИЗЧИСЛЯВАНЕ ПРОЦЕНТА НА ТЕЛЕСНАТА МАЗНИНА

Бърз начин да определените процента на телесната си мазнина е да използвате шивашки метър. Трябва да извършите всички измервания на голо (не през дрехи) и да сте сигурни, че метърът е прилепнал, но без на притиска кожата и тъканите. Вземете всички мерки три пъти и изчислете средната стойност. Всички мерки трябва да са в инчове.

ИЗЧИСЛЯВАНЕ ПРОЦЕНТА НА ТЕЛЕСНАТА МАЗНИНА ЗА ЖЕНИ

Има пет стъпки, които трябва да направите, за да изчислите процента на телесната мазнина:

1. Запазвайки нивото на метъра, измерете ханша в най-широката част и талията на пъпа. Важно е измерването при пъпа, а не в най-тясната част на талията. Вземете всяка от тези мерки три пъти и изчислете средната величина.
2. Измерете височината си в инчове без обувки.
3. Запишете мерките си за височина, талия и ханш на приложения работен лист.
4. Намерете всяка от тези мерки в съответната колона в долната таблица и запишете константите на работния лист.
5. Съберете константите A и B, след това извадете константата C от тази сума и я закръглете до най-близкото цяло число. Това число е процентът на телесната ви мазнина.

Константи за конвертиране за изчисляване процента на телесната мазнина при жени

Ханш		Корем		Височина	
Инчове	Константа **A**	Инчове	Константа **B**	Инчове	Константа **C**
30	33.48	20	14.22	55	33.52
30.5	33.83	20.5	14.40	55.5	33.67
31	34.87	21.0	14.93	56	34.13
31.5	35.22	21.5	15.11	56.5	34.28
32	36.27	22	15.64	57	34.74
32.5	36.62	22.5	15.82	57.5	34.89
33	37.67	23	16.35	58	35.35
33.5	38.02	23.5	16.53	58.5	35.50
34	39.06	24	17.06	59	35.96
34.5	39.41	24.5	17.24	59.5	36.11
35	40.46	25	17.78	60	36.57
35.5	40.81	25.5	17.96	60.5	36.72
36	41.86	26	18.49	61	37.18
36.5	42.21	26.5	18.67	61.5	37.33
37	43.25	27	19.20	62	37.79
37.5	43.60	27.5	19.38	62.5	37.94
38	44.65	28	19.91	63	38.40
38.5	45.32	28.5	20.27	63.5	38.70
39	46.05	29	20.62	64	39.01
39.5	46.40	29.5	20.80	64.5	39.16
40	47.44	30	21.33	65	39.62
40.5	47.79	30.5	21.51	65.5	39.77
41	48.84	31	22.04	66	40.23
41.5	49.19	31.5	22.22	66.5	40.38
42	50.24	32	22.75	67	40.84
42.5	50.59	32.5	22.93	67.5	40.99

43	51.64	33	23.46	68	41.45
43.5	51.99	33.5	23.64	68.5	41.60
44	53.03	34	24.18	69	42.06
44.5	53.41	34.5	24.36	69.5	42.21
45	54.53	35	24.89	70	42.67
45.5	54.86	35.5	25.07	70.5	42.82
46	55.83	36	25.60	71	43.28
46.5	56.18	36.5	25.78	71.5	43.43
47	57.22	37	26.31	72	43.89
47.5	57.57	37.5	26.49	72.5	44.04
48	58.62	38	27.02	73	44.50
48.5	58.97	38.5	27.20	73.5	44.65
49	60.02	39	27.73	74	45.11
49.5	60.37	39.5	27.91	74.5	45.26
50	61.42	40	28.44	75	45.72
50.5	61.77	40.5	28.62	75.5	45.87
51	62.81	41	29.15	76	46.32
51.5	63.16	41.5	29.33		
52	64.21	42	29.87		
52.5	64.56	42.5	30.05		
53	65.61	43	30.58		
53.5	65.96	43.5	30.76		
54	67.00	44	31.29		

РАБОТЕН ЛИСТ ЗА ЖЕНИ ЗА ИЗЧИСЛЯВАНЕ НА ПРОЦЕНТА НА ТЕЛЕСНА МАЗНИНА

Средна обиколка на ханша _____ (използва се за константа A)

Средна обиколка на корема _____ (използва се за константа B)

Височина _____ (използва се за константа C)

Като използвате таблицата на стр. ___, потърсете всяко от следните измервания и височината си в съответната колона.

Константа A = _____

Константа B = _____

Константа C = _____

За да определите приблизителния процент на телесната мазнина съберете константи A и B. От сумата извадете константата C. Резултатът е процентът на телесната ви мазнина, както е показано по-долу.

(Константа A + Константа B) - Константа C = % Телесна мазнина

ИЗЧИСЛЯВАНЕ НА ПРОЦЕНТА НА ТЕЛЕСНАТА МАЗНИНА ЗА МЪЖЕ

За да изчислите процента на телесната си мазнина трябва да минете през четири стъпки:

1. Като внимавате шивашкият метър да бъде на едно ниво, измерете обиколката на талията си при пъпа. Измерете три пъти и пресметнете средната стойност.

2. Измерете обиколката на китката на доминиращата си ръка на сгъвката на китката.

3. Запишете тези цифри на работния лист за мъже.

4. Извадете обиколката на китката от обиколката на кръста и открийте получения резултат в таблицата. В лявата страна на същата таблица открийте килограмите си. Движете се надясно от теглото и надолу от разликата между талията и китката. Там, където двете точки се пресичат, ще намерите процента на телесните си мазнини.

РАБОТЕН ЛИСТ ЗА ИЗЧИСЛЯВАНЕ ПРОЦЕНТА НА ТЕЛЕСНИТЕ МАЗНИНИ ЗА МЪЖЕ

Средна стойност на обиколката на талията _____(в инчове)

Средна стойност на обиколката на китката _____(в инчове)

Извадете обиколката на китката от обиколката на кръста. Използвайте Таблица 2, за да откриете теглото си. После намерете номера на разликата между кръста и китката. Там, където двете колонки се пресичат, е приблизителният процент на телесните ви мазнини.

Изчисляване процент телесна мазнина при мъже

Талия-китка (в инчове)	22	22.5	23	23.5	24	24.5	25	25.5	26	26.5	27	27.5	28	28.5	29	29.5	30	30.5	31	31.5	32	32.5	33	33.5	34	34.5	35	35.5	36	36.5	37	37.5	38	38.5	39	39.5	40	40.5	41	41.5	42	42.5	43	43.5	44	44.5	45	45.5	46	46.5	47	47.5	48	48.5	49	49.5	50
Тегло (в паундове)																																																													
120	4	6	8	10	12	14	16	18	20	21	23	25	27	29	31	33	35	37	39	41	43	45	47	49	50	52	54																																				
125	4	6	7	9	11	13	15	17	19	20	22	24	26	28	30	32	33	35	37	39	41	43	45	46	48	50	52	54																																				
130	3	5	7	9	11	12	14	16	18	20	21	23	25	27	28	30	32	34	36	37	39	41	43	44	46	48	50	52	53	55																																			
135	3	5	7	8	10	12	13	15	17	19	20	22	24	26	27	29	31	32	34	36	38	39	41	43	44	46	48	50	51	53	55																																		
140	3	5	6	8	10	11	13	15	16	18	19	21	23	24	26	28	29	31	33	34	36	38	39	41	43	44	46	48	49	51	53	54																																		
145		4	6	7	9	11	12	14	15	17	19	20	22	23	25	27	28	30	31	33	35	36	38	39	41	43	44	46	47	49	51	52	54	55																																
150		4	6	7	9	10	12	13	15	16	18	19	21	23	24	26	27	29	30	32	33	35	36	38	40	41	43	44	46	47	49	50	52	53	55																																
155		4	5	6	8	10	11	13	14	16	17	19	20	22	23	25	26	28	29	31	32	34	35	37	38	40	41	43	44	46	47	49	50	52	53	55	54																															
160		4	5	6	8	9	11	12	14	15	17	18	19	21	22	24	25	27	28	30	31	33	34	35	37	38	40	41	43	44	46	47	48	50	51	53																																
165		3	5	6	8	9	10	12	13	15	16	17	19	20	22	23	24	26	27	29	30	31	33	34	36	37	38	40	41	43	44	45	47	48	50	51	52	54	55																														
170		3	4	6	7	9	10	11	13	14	15	17	18	19	21	22	24	25	26	28	29	30	32	33	34	36	37	39	40	41	43	44	45	47	48	49	51	52	54	55																													
175			4	6	7	8	10	11	12	12	15	16	17	19	20	21	23	24	25	27	28	29	31	32	33	35	36	37	39	40	41	43	44	45	47	48	49	51	52	53	55																													
180			4	5	7	8	9	10	12	13	14	16	17	18	19	21	22	23	25	26	27	28	30	31	32	34	35	36	37	39	40	41	43	44	45	47	48	49	50	52	53	54																													
185			4	5	6	8	9	10	11	13	14	15	16	18	19	20	21	23	24	25	26	28	29	30	31	33	34	35	36	38	39	40	41	43	44	45	46	48	49	50	51	53	54	55																												
190			4	5	6	7	8	10	11	12	13	15	16	17	18	19	21	22	23	24	26	27	28	29	30	32	33	34	35	37	38	39	40	41	43	44	45	46	48	49	50	51	52	54	55																												
195			3	5	6	7	8	9	11	12	13	14	15	16	18	19	20	21	22	24	25	26	27	28	30	31	32	33	34	35	37	38	39	40	41	43	44	45	46	47	49	50	51	52	53	55																												
200			3	4	6	7	8	9	10	11	12	14	15	16	17	18	19	21	22	23	24	25	26	28	29	30	31	32	33	35	36	37	38	39	40	41	43	44	45	46	47	48	50	51	52	53	54	55																												
205				4	5	6	8	9	10	11	12	13	14	15	17	18	19	20	21	22	23	25	26	27	28	29	30	31	32	34	35	36	37	38	39	40	41	43	44	45	46	47	48	49	51	52	53	54	55																												
210				4	5	6	7	8	9	11	12	13	14	15	16	17	18	19	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	32	33	34	35	36	37	38	39	40	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	53	54	55																												
215				4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55																												

| | | |

Референции

Съкращение на списанието	Пълно наименование на списанието
Acta Derm Venerol	Acta Dermato-Venerologica
Acta Endocrinol	Acta Endocrinologica
Acta Med Scand	Acta Medica Scandinavica
Acta Neurol Scand	Acta Neurologica Scandinavica
Acta Neuropathol	Acta Neuropathologica
Acta Obstet Gynecol Scand	Acta Obstetrica and Gynecologica Scandinavica
Acta Paediactr	Acta Paediactrica
Acta Physiol Hungarica	Acta Physiologica Hungarica
Acta Physiol Scan	Acta Physiologica Scandinavica
Adv Exp Med Bio	Advances in Experimental Medicine and Biology
Adv Lipid Res	Advances in Lipid Research
Adv Neuroimmunol	Advances in Neuroimmunology
Adv Pros Throm Leuko Res	Advances in Prostaglandin, Thromboxane, Leukotriene Research
Alcohol Clin Exp Res	Alcoholism-Clinical Experimental Research
Altern Med Rev	Alternative Medicine Review
Altern Ther Health Med	Alternative Therapeutic Health and Medicine
Am Heart J	American Heart Journal
Am J Cardiol	American Journal of Cardiology
Am J Clin Nutr	American Journal of Clinical Nutrition
Am J Epidemiol	American Journal of Epidemiology
Am J Med	American Journal of Medicine
Am J Med Sci	American Journal of Medical Science
Am J Obstet Gynecol	American Journal of Obstetrics and Gynecology
Am J Physiol	American Journal of Physiology
Am J Physiol Endocrinol Metab	American Journal of Physiology — Endocrinology and Metabolism
Am J Psychiatry	American Journal of Psychiatry
Am J Pub Health	American Journal of Public Health
Am J Respir Critical Care Med	American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine
Am J Sports Med	American Journal of Sports Medicine
Ann Intern Med	Annals of Internal Medicine
Ann Med	Annals of Medicine
Ann Neurology	Annals of Neurology
Ann Nutr Metab	Annals of Nutrition and Metabolism
Ann NY Acad Sci	Annals of the New York Academy of Science
Ann Rev Anthropol	Annual Review of Anthropology
Ann Rev Immunol	Annual Review of Immunology
Ann Rev Med	Annual Review of Medicine
Ann Rev Neurosci	Annual Review of Neuroscience
Ann Rev Nutr	Annual Review of Nutrition
Ann Rev Public Health	Annual Review of Public Health
Ann Rheum Dis	Annals of Rheumatic Disease
Ann Surg	Annals of Surgery
Anticancer Res	Anticancer Research
Arch Biochem Biophys	Archives of Biochemistry and Biophysics
Arch Dermatol Res	Archives of Dermatological Research
Arch Dis Child	Archives of Disease in Childhood
Arch Gen Psychiatry	Archives of General Psychiatry
Arch Intern Med	Archives of Internal Medicine
Arch Med Res	Archives of Medical Research
Arch Pediatri Adolesc	Archives of Pediatric and Adolescent Medicine
Arterioscler	Arteriosclerosis

Arterioscler Thromb Vasc Biol	Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology
Arthritis Rheum	Arthritis and Rheumatism
Athero	Atherosclerosis
Biochem Biophys Res Comm	Biochemical and Biophysical Research Communications
Biochem Pharmacol	Biochemical Pharmacology
Biochem Int	Biochemistry International
Biochim Biophys Acta	Biochimica et Biophysica Acta
Blood Coagul Fibrinolysis	Blood Coagulation and Fibrinolysis
Bio Psychiatry	Biological Psychiatry
Brain Res	Brain Research
Brain Res Mol Brain Res	Brain Research and Molecular Brain Research
Br Heart J	British Heart Journal
Br J Cancer	British Journal of Cancer
Br J Haematology	British Journal of Haematology
Br J Med	British Journal of Medicine
Br J Nutr	British Journal of Nutrition
Br J Obstet Gynecol	British Journal of Obstetrics and Gynecology
Br J Sports Med	British Journal of Sports Medicine
Br J Surgery	British Journal of Surgery
Br Med J	British Medical Journal
Bull Environ Contam Toxicol	Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology
Calcif Tissue Int	Calcified Tissue International
Cancer Biol	Cancer Biology
Cancer Chemother Pharmacol	Cancer Chemotherapy and Pharmacology
Cancer Epidemiol Biomarkers Pr	ev Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention
Cancer Lett	Cancer Letters
Cancer Metastasis Rev	Cancer Metastasis Review
Cancer Res	Cancer Research
Cardiovasc Drugs Ther	Cardiovascular Drugs and Therapy
Cardiovasc Res	Cardiovascular Research
Cell Biol Toxicol	Cell Biology and Toxicology
Cell Regul	Cellular Regulation
Circ Res	Circulation Research
Clin Cancer Res	Clinical Cancer Research
Clin Chem	Clinical Chemistry
Clin Chim Acta	Clinical and Chimica Acta
Clin Endocrinol	Clinical Endocrinology
Clin Endocrinol Metab	Clinical Endocrinology and Metabolism
Clin Exp Metastasis	Clinical and Experimental Metastasis
Clin Invest Med	Clinical and Investigative Medicine
Clin Neuropharmacol	Clinical Neuropharmacology
Clin Neurophysiology	Clinical Neurophysiology
Clin Rheumatol	Clinical Rheumatology
Clin Sci	Clinical Science
Coronary Artery Dis	Coronary Artery Disease
Curr Atheroscler Rep	Current Atherosclerosis Reports
Curr Biol	Current Biology
Curr Med Chem	Current Medical Chemistry
Curr Opin Clin Nutr Metab Care	Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care
Curr Opinion Lipidol	Current Opinion in Lipidology
Curr Pharma Design	Current Pharmaceutical Design
Curr Ther Res Clin Exp	Current Therapeutic Research — Clinical Experimental
Curr Top Microbiol Immunol	Current Topics in Microbiology and Immunology
Cytokine Growth Factor Rev	Cytokine and Growth Factor Review
Dev Neurosci	Developmental Neuroscience
Diabetes Metab	Diabetes and Metabolism
Diabetes Metab Res Rev	Diabetes-Metabolism Research and Reviews

Diabetes Res Clin Prac	Diabetes Research and Clinical Practice
Dis Colon Rectum	Diseases of the Colon and Rectum
Drug Development Res	Drug Development Research
EMBO J	European Molecular Biology Organiza tion Journal
Endocrine Rev	Endocrine Reviews
Environ Health Perspect	Environmental Health Perspectives
Ernst Schering Res Foundation Workshop	Ernst Schering Research Foundation Workshop
Eur Cytokine Netw	European Cytokine Network
Eur Heart J	European Heart Journal
Eur J Appl Physiol Осчаша Physiol	European Journal of Applied Physiology and Осчашаational Physiology
Eur J Cancer	European Journal of Cancer
Eur J Cancer Prev	European Journal of Cancer Prevention
Eur J Clin Nutr	European Journal of Clinical Nutrition
Eur J Pharmacol	European Journal of Pharmacology
Eur Respir J	European Respiratory Journal
Exp Bio Med	Experimental Biology and Medicine
Exp Cell Res	Experimental Cell Research
Exp Clin Endocrinol Diabetes	Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes
Exp Gerontology	Experimental Gerontology
FASEB J	Federation of American Society of Experimental Biology Journal
Fert Steril	Fertility and Sterility
Free Radical Biol Med	Free Radicals in Biology and Medicine
Front Biosci	Frontiers in Bioscience
Gastroenterol Clin North Am	Gastroenterology Clinics of North America
Gen Pharmacol	General Pharmacology
Glycoconjugate J	Glycoconjugate Journal
Harvard Rev of Psychiatry	Harvard Review of Psychiatry
Horm Metab Res	Hormone and Metabolism Research
Hormones Behav	Hormones and Behavior
Immunol Rev	Immunological Reviews
Inflamm Res	Inflammation Research
Int J Biochem	International Journal of Biochemistry
Int J Cancer	International Journal of Cancer
Int J Clin Pharmacol Ther	International Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics
Int J Environ Anal Chem	International Journal of Environmental and Analytical Chemistry
Int J Mol Med	International Journal of Molecular Medicine
Int J Neurosci	International Journal of Neuroscience
Int J Obesity	International Journal of Obesity
Int J Obes Relat Metab Disorders	International Journal of Obesity-Related Metabolic Disorders
Int J Oncol	International Journal of Oncology
Int J Sports Med	International Journal of Sports Medicine
Int J Sports Nutr	International Journal of Sports Nutrition
Int J Vitam Nutr Res	International Journal for Vitamin and Nutrition Research
Invest Ophthalmol Vis Sci	Investigative Ophthalmology and Visual Science
Isr J Med	Israeli Journal of Medicine
J Affect Dis J Agric Food Chem	Journal of Affective Disorders Journal of Agriculture and Food Chemistry
JAMA	Journal of the American Medical Association
J Am Chem Soc	Journal of the American Chemistry Society
J Am Coll Cardiology	Journal of the American College of Cardiology
J Am Coll Nutr	Journal of the American College of Nutrition
J Am Dietetic Assoc	Journal of the American Dietetic Association
J Am Geriatrics Soc	Journal of the American Geriatrics Society
J Am Oil Chem Soc	Journal of the American Oil Chemists Society
J Am Soc Nephrol	Journal of the American Society of Nephrology
J Appl Physiol	Journal of Applied Physiology

J Biol Chem	Journal of Biological Chemistry
J Biol Regul Homeost Agents	Journal of Biological Regulators and Homeostatic Agents
J Bio Response Mod fiers	Journal of Biological Response Modi
J Cardiovasc Pharmacol	Journal of Cardiovascular Pharmacology
J Cardiovasc Risk	Journal of Cardiovascular Risk
J Clin Endocrinol	Journal of Clinical Endocrinology
J Clin Endocrinol Metab	Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism
J Clin Epidemiol	Journal of Clinical Epidemiology
J Clin Invest	Journal of Clinical Investigation
J Clin Lab Med	Journal of Clinical Laboratory Medicine
J Clin Ligand Assay	Journal of Clinical Ligand Assay
J Clin Oncol	Journal of Clinical Oncology
J Clin Pharmacol	Journal of Clinical Pharmacology
J Clin Ther Med	Journal of Clinical Therapy in Medicine
J Endocrinol	Journal of Endocrinology
J Exp Med	Journal of Experimental Medicine
J Gen Virol	Journal of General Virology
J Gerontol A Biol Sci Med Sci	Journal of Gerontology Series A — Biological Sciences and Medical Sciences
J Human Hypertension	Journal of Human Hypertension
J Immunol	Journal of Immunology
J Intern Med	Journal of Internal Medicine
J Invest Med	Journal of Investigative Medicine
J Lab Clin Med	Journal of Laboratory and Clinical Medicine
J Lipid Res	Journal of Lipid Research
J Mol Neurosci	Journal of Molecular Neuroscience
J Natl Cancer Inst	Journal of the National Cancer Institute
J Neural Transm	Journal of Neural Transmission
J Neurochem	Journal of Neurochemistry
J Neurochem Res	Journal of Neurochemical Research
J Neuroimmunol	Journal of Neuroimmunology
J Neuro Sci	Journal of Neuroscience
J Neurosci Res	Journal of Neuroscience Research
J Nutr	Journal of Nutrition
J Nutr Biochem	Journal of Nutritional Biochemistry
J Nutr Sci Vitaminol	Journal of Nutritional Science and Vitaminology
J Pain Symptom	Journal of Pain and Symptom Management
J Pediatr	Journal of Pediatrics
ıysiol (London)	Journal of Physiology (London)
J Physiol Pharmacol	Journal of Physiology and Pharmacolo gy
J Recept Signal Transduc Res	Journal of Receptor and Signal Transduction Research
J Reprod Fertil	Journal of Reproduction and Fertility
J Reprod Med	Journal of Reproductive Medicine
J Rheumatol	Journal of Rheumatology
J Surg Res	Journal of Surgical Research
J Vas Res	Journal of Vascular Research
Kidney Int	Kidney International
Lab Invest	Laboratory Investigation
Life Sci	Life Sciences
Mech Ageing Dev	Mechanisms of Ageing and Development
Med Hypotheses	Medical Hypotheses
Med J Austr	Medical Journal of Australia
Med Sci Sports Exerc	Medicine and Science in Sports and Exercise
Metab	Metabolism
Mol Cell Biochem	Molecular and Cellular Biochemistry
Mol Cell Endocrinol	Molecular and Cellular Endocrinology
Mol Med	Molecular Medicine

Mol Psychiatry	Molecular Psychiatry
Mutation Res	Mutation Research
Nature Cell Bio	Nature Cell Biology
Nature Neurosci	Nature Neuroscience
Nature New Biol (England) N Engl J Med	Nature New Biology (England) New England Journal of Medicine
Neurobio	Neurobiology
Neurobiol Aging	Neurobiology and Aging
Neurochem Res	Neurochemistry Research
Neurosci	Neuroscience
Neurosci Biobehav Rev	Neuroscience and Biobehavioral Reviews
Neurosci Lett	Neuroscience Letters
Nutr	Nutrition
Nutr Cancer	Nutrition and Cancer
Nutr Res	Nutrition Research
Nutr Rev	Nutrition Reviews
Obesity Res	Obesity Research
Obstet Gynecol	Obstetrics and Gynecology
Obstet Gynecol Surv	Obstetrics and Gynecology Surveys
Pediatr Res	Pediatric Research
Percept Mot Skills	Perceptive Motor Skills
Perspect Bio Med	Perspectives in Biology and Medicine
Pharmacol Biochem Behav	Pharmacology and Biochemistry of Behavior
Pharmacol Res	Pharmacology Research
Pharmacol Therap	Pharmacology and Therapeutics
Pharm World Sci	Pharmacy World and Science
Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci	Philosophical Transactions of the Royal Society of London Series B — Biological Sciences
Physiol Behav	Physiology and Behavior
Physiol Rev	Physiological Reviews
Prev Med	Preventive Medicine
Proc Nat Acad Sci USA	Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA
Proc Nutr Soc	Proceedings of the Nutrition Society
Proc Soc Exp Biol Med	Proceedings of the Society of Experimental Biology and Medicine
Prog Cardio Dis	Progress in Cardiovascular Diseases
Prog Clin Biol Res	Progress in Clinical and Biological Research
Prog Histochem Cytochem	Progress in Histochemistry and Cytochemistry
Prog Lipid Res	Progress in Lipid Research
Prostaglandins Leuko Essen Fatty Acids	Prostaglandins, Leukotrienes, and Essential Fatty Acids
Prostaglandins Leukot Med	Prostaglandins and Leukotrienes in Medicine
Prostaglandins Other Lipid Mediat	Prostaglandins and Other Lipid Mediators
Psychiat Clin North Am	Psychiatry Clinics of North America
Psychiatry Res	Psychiatry Research
Psychol Bull	Psychological Bulletin
Psychol Med	Psychological Medicine
Psychol Reports	Psychological Reports
Psychol Rev	Psychological Reviews
Psychopharmacology Bull	Psychopharmacology Bulletin
Reprod Nutr Dev	Reproductive Nutrition and Development
Res Exp Med (Berlin)	Research in Experimental Medicine (Berlin)
Rheum Dis Clin North Am	Rheumatological Disease Clinics of North America
Scand J Nutr	Scandinavian Journal of Nutrition
Schizophr Res	Schizophrenia Research
Sci Am	Scientific American
Sem Arthr Rheum	Seminars in Arthritis and Rheumatism
Sem Gastrointest Dis	Seminars in Gastrointestinal Disease
Sports Med	Sports Medicine
Surg Today	Surgery Today

TEM	Trends in Endocrinology and Metabolism
TIPS	Trends in Pharmacological Sciences
Toxicological Sci	Toxicological Sciences
Trends in Pharm Sci	Trends in Pharmacological Sciences
Tumor Biol	Tumor Biology
World Rev Nutr Diet	World Review of Nutrition and Diet

БИБЛИОГРАФИЯ

Appendix I-References Introduction

Sears B. The Zone. Regan Books. New York, NY (1995)

Sears B. Mastering the Zone. Regan Books. New York, NY (1997)

Sears B. Zone Perfect Meals in Minutes. Regan Books. New York, NY (1997)

Sears B. Zone Food Blocks. Regan Books. New York, NY (1998)

Sears B. The Anti-Aging Zone. Regan Books. New York, NY (1999)

Sears B. The Soy Zone. Regan Books. New York, NY (2000)

Sears B. A Week in the Zone. Regan Books. New York (2000)

Sears B. 100 Top Zone Foods. Regan Books. New York, NY (2001)

PART 1.

Chapter 1–Control Your Hormones, Control Your Life

De Groot LJ, Besser M, Burger HG, Jameson JL, Loriaux DL, Marshall JC, Odell WD, Potts JT, and Rubenstein AH eds. Endocrinology, 3rd edition. W.B. Saunders Company, Philadelphia, PA (1995)

Felig P, Baxter JD, and Frohman LA. Endocrinology and Metabolism. 3rd Edition. McGraw-Hill, New York, NY (1995)

Lands WEM. Fish and Human Health. Academic Press. New York, NY (1986)

Norman AW and Litwack G. Hormones, 2nd Edition. Academic Press, New York, NY (1997)

Sears B. The Anti-Aging Zone. Regan Books. New York, NY (1999)

Sears B. The Zone. Regan Books. New York, NY (1995)

Timiras PS, Quay WB, and Vernakdakis A eds. Hormones and Aging. CRC Press, Boca Raton, FL. (1995)

Wilson JD and Foster DW, eds. Williams Textbook of Endocrinology, 8th Edition. W.B. Sauders Company, Philadelphia, PA. (1992)

Chapter 2–The Sears Diet

Cao G, Sofic E, and Prior RL. "Antioxidant capacity of tea and common vegetables." J Agric Food Chem 44: 3426-3431 (1996)

Oates JA. "The 1982 Nobel prize in physiology or medicine." Science 218: 765-768 (1982)

Sears B. The Zone. Regan Books. New York, NY (1995)

Sears B. Mastering the Zone. Regan Books. New York, NY (1997)

Sears B. Zone Perfect Meals in Minutes. Regan Books. New York, NY (1997)

Sears B. Zone Food Blocks. Regan Books. New York, NY (1998)

Sears B. The Anti-Aging Zone. Regan Books. New York, NY (1999)

Sears B. The Soy Zone. Regan Books. New York, NY (2000)

Sears B. A Week in the Zone. Regan Books. New York (2000)

Sears B. 100 Top Zone Foods. Regan Books. New York, NY (2001)

Wang H, Cao G, and Prior RL. "Total antioxidant capacity of fruits." J Agric Food Chem 44: 701-705 (1996)

Chapter 3–How Modern Man Evolved

Aiello LC and Wheeler P. "The expensive-tissue hypothesis." Current Anthropology 36 199-221 (1995)

Berger LR. In the Footsteps of Eve. The Mystery of Human Origins. National Geographic. Washington, DC. (2000)

Broadhurst CL, Cunnane SC, and Crawford MA. "Rift valley lake fish and shellfish provided brain-specific nutrition for early Homo." Br J Nutr 79: 3-21 (1998)

Chamberlain JG. "The possible role of long-chain omega-3 fatty acids in human brain phylogeny." Prespect Bio Med 39: 436-445 (1996)

Cordain, Miller JB, Eaton SB, Mann N, Holt SHA, and Speth JD. "Plant-animal subsistence ratios and macronutrient energy estimations in worldwide hunter-gatherer diets." Am J Clin Nutr 71: 682-692 (2000)

Crawford MA, _____"Comparative studies on fatty acid composition of wild and domestic animals." Int J Biochem 1: 295-305 (1970)

Crawford MA, Bloom M, Broadhurst CL, Schmidt WF, Cunnane SC, Galli C, Gehremeskel K, Linseisen F., Lloyd-Smith J, and Parkington J. "Evidence for the unique function of docosahexaenoic acid during the evolution of the modern homind brain." Lipids 34: S39-S47 (1999)

Crawford MA. "Fatty acid ratios in free-living and domestic animals." Lancet i:1329-1333 (1968)

Crawford MA and Marsh D. The Driving Force: Food, Evolution, and the Future. Harper and Row, New York (1989)

Diamond J. The third Chimpanzee. The evolution and future of the human animal. Harper Collins. New York, NY ((1992)

Eaton B, Shostak M, and Konner M. The Paleolithic Prescription. Harper and Row, New York, NY. (1988)

Eaton SB. "An evolutionary perspective enhances understanding of human nutritional requirements." J Nutr 126: 1732-1740 (1996)

Eaton SB, Eaton SB, Sinclair AJ, Cordain L, and Mann NJ. "Dietary intake of long-chain polyunsaturated fatty acids during the Paleolithic." World Rev Nutr Diet 83: 12-23 (1998)

Eaton SB. "Humans, lipids, and evolution." Lipids 27: 814-820 (1992)

Eaton SB, Konner M, and Shostak M. "Stone agers in the fast lane: Chronic degenerative diseasses in evolutionary implications." Am J Med 84:739-749 (1988)

Eaton SB and Konner MJ. "Paleolithic nutrition." N Engl J Med 312:283-289 (1985)

Eaton SB and Konner MJ. "Paleolithic nutrition revisited: a twelve-year retrospective on its nature and implications." Eur J Clin Nutr 51: 207-216 (1997)

Eaton SB, KonnerM, and Shostak M. "Stone agers in the fast lane: chronic degenerative diseases in evolutionary perspective." Am J Med 84: 739-749 (1998)

Foley RA and Lee PC. "Ecology and energetics of encephalization in homind evolution." Philos Trans R Soc Lond B Bio Sci 334: 223-231 (1991)

Relethford JH. "Genetic history of the human species" in Handbook of Statistical Genetics. DJ Balding et al editors. John Wiley and Sons Ltd. New York, NY pp. 813-845 (2001)

Relenthford JH. "Genetics of modern human origins and diversity." Ann Rev Anthropol 27: 1-23 (1998)

Ruff CB, Trinkaus E, and Holliday TW. "Body mass and encephalization in Pleistocene Homo." Nature 387: 173-176 (1997)

Stringer C and McKie R. African Exodus: The Orgins of Modern Humanity. Henry Holt and Company. New York, NY (1996)

Sykes B. The Seven Daughters of Eve. WW Norton. New York, NY (2001)

Viglant L, Stonemaking M, Harpending H Hawkes K, and Wilson AC. "African populations and evolution of human mitochrondrial DNA." Science 253 1503-1507 (1991)

Yesner DR. "Maritime hunter-gatherers: ecology and prehistory." Curr Anthropol 21: 727-750 (1980) Chapter 4–The Fats that Made Us Human

Anderson GJ. "Developmental sensitivity of the brain to dietary n-3 fatty acids." J Lipid Res 35: 105-111 (1994)

Anderson JW, Johnstone BM, and Remley DT. "Breast-feeding and cognitive development: a meta analysis." Am J Clin Nutr 70: 535-535 (1999)

Bitman J, Wood L, Hamosh M, Hamosh P, and Mehta R. "Comparision of the lipid composition of breast milk from mothers of term and preterm infants." Am J Clin Nutr 38: 300-312 (1983)

Brozoski TJ, Brown RM, Rosvold HE, and Goldman PS. "Cognitive deficit caused by regional depletion of dopamine in prefrontal cortex of Rhesus monkey." Science 205: 929-932 (1979)

Carlson SE, Werkman SH, Rhodes PG, and Tolley EA. "Visual acuity development in healthy preterm infants: effect of marine-oil supplements." Am J Clin Nutr 58: 35-42 (1993)

Carlson SE, Werkman Sh, Peeples JM, and Wilson WM. "Long-chain fatty acids and early visual and cognitive development of preterm infants." Eur J Clin Nutr 48: S27-S30 (1994)

Cunnane SC, Francescutti V, Brenna JT, and Crawford MA. "Breast-fed infants achieve a higher rate of brain and whole body docosahexaenoate accumulat than formula-fed infants not consuming dieatary docosahexaenoate." Lipids 35 105-111 (2000)

Delion S, Chalon S, Guilloteau D, Besnard JC, and Durand G. “Alpha-linolenic acid deficiency alters age-related changes of dopaminergic and serotoninergic neurotransmitters in the rat frontal cortex.” J Neurochem 66: 1582-1591 (1996)

Delion S, Chalon S, Herault J, Guilloteau D, Besnard JC, and Durand G. “Chronic dietary alpha-linolenic acid deficiency alters dopaminergic and serotoninergic neurotransmitters in rats.” J Nutr 124: 2466-2476 (1994)

Dewey KG, Cohen RJ, Brown KH, and Rivera LL. “Effects of exclusive breastfeeding for four versus six month on maternal nutritional status and infant motor development: results of two randomized trials in Honduras.” J Nutr 131: 262-267 (2001)

Dyerberg J, Bang HO, and Hjorne N. “Fatty acid composition of the plasma lipids in Greenland Eskimos.” Am J Clin Nutr 28: 958-966 (1975)

Farquharson J, Jamieson EC, Abbasi KA, Patrick WJA, Logan RW, and Cockburn F. “Effect of diet on fatty acid composition of major phospholipids of intact cerebal cortex.” Arch Dis Child 72: 198-203 (1995)

Farquharson J, Cockburn F, Patrick WA, Jamieson EC, and Logan RW. “Infant cerebral cortex phospholipid fatty acid composition and diet.” Lancet 340: 810-814 (1992)

Francois CA, Connor SL, Wander RC, and Connor WE. “Acute effects of dietary fatty acids on the fatty acids of human milk.” Am J Clin Nutr 67: 301-308 (1998)

Green P and Yavin E. “Mechanisms of docosahexaenoic acid accretion in the fetal brain.” J Neurosci Res 52: 129-136 (1997)

Gibson RA and Kneebone GM. “Fatty acid composition of human colostrums and mature breast milk.” Am J Clin Nutr 34: 252-257 (1981)

Gibson RA, Neumann MA, and Makrides M. “Effect of dietary docosahexaenoic acid on brain composition and neural function in term infants.” Lipids 31: S177-S181 (1996)

Ikemoto A, Kobayashi T, Watanbe S, and Okuyama H. “Membrane fatty acid modifications of PC12 cells by arachidonate or docosahexaenoic affect neurite outgrowth but not norepinephrine release.” Neurochem Res 22 671-678 (1997)

Holman RT, Johnson SB, and Ogburn PL. “Deficiency of essential fatty acids anad membrane fluidity during pregnancy and lactation.” Proc Nat Acad Sci USA 88; 4835-4839 (1991)

Horrocks LA and Yeo YK. “Health benefits of docosahexaenoic acid (DHA).” Pharmacol Res 40: 211-225 (1999)

Innis SM. “The role of dietary n-6 and n-3 fatty acids in the developing brain.” Dev Neurosci 22: 474-480 (2000)

Jensen RG. The Lipids of Human Milk. CRC Press. Boca Raton, FL (1989)

Jensen RG. “Lipids in human milk.” Lipids 34 1243-1271 (1999)

Kneebone GM, Kneebone R, and Gibson RA. “Fatty acid composition of breast milk from three racial groups fromPenang, Malaysia.” Am J Clin Nutr 41: 765-769 (1985)

Lim S-Y and Suzuki H. “Intakes of dietary docosahexaenoic acid ethyl ester and egg phosphatidylcholine improve maze-learning ability in young and old mice.” J Nutr 130: 1629-1632 (2000)

Lim S-Y and Suzuki H. “Changes in maze behavior of mice occur after sufficient accumulation of docosahexanoic acid in brain.” J Nutr 131: 319-324 (2001)

Lucas A, Morley R, Cole TJ, Lister G, and Leeson-Payne C. “Breast milk and subsequent intelligence quotient in children born perterm.” Lancet 339: 261-264 (1992)

Makrides M, Neurmann MA, Byard RW, Simmer K, and Gibson RA. “Fatty acid composition of the brain, retina, and erythrocytes in breast-and formula-fed infants.” Am J Clin Nutr 60: 189-194 (1994)

Neuringer M. “Cerebral cortex docosahexaenoic acid is lower in formula-fed than in brest-fed infants.” Nutr Rev 51: 238-241 (1993)

Suzuki H, Park S, Tamura M, and Ando S. “Effect of the long-term feeding of dietary lipids on the learning ability, fatty acid composition of brain stem phospholipids and synaptic membrane fluidity in adult mice: a comparison of sardine oil diet with palm oil diet.” Mech Age Dev 101: 119-128 (1998)

Willatts P and Forsyth JS. “The role of long-chain polyunsaturated fatty acids in infant cognitive development.” Prostglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids 63: 95-100 (2000)

Yonekubo A, Honda S, Kanno T, Takahashi K, and Yamamoto Y. “Physiological role of docosahexaenoic acid in mother’s milk and infant formulas.” In Essential Fatty Acids and Eicosanoids. Sinclair A and Gibson R eds. American Oil Chemists Press. Champaign, IL pp.214-217 ((1992)

Zimmer L, Delpal S. Guilloteau D, Aioun J, Durand G, and Chalon S. “Chronic n-3 polyunsaturated fatty acid deficiency alters dopamine vesicle density in the rat frontal cortex.” Neurosci Lett 284: 25-28 (2000)

Zimmer L, Hembert S, Durand G, Breton P, guilloteau D, Besnard JC, and Chalon S. “Chronic n-3 polyunsaturated fatty acid diet deficiency act on dopamine metabolism in the rat frontal cortex.” Neurosci Lett 240: 177-181 (1998)

Zimmer L, breton P, Durand G, Guilloteau D, Besnard JC, and Chalon S. “Prominent role of n-3 polyunsaturated fatty acids in cortical dopamine metabolism.” Nutr Neurosci 2: 257-265 (1999) Chapter 5–Eicosanoids: Hormones that Harm, Hormones that Heal

Bonora E, Willeit J, Kiechl S, Oberhollenzer F, Egger G, Bonadonna R, and Meggeo M. “U-shaped and J-shaped relationships between serum insulin and coronary heart disese in the general population.” Diabetes Care 21: 221-230 (1998)

Brenner RR. “Nutrition and hormonal factors influencing desaturation of essential fatty acids.” Prog Lipid Res 20: 41-48 (1982)

Connor WE. “Importance of n-3 fatty acids in health and disease.” Am J Clin Nutr 71: S171S-S175 (2000)

Dek SB and Walsh MF. “Leukotrienes stimulate insulin release from rat pancreas.” Proc Nat Acad Sci USA 81: 2199-2202 (1985)

Depres J-P, Lamarche B. Mauriege P, Cantin B, Dagenais GR, Moorjani S, and Lupien P-J. “Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease.” N Engl J Med 334: 952-957 (1996)

Gaziano JM, Skerrett PJ, and Buring JE. “Aspirin in the treatment and prevention of cardiovascular disease.” Haemostasis 30: 1-13 (2000)

Lakshmanan MR, Nepokroeff CM, Ness GC, Dugan RE, and Porter JW. “Stimulation by insulin of rat liver beta hydroxy methyl HMGCoA and cholesterol synthesizing activities.” Biochem Biophys Res Comm 50: 704-710 (1973)

Metz, S, Fujimoto, W, and Robertson, RO”. Modulation of insulin secretion by cyclic AMP and prostagladin E.” Metabolism 31: 1014-1033 (1982)

Metz S, van Rollins M, Strife R, Fujimoto W, and Robertson RP. “Lipoxygenase pathway in islet endrocrine cells–oxidative metabolism of arachidonic acid promotes insulin release.” J Clin Invest 71: 1191-1205 (1983)

Oates JA. “The 1982 Nobel prize in physiology or medicine.” Science 218: 765-768 (1982)

Pek SB and Walsh MF. “Leukotrienes stimulate insulin released from rat pancreas.” Proc Nat Acad Sci USA 82: 2199-2202 (1984)

Robertson RP. “Prostaglandins, glucose homeostasis and diabetes mellitus.” Ann Rev Med 34: 1-12 (1983)

Robertson RP, Gavarenski DJ, Porte D, and Bierman EL. “Inhibition of in vivo insulin secretion by prostaglandin E1.” J Clin Invest 54: 310-315 (1974)

Sacca L, Perez G, Pengo F, Pascucci I, and Conorelli M. “Reduction of circulating insulin levels during the infusion of different prostaglandins in the rat.” Acta Endocrinol 79: 266-274 (1975)

Sears B. The Anti-Aging Zone. Regan Books. New York, NY (1999)

Sears B. The Zone. Regan Books. New York, NY (1995) Chapter 6–Defining Wellness

Brod SA. “Unregulated inflammatin shortens human functional longevity.” Inflamm Res 49: 561-570 (2000)

Dalen JE. “Health care in America. The good, the bad,and the ugly.” Arch Intern Med 160: 2573-2576 (2000)

Eaton SB, KonnerM, and Shostak M. “Stone agers in the fast lane: chronic degenerative diseases in evolutionary perspective.” Am J Med 84: 739-749 (1998)

Lane MA, Ingram DK, and Roth GS. “Calorie restriction in nonhuman primates: effects on diabetes and cardiovascular disease risk.” Toxicological Sci 52: 41-48 (1999)

Parr T. “Insulin exposure and aging theory.” Gerontology 43: 182-200 (1997)

Parr T. “Insulin exposure controls the rate of mamalian aging.” Mech. Ageing and Develop. 88: 75-82 (1996)

PART 2. Getting Started

Chapter 7–Getting Started on the Sears Diet

Agus MSD, Swain JF, Larson CL, Eckert EA, and Ludwig DS. “Dietary composition and physiologic adaptations to energy restriction.” Am J Clin Nutr 71: 901-907 (2000) Ascherio A and Willett WC. “Health effects of trans fatty acids.” Am J Clin Nutr 66: 1006S-10010S (1997)

Bertoni-Freddari cl, Fattoretti P, Caselli U, Casoi T, Di Stefano G, and Algeri S. “Dietary restriction modulates synapic structural synamics in the aging hippocampus.” Age 22: 107-113 (1999)

Bodkin NL, Ortmeyer HK, and Hansen BC. “Long-term dietary restriction inolder-aged rhesus monkeys: effects on insulin resistance.” J Gerontol A Biol Sci Med Sci 50: B142-B147 (1995)

Cao G, Booth SL, Sadowski JA, and Prior RL. “Increases in human plasma antioxidant capacity after consumption of controlled diets high n fruits and vegetables.” Am J Clin Nutr 68: 1081-1087(1998)

Cao G, Sofic E, and Prior RL. “Antioxidant capacity of tea and common vegetables.” J Agric Food Chem 44: 3426-3431 (1996)

Campbell LA and Smith FJ. “Transient declines in blood glucose signal meal initiation.” Int J Obesity 14: 15-23 (1990)

Cefalu WT, Wagner JD, Wang ZQ, Bell-Farrow AD, Collins J, Haskell D, Bechtold R, and Morgan T. “A study of caloric restriction and cardiovascular aging in cynomolgus monkeys: a potential model for aging research.” J Gerontol A Biol Sci Med Sci 52: B98-B102 (1997)

Cefalu WT, Wang ZQ, Bell-Farrow AD, Terry JG, Sonntag W, Waite M, and Parks J. “Chronic calori restriction alters muscle membrane fatty acid content.” Exp Gerontology 35: 331-341 (2000)

Coulston AM, Liu GC, and Reaven GM. “Plasma glucose, insulin and lipid responses to high-carbohydrate, low-fat diets in normal humans.” Metabol 32: 52-56 (1983)

Farquhar JW, Frank A, Gross RC, and Reaven GM. “Glucose, insulin, and triglyceride responses to high and low carbohydrate diets in man.” J Clin Invest 45: 1648-1656 (1966)

Hansen BC, Bodkin NL, and Ortmeyer HK. “Calorie restriction in nonhuman primates: mechanisms of reduced morbidity and mortality.” Toxicology Sci 52 56-60 (1999)

Hansen BC. “Calorie restriction: effects on body composition, insulin signaling and aging.” J Nutr 131: 900S-902S (2001)

Hill EG, Johnson SB, Lawson LD, Mahfouz MM, and Holman RT. “Perturbation of the metabolism of essential fatty acids by dietary partially hydrogenated vegetable oil.” Proc Natl Acad Sci U S A 79: 953-957 (1982)

Himaya A, Fantino M, Antoine JM, Brondel L, and Louis-Sylvestre J. “Satiety power of dietary fat: a new appraisal.” Am J Clin Nutr 65: 1410-1410 (1997)

Holt S, Brand J, Soveny C, and Hansky J. “Relationship to satiety toprosprandial glycaemic, insulin and cholecystolkinin responses.” Appetite 8: 129-141 (1992)

Jenkins DJA, Wolever TMS, and Tyalor RH. “Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange.” Am. J. Clin. Nutr. 34: 362-366 (1981)

Jenkins DJA, Wolever TMS, Vukson S, Brighenti F, Cunnane SC, Rao AV, Jenkins AL, Buckley G, and Singer W. “Nibbling versus gorging: metabolic advantages of increased meal frequency.” N Engl J Med 321: 929-934 (1989)

Katan MB, Grundy SM, and Willett WC. “Should a low-fat, high-carbohydrate diet be recommended for everyone? Beyond low-fat diets.” N Engl J Med 337: 563-567 (1997)

Kemnitz JW, Roecker EB, Weindruch R, Elson DF, Baum ST, and Bergman RN. “Dietary restriction increases insulin sensitivity and lowers blood glucose in rhesus monkeys.” Am J. Physiol. 266: E540-E547 (1994)

Kemnitz JW, Weindruch R, Roecker EB, Crawford K, Kaufman PL, and Ershler WB. “Dietary restriction of adult male rehsus monkey: design, methodology, and preliminary findings from the first year of study.” J Gerontology 48: B17-B26 (1993)

Kim MJ, Roecher EB, and Weindruch R. “Influences of aging and dietary restriction on red blood cell density profiles and antioxidant enzyme activities in rhesus monkeys.” Exp Gerontology 28: 515-527 (1993)

Laganiere S, and Yu BP. “Anti-lipoperoxidation action of food restriction.” Biochem. Biophys. Res. Comm. 45: 1185-1189 (1987)

Laganiere S and Yu BP. “Effect of chronic food restriction in aging rats: liver cytosolic antioxidants and related enzymes.” Mech Ageing Dev 48: 221-226 (1989)

Lampe JW. “Health effects of vegetables and fruit: assessing mechanisms of action in human experimental studies.” Am J Clin Nutr 70: 475S-490S (1999)

Lane MA, Baer DJ, Rumpler WV, Weindruch R, Ingram DK, Tilmont EM, Cutler RG, and Roth GS. “Calorie restriction lowers body temperature in rhesus monkeys, consistent with a postulated anti-aging mechanism in rodents.” Proc Natl. Acad. Sci. USA 93: 4159-4164 (1996)

Lane MA, Ball SS, Ingram DK, Culter RG, Engel J, Read V, and Roth GS. “Diet restriction in rhesus monkeys lowers fasting and glucose-stimulated glucoregulatory end points.” Am J Physiol 268: E941-E948 (1993)

Lane MA, Ingram DK, Ball SS, and Roth GS. “Dehydroepiandrosterone sulfate: a biomarker of primate aging slowed by calorie restriction.” J Clin Endocrinol Metab 82: 2093-2096 (1997)

Lane MA, Reznick AZ, Tilmont EM, Lanir A, Ball SS, Read V, Ingram DK, Culter RG, and Roth GS. “Aging and food restriction alter some indices of bone metabolism in male rhesus monkeys.” J Nutr 125: 1600-1610 (1995)

Lane MA, Tilmont EM, De Angelis H, Handy A, Ingram DK, Kemnitz JW,and Roth GS. “Short-term calorie restriction improves disease-related markers inolder male rhesus monkeys.” Mech Ageing Devel 112: 185-196 (1999)

Lane MA, Ingram DK, and Roth GS. “Calorie restriction in nonhuman primates: effects on diabetes and cardiovascular disease risk.” Toxicological Sci 52: 41-48 (1999)

Lee DW and Yu BP. “Modulation of free radicals and superoxide dimutase by age and dietary restriction.” Aging 2: 357-362 (1991)

Lee C-K, Kloop RG, Weindruch R, and Prolia TA. “Gene expression profile of aging and its restardation by caloric restriction.” Science 285: 1390-1393 (1999)

Li D, Ng A, Mann NJ, and Sinclair AJ. “Contribution of meat fat to dietary arachidondic acid.” Lipids 33: 437-440 (1998) Liu D, Moberg E, Kollind M, Lins PE, and Admson U. “A high concentration of circulating insulin suppresses the glucagon response to hypoglycemia in normal men.” J Clin Endocrinol Metab 73: 1123-1128 (1991)

Ludwig DS, Majzoub JA, Al-Zahrani A, Dallal GE, Blanco I, and Roberts SB. “High glycemic index foods, overeating, and obesity.” Pediatrics 103: E26 (1999) Louis-Sylvestre J. “Glucose utilization dynamics and food intake.” Br J Nutr 82: 427-429 (1999)

Masoro EJ. “Antiaging action of caloric restriction: endocrine and metabolic aspects.” Obesity Res 3: 241S-247S (1995)

Masoro EJ. “Assessment of nutritional components in prolongation of life and health by diet.” Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 193: 31-34 (1990)

Masoro EJ. “Retardation of aging process by food restriction: an experimental tool.” Am J Clin Nutr 55:1250S-1252 (1992)

Masoro EJ, McCarter RJM, Katz MS, and McMahan, “Dietary restriction alters characteristics of glucose fuel use.” J Gerontol Biol Sci 47: B202-b208 (1992)

Masoro EJ, Yu BP, and Bertrand HA. “Action of food restriction in delaying the aging process.” Proc Natl Acad Sci USA 79: 4239-4241 (1982)

Masoro EJ. “Caloric restriction and aging.” Exp Gerontol 35: 299-305 (2000)

McCay CM, Crowell MF, and Maynard LA. “The effect of retarded growth upon the length of life span upon the ultimate body size.” J Nutr 10: 63-79 (1935)

McCarty MF. “Vegan proteins may reduce risk of cancer, obesity, and cardiovascular disease by promoting increased glucagon activity.” Med Hypothesis 53: 459-485 (1999)

McCullough ML, Feskanich D, Rimm EB, Giovannucci EL, Ascherio A, Variyam JN, Spegelman D, Stampfer MJ, and Willett WC. “Adherence to the Dietary Guidelines for Americans and the risk of major chronic disease in men.” Am J Clin Nutr 72: 1223-1231 (2000)

McCullough ML, Feskanich D, Stampfer Mj, Rosner BA, Hu FB, Hunter DJ, Variyam JN, Colditz GA, and Willett WC. “Adherence to DietaryGuidelines for Americans and risk of major chronic disease in women.” Am J Clin Nutr 72: 1214-1222 (2000)

Means LW, Higgins JL, and Fernandez TJ. “Mid-life onset of dietary restriction extends life and prolongs cognitive functioning.” Physiol Behav 54: 503-508 (1993)

Melanson KJ, Weserterp MS, Smith FJ, Campfield LA and SarisWhM. “Blood glucose patterns and appetite intime-blinded humans: carbohydrate versus fat.” Am J Physiol 46: 337-345 (1999)

McManus K, Antinoro L, and Sachs F. “A randomized controlled trial of a moderate-fat, low-energy diet compared with a low fat, low-energy diet for weight loss in overweight adults.” Int J Obesity 25: 1503-1511 (2001)

Mensiak RP and Katan MB. “Effect of monounsaturated fatty acids versus complex carbohydrates on high-density lipoproteins in health men and women.” Lancet i: 122-125 (1897)

Metges CC, Petzke KJ, and Young VR. “Dietary requirements for indispensable amino acids in adult humans: new concepts, methods of estimation, uncertainities and challenges.” Ann Nutr Metab 43: 267-276 (1999)

Parr T. “Insulin exposure and aging theory.” Gerontology 43: 182-200 (1997)

Parr T. “Insulin exposure controls the rate of mamalian aging.” Mech. Ageing and Develop. 88: 75-82 (1996)

Rissanen T, Voutilainen S, Myyssonen K, Lakka TA, and Salonen JT. “Fish oil-derived fatty acids, docosahexaenoic acid, and docosapentaenoic acid, and the risk of acute coronary events.” Circulation 102: 2677-2679 (2000)

Salonen JT, Seppanen K, Lakka TA, Salonen R, and Kaplan GA. “Mercury accumulation and accelerated progression of carotid atherosclerosis.” Atherosclerosis 148: 265-273 (1999)

Sadur CN and Eckel RH. “Insulin stimulation of adipose tissue lipoprotein lipase.” J Clin Invest 69: 1119-1123 (1982)

Schwartz MW, Figlewicz DP, Baskin DG, Woods SC, and Porte D. “Insulin in the brain a hormonal regulation of energy balance.” Endocrine Rev 43: 387-414 (1992)

Sears B. A Week in the Zone. Regan Books. New York, NY (2000)

Sears B. Mastering the Zone. Regan Books, New York, NY (1997)

Sears B. TheSoy Zone. Regan Books. New York, NY (2000)

Sears B. The Zone. Regan Books. New York, NY (1995)

Sears B. Zone Food Blocks. Regan Books. New York, NY (1998)

Sears B. Zone Perfect Meals in Minutes. Regan Books. New York, NY (1997)

Sears B. The Anti-Aging Zone. Regan Books. New York, NY (1999)

Skov AR, Toubro S, Renn B, Holm L, and Astrup A. “Randomized trial on protein vs. carbohydrate in ad libitum fat reduced diet fro the treatment of obesity.” Int J Obes relat Metab Disord 23: 528-536 (1999)

Sohal RS and Weindruch R. “Oxidative stress, caloric restriction, and aging.” Science 273: 59-63 (1996)

Soucy J and LeBlanc J. “The effects of a beef and fish meal on plasma amino acids, insulin, and glucagon levels.” Nutr Res 19: 17-24 (1999)

Walford RL, Harris SB, and Gunion MW. “The calorically restricted low-fat nutrient dense diet in Biosphere 2 significantly lowers blood glucose, total leukocyte count, cholesterol and blood pressure in humans.” Proc. Natl. Acad. Sci. USA 89: 11533-11537 (1992)

Wang H, Cao G, and Prior RL. “Total antioxidant capacity of fruits.” J Agric Food Chem 44: 701-705 (1996)

Weed JL, Lane MA, Roth GS, Speer DL, and Ingram DK. “Activity measures in rhesus monkeys on long-term calorie restriction.” Physiol Behav 62: 97-103 (1997)

Weindruch R. “Caloric restriction and aging.” Sci Am 274: 46-52 (1996)

Weindruch R, Kayo T, Lee C-K, and Prolla TA. “Microarry profiling of gene expression in aging and its alteration by caloric restriction in mice.” J Nutr 131: 918S-923S (2001)

Westphal SA, Gannon MC, and Nutrall FQ. “Metabolic response to glucose ingested with various amounts of protein.” Am. J. Clin. Nutr. 62: 267-272 (1990)

Willett WC. Eat, Drink, and Be Healthy. Simon and Shuster. New York, NY (2001)

Wolfe BMJ and Piche LA. “Replacement of carbohydrate by protein in a conventional-fat diet reduces cholesterol and triglyceride concentrations in healthy normolipidemic subjects.” Clin Invest Med 22: 140-148 (1999) Wolever TMS. “Relationship between dietary fiber content and composition in foods and the glycemic index.” Am J Clin Nutr 51: 72-75 (1990)

Wolever TMS, Jenkins DJA, Collier GR, Lee R, Wong GS, and Josse RG. “Metabolic response to test meals containing different carbohydrate foods: relationship between rate of digestion and plasma insulin response.” Nutr Res 8: 573-581 (1988)

Wolever TMS, Jenkins DJA, Jenkins AA, and Josse RG. “The glycemic index: methodology and chemical implications.” Am J Clin Nutr 54: 846-854 (1991)

Wolfe BM and Piche LA. “Replacement of carbohyrate by protein in a conventional-fat diet reduces cholesterol and triglyceride concentrations in healthy normolipidemic subjects.” Clin Invest Med 22: 140-148 (1999)

Young VR. “Protein and amino acid requirements in humans.” Scand J Nutr 36: 47-56 (1992)

Young VR, Bier DM, and Pellert PL. “A theoretical basis for increasing current estimates of the amino acid requirements in adult men with experimental support.” Am J Clin Nutr 50: 80-92 (1989)

Chapter 8–Fish Oil Supplements: The Good, the Bad, and the Ugly

Addison RF, Zinck ME, Ackman RG, and Sipos JC. “Behavior of DDT, polychlorinated biphenyls (PCBs), and dieldrin at various stages of refining of marine oils for eduble use.” J Am Oil Chem Soc. 55: 391-394. (1978)

Axelrod L, Carnuso J, Williams E, Kleiman K, Briones E, and Schoenfeld D. “Effects of a small quantity of n-3 fatty acids on cardiovascular risk factors in NIDDM: a randomized, prospective, double-blind, controlled study.” Diabetes Care 17: 37-44 (1994)

Ballschmiter K and Zell M. “Baseline studies of the global pollution. I. Occurrence of organohalogens in pristine European and antarctic aquatic environments.” Int J Environ Anal Chem 8: 15-35 (1980)

Bang HO and Dyerberg. “Fish consumption and mortality for coronary heart disease.” N Engl J Med 313: 822-823 (1985)

Barber MD and Fearon KCH. “Tolerance and incorporation of a high-dose eicosapentaenoic acid diester emulsionbypatients with pancreatic cancer cachexia.” Lipids 36 347-351 (2001)

Blanck HM, Marcus M, Tolbert PE, Rubin C, Henderson AK, Hertzberg VS, Zhang RH,and Cameron L. “Age at menarch and Tanner stage in girls exposed in utero and postnatally to polybrominated biphenyl.” Epidemiology 11: 641-647 (2000)

Chamberlain JG. “Omega-3 fatty acids and bleeding problems.” Am J Clin Nutr 55: 760 (1992) Clin Nutr 65: 1687S-1698S (1997)

Donnelly SM, Ali MA, and Churchill DN. “Effect ofn-3 fatty acids from fish oil on hemostasis, blood pressure, and lipid profile of dialysis patients.” J Am Soc Nephrol 2: 1634-1639 (1992)

Dyberg J and Bang HO. “Homeostatic function and platelet polyunsaturated fatty acids in Eskimos.” Lance ii: 433-435 (1979)

Eaton SB, Eaton SB, Sinclair AJ, Cordain L, and Mann NJ. “Dietary intake of long-chain polyunsaturated fatty acids during the paleolithic.” Worl Rev Nutr Diet (83: 12-23 (1998)

Eaton SB. “An evolutionary view of dietary recommendations.” National Institutes of Health w orkshop on the essentiality of and dietary reference intakes for omega-6 and omega-3 fatty acids. (1999)

Eritsland J, Arnesen H, Gronseth K, Fjeld NB, and Abdelnoor M. “Effect of dietary supplementation with n-3 fatty acid on coronary artery bypass graft patency.” Am J Cardiol 77: 31-36 (1996)

Eritsland J. “Safety considerations of polyunsaturated fatty acids.” Am J Clin Nutr 71: 197S-201S (2000)

Eritsland J, Arnesen H, Seljeflot I, and Kierulf P. “Long-term effects of n-3 polyunsaturated fatty acids on haemonstatic variables and bleeding episodes in patients with coronary artery disease.” Blood Coagul Fibrinolysis 6: 17-22 (1995)

Fed Regist. Substances affirmed as generally recognized as safe: menhaden oil. 62: 30751-30757 (1997)

Fairchild WL, Swansburg EO, Arsenault JT, and Brown SB. “Does an association between pesticide use and subsequent declines in catch of Atlantic salmon represent a case of endorcrine distruption.?” Envion Health Perspect 107: 349- 358 (1999)

Freidberg CE, Janssen MJ, Heine RJ, and Grobbee DE. “Fish oil and glycemic control in diabetes: a meta analysis.” Diabetes Care 19: 21: 494-500 (1998)

Gluaber H, Wallace P, Griver K, and Brechtel G. “Adverse metabolic effects of omega-3 fatty acids in non-insulin diabetes mellitus.” Ann Intern Med 108: 663-668 (1988)

Goodnight SH, Harris WS, andConnor WE. “The effects of dietary omega-3 fatty acids on platelet composition and function in man: a prospective, controlled study.” Blood 58: 880-885 (1981)

Harris WS, Windsor SL, andDujovne CA. “Effects of four doses of n-3 fatty acids given to hyperlipidemic patients for six months.” J Am Coll Nutr 10: 220-227 (1991)

Haglund O, Wallin R, Luostarinen R, and Saldeen T. “Effects of a new fluid fishoil concentration on triglycerides, cholesterol, fibrinogen and blood pressure.” J Intern Med 227: 347-353 (1990)

Haumann BF. “Alternative sources for n-3 fatty acids.” Inform 9: 1108-1119 (1998)

Hilbert G, Lillemark L, Balchen S, and Hojskov CS. “Reduction of organochlorine contaminants from fish oil during refining.” Chemosphere. 37: 1241-1252 (1998)

Horrocks LA and Yeo YK. “Health benefits of docosahexaenoic acid (DHA), Pharmacol Res 40: 211-225 (1999)

Jacobs MN, Santillo D, Johnston PA, Wyatt CL, and French MC. “Organochlorine residues in fish oil dietary supplements: comparison with industrial grade oils Chemosphere. 37: 1709-1721 (1998)

Jorgensen K-A, Nielsen AH, and Dyerberg J. “Hemostatic factors and rennin in Greenland Eskimos on a high eicosapentaenoic acid intake.” Acta Med Scand 219: 473-479 (1986)

Knapp HR. “Dietary fatty acids in human thrombosis and hemostasis.” Am J

Knapp HR, Reilly IAG, Alessandrini P, and FitzGerald GA. “In vivo indexes of platelet and vascular function during fish-oil administration in patients with atherosclerosis.” N. Engl J Med 314: 937-942 (1986)

Leaf A, Jorgenson MB, Jacobs AK et al “Do fish oils prevent restenosis after coronary angioplasty.” Circulation 90: 2248-2257 (1994)

Li D, Mann NJ, and Sinclair AJ. “Comparison of n-3 polyunsaturated fatty acids from vegetable oils, meat and fish in raising platelet eicosaspentaenoic acid levels in humans.” Lipids 34: S309 (1999)

Mueller, BA, Talker RL, Tegeler CH, and Prihoda TJ. “The bleeding time effects of a single dose of aspirin in subjects receiving omega-3 fatty acid dietary supplementation.” J Clin Pharmacol 31: 185-190 (1991)

Nelson GJ, Schmidt PS, Bartolini GL, Kelley DS, and Kyle D. “The effect of dietary docosahexaenoic acid on platelet function, platelet fatty acid composition, and blood coagulation in humans.” Lipids 32: 1129-1136 (1997)

Parkinson AJ, Cruz AL, Heyward WL, Bulkow LR, Hall D, Barstae L, and Connor WE. “Elevated concentrations of plasma omega-3 polyunsaturated fatty acids among Alaskan Eskimos.” Am J Clin Nutr 59: 383-388 (1994)

Pedersen HS, Muvad G, Sedelin KN, Malcom GT, and Boudreau DA. “N-3 fatty acids as a risk factor for haemorrhagic stroke.” Lancet 353: 812-813 (1999)

Raz A, Kamin-Belsky N, Przedecki F, and Obukowicz M. “Dietary fish oil inhbits delta-6 desaturase activity in vivo.” J Am Oil Chem Soc 75: 241-245 (1998)

Rissanen T, Voutilainen S, Nyyssonen K, Lakka TA, and Salonen JT. “Fish oil-derived fatty acids, docosahexaenoic acid and docosapentaenoic acid, and the risk of acute coronary events: the Kuopio ischaemic heart disease risk factor study.” Circulation 102: 2677-2679 (2000)

Rivellese AA, Maffettone A, Iovine C, Di Marino L, Annuzzi G, Mancini M, and Riccardi G. “Long-term effects of fish oil on insulin resistance and plasma lipoproteins in NIDDM patients with hypertriglyceridemia.” Diabetes Care 19: 1207-1213 (1996)

Rogan WJ. “Persistent pesticides and polychlorinated biphenyls.” Annu Rev Public Health. 4: 381-390 (1983) Sargent JR. “Fish oil and human diet.” Br J Nutr 78: S5-S13 (1997)

Sims GG, Cosham CE, Campbell JR, and Murray MC. “DDT residues in cod livers from the Maritime Provinces of Canada.” Bull Environ Contam Toxicol. 14: 505-512 (1975)

Simpoulos AP. “Reply to J.G. Chamberlain” Am J Clin Nutr 55: 760-761 (1992)

Simpolulos AP, Leaf A, and Salem N. “Workshop on the essentiality of recommended dietary intakes of omega-6 and omega-3 fatty acids.” J Am Coll Nutr 18: 487-489 (1999)

Sirtori CR, Paoletti R, Mancini M, Crepaldi G, Manzato E, Rivellese A, Pamparana F, and Stragliotto E. “n-3 fatty acid do not lead to an increased diabetic rsik in patients with hyperlipidemia and abnormal glucose tolerance: Italian fish oil multicenter trial.” Am J Clin Nutr 65: 1874-1881 (1997) Thies F, Nebe-von-Caron G, Powell JR, Yaqoob P, Newsholme EA, and Calder PC. “Dietary supplementation with eicosapentaenoic acid, but not with other long-chain n-3 or n-6 polyunsaturated fatty acids, decreases natural killer cell activity in healthy subjects aged >55 y.” Am J Clin Nutr 73: 539-548 (2001)

Tsigouri AD and Tyrpenou AE. “Determination of organochlorine compounds (OCPs and PCBs) in fish oil and fish liver oil by capillary gas chromatography and electron capture detection.” Bull Environ Contam Toxicol 65: 244-252 (2000)

Van Vilet T and Katan MB. “Lower ratio of n-3 to n-6 fatty acids in cultured thanin wild fish” Am J Clin Nutr 51: 1-2 (1990)

Yamada T, Strong JP, Ishii T, Ueno T, Koyama M, Wagayama H, Shimizu A, Sakai T, Malcom GT, and Guzman MA. “Atherosclerosis and omega-3 fatty acids in the populations of fishing village and a farming village in Japan.” Athero 153: 469-481 (2000)

Zuijdgeest-van Leeuwen SD, Dagnelie PC, Rietveld T, van den Berg JW, and Wilson JH. “Incorporation and washout of orally adminsistered n-3 fatty acid ethyl esters in different plasma lipid fractions.” Br J Nutr 82: 481-488 (1999)

Chapter 9–Your Blood Will Tell Your Future. Do You Really Want to Know?

Allred JB. “Too much of a good thing? An over-emphasis on eating low-fat food may be contributing to the alarming increase in overweight amounts of US adults.” J Am Dietetic Assoc 95: 417-418 (1995)

Boizel R, Benhhamou PY, Lardy B, Laporte F, Foulon T, and Halmi S. “Ratio of triglycerides to HDL cholesterol is an indicator of LDL particle size in patients with type 2 diabetes and normal HDL cholesterol levels.” Diabetes Care 23 1679-1683 (2000)

Colditz GA. “Economic costs of obesity.” Am J Clin Nutr 55: 503S-507S (1992)

Corti M-C, Guraink JM, Saliva ME, Harris T, Field TS, Wallace RB, Berkman LF, Seeman TE, Glynn RJ, Hennekens CH, and Havlik RJ. “HDL cholesterol predicts coronary heart disease mortality in older persons.” JAMA 274:539-544 (1995)

Drexel H, Amann FW, Beran J, Rentsch K, Candinas R, Muntwyler J, Leuthy A, Gasser T, and Follath F. “Plasma triglycerides and three lipoprotein cholesterol fractions are independent predictors of the extent of coronary atherosclerosis.” Circulation 90:2230-2235 (1992)

Gould KL. “Very low-fat diets for coronary heart disease: perhaps, but which one?” JAMA 275: 1402-1403 (1996)

Gould KL, Ornish D, Scherwitz L, Brown S., Edens RP, Hess MJ, Mullani Z, Bolomey L, Dobbs F, Armstrong WT, Merritt T, Potts T, Sparler S, and Billings J. “Changes in myocardial perfusion abnormalities by positron emission tomography after long-term, intense risk factor modification.” JAMA 274: 894-901 (1995)

Hamm P, Shekelle RB, and Stamler J. “Large fluctuations in body weight during young adulthood and 25-years risk of coronary death in men.” Am J Epidemiology 129: 312-318 (1989)

Heini AF and Weinsier RL. “Divergent trends in obesity and fat intake patterns: an American paradox.” Am J Med 102: 259-264 (1997)

Holman RT, Smythe L, and Johnson S. “Effect of sex and age on fatty acid composition of human serum lipids.” Am J Clin Nutr 32 2390-2399 (179)

Jeppesen J, Hein HO, Suadicani P, and Gyntelber F. “Low triglyercides-high high-density lipoprotein cholesterol and the risk of ischemic heart disease.” Arch Intern Med 161: 361-366 (2001)

Kaczmarski RJ, Flegal KM, Comptede SM, Johnson CL. “Increasing prevalence of overweight among U.S. adults.” JAMA 272: 205-239 (1994)

Kagawa Y, Nishizawa M, Suzuki M, Miyatake T, Hamamoto T, Goto K, Montaonga E, Izumikawa H, Hirata H, and Eibhara A. “Eicosapolyenoic acids of serum lipids of Japanese islanders with incidence of cardiovascular diseases.” J Nutr Sci Vitaminol 28: 441-453 (1982)

Knopp RH “Serum lipids after a low-fat diet.” JAMA 279: 1345-1346 (1998)

Knopp RH, Walden CE, Retzlaff BM, McCann BS, Dowdy AA, Albers JJ, Gey GO, and Copper MN. “Long-term cholesterol-lowering effects of 4 fat-restricted diets in hypercholesterolemic and combined hyperlipidemic men.” JAMA 278: 1509-1515 (1997)

Kris-Etherton PM, Pearson TA, Wan Y, Hargrove RL, Moriarty K, Fishell V, and Etherton TD. “High-monounsaturated fatty acid diets lower both plasma cholesterol and triacylglcyerol concentrations.” Am J Clin Nutr 70: 1009-1015 (1999)

Kuczmarshi RJ, Flegal KM, Campbell, SM and Joshnson CL. “Increasing revalence of overweight among U.S. adults.” JAMA 272: 205-211 (1994)

Lamarche B, Lemieux I, and Despres JP. “The small dense phenotype and the risk of coronary heart disease epidemiology, pathophysiology, and therapeutic aspects.” Diabetes Metab 25: 199-211 (1999)

Lamarche B, Tchernof A, Mauriege P, Cantin B, Dagenais GR, Lupien PJ, and Despres JP. “Fasting insulin and apolipoprotein levels as a predictor as risk factors for ischemic heart disease.” JAMA 279: 1955-1961 (1998)

Laakso M. “How good a marker is insulin level for insulin resistance?” Am J Epidemiol 137: 959-965 (1993)

Laws A, King AC, Haskell WL, and Reaven GM. “Relation of fasting plasma insulin concentrations to high density lipoprotein cholesterol and trigylceride concentrations in man.” Arteriosclerosis and Thrombosis 11: 1636-1642 (1991)

Lee IM and Paffenbarger RS. “Change in body weight and longevity.” JAMA 268: 2045-2049 (1992)

Lee HY, Woo J, Chen ZY, Leung SF, and Peng XH. “Serum fatty acid, lipid profiles and dietary intake of Hong Kong Chinese omnivores and vegetarians.” Eur J Clin Nutr 54: 768-773 (2000)

Lemieux I, Pascot A, Couillard C, Lamarche B, Tchernof A, Almeras N, Bergeron J, Gaudet D, Tremblay G, Prudhomme D, Nadeau A, and Depres J-P. “Hypertriglyceridemic waist. A marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperlipoprotein B; small, dense LDL) in men?” Circulation 102: 179-184 (2000)

Lichtenstein AH and van Horn L. “Very low fat diets.” Circulation 98: 935-939 (1998)

Markovic TP, Fleury AC, Campbell LV, Simons LA, Balasubramanian S, Chisholm DJ, and Jenkins AB. “Benefical effect on average lipid levels from energy restriction and fat loss in obese individuals with or without Type 2 diabetes.” Diabetes Care 21: 695-700 (1998)

Markovic TP, Furler SM, Jenkins AB, Kraegen EW, Campbell LV, and Chisholm DJ. “The determinants of glycemic responses to diet restriction and weight loss in obesity and NIDDM.” Diabetes Care 21: 687-694 (1988)

Mathers CD, Sadana R, Salomon JA, Murray CJL, and Lopez AD. “Healthy life expectancy in 191 countries, 1999.” Lancet 357: 1685-1691 (2001)

Nakamura T, Takebe K, Tando Y, Arai Y, Yamada N, Ishii M, Kituchi H, Machida K, Imamura K, and Terada A. “Serum fatty acid composition in normal Japanese and its relationship with dietary fish and vegetable oil contents and blood lipid levels.” Ann Nutr Metab 39: 261-270 (1995)

Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW, Billilngs JH, Armstrong WT, Ports TA, McLanahan SM, Kirkeeide RL, Brand RJ, and Gould KL. “Can lifestyle changes reverse coronary heart disease?” Lancet 336: 129-133 (1990)

Parkinson AJ, Cruz AL Heyward WL, Bukow LR, Hall D, Barstaed L, and Connor WE. “Elevated concentrations of plasma omega-3 polyunsaturated fatty acids amoung Alaskan Eskimos.” Am J Clin Nutr 59: 384-388 (1994)

Patch JR, Miesenbock G, Hopferwieser T, Muhlberger V, Knapp E, Dunn JK, Gotto AM, and Patsch W. “Relation of triglyceride metabolism and coronary artery disease.” Atrteriosclerosis and Thrombosis 12:1336-1345 (1992)

Pouliot MC, Depres J-P, Nadeau A, Moorjani S, Prud’Homme D, Lupien PJ, Tremblay A, and Bouchard C. “Visceral obesity in men: associations with glucose tolerance, plasma insulin and lipoprotein levels.” Diabetes 41: 826-834 (1992)

Reaven GM, Chen YD, Jeppesen J, Maheux P, and Krauss RM. “Insulin resistance and hyperinsulinemia in individuals with small, dense low density lipoproteins.” J Clin Invest 92: 141-146 (1993)

Tchernof A, Lamarche B, Prud’Homme D, Nadeau A, Moorjani S, Labrie F, Lupien PJ, and Despres JP. “The dense LDL phenotype: associations with plasma lipoprotein levels, visceral obesity, and hyperinsulinemia.” Diabetes Care 19: 629-637 (1996)

Thompson PD. “More on low-fat diets.” New Engl J Med 338:1623-1624 (1998)

Willett WC, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rosner B, Speizer FE, and Hennekens CH. “Weight, weight change, and coronary heart disease in women.” JAMA 273:461-465 (1995)

Yamada T, Strong JP, Ishii T, Ueno T, Koyama M, Wagayama H, Shimizu A, Sakai T, Malcom GT, and Guzman MA. “Atherosclerosis and omega-3 fatty acids in the populations of fishing village and a farming village in Japan.” Athero 153: 469-481 (2000)

Yeni-Komshian H, Carntoni M, Abbasi F, and Reaven GM. “Relationship between several surrogate estimates of insulin resistance and quantification of insulin-mediated glucose disposal in 490 healthy nondiabetic volunteers.” Diabetes Care 23: 171-175 (2000)

Zeleniuch-Jacquotte A, Chajes V, van Kappel AL, Riboi E, and Tonilo P. “Reliability of fatty acid composition in human serum phospholipids.” Eur J Clin Nutr 54: 367-372 (2000) PART 3. Disease Treatment in the OmegaZone

Chapter 10–When the Brain Goes Wrong

Adams P, Lawson S, Sanigorski A, and Sinclair AJ. “Arachidonic acid to eicosapentaenoic acid ratio in blood correlates positively with clinical symptoms of depression.” Lipids 31: S157-S161 (1996)

Agren JJ, Tormala ML, Nenonem MJ, and Haainea OO. “Fatty acid composition of erythrocyte, platelet, and serum lipids in strict vegetarians.” Lipids 30: 365-369 (1995)

Agostoni C, Trojan S, Bellu R, Riva E, Bruzzese MG, and Giovannini M. “Development quotient at 24 months and fatty acid composition of the diet in early infancy.” Arch Dis Child 76: 421-424 (1997)

Ahmann PA, Waltonen SJ, Olson KA, Theye FW, van Erem AJ, and LePlant RJ.” Placebo-controlled evaluation of Ritalin side effects.” Pediatrics 91: 1101-1106 (1993)

Aisen PS. “Anti-inflammatory therapy for Alzheimer’s disease.” Neurobiol Aging 21: 447-448 (2000)

Akiyama H, Arai T, Kondo H, Tanno E, Haga C, and Ikeda K. “Cell mediators of inflammation in the Alzheimer disease brain.” Alzheimer Disease and Associated Disorders 14: S47-S53 (2000)

Aisen PS. “Anti-inflammatory therapy for Alzheimer’s disease: implication of the prednisone trial.” Acta Neurol Scand 176: 85-89 (2000)

Alvarez JC, Cremniter D, Lesieur P, Gregoire A, Gilton A, Macquin-Mavier I, Jarreu C, and Spreux-Varoquaux O. “Low blood cholesterol and low platelet serotonin levels in violent suicide attempters.” Bio Psychiatry 45: 1066-1069 (1999)

Amen DG. Change Your Brain, Change Your Life. Random House. New York, NY (1998)

Amen DG. Healing ADD. GP Putnam. New York, NY (2001)

Attvall S, Fowelin J, Lager I, Von Schenck H, and Smith U. “Smoking induces insulin resistance–a potential link with the insulin resistance syndrome.” J Intern Med 233: 327-332 (1993)

Blaylock RL. Excitotoxins. Health Press, Santa Fe, NM (1995)

Bourre JM. “Function of polyunsaturated fatty acids in the nervous system.” Prostglandins Leukot Essent Fatty Acids 48: 5-15 (1993)

Burdge GC, Wright SM, Warner JO, and Postle AD. “Fetal brain and liver phospholipid fatty acid composition in a guinea pig model of fetal alcohol syndrome: effect of maternal supplementation with tuna oil.” J Nutr Biochem 8: 438-444 (1997)

Stevens LJ, Zentall SS, Deck JL, Abate ML, Watkins BA, Lipp SR, and Burgess JR “Essential fatty acid metabolism in boys with attention deficit-hyperactivity disorder.” Am J Clin Nutr 62: 761-768 (1995)

Burgress JR, Stevens L,and Peck L. “Long-chain polyunsaturated fatty acids in children with attention-deficit hyperactivity disorder.” Am J Clin Nutr 71: 327S-330S (2000)

Bush G, Frazier JA, Rauch SL, Seidman LJ, Whalen PJ, Jenike MA, Rosen BR, and Biederman J. “Anterior cingulated cortex dysfuction in attentiondeficit/hyperactivity disorder revealed by fMRI and the counting stroop.” Biol Psychiarty 45: 1542-1552 (1999)

Carlson S and Werkman A. “A randomized trial of visul attention of preterm infants fed docosahexaenoic acid until two months.” Lipids 31: 85-90 (1996)

Carrie I, Clement M, De Javel D, Frances H, and Bourre JM. “Learning deficits in the first generation OF1 mice deficient in (n-3) polyunsaturated fatty acids do not result from visual alteration.” Neurosci Lett 266: 69-72 (1999)

Centonze D, Calabresi P, Giacomini P, and Berardi G. “Neurophysiology of Parkinson’s disease: from basic research to clinical correlates.” Clin Neurophysiology 110: 2006-2013 (1999)

Connor WE, Neuringer M, and Lin DS. “Dietary effects on brain fatty acid composition: the reversibility of n-3 fatty acids deficiency and turnover of docosahexaenoic acid in the brain erthrocytes, and plasma of rhesus monkeys.” J Lipid Res 31: 237-247 (1990)

Connor WE , Neuringer M, and Reisbick S. “Essential fatty acids: importance of n-3 fatty acids in the retina and brain.” Nutr Rev 50: 21-29 (1992)

Cooper NR, Kalaria RN, McGeer PL, and Rogers J. “Key issues in Alzheimer’s disease inflammation.” Neurobiology Aging 21: 451-453 (2000)

Conquer JA, Tierney MC, Zecevic J, Bettger WJ, and Fisher RH. “Fatty acid analysis of blood plasma of patients with Alzheimer’s disease,other types of dementia, and cognitive impairment.” Lipids 35: 1305-1312 (2000)

Delion S, Chalon S, Guilloteau D, Besnard JC, and Durand G. “Alpha-linolenic acid deficiency alters age-related changes of dopaminergic and serotoninergic neurotransmitters in the rat frontal cortex.” J Neurochem 66: 1582-1591 (1996)

Delion S, chalon S, Herault J, Guilloteau D, Besnard JC, and Durand G. “Chronic dietary alpha-linolenic acid deficiency alters dopaminergic and serotoninergic neurotransmitters in rats.” J Nutr 124: 2466-2476 (1994)

Ensel M, Milon H, and Malnoe A. “Effect of low intake of n-3 fatty acids during development of brain phospholipid, fatty acid composition and exploratory behavior in rats.” Lipids 26: 203-208 (1991)

FentonWS, Hibbeln J, and Knable M. “Essential fatty acids, lipid membrane abnormalities,and the diagnosis and treatment of schizophrenia.” Bio Psychiarty 47: 8-21 (2000)

Fernstrom JD. “Effects of dietary polyunsaturated fatty acids on neuronal function.” Lipids 34: 161-169(1999)

Freychet P. “Insulin receptors and insulin actions in the nervous system.” Diabetes Metab Res Rev 16: 390-392 (2000)

Gayo A, Mozo L, Suarez A, Tunon A, Lahoz C, and Gutierrez C. “Inteferon beta treatment modulates TNF and interferon gamma spontaneous gene expression in MS.” Neurology 52: 1764-1770 (1999)

Gallai V, Sarchielli P, Trequattrini A, Franceschini M, Floridi A, Firenze C, Alberti A, Di Benedetto D, andStragliotto E. “Cytokine secretion and eicosanoid production in the peripheral blood mononuclear cells of MS patients undergoing dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids.” J Neuroimmunol 56: 143-153 (1995)

Gibson RA, Neuman MA, and Makrides M. “Effect of dietary docosahexenoic acid on brain compostion and neural function in term infants.” J Lipid Res 34: S177-S181 (1996) Glueck CJ, Tieger M, Kunkel R, Tracy T, Speirs J, Streicher P, and Illig E. “Improvement in symptoms of depression and in an index of life stressors accompany treatment of severe hypertriglyceridemia.” Biol Psycharity 34: 240-252 (1993)

Hamazaki T, Sawazaki S, Itomura M, Asaoka E, Nagao Y, Nishimura N, Yazawa K, Kuwamori T, and Kobayashi M. “The effect of docosahexaenoic acid on aggression in young adults.” J Clin Invest 97: 1129-1134 (1996)

Hamaszki T, Sawazaki S, Itomura M, Nagao Y, Thienprasert A., Nagasawa T, and Watanabe S. “Effect of docosahexaenoic acid on hostility.” World Rev Nutr Diet 88: 47-52 (2001)

Harvey BH and Bouwer CD. “Neuropharmacology of paradoxic weight gain with selective serotonin reuptake inhibitors.” Clinica Neuropharm 23: 90-97 (2000)

Hibbeln JR and Salem N. “Dietary polyunsaturated fatty acids and depression: when cholesterol does not satisfy.” Am J Clin Nutr 62: 1-9 (1995)

Hibbeln JR. “Fish consumption and major depression.” Lancet 351: 1213 (1998)

Hibbeln JR. “Seafood consumption and homicide mortality.” World Rev Nutr Diet 88: 41-46 (2001)

Hohlfeld R and Wiendl H. “The ups and downs of multiple sclerosis therapeutics.” Ann Neurology 49: 281-284 (2001)

Holman RT, Johnson SB, and Ogburn PL. “Deficiency of essential fatty acids and membrane fluidity during pregnancy and lactation.” Proc Natl Acad Sci USA 88: 4835-4839 (1991)

Horrobin DF . “Essential fatty acids, prostaglandins, and alcoholism: an overview.” Alcohol Clin Exp Res 11: 2-9 (1987)

Hoozemans JJM, Rozemuller AJM, Janssen I, De Groot CJA, Veerhuls R, and Eikelenboon P. “Cyclooxygenase expression in microglia and neurons in Alzheimer’s disease and control brain.” Acta Neuropathol 101: 2-8 (2001)

Hoozemans JJM, Veerhuis R, Janssen I, Rozemuler AJM, and Eikelenboom P. “Interleukin-1 beta induced cyclooxygenase 2 expression and prostaglandinE2 secretion by human neroblastoma cells: implications for Alzheimer’s disease.” Exp Gerontology 36: 559-570 (2001)

Holden RJ, Pakula IS, and Mooney PA. “The role of brain insulin n the neurophysiology of serious mental disorders: review.” Med Hypothesis 52: 193-200 (1999)

Ichiyama T, Okada K, Lipton JM, Matsubara T, Hayashi T, and Furukawa S. “Sodium valproate inhibits production of TNF and IL-6 and activation of NF-kappa B.” Brain Res 857: 246-251 (2000)

Ikemoto A, Nitta A, Furukawa S, Ohishi M, Nakamure A, Fujii Y, and Okuyama H. “Dietary n-3 fatty acid deficiency decreases nerve growth factor content in rat hippocampus.” Neurosci Lett 285: 99-102 (2000)

Iso H, Stampfer MJ, Manson JE, Rexrode K, Hu F, Hennekens CH, Colditz GA, Speizer FE, and Willett WC. “Prospective study of fat and protein intake and risk of intraparenchymal hemorrhage in women.” Circulation 103: 856-863 (2001)

Kalmijn S, Foley D, White L, Burchfiel CM, Curb JD, Petrovitch H,Ross GW, Havlik RJ, and Launer LJ. “Metabolic cardiovascular syndrome and risk of dementia in Japanese-American elderly men.” Arterioscler Thromb Vasc Biol 20: 2255-2260 (2000)

Kademi M, Wallstrom E, Andersson M, Piehl F, Di Marco R, and Olsson T. “Reduction of both pro- and anti-inflammatory cytokines after 6 months of interferon beta-1a treatment of multiple sclerosis.” J Neurochem 103: 202-210 (2000)

Kawas CH and Brookmeyer R. “Aging and the public health: effects of dementia.” N Engl J Med 344 1160-1161 (2001)

Knapp HR, Reilly IAG, Alessandrini P, and FitzGerald GA. “In vivo indexes of platelet and vascular function during fish-oil administration in patients with atherosclerosis.” N. Engl J Med 314: 937-942 (1986)

Kyle DJ, Schaefer E, Patton G, and Beiser A. “Low serum docosahexaenoic acid is a significant risk factor for Alzheimer’s dementia.” Lipids 34: S245 (1999)

Lauritzen I, Blondeau N, Heurteaux C, Widmann C, Romey G, and Lazdunski M. “Polyunsaturated fatty acids are potent neuroprotectors.” EMBO J 19: 1784-1793 (2000)

Lauritzen L, Hansen HS, Jorgensen MH, and Michaelsen KF. “The essentially of long chain n-3 fatty acids in relation to development and function of the brain and retina.” Prog Lipid Res 40: 1-94 (2001)

Maes M. “Fatty acid composition in major depression: decreased n-3 fractions in cholesterol esters and increased C20:n6/C20:5n3 ratio in cholesterol ester and phospholipids.” J Affect Dis 38: 35-46 (1996)

Maes M, Christophe A, Delanghe J, Altamura C, Neels, H, and Meltzer HY. “Lowered omega-3 polyunsaturated fatty acids in serum phospholpids and cholesteryl esters of depressed patients.” Pscyhiarty Res 85: 275-291 (1999) Manev H, Tolga U, Sugaya K, and Qu T. “Putative role of neuronal 5-lipoxygenase in an aging brain.” FASEB J 14: 1464-1469 (2000)

Mayeux R, Costa R, Bell K, Merchant C, Tung MX, and Jacobs D. “Reduced risk of Alzheimer’s disease among individuals with low caloric intake.” Neurology 59: S296-S297 (1999)

McGeer PL, Shulzer M, and McGeer EG. “Arthritis and anti-inflammatory agents as possible protective factors for Alzheimer’s disease: a review of 17 epidemiological studies.” Neurology 47: 425-432 (1996)

McGeer PL, McGeer EG, and Yasojima K. “Alzheimer disease and neuroinflammation.” J Neural Transm 59: 53-57 (2000)

Mills DE, Prkochin KM, Harvey KA, and Ward RP. “Dietary fatty acid supplementation alters stress reactivity and performance in man.” J Human Hypertension 3: 111-116 (1989)

Minami M, Kimura S, Endo T, Hamaue N, Hirafuji M, Togashi H, Matsujoto M, Yoshika M, Saito H, Watanabe S, Kobayashi T, and Okuyama H. “Dietary docosahexaenoic acid increases cerebral acetylcholine levels and improves passive avoidance performance in stroke-prone spontaneously hypertensive rats.” Pharmacol Biochem Behav 58: 1123-1129 (1997)

Miyanga K, Yonemura K, Takagi T, Kifune R, Kishi Y, Miyakawa F, Yazawa K, and Shirota Y. “Clinical effects of DHA in demented patients.” J Clin Ther Med 11: 881-901 (1995)

Mischoulon D and Fava M. “Docosahexanoic acid and omega-3 fatty acids in depression.” Psychiatr Clin North Am 23: 785-794 (2000)

Montine TJ, Sidell KR, Crews BC, Markesbery WR, Marnett LJ, RobertsLJ, and Morrow JD. “Elevated CSF prostaglandin E2 levels in patients with probable AD.” Neurology 53: 1495-1498 (1999)

Moriguchi T, Greiner RS, and Salem N Jr. “Behavioral deficits associated with dietary induction of decreased brain docosahexaenoic acid concentration.” J Neurochem 75: 2563-2573 (2000)

Moses H and Sriram S. “Interferon beta and the cytokine trial. Where are we going?” Neurology 52: 1729-1730 (1999)

Nagatsu T, Mogi M, Ichinose H, and Togari A. “Cytokines in Parkinson’s disease.” J Neural Transm 58: 143-151 (2000)

Nelson GJ, Schmidt PS, Bartolini GL, Kelley DS, and Kyle D. “The effect of dietary docosahexaenoic acid on platelet function, platelet fatty acid composition, and blood coagulation in humans.” Lipids 32: 1129-1136 (1997)

Neuroinflammation Working Group. “Inflammation and Alzheimer’s disease.” Neurobiology Aging 21: 383-421 (2000)

Nightingale S, Woo E, Smith AD, French JM, Gale MM, Sinclair HM, Bates D, and Shaw DA “Red blood cell and adipose tissue fatty acids in active and inactive multiple sclerosis patients.” Acta Neurol Scand 82: 43-50 (1990)

Nordvik I, Myhr K-M, Nyland H, and Bjerve KS. “Effect of dietary advice and n-3 supplementation in newly diagnosed MS patients.” Act Neurol Scand 102: 143-149 (2000)

Pasinetti GM and Aisen PS. “Cyclooxygenase -2 expressin is increased in frontal cortex of Alzheimer’s disease brain.” Neuroscience 87: 319 324 (1997)

Pawlosky RJ and Salem N. “Ethanol exposure causes a decrease in docosahexanenoic acid and an increase in docosapentaenoic acid in feline brain and retina.” Am J Clin Nutr 61: 1284-1289 (1995)

Peet M. “Essential fatty acid deficiency in erthrocyte membranes from chronic schizophrenic patients and clinical effects of dietary supplementation.” Pros Leukotrienes Essential Fatty Acids 55: 71-75 (1996)

Peet M, Brind J, Ramchand CN, Shah S, and Vankar GK. “Two double-blind placebo-controlled pilot studies of eicosapentaenoic acid in the treatment of schizophrenia.” Schizophr Res 49: 243-251 (2001)

Pratico D and Rojanowski JQ. “Inflammatory hypothesis: novel mechanisms of Alzheimer’s neurodegradation and new therapeutic targets?” Neurobiology Aging 21: 441-445 (2000)

Rasmuson S, Andrew R, Nasman B, Seckl JR, Walker BR, and Olsson T. “Increased glucocorticoid production and altered cortisol metabolism in women with mild to moderate Alzheimer’s disease.” Bio Psychiarty 49: 547-552 (2001)

Remarque EJ, Bollen ELEM, Weverling-Rijnsburger AWE, Laterveer JC, Blauw GJ, and Westendorp RGJ. “Patients with Alzheimer’s disease display a pro-inflammatory phenotype.” Exp Gerontology 36: 171-176 (2001)

Reisbick S, Neuringer M, Hasnain R, and Connor WE. “Home cage behavior of rhesus moneky with long-term deficiency of omega-3 fatty acids.” Physiol Behav 55: 231-239 (1994)

Riviere S, Biroluez-Aragon I, and Vellas B. “Plasma protein glycation in Alzhemier’s disease.” Glycocongjugate J 15: 1039-1042 (1998)

Sachdev P. “Attention deficit hyperactivity disorder in adults.” Psychological Med 29: 507-514 (1999) Shoulson I. “DATATOP: a decade of neuroprotective inquiry. Parkinson Study Group. Deprenyl and tocopherol antioxidative therapy of Parkinsonism.” Ann Neurol 44: S160-166 (1998)

Sinclair AJ and Crawford MA. “The effect of a low fat maternal diet on neonatal rats.” Br J Nutr 29: 127-137 (1973)

Sonderberg M, Edlund C. Kristensson K, and Dallner G. “Fatty acid composition of brain phospholipids in aging and Alzheimer’s disease.” Lipids 26: 421-423 (1991)

Stein J. “The neurobiology of reading difficulties.” Prostaglandins Leuko Essen Fatty Acids 63: 109-116 (2000)

Stevens LJ and Burgess J. “Omega-3 fatty acids in boys with behavior, learning, and health problems.” Physiology Behavior 59: 915-920 (1996)

Stevens LJ, Zentall SS, Deck JL, Abate ML, Watkins BA, Lipp SA, and Burgess JR. “Essential fatty acid metabolism in boys with attention-deficit hyperactivity disorder.” Am J Clin Nutr 62: 761-768 (1995)

Stewart WF, Kawas C, Corrada M, and Metter EJ. “Risk of Alzhemier’s disease and duration of NSAID use.” Neurology 48: 626-632 (1997)

Stoll AL. The Omega-3 Connection. Simon and Shuster. New York, NY (2001)

Stoll AL and Severus E. “Mood stabilizers: shared mechanisms of action at post-synaptic signal transduction and kindling process.” Harvard Rev of Psychiarty 59: 915-920 (1999)

Stoll AL, Sverus E, freeman MP, Rueter S, Zhoyan HA, Diamond E, Cress KK, and Marangell LB. “Omega-3 fatty acids in bipolar depression: a preliminary double-blind, placebo-controlled trial.” Arch Gen Psychiarty 56: 407-412 (1999)

Seung Kim HF, Weeber EJ, Sweatt JD, Stoll AL, and Marangell LB. “Inhibitory effects of omega-3 fatty acids on protein kinase C activity in vitro.” Mol Psychiatry 6: 246-248 (2001)

Stordy BJ. “Benefit of docosahexaenoic acid supplements to dark adaption in dyslexics.” Lancet 346: 385 (1995)

Tanner CM. “Dopamine agonists in early therapy. Promise and problems.” JAMA 284: 19711973 (2000)

Tanskanen A. “Fish consumption, depression, and suicidality in a general population.” Arch Gen Psychiarty 58: 512-513 (2001)

Tatton WG, Wadia JS, Ju WY, Chalmers-Redman RM, and Tatton NA. “Deprenyl reduces neuroal apoptosis andfaciliates neuronal outgrowth by altering protein synthesis without inhibiting monoamine oxidase.” J Neural Transm 48: 45-59 (1996)

Taylor KE and Richardson AJ. “Visual function, fatty acids and dyslexia.” Prostglandins Leuko Essen Fatty Acids 63: 89-93 (2000)

Terano T, Fujishiro S, Ban T, Ymamoto K, Tanaka T, Noguchi Y, Tamura Y, K Yazawa, and Hirayama T. “Docosahexaenoic acid supplementation improves moderately severe dementia from thromobotic cerebrovascular diseases. ” Lipids 34: S345-S346 (1999)

Uauy R, Peirano P, Hoffman D, Mena P, Birch D, and Birch E. “Role of essential fatty acids in the function of the developing nervous system.” Lipids 31: S167-S176 (1996)

Venters HD, Dantzer R, and Kelly KW. “A new concept in neurodegeneration: TNF is a silencer of survival signals.” Trends in Neuroscience 23: 175-180 (2000)

Virkkunen ME, Horrobin DF, Douglas K, Jenkins K, and Manku MS. “Plasma phospholipid essential fatty acids and prostaglandin in alcholic, habitually violent, and impulsive offenders.” Bio Psych 22: 1087-1096 (1987)

Vitkovic L, Bockaert J, and Jacque C. “Inflammatory cytokines: neuromodulators in normal brain?” J Neurochem 74: 457-471 (2000)

Voigt RG, Llorente AM, Jensen CL, Fraley JK, Berretta MC, and Heird WC. “A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of docosahexaenoic acid supplementation in children with attention-deficit/hyperactivity disorder.” J Pediatr 139: 189-196 (2001)

Willatts P, Forsyth JS, DiModugno MK, Varma S, and Colvin M. “Effect of long-chain polyunsaturated fatty acids in infant formula on problem solving at 10 months of age.” Lancet 352: 688-691 (19980

Yamada T, Strong JP, Ishii T, Ueno T, Koyama M, Wagayama H, Shimizu A, Sakai T, Malcom GT, and Guzman MA. “Atherosclerosis and omega-3 fatty acids in the populations of a fishing village and a farming village in Japan.” Atherosclerosis 153: 469-481 (2000)

Yehuda S, Rabinovitz S, Carasso RL, and Mostofsky DI. “Essential fatty acid preparation improves Alzheimer’s patients quality of life.” Int J Neurosci 87: 141-149 (1996)

Yehuda S, Rabinovitz S, and Mostofsky DI. “Essential fatty acids are mediators of brain biochemistry and cognitive functions.” J Neurosci Res 56: 565-570 (1999)

Zametkin AJ, Nordahl TE, et al. “Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset.” N Engl J Med 323(:1361-1366 (1990)

Zametkin AJ and Ernst M. “Problems in the management of attention-deficit-hyperactivity disorder.” N Engl J Med 340: 40-46 (1999)

Zimmer L, Hembert S, Durand G, Breton P, Guillotau D, Besnard JC, and Chalon S. “Chronic n-3 polyunsaturated fatty acid diet-deficiency acts on dopamine metabolism in the rat frontal cortex.” Neurosci Letter 240: 177-181 (1998)

Zuijdgeest-van Leeuwen SD, Dagnelie PC, Rietveld T, van den Berg JW, and Wilson JH. “Incorporation and washout of orally adminsistered n-3 fatty acid ethyl esters in different plasma lipid fractions.” Br J Nutr 82: 481-488 (1999)

Chapter 11–Who Wants to Die of a Heart Attack?

Albert CM, Hennekens CH, O’Donnel CI, Ajani UA, Carey VJ, and Willett WC. “Fish consumption and risk of sudden cardiac death.” JAMA 279: 23-28 (1998)

Angerer P and von Schacky C. “N-3 polyunsaturated fatty acids and cardiovascular system.” Curr Opinion Lipidol 11: 57-63 (2000)

Ascherio A, Hennekens CH, Buring JE, Master C, Stampfer MJ, and Willett WC. “Trans fatty acid intake and risk of myocardial infarction.” Circulation 89: 94-101 (1994)

Ascherio A, Rimm EB, Stampfer MJ, Giovannucci EL, and Willett WC. “Dietary intake of marine n-3 fatty acids, fish intake, and risk of coronary heart disease among men.” N Engl J Med 332: 977-982 (1995)

Ascherio A and Willett WC. “Health effects of trans fatty acids.” Am J Clin Nutr 66: 1006S-1010S (1997) Austin MA. “Plasma triglcyceride and coronary heart disease.” Arterioscler Thromb Vasc Biol 11: 2-14 (1991)

Austin MA, Breslow JL, Hennekens CH, Buring JE, Willett WC, and Krauss RM. “Low density lipoprotein subclass patterns and risk of myocardinal infarction.” JAMA 260: 1917-1920 (1988)

Baba T and Neugebauer S. “The link between insulin resistance and hypertension: effects of antihypertensive and antihyperlipidaemic drugs on insulin sensitivity.” Drugs 47: 383-404 (1994)

Bang HO, Dyerberg, and Nielsen AB. “Plasma lipid and lipoprotein pattern in Greenlandic west-coast Eskimos.” Lancet i:1143-1145 (1971)

Bao W, Srinivasan SR, and Berenson GS. “Persistent elevation of plasma insulin levels is associated with increased cardiovascular risk in children and young adults.” Circulation 93: 54-59 (1996)

Bataile R and Klein B. “C-reactive protein levels as a direct indicator of interleukin-6 levels in humans in vivo.” Arthritis Rheum 35: 982-983 (1992)

Bellamy CM, Schofield PM, Faragher EB, and Ramsdale DR. “Can supplementation of diet with omega-3 polyunsaturated fatty acids reduce coronary angioplasty restenosis rate?” Eur Heart J 13: 1626-1631 (1992)

Baum CL and Brown M. “Low-fat, high-carbohydrate diets and atherogenic risk.” Nutrition Reviews 58: 148-151 (2000)

Bellosta S, Ferri N, Bernini F, Paoletti R, and Corsini A. “Non-lipid related effects of statins.” Ann Med 32: 164-176 (2000)

Biderman A and Herman J. “Risk markers are not without risk.” J Clin Epidemiol 53: 635-636 (2000)

Bigger JT and El-Sherif T. “Polyunsaturated fatty acids and cardiovascular events.” Circulation 623-625 (2001)

Billman GE, Kang JX, and Leaf A. “Prevention of ischemia-induced cardiac death by n-3 polyunsaturated fatty acids in dogs.” Lipids 32: 1161-1168 (1997)

Billman GE, Kang JX, and Leaf A. “Prevention of sudden cardiac death by dietary pure omega-3 polyunsaturated fatty acids in dogs.” Circulation 99: 2452-2457 (1999)

Black HR. “The coronary artery disease paradox. The role of hyperinsulinemia and insulin resistance and implications for therapy.” J. Cardiovascular Pharmacol. 15: 26S-38S (1990)

Boizel R, Behhamou PY, Lardy B, Laporte F, Foulon T, and Halimi S. “Ratio of triglycerdies to HDL cholesterol is an indicator of LDL particle size in patients with type 2 diabetes and normal HDL cholesterol levels.” Diabetes Care 23: 1679-1685 (2000)

Bonora E, Willeit J, Kiechl S, Oberhollenzer F, Egger G, Bonadonna R, and Meggeo M. “U-shaped and J-shaped relationships between serum insulin and coronary heart disese in the general population.” Diabetes Care 21: 221-230 (1998) Bowles MH, Klonis D, Plavac TG, Gonzales B, Francisco DA, Roberts RW, Boxberger GR, Poliner LR, and Galichia JP. “EPA in the prevention of restenois post PTCA.” Angiology 42: 187-194 (1991)

Braunwald E. “Cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns, and applications.” N Engl J Med 337: 1360-1369 (1997)

Brenner RR. “Nutrition and hormonal factors influencing desaturation of essential fatty acids.” Prog Lipid Res 20: 41-48 (1982)

Busse R and Flemining I. “Endothelial dysfunction in atherosclerosis.” J Vas Res 33: 181-194 (1996)

Burr ML, Fehily AM, Gilbert JF, Rogers S, Holliday RM, Sweetnam PM, Elwood PC, and Deadman NM. “Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on the death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART).” Lancet ii: 757-761 (1989)

Burr ML. “Lessons from the story of n-3 fatty acids.” Am J Clin Nutr 71: 397-398S (2000)

Carantoni M, Abbasi F, Warmerdan F, Klebanov M, Wang PW, Chen YD, Azhar S, and Reaven GM “Relationship between insulin resistance and partially oxidized LDL particles in healthy, nondiabetic volunteers.” Arterioscler Thromb Vasc Biol 18: 762-767 (1998)

Christensen JH, Christensen MS, Dyerberf J, and Scmidt EB. “Heart rate variability and fatty acid content of blood cell membranes: a dose-response study with n-3 fatty acids.” Am J Clin Nutr 70: 331-337 (1999)

Cleland SJ, Sattar N, Petrie JR, Forouhi NG, Elliott HL,and Connell JMC. “Endothelial dysfunction as a possible link between C-reactive protein and cardiovascular disease.” Clin Sci 98: 531-535 (2000)

Coresh J, Kwiterovich PO, and Smith HH. “Association of plasma triglyceride concentration and LDL particle diameter, density, and chemico-compostion with premature coronary artery disease.” J Lipid Res 34: 1687-1697 (1993)

Corti M-C, Guraink JM, Saliva ME, Harris T, Field TS, Wallace RB, Berkman LF, Seeman TE, Glynn RJ, Hennekens CH, and Havlik RJ. “HDL cholesterol predicts coronary heart disease mortality in older persons.” JAMA 274:539-544 (1995)

Coulston AM, Liu GC, and Reaven GM. “Plasma glucose, insulin and lipid responses to high-carbohydrate, low-fat diets in normal humans.” Metabol 32: 52-56 (1983)

Cushman M, Legault C, Barrett-Connor E, Stefanick ML, Kessler C, Judd, HL, Sakkienen PA, and Tracy RP. “Effect of postmenopausal hormones on inflammation-sensitive proteins.” Circulation 100: 717-722 (1999)

Davi G, Avenra M, Catalano I, Barbugallo C, Ganci A, Notarbartolo A, Ciabattoni G, and Patrono C. “Increased thromboxane biosynthesis in type Iia hypercholesterolemia.” Circulation 85: 1792-1798 (1992)

Daviglus ML, Stamler M, Orencia AJ, Dyer AR, Liu K, Greenland P, Walsh MK, Morris D, and Shekelle RB. “Fish consumption and the 30-year risk of myocardial infarction.” N Engl J Med 336:1046-1053 (1997)

Davignon J and Cohn JS. “Triglycerides: a risk factor for coronary heart disease.” Atherosclerosis 124: S57-S64 (1996)

Draznin B, Miles P, Kruszynska Y, Olefsky J, Friedman J, golovchenko I, Stjernholm R, Wall K, Reitman M, Accili D, Cooksey R, McClain D, and Goalstone M. “Effects of insulin on the prenylation as a mechanism of potentially detrimental influence of hyperinsulinemia.” Endocrinology 141: 1310-1316 (2000)

De Caterina R, Cybulsk MI, Clinton SK, Gimbrone MA, and Libby P. “The omega-3 fatty acid docosahexaenoate reduces cytokine-induced expression of proatherogenic and proinflammatory protein in human endothelial cells.” Arterioscler Thromb 14: 1829-1836 (1994)

Dehmer GJ, Popma JJ, van den Ber EK, Eichorn EJ, Prewitt JB, Campbell WB, Jennings L, Willerson JT, and Schmitz JM. “Reduction in the rate of early restenosis after coronary angioplasty by a diet supplemented with n-3 fatty acids.” N. Engl. J. Med. 319: 733-740 (1988)

de Lorgeril M, Renaud S, Mamelle N, Salen P, Martin JL, Monjaud I;Guidollet J, Touboul P, and Delaye J. “Mediterranean alpha-linolenic acid rich diet in secondary prevention of coronary heart disease.” Lancet 343: 1454-1459 (1994)

deLorgeril M, Salen P, and Delaye J. “Effect of a Mediterranean type of diet on the rate of cardiovascular complications in patients with coronary artery disease.” J Amer Coll Cardiology 28: 1103-1108 (1996)

deLongeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, and Mamelle N. “Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study.” Circulation 99: 779-785 (1999)

Depres JP, Lamarche B, Mauriege P, Cantin B, Lupien PJ,and Dagenais GR. “Risk factors for ischaemic heart diseae: is it time to measure insulin?” Eur Heart J 17: 1453-1454 (1996)

Depres J-P, Lamarche B. Mauriege P, Cantin B, Dagenais GR, Moorjani S, and Lupien P-J. “Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease.” N Engl J Med 334: 952-957 (1996)

Dolecek TA and Grandits G. ” Dietary polyunsaturated fatty acids and mortality in the multiple risk factor intervention trial (MRFIT).” World Rev Nutr Diet 66:205-216 (1991)

Dreon D, Fernstrom HA, Miller B, and Krauss RM. “Low-density lipoprotein subclass patterns and lipoprotein response to a reduced-fat diet in men.” FASEB J 8: 121-126 (1994)

Dreon DM, Fernstrom HA, Williams PT, and Krauss RM. “A very-low fat is not associated with improved lipoprotein profiles in men with a predominance of large, low-density lipoproteins.” Am J Clin Nutr 69: 411-418 (1999)

Drexel H, Amann FW, Beran J, Rentsch K, Candinas R, Muntwyler J, Leuthy A, Gasser T, and Follath F. “Plasma triglycerides and three lipoprotein cholesterol fractions are independent predictors of the extent of coronary atherosclerosis.” Circulation 90:2230-2235 (1992)

Duimetiere P, Eschwege E, Papoz G, Richard JL, Claude JR, and Rosselin G. “Relationship of plasma insulin to the incidence of myocardial infraction and coronary heart disease mortality in a middle-aged population.” Diabetologia 19: 205-210 (1980)

Durrington PN. “Triglycerides are more important in atherosclerosis than epidemiology has suggested.” Atherosclerosis 141: S57-S62 (1998)

Dyerberg J, Bang HO, Stofferson E, Moncada S, and Vane JR. “Eicosapentaenoic acid and prevention of thrombosis and atherosclerosis.” Lancet ii: 117-119 (1978)

Dyerberg J and Bang HO. “Haemostatic function and platelet polyunsaturated fatty acids in Eskimos.” Lancet ii: 433-435 (1979)

Eritsland J, Arnesen H, Bronseth K, Fjeld NB, and Abdelnoor M. “Effect of dietary supplementation with n-3 fatty acids on coronary artery bypass graft patency.” Am J Cardiol 77: 31-36 (1996)

Eschwege E, Richard JL, Thibult N, Ducimetiere P, Warsnot JM, Claude JR, and Rosselin GE. “Coronary heart disease mortality in relation with diabetes, blood glucose, and plasma insulin levels.” Horm Metab Res Suppl 15: 41-46 (1985)

Eliasson B and Smith U. “Insulin resistance in smokers and other long-term users of nicotine.” In Contempory Endocrinology: Insulin Resistance. Reaven G and Laws A eds. Humana Press. Pp 121-136 (1999)

Fanaian M, Szilasi J, Storlien L, and Calvert GD. “The effect of modified fat diet on insulin resistance and metabolic parameters in type II diabetes.” Diabetologia 39: A7 (1996)

Farquhar JW, Frank A, Gross RC, and Reaven GM. “Glucose, insulin, and triglyceride responses to high and low carbohydrate diets in man.” J Clin Invest 45: 1648-1656 (1966)

Fischer S, Weber PC, and Dyerberg J. “The prostacyclin/thromboxane balance is favourably shifted in Greenland Eskimos.” Prostaglandins 32: 235-241 (1986) Fontbonne A. “Why can high insulin levels indicate a risk for coronary heart disease.” Diabetologia 37: 953-955 (1994)

Fontbonne A, Eschwege E, Cambien F, Ducimetiere P, Thibult N, Warnet JM, Claude JR, and Rosselin GE. “Hypertriglyceridemia as a risk factor of coronary heart disease in subjects with impaired glucose tolerance or diabetes: results from the 11-year follow-up of the Paris Prospective Study.” Diabetologia 32: 300-304 (1989)

Fontbonne A, Charles MA, Thibult N, Richard JL, Claude JR, Warnet JM, Rosselin GE, and Eschwege E. “Hyperinsulinemia as a predictor of coronary heart disease mortality in a healthy population. The Paris Prospective Study, 15 year follow-up.” Diabetologia 34: 356-361 (1991)

Ford ES and Liu S. “Glycemic index and serum high-density lipoprotin cholesterol concentration among US adults.” Arch Intern Med 161: 572-576 (2001)

Foster D. “Insulin resistance-a secret killer?” N. Engl. J. Med. 320: 733-734 (1989)

Garcia-Closas R, Serra-Majem L, and Segura L. “Fish consumption, omega-3 fatty acids, and the Mediterranean diet.” Eur J Clin Nutr 47: 585-590 (1993)

Gaziano JM, Hennekens CH, O’Donnell CJ, Breslow JL, and Buring JE. “Fasting triglycerides, high-density lipoproteins and risk of myocardial infarction.” Circulation 96: 2520-2525 (1997)

Gaziano JM, Skerrett PJ, and Buring JE. “Aspirin in the treatment and prevention of cardiovascular disease.” Haemostasis 30: 1-13 (2000)

Gertler M, Leetma HE, Saluste E, Rosenberger JL, and Guthrie RG. “Ischemic heart disease, insulin, carbohydrate and lipid inter-relationship.” Circulation 46: 103-111 (1972)

Gillman MW, Cupples A, Millen BE, Ellison C, and Wolf PA. “Inverse association of dietary fat with development of ischemic stroke in men.” JAMA 278: 2145-2150 (1997)

Ginsberg HN. “Insulin resistance and cardiovascular disease.” J Clin Invest 106: 453-458 (2000)

Ginsburg GS, Safran C, and Pasternak RC. “Frequency of low serum high-density lipoprotein cholesterol levels in hospitalized patients with ‘desireable’ total cholesterol levels.” Am J Cardiol 1: 187-192 (1991)

GISSI-Prevenzione Investigators. “Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial.” Lancet 354: 447-455 (1999)

Glueck CJ, Lang JE, Tracy T, Sieve-Smith L, and Wang P. “Contribution of fasting hyperinsulinemia to prediction of atherosclerotic cardiovascular disease status in 293 hyperlipidemic patients.” Metab 48: 1437-1444 (1999)

Golovchenko I, Goalstone ML, Watson P, Brownlee M, and Draznin B. “Hyperinsulinemia enhances transcriptional activity of nuclear factor kappa B induced by angiotensin II, hyerglycemia, and advanced glycosylation end products in vascular smooth muscle cells.” Circ Res 87: 746-752 (2000) Gould KL. “Very low-fat diets for coronary heart disease: perhaps but which one.” JAMA 275: 1402-1403 (1996)

Gould KL, Ornish D, Scherwitz L, Edens RP, Hess MJ, Bolomey L, Dobbs F, Armstrong WT, Merrit T, Ports T, Sparier S, and Billings J. “Changes in myocardial perfusion abnormalities by positron emission tomography after long-term, intense risk factor modification.” JAMA 274: 894-901 (1995)

Grundy SM. “Small LDL, atherogenic dyslipidemia, and the metabolic syndrome.” Circulation 95: 1-4 (1997)

Haffner SM, Mykkanen L, Stern MP, and Valdez R, Heisserman JA, and Bowsher RR. “Relationship of proinsulin and insulin to cardiovascular risk factors in nondiabetic subjects.” Diabetes 42: 1297-1302 (1993)

Harker LA, Kelly AB, Hanson SR, Krupski W, Bass A, Osterud B, FitzGerald GA, Goodnight SH, and Connor WE. “Interruption of vascular thrombus formation and vascular lesion formation by dietary n-3 fatty acids in fish oils in non-human primates.” Circulation 87: 1017-1029 (1993) Harris TB, Ferrucci L, Tracy RP, Corti MC, Wacholder S, Ettinger WH, Heimovitz H, Cohen HJ, and Wallace R. “Association of elevated interleukin-6 and C-reactive protein levels with mortality in the elderly.” Am J Med 106: 506-512 (1999) Harris WS and Isley WL. “Clinical trial evidence for the cardioprotective effects of omega-3 fatty acids.” Curr Atheroscler Rep 3: 174-179. (2001)

Harris WS. “n-3 fatty acids and serum lipoproteins: human studies.” Am J Clin Nutr 65: 1645S-1654S (1997)

Harris WS, Ginsberh HN, Arunakul N, Shachter NS, Windsor SL, Adams M, Berlund L, and Osmundsen K. “Safety and efficacy of Omacor in severe hypertriglyceridemia.” J Cardiovasc Risk 4: 385-392 (1997)

Harris WS. “n-3 fatty acids and human lipoprotein metabolism: an update.” Lipids 34: S257-S258 (1999)

Hegele RA. “Premature atherosclerosis associated with mongenic insulin resistance.” Circulation 103: 2225-2229 (2001)

Heller RF, Chinn S, Tunstall-Pedoe HD, and Rose G. “How well can we predict coronary heart disease?” Brit Med J 288: 1409-1411 (1984)

Harjai KJ. “Potential new cardiovascular risk factors.” Ann Intern Med 131: 376-386 (1999)

Hirai A, Terano T, Tamura Y, and Yoshida S. “Eicosapentaenoic acid and adult disease in Japan.” J Intern Med 225: 69-75 (1989)

Hollenbeck C and Reaven GM. “Variations in insulin-stimulated glucose uptake in healthy individuals with normal glucose tolerance.” J Clin Endocrinol Metab 64: 1169-1173 (1987)

Horne BD, Muhlestein JB, Carlquist JF, Bair TL, Madsen TE, Hart NI,and Anderson JL. “Statin therapy, lipid levels, C-reactive protein and the survival of patients with angiographically severe coronary artery disease.” J Am Coll Cardiol 36: 1774-1780 (2000)

Howard BV. “Insulin resistance and lipid metabolism.” Am J Cardiol 84: 28J-32J (1999)

Hu FB, Manson JE, and Willett WC. “Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a critical review.” J Am Coll Nutr 20 5-19 (2001)

Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm E, Colditz GA, Speizer FE, Hennekens CH, and Willett WC. “Dietary protein and risk of ischemic heart disease in women.” Am J Clin Nutr 70: 221-227 (1999)

Hudgins LC, Hellerstein M, Seidman C, and Hirsch J. “Human fatty acid synthesis is stimulated by a eucaloric low fat, high carbohydrate diet.” J Clin Invest 97: 2081-2091 (1996)

Jeppesen J, Hein HO, Suadicani P, and Gyntelberg F. “Relation of high TC low HDL cholesterol and LDL cholesterol to the incidence of ischemic heart disease-an 8-year follow-up in the Copenhagen Male Study.” Aterioscler Thromb Vasc Biol 17: 1114-1120 (1997)

Jeppesen J, Schaaf P, Jones C, Zhou M-Y, Chen YD, and Reaven GM. “Effects of low-fat, high-carbohydrate diets on risk factors for ischemic heart disease in postmenopausal women.” Am J Clin Nutr 65: 1027-1033 (1997)

Jeppesen J, Hein HO, Suadicani P, and Gyntelberg F. “Low triglycerides-high high-density lipoprotein cholesterol and risk of ischemic heart disease.” Arch Intern Med 161: 361-366 (2001)

Job FP, Wolfertz J, Meyer R, Hubinger A, Gries FA, and Kuhn H. “Hyperinsulinism in patients with coronary artery disease.” Coronary Artery Disease 5: 487-492 (1994)

Jones PM and Persaud SJ. “Arachidonic acid as a second messenger in glucose-induced insulin secretion from pancreatic beta cells.” J Endocrinol 137: 7-14 (1993)

Juhan-Vague I, Alessi MC, and Vague P. “Increased plasma plasminogen activator inhibitor 1 levels: a possible link between insulin resistance and atherothrombosis.” Diabetoglogia 34: 457-462 (1991)

Kagawa Y, Nishizawa M, Suzuki M, Miyatake T, Hamamoto T, Goto K, Motonaga E, Izumikawa H, Hirata H, and Ebihara A. “Eicosapolyenoic acid of serum lipids of Japanese islanders with low incidence of cardiovascular diseases.” J Nutr Sci Vitaminol 28: 441-453 (1982)

Kang JX and Leaf A. “The cardiac antiarrhythmic effects of polyunsaturated fatty acids.” Lipids S541-544 (1996)

Kaplan N. “The deadly quartet: upper body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension.” Arch Int Med 149: 1514-1520 (1989)

Kano H, Hayashi T, Sumi D, Esaki T, Asai Y, Thakur NK, Jayachandran M, and Iguchi A. “A HMG-CoA reductase inhibitor improved regression of atherosclerosis in the rabbit aorta without affecting serum lipid levels: possible relevance of up-regulation of endothelial NO synthase mRNA.” Biochem Biophys Res Commun 259: 414-419 (1999)

Karhapaa P, Malkki M, and Laakso M. “Isolated low HDL cholesterol: An insulin-resistant state.” Diabetes 43:411-417 (1994)

Katan MB, Grundy SM, Willett WC. “Beyond low-fat diets.” N Engl J Med 337: 563-566 (1997)

Kern PA, Ong JM, Soffan B, and Carty J. “The effects of weight loss on the activity and expression of adipose-tissue lipoprotein lipire in very obese individuals.” N Engl J Med 322: 1053-1059 (1990)

Kesaniemi YA. “Relevance of the reduction of triglyceerides in the prevention of coronary heart disease.” Curr Opin Lipidol 9: 571-574 (1998)

Knopp RH. “Serum lipids after a low-fat diet.” JAMA 279: 1345-1346 (1998)

Koh KK. “Effects of statins on vascular wall: vasomotor function, inflammation, and plaque stability.” Cardio Res 1: 23-32 (2000)

Kromann N and Green A. “Epidemiological studies in Upernavik district, Greenland.” Acta Med Scan 20: 401-406 (1998)

Knopp RH, Walden CE, Retzlaff BM, McCann BS, Dowdy AA, Albers JJ, Gey GO, and Cooper MN. “Long-term cholesterol-lowering effects of 4 fat-restricted diets in hypercholesterolemic and combined hyperlipidemic men: the dietary alternative study.” JAMA 278: 1509-1515 (1997) Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, Erdman JW, Kris-Etherton P, Goldberg IJ, Kotchen TA, Lichtenstein AH, Mitch WE, Mullis R, Robinson K, Wylie-Rosett J, St. Jeor S, Suttie J, Tribble DL, and Bazzarre TL. “American Heart Association Guidelines.” Circulation 102: 2284-2299 (2000)

Kromann N and Green A. “Epidemiological studies in the Upernavik district,Greenland. Incidence of some chronic diseases 1950-1974.” Acta Med Scand 208: 401-406 (1980)

Kris-Etherton PM, Pearson TA, Wan Y, Hargrove RL, Moriarty K, Fishell V, and Etherton TD. “High-monounsaturated fatty acid diets lower both plasma cholesterol and triacylglcyerol concentrations.” Am J Clin Nutr 70: 1009-1015 (1999)

Kromhout D, Bosscheter EB, and Coulander CL. “The inverse relationship between fish consumption and 20-year mortality from coronary heart disease.” N. Engl. J. Med. 312: 1205-1209 (1985)

Lagrand WK, Visser CA, Hermens WT, Niessen HWM, Verheugt FWA, Wolbink G-J, and Hack EH. “C-reactive protein as a cardiovascular risk factor.” Circulation 100: 96-102 (1999)

Laino C. “Trans fatty acids in margarine can increase MI risk.” Circulation 89: 94-101 (1994)

Lakshmanan MR, Nepokroeff CM, Ness GC, Dugan RE, and Porter JW. “Stimulation by insulin of rat liver beta hydroxy methyl HMGCoA and cholesterol synthesizing activities.” Biochem Biophys Res Comm 50: 704-710 (1973)

Lamarche B, Espres JP, Moorjani S, Cantin B, Dagenais GR, and Lupien RJ. “Triglycerides and HDL-cholesterol as risk factors for ischemic heart disease: results from the Quebec Cardiovascular Study.” Atherosclerosis 119: 235-245 (1996)

Lamarche B, Tchernof A, Dagenais GR, Cantin B, Lupien PJ, and Despres JP. “Small, dense LDL particles and the risk of ischemic heart disease: prospective results from the Quebec Cardiovacular Study.” Circulation 95: 69-75 (1997)

Lamarche B, Tchernot A, Mauriege P, Cantin B, Gagenais GR, Lupien PJ, and Despres J-P. “Fasting insulin and apolipoprotein B levels and low-density particle size as risk factors for ischemic heart disease.” JAMA 279: 1965-1961 (1998)

Lamarche B, Rashid L, and Lewis GF. “HDL metabolism in hypertriglyceridemic states: an overview.” Clin Chim Acta 286: 145-161 (1999)

Lamarche B, Lemieux I, and Despres JP. “The small, dense LDL phenotype and the risk of coronary heart disease: epidemiology, path-physiology and thereapeutic aspects.” Diabetes Metab 25: 199-211 (1999)

Larsson B, Svarsudd K, Welin L, Wilhelmssen L, Bjorntorp P, and Tilbin G. “Abdominal adipose tissue distribution, obesity and risk of cardiovascular disese and death.” Br Med J 288: 1401-1404 (1984)

Laws A, King AC, Haskell WL, and Reaven GM. “Relation of fasting plasma insulin concentration to high density lipoprotein cholesterol and triglyceride concentration in men.” Arterioscler Thromb 11:1636-1642 (1991)

Laws A and Reaven GM. “Evidence for an independent relationship between insulin resistance and fasting HDL-cholesterol, triglyceride and insulin concentrations.” J Int Med 231: 25-30 (1992)

Laws A and Reaven GM. “Insulin resistance and risk factors for coronary heart disease.” Clin Endocrinol Metab 7: 1063-1078 (1993)

Leaf A and Kang JX. “Dietary n-3 fatty acids in the prevention of lethal cardiac arrhythmias.”Curr Opin Lipidol 8: 4-6 (1997)

Leaf A, Billman GE, and Hallaq H. “Prevention of ischemia-induced ventricular fibrillation by omega-3 fatty acids.” Proc Nat Acad Sci USA 91: 4427-4430 (1994)

Leaf A, Kang JX, Xiao YF, Billman GE. “Dietary n-3 fatty acids in the prevention of cardiac arrhythmias.” Curr Opin Clin Nutr Metab Care 1: 225-228 (1998)

Leaf A and Weber PC. “Cardiovascular effects of omega-3 fatty acids.” N Engl J Med 318: 549-557 (1988)

Leaf A. “Dietary prevention of coronary heart disease: the Lyon diet heart study.” Circulation 99: 733-735 (1999)

Lefer AM, Scalia R, and Lefer DJ. “Vascular effect of HMG CoA-reductase inhibitors (statins) unrelated to cholesterol lowering: new concepts for cardiovascular disease.” Cardiovascular Res 49: 281-287 (2001)

Lefer AM. “Platelets: unindicted coconspirators in inflammatory tissue injury.” Circulation Res 22: 1077-1078 (2000)

Von Lente FV. “Markers of inflammation as predictors in cardiovascular disease.” Clin Chim Acta 293: 31-52 (2000)

Lichtenstein AH and van Horn L. “Very low fat diets.” Circulation 98: 935-939 (1998)

Lichtenstein AH. “Trans fatty acids and cardiovascular disease risk.” Curr Opin Lipidol 11: 37-42 (2000)

Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, Hennekens CH, and Manson JE. “A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women.” Am J Clin Nutr 71: 1455-1461 (2000)

Luostarinen R, Bober M, and Saldeen T. “Fatty acid composition in total phospholipidss of human coronary arteries in sudden cardiac death.” Atherosclerosis 99: 187-189 (1993)

DeMartin R, Hoeth M, Hofer-Warbinek R, and Schmid JA. “The transcription factor NF kappa B and the regulation of vascular cell function.” Arterioscler Thromb Vasc Biol 20: e830e88 (2000)

McLaughlin T, Abbasi F, Lamendola C, Yen-Komshian H, and Reaven G. “Carbohydrate-induced hypertriglyceridemia: an insight intot he link between plasma insulin and triglyceride concentrations.” J Clin Endocrinol Metab 85: 3085-3088 (2000)

McNamara JR, Jenner JL, Li Z, Wilson PW, and Schaefer EJ. “Change in LDL particle size is associated with change in plasma triglyceride concentration.” Arterioscler Thromb Vasc Biol 12: 1284-1290 (1992)

Meagher EA, Barry OP, Lawson JA, Rokach J, and FitzGerald GA. “Effects of Vitamin E on lipid peroxidation in healthy persons.” JAMA 285: 1178-1182 (2001)

Metz, S, Fujimoto, W, and Robertson, RO”. Modulation of insulin secretion by cyclic AMP and prostagladin E.” Metabolism 31: 1014-1033 (1982)

Metz S, van Rollins M, Strife R, Fujimoto W, and Robertson RP. “Lipoxygenase pathway in islet endrocrine cells–oxidative metabolism of arachidonic acid promotes insulin release.” J Clin Invest 71: 1191-1205 (1983)

Modan M, Or J, Karasik A, Drory Y, Fuchs Z, Lusky A, and Cherit A. “Hyperinsulinemia, sex, and risk of atherosclerotic cardiovascular disease.” Circulation 84: 1165-1175 (1991)

Nair SSD, Leitch JW, Faalconer J, and Garg M. “Prevention of cardiac arrhythmia by dietary (n-3) polyunsaturated fatty acids and their mechanism of action.” J Nutr 127: 383-393 (1997)

Nestler JE, Beer NA, Jakubowicz DJ, Colombo C, and Beer RM. “Effects of insulin reduction with benfluorex on serum dehydroepiandrosterone (DHEA), DHEA sulfate, and blood pressure in hypertensive middle-aged and elderly men.” J Clin Endocrinol Metab 80: 700-706 (1995)

Nieto FJ. “Cardiovascular disease and risk factor epidemiology: a look back at the epidemic of the 20th century.” Am J Pub Health 89: 292294 (1999)

O’Keefe JH and Harris WS. “Omega-3 fatty acids: time for clinical implementation?” Am J Cardiol85: 1239-1241 (2000)

Olszewski AJ. “Fish oil decreases homocysteine in hyperlipidemic men.” Coronary Artery Dis 4: 53-60 (1993)

Oomen CM, Feskens EJM, Rasaen L, Fidanza F, Nissinen AM, Menotti A, Kok FJ, and Kromhout D. “Fish consumption and coronary heart disease mortality in Finland, Italy, and the Netherlands.” Am J Epidemiol 151: 999-1006 (2000)

Oparil S and Oberman A. “Nontraditional cardiovascular risk factors.” Am J Med Sci 317: 193-207 (1999)

Orchard TJ, Becker DJ, Bates M, Kuller LH, and Drash AL. “Plasma insulin and lipoprotein concentrations: an atherogenic association?” Am J Epidem 118: 326-337 (1983)

Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW, Billilngs JH, Armstrong WT, Ports TA, McLanahan SM, Kirkeeide RL, Brand RJ, and Gould KL. “Can lifestyle changes reverse coronary heart disease?” Lancet 336: 129-133 (1990)

Ornish D, Scherwitz LW, Billings JH, Gould KL, Merritt TA, Sparler S, Armstrong WT, Ports TA, Kirkeeide RL, Hogeboom C, and Brand RJ. “Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease.” JAMA 280: 2001-2007 (1998)

Olser W. Lectures on Angina Pectoris and Allied States. Appleton. New York, NY (1897)

Palinski W. “New evidence for beneficial effects of statins unrelated to lipid lowering.” Arterioscler Thromb Vasc Biol 21: 3-5 (2001)

Papanicolau DA and Vgontzas AN. “Interleukin-6: the endocrine cytokine.” J Clin Endocrinol Metab 85: 1331-1332 (2000)

Pek SB and Walsh MF. “Leukotrienes stimulate insulin released from rat pancreas.” Proc Nat Acad Sci USA 82: 2199-2202 (1984)

Pentikainen MO, Oorni K, Ala-Korpela M, and Kovaen PT. “Modified LDL-trigger of atherosclerosis and inflammation in the arterial initima.” J Intern Med 247: 359-370 (2000)

Perry IJ, Wannamethee SG, Whincup PH, Shaper AG, Walker MK, and Alberti KG. ” Serum insulin and incident coronary heart disease in middle-aged British men.” Am J Epidemiol 144: 224-234 (1996)

Pinkey JA, Stenhower CD, Coppack SW, and Yudkin JS. “Endothelial cell dysfunction: cause of insulin resistance syndrome.” Diabetes 46: S9-S13 (1997)

Pyorala K. “Relationship of glucose tolerance and plasma insulin in the incidence of coronary heart disease: results from two population studies in Finland.” Diabetes Care 21: 131-141 (1979)

Pyorala K, Savolainen E, Kaukula S, and Haapakowski J. “Plasma insulin as coronary heart disease risk factor.” Acad. Med. Scand. 701: 38-52 (1985)

Pyorala M, Miettinen H, Laasko M, and Pyorala K. “Plasma insulin and all-cause, cardiovascular, and non-cardiovascular mortality.” Diabetes Care 23: 1097-1102 (2000)

Pyorala M, Miettinen H, Halonen P, Laasko M, and Pyorala K. “Insulin resistance syndrome predicts the risk of coronary heart disease and stroke in healthy middle-aged men.” Arterioscler Thromb Vasc Biol 20: 538-544 (2000)

Radack K, Deck C, and Huster G. “Dietary supplementation with low-dose fish oils lowers fibrinogen levels.” Ann Int Med 11: 757-758 (1989)

Rader DJ. “Inflammatory markers of coronary risk.” N Engl J Med 343: 117901182 (2000)

Reaven GM. “Role of insulin resistance in human disease.” Diabetes 37: 1595-1607 (1989)

Reaven GM. “Syndrome X: 6 years later.” J Intern Med Suppl 736 13-22 (1994)

Reaven GM. “The role of insulin resistance and hyperinsulinemia in coronary heart disease.” Metab 41: 16-19 (1992)

Reaven GM, Chen YD, Jeppesen J, Maheux P, and Krauss RM. “Insulin resistance and hyperinsulinemia in individuals with small, dense low density lipoprotein particles.” J Clin Invest 92: 141-146 (1993)

Reaven GM and Hoffman B. “Abnormalities of carbohydrate metabolism may play a role in the etiology and clinical course of hypertension.” Trends in Pharm. Sci. 9: 78-79 (1988) Ridker PM. “High-sensitivity C-reactive protein.” Circulation 103: 1813-1818 (2001)

Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, and Hennekens CH. “Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men.” N Engl J Med 336: 973-979 (1996)

Ridker PM, Glynn RJ, and Hennekens CH. “C-reactive protein adds to the predictive value of total and HDL cholesterol in determining risk of first myocardial infarction.” Circulation 97: 2007-2011 (1997)

Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, and Rifai N. “C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women.” New Engl J Med 42: 836-843 (2000)

Ridker PM, Fifai N, Stampfer MJ, and Hennekens CH. “Plasma concentration of interleukin-6 and the risk of future myocardinal infarction among apparently healthy men.” Circulation 101: 1767-1772 (2000)

Ridker PM, Hennekens CH, Rifai N, Buring JE, and Manson JE. “Hormone replacement therapy and increased plasma concentration of C-reactive protein.” Circulation 100: 713-716 (1999)

Rifai N and Ridker PM. “High-senistivity C-reactive protein: a novel and promising marker of coronary heart disease.” Clin Chem 47: 403-411 (2001)

Rodwell VW, Nordstrom JL, and Mitschelen. “Regulation of HMG-CoA reductase.” Adv Lipid Res 14: 1-76 (1976)

Rohde LEP, Hennekens CH, and Ridker PM. “Survey of C-reactive protein andcardiovascular risk factors in apparently healthy men.” Am J Cardio 84: 1018-1022 (1999)

Rosamond WD, Chambless LE, Folsom AR, Cooper LS, Conwill DE, Legg L. Wang Ch-H, and Heiss G. “Trends in the incidence of myocardial infarction and in mortality due to coronary heart disease, 1987 to 1994.” N Engl J Med 339:861-867 (1998)

Rosenson RS, Tangney CC, and Casey LC. “Inhibition of proinflammatory cytokine productive by pravastatin.” Lancet 353: 983 (1999)

Ross R. “The pathogensis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s.” Nature 362: 801-809 (1993)

Ross R. “Atherosclerosis is an inflammatory disease.” Am Heart J 138: S419-S42) (1999)

Rubins HB, Robins SJ, Collins D, Iranmanesh A, Wilt TJ, Mann D, Mayo-Smith M, Fass FH, Elam MR, and Rutan GH. “Distribution of lipids in 8,500 men with coronary heart disease.” Am J Cardiol 75: 1196-1201 (1995)

Rouse LR, Hammel KD, and Jensen MD. “Effects of isoenergetic, low-fat diets on energy metabolism in lean and obese women.” Am J Clin Nutr 60: 470-475 (1994)

Ruderman N and Haudenschild C. “Diabetes as an atherogenic factor.” Progress in Cardiovascular Diseases 26: 373-412 (1984)

von Schacky C. “Prophylaxis of atherosclerosis with marine omega-3 fatty acids.” Ann Intern Med 107: 890-899 (1987)

von Schacky C. “Omega-3 fatty acids: from Eskimos to clinical cardiology-what took us so long?” World Rev Nutr Diet 88: 90-99 (2001)

Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, and Willett WC. “Dietary fiber, glycemic load, and risk of coronary heart disease in women.” JAMA 277: 472-477 (1997)

Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. “Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian simvastatin survival study (4S).” Lancet 344: 1383-1389 (1994)

Sears, B. The Anti-Aging Zone. Regan Books. New York, NY (1999)

See J, Shell W, Matthews O, Canizales C, Vargos M, Giddings J, and Cerrone J.”Prostaglandin E1 infusion after angioplasty in humans inhibits abrupt occlusion and early restenosis,” Adv. Prost. Thromboxane and Leukotriene Res. 17: 266-270 (1987)

Serhan CN. “Lipoxins and novel aspirin-triggered 15-epi-lipoxins.” Prostaglandins 53: 107-137 (1997)

Serhan CN. “Lipoxin biosynthesis and its impact in inflammatory and vascular events.” Biochim. Biophys. Acta 1212: 1-25 (1994)

Serhan CN and Oliw E. “Unorthodox routes to prostanoid formation: new twists in cyclooxygenase-initiated pathways.” J Clin Invest 107: 1481-1489. (2001)

Serhan CN, Clish CB, Brannon J, Colgan SP, Chiang N, and Gronert K. “Novel functional sets of lipid-derived mediators with antiinflammatory actionsgenerated from omega-3 fatty acids via cyclooxygenase 2-nonsteroidal antiinflammatory drugs and transcellular processing.” J Exp Med 192: 1197-1204 (2000)

Serhan CN, Clish CB, Brannon J, Colgan SP, Gronert K, and Chiang N. Anti-microinflammatory lipid signals generated from dietary N-3 fatty acids via cyclooxygenase-2 and transcellular processing: a novel mechanism for NSAID and N-3 PUFA therapeutic actions.” J Physiol Pharmacol 51: 643-654 (2000)

Serhan CN, Clish CB, Brannon J, Colgan SP, Chiang N, and Gronert K. “Novel functional sets of lipid-erived mediators with anti-inflammatory actions generated from omega-3 fatty acids via cyclooxygenase 2: nonsteroidal anti-inflammatory drugs and transcellular processing.” J Exp Med 192: 1197-1204 (2000)

Simopoulos AP and Robinson J. The Omega Plan. Harper Collins, New York, NY. (1998)

Sinclair A and Gibson R. Essential Fatty Acids and Eicosanoids. Amer. Oil Chem. Soc. Champaign, IL (1992)

Sinclair HM. “Deficiency of essential fatty acids and atherosclerosis, et certa.” Lancet i:381-383 (1956)

Sinzinger H and Rogatti W (eds). Prostaglandin E1 in Atherosclerosis. Springer-Verlag. New York, NY (1986)

Singh RB, Niaz MA, Sharma JP, Kumar R, Rastogi V, and Moshiri M. “Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of fish oil and mustard oil in patients with suspected acute myocardial infarction. The Indian Experiment of Infarct Survival-4.” Cardiovasc Drugs Ther 11: 485-491 (1997)

Siscovick DS, Raghunathan TE, King I, Weinmann S, Wicklund KG, Albright J, Bovjerg V, Arbogast P, Smith H, Hushi LH, Cobb LA, Copass MK, Pstay BM, Lemaire R, Retzlaff B, Childs M, and Knopp RH. “Dietary intake and cell membrane levels of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and risk of primary cardiac arrest.” JAMA 274: 1363-1367 (1995)

Sprecher DL. “Triglycerides as a risk factor for coronary artery disease.” Am J Cardiol 82: 49U-56U (1998)

Stampfer MJ, Hu FB, Manson JE, Rimm EB, and Willett WC. “Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle.” N Engl J Med 343: 16-22 (2000)

Stern MP and Haffner SM. “Body fat distribution and hyperinsulinemia as risk factors for diabetes and cardiovascular disease” Arteriosclerosis 6: 123-130 (1986)

Sterring Committee of Physicans Health Study Research Group. “Preliminary Report: fins for aspirin component of the on-going physician health study.” N Engl J Med 320: 262-264 (1988)

Stolar M. “Atherosclerosis in diabetes: the role of hyperinsulinemia.” Metabol 37: 1-9 (1988)

Stout R. “Insulin and atheroma-an update.” Lancet i: 1077-1079 (1987)

Stout R. “The relationship of abnormal circulating insulin levels to atherosclerosis.” Atherosclerosis 27: 1-13 (1977)

Stranberg TE, Vanhanen H, and Tikkanen MJ. “Effect of statins on C-reactive protein in patients with coronary artery disease.” Lance 353: 118-119 (1999)

Tchernof A, Lamarche B, Prud’Homme D, Nadeau A, Moorjani S, Labrie F, Lupien PJ, and Depres JD. ” The dense LDL phenotype: association with plasma lipoprotein levels, visceral obesity and hyperinsulinemia in men.” Diabetes Care 19: 629-637 (1996)

Thompson PD. “More on low-fat diets.” New Engl J Med 338:1623-1624 (1998)

Torjesen PA, Kirkeland KJ, Andersson SA, Hjermann I, Holme I, and Urdal P. “Lifestyle chanages may reverse development of the insulin resistance syndrome.” Diabetes Care 30: 26-31 (1997)

Tracy RP. “Inflammation markers and coronary heart disease.” Curr Opin Lipidol 10: 435-441 (1999)

Unger RH. “Glucagon and the insulin glucagon ratio in diabetes and other catabolic illnesses.” Diabetes 20 834-838 (1971)

Visser M. “Higher levels of inflammation in obese children.” Nutr 17: 480-484 (2001)

Volek JS, Gomez AL, and Kraemer WJ. “Fasting lipoprotein and postprandial triacylglycerol responses to a low-carbohydrate diet supplemented with n-3 fatty acids.” J Am Coll Nutr 19: 383-391 (2000)

Von Schacky C, Angerer P, Kothny W, Theisen K, and Mudra H. “The effect of dietary omega-3 fatty acids on coronary atherosclerosis: a randomized, double-blind placebo-controlled trial.” Ann Intern Med 130: 554-562 (1999)

Wellborn TA and Wearne K. “Coronary heart disease incidence and cardiovascular mortality in Busselton with reference to glucose and insulin concentrations.” Diabetes Care 2: 154-160 (1979)

Weiner BH, Ockene IS, Levine PH, Cuenoud HF, Fisher M, Johnson BF, Daoud AS, Jarmolych J, HosmerD, and Johnson MH. “Inhibition of atherosclerosis by cod-liver oil in a hyperlipidemic swine model.” N Engl J Med 315: 841-846 (1986)

Westphal SA, Gannon MC, and Nutrall FQ. “Metabolic response to glucose ingested with various amounts of protein.” Am J Clin Nutr 62: 267-272 (1990)

Willams PT and Krauss RM. “Low-fat diets, lipoprotein subclasses, and heart disease risk.” Am J Clin Nutr 70: 949-950 (1999)

Yam D. “Insulin-cancer relationships: possible dietary implication.” Med Hypothesis 38: 111-117 (1992)

Yarnell JWG, Sweetnam PM, Marks V, and Teale JD. “Insulin in ischaemic heart disease: are associations explained by triglyceride concentrations? The Caerphilly prospective study.” Br Heart J 171: 293-296 (1994)

Yost TJ and Eckel RH. “Fat calories may be preferentially stored in reduced-obese women: a permissive pathway for resumption of the obese state.” J Clin Endocrin 67: 259-264 (1988)

Yudkin JS, Kumari M, Humphries SE, and Mohamed-Ali V. “Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interleukin-6 the link?” Atherosclerosis 148: 209-214 (2000)

Zaman AG, Helft G, Worthley SG, and Badimon JJ. “The role of plaque rupture and thombosis in coronary artery disease.” Atherosclerosis149: 251-266 (2000)

Zavroni I, Bonini L, Fantuzzi M, Dall’Aglio E, Passeri M, and Reaven GM. “Hyperinsulinemia, obesity, and syndrome X.” J Intern Med 235: 51-56 (1994)

Zavaroni I, Bonora E, Pagliara M, Dall’Aglio E, Luchetti L, Buonnanno G, Bonati PA, Bergonzani M, Gnudi L, Passeri M, and Reaven G. “Risk factors for coronary artery disease in healthy persons with hyperinsulinemia and normal glucose tolerance.” N Engl J Med 320: 702-706 (1989)

Zavaroni I, Dall’Aglio E, Alpi O, Brunschi F, Bonora E, Pezzarossa A, and Butturini U. “Evidence for an independent relationship between plasma insulin and concentrations of high density lipoproteins cholesterol and triglycerides.” Atherosclerosis 55: 259-266 (1985)

Zimmet P and Baba S. “Central obesity, glucose intolerance and other cardiovascular risk factors.” Diabetes Res. Clin. Proc. 16: S167-S171 (1990)

Zipes DP and Wellens HJJ. “Sudden cardiac death.” Circulation 98: 2334-2351 (1998)

Chapter 12–Cancer: Your Greatest Fear

Ablin RJ, and Shaw MW. “Prostaglandin modulation of prostate tumor growth and metastases.” Anticancer Res 6: 327-388. (1986)

Akre K, Ekstrom AM, Signorello LB, Hansson LE, and Nyren O. “Aspirin and risk for gastic cancer.” Br J Cancer 84: 965-968 (2001)

Aronson WJ, Glaspy JA, Reddy ST, Reese D, Heber D, and Bagga D. “Modulation of omega-3/omega-6 polyunsaturated ratios with dietary fish oils in men with prostate cancer.” Urology 58: 283-288 (2001)

Attiga FA, Fernandez PM, Weeraratna AT, Manyak MJ, and Patierno SR. Inhibitors of prostaglandin synthesis inhibit human prostate tumor cell invasiveness and reduce the release of matrix metalloproteinases. Cancer Res 60: 4629-4637 (2000)

Bagga D, Capone S, Wang HJ, Heber D, Lill M, Chap L, and Glaspy JA. “Dietary modulation of omega-3/omega-6 polyunsaturated fatty acid ratios in patients with breast cancer.” J Natl Cancer Inst 6:1123-1131 (1997)

Bagga D, Capone S, Wang HJ, Heber D, Lill M, Chap L, and Glaspy JA. “Dietary modulation of omega-3/omega-6 polyunsaturated fatty acid ratios in patients with breast cancer.” J Natl Cancer Inst 89: 1123-1131 (1997)

Barber MD, Ross JA, and Fearon KCH. “Changes in nutritional, functional, and inflammatory markers in advanced pancreatic cancer.” Nutrition and Cancer 35: 106-110 (1999)

Barber MD, McMillan DC, Preston T, Ross JA, and Fearon KC. “Metabolic response to feeding in weight-losing pancreatic cancer patients and its modulation by a fish-oil-enriched nutritional supplement.” Clin Sci 98: 389-399 (2000)

Barber MD and Fearon KCH. “Tolerance and incorporation of a high-dose eicosapentaenoic acid diester emulsion by patients with pancreatic cancer cachexia.” Lipids 36 347-351 (2001)

Barber MD, Ross JA, Voss AC, Tisdale MJ, and Fearon KC. “The effect of an oral nutritional supplement enriched with fish oil on weight-loss in patients with pancreatic cancer.” Br J Cancer 81:80-86 (1999)

Baron JA, and Sandler RS. “Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and cancer prevention.” Ann Rev Med 51: 511-523 (2000)

Bartsch H, Nair J, and Owen RW. “Dietary polyunsaturated fatty acids and cancer of the breast and colorectum: emerging evidence for their role as risk modifiers.” Carcinogenesis 20: 2209-2218 (1999)

Baronzio GF, Galante F, Gramaglia A, Barlocco A, de Grandi S, and Freitas I. “Tumor microcirculation and its significance in therapy: possible role of omega-3 fatty acids as rheological modifiers.” Med Hypotheses 50: 175-82 (1998) Bougnoux P. “n-3 polyunsaturated fatty acids and cancer.” Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2:121-126. (1999)

Bougnoux P, Germain E, Chajes V, Hubert B, Lhuillery C, Le Floch O, Body G, and Calais G. “Cytotoxic drugs efficacy correlates with adipose tissue docosahexaenoic acid level in locally advanced breast carcinoma.” Br J Cancer 79: 1765-1769 (1999)

Bruce WR, Wolever TMS, and Giacca A. “Mechanisms linking diet and colorectal cancer: the possible role of insulin resistance.” Nutr Cancer 37: 19-26 (2000)

Bruning PF, Bonfrer JMG, van Noodr PAH, Hart AAM, de Jong-Bakker M, and Nooijen WJ. “Insulin resistance and breast cancer.” Int J Cancer 52: 511-516 (1992)

Burns CP, Halabi S, Clamon GH, Hars V, Wagner BA, Hohl RJ, Lester E, Kirshner JJ, Vinciguerra V, and Paskett E. “Phase I clinical study of fish oil fatty acid capsules for patients with cancer cachexia: cancer and leukemia group B study 9473.” Clin Cancer Res 5: 3942-3947 (1999)

Chatenoud L, La Vecchia C, Franceschi S, Tavani A, Jacobs DR, Parpinel MT, Soler M,and Negri E. “Refined-cereal intake and risk of selected cancers in Italy.” Am J Clin Nutr 70: 1107-1110 (1999)

Cannizzo F Jr and Broitman SA. “Postpromotional effects of dietary marine or safflower oils on large bowel or pulmonary implants of CT-26 in mice.” Cancer Res 49: 4289-4294 (1989)

Capuron L, Ravaud A, and Dantzer R. “Early depressive symptoms in cancer patients receiving interleukin 2 and/or interferon alfa-2b therapy.” J Clin Oncol 18: 2143-2151 (2000).

Chapkin RS, Hubbard NE, Buckman DK, and Erickson KL. “Linoleic acid metabolism in metastatic and nonmetastatic murine mammary tumor cells.” Cancer Res 49: 4724-4728 (1989)

Chen YQ, Duniec ZM, Liu B, Hagmann W, Gao X, Shimoji K, Marnett LJ, Johnson CR, and Honn KV. “Endogenous 12(S)-HETE production by tumor cells and its role in metastasis.” Cancer Res 15: 1574-1579 (1994)

Chen YQ, Liu B, Tang DG, and Honn KV. “Fatty acid modulation of tumor cell-platelet-vessel wall interaction.” Cancer Metastasis Rev 11: 389-409 (1992)

Claria J, Lee MH, and Serhan CN. “Aspirin-triggered lipoxins are generated by human lung adrenocarcinoma cell (A549)-neutrophil interactions and are potent inhibitors of cell proliferation.” Mol Med 2: 583-596 (1996)

Connolly JM, Liu XH, and Rose DP. “Dietary linoleic acid-stimulated human breast cancer cell growth and metastasis in nude mice and their suppression by indomethacin, a cyclooxygenase inhibitor.” Nutr Cancer 25: 231-240 (1996)

Copeland GP, Leinster SJ, Davis JC, and Hipkin LJ. “Insulin resistance in patients with colorectal cancer.” Br J Surg 74: 1031-1036 (1987)

Dailey LA and Imming P. “12-Lipoxygenase: classification, possible therapeutic benefits from inhibition, and inhibitors.” Curr Med Chem 6: 389-398. (1998)

Damtew B and Spagnuolo PJ. “Tumor cell-endothelial cell interactions: evidence for roles for lipoxygenase products of arachidonic acid in metastasis.” Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 56: 295-300 (1997)

Daneker GW, Lund SA, Caughman SW, Staley CA, and Wood WC. “Anti-metastatic prostacyclins inhibit the adhesion of colon carcinoma to endothelial cells by blocking E-selectin expression.” Clin Exp Metastasis 14: 230-238 (1996)

De Longeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Boucher P. and Mamelle N. “Mediterrenean dietary pattern in a randomized trial: prolonged survival and possible reduced rate of cancer.” Arch Intern Med 158: 1181-1188 (1998)

Dunlop RJ and Campbell CW. “Cytokines and cancer.” J Pain Symptom Manage 20: 214-232 (2000)

DuBois RN, Giardiello FM, and Smalley WE. “Nonsteroidal anti-inflammatory drugs, eicosanoids, and colorectal cancer prevention.” Gastroenterol Clin North Am 25:773-791. (1996)

Form DM and Auerbach. “PGE2 and angiogensis.” Exp Biol Med 172: 214-218 (1983)

Ellis LM, Copeland EM 3rd, Bland KI, and Sitren HS. “Inhibition of tumor growth and metastasis by chronic intravenous infusion of prostaglandin E1.” Ann Surg 212: 45-50 (1990)

Fernadndez E, Chatenoud L, La Vecchia C, Negri E, Franceschi S. “Fish consumption and cancer risk.” Am J Clin Nutr 70: 85-90 (1999)

Franceschi S, Favero A, Decari A, Negri E, La Vecchia C, Ferraroni M, Russo A, Salvini S, Amadori D, and Conti E. “Intake of macronutrients and the risk of breast cancer.” Lancet 347: 1351-1356 (1996)

Franceschi S, Favero A. La Vecchia C, Negri E, Conti E, Montella M, Giacosa A, Nanni O, and Decarli A. “Food groups and risk of colorectal cancer in Italy.” Int J Cancer 72: 56-61 (1997)

Franceschi S, Favero A, Parpinel M, Giacosa A, and La Vecchia C. “Italian study study of colorectal cancer with emphasis on influence of cereals.” Eur J Cancer Prev 7: S19-S223 (1998)

Franceschi S, La Vecchia C, Russo A, Favero A, Negri E, Conti E, Montella M, Filiberti R, Amadori D, and Decarli A. “Macronutrient intake and risk of colorectal cancer in Italy.” Int J Cancer 76: 321-324 (1998)

Fuchs CS, Giovannucci EL, Colditz GA, Hunter DJ, Stampfer MJ, Rosner B. Speizer FE, and Willett WC. “Dietary fiber and the risk of colorectal cancer and adenoma in women.” N Engl J Med 340: 169-176 (1999)

Fulton AM. “The role of eicosanoids in tumor metastasis.” Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 34: 229-237 (1988)

Fulton AM, Zhang SZ, and Chong YC. “Role of the prostaglandin E2 receptor in mammary tumor metastasis.” Cancer Res 51: 2047-2050 (1991)

Gao X and Honn KV. “Biological properties of 12(S)-HETE in cancer metastasis.” Adv Prostaglandin Thromboxane Leukot Res 23: 439-444 (1995)

Gao X, Hagmann W, Zacharek A, Wu N, Lee M, Porter AT, and Honn KV. “Eicosanoids, cancer metastasis, and gene regulation: an overview.” Adv Exp Med Biol 400A: 545-55 (1997) Garcia-Rodriguez LA and Huerta-Alvarez C. “Reduced risk of colorectal cancer among long-term users of aspirin and nonaspirin nonsterodial anti-inflammatory drugs.” Epidemiology 12: 88-93 (2001)

Germain E, Chajes V, Cognault S, Lhuillery C, and Bougnoux P. “Enhancement of doxorubicin cytotoxicity by polyunsaturated fatty acids in the human breast tumor cell line MDA-MB-231: relationship to lipid peroxidation.” Int J Cancer. 75: 578-583 (1998)

Germain E, Lavandier F, Chajes V, Schubnel V, Bonnet P, Lhuillery C, and Bougnoux P. “Dietary n-3 polyunsaturated fatty acids and oxidants increase rat mammary tumor sensitivity to epirubicin without change in cardiac toxicity.” Lipids 34: S203. (1999)

Ghost J and Myers CE. “Arachidonic acid stimulates prostate cancer cell growth: critical role of 5-lipooxygenase.” Biochem Biophys Res Commun 235: 418-423 (1997)

Ghost J and Myers CE. “Arachidonic acid metabolism and cancer of the prostate.” Nutrition 14: 48-57 (1998)

Giardiello FM, Offerhaus GJ, and DuBois RN. “The role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in colorectal cancer prevention.” Eur J Cancer. A(7-8):1071-1076. (1995)

Giovannucci E. “Insulin and colon cancer.” Cancer Causes and Control 6: 164-179 (1995)

Gogos CA, Ginopoulos P, Salsa B, Apostolidou E, Zoumbos NC, and Kalfarentzos F. “Dietary omega-3 polyunsaturated fatty acids plus vitamin E restore immunodeficiency and prolong survival for severely ill patients with generalized malignancy: a randomized control trial.” Cancer 1998 82: 395-402 (1998)

Hardman WE, Moyer MP, and Cameron IL. “Dietary fish oil sensitizes A549 lung xenografts to doxorubicin chemotherapy.” Cancer Lett 151: 145-151 (2000) Hardman WE, Avula CP, Fernandes G, and Cameron IL. “Three percent dietary fish oil concentrate increased efficacy of doxorubicin against mda-mb 231 breast cancer xenografts.” Clin Cancer Res 7: 2041-2049 (2001)

Hansen-Petrik MB, McEntee MF, Chiu C-H, and Whelan J. “Antagoism of arachidonic is linked to the antitumorigenic effectof dietary eicosapentaenoic acid acid in APC mice.” J Nutr 130: 1153-1158 (2000)

Holmes MD, Stampfer MJ, Colditz, Rosner B, Hunter DJ, and Willett WC. “Dietary factors and the survival of women with breast cancer.” Cancer 86: 751-753 (1999)

Honn KV and Tang DG. “Eicosanoid 12(S)-HETE upregulates endothelial cell alpha V beta 3 integrin expression and promotes tumor cell adhesion to vascular endothelium.” Adv Exp Med Biol 400B: 765-773 (1997)

Honn KV, Busse WD, and Sloane BF. “Prostacyclin and thromboxanes. Implications for their role in tumor cell metastasis.”Biochem Pharmacol. 32: 1-11. (1983)

Honn KV, Grossi IM, Diglio CA, Wojtukiewicz M, and Taylor JD. “Enhanced tumor cell adhesion to the subendothelial matrix resulting from 12(S)-HETE-induced endothelial cell retraction.” FASEB J 3: 2285-93 (1989)

Honn KV, Grossi IM, Steinert BW, Chopra H, Onoda J, Nelson KK, and Taylor JD. “Lipoxygenase regulation of membrane expression of tumor cell glycoproteins and subsequent metastasis.” Adv Prostaglandin Thromboxane Leukot Res 19: 439-443 (1989)

Honn KV, Nelson KK, Renaud C, Bazaz R, Diglio CA, and Timar J. “Fatty acid modulation of tumor cell adhension to microvessel endothelium and experimental metasis.” Prostaglandins 44: 413-429 (1992)

Honn KV, Tang DG, Gao X, Butovich IA, Liu B, Timar J, and Hagmann W. “12-lipoxygenases and 12(S)-HETE: role in cancer metastasis.” Cancer Metastasis Rev 13: 365-396 (1994)

Honn KV, Tang DG, Grossi I, Duniec ZM, Timar J, Renaud C, Leithauser M, Blair I, Johnson CR, and Diglio CA. “Tumor cell-derived 12(S)-hydroxyeicosatetraenoic acid induces microvascular endothelial cell retraction.” Cancer Res 54: 565-574 (1994)

Honn KV, Tang DG, Grossi IM, Renaud C, Duniec ZM, Johnson CR, and Diglio CA. “Enhanced endothelial cell retraction mediated by 12(S)-HETE: a proposed mechanism for the role of platelets in tumor cell metastasis.” Exp Cell Res 210: 1-9 (1994)

Hu FB, Manson JE, Liu S, Hunter D, Colditz GA, Michels KB, Speizer FE, and Giovannucci. “Prospective study of adult onset diabetes mellitus (Type 2) and risk of colorectal cancer in women.” J Natl Cancer Inst 91: 542-547 (1999)

Huang YC, Jessup JM, and Blackburn GL. “N-3 fatty acids decrease colonic epithelial cell proliferation in high-risk bowel mucosa.” Lipids 31: S313-S316 (1996)

Hubbar NE, Lim D, and Erickson KL. “Alternationof murine mammary tunorigenesis by dietary enrichment with n-3 fatty acids in fish oil.” Cancer Lett 124: 1-7 (1998)

Hursting SD and Kari FW. “The anti-carcinogenic effects of dietary restriction: mechanisms and future directions.” Mutation Res 443: 235-249 (1999)

Hussey HJ and Tidale MH. “Inhibition of tumour growth by lipoxygenase inhibitors.” Br J Cancer 74: 683-687 (1996)

Hwang D, Scollard D, Byrne J, and Levine E. “Expression of cyclooxygenase-1 and cyclooxygenase-2 in human breast cancer.” J Natl Cancer Res 90: 455-460 (1998)

Kaizer L, Boyd NF, Kriukov V, and Trichler D. “Fish consumption and breast cancer risk.” Nutr Cancer 12: 61-68 (1989)

Kinoshita K, Noguchi M, Earashi M, Tanaka M, and Sasaki T. “Inhibitory effects of purified eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid on growth and metastasis of murine transplantable mammary tumor.”In Vivo 8: 371-374 (1994)

Karmali R. “n-3 fatty acids: biochemical actions in cancer.” J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo). Spec No:148-52 (1992)

Karmali RA. “Eicosanoids and cancer.” Prog Clin Biol Res 222:687-97 (1986)

Karmali RA. “Historical perspective and potential use of n-3 fatty acids in therapy of cancer cachexia.” Nutrition 12: S2-4 (1996)

Karmali RA. “N-3 fatty acids and cancer.” J Intern Med 225: 197-200 (1989)

Kort WJ, Weijma IM, Bijma AM, van Schalkwijk WP, Vergroesen AJ, and Westbroek DL. “Omega-3 fatty acids inhibiting the growth of a transplantable rat mammary adenocarcinoma.”J Natl Cancer Inst 79: 593-5999 (1987)

Kritchevsky D. “Caloric restriction and experimental carcinogenesis.” Toxicology Sci 52: 13-16 (1999)

Kritchevsky D. “Calorie restriction and cancer.” J Nutr Sci and Vitaminol 47: 13-19 (2001)

Ledwozyw A. “Phospholipids and fatty acids in human brain tumors.” Acta Physiol Hungarica 79: 381-387 (1992)

Liu B, Marnett LJ, Chaudhary A, Ji C, Blair IA, Johnson CR, Diglio CA, and Honn KV. “Biosynthesis of 12-hydroxy eicosatetraenoic acid by B16 amelanotic melanoma cells is a determinant of their metastatic potential.” Lab. Invest. 70: 314-323 (1994)

Liu B, Marnett LJ, Chaudhary A, Ji C, Blair IA, Johnson CR, Diglio CA, and Honn KV. “Biosynthesis of 12(S)-hydroxyeicosatetraenoic acid by B16 amelanotic melanoma cells is a determinant of their metastatic potential.” Lab Invest 70: 314-323 (1994)

Liu B, Timar J, Howlett J, Diglio CA, and Honn KV. “Lipoxygenase metabolites of arachidonic and linoleic acids modulate the adhesion of tumor cells to endothelium via regulation of protein kinase C.” Cell Regul 2: 1045-1055 (1991)

Liu XH, Connolly JM, and Rose DP. “Eicosanoids as mediators of linoleic acid-stimulated invasion and type IV collagenase production by a metastatic human breast cancer cell line.” Clin Exp Metastasis 14: 145-52 (1996)

Liu B, Maher RJ, Hannum YA, Porter AT, and Honn KV. “12-HETE enhancement of prostate tumor cell invasion: selective roleof PKC alpha.” J Natl Cancer Inst 86: 1145-1151 (1994)

Lundholm K, Holm G, and Schersten T. “Insulin resistance in patients with cancer.” Cancer Res 38: 4665-4670 (1978)

Marks F, Muller-Decker K,a nd Furstenberger. “A casual relationship between unscheduled eicosanoid signaling and tumor development: cancer chemoprevention by inhibitors of arachidonic acid metabolism.” Toxicology 153: 11-26 (2000)

Martin DD, Robbins MEC, Spector AA, Chen Wen B, and Hussey DH. “The fatty acid composition of human gliomas differs from that found in nonmalignant brain tissue.” Lipids 31: 1283-1288 (1996)

Martinez ME, Heddens D, Earnest DL, Bogert CL, Roe D, Einspahr J, Marshall JR, and Alberts DS. “Physical activity, body mass index, and prostaglandin E2 levels in rectal mucosa.” J Natl Cancer Inst. 91: 950-953 (1999)

McCarty MF. “Fish oil may impede tumour angiogenesis and invasiveness by down-regulating protein kinase C and modulating eicosanoid production.” Med Hypotheses 46: 107-115 (1996)

McKeown-Eyssen G. “Epidemiology of colorectal cancer revisted: are serum triglycerides and/or plasma glucose associated with risk?” Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention 3: 687-695 (1994)

Marcus AJ. “Aspirin as prophylaxis against colorectal cancer.” N Engl J Med 333: 656-658 (1995)

Mori H, Takada Y, Kondoh H, and Tamaya T. “Augmentation of antiproliferative activity of recombinant human tumor necrosis factor by delta 12-prostaglandin J2.” J Biol Response Mod 9: 260-263 (1990)

Moysich KB, Mettlin C, Piver MS, Natarajan N, Menezes RJ, and Swede H. “Regular use of analgesic drugs and ovarian cancer risk.” Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 10: 903-906 (2001)

Mukutmoni-Norris M, Hubbard NE, and Erickson KL. “Modulation of murine mammary tumor vasculature by dietary n-3 fatty acids in fish oil.” Cancer Lett 150: 101-109 (2000)

Narisawa T, Kusaka H, Yamazaki Y, Takahashi M, Koyama H, Koyama K, Fukaura Y, and Wakizaka A. “Relationship between blood plasma prostaglandin E2 and liver and lung metastases in colorectal cancer.” Dis Colon Rectum 33: 840-845 (1990)

Natarajan R and Nadler J. “Role of lipoxygenases in breast cancer.” Front Biosci 3: E81-88. (1998)

Nie D, Lamberti M, Zacharek A, Li L, Szekeres K, Tang K, Chen Y, and Honn KV. “Thromboxane A2 regulation of endothelial cell migration, angiogenesis, and tumor metastasis.” Biochem Biophys Res Commun 267: 245-251 (2000)

Nie D, Tang K, Szekeres K, Trikha M, and Honn KV. “The role of eicosanoids in tumor growth and metastasis.”Ernst Schering Res Found Workshop. 31: 201-217 (2000)

Nie D, Tang K, Szekeres K, Li L, and Honn KV. “Eicosanoid regulation of angiogenesis: role of endothelial arachidonate 12-lipoxygenase.” Ann N Y Acad Sci 905: 165-176 (2000)

Nie D, Hillman GG, Geddes T, Tang K, Pierson C, Grignon DJ, and Honn KV. “Platelet-type 12-lipoxygenase in a human prostate carcinoma stimulates angiogenesis and tumor growth.” Cancer Res 58: 4047-4051 (1998)

Noguchi M, Rose DP, and Miyazaki. “The role of fatty acids and eicosanoid synthesis inhibitors in breast carcinoma.” Oncology 52: 265-271 (1995)

Noguchi Y, Yoskikawa T, Marat D, Doi C, Makin T, Fukuzawa K, Tsuburaya A, Staoh S, Ito T, and Mitsuse S. “Insulin resistance in cancer patients is associated with enhanced tumor necrosis factor expression in skeletal muscle.” Biochem Biophys Res Commun 253: 887-892 (1998)

Norrish AE, Skeaff CM, Arribas GL, Sharpe SJ, and Jackson RT. “Prostate cancer risk and consumption of fish oils: a dietary biomarker-based case-control study.” Br J Cancer 81: 1238-1242 (1999)

Ogilvie GK, Fettman MJ, Mallinckrodt CH, Walton JA, Hansen RA, Davenport DJ, Gross KL, Richardson KL, Rogers Q, and Hand MS. “Effect of fish oil, arginine, and doxorubicin chemotherapy on remission and survival time for dogs with lymphoma: a double-blind, randomized placebo-controlled study.” Cancer 88: 1916-1928 (2000)

Okuno K, Jinnai H, Lee YS, Nakamura K, Hirohata T, Shigeoka H, and Yasutomi M. “A high level of prostaglandin E2 (PGE2) in the portal vein suppresses liver-associated immunity and promotes liver metastases.” Surg Today 25: 954-958 (1995)

Prescott SM and Fitzpatrick FA. “Cyclooxygenase-2 and carcinogenesis.” Biochim Biophys Acta 1470: M69-M78 (2000)

Powles TJ, Dady PJ, Williams J, Easty GC, and Coombes RC. “Use of inhibitors of prostaglandin synthesis in patients with breast cancer.” Adv Prostaglandin Thromboxane Res 6: 511-516. (1980)

Radisky D, Hagios C, and Bissell MJ. “Tumors are unique organs defined by abnormal signaling and context.” Cancer Biol 11: 87-95 (2001)

Reich R and Martin GR. “Identification of arachidonic acid pathways required for the invasive and metastatic activity of malignant tumor cells.” Prostaglandins 51: 1-17 (1996)

Rice RL, Tang DG, Haddad M, Honn KV, and Taylor JD. “12(S)-hydroxyeicosatetraenoic acid increases the actin microfilament content in B16a melanoma cells: a protein kinase-dependent process.” Int J Cancer 77: 271-278 (1998)

Rigas B, Goldman IS, and Levine L. “Altered eicosanoid levels in human colon cancer.” J Lab Clin Med 122: 518-523 (1993)

Rioux N and Castonguay. “Inhibitors of lipoxygenase: a new class of cancer chemopreventive inhibitors.” Caracinogensis 19: 1393-1400 (1998)

Rohdeburg GL,Bernhard A, and Krehniel O. “Sugar tolerance in cancer.” JAMA 72: 1528 (1919)

Rolland PH, Martin M, and Toga M. “Prostaglandin in human breast cancer: evidence suggesting the elevated prostaglandin production is a marker of high metastatic potential.” J Nat Cancer Inst 64: 1061-1070 (1980)

Rose DP. “Dietary fat, fatty acids and breast cancer.” Breast Cancer 4: 7-16 (1997)

Rose DP. “Dietary fatty acids and cancer.” Am J Clin Nutr 66: 998S-1003S (1997)

Rose DP. “Dietary fatty acids and prevention of hormone-responsive cancer.” Proc Soc Exp Biol Med 216: 224-33 (1997)

Rose DP. “Effects of dietary fatty acids on breast and prostate cancers: evidence from in vitro experiments and animal studies.” Am J Clin Nutr 66: 1513S-1522S (1997)

Rose DP and Hatala MA. “Dietary fatty acids and breast cancer invasion and metastasis.” Nutr Cancer 21:103-111 (1994)

Rose DP and Connolly JM. “Antiangiogenicity of docosahexaenoic acid and its role in the suppression of breast cancer cell growth in nude mice.” Int J Oncol 15: 1011-1015 (1999)

Rose DP, Connolly JM. “Effects of dietary omega-3 fatty acids on human breast cancer growth and metastases in nude mice.” J Natl Cancer Inst 85: 1743-1747 (1993)

Rose DP and Connelly JM. “Omega-3 fatty acids as cancer chemopreventive agents.” Pharmacol Therap 83: 217-244 (1999)

Rose DP, Connolly JM. “Regulation of tumor angiogenesis by dietary fatty acids and eicosanoids.” Nutr Cancer37: 119-127. (2000)

Rose DP, Conolly JM, and Coleman M. “Effect of omega-3 fatty acids on the progression of metastases after the surgical excision of human breast cancer cell solid tumors growing in nude mice.” Clin Cancer Res 2: 1751-1756 (1996)

Rose DP, Connolly JM, and Liu XH. “Diet and breast cancer: opportunities for prevention and intervention.” Prog Clin Biol Res 396: 147-158. (1997)

Rose DP, Connolly JM, and Liu XH. “Fatty acid regulation of breast cancer cell growth and invasion.” Adv Exp Med Biol 422: 47-55 (1997)

Rose DP, Connolly JM, Rayburn J, and Coleman M. “Influence of diets containing eicosapentaenoic or docosahexaenoic acid on growth and metastasis of breast cancer cells in nude mice.” J Natl Cancer Inst 87: 587-592 (1995) Rudra PK and Krokan HE. “Cell-specific enhancement of doxorubicin toxicity in human tumour cells by docosahexaenoic acid.” Anticancer Res 21(1A):29-38 (2001)

Sauer LA, Dauchy RT, and Blask DE. “Mechanism for the antitumor and anticachectic effects of n-3 fatty acids.” Cancer Res 60: 5289-5295 (2000)

Sakanoue Y, Hatada T, Kusunoki M, Yanage H, Yamamura T, and Utsunomiya J. “Protein kinase C activity as marker for colorectal cancer.” Int J Cancer 48: 803-806 (1991)

Sasaki S, Horacsek M, and Kesteloot H. “An ecological study of the relationship between dietary fat and breast cancer mortality.” Prev Med 22:187-202 (1993)

Sawaoka H, Tsuji S, Tsuji M, Gunawan ES, Sasaki Y, Kawano S, and Hori M. “Cyclooxygenase inhibitors suppress angiogenesis and reduce tumor growth in vivo.” Lab Invest 79: 79: 1469-1477 (1999)

Schapira DV, Kumar NB, Lyman GH, and Cox CE. “Abdominal obesity and breast cancer risk.” Ann Int Med 112: 182-186 (1990)

Schirner M, Lichtner RB, and Schneider MR. “The stable prostacyclin analogue Cicaprost inhibits metastasis to lungs and lymph nodes in the 13762NF MTLn3 rat mammary carcinoma.” Clin Exp Metastasis 12: 24-30 (1994)

Schneider MR, Tang DG, Schirner M, and Honn KV. “Prostacyclin and its analogues: antimetastatic effects and mechanisms of action.” Cancer Metastasis Rev 13: 349-364 (1994)

Shao Y, Pardini L, and Pardini RS. “Dietary menhaden oil enhances mitomycin C antitumor activity toward human mammary carcinoma MX-1.” Lipids 30:1035-1045 (1995)

Schoen RE, Tengen CM, Kuller LH, Bruke GL, Cushman M, Tracy RP, Dops A, and Savage PJ. “Increased blood glucose and insulin, body size, and incidence of colorectal cancer.” J Natl Cancer Inst 91: 1147-1154 (1999)

Sheehan KM, Sherhan K, O’Donoghue DP, MacSweeney F, Conroy RM, Fitzgerald DJ, and Murray FE. “The relationship between cyclooxygenase-2 expression and colorectal cancer.” JAMA 282: 1254-1257 (1999)

Shiff SJ and Rigas B. “Aspirin for cancer.” Nature Medicine 5: 1348-1349 (1999)

Shiff SJ and Rigas B. “Nonsteriodal anti-inflammatory drugs and colorectal cancer: evolving concepts of their chemopreventive actions.” Gastroenterology 113: 1992-1998 (1997)

Singh J, Hamid R, and Reddy BS. “Dietary fat and colon cancer: modulation of cyclooxygenase-2 by types and amount of dietary fat during the postinitiation stage of colon carcinogenesis.” Cancer Res 57: 3465-3470 (1997)

Silletti S, Timar J, Honn KV, and Raz A. “Autocrine motility factor induces differential 12-lipoxygenase expression and activity in high- and low-metastatic K1735 melanoma cell variants.” Cancer Res 54: 5752-5766 (1994)

Stark LA, Din FVN, Zwacka RM, and Dunlop MG. “Aspirin-induced activation of the NF kappa B signaling pathway: a novel mechanism for aspirin-mediated apoptosis in colon cancer cells.” FASEB J 15: 1273-1275 (2001)

Steele VE, Holmes CA, Hawk ET, Kipelovich L, Lubet RA, CrowellJA, Sigman CC, and Kelloff GJ. “Lipoxygenase inhibitors as potential cancer chemopreventives.” Cancer Epidemiol Biomarkers Prevent 8: 467-483 (1999)

Stoll BA. “Western nutrition and the insulin resistance syndrome: a link to breast cancer.” Eur J Clin Nutr 53: 83-87 (1999)

Stoll BA. “Essential fatty acids, insulin resistance, and breast cancer risk.” Nutrition and Cancer 31: 72-77 (1998)

Takahata K, Tada M, Yazawa K, and Tamaki T. “Protection from chemotherapy-induced alopecia by docosahexaenoic acid.” Lipids 34: S105 (1999)

Taketo MM. “Cyclooxygenase-2 inhibitors in tumorigenesis (Part II).” J Natl Cancer Inst 90: 1609-1620. (1998)

Tang DG and Honn KV. “Adhesion molecules and tumor cell-vasculature interactions: modulation by bioactive lipid molecules.” Curr Top Microbiol Immunol 213: 69-88 (1996)

Tang DG and Honn KV. “12-Lipoxygenase, 12(S)-HETE, and cancer metastasis.” Ann N Y Acad Sci 744: :199-215 (1994)

Tang DG, Renaud C, Stojakovic S, Diglio CA, Porter A, and Honn KV. “12-HETE is a mitogenic factor for microvascular endothelial cells: its potential role in angiogenesis.” Biochem Biophys Res Comm 211: 462-468 (1995)

Tang K and Honn KV. “Lipoxygenase metabolites and cancer metastasis.” Adv Exp Med Biol 422: 71-84 (1997)

Tang K and Honn KV. “12(S)-HETE in cancer metastasis.” Adv Exp Med Biol 447: 181-191 (1999) Terry P, Lichtenstein P, Feychting M, Ahlbom A, and Wolk A. “Fatty fish consumption and risk of prostate cancer.” Lancet 357: 1764-1766 (2001)

Thaler-Dao H, Crastes de Paulet A, and Paoletti R. Icosanoids and Cancer. Raven Press, New York. (1984)

Tran TT, Medline A, and Bruce WR. “Insulin promotion of colon tumors in rats.” Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 5: 1013-1015 (1996)

Thun MJ. “NSAID use and decreased risk of gastrointestinal cancers.” Gastroenterol Clin North Am 25: 333-348. (1996)

Tsujii M, Kawano S, and DuBois RN. “Cyclooxygenase-2 expression in human colon cancer cells increases metastatic potential.” Proc Natl Acad Sci U S A 94: 3336-3340 (1997)

Uefuji K, Ichikura T, and Mochizuki H. “Cyclooxygenase-2 expression is related to prostaglandin biosynthesis and angiogenesis in human gastric cancer.” Clin Cancer Res 6: 135-138 (2000)

Vartak S, Robbins ME, and Spector AA. “Polyunsaturated fatty acids increase the sensitivity of 36B10 rat astrocytoma cells to radiation-induced cell kill.” Lipids 332: 283-292 (1997)

Vergote IB, van Dam PA, Laekeman GM, Keersmaeckers GH, Uyttenbroeck FL, and Herman AG. “Prostacyclin/thromboxane ratio in human breast cancer.” Tumour Biol 12: 261-266 (1991)

Welch HG, Schwartz LM, and Woloshin S. “Are increasing 5-year survival rates evidence of success against cancer?” JAMA 283: 2975-2978 (2000)

Wigmore SJ, Barber MD, Ross JA, Tisdale MJ, and Fearon KC. “Effect of oral eicosapentaenoic acid on weight loss in patients with pancreatic cancer.” Nutr Cancer 36: 177-814 (2000)

Willams CS, Mann M, and DuBois RN. “The role of cyclooxygenases in inflammation, cancer, and development.” Oncogene 18: 7980-7916 (1999)

Xia X, Yang S, Kowalski J, and Gerritsen ME. “Peroxisome proliferator-activated receptor gamma ligands are potent inhibitors of angiogenesis in vitro and in vivo.” J Biol Chem 274: 9916-9121 (1999)

Yam D, Peled A, and Shinitzky M. “Suppression of tumor growth and metastasis by dietary fish oil combined with vitamins E and C and cisplatin.” Cancer Chemother Pharmacol 47: 34-40 (2001)

Yam D. “Insulin-cancer relationships. Possible dietary implications.” Med Hypothesis 38: 111-117 (1992)

Yam D, Ben-Hur H, Fink A, Dgani R, Shani A, Eliraz A, Insler V, and Berry EM. “Insulin and glucose status, tissue and plasma lipids in patients with tumours of the ovary or endometrium: possible dietary implications.” Br J Cancer 70: 1186-1187 (1994)

Yokoyama I, Hayashi S, Kobayashi T, Negita M, Yasutomi M, Uchida K, and Takagi H. “Prevention of experimental hepatic metastasis with thromboxane synthase inhibitor.” Res Exp Med (Berl) 195: 209-215 (1995)

Yoshikawa T, Noguchi Y, Doi C, Makino T, and Noruma K. “Insulin resistance in patients with cancer: relationships with tumor site, tumor stage, body-weight loss, acute-phase response, and energy expenditure.” Nutrition 17: 590-593 (2001)

Zimmermann KC, Sarbia M, Weber A-A, Borchard F, Gabbert HE, and Schor K. “Cyclooxygenase-2 expression in human esophageal carcinoma.” Cancer Res 59: 198-204 (1999)

Chapter 13–Obesity and Diabetes: The Twin Epidemics

Allison DB, Zannolli R, Faith MS, Heo M, Pietrobelli A, Van Itallie TB, Pi-Sunyer FX, and Heymsfield SB. “Weight loss increases and fat loss decreases all-cause mortality rate.” Int J Obes 23: 603-611 (1999)

American Diabetes Association. “Diabetes: 1996 Vital Statistics.” (1996)

American Diabetes Association. “Economic consequences of diabetes mellitus in the U.S. in 1997.” (1997)

Barzlai N, She L, Liu B-Q, Vuguin P, Cohen P, Wang J, and Rossetti L. “Surgical removal of visceral fat reverses hepatic insulin resistance.” Diabetes 48: 94-98 (1999)

Blair SN and Brodney S. “Effects of physical inactivity and obesity on morbidity and mortality.” Med Sci Sports Exerc 31: S642-S662 (1999)

Bleich D, Chen S, Gu JL, and Nadler JL. “The role of 12-lipoxygenase in pancreatic cells.” Int J Mol Med 1: 265-272 (1998)

Bonora E, Willeit J, Kicchi S, Oberhollenzer F, Egger G, Bonadonna R, and Muggeo M. “Relationship between insulin and carotid atherosclerosis in the general population. The Bruneck Study.” Stroke 28: 1147-1152 (1997)

Borkman M, Storlien LH, Pan DA, Jenkins AB, Chisholm DJ, and Campbell LV. “The relation between insulin sensitivity and the fatty-acid composition of skeletal-muscle phopholipids.” N Engl J Med 328: 911-917 (1993)

Botion LM and Green A. “Long-term regulation of lipolysis and hormone-sensitive lipase by insulin and glucose.” Diabetes 48: 1691-1697 (1999)

Brandes J. “Insulin induced overeating in the rat.” Physiol Rev 18: 1095-1102 (1977)

Challem J, Berkson B, and Smith MD. Syndrome X. John Wiley and Sons. New York, NY (2000)

Campbell LV, Marmot PE, Dyer JA, Borkman M, and Storlien LH. “The high-monounsaturated fat diet as a practical alternative for non-insulin dependent diabetes mellitus.” Diabetes Care 17: 177-182 (1994)

Chatzipanteli K, Rudolph S, and Axelrod L. “Coordinate control of lipolysis by prostaglandins E2 and prostacyclin in rat adipose tissue.” Diabetes 41: 927-935 (1992)

Chen YD, Coulston AM, Ming-Yue Z, Hollenbeck CB, and Reaven GM. “Why do low-fat high-carbohydrate diets accentuate postprandial lipemia in patients with NIDDM?” Diabetes Care 18: 10-16 (1995)

Cincott AH, Tozzo E, and Scislowski PWD. “Bromocriptine/SKF 38393 treatment ameliorates obesity and associated metabolic dysfunction in obese (ob/ob) mice.” Life Sci 61: 951-956 (1997)

Cshe K, Winkler G, Melczer Z, and Baranyi E. “The role of tumor necrosis factor resistance in obesity and insulin resistance.” Diabetologia 43: 525 (2000)

Dek SB and Walsh MF. “Leukotrienes stimulate insulin release from rat pancreas.” Proc. Nat. Acad. Sci. USA 81: 2199-2202 (1985)

Del Aguila LF, Calffey KP, and Kirwan JP. “TNF alpha impairs insulin signaling and insulin stimulation of glucose uptake in C2C12 muscle cells.” Am J Physiol 276: E849-E855 (1999)

Despres J-P, Lemieux I, and Prudhomme D. “Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients.” Brit J Med 322: 716-720 (2001)

Drewnowski A. “Nutrition transition and global dietary trends.” Nutrition 16 486-487 (2000)

Ducimetiere P, Richard JL, and Cambrien I. “The pattern of subcutaneous fat distribution in middle-aged men and risk of coronary heart disease.” Int J Obesity 10: 229-240 (1986)

Fernandez-Real J-M, Vayreda M, Richart C, Gutierrez C, Broch M, Vendrell J, and Ricart W. “Circulating interleukin-6 levels, blood pressure, and insulin sensitivity in apparently healthy men and women.” J Clin Endocrinol Metab 86: 1154-1159 (2001)

Festa A, D’Agostino R, Howard G, Mykkanen L, Tracy RP, and Haffner SM. “Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome.” Circulation 102: 42-47 (2000) Folsom AR, Ma J, McGovern PG, and Eckfeldt H. “Relationship between plasma phospholipid saturated fatty acids and hyperinsulinemia.” Metabolism 45: 223-228 (1996)

Fruhbeck G, Gomez-Ambrosi J, Muruzabal FJ, and Burrell MA. “The adipocyte: a model for integration of endocrine and metabolic signaling in energy metabolism regulation.” Am J Physiol Endocrinol Metab 280: E827-E847 (2001)

Garg A, Bantle JP, Henry RR, Coulston AM, Griven KA, Raatz SK, Brinkley L, Chen I, Grundy SM, Huet BA, and Reaven GM. “Effects of varying carbohydrate content of diet in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus.” JAMA 271: 1421-1428 (1994)

Garg A, Grudy SM, and Unger RH. “Comparison of effects of high and low carbohydrate diets on plasma lipoproteins and insulin sensitivity in patients with mild NIDDM.” Diabetes 41: 1278-1285 (1992)

Garg A, Bantle JP, Henry RR, Coulston AM, Griver KA, Raatz SK, Brinkley L, chen Y-D, Grundy SM, and Huet BA. “Effects of varying carbohydrate content of diet in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus.” JAMA 271: 1421-1428 (1994)

Garg A. “High-monounsaturated fat diets for patients with diabetes mellitus: a meta analysis.” Am J Clin Nutr 67: 577S-582S (1998)

Gaudet D, Vohl MC, Perron P, Tremblay G, Gagne C, Lesiege D,Bergeron J, Moorjani S, and Despres JP. “Relationships of abdominal obesity and hyperinsulinemia to angiographically assess coronary artery disease in men with known mutations intheLDL receptor gene.” Circulation 97: 871-877 (1998)

Gerbi A., Maixent J-M, Ansaldi J-L, Pierlovisi M, Coste T, Pelissier J-F, Vague P, and Raccah D. “Fish oil supplementation prevents diabetes-induced nerve conduction velocity and neuroanatomical changes in rats.” J Nutr 129: 207-213 (1999)

Gerbi A, Maxient J-M, Barbey O, Jamme I, Pierlovishi M, Coste T, Pieroni G, Nouvelot A, Vague P, and Raccah D. “Neuroprotective effect of fish oil in diabetic neuropathy.” Lipids 34: S93-S94 (1999)

Gumbiner B, Low CC, and Reaven PD. “Effects of a monounsaturated fatty acid enriched hypocaloric diet on cardiovascular risk factors in obese patients with type 2 diabetes.” Diabetes Care 21: 9-15 (1998)

Haffner SM, Lehto S, Ronnemaa T, Pyorala K, and Laakso M. “Mortality from coronary heart disease in subjectes with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior mycardinal infarction.” N Engl J Med 339: 229-234 (1998)

Hayden JM and Reaven PD. “Cardiovascular disease indiabetes mellitus type 2: a potential for novel cardiovascular risk factors.” Curr Opin Lipidol 11: 519-528 (2000)

Hopkins KD. “Ways of changing sensitivity to insulin.” Lancet 350; 341 (1997)

Hostens K, Pavlovic D, Zambre Y, Ling Z, van Schravendijk C, Eizirik DL, and Pipeleers DG. “Exposure of human islets to cytokines canresult in the disproportionately elevated proinsulin release.” J Clin Invest 104: 67-72 (1999)

Hotamisligil GS and Spiegelman BM. “Tumor necrosis factor: a key component of the obesity-diabetes link.” Diabetes 43: 1271-1278 (1994)

Hotamisligil GS, Arner P, Caro JF, Atkinson RL, and Spegelman BM. “Increase adipose tissue expression of tumor necrosis factor in human obesity and insulin resistance.” J Clin Invest 95: 2409-2415 (1995)

Hotamisligil GS. “Mechanisms of TNF induced insulin resistance.” Exp Clin Endocrinol Diabetes 107: 119-125 (1999)

Hu FB, Stampfer MJ, Solomon CG, Liu S, Willett WC, Speizer Fe, Nathan DM, and Manson JE. “The impact of diabetes mellitus on mortality from all causes anad coronary disease in women: 20 years of follow-up.” Arch Intern Med 161: 1717-1723 (2001)

Itani SI, Zhou Q, Pories WJ, MacDnald KG,and Dohm GL. “Involvement of protein kinase C in human skeletal muscle insulin resistance and obesity.” Diabetes 49: 1353-1358 (2000)

Jensen T, Stender S, Goldstein K, Holmer G, and Deckert T. “Partial normalization by dietary cod liver oil of increased microvascular albumin leakage in patients with insulin-dependent diabetes and albuminuria.” N Engl J Med 321: 1572-1577 (1989)

Jones DR and Varel-Nieto I. “Diabetes and the role of insitol-containing lipids in insulin signaling.” Molecular Med 5: 505-514 (1999) Kahn BB and Flier JS. “Obesity and insulin resistance.” J Clin Invest 106: 473-481 (2000)

Katan MB, Grundy SM, and Willett WC. “Should a low-fat, high-carbohydrate diet be recommended for everyone? Beyond low-fat diets.” N Engl J Med 337: 563-567 (1997)

Kemnitz JW, Roecker EB, Weindruch R, Elson DF, Baum ST, and Bergman RN. “Dietary restriction increases insulin senistivity and lower blood glucose in rhesus monkeys.” Am J Physiol 266: E540-E547 (1994)

Kern PA, Ranganathan S, Li C, Wood L, and Ranganathan G. “Adipose tissue tumor necrosis factor and interleukin-6 expression in human obesity and insulin resistance.” Am J Physiol Endocrinol Metab 280: E745-E751 (2001)

King GL and Waksaki H. “Theoretical mechanisms by which hyperglycemia and insulin resistance could cause cardiovascular diseases in diabetes.” Diabetes Care 23: C31-C37 (1999)

Kim S and Moustaid-Moussa N. “Secretory, endocrine and autocrine/paracrine function of the adipocyte.” J Nutr 130: 3110S-3115S (2000)

Khan LK and Bowman BA. “Obesity: a major global public health problem.” Ann Rev Nutr 19: xii-xvii (1999)

Koya D and King GL. “Protein kinase C activation and the development of diabetic complications.” Diabetes 47: 859-866 (1998)

Low CC, Grossman EB, and Gumbiner B. “Potentiation of effects of weight loss by monounsaturated fatty acids in obese NIDDM patients.” Diabetes 45: 569-575 (1996)

Lee CD, Blair SN, and Jackson AS. “Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular disease mortality inmen.” Am J Clin Nutr 69: 373-380 (1999)

Levin BE, Dunn-Meynell AA, and Routh VH. “Brain glucose sensing and body energy homeostasis: role in obesity and diabetes.” Am J Physiol 276 R1223-R1231 (1999)

Lotufo PA, Gaziano JM, Chae Cu, Ajani UA, Moreno-John G, Buring JE, and Manson JE. “Diabetes and all-cause and coronary heart disease mortality among US male physicians.” Arch Intern Med 161: 242-247 (2001)

Luo J, Rizkalla SW, Boillot J, Alamowitch C, Chaib H, Bruzzo F, Desplanque N, Dalix AM, Durand G, and Slama G. “Dietary (n-3) polyunsaturated fatty acids improve adipocyte insulin action and glucose metabolism in insulin-resistant rats: relationship to membrane fatty acids.” J Nutr 126: 1951-1958 (1996)

Luzi RL, Caumo A, Andreotti AC, Manzone MF, Malighetti ME, Sereni LP, and Pontiroli AE. “Elevated insulin levels contribute to reduced growth hormone response to GH-releasing hormone in obese subjects.” Metabolism 48: 1152-1156 (1999)

Markovic TP, Fleury AC, Campbell LV, Simons LA, Balasubramanian S, Chisholm DJ, and Jenkins AB. “Benefical effect on average lipid levels from energy restriction and fat loss in obese individuals with or without Type 2 diabetes.” Diabetes Care 21: 695-700 (1998)

Markovic TP, Jenkins AB, Campbell LV, Furler SM, Kragen EW, and Chisholm DJ. “The determinants of glycemic responses to diet restriction and weight loss in obesity and NIDDM.” Diabetes Care 21: 687-694 (1998)

Meguid MM, Fetissov SO, Varma M, Sato T, Zhang L, Lavian A, and Rossi-fanelli F. “Hypothalamic dopamine and serotonin in the regulation of food intake.” Nutr 16: 843-857 (2000)

Mobbs CV. “Genetic influences on glucose neurotoxicity, aging and diabetes: a possible role for glucose hysteresis.” Genetica 91: 239-253 (1993)

Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS, and Kaplan JP. “The spread of the obesity epidemic in the United States. 1991-1998.” JAMA 282: 1519-1522 (1999)

Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Nelson DE, Engelgau MM, Vinicor F, and Marks JS. “Diabetes trends in the U.S.” 1990-1998.” Diabetes Care 23: 1278-1283 (2000)

Mori TA, Bao DQ, Burke V, Puddey IB, Watts GF, Beilin LJ. “Dietary fish as a major component of a weight-loss diet: effect on serum lipids, glucose, and insulin metabolism in overweight hypertensive subjects.” Am J Clin Nutr 70: 817-25 (1999)

Montague CT and O’Rahilly S. “The perils of porliness: causes and consequences of visceral adiposity.” Diabetes 49: 883-888 (2000)

Montori VM, Farmer A, Wollan PC, and Dinneen SF. “Fish oil supplementation in type 2 diabetes: a quantitative systematic review.” Diabetes Care 23:1407-1415. (2000)

Moran TH. “Cholecystolkinin and satiety.” Nutrition 16: 858-865 (2000)

Mori Y, Murakawa Y, Yohoyama, Tajima N, Ikeda Y, Nobukata H, Ishikawa T, and Shibutani Y. “Effect of highly purified eicosapentaenoic aicd ethyl ester on insulin resistance and hypertension in Dahl salt-sensitive rats.” Metabolism 48: 1089-1095 (1999)

Nichols GA, Glauber HS, and Brown JB. “Type 2 diabetes: incremental medical care costs during the 8 years preceding diagnosis.” Diabetes Care 23: 1654-1659 (2000)

Ofei F, Hurel S, Newkirk J, Sopwith M, and Taylor R. “Effects of an engineered human anti-TNF alpha antibody on insulin sensitivity and glycemic control in patients with NIDDM.” Diabetes 45: 881-885 (1996)

Parillo M, Rivellese AA, Ciardullo AV, Capaldo B, Giacco A, Genovese S, and Riccardi G. “A high-monounsaturated-fat/low carbohydrate diet improves peripheral insulin sensitivity in non-insulin dependent diabetic patients.” Metab. 41: 1373-1378 (1992)

Peraldi P and Spegelman B. “TNF and insulin resistance: summary and future prospects.” Mol Cell Biochem 182: 169-175 (1998)

Qi C and Pekala PH. “Tumor necrosis factor alpha induced insulin resistance in adipocytes.” Proc Soc Exp Biol Med 223: 128-135 (2000)

Raheja BS, Sakidot SM, Phatak RB, and Rao MB. “Significance of the N-6/N-3 ratio for insulin action in diabetics.” Annals New York Acad Sci 983: 258-271 (1993)

Rasmussen OW, Thomsen C, Hansen KW, Vesterlund M, Winther E, and Hermansen K.” Effects on blood pressure, glucose, and lipid levels of a high-monounsaturated fat diet compared with a high-carbohydrate diet in non-insulin dependent subjects.” Diabetes Care 16: 1565-1571 (1993)

Reaven GM and Laws A. Insulin Resistance. The Metabolic Syndrome X. Humana Press, Totowa NJ. (1999)

Rivellese A, Maffettone A, Iovine C, Di Marino L, Annuzzi G; Mancini M, and Riccardi G. “Long-term effects of fish oil on insulin resistance and plasma lipoprotein in NIDDM patients with hypertriglyceridemia.” Diabetes Care 19: 1207-1213 (1996)

Roberts SB. “High glycemic index foods, hunger, and obesity: is there a connection.” Nutr Rev 58: 163-169 (2000)

Robertson RP, Gavarenski DJ, Porte D, and Bierman EL. “Inhibition of in vivo insulin secretion by prostaglandin E1.” J. Clin. Invest. 54: 310-315 (1974)

Robertson RP. “Prostaglandins, glucose homeostasis and diabetes mellitus.” Ann. Rev. Med. 34: 1-12 (1983)

Robin RJ, Altman WM, and Mendelson DN. “Health care expenditures for people with diabetes mellitus.” J Clin Endocrinol Metab. 78: 809A-809F (1992)

Rosenbloom AL, Joe JR, Young RS, and Winter WE. “Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth.” Diabetes Care 22: 345-354 (1999)

Ruderman N and Haudenschild C. “Diabetes as an atherogenic factor.” Progress in Cardiovascular Diseases 26: 373-412 (1984)

Sacca L, Perez G, Pengo F, Pascucci I, and Conorelli M. “Reduction of circulating insulin levels during the infusion of different prostaglandins in the rat.” Acta Endocrinol 79: 266-274 (1975)

Sadur CN and Eckel RH. “Insulin stimulation of adipose tissue lipoprotein lipase.” J Clin Invest 69: 1119-1123 (1982)

Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ, Stampfer MJ, Wing AL, and Willett WC. “Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men.” Diabetes Care 20: 545-550 (1997)

Salmeron J, Manson JE, and Wilett WC. “Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin dependent diabetes mellitus in women.” JAMA 277: 472-477 (1997)

Samaras K and Campbell LV. “Increasing incidence of type 2 diabetes in the third millennium.” Diabetes Care 23 441-442 (2000)

Schwartz MW, Figlewicz DP, Baskin DG, Woods SC, and Porte D. “Insulin in the brain a hormonal regulation of energy balance.” Endocrine Rev 43: 387-414 (1992)

Schwartz MW. “Staying slim with insulin in mind.” Science 289: 20662067 (2000)

Seidell JC. “Obesity, insulin resistance and diabetes-a worldwide epidemic.” Brit J Nutr 83: S5-S8 (2000)

Skolnik E and Marcusohn J. “Inhibition of insulin receptor signaling by TNF: potential role in obesity and non-insulin dependent diabetes mellitus.” Cytokine Growth Factor Rev &: 161-173 (1996)

Skov AR, Toubro S, Renn B, Holm L, and Astrup A. “Randomized trial on protein vs. carbohydrate in ad libitum fat reduced diet fro the treatment of obesity.” Int J Obes relat Metab Disord 23: 528-536 (1999)

Steinberg HO, Chaker H, Learning R, Johnson A, Brechtel G, and Baron AD. “Obesity/insulin resistance is associated with endothelial dysfunction. Implications for the syndrome of insulin resistance.” J Clin Invest 97: 2601-2610 (1996)

Stene LC, Ulriksen J, Magnus P, and Joner G. “Use of cod liver oil during pregnancy associated with lower risk of Type 1 diabetes in the offspring.” Diabetologia 42: 1093-1098 (2000)

Storlien LH, Kraegen EW, Chisholm DJ, Ford GL, Bruce DG, and Pascoe WS. “Fish oil prevents insulin resistance induced by high-fat feeding in rats.” Science 237: 885-888 (1987)

Storlien LH, Pan DA, Kriketos AD, O’Connor J, Caterson ID, Cooney GJ, Jenkins AB, and Baur LA. “Sketetal muscle membrane lipids and insulin resistance.” Lipids 31: S261-S265 (1996)

Storlien LH, Jenkins AB, Chisholm DJ, Pascoe WS, Khour S, and Kragen EW. “Influence of dietary fat composition on development of insulin resistance in rats. Relationship to muscle triglycerides and omega-3 fatty acids in muscle phospholipids.” Diabetes 40: 280-289 (1991)

Taubes G. “The soft science of dietary fat.” Science 291: 2536-2545 (2001)

Unger RH and Lefebvre PJ. Glucagon: Molecular Physiology, Clinical and therapeutic Implications. Pergamon Press, Oxford. (1972)

Van Liew JB, David FB, Davis PJ, Noble B, and Bernardis. “Calorie restriction decreases microalbuminuria associated with aging in barrier-raised Fischer 344 rats.” Am J Physiol 263: F554-F561 (1992)

Vessby B, Tengblad S, and Lithell H. “Insulin sensitivity is related to the fatty acid composition of serum lipids and skeletal muscle phospholipids in 70-year-old men.” Diabetologia 37: 1044-1050 (1994)

Vinik AI, Park TS, Stansberry KB, and Pittenger GL. “Diabetic neuropathies.” Diabetologia 43: 957-973 (2000)

Visser M, bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, and Harris TB. “Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults.” JAMA 282: 2131-2315 (1999)

Wagner EH, Sandhu N, Newton KM, McCulloch DK, Ramsey SD, and Grothaus LC. “Effect of improved glycemic control on health care costs and utilization.” JAMA 285: 182-189 (2001)

Wojtaszewski JRP, Hansen BF, Gade J, Kiena B, Markuna JF, Goodyear LJ, and Richter EA. “Insulin signaling and insulin sensitivity after exercise in human skeletal muscle.” Diabetes 49: 325-331 (2000)

Willett WC. “Is dietary fat a major source of body fat?” Am J Clin Nutr 67: 556S-562S (1998)

Willett WC. “Dietary fat and obesity: an unconvincing relation.” Am J Clin Nutr 68: 1149-1150 (1998)

Yudkin JS, Stehouwer CDA, Emeis JJ,and Coppack SW. “C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance, and endothelial dysfunction-a potential role for cytokines originating from adipose tissue?” Arterioscler Thromb Vas Biol 19: 972-978 (1999)

Yudkin JS, Kumari M, Humphries Se, and Modamed-Ali V. “Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interleukin-6 the link?” Atherosclerosis 148: 209-214 (2000)

American Academy of Allergy. Asthma. (1997)

Arend WP. “Cytokines and cellular interactions in inflammatory synovitis.” J Clin Invest 10&; 1081-182 (2001)

Ariza-Ariza R, Mestanza-Peralta M, and Cardiel MH. “Omega-3 fatty acids in rheumatoid arthritis: an overview.” Semin Arthritis Rheum 27: 366-370 (1998)

Babcok T, Helton WS, and Espat NJ. “Eicosapentaenoic acid: an anti- inflammatory omega-3 fat with potential clinical applications.” Nutr 16: 1116-1118 (2000)

Bechoua S, Dubois M, Nemoz G, Chapy P, Vericel E, Lagarde M,and Prigent AF. “Very low dietary intake of n-3 fatty acids affects the immune function of healthy elderly people.” Lipids 34: S143 (1999)

Belluzzi A, Brignola C, Campieri M, Pera A, Boschi S, and Miglioli M. “Effect of an enteric-coated fish-oil preparation on relapses in Crohn’s disease.” N Engl J Med 354: 1557-1560 (1996)

Belluzzi A, Boschi S, Brignola C, Munarini A, Cariani G, and Miglio F. “Polyunsaturated fatty acids and inflammatory bowel disease.” Am J Clin Nutr 71: 339S-42S (2000)

Black PN and Sharpe S. “Dietary fat and asthma: is there a connection?” Eur Respir J 10: 6-12 (1997)

Blok WL, Katan MB, and van der Meer JW. “Modulation of inflammation and cytokine production by dietary (n-3) fatty acids.” J Nutr 126: 1515-1533 (1996)

Broughton KS, Johnson CS, Pace BK, Liebman M, and Kleppinger KM. “Reduced asthma symptoms with n-3 fatty acid ingestion are related to 5-series leukotriene production.” Am J Clin Nutr 65: 1011-1017 (1997)

Brown SA, Brown CA, Crowell WA, Barsanti JA, Allen T, Cowell C, and Finco DR. “Beneficial effects of chronic adminstration of dietary omega-3 polyunsaturated fatty acids in dogs with renal insufficiency.” J Clin Lab Med 131: 447-455 (1998)

Brown SA, Brown CA, Crowell WA, Barsanti JA, Kang C-W, Allen T, Cowell C, and Finco DR. “Effects of dietarypolyunsaturated fatty acids supplementation in early renal insufficiency in dogs.” J Lab Clin Med 135: 275-286 (2000)

Calder PC. “n-3 polyunsaturated fatty acids and cytokine production in health and disease.” Ann Nutr Metab 41: 203-234 (1997)

Calder PC. “n-3 polyunsaturated fatty acids, inflammation and immunity.” Nutr Res 21: 309-341 (2001)

Chandrasekar B and Fernandes G. “Decreased pro-inflammatory cytokines and increased antioxidant enzyme gene expression by omega-3 lipids in murine lupus nephritis.” Biochem Biophys Res Commun 200(2): 893-898 (1994)

Clark WF, Parbtani A, Naylor CD, Levinton CM, Muirhead N, Spanner E,Huff MW, Philbrick DJ, and Holub BJ. “Fish oil in lupus nephritis: clinical findings and methodological implications.” Kidney Int 44: 75-86 (1993)

Cleland LG, French JK, Betts WH, Murphy GA, and Elliott MJ. “Clinical and biochemical effects of dietary fish oil supplements in rheumatoid arthritis.” J Rheumatol 15: 1471-1475 (1988)

Das UN. “Beneficial effects of eicosapentaenoic and docosahexanenoic acids in the management of systemic erthematosus and its relationship to the cytokine network.” Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 51: 207-o213 (1994)

Donadio JV, bergstralh EJ, Offord KP, Spencer DC,a nd Holley KE. “A controlled trial of fish oil in IgA nephropathy.” N Engl J Med 331:m 1194-1199 (1994)

Donadio JV, Grande JP, Bergstralh EJ, Dart RA, Larson TS, and Spencer DC. “The long-term outcome of patients with IgA nephropathy treated with fish oil in a controlled trial.” J Am Soc Nephrol 10: 1772-1777 (1999)

DeLuca P, Rossetti RG, Alavian C, Karim P, and Zurier RB. “Effects of gammalinolenic acid on interleukin-1 beta and tumor necrosis factor-alpha secretion by stimulated human peripheral blood monocytes: studies in vitro and in vivo.” J Investig Med 47: 246-250 (1999)

Endres S. “Messengers and mediators: interactions among lipids, eicosanoids, and cytokines.” Am J Clin Nutr 57: 798S-800S (1993)

Endres S. “n-3 polyunsaturated fatty acids and human cytokine synthesis.” Lipids. 31 S239-242 (1996)

Endres S and von Schacky C. “n-3 polyunsaturated fatty acids and human cytokine synthesis.” Curr Opin Lipidol 7: 48-52. (1996)

Endres S, Ghorbani R, Kelley VE, Georgilis K, Lonnemann G, van der Meer JW, Cannon JG, Rogers TS, Klempner MS, Weber PC, et al. “The effect of dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids on the synthesis of interleukin-1 and tumor necrosis factor by mononuclear cells.” N Engl J Med 320: 265-271 (1989)

Endres S, Lorenz R, and Loeschke K. “Lipid treatment of inflammatory bowel disease.” Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2: 117-20 (1999

Endres S, Sinha B, and Eisenhut T. “Omega 3 fatty acids in the regulation of cytokine synthesis.” World Rev Nutr Diet 76: 89-94. (1994)

Espersen GT, Grunnet N, Lervang HH, Nielsen GL, Thomsen BS, Faarvang KL, Dyerberg J, and Ernst E. “Decreased interleukin-1 beta levels in plasma from rheumatoid arthritis patients after dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids.” Clin Rheumatol. 11: 393-395 (1992)

Fernades G, Friend P, Yunis EJ, and Good RA. “Influence of dietary restriction on immunologic function and renal disease in (NZBxNZW) F1 mice.” Proc Natl Acad Sci USA 75: 1500-1504 (1978) Fox DA. “Cytokine blockade as a new strategy to treat rheumatoid arthritis. Inhibition of tumor necrosis factor.” Arch Intern Med 160 437-444 (2000)

Gennuso J, Epstein LH, Paluch R, and Cerny F. “The relationship between asthma and obesity in urban minority children and adolescents.” Arch Pediatri Adolesc 152: 1197-1200 (1998)

Geusens P, Wouters C, Nijs J, Jiang Y, and Dequeker J. “Long-term effect of omega-3 fatty acid supplementation in active rheumatoid arthritis. A 12-month, double-blind, controlled study.” Arthritis Rheum 37: 824-829 (1994)

Goldber DL. “Fibromyalgia syndrome a decade later. What have we learned?” Arch Intern Med 159: 777-785 (1999)

Hodge L, Salome CM, Peat JK, Haby MM, Xuan W, and Woolcock AJ. “Consumption of oily fish and childhood asthma risk.” Med J Aust 164: 137-140 (1996)

Hodge L, Salome CM, Hughes JM, Liu-Brennan D, Rimmer J, Allman M, Pang D, Armour C, and Woolcock AJ. “Effect of dietary intake of omega-3 and omega-6 fatty acids on severity of asthma in children.” Eur Respir J 11: 361-365 (1998)

Holgate ST and Sampson AP. “Antileukotriene therapy.” Am J Respir Crit Care Med 161: S147-S153 (2000)

Kelley DS, Taylor PC, Nelson GJ, Schmidt PC, Ferretti A, Erickson KL, Yu R, Chandra RK, Mackey BE. “Docosahexaenoic acid ingestion inhibits natural killer cell activity and production of inflammatory mediators in young healthy men.” Lipids 34: 317-324 (1999)

Kremer JM. “n-3 fatty acid supplements in rheumatoid arthritis.” Am J Clin Nutr 71: 349S-51S. (2000)

Kremer JM, Lawrence DA, Jubiz W, DiGiacomo R, Rynes R, Bartholomew LE, and Sherman M. “Dietary fish oil and olive oil supplementation in patients with rheumatoid arthritis. Clinical and immunologic effects.” Arthritis Rheum. 33: 810-8220 (1990)

Kremer JM, Lawrence DA, Petrillo GF, Litts LL, Mullaly PM, Rynes RI, Stocker RP, Parhami N, Greenstein NS, and Fuchs BR. “Effects of high-dose fish oil on rheumatoid arthritis after stopping nonsteroidal antiinflammatory drugs. Clinical and immune correlates.” Arthritis Rheum 38: 1107-1114 (1995)

Lam BK and Austen F. “Leukotriene C4 synthase. A pivotal enzyme in the biosynthesis of the cysteinyl leukotrienes.” Am J Respir Critical Care Med 161: S16-S19 (1999)

Lee TH, Hoover RL, Williams JD, Sperling RI, Ravalese J, Spur BW, Robinson DR, Corey EJ, Lewis RA, and Austen KF. “Effect of dietary enrichment with eicosapentaenoic acid and docasahexaenoic acid acid on in vitro neurophil and monocyte leukotriene generation and neurophil function.” N. Engl. J. Med. 312: 1217-1224 (1985)

Leung KH and Koren HS. “Regulation of human natural killing: protective effect of interferon on NK cells and suppression by PGE2.” J. Immunol. 129: 1742-1747 (1982)

Lo CJ, Chiu KC, Fu M, Lo R, and Helton S. “Fish oil decreases macrophage tumor necrosis factor gene transcription by altering the NF kappa B activity.” J Surg Res 82: 216-221 (1999)

Meydani SN. “Effect of n-3 polyunsaturated fatty acid on cytokine production and their biological action.” Nutrition 12: S8-14 (1996)

Nagakura T, Matsuda S, Shichijyo K, Sugimoto H, and Hata K. “Dietary supplementation with fish oil rich in omega-3 polyunsaturated fatty acids in children with bronchial asthma.” Eur Respir J: 861-865 (2000)

Ozgocmen S, Catal SA, Ardicoglu O, and Kamanli A. “Effect of omega-3 fatty acids in the management of fibromyalgia syndrome.” Int J Clin Pharmacol Ther 38: 362-363 (2000)

Pisetsky DS. “Tumor necrosis factor blockers in rheumatoid arthritis.” N Engl J Med 342: 810-811 (2000)

Prickett JD, Robinson DR, and Steinberg AD. “Dietary enrichment with polyunsaturated acid eicosapentaenoic acid prevents proteinuria and prolongs survival in NZBxNZW F1 mice.” J. Clin. Invest. 68: 556-559 (1981)

Purba M, Kouris-Blazos A, Wattanapenpaiboon N, Lukito W, Rothenber EM, Steen BC, and Wahlqvist ML. “Skin wrinkling: can food make a difference.” J Am Coll Nutr 20: 71-80 (2001)

Reilly DM, Parslew R, Sharpe GR, Powell S, and Green MR. “Inflammatory mediators in normal, sensitive and diseased skin types.” Act Derm Venerol 80: 171-174 (2000) Robinson DR. “Alleviation of autoimmune disease by dietary lipids containing omega-3 fatty acids.” Rheum Dis Clin North Am 17: 213-222. (1991)

Robinson DR, Xu LL, Tateno S, Guo M, and Colvin RB. “Suppression of autoimmune disease by dietary n-3 fatty acids.” J Lipid Res 34: 1435-1444 (1993)

Ross E. “The role of marine fish oils in the treatment of ulcerative colitis.” Nutr Rev 51: 47-49. (1993)

Ruzicka R. Eicosanoids and the Skin. CRC Press. Boca Raton, FL. (1990)

Sperling RI. “The effects of dietary n-3 polyunsaturated fatty acids on neutrophils.” Proc Nutr Soc 57: 527-534 (1998)

Tak PP and Firestein GS. “NF-kappaB: a key role inflammatory diseases.” J Clin Invest 107: 7-11 (2001)

Teitelbaum JE andAllan Walker W. “The role of omega 3 fatty acids in intestinal inflammation.” J Nutr Biochem 12: 21-32 (2001)

Walton AJ, Snaith ML, Locniskar M, Cumberland AG, Morrow WJ, and Isenberg DA. “Dietary fish oil and the severity of symptoms in patients with systemic lupus erythematosus.” Ann Rheum Dis 50: 463-466 (1991)

Watkins LR, Nguyen KT, Lee JE, and Maier SF. “Dynamic regulation of proinflammatory cytokines.” Adv Exp Med Biol 461:153-178. (1999)

Wolfe F, Ross K, Anderson J, Russel IJ, and Hebert L. “The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population.” Arthritis Rhum 38: 19-28 (1995)

Zurier RB. “Eicosanoids and inflammation.” in Prostaglandins in Clinical Practice. Watkins WD, Peterson MB, and Flectcher JR (eds). Raven Press. New York, NY pp. 79-96 (1989)

Zurier RB. “Prostaglandins, immune responses and murine lupus.” Arth. Rheum. 25: 804-809 (1982)

Zurier RB. “Lipids and lupus.” InLupus: Molecular and Cellular Pathogenesis. Kammer GM and Tsokos GC eds. Humana Press. pp. 599-611 (1998)

Chapter 15–Women’s Health

Al MD, van Houwelingen AC, and Hornstra G. “Relation between birth order and the maternal and neonatal docosahexaenoic acid status.” Eur J Clin Nutr 51: 548-553 (1997)

Allen KG and Harris MA. “The role of n-3 fatty acids in gestation and parturition.” Exp Biol Med 226: 498-506 (2001)

Adachi JD and Ioannidis G. “Glucoorticoid-induced osteoporosis.” Drug Development Res 49: 120-134 (2000)

Brush MG, Watson, Horrobin DF, and Manku MS. “Abnormal essential fatty acid levels in plasma of women with premenstrual syndrome.” Am. J. Obstet. Gynecol. 150: 363-366 (1984)

Cerin A, Collins A, Landgren BM, and Eneroth P. “Hormonal and biochemical profiles of premenstrual syndrome: treatment with essential fatty acids.” Acta Obstet. Gynecol. Scand. 72: 337-343 (1993)

Cibula D, Cifova R, Fanta M, Poledne R, Zivny J, and Skibova J. “Increased risk of non-insulin dependent diabetes mellitus, arterial hypertension and coronary disease in perimenopausal women with a history of the polycystic ovary syndrome.” Human Reproduction 15: 785-789 (2000)

Cushman M, Legault C, Barrett-Connor, Stefanick ML, Kessler C, Judd HL, Sakkinen PA, and Tracy RP. “Effect of postmenopausal hormones on inflammation-sensitive proteins: the Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions (PEPI) study.” Circulation 100: 717-722 (1999)

Deutch B, Jorgensen EB, and Hansen JC. “Menstrual discomfort in Danish women reduced by dietary supplements of omega-3 PUFA and B12.” Nutr Res 20: 621-631 (2000)

Eggelmeijer F. “Prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis.” Pharm World Scie 20: 193-197 (1998)

Glueck CJ, Wang P, Fontaine R, Tracy T, and Sieve-Smith L. “Metformin-induced resumption of normal menses in 39 or 43 (91%) previously amenorrheic women with the polycystic ovarysyndrome.” Metab 48: 511-519 (1999)

Glucek CJ, Phillips H,Cameron D, Sieve-Smith L, and Wang L. “Continuing metformin throughout pregnancy in women with polycystic ovary syndrome appears to safely reduce first-trimester spontaneous abortion: a pilot study.” Fert Steril 75: 46-52 (2001)

Haynes P and Parry BL. “Mood disorders and the reproductive cycle: affect disorders during the menopause and premenstrual dysphoric disorder.” Psycholpharmacology Bull 34: 313-318 (1998)

Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS) Group. “Randomized trial of estrogen /progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women.” JAMA 280: 605-613 (1998)

Munger RG, Cerhan JR, and C-H Chiu B. “Prospective study of dietary protein intake and risk of hip fracture in postmenopausal women.” Am J Clin Nutr 69: 147-152 (1999)

Kerstetter JE, Svastisalee CM, Casseria DM, Mitnick ME, and Insogna KL. “A threshold for low-protein-diet-induced elevations in parathyroid hormone.” Am J Clin Nutr 72: 168-173 (2000)

Kerstetter JE, Looker AC, and Insogna KL. “Low dietary protein and low bone density.” Calcif Tissue Int 66: 313 (2000)

Kettler DB. “Can manipulation of the ratios of essential fatty acids slow the rapid rate of postmenopausal bone loss?” Altern Med Rev 6: 61-77 (2001)

Kiddy DS, Hamilton-Fairley D, Bush A, Short F, Anyaoku V, Reed MJ, and Franks S. “Improvement in endocrine and ovarian function during dietary treatment of obese women with polycystic ovary syndrome.: Clin Endocrinol 36: 105-111 (1992)

Kiddy DS, Hamilton-Fairley D, Seppala M, Koistinem R, Jones VH, Reed MJ, and Franks S. “Diet-induced changes in sex hormone binding globulin and free testosterone in women with normal or polycystic ovaries: correlation with serum insulin and insulin-like growth factor.” Clin Endocrinol 31: 757-763 (1989)

Kramer MS, Demisse K, Yang H, Platt RW, Sauve R, and Liston R. “The contribution of mild and moderate preterm birth to infant mortality.” JAMA 284: 843-849 (2000)

Legro RS. “Insulin resistance in polycystic ovary syndrome.” Mol Cel Endocrinol 143: 103-110 (1998)

Lindheim SR, Presser SC, Ditkoff EC, Vijod MA, Stanczyk FZ, and Lobo RA. “A possible bimodal effect of estrogen on insulin sensitivity in postmenopausal women and the attenuating effect of added progestin.” Fertil Steril 60: 664-667 (1993)

Makrides M, Neumann M, Simmer K, Pater J, and Gibson RA. “Are long-chain polyunsaturated fatty acids essential nutrients in infancy?” Lancet 345: 1463-1468 (1995)

Manelli F and Giustina A. “Glucocorticoid-induced osteroporosis.” TEM 11: 79-85 (2000)

McGregor JA, Allen KG, Harris MA, Reece M, Wheeler M, French JI, and Morrison J. “The omega-3 story: nutritional prevention of preterm birth and other adverse pregnancy outcomes.” Obstet Gynecol Surv 56: S1-13. (2001)

Mills JL, DerSimonian R, Morrow JD, Roberts LJ, Clemens JD, Hauth JC, Catalano P, Sibai B, Curet LB, and Levine RJ. “Prostacylin and thromboxane changes predating clinical onset of preeclampsia.” JAMA 282: 356-362 (1999)

Moriguchi T, Greiner S, and Salem N. “Behaviorial deficits associated with dietary induction of decreased brain docosahexaenoic acid concentration.” J Neurochem 75: 2563-2573 (2000)

Munger RG, Cerhan JR, and Chiu B. “Prospective study of dietary protein intake and risk of hip fracture in postmenpausal women.” Am J Clin Nutr 69: 147-152 (1999)

Nestler JE, Jakubowicz DJ, Evans WS, and Pasquali R. “Effects of metformin on spontaneous and clomiphene-induced ovulation in the polycystic ovary syndrome.” New Engl J Med 338: 1876-1880 (1998)

Nestler JE and Jakubowicz DJ. “Decreases in ovarian cyctochrone P450c17a activity and serum free testosterone after reduction of insulin secretion in polycystic ovary syndrome.” N Engl J Med 335: 617-623 (1996)

Olsen SF, Hansen HS, Secher NJ, Jensen B, and Sandstrom B. “Gestation length and birth weight in relation to intake of marine n-3 fatty acids.” Br J Nutr 73: 397-404 (1995)

Olsen SF, Secher NJ, Tabor A, Weber T, Walker JJ, and Gluud C. “Randomized clinical trials of fish oil supplementation in high risk pregnancies.” Br J Obstet Gynecol 107: 382-395 (2000)

Pulido JME and Salazar MA. “Changes in insulin sensitivity, secretion and glucose effectiveness during menstrual cycle.” Arch Med Res 30” 19-22 (1999)

Puolakka J, Makarainen L, Viinikka L, and Ylikorkala O. ” Biochemical and clinical effects of treating the premenstrual syndrome with prostaglandin synthesis precursors.” J. Reprod. Med. 30: 149-153 (1985) Rubinstein M, Marazzi A, and de Fried EP. “Low-dose aspirin treatment improves ovarian responsiveness, uterine and ovarian blood flow velocity, implantation, and pregnancy rates in patients undergoing in vitro fertilization: a prospective, randomized double-blind placebo-controlled assay.” Fert Steril 71: 825-829 (1999)

Stark KD, Park EJ, Maines VA, and Holub BJ. “Effect of a fish-oil concentrate on serum lipids in postmenopausal women receiving and not receiving hormone replacement therapy in a placebo-controlled, double-blind trial.” Am J Clin Nutr 72: 389-394 (2000)

Terano T. “Effect of omega-3 polyunsaturated fatty acid ingestion on bone metabolism and osteroporosis.” World Rev Nutr Diet 88: 141-147 (2001)

Thatcher SS. Polycystic Ovary Syndrome. Prespectives Press. Indianapolis, IN (2000)

Trujillo EP and Broughton KS. “Ingestion of n-3 polyunsaturated fatty acids and ovulation in rats.” J Reprod Fertil 105: 197-203 (1995)

Velazquez EM, Mendoza S, Hamer T, Sosa E, and Glueck CJ. “Metformin therapy in polycystic ovary syndrome reduces hyperinsulinemia, insulin resistance, hyperandrogenemia, and systolic blood pressure, while facilitating normal menses and pregnancy.” Metabolism 43: 647-654 (1994)

Watkins BA, Li Y, and Seifert MF. “Lipids as modulators of bone remodelling.” Curr Opin Clin Nutr Metab Care 4: 105-110 (2001)

Watkins BA, Li Y, Lippman HE, and Seifert MF. “Omega-3 polyunsaturated fatty acids and skeletal health.” Exp Biol Med 226: 485-497 (2001)

Watkins BA, Seifert MF, and Allen KG. “Importance of dietary fat in modulating PGE2 responses and influence of vitamin E on bone morphometry.” World Rev Nutr Diet. 82: 250-259 (1997)

Watkins BA, Lippman HE, Le Bouteiller L, Li Y,and Seifert MF. “Bioactive fatty acids: role in bone biology and bone cell function.” Prog Lipid Res 40: 125-148 (2001) PART 4. Reaching Your Maximum Potential in the OmegaRx Zone

Chapter 16–Making Your Brain Super-normal

Al MDM, van Houwelingen AC, and Hornstra G. “Relation between birth order and the maternal and neontatal docosahexanenoic acid status.” Eur J Clin Nutr 51: 548-53 (1997)

Al MD, van Houwelingen AC, and Hornstra G. “Long-chain polyunsaturated fatty acids, pregnancy, and pregnancy outcome.” Am J Clin Nutr 71: 285S-291S (2000) Anderson JW, Johnsstone BM, and Remlley DT. “Breast-feeding and cognitive development: a meta-analysis.” Am J Clin Nutr 70: 535-535 (1999)

Bowen DM, Smith CB, and Davidson AN. “Molecular changes in senile dementia.” Brain 96: 849-856 (1973)

Bruce-Keller AJ, Umberger G, McFall R, and Mattson MP. “Food restriction reduces brain damage and improves behavioral outcome following excitotoxic and metabolic insults.” Ann Neurol 45: 8-15 (1999)

Connor WE, Neuringer, and Lin DS. “Dietary effects on brain fatty acid composition: the reversibility of the n-3 fatty acid deficiency and turnover of docosahexaenoic acid in the bran, erthrocytes, and plasma of rehesus monkeys.” J Lipid Res 31: 237-247 (1990)

Gage FH. “Mammalian neural stem cells.” Science 287: 1433-1438 (2000)

Gamoh S, Hashimoto M, Sugioka K, Hossain S, Hata N, Misawa Y, and Masumura S. “Chronic adminstration of docosahexaenoic acid improves reference memory-related learning ability in young rats.” Neurosci 93: 237-241 (1999)

Gibson RA and Kneebone GM. “Fatty acid composition of human colostrum and mature human milk.” Am. J. Clin. Nutr. 34: 252-256 (1981)

Holman RT, Johnson SB, and Ogburn PL. “Deficiency of essential fatty acids and membrane fluidity during pregnancy and lactation.” Proc Natl Acad Sci U S A 88: 4835-4839 (1991)

Horner PJ and Gage FH. “Regenerating the damaged central nervous system.” Nature 407: 963-970 (2000)

Horwood LJ and Fergusson DM. “Breast feeding and later cognitive and accademic outcomes.” Pediatrics 101: E9 (1998)

Hughes J, Smith TW, Kosterlitz HW, Fothergill LA, Morgan BA, and Morris HR. “Identification of two related pentapeptides from the brain with potent opiate agonist activity.” Nature 258: 577-580 (1975)

Jensen RG. The Lipids of Human Milk. CRC Press. Boca Raton, FL (1989)

Johnson DL, Swank PR, Howie VM, Baldwin CD, and Owen M. “Breast feeding and children’s intelligence.” Psychol Reports 79: 1179-1185 (1996)

Jones CR, Aria T, and Rapoport SI. “Evidence for the involvement of docohexaenoic acid in cholinergic simulated signal transduction at the synapse.” J Neurochem Res 22: 663-670 (1997)

Kempermann G and Gage FH. “New nerve cells for the adult brain.” Sci Am 280: 48-53 (1999)

Kraemer WJ, Dziados JE, Marchitelli LJ, Gordon SE, Harman EA, Mello R, Fleck SJ, Frykman PN, and Triplett NT. “Effects of different heavy-resistance exercise protocols on plasma beta-endorphin concentration.” J Appl Physiol 74: 450-459 (1993)

Lee J, Duen W, Long JM, Ingram DK, and Mattson MP. “Dietary restriction increases the number of newly generated neural cells, and induces BDNF expression in the dentate gyrus of rats.” J Mol Neurosci 15: 99-108 (2000)

Lim S-Y and Suzuki H. “Intakes of dietarydocosahexaenoic acid ethyl ester and egg phosphatidylcholine improve maze-learning ability in young and old mice.” J Nutr 130: 1629-1632 (2000)

Lim S and Suzuki H. “Changes in maze behavior of mice occur after sufficient accumulation of docosahexaenoic acid in brain.” J Nutr 131: 319-324 (2001)

Lim S and Suzuki H. “Effect of dietary docosahexaenoic acid and phosphatidylcholine on maze behavior and fatty acid composition of plasma and brain lipids in mice.” Int J Vitam Nutr Res 70: 251-259 (2000)

Lucas A, Morley R, Cole TJ, Lister G, and Leeson-Payne C. “Breast milk and subsequent intelligence quotient in children born perterm.” Lancet 339: 261-264 (1992)

Lynch CD, Cooney PT, Bennett SA, Thornton PL, Khan AS, Ingram RL, and Sonntag WE. “Effects of moderate caloric restriction on cortical microvascular density and local cerebral blood flow in aged rats.” Neurobiol Aging 20: 191-200 (1999)

Makrides M, Neumann MA, and Gibson RA. “Is dietary docosahexaenoic acid essential for term infants?” Lipids 31: 115-119 (1996)

Makrides M, Simmer K, Goggin M, and Gibson RA. “Erthrocyte docosahexaenoic acid correlates with the visual response of healthy, term infants.” Pediatr Res 33: 425-427 (1993)

Makrides M, Neumann MA, Byard RW, Simmer K, and Gibson RA. “Fatty acid composition of brain, retina, and erythrocytes in breast-fed and formula-fed infants.” Am J Clin Nutr 60: 189-194 (1994) Mauch DH, Nagler K, Schumacher S, Goritz C, Muller E-C, Otto A, and Pfieger FW. “CNS synaptogenesis promoted by glia-derived cholesterol.” Science 294: 1354-1357 (2001)

Moriguchi T, Greiner S, and Salem N. “Behaviorial deficits associated with dietary induction of decreased brain docosahexaenoic acid concentration.” J Neurochem 75: 2563-2573 (2000)

Moriguchi T, Loeke J, Garrison M, Catalan JN, and Salem N. “Reversal of docohexaenoic acid deficiency in the rat brain, retina, liver, and serum.” J Lipid Res 42: 419-427 (2001)

Myer T, Schwarz L, and Kindermann W. “Exercise and endogenous opiates.” Contemporary Endocrinology: Sports Endocrinology. Warren MP and Constantini NW eds. Humana Press. Totowa, NJ. pp. 31-42 (2000)

Neuringer M, Anderson GJ, and Connor WE. “Cerebral cortex docosahexaenoic acid is lower in formula-fed than in breast-fed infants.” Nutr Rev 51: 238-241 (1993)

Oliff HS, Berchtold NC, Isackson P, and Cotman CW. Exercise-induced regulation of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) transcripts in the rat hippocampus.” Brain Res Mol Brain Res 61: 147-53 (1998)

Otto SJ, van Houwelingen AC, Badart-Smook A, and Hornstra G. “Comparison of the peripartum and postpartum phospholipid polyunsaturated fatty acid profiles of lactating and nonlactating women.” Am J Clin Nutr 73: 1074-1079 (2001)

Schmidt MA. Smart Fats. Frog, Ltd. Berkeley, CA (1997)

Simopoulos AP and Robinson J. The Omega Plan. Harper Collins. New York, NY (1998)

Smith DE, Roberts J, Gage FH, and Tuszynski MH. ” Age-associated neuronal atrophy occurs in the primate brain and is reversible by growth factor gene therapy.” Proc Natl Acad Sci U S A 96:10893-10898 (1999)

Smit EN, Oelen EA, Seerat E, Muskiet FA, and Boersma ER. “Breast milk docosahexaenoic acid (DHA) correlates with DHA status of malnourished infants.” Arch Dis Child 82: 493-494 (2000) Sonderberg M, Edlund C. Kristensson K, and Dallner G. “Fatty acid composition of brain phospholipids in aging and Alzheimer’s disease.” Lipids 26: 421-423 (1991)

Solfrizzi V, Panza F, Torres F, Mastroianni F, Del Parigi A, Venezia A, and Capurso A. “High monounsaturated fatty acids intake protects against age-related cognitive decline.” Neurology 52: 1563-1569 (1999)

Stoll AL. The Omega-3 Connection. Simon and Shuster. New York, NY (2001)

Suzuki H, Hayakawa S, and Wada S. “Effect of age on modification of brain polyunsaturated fatty acids and enzyme activities by fishoil diet in rats.” Mech Ageing Dev 50: 17-25 (1989)

Suzuki H, Manabe S, Wado O, and Crawford MA. “Rapid incorporation of docosahexaenoic acid from dietary sources nto brain microsomal, synaptosomal and mitochrondria membranes in adult mice.” Int J Vitam Nutr Res 67: 272-278 (1987)

Suzuki H, Park SJ, Tamura M, and Ando S. “Effect of the long-term feeding of dietary lipids on the learning ability, fatt acid compositionof brain stem phospholipids and synaptic membrane fluidity in adult mice: a comparison of sardine oil diet with palm oil diet. Mech Ageing Dev 101: 119-128 (1998)

de Urquiza AM, Liu S, Sjoberg M, Zetterstrom RH, Griffiths W, Sjovall J, and Perlmann T. “Docosahexaenoic acid, a ligand for the retinoid X receptor in mouse brain.” Science 290: 2140-2144 (2000)

Vance HE, Campenot RB, and Vance DE. “The synthesis and transport of lipids for axonal growth and nerve regeneration.” Biochim Biophys Acta 1486: 84-96 (2000)

Van Praag H, Kempermann G, and Gage FH. “Running increases cell proliferation and neurogenesis in the adult mouse dentate gyrus.” Nature Neurosci 2: 266-270 (1999)

van Houwelingen AC, Ham EC, and Hornstra G. “The female docosahexaenoic acid status related to the number of completed pregnancies.” Lipids 34: S229 (1999)

Weisinger HS, Vingrs AJ, Bui BV,and Sinclair AJ. “Effect of dietary n-3 deficiency and repletion in the guinea pig retina.” Invet Ophthalmol Vis Sci 40: 327-338 (1999)

Willatts P, Forsyth JS, DiModugno MK, Varma S, and Colvin M. “Effect of long-chain polyunsaturated fatty acids in infant formula on problem solving at 10 months of age.” Lancet 352: 688-691 (1998)

Xiang M, Lei S, and Zetterstrom R. “Composition of long chain polyunsaturated fatty acids in human milk and growth of young infants in rural areas of northern China.” Acta Paediatr 88: 126:131 (1999)

Yeh YY, Gehman MF, and Yeh SM. “Maternal dietary fish oil enriches docosahexaenoate levels in brain subcellular fractions of offspring.” J Neurosci Res 35: 218-26 (1993)

Yermakova A and O’Banion MK. “Cyclooxygenases in the central nervous system: implication for treatment of neurological disorders.” Curr Pharma Design 6: 1755-1776 (2000)

Chapter 17–Emotions: The Mind-Body- Diet Connection

Anton PA. “Stress and mind-body impact on the course of inflammatory bowel diseases.” Semin Gastrointest Dis 10: 14-19 (1999) Benson H. The Relaxation Response. William Morrow, New York, NY. ((1975)

Benson H. Timeless Healing. Scribners, New York, NY (1996)

Blok WL, Katan MB, and van der Meer JW. “Modulation of inflammation and cytokine production by dietary (n-3) fatty acids.” J Nutr 126: 1515-1533 (1996)

Brambilla F, Bellodi L, Perna G, Bertani A, Panerai A, Sacerdote P. “Plasma interleukin-1 beta concentrations in panic disorder.” Psychiatry Res 54: 135-142 (1994)

Carrington P. The Book of Meditation. Element Books, Boston, MA (1998)

Chrousos GP and Gold PW. “A healthy body in a healthy mind-and vice versa-the damaging owner of ‘uncontrollable’ stress.” J Clin Endocrinol Met 83: 1842-1845 (1998)

Cousins N. Anatomy of an Illness. Bantam Books, New York, NY (1983)

Cupps TR and Fauci AS. “Corticosteroid-mediated immunoregulation in man.” Immunol. Rev. 65: 133-155 (1982)

Decker SA. “Salivary cortisol and social status among Dominican men.” Hormones Behav 38: 29-38 (2000)

DeKosy S, Scheef S, and Cotman C. “Elevated corticosterone levels. A possible cause of reduced axon sprouting in aged animals.” Neuroendocrinology 38: 33-38 (1984)

Fauci AS and Dale DC. “The effect of in vivo hydrocortisone on subpopulation of human lymphocytes.” J. Clin. Invest. 53: 240-246 (1974)

Fuchs E and Fluge G. “Stress, glucocorticoids and structural plasticity of the hippocampus.” Neurosci Behav Rev 23: 295-300 (1998)

Fife A, Beasley PJ, and Fertig DL. “Psychoneuroimmunology and cancer: historical perspectives and current research.” Adv Neuroimmunol. 6: 179-190. (1996)

Goya L, Rivero R, and Pascual-Leone AM. “Glucocorticoids, stress, and aging.” in Hormones and Aging. Timiras PS, Quay WB, and Vernadakis A. eds. CRC Press, Boca Raton, FL. pp. 249-266 (1995)

Hamazaki T, Itomura M, Sawazaki S, and Nagao Y. “Anti-stress effects of DHA.” Biofactors 13: 41-45 (2000)

Hamazaki T, Sawazaki S, Nagasawa T, Nagao Y, Kanagawa Y, and Yazawa K. “Admininstration of docohexaenoic acid infludences behavior and plasma catecholamine levels at times of psychological stress.” Lipids 34 S33-S37 (1999)

Haynes BF and Fauci AS. “The differential effects of in vivo hydrocortisone on kinetics of subpopulations of human peripheral blood thymus-derived lymphocytes.” J. Clin. Invest. 61: 703- 707 (1978)

Hibbeln JR, Umhau JC, George DT, and Salem N Jr. “Do plasma polyunsaturates predict hostility and depression?” World Rev Nutr Diet. 82:175-186 (1997).

Hirano D, Nagashima M, Ogawa R, Yoshino S. “Serum levels of interleukin 6 and stress related substances indicate mental stress condition in patients with rheumatoid arthritis.” J Rheumatol 28: 490-5 (2001)

Holliday R. “Human ageing and the origins of religion.” Biogerontology 2: 73-77 (2001)

Holsboer F. “Stress, hypercortisolism and corticosteroid receptors in depression.” J Affective Disorder 62: 77-91 (2001)

Homer H, Packan D, and Sapolsky RM. “Glucocorticoids inhibit glucose transport in cultured hippocampal neurons and glia.” Neuroendocrinology 52: 57-63 (1990)

Infante JR, Peran F, Martinez M, Roldan A, Poyatos R, Ruiz C, Samaniego F, and Garrido F. “ACTH and beta-endorphin in transcendental meditation.” Physiol Behav 64: 311-315 (1998)

Jacobson L and Sapolsky RM. “The role of the hippocampus in feedback regulation of the hypthalamic-pituitary-adrenocortical axis.” Endocrine Rev 12: 118-134 (1991)

Jefferies W. Safe Uses of Cortisone. Charles C. Thomas, Springfield, IL (1981)

Kamei T, Toriumi Y, Kimura H, Ohno S, Kumano H, and Kimura K. “Decrease in serum cortisol during yoga exercise is correlated with alpha wave activation.” Percept Mot Skills 90: 1027-1032 (2000)

Katzman R and Jackson JE. “Alzheimer disease: basic and clincial advances.” J Am Geriatrics Soc 39: 516-525 (1991)

Keen PA and Kuhn TW. “Do Glucocoricoids have adverse effects on brain function?” CNS Drugs 11:245-251 (1999)

Kerr D, Campbell L, Applegate M, Brodish A, and Landfield PW. “Chronic stress-induced acceleration of electrophysiologic and morphometric biomarkers of hippocampal aging.” J Neurosci 11: 1316-1324 (1991)

Khalsa DS. Brain Longevity. Warner Books, New York, NY (1997)

Kirschbaum C, Wolf OT, May M, Wippich W, and Hellhammer DH. “Stress and treatment induced elevations of cortisol levels associated with impaired declarative memory in healthy adults.” Life Sci 58: 1475-1483 (1996)

Landfield PW, Waymire JC, and Lynch G. “Hippocampal aging and adrenocorticoids: a quantitative correlation.” Science 202: 1098-1102 (1978)

Leonard BE and Song C. “Stress and the immune system in the etiology of anxiety and depression.” Pharmacol Biochem Behav 54: 299-303 (1996)

Lupien SJ, deLeon M, deStanti S, covit A, Tarshish C, Nair NPV, thakur M, McEwen BS, Hauger RL, and Meaney MJ. “Cortisol levels during human aging predicthippocampal atrophy and memory deficits.” Nat Neurosci 1: 69-73 (1998)

Maes M, Song C, Lin A, De Jongh R, Van Gastel A, Kenis G, Bosmans E, De Meester I, Benoy I, Neels H, Demedts P, Janca A, Scharpe S, and Smith RS. “The effects of psychological stress on humans: increased production of pro-inflammatory cytokines and a Th1-like response in stress-induced anxiety.” Cytokine 10: 313-831 (1998)

Maes M, Christophe A, Bosmans E, Lin A, and Neels H. “In humans, serumpolyunsaturated fatty acid levels predict the response of proinflammatory cytokines to psychologic stress.” Bio Psychiarty 47: 910-920 (2000)

MacLean CR, Walton KG, Wenneberg SR, Levitsky DK, Mandarino JP, Waziri R, Hillis SL, and Schneider RH. “Effects of the Transcendental Meditation program on adaptive mechanisms: changes in hormone levels and responses to stress after 4 months of practice.” Psychoneuroendocrinology 22: 277-295 (1997)

McEwen BS. “Stress and hippocampal plasticity.” Ann Rev Neurosci 22: 105-122 (1999)

McKittrick CR, Magarinos AM, Blanchard DC, Blanchard RJ, McEwen BS, and Sakai RR. “Chronic social stress reduces dendritic arbors in CA3 of hippocampus and decreases binding to serotonin transporter sites.” Synapse 36: 85-94 (2000)

Maier SF and Watkins LR. “Cytokines for psychologists: implications of bidirectional immune-to-brain communication for understanding behavior, mood, and cognition.” Psychol Rev 105: 83-107 (1998)

Mastorakos G, Chrousos GP, and Weber JS. “Recombinant interleukin-6 activates the hypothalamo-pituitary adrenal axis in humans.” J Clin Endocrinol Metab 77: 1690-1694 (1993)

Mittwoch-Jaffe T, Shalit F, Srendi B, Yehuda S. “Modification of cytokine secretion following mild emotional stimuli.” Neuroreport 6: 789-92 (1995)

Munch A and Crabtree GR. “Glucocorticoid-induced lymphocyte death” in Cell Death in Biology and Pathology. Bower ID and Lockskin RA eds. Chapman and Hall, New York, NY. pp 329-357 (1981)

Nemeroff CB, and Musselman DL. “Are platelets the link between depression and ischemic heart disease?” Am Heart J 140: S57-S62 (2000)

Newcomer JW, Craft S, Hershey T, Askins K and Bardgett ME. “Glucocorticoid-induced impairment in declarative memory performance in adult humans.” J Neurosci 14: 2047-2053 (1994)

Norman AW and Litwack G. Hormones, 2nd Edition. Academic Press, New York, NY (1997)

Olff M. “Stress, depression andimmunity.” Psychiatry Res 85: 7-15 (1999)

Orth DN. “Cushing’s syndrome.” N Engl J Med 332: 791-803 (1995) Pert C. Molecules of Emotion. Scribner, New York, NY. (1997)

Pert C and Dienstfrey H. “The neuropeptide network.” Ann N Y Acad Sci 521:189-194 (1988)

Pert C and Snder SH. “Opiate receptor: demonstration in nervous tissue.” Science 179: 1011-1014 (1973)

Pert CB, Dreher HE, and Ruff MR. “The psychosomatic network: foundations of mind-body medicine.” Altern Ther Health Med 4: 30-41 (1998)

Reichenberg A, Yirmiya R, Schuld A, Kraus T, Haack M, Morag A, and Pollmacher T. “Cytokine-associated emotional and cognitive disturbances in humans.” Arch Gen Psychiatry 58: 445-452 (2001)

Romero LM, Raley-Susman KM, Redish DM, Brooke SM, and Sapolsky R. “Possible mechanism by which stress accelerates growth of virally dervived tumors.” Proc Natl Acad Sci USA 89: 11084-11087 (1992)

Roses AD, Strittmatter WJ, Pericak-Vance MA, Corden EH, Saunders AM, and Schmechel DE. “Clinical application of apoplipoprotein E genotyping to Alzeheimer’s disease.” Lancet 343: 1564-1565 (1994)

Schmidt LlA, Fox NA, Goldberg MC, Smith CC, and Schulkin J. “Effects of acute prenison adminstration on memory, attention and emotion in health human adults.” Psychoneuroendocrinology 24: 461-483 (1999)

Sapolsky RM. Stress, the Aging Brain and the Mechanisms of Neuron Death. MIT Press, Cambridge, MA (1992)

Sapolsky RM, Krey L, and McEwen BS. “Glucocorticoid-sensitve hippocampal neurons are involved in terminating the adrenocorticol stress response.” Proc Natl Acad Sci USA 81: 6174-6177 (1984)

Sapolsky RM, Krey L, and McEwen BS. “Prolonged glucocorticoid exposure reduces hippocampal neuron number: implications for aging.” J Neurosci 5: 1222-1227 (1985)

Sapolsky RM, Krey L, and McEwen BS. “Stress down regulates corticosterone receptors in a site-specific manner in the brain.” Endocrinology 114: 287-292 (1984)

Sapolsky RM, Packan DR, and Vale WW. “Glucocorticoid toxicity in the hippocampus: in vitro demonstration.” Brain Res 453: 367-371 (1988)

Sapolsky RM, Uno H, Rebert CS, and Finch CE. “Hippocampal damage associated with prolonged glucocorticoid exposure in primates.” J Neurosci 10: 2897-2902 (1990)

Sapolsky RM. “Atrophy of the hippocampus in posttraumatic stress disorder.” Hippocampus 11: 90-91 (2001)

Selye H. “Studies on adaptation.” Endocrinology 21: 169-188 (1937)

Stein-Behrens BA, Elliott EM, Miller CA, Schlling JW, Newcombe R, and Sapolsky RM. “Glucocorticoids exacerbate kainic acid-induced extracellular accummulation of excitatory amino acids in the rat hippocampus.” J Neurochem 58: 1730-1735 (1992)

Sheline Y, Wang PW, Godo MH, Csernansky JB, and Vannier MW. “Hippocampal atrophy in recurrent major depression.” Proc Natl Acad Sci USA 93: 3908-3913 (1996)

Starkman M, Giordani B, Gebarski S, Berent S, Schork M, and Schteingart D. “Decrease in cortisol reverses human hippocampal atrophy following treatment of Cushing’s disease.” Biol Psychiatry 46: 1595-1602 (1999)

Stein M, Koverola C, Hanna C, Torchia M, and McClarty B. “Hippocampal volume in women victimized by childhood sexual abuse.” Psychol Med 27: 951-959 (1997)

Sternberg EM. The Balance Within. W. H. Freeman. New York, NY (2000)

Sudsuang R, Chentanez V, and Veluvan K. “Effect of Buddhist meditation on serum cortisol and total protein levels, blood pressure, pulse rate, lung volume and reaction time.” Physiol Behav 50: 543-548 (1991)

Terry RD, DeTeresa R, and Hansen LA. “Neocortical cell counts in the normal adult aging.” Ann Neurology 21: 530-539 (1987) van Eekelen JA and De Kloet ER. “Co-localization of brain corticosteroid receptors in the rat hippocampus.” Prog Histochem Cytochem 26:250-258 (1992)

Vernadakis A. “Effects of hormones on neural tissue: in vivo and in vitro studies.” in Hormones and Aging. Tim iras PS, Quay WB, and Vernadakis A. eds. CRC Press, Boca Raton, FL. pp. 291-314 (1995)

Virgin CE, Hu TP, Packan DR, Tombaugh GC, Yang SH, Horner HC, and Sapolsky RM. “Glucocortoids inhibit glucose transport and glutamate uptake in hippocampal astrocytes: implications for glucocorticoid toxicity.” J Neurochem 57: 1422-1428 (1991)

Vitkovic L, Konsman JP, Bockaert J, Dantzer R, Homburger V, Jacque C. Cytokine signals propagate through the brain." Mol Psychiatry 5: 604-15 (2000)

Weizman R, Laor N, Wiener Z, Wolmer L, and Bessler H. "Cytokine production in panic disorder patients." Clin Neuropharmacol 22:107-109 (1999)

Wooley C, Gould E, and McEwen BS. "Exposure to excess glucocorticoids alters dendritic morphology of adult hippocampal pyramidal neurons." Brain Res 531: 225-231 (1990)

Yudkin JS, Yajnik CS, Mohamed-Ali V, and Bulmer K. "High levels of circulating pro-inflammatory cytokines and leptin in urban, but not rual, Asia Indians. A potential explanation for increased risk of diabetes and coronary heart disease." Diabetes Care 22: 363-364 (1999)

Zhou D, Kusnecov AW, Shurin MR, DePaoli M, and Rabin BS. "Exposure to physical and psychological stressors elevates plasma interleukin-6: relationship to the activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis." Endocrinology 133: 2523-2530 (1993)

Chapter 18–How to Make a Better Athlete

Ainsworth BE, Haskell WL, Leon AS, Jacobs DR, Montoye HJ, Sallis JF, and Paffenbarger RS. "Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical effort." Med Sci Sports Exerc 25: 71-80 (1993)

Alessio HM. "Exercise-induced oxidative stress." Med Sci Sports Exercise 25: 218-224 (1993)

Bassett DR and Howley ET. "Limiting factors for maximum uptake and determinants of endurance performance." Med Sci Sports Exer 32: 70-84 (2000)

Bernstein L, Henderson BE, Hanisch R, Sullivan-Halley J, and Ross RK. "Physical exercise and reduced risk of breast cancer in young women." J Natl Cancer Inst 86: 1403-1408 (1994)

Bergstrom J, Hermannsen L, Hultman E, and Saltin B. "Diet, muscle glycogen and physical performance>" Acta Physiol Scan 71: 140-150 (1967)

Blair SN, Kohl HW, Gordon NF, and Paffenbarger RS. "How much physical activity is good for health?" Ann Rev Pub Health 13: 99-126 (1992)

Blair SN, Kohl HW, Paffenbarger RS, Clark DG, Cooper KH, and Gibbons LW. "Physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy men and women." JAMA 262: 2395-2401 (1989)

Bruckner G, Webb P, Greenwell L, Chow C, and Richardson D. "Fish oil increases peripheral capillary blood cell velocity in humans." Atherosclerosis 66: 237-245 (1987)

Clark VR, Hopkins WG, Hawley JA, and Burke LM. "Placebo effect of carbohydrate feedings during a 40-km cycling time trial." Med Sci Sports Exer 32: 1642-1647 (2000)

Colker CM, Swain MA, Fabrucini B, Shi Q, and Kalman DS. "Effects of supplemental protein on body composition and muscular strength in healthy athletic male adults." Cur Ther Res Clin Exp 61: 19-28 (2000)

Conlee RK, Hammer RL, Winder WW, Bracken ML, and Nelson AG, Barnett DW. "Glycogen repletion and exercise endurance in rats adapted to a high fat diet." Metabolism. 39(3):289-94 (1990)

Cordain L, Gothshall and Eaton SB, and Eaton SB. "Physical activity, energy expenditure and fitness: an evolutionary perspective." Int J Sports Med 19: 328-335 (1998)

Cumming DC. "Hormones and athletic performance." in Endocrinology and Metabolism, 3rd edition. Felig P, Baxter JD, and Frohman LA eds. McGraw-HIll, New York, NY (1995)

D'Avanzo B, Nanni O, La Vecchia C, Franceshchi S, Negri E, Giacosa A, Conti E, Montella M, Talamini R, and Cecarli A. "Physical activity and breast cancer risk." Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 5: 155-160 (1996)

DeMarco HM, Sucher KP, Cisar CJ, and Butterfield GE. "Pre-exercise carbohydrate meals: application of glycemic index." Med Sci Sports Exer 31: 164-170 (1999)

Felig P and Wahren J. "Fuel homeostasis in exercise." N Engl J Med 293: 1078-1084 (1975)

Fiatarone MA, Marks EC, Ryan ND, Meredith CN, Lipsitz LA, and Evans WJ. "High-intensity strength training in nonagenarians: effects on sketletal muscle." JAMA 263: 3029-3034 (1990)

Folsom AR, Jacobs DR, Wagenknecht LE,Winkart SP, Yunis C, Hilner JE, Savage PJ, Smith DE, and Flack JM. "Increase in fasting insulin and glucose over seven years with increasing weight and inactivity of young adults." Am J Epidemiol 144: 235-246 (1996)

Friedenreich CM and Rohan TE. "Physical activity and risk of breast cancer." Eur J Canc Prev 4:145-151 (1995)

Frontera WR, Meredith C, O'Reilly K, Knuttgen H, and Evans W. "Strength conditioning in older men: skeletal msucle hypertrophy and improved function." J Appl Physiol 64: 1038-1044 (1988)

Fry RW, Grove JR, Morton AR, Zeroni PM, Gaudieri S, Keast D. "Psychological and immunological correlates of acute overtraining." Br J Sports Med 28: 241-246 (1994)

Galbo H, Holst JJ, and Christensen NJ. "Glucagon and plasma catecholamine response to graded and prolonged exercise in man." J Appl Physiol 38: 70-76 (1975)

Galbo H, Holst JJ, and Christensen NJ. "The effect of different diets of insulin on the hormonal response to prolonged exercise." Acta Physiol Scand 107: 19-32 (1979)

Goedecke JH, Christie C, Wilson G, Dennis SC, Noakes TD, Hopkins WG, and Lambert EV. "Metabolic adaptations to a high-fat diet in endurance cyclists." Metabolism 48: 1509-1517 (1999).

Goldfarb AH and Jamurtas AZ. "Beta-endorphin response to exercise: an update." Sports Med 24: 8-16 (1997)

Goldbourt U. "Physical activity, long-term CHD mortality and longevity: a review of studies over the last 30 years." in Nutrition and Fitness: Metabolic and Behavioral Aspects to Health and Disease. Simopoulos AP and Pavlou KN eds. 82: 229-239 (1997)

Hein HO, Saudicani P, and Gyntelberg F. "Physical fitness or physical activity as a predictor of ischaemic heart disease: a 17-year follow-up in the Copenhagen Male Study." J Int Med 232: 471-479 (1992)

Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, and Paffenbarger RS. "Physical activity and reduced occurrence of non-insulin dependent diabetes mellitus." N Engl J Med 325: 147-152 (1991)

Holloszy JO, Schultz J, Kusnierkiewicz J, Hagberg JM, and Ehsani AA. "Effects of exercise on glucose tolerance and insulin resistance." Acta Med Scand 711: 55-65 (1996)

Hoppeler H, Billeter R, Horvath PJ, Leddy JJ, and Pendergast DR. "Muscle structure with low- and high-fat diets in well-trained male runners." Int J Sports Med 20: 522-526 (1999)

Horvath PJ, Eagen CK, Fisher NM, Leddy JJ, and Pendergast DR. "The effects of varying dietary fat on performance and metabolism in trained male and female runners." J Am Coll Nutr 19: 52-60 (2000).

Jeukendrup AE, Saris WHM, and Wagenmakers AJM. "Fat metabolism during exercise: A review. Part I. Fatty acid mobilization and muscle metaboism." Int J Sport Med 19: 231-244 (1998)

Jeukendrup AE, Saris WHM, and Wagenmakers AJM. "Fat metabolism during exercise: A review. Part II. Regulation of metabolism and theeffects of training." Int J Sport Med 19: 293-302 (1998)

Jeukendrup AE, Saris WHM, and Wagenmakers AJM. "Fat metabolism during exercise: A review. Part III. Effects of nutritional interventions." Int J Sport Med 19: 371-379 (1998) Kraemer WJ. "Influence of the endocrine system on resistance training adaptations." National Strength and Conditioning Association Journal 14: 47-53 (1992)

Lambert EV, Speechly DP, Dennis SC, and Noakes TD. "Enhanced endurance in trained cyclists during moderate intensity exercise following 2 weeks adaptation to a high fat diet." Eur J Appl Physiol Occup Physiol 69: 287-293 (1994)

Laron Z and Rogal AD eds. Hormones and Sports. Raven Press, New York, NY (1989)

Leddy J, Horvath P, Rowland J, and Pendergast D. "Effect of a high or a low fat diet on cardiovascular risk factors in male and female runners." Med Sci Sports Exerc. 29: 17-25 (1997).

Lee IM and Paffenbarger RS. "Change in body weight and longevity." JAMA 268: 2045-2049 (1992)

Lee I-M, Hsieh C-C, and Paffenbarger RS. "Chronic disease in former college students. Exercise intensity and longevity in men." JAMA 273: 1179-1184 (1995)

Lee I-M, Manson JE, Hennekens CH, and Paffenbarger RS. "Chronic disease in former college students. Body weight and mortality: a 27-year follow-up of middle-aged men." JAMA 270: 2823-2828 (1990)

Lemon P. "Do athletes need more dietary protein and amino acids." Int J Sports Nutr 5: S39-61 (1995)

Leon AS, Connett J, Jacobs, DR, and Rauramaa R. "Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death: the Multiple Risk Factor Intervention Trial." JAMA 258: 2388-2395 (1987)

Manson JE, Colditz GA, and Stampfer MJ. "Parity, ponderosity, and the paradox of a weight-preoccupied society." JAMA 271: 1788-1790 (1994)

Manson JE, Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Krolewski AS, Rosner B, Hennekens, CH, and Speizer FE. "Physical activity and incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus in women." Lancet 338: 774-778 (1991)

Mayer-Davis EJ, D'Agostino R, Darter AJ, Haffner SM, Rewers MJ, Saad M, and Bergman RN. "Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity." JAMA 279: 669-674 (1998)

Meydani M and Evans WJ. "Free radicals, exercise, and aging." in Free Radicals in Aging. Yu BP ed. CRC Press, Boca Raton, FL pp. 183-204 (1993)

Meyer T, Schwarz L, and Kindermann W. "Exercise and endogenous opiates." In Comtemporay Endocrinology: Sports Endocrinology. Warren MP and Constanti NW eds. Humana Press. Totowa, NJ (1999)

Mulla NA, Simonsen L, and Bulow J. "Post-exercise adipose tissue and skeletal muscle lipid metabolism in humans." J Physiol 524: 919-928 (2000)

Muoio DM, Leddy JJ, Horvath PJ, Awad AB, and Pendergast DR. "Effect of dietary fat on metabolic adjustments to maximal VO2 and endurance in runners." Med Sci Sports Exerc. 26: 81-88 (1994).

Paffenbarger RS and Hale WE. "Work activity and coronary heart mortality." N Engl J Med 292: 1109-1114 (1970)

Paffenbarger RS and Olsen E. Lifefit. Human Kinetics, Champaign, IL (1996)

Paffenbarger RS, Hyde RT, and Wing AL. "Physical activity and incidence of cancer in diverse populations: A preliminary report." Am J Clin Nutr 45: 312-317 (1987)

Paffenbarger RS, Wing AL, and Hyde RT. "Physical activity as an index of heart attack risk in college alumni." Am J Epidemiology 108: 161-175 (1978)

Paffenbarger RS, Hyde RT, Wing AL, and Hsieh C-C. "Physicial activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni." New Engl J Med 314: 605-614 (1986)

Papadakis MA, Grady D, Black D, Tierney MJ, Gooding GAW, Schambelan M, and Grunfeld C. "Growth hormone replacement is healthy older men improves body composition but not functional ability." Ann Intern Med 124: 708-716 (1996)

Paul GL, Rokusek JT, Dykstra GL, Boileau RA, Layman DK. "Preexercise meal composition alters plasma large neutral amino acid responses during exercise and recovery." Am J Clin Nutr 64: 778-786 (1996)

Pendergast DR, Horvath PJ, Leddy JJ, and Venkatraman JT. "The role of dietary fat on performance, metabolism, and health." Am J Sports Med. 24: S53-58 (1996).

Pitsiladis YP, Smith I, and Maughan RJ. "Increased fat availability enhances the capacity of trained individuals to perform prolonged exercise." Med Sci Sports Exerc. 31: 1570-1579 (1999).

Raastad T, Hostmark AT, and Stromme SB. "Omega-3 fatty acid supplementation does not improve maximal aerobic power, anaerobic threshold and running performance in well-trained soccer players." Scand J Med Sci Sports 7: 25-31 (1997)

Rauramaa R, Salonen JT, Seppanen K, Salonen R, VEnalainen JM, Ihanaien M, and Rissanen V. "Inhibition of platelet aggregability by moderate-intensity physical exercise: a randomized clinical trial in overweight men." Circulation 74: 939-944 (1986)

Rico-Sanz J, Moosavi M, Thomas EL, McCarthy J, Coutts GA, Saeed N, and Bell JD. "In vivo evaluation of the effects of continous exercise on skeletal muscle triglycerides in trained humans." Lipids 35: 1313-1318 (2000)

Rogozkin VA. Metabolism of Anabolic Androgenic Steroids. CRC Press, Boca Raton, FL (1991)

Smith LL. "Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress?" Med Sci Sports Exerc 32: 317-331 (2000)

Thune I, Brenn T, Lund E, and Garrd M. "Physical activity and the risk of breast cancer." New Engl J Med 336: 1269-1275 (1997)

Venkatraman JT and Pendergast D. "Effects of the level of dietary fat intake and endurance exercise on plasma cytokines in runners." Med Sci Sports Exerc 30: 1198-204 (1998)

Viru A. Adaptation in Sports Training. CRC Press, Boca Raton, FL (1995)

Viru A. Hormones in Muscular Activity: Vol I-Hormonal Ensemble in Exercise. CRC Press, Boca Raton, FL (1983)

Viru A. Hormones in Muscular Activity: Vol II-Adaptive Effects of Hormones in Exercise. CRC Press, Boca Raton, FL (1983) Weltman A, Weltman JY, Schurrer R, Evans WS, Veldhuis JD, and Rogal AD. "Endurance training amplifies the pulsatile release of growth hormone: effects of training intensity." J Appl Physiol 72: 2188-2196 (1992)

Willett WC, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rosher B, Spelzar FE, and Hennekens CH. "Weight , weight change, and coronary heart disease in women: risk within the 'normal' weigth range." JAMA 273: 461-465 (1995)

Wood PD and Haskell WL. "The effect of exercise on plasma high-density lipoproteins." Lipids 14: 417-427 (1979)

Wood PD, Stefanick ML, Williams PT, and Haskell WT. “The effects on plasma lipoproteins of a prudent weight-reducing diet, with or without exercise in overweight men and women.” New Engl J Med 319: 461-466 (1991)

Yamanouchi K, Shinozaki T, Chidada K, Nishidawa T, Ito K, Shimizu S, Ozawa N, Suzuki Y, Maeno H, and Kato K. “Daily walking combined with diet therapy is useful means for obese NIDDM patients not only to reduce body weight bu also to improve insulin sensitivity.” Diabetes Care 18: 775-778 (1995)

Zawadzki KM, Yaspelkis BB, and Ivy JL. “Carbohydrate-protein complex increases the rate of muscle glycogen storage after exercise.” J. Appl. Physiol. 72: 1854-1859 (1992)

Chapter 19–At the Crossroads for the Future.

Burr ML. “Lessons from the story of n-3 fatty acids.” Am J Clin Nutr 71: 397-398S (2000)

Horrocks LA and Yeo YK. Health benefits of docosahexaenoic acid (DHA).” Pharmacol Res 40: 211-225 (1999)

James DG. “Fish as food: present utilization and future prospects.” Omega-3 News 9: 1-4 (1994)

Appendix

Technical Support Sears Diet Meals and Snacks

Understanding Your Biological Internet

Adjei AA. “Signal transduction pathway targets for anticancer drug discovery.” Curr Pharmaceutical Design 6: 361-378 (2000)

Baeuerle PA. “Pro-inflammatory signaling: last pieces in the NF-kappaB puzzle?” Curr Biol 8: R19-R22 (1998)

Cohen P. “Identification of a protein kinase cascade of major importance in insulin signal transduction.” Phil Trans R Soc Lond B 354: 485-495 (1999)

Cooper DR and Hanson-Painton O. “Protein kinases: receptors of external signals.” J Clin Ligand Assay 23: 50-56 (2000)

Frisch SM. “cAMP takes control.” Nature Cell Biol 2: E167-E168 (2000)

Gamet-Payrastre L, Manenti S, Gratacap M-P, Tulliez J, Chap H, and Payrastre B. “Flavonoids and the inhibition of PKC and PI 3-kinase.” Gen Pharmcol 32: 279-286 (1999)

Gesquiere L, Loreau N, and Blache D. “Role of the cyclic AMP-dependent pathway in free radical-induced cholesterol accumulation in vascular smooth muscle cells.” Free Radical Biol Med 29: 181-190 (2000)

Ghosh S, May MJ, and Kopp EB. “NF-kappa B and Rel proteins: evolutionarily conserved mediators of immune responses.” AnnRev Immunol 16: 225-260 (1998)

Hurley JH. “Structure, mechanism, and regulation of mammalian adenylyl cyclase.” J Biol Chem 274: 7599-7602 (1999)

Johnson H, Russell JK, and Torres BA. “Structural basis for arachidonic acid second messenger signal in gamma interferon induction.” Ann NY Acad Sci 524: 208-217 (1988)

Kim HF, Weeber EJ, Sweatt JD, Stoll AL, and Marangell LB. “Inhibitory effects of omega-3 fatty acids on protein kinase C activity in vitro.” Molecular Psychiatry 6: 246-248 (2001)

Meier R and Hemmings BA. “Regulation of protein kinase B.” J Recept Signal Transduc Res 19: 121-128 (1999)

Mirnikjoo B, Brown SE, Kim HF, Marangell LB, Sweatt JD, and Weeber EJ. “Protein kinase inhibition by omega-3 fatty acids.” J Biol Chem 276: 10888-10896 (2001)

Ottensmeyer FP, Beniac DR, Luo R, and Yip CC. “Mechanism of transmembrane signaling: insulin binding and insulin receptor.” Biochemistry 39: 12103-12112 (2000)

Renard P and Raes M. “The proinflammatory transcription factor NF kappa B: a potential target for novel therapeutical strategies.” Cell Biol and Toxicology 15: 341-344 (1999)

Schmedtje JF, Ji Y-S, Liu W-L, DuBoi RN, and Runge MS. “Hypoxia induces cyclooxygenase-2 via the NF-kappaB p65 transcription factor in human vascular endothelial cells.” J Biol Chem 272: 601-608 (1997)

Sears B. The Anti-Aging Zone. Regan Books. New York, NY (1999)

Seung Kim HF, Weeber EJ, Sweatt JD, Stoll AL, and Marangell LB. “Inhibitory effects of omega-3 fatty acids on protein kinase C activity in vitro.” Mol Psychiatry 6: 246-8 (2001)

Sawin CT. “How does a hormone act inside a cell? ” The Endocrinologist 10: 139-144 (19__)

Wang XJ and Stocco DM. “Cyclic AMP and arachidonic acid: a tale of two pathways.” Mol Cell Endocrinol 158: 7-12 (1999)

Yamamoto K, Arakawa T, Ueda N, and Yamamoto S. “Transcriptional roles of nuclear factor kappa B and nuclear factor-interleukin-6 in the tumor necrosis factor alpha-dependent induction of cyclooxygenase-2 in MC3T3-E1 cells.” J Biol Chem 270: 33157-33160 (1995)

Yin Y, Allen PD, Jia L, Macey MG, Kelsey SM, and Newland AC. “Constituive levels of cAMP-dependent protein kinase activity determine sensitivity of human multi-drug resistant leukaemic cell lines to growth inhibition and apoptosis by forskolin and tumor necrosis factor alpha.” Brit J Haematology 108: 565-573 (2000)

Zidek Z. “Role of cytokines in the modulation of nitric oxide production by cyclic AMP.” Eur Cytokine Netw 12: 22-32 (2001) Eicosanoids

Abramovitz M, Adam M, Boie Y, Carriere M-C, Denis D, Godbout C, Lamontagne S, Rochette C, Sawyer N, Tremblay NM, Belley M, Gallant M, Dufresne C, Gareau Y, Ruel R, Juteau H, Labelle M, Ouimet N, and Metters KM. “The utilization of recombinant prostanoid receptors to determine the affinities and selectivities of prostaglandins and related analogs.” Biochim Biophys Acta 1483: 285-293 (2000)

Aki T, Shimada Y, Inagaski K, Higashimoto H, Kawamoto S, Shigeta K, Ono K, and Suzuki O. “Molecular cloning and functional characterization of rat delta-6 fatty acid desaturase.” Biochem Biophys Res Commun 255: 575-579 (1999)

Adam O. “Polyenoic fatty acid metabolism and effects on prostaglandin biosynthesis in adults and aged persons.” in Polyunsaturated Fatty Acids and Eicosanoids. Amer. Oil Chem. Soc. Press. Champaign, IL. pp 213-219 (1987)

Ankel H, Turriziani O, and Antonelli G. “Prostaglandin A inhibits replication of human immunodeficiency virus during actue infection.” J Gen Virol 72: 2997-2800 (1991)

Barham JB, Edens MB, Fonteh AN, Johnson MM, Easter L, and Chilton FH. “Addition of eicosapentaenoic acid to gamma-linolenic acid-supplemented diets prevents serum arachidonic acid accumulation in humans.” J Nutr 130:1925-1931 (2000)

Barry OP, Kazanietz G, Pratico K, and FitzGerald GA. “Arachdionic acid in platlete microparticles up-regulates cyclooxygenase-2-dependent prostaglandin formation via a protein kinase C/mitogen-activated protein kinas-dependent pathway.” J Biol Chem 274: 7545-7556 (1999)

Bergstrom S, Rhyhage R, Samuelsson B, and Sorval J. “The structure of prostaglandins E1, E1a and F1B.” J. Biol. Chem. 238: 3555-3565 (1963)

Bordoni A, Biagi Pl, Turghette E, and Hrelia S. “Aging influence on delta 6-desaturase activity and fatty acid composition of rat liver microsomes.” Biochem Int 17: 1001-1009 (1988)

Blond JP and Lemarchel P. “A study on the effect of alpha linolenic acid on the desaturation of dihomo gamma linolenic acid using rat liver homogenates.” Repro. Nutr. Dev. 24: 1-10 (1984)

Boie Y, Stocco R, Sawyer N, Slipetz DM, Ungrin MD, Neuschafer-Rube R, Puschel GP, Metters KM, and Abramovitz M. “Molecular cloning and characterization of the four rat prostaglandin E2 prostanoid receptor sites.” Eur J Pharmacol 340: 227-241 (1997)

Bourre JM, Piciotti M, and Dumont O. ” Delta 6 desaturase in brain and liver during development and aging” Lipids 25: 354-356 (1990)

Brenner RR. “Nutrition and hormonal factors influencing desaturation of essential fatty acids.” Prog. Lipid Res. 20: 41-48 (1982)

Burr GO and Burr MR. “A new deficiency disease produced by rigid exclusion of fat from the diet.” J. Biol. Chem. 82: 345-367 (1929)

Burr GO and Burr MR. “On the nature and role of the fatty acids essential in nutrition.” J. Biol. Chem. 86: 587-621 (1930)

Carattoli A, Fortini D, Rozera C, and Giorgi C. “Inhibition of HIV-1 transcription by cyclopentenone prostaglandin A1 in Jurkat T lymphocytes.” J Biol Regul HomeostAgents 14: 209-216 (2000)

Cardiovascular Pharmacology of Prostglandins. Herman AG, Vanhoutle PM, Denolin H, and Goossons A (eds). Raven Press. NY, New York (1982)

Chakrin LW and Bailey DM (eds) The Leukotrienes. Academic Press. New York, NY (1984)

Chapkin RS, Somer SD, and Erickson KL. “Dietary manipulation of macrophage phospholipid classes: selective increase of dihomogamma linoleic acid.” Lipids 23: 776-770 (1988)

Clarke SD. “Polyunsaturated fatty acid regulation of gene transcription: a mechanism to improve energy balance and insulin resistance.” Br J Nutr 83: S59-S66 (2000) Katan MB, Grundy SM, and Willett WC. “Should a low-fat, high-carbohydrate diet be recommended for everyone? Beyond low-fat diets.” N Engl J Med 337: 563-567 (1997)

El Boustani S, Gausse JE, Descomps B, Monnier L, Mendy F, and Crastes de Paulet A. “Direct in vivo characterization of delta-5 desaturase activity in humans bydeuterium labeling: effect of insulin.” Metab 38: 315-321 (1989)

Fan Y-Y, Ramos KS, and Chapkin RS. “Dietary gamma linolenic acid enhances mouse marcophasge-derived prostaglandin E1 which inhibits vascular smooth muscle cell proliferation.” J Nutr 127: 1765-1771 (1997)

Cho HP, Nakamura M, and Clarke SD. “Cloning, expression, and fatty acid regulation of human delta-5 desaturase.” J Biol Chem 274: 37335-37339 (1999)

Cleland LG, Jones MJ, Neuman MA, D’Angel M, and Gibson RA. “Linoleate inhibits EPA incorporation from dietary fish oil supplements in human subjects.” Am. J. Clin. Nutr. 55: 395-399 (1992)

Coleman RA and Humphrey PPA. “Prostanoid receptors.” in Therapeutic Applications of Prostaglandins. Vane JR and O’Grady J eds. Edward Arnold, London. pp15-25 (1993)

Conquer JA and Holub BJ. “Dietary docosahexaenoic acid as a source of eicosapentaenoic acid in vegetarians and omnivores.” Lipids 32: 341-345 (1997)

von Euler US. “On the specific vasodilating and plain muscle stimulating substances from accessory genital glands in men and certain animals (prostaglandins and vesiglandin).” J. Physiol. (London) 88: 213-234 (1936)

Ferreria SH, Moncada S, and Vane JR. “Indomethacin and aspirin abolish prostaglandin release from the spleen.” Nature (London) New Biol. 231: 237-239 (1971)

Garg ML, Thomson ABR, and Clandinin MT. “Effect of dietary cholesterol and/or omega-3 fatty acids on lipid composition and delta 5-desaturase activity of rat liver microsomes.” J Nutr 118: 661-668 (1998)

Gilmour RS and Mitchell MD. “Nuclear lipid signaling: novel role of eicosanoids.” Exp Biol Med 226: 1-4 (2001)

Giron DJ. “Inhibition of viral replication in cell cultures treated with prostaglandin E1.” Proc. Soc. Exp. Bio. Med. 170: 25-28 (1982)

Gordon D, Bray MA, and Morley J. “Control of hymphokine secretion by prostaglandins.” Nature 262: 401-402 (1976)

Hamberg M and Samuelsson B. “Detection and isolation of an endoperoxide intermediate in prostaglandin bysyntheses.” Proc. Natl. Acad. Sci. USA 70: 899-903 (1973)

Hamberg M, Svensson J, and Samuelsson B. “Thromboxanes: a new group of biologically active compounds derived from prostaglandin endoperoxides.” Proc. Nat. Acad. Sci. USA 72: 2994-2998 (1975)

Hamberg M, Swensson J, Wakabayashi T, and Samuelsson B. “Isolation and structure of two prostaglandin endoperoxides that cause platelet aggregation.” Proc. Nat. Acad. Sci. USA 71: 345-349 (1974)

Hill EG, Johnson SB, Lawson LD, Mahfouz MM, and Holman RT. “Perturbation of the metabolism of essential fatty acids by dietary partially hydrogenated vegetable oil.” Proc. Nat. Acad. Sci. USA 79: 953-957 (1982)

Horrobin DF. “Loss of delta 6 desatures activity as a key factor in aging.” Med. Hypothesis 7: 1211-1220 (1981)

Horrobin DF (ed). Omega 6 Essential Fatty Acids. Wiley-Liss. New York, NY (1990)

Hwang D. “Fatty acids and immune responses.” Ann Rev Nutr 20: 431-456 (2000)

Johnson RA, Morton DR, Kinver JA, Gorman RR, McGuire JC, Sun FF, Whither N, Bunting S, Salmon J, Moncada S, and Vane JR. “The chemical structure of prostaglandin X (prostacyclin).” Prostaglandins 12: 915-928 (1976)

Johnson MM, Swan DD, Surette ME, Stegner J, Chilton T, Fonteh AN, and Chilton FH. “Dietary supplementation with gamma linolenic acid alters fatty acid content and eicosanoid production in healthy humans.” J Nutr 127: 1435-1444 (1997)

Jump DB, Thelen A, and Mater M. “Dietary polyunsaturated fatty acids and hepatic gene expression.” Lipids 34: S209-S212 (1999)

Kurihara Y, Endo H, and Kondo H. “Induction of IL-6 via the EP2 subtype of prostaglandin E receptor in rat adjuvant-arthitic synovial cells.” Inflamm Res 50: 1-5 (2001)

Lam BK and Austen F. “Leukotriene C4 synthase. A pivotal enzyme in the biosynthesis of the cysteinyl leukotrienes.” Am J Respir Critical Care Med 161: S16-S19 (1999)

Lands WEM. “Stories about acyl chains.” Biochim Biophys Acta 1483: 1-15 (2000)

Luthria DL, Mohammed BS, and Sprecher H. “Regulation of the biosynthesis of 4,7,10,13, 16, 19, docosahexaenoic acid.” J Biol Chem 271: 16020-16025 (1996)

Lynch KR, O'Neioll GP, Liu Q, Im DS, Sawyer N, Metters KM, Colombe N, Abramovitz M, Figueroa DJ, Zeng Z., Conolly BM,Bai C, Austin CP, Chateauneuf A, Stocco R, Greig GM, Kargman S, Hooks SB, Hosfield E, Williams DL, Ford-Hutchinson AW, Caskey CT, and Evan JF. "Characterization of the human cysteinyl leukotriene CysLTI receptor." Nature 399: 789-793 (1999)

Mancini JA, Waterman H, and Riendeau D. "Celluar oxygenation of 12-hydroxyeicosatetraenoic acid and 15-hydroxyeicosatetraenoic acid by 5-lipooxygenase is stimulated by 5-lipooxygenase-activating protein." J Biol Chem. 273;32842-32847 (1998)

Metz, S, Fujimoto, W, and Robertson, RO". Modulation of insulin secretion by cyclic AMP and prostagladin E." Metabolism 31: 1014-1033 (1982)

Metz S, van Rollins M, Strife R, Fujimoto W, and Robertson RP. "Lipoxygenase pathway in islet endrocrine cells–oxidative metabolism of arachidonic acid promotes insulin release." J. Clin. Invest. 71: 1191-1205 (1983)

Moncada S Gryglewsk R, Bunting S and Vane JR. "An enzyme isolated from arteries transforms prostaglandin endoperoxides to an unstable substance that inhibits platelet aggregation." Nature (London) 263: 663-665 (1976)

Murota S, Kanayasu T, Nakano-Hayashi J, and Morita I. "Involvement of eicosanoids in angiogenesis." Adv. Prostaglandins, Thromoboxanes and Leukotriene Res. 21: 623-625 (1990)

Nakamura MT, Cho HP, and Clarke SD. "Regulation of hepatic delta-6 desaturase expression and its role in the polyunsaturated fatty acid inhibition of fatty acid synthase gene expression in mice." J Nutr 130: 1561-1565 (2000)

Narumiya S, Sugimoto Y, and Ushikubi F. "Prostanoid receptors: structures, properties, and functions." Physiol Rev 7: 1193-1226 (1999)

Nassar BA, Huang YS, Manku MS, Das UM, Morse N, and Horrobin DF. "The influence of dietary manipulation with n-3 and n-6 fatty acids on liver and plasma phospholipids fatty acids in rats." Lipids 21: 652-656 (1986)

Nicosia S, Capra V, Ravasi S, and Rovati GE. "Binding tocysteinyl-leukotriene receptors." Am J Respir Crit Care Med 161: S46-S50 (2000)

Ninnemam JL. Prostaglandins, Leukotriene, and the Immune Response. Cambridge University Press. New York, NY (1988)

Oates JA, FitzGerald GA, Branch RA, Jackson EK, Knapp HP, and Roberts LJ. "Clinical implications of prostaglandin and thromboxane A2 formation." N. Engl. J. Med. 319: 689-698 (1988)

Parker-Barnes JM, Das T, Leonard A, Thurmnd JM, Chaung L-T, Huang Y-S, and Mukerji P. "Identification and characterization of an enzyme involved in the elongation of n-6 and n-3 polyunsaturated fatty acids." Proc Nat Acad Sci USA97: 8284-8289 (2000)

Pek SB and Walsh MF. "Leukotrienes stimulate insulin released from rat pancreas." Proc. Nat. Acad. Sci. USA 82: 2199-2202 (1984)

Pelikonova T, Kohout M, Base J, Stefka Z, Kovar J, Kerdova L, and Valek J. "Effect of acute hyperinsulinemia on fatty acid composition of serum lipids in non-insulin depedent diabetics and healthy men." Clin Chim Acta 203: 329-337 (1991)

Peluffo RO and Brenner R. "Influence of dietary protein on delta 6- and delta 9-desaturation of fatty acids in rats of different ages and in different seasons." J Nutr 104: 894-900 (1974)

Phinney S. "Potential risk of prolonged gamma-linolenic acid use." Ann. Int. Med. 120 692 (1994)

Portanova JP, Zhang Y, Anderson GD, Scott D, Masferrer JL, and Seiber K. "Selective neutralization of prostaglandin E2 blocks inflammation, hyperalgesia,a nd interleukin 6 production." J Exp Med 184: 883-891 (1996)

Quilley J and McGiff. "Is EDHF an epoyeicosatrienoic acid? TiPS 21: 121-124 (2000)

Raz A, Kamin-Belsky N, Przedecki F, and Obukowicz M. "Dietary fish oil inhbits delta-6 desaturase activity in vivo." J Am Oil Chem Soc 75: 241-245 (1998)

Rossi A, Elia G, and Santoro MG. "Inhibition of nuclear factor kappa B by prostaglandin A1: an effect associated with heat shock transcription factor activation." Proc Natl Acad Sci USA 94: 746-750 (1997)

Rossi A, Kapahi P, Natoll G, Taskahashi T, Chen Y, Karin M, and Santoro MG. "Anti-inflammatory cyclopentenone prostaglandins are direct inhibitors of kappa B kinase." Nature 403: 103-108 (2000)

Roth GJ and Majerus PW. "The mechanism of the effect of aspirin on human platelets." J. Clin. Invest. 50: 624-632 (1975)

Roth GJ and Siok CJ. "Acetylation of the NH2-terminal series of prostaglandin synthesase by aspirin." J. Biol. Chem. 253: 3782-3784 (1975)

Rozera C, Carattoli A, De Marco A, Amici C, Giorgi C, and Santoro MG. “Inhibition of HIV-1 replication by cyclopentenone prostaglandins in acutely infected human cells.” J Clin Invest 97: 1795-1803 (1996)

Sacca L, Perez G, Pengo F, Pascucci I, and Conorelli M. “Reduction of circulating insulin levels during the infusion of different prostaglandins in the rat.” Acta Endocrinol. 79: 266-274 (1975)

Sack S. “Prostaglandin-a pluralistic hormone embracing divergent signal properties.” Cardiovas Res 438-439 (1998)

Samuelsson B. “On incorporation of oxygen in the conversion of 8, 11, 14 eicoatrienoic acid into prostaglandin E.” J. Am. Chem. Soc. 89: 3011-3013 (1965)

Santoro MG, Jaffe BM, and Esteban M. “Prostglandin A inhibits the replication of vesicular stromatitis viruts: effect on virus glycoprotein.” J Gen Virol 64: 2797-2801 (1983)

Sato M, Adan Y, Shibata K, Shoji Y, Sato H, and Imaizumi K. “Cloning of rat delta-6 desaturase and its regulation by dietary eicosapentaenoic or docsahexaenoic acid.” World Rev Nutr Diet 88: 196-199 (2001)

Schofield JG.”Prostglandin E1 and the release of growth hormone in vitro.” Nature 228: 179 (1970)

Schror K and Sinziner H (eds). “Prostaglandins in Clinical Research.” Liss. New York, NY (1989)

Singer P, Berger I, Wirth M, Godicke W. Jaeger W, and Voigt S. “Slow desaturasation and elongation of linolenic and alpha-linolenic acids as a rationale of eicosapentaenoic acid-rich diet to lower blood pressure and serum lipids in normal, hypertensive and hyperlipidemic subjects.” Prostaglandins Leukot Med 24: 175-193 (1986)

Smith DL, Willis AL, Nguyen N, Conner D, Zahedi S, and Fulks J. “Eskimo plasma constituents, dihomo gamma linolenic acid, eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid inhibit the release of atherogenic mitogens.” Lipids 24: 70-75 (1989)

Sprecher H, Chen Q, and Yin F-Q. “Regulation of the biosynthesis of 22:5 n-6 and 22:6 n-3: a complex intracellular process.” Lipids 34: S1453-S156 (1999)

Sprecher H. “Metabolism of highly unsaturated n-3 and n-6 fatty acids.” Biochim Biophys Acta 1486: 219-231 (2000)

Stone KJ, Willis AL, Hurt M, Kirtland SJ, Kernoff PBA, and McNichol GF. “The metabolism of dihomo gamma linolenic acid in man.” Lipids 14: 174-180 (1979)

Sugimoto Y, Narumiya S, and Ichikawa A. “Distribution and function of prostanoid receptors: studies from knockout mice.” Prog Lipid Res 39: 389-314 (2000)

Tang L, Loutzenhiser K, and Loutzenhiser R. “Biphasic actions of prostaglandin E2on the renal afferent arteriole. Role of EP3 and EP4 receptors.” Cir Res 86: 663-670 (2000)

Ulmann L, Blond JP, Maniongur C, Poisson JP, Durand G, Bezard J, and Pascal G. “Effects of age and dietary essential fatty acids on desaturase activities and on fatty acid composition of liver microsomal phospholipids of adult rats.” Lipids 26: 127-133 (1991)

Vane JR. “Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action of aspirinlike drugs.” Nature (London) New Biol. 231: 232-235 (1971)

Vane JR and O’Grady J eds. Therapeutic Applications of Prostaglandins. Edward Arnold, London. (1993)

Wallace JL. “The arachidonic acid pathway.” in Drug Development: Molecular Targets for GI Diseases. Gaginella TS and Gugliett A eds. Humana Press. Totowa NJ. pp. 1-20 (1998)

Watkins WD, Petersen MB, and Fletcher JR (eds). Prostaglandins in Clinical Practice. Raven Press. New York, NY (1989)

Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Speizer FE, Rosner BA, Sampson LA, and Hennekens CH “Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women.” Lancet 341: 581-585 (1993)

Williams LL, Doody DM, and Horrocks LA. “Serum fatty acid proportions are altered during the year following acute Epstein-Barr virus infection.” Lipids 23: 981-988 (1988)

Willis AL. Handbook of Eicosanoids, Prostglandins and Related Lipids . CRC Press. Boca Raton, FL (1987)

Yam D, Eliraz A, Eliraz B, and Elliot M. “Diet and disease-the Israeli paradox: possible dangers of a high omega-6 polyunsaturated fatty acid diet.” Isr J Med Sci 32: 1134-1143 (1996)

Yamamoto N, Fukushima M, Tsurumi T, Maeno K, and Nishiyama Y. “Mechanism of inhibition of herpes simplex virus replication by prostaglandin A1 and prostaglandin J2.” Biochem Biophys Res Comm 146: 1425-1431 (1987)

Yokomizo T, Izumi T, and Shimizu T. “Leukotriene B4: metabolism and signal transduction.” Arch Biochem Biophys 385: 231-241 (2001)