

BARRY SEARS, Ph.D.

Author of the #1 *New York Times* Bestseller, **THE ZONE**

TOXIC FAT

WHEN GOOD FAT TURNS BAD

- SOME EXTRA BODY FAT CAN BE GOOD
- LEAN DOESN'T ALWAYS MEAN HEALTHY
- EATING LESS, EXERCISING MORE MAY NOT WORK
- OBESITY IS A CANCER

Copyright © 2004 by Barry Sears

TOXIC FAT

WHEN GOOD FAT TURNS BAD

Barry Sears, Ph.D.

ТОКСИЧНАТА МАЗНИНА

КОГА ДОБРИТЕ МАЗНИНИ СЕ ПРЕВРЪЩАТ В ЛОШИ

Бари Сиърс

Превод: Маня Самоковлийска

Съдържание

ВЪВЕДЕНИЕ	6
ГЛАВА 1 – ИСТИНСКАТА ЕПИДЕМИЯ ЗАД КРИЗАТА ОТ ЗАТЛЪСТЯВАНЕ	9
ГЛАВА 2 – ПЕРФЕКТНАТА ХРАНИТЕЛНА БУРЯ	10
Евтини въглехидрати	11
Евтини растителни масла	12
Намалена консумация на рибено масло	13
ГЛАВА 3 – КАК ВЪЗПАЛЕНИЕТО НИ ПОМАГА – И НИ НАРАНЯВА	14
ОПРЕДЕЛЯНЕ НА УЛЕНЕСА	15
ТИХО ВЪЗПАЛЕНИЕ	15
РОЛЯТА НА ДИЕТАТА ПРИ ТИХОТО ВЪЗПАЛЕНИЕ	16
КАК ТИХОТО ВЪЗПАЛЕНИЕ НАМАЛЯВА УЛНЕСА	17
АЙКОЗАНОИДИ	18
ХРАНАТА КАТО ЛЕКАРСТВО	19
СИНДРОМ НА ТОКСИЧНАТА МАЗНИНА: РАЗПРОСТРАНЯВАНЕТО НА ТИХОТО ВЪЗПАЛЕНИЕ	20
РЕЗЮМЕ	21
ГЛАВА 4 – ЗАЩО НАПЪЛНЯВАНЕТО МОЖЕ ДА НЕ Е ПО ВАША ВИНА	21
КАКВО ТОЧНО ПРАВИ ЕДНА КАЛОРИЯ?	21
ПРЕВРЪЩАНЕ НА ИЗЛИШНИТЕ КАЛОРИИ В МАЗНИНИ	22
КАПАНЪТ НА МАЗНИНИТЕ	23
РАЗБИРАНЕ НА МОЛЕКУЛЯРНАТА ПРИРОДА НА КАПАНА ЗА МАЗНИНИ	24
ЕНЕРГИЕН БАЛАНС	25
КАК СТОЯТ НЕЩАТА ПРИ ПРИРОДНО СЛАБИТЕ ХОРА?	26
ПРОСТОТО МИСЛЕНЕ НЕ РАБОТИ	27
ЗАЩО ПРЕЯЖДАМЕ	28
ЗАЩО СТАВАМЕ ПО-ДЕБЕЛИ	30
ВЪЗПАЛЕНИЕ И ЗАТЛЪСТЯВАНЕ	31
СЛОЖНИТЕ ПРОБЛЕМИ НЕ СЕ РЕШАВАТ С ПРОСТО МИСЛЕНЕ	32
НАЙ-ТЕЖКИЯТ ЧОВЕК В СВЕТА	33
РЕЗЮМЕ	34
ГЛАВА 5 – ДОБРАТА МАЗНИНА МОЖЕ ДА ЗАЩИТАВА	34
ДОБРАТА МАЗНИНА	34
"Едно малко озадачаващо разделяне"	36
МЕТАБОЛИТНО ЗДРАВΟΣЛОВНА ПЪЛНОТА	38
ДОБРИ МАЗНИНИ ПРИ ДЕЦАТА?	38
ЗАЩО ИЗЛИШНАТА МАЗНИНА МОЖЕ ДА Е ЗАЩИТА – В НАЧАЛОТО	39
РЕЗЮМЕ	39
ГЛАВА 6 – ЗЛОКАЧЕСТВЕНА ТОКСИЧНА МАЗНИНА	40
ЖИВОТЪТ НА МАСТНАТА КЛЕТКА	41
БОЛНИ МАСТНИ КЛЕТКИ	41
КЛЪСТЪРЕН АНАЛИЗ	44
ОПАСНОСТТА ОТ ЙО-ЙО ПРОМЕНЕТЕ В ТЕГЛОТО	44
МОГАТ ЛИ ХОРА С НОРМАЛНО ТЕГЛО ДА ИМАТ СИНДРОМ НА ТОКСИЧНАТА МАЗНИНА?	45
РЕЗЮМЕ	46
ГЛАВА 7 – ИМАТЕ ЛИ СИНДРОМ НА ТОКСИЧНАТА МАЗНИНА?	46
СУБЕКТИВНИ МАРКЕРИ	47
<i>Надномрено тегло</i>	47

<i>Приемане на лекарства за понижаване на холестерола</i>	48
<i>Гроги след събуждане</i>	48
<i>Предразположение към стрес</i>	48
<i>Постоянна жажда за въглехидрати</i>	48
<i>Постоянна умора</i>	48
<i>Изключителен глад два часа след вечеря</i>	49
<i>Чупливи нокти, изтощена коса</i>	49
КРЪВНИ МАРКЕРИ ЗА СИНДРОМ НА ТОКСИЧНАТА МАЗНИНА	49
КАК СТОЯТ НЕЩАТА С С-РЕАКТИВНИЯ ПРОТЕИН?	51
ИЗМЕРВАНЕ НА ПОТЕНЦИАЛА ВИ ПРОТИВ СТАРЕЕНЕ	51
МАРКЕРИ ЗА УЕЛНЕС	52
ДРУГИ МАРКЕРИ ЗА УЕЛНЕС	53
РЕЗЮМЕ	53
ГЛАВА 8 – ДИЕТА ЗОНАТА: ОСНОВНАТА ЗАЩИТА В БОРБАТА С ТОКСИЧНАТА МАЗНИНА	54
РОЛЯТА НА ХОРМОНИТЕ ЗА ЗАГУБАТА НА ТЕГЛО	54
ГЛАД И СИТОСТ	54
ИНСУЛИН, ЗАТЪСТЯВАНЕ И ВЪЗПАЛЕНИЕ	55
ГЛИКЕМИЧЕН ИНДЕКС И ГЛИКЕМИЧЕН ТОВАР	55
ПРОТЕИНИ И СИТОСТ	56
МАЗНИНИ И ВЪЗПАЛЕНИЕ	56
ДИЕТА ЗОНАТА Е СЪЗДАДЕНА НА ИСТИНА ЛЕСНО	57
<i>Метод с мислене</i>	58
<i>Методът ръка-око</i>	58
<i>Метод 1-2-3</i>	59
<i>Методът на хранителните блокове</i>	59
ПРАВИЛА В ЗОНАТА ЗА ГРАФИК НА ХРАНЕНЕТО	60
РАБОТИ ЛИ?	60
КЛИНИЧНО ПОТВЪРЖДЕНИЕ НА ДИЕТА ЗОНАТА	61
КОЙ Е НАЙ-ПОДХОДЯЩ ЗА ДИЕТА ЗОНАТА?	62
РЕЗЮМЕ	62
ГЛАВА 9 – СУПЕР РИБЕНО МАСЛО: ПОСЛЕДНАТА ЗАЩИТА БИТКАТА С ТОКСИЧНАТА МАЗНИНА	63
МОЯТА ОДИСЕЯ В АЙКОЗАНОИДИТЕ	63
МОИТЕ ПЪРВИ ОПИТИ	64
GLA: мощна, но потенциално опасна	65
ДИНАМИКАТА НА ЕФЕКТА НА ПРЕСИЩАНЕ	66
РОЛЯТА НА ДИЕТА ЗОНАТА	66
ВИСОКИ ДОЗИ КОНЦЕНТРАТИ ОТ EPA/DHA: ПОТЕНЦИАЛНО ПО-ДОБРО РЕШЕНИЕ	67
КОЛКО ВИ Е НЕОБХОДИМО?	69
КАК ДА ПРИЕМАМЕ ТЕЧНО РИБЕНО МАСЛО	71
ПРОБЛЕМИТЕ С КОНЦЕНТРАТИТЕ НА EPA/DHA	71
ОБРАТНО КЪМ БЪДЕЩЕТО	72
РЕЗЮМЕ	73
ГЛАВА 10 – ДА СЪБЕРЕМ ВСИЧКО НА ЕДНО МЯСТО	73
ВИНОВНИ СА ГЕНИТЕ ВИ	73
СЪБИЖАВАНЕ НА ГЕНОМИКАТА И ХРАНЕНЕТО	74
ПИРАМИДАТА ЗА УЕЛНЕС НА ЗОНАТА	75
ДИЕТА ЗОНАТА: ФУНДАМЕНТЪТ ЗА УЕЛНЕС	76
ОМЕГА-3 МАСТНИ КИСЕЛИНИ: ВАШАТА ПРЕДПАЗНА МРЕЖА СРЕЩУ ТИХОТО ВЪЗПАЛЕНИЕ	76
ПОЛИФЕНОЛИ: ДАЙТЕ ЦВЯТ НА ХРАНАТА СИ	77
ВСИЧКО ОСТАНАЛО КОЕТО ПРАВИМ И КУПУВАМЕ	77
ПО-МАЛКО ОТ 30 ДНИ ЗА ОБРЪЩАНЕ СИНДРОМА НА ТОКСИЧНАТА МАЗНИНА	77
ВРЕМЕТО: НАЙ-ГОЛЕМИЯ ВИ ВРАГ	78

РЕЗЮМЕ	80
ГЛАВА 11 – ПРЕОДОЛЯВАНЕ НА ПРЕПЯТСТВИЯТА ЗА ВАШИЯ УСПЕХ	80
ТЕХНОЛОГИЯ	81
ГЛОБАЛИЗАЦИЯ НА ХРАНИТЕЛНИТЕ СЪСТАВКИ	82
ЗАКУСКИТЕ: СВОБОДАТА ДА ЯДЕШ КАКВОТО, КОГАТО И С КОГОТО ПОЖЕЛАЕШ	82
НЕОЧАКВАНИ ФАКТОРИ	83
<i>Пристрастяване към захар</i>	83
<i>Лишаване от сън</i>	83
<i>Подобрен контрол на температурата</i>	84
<i>Химически токсини</i>	85
<i>Силата на волята срещу биологията</i>	85
БИОЛОГИЧНИ ФАКТОРИ КОИТО ПРИЧИНЯВАТ ВЪЗВРЪЩАНЕ НА ТЕГЛОТО	85
ЗАГУБА НА ТЕГЛО СРЕЩУ ПОДДЪРЖАНЕ НА ТЕГЛО	87
ЗА ДА ОТСЛАБНЕТЕ, ПРОСТО СЕ УПРАЖНЯВАЙТЕ ПОВЕЧЕ	87
РЕЗЮМЕ	88
ГЛАВА 12 – ПРЕДСТОЯЩАТА РАВНОСМЕТКА	89
ГЛАВА 13 – ПРОТИВОВЪЗПАЛИТЕЛНИ ЯСТΙΑ ЗА ОБРЪЩАНЕ НА СИНДРОМА НА ТОКСИЧНАТА	
 МАЗНИНА ЗА ПО-МАЛКО ОТ 30 ДНИ	91
28-ДНЕВЕН ПЛАН ЗА ПРОМЯНА НА СИНДРОМА НА ТОКСИЧНАТА МАЗНИНА	92
ЛЕКИ ЗОНОВИ ЗАКУСКИ	129
ПРИЛОЖЕНИЕ А – ПОСТОЯННА ПОДКРЕПА	134
ПРИЛОЖЕНИЕ Б – КРЪВНИ ТЕСТОВЕ ЗА ТИХО ВЪЗПАЛЕНИЕ	134
ПРИЛОЖЕНИЕ В – ХОРМОНИТЕ: КЛЮЧОВЕТЕ КЪМ БИОЛОГИЧНИЯ ВИ ИНТЕРНЕТ	135
ВАШИЯТ БИОЛОГИЧЕН ИНТЕРНЕТ	135
ПОДКЛАСОВЕ ХОРМОНИ	136
ПРЕДАВАНЕ НА ИНФОРМАЦИЯ В КЛЕТКАТА	136
<i>Вторични посредници</i>	136
ЯДРЕНИ ТРАНСКРИПЦИОННИ ФАКТОРИ	137
ХОРМОНИ И РЕГУЛИРАНЕ НА АПЕТИТА	138
РЕЗЮМЕ	140
ПРИЛОЖЕНИЕ Г – АЙКОЗАНОИДИТЕ: ТАЙНСТВЕНИТЕ ХОРМОНИ	140
ДОБРИ И ЛОШИ АЙКОЗАНОИДИ	141
КАК СЕ СИНТЕЗИРАТ АЙКОЗАНОИДИТЕ	143
ФАРМАКОЛОГИЯ СРЕЩУ ТЕЧЕНИЕТО В ПРОТИВОВЕС НА ФАРМАКОЛОГИЯ ПО ТЕЧЕНИЕТО	143
СИНТЕЗ НА ЕСЕНЦИАЛНИ МАСТНИ КИСЕЛИНИ	143
ОМЕГА-6 МАСТНИ КИСЕЛИНИ	144
ОМЕГА-3 МАСТНИ КИСЕЛИНИ	146
РОЛЯТА НА ИНСУЛИНА	147
ЕФЕКТЪТ НА ПРЕЛИВАНЕ	147
ПРИЛОЖЕНИЕ Д – ВСИЧКО, КОЕТО НЯКОГА СТЕ ИСКАЛИ ДА ЗНАЕТЕ ЗА РИБЕНОТО МАСЛО, НО	
 СТЕ СЕ СТРАХУВАЛИ ДА ПОПИТАТЕ	148
ИСТОРИЯ НА РИБЕНОТО МАСЛО	148
УЛТРА-РАФИНИРАНИ КОНЦЕНТРАТИ ОТ ЕРА/DHA	150
ОЦЕНЯВАНЕ КАЧЕСТВОТО НА РИБЕНОТО МАСЛО	151
КОЛКО БИХТЕ ИЗХАРЧИЛИ?	152
КЪСОВЕРИЖНИ СПРЯМО ДЪЛГОВЕРИЖНИ ОМЕГА-3 МАСТНИ КИСЕЛИНИ	152
ВИСОКИ ДОЗИ КОНЦЕНТРАТИ НА ЕРА/DHA: КОЛКО Е ТВЪРДЕ МНОГО?	153
БЕЗОПАСНОСТТА НА ВИСОКИ ДОЗИ РИБЕНО МАСЛО	153

ПРИЛОЖЕНИЕ Е – ИНСУЛИНОВА РЕЗИСТЕНТНОСТ: ВСИЧКО ЗАПОЧВА В МАСТНАТА ВИ ТЪКАН	154
Мастната тъкан	155
Възпалителни отговори с посредничеството на макрофаги	155
Мазнини в пламъци	156
Липотоксичност: мазнини на всички грешни места	157
Какво трябва да правите, за да живеете по-дълго и по-добре	158
ПРИЛОЖЕНИЕ Ж – НУТРИГЕНОМИКА: КАК ДИЕТАТА ВЛИЯЕ ВЪРХУ ГЕННАТА ЕКСПРЕСИЯ	159
ПРИЛОЖЕНИЕ З – ХРАНИТЕЛНИ БЛОКОВЕ В ЗОНАТА	162
Въглехидрати с нисък гликемичен товар	163
Въглехидрати с висок гликемичен товар	165
Парадоксът на диета Зоната	168
Зонови протеинови и мастни блокове	168
Зонови протеинови блокове	169
Зонови блокове мазнини	170
ТЕРМИНОЛОГИЯ	171
БИБЛИОГРАФИЯ	172

Въведение

НЕЩО ИЗКЛЮЧИТЕЛНО СБЪРКАНО ИМА В АМЕРИКА, ТРЯБВА САМО да се разходите по улиците, за да видите надигащата се епидемия от затлъстяване. Но тази епидемия е много по-сложна, отколкото просто резултат от леност и лакомия. След години на проучване на проблема стигнах до заключение, че затлъстяването може да се разглеждаме като форма на „рак“, причинена от възпаление.

Затлъстяването може да се разглежда като рак причинен от възпаление, който може да бъде доброкачествен или злокачествен. С доброкачествен тумор можете да живеете дълго, но злокачественият ще ви убие. Причината е, че злокачественият тумор е онзи, който бързо разпространява молекулярния градивен блок на възпалението (токсичната мазнина) от мастните клетки към всеки друг орган в тялото. Когато това се случи имате онова, което наричам *СИНДРОМ НА ТОКСИЧНАТА МАЗНИНА*.

Първият сигнал, че в тялото си имате доброкачествен мастен тумор е натрупването на излишна телесна мазнина. Само когато този тумор започне да разпространява токсична мазнина в кръвния поток се проявява връзката между затлъстяването и хроничните заболявания. Първият клиничен знак за много хора е развитието на струпване на метаболитни нарушения (високи триглицериди, нисък HDL холестерол и високи нива на инсулин) известни като метаболитен синдром. Нищо от това не е класифицирано като болест, но ако метаболитния синдром не се лекува, той често се развива в диабет тип 2 в срок от около осем до десет години.

Но това е само началото на разнищване на здравето ви. Разпространяващите се токсична мазнина, които първоначално са се складирали безопасно в мастните клетки, сега атакуват всяка система от органи в тялото ви от сърцето до имунната система и мозъка. И когато са нанесени достатъчно щети, говорим за сърдечносъдово заболяване, рак или болестта на Алцхаймер.

Причините за това все по-нарастващо покушение на токсична мазнина върху органите са промените в диетата ни в рамките на последните няколко десетилетия. Не една конкретна промяна в храненето причинява това увеличено образуване на токсична мазнина. То се дължи на обединените усилия на няколко хранителни фактора, появили се едновременно, които наричам *ПЕРФЕКТНАТА ХРАНИТЕЛНА БУРЯ*. Тя се появи в Америка преди двадесет и пет години и сега се разпространява по целия свят.

Перфектната хранителна буря донесе наводнение от увеличени токсична мазнина и епидемията от затлъстяване е първоначалния пряк резултат, увеличеното тегло действа като предпазен механизъм, за да предотврати разпространението на увеличените токсична мазнина в кръвния поток. Но при подходящи обстоятелства тези капсулирани токсична мазнина започват да бягат и стават основата за свързаната с това епидемия от Синдрома на токсичната мазнина, което води до ускоряване развитието на хронични болести. Америка сега е на двадесет и второ място в света по уелнес, въпреки огромните разходи харчени за здравеопазване. Причината за това е епидемията от Синдрома на токсичната мазнина.

Знаем за затлъстяването, когато го видим, но как измерваме токсичната мазнина и възпалението, което идва с тях? Един параметър може да е болка свързана с хронично заболяване. Но на хроничното заболяване му трябва години, ако не десетилетия, за да се

развие и едва тогава започва да изплува болката. Какво ще стане, ако има друг вид възпаление, което не е свързано с болка, но все пак е причинено от увеличени нива на токсична мазнина в кръвта? Това би било тихо възпаление, което предизвиква Синдрома на токсичната мазнина. Повишените нива на тихо възпаление причиняват придвиждането ни от уелнес към хронични болести. Все още няма достатъчно натрупани поражения на органите, за да сте болен или да сте с поставена диагноза за хронично заболяване от лекаря си, но вие определено не сте добре.

Тази книга е изключително полемична поради три причини.

1. Да сте с наднормено тегло или залъстяване не е ваша вина. Нито е последица от това да сте по-нисш нравствено. То се дължи на неблагоприятното взаимодействие на гените ви с радикалните промени настъпили в американската диета през последните двадесет и пет години.
2. Ако сте с хронично заболяване (диабет, сърдечносъдово заболяване, артрит, рак или неврологично смущение) е много вероятно основната водеща причина за сегашното ви състояние да идва от привидно добронамерени правителствени земеделски програми, инициирани преди повече от тридесет години.
3. Всичко, което сте чували за „причината“ и „лечението“ на сегашната епидемия от затлъстяване вероятно е грешно до смърт.

Това са доста силни изказвания. Ето защо тази книга съдържа много наука в подкрепа на моята позиция. Въпреки че много от тази информация е известна само на шепа медицински изследователи, аз се опитвам да я направя смислена за хора, които не са учени. Гарантирам, че си струва усилието да останете с мен докато обяснявам факти свързани с епидемията от затлъстяване; защото към края на книгата ще разберете, че вашата лична битка срещу токсичните мазнини може да е най-важния фактор, който определя качеството на останалата част от живота ви.

Синдромът на токсичната мазнина се причинява от начина ви на хранене и осветяването му е битка за цял живот. Колкото повече разбираме генетиката на човешкото тяло, толкова повече разбираме как някои компоненти на храната могат да активират най-първичните части от имунната ни система да причини увеличение на тихото възпаление. През последните двадесет и пет години американската диета стана по-провъзпалителна и зареди с гориво настоящата епидемия от затлъстяване и диабет. Това увеличено възпаление е основната причина за нарастваща загуба на уелнес в тази страна. Още по-плашещ е факта, че ние изнасяме тази епидемия от Синдром на токсичната мазнина по целия свят.

Тази книга описва какво причини епидемията от Синдрома на токсичната мазнина, защо тя се разпространява и какви ще бъдат последствията, ако не бъде обуздана. Тя представя клинично доказан подход, който комбинира противовъзпалителната диета Зоната – прост баланс на бедни на мазнини протеини и въглехидрати с нисък гликемичен товар – плюс високи дози рибено масло, за да се обърне епидемията от възпаление, която се развива като разпространение на затлъстяване и ускоряване на хроничните заболявания.

Надявам се, че ще използвате тази книга като ясна хранителна пътна карта обратно към уелнес – такава, която не ви осъжда за цял живот на скъпи лекарства или медицински грижи, за да ви спаси от самите вас. От вас зависи желанието ви да си вързърнете контрола върху бъдещото си здраве като използвате храната, която ядете. Вашето лично бъдеще

зависи от способността ви да намалите токсичната мазнина и по този начин да преобърнете Синдрома на токсичната мазнина.

Лесно е и може да видите резултатите за по-малко от тридесет дни.

ГЛАВА 1 – Истинската епидемия зад кризата от затлъстяване

ПОТРЕСАВАЩИ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ СЕ ПОЯВЯВАТ ВСЕКИ ДЕН. ПРАВИТЕЛСТВЕНИ СЛУЖИТЕЛИ изнасят впечатляващи речи за нейните опасности. Създават се работни групи за решаване на задачи. Обещават се огромни средства. Каква е причината за тази сериозна загриженост? Отново ли тръгваме на война? Да, тръгваме, и врагът е затлъстяването.

Много от нас са се борили с излишните килограми и това не е била особено успешна битка. Хората без проблеми с теглото изглежда мислят, че причината за затлъстяването просто е леност и лакомия. Аз вярвам, че първопричината е нещо много по-лукаво, което оприличавам на рак, който заплашва всеки орган в тялото. И при много хора натрупването на излишни телесни мазнини представлява биологичен отговор на защита, който се опитва да защити телата от потенциален „рак“.

Това означава, че всичките ни усилия да следваме съветите на прости лозунги като “яжте по-малко и се упражнявайте повече” може да са безсмислени и сегашната криза от затлъстяване ще продължи с неотслабваща сила, дори ще се ускори – освен ако не атакуваме проблема от друга гледна точка.

Това, което виждаме като настоящата епидемия от затлъстяване е само върха на много по-опасна епидемия от възпаление – не вида възпаление, което можем да почувстваме, а възпаление, което лежи под възприятието за болка. Аз го наричам тихо възпаление. То е онзи тип възпаление, което поражда епидемията от затлъстяване и голям брой други хронични заболявания. Основната причина за хроничните заболявания произтича от увеличеното производство на естествена мастна киселина наречена арахидонова киселина (AA), която може да е изключително токсична при достатъчно високи концентрации. Това е токсичната мазнина, която е ключът не само към разбирането на епидемията от затлъстяване, но също и предоставя връзката между затлъстяване и хронични болести. Интересното е, че натрупването на излишна телесна мазнина първоначално е опит на тялото да се защити, като капсулира или хваща в капан тази токсична мазнина в мастните клетки, така че да не атакува другите органи. Проблемът е, че тази токсична мазнина не остава в капана на мастните клетки завинаги. Щом започне да прелива в кръвта, вие имате Синдром на токсичната мазнина. Появяващите се здравословни проблеми свързани със Синдрома на токсичната мазнина са безмилостни.

Синдромът на токсичната мазнина е истинската епидемия, която застрашава здравето ни. След години на възпалителни покушения причинени от токсична мазнина в конкретен орган се появяват достатъчно вреди, които наричаме хронично заболяване. Това хронично заболяване може да е сърдечносъдово заболяване, диабет, рак и дори болестта на Алцхаймер, но тя е започнала като Синдром на токсичната мазнина.

Синдромът на токсичната мазнина прилича на Токсичния шок синдром, който се появи през 1980 г., очевидно причинен от супер-абсорбиращите тампони. И двата синдрома карат нормалната имунна система на тялото да премине към ускоряваща се атака срещу самата себе си. Но Синдромът на токсичната мазнина причинява вреди на органите доста по-бавно. Огромно мнозинство от американците страдат от Синдрома на токсичната мазнина и не го знаят – и всичко това се дължи на онова, което ядем.

Ако изтичането на токсичната мазнина в кръвния поток не бъде овладяно, резултатът е списък от хронични заболявания, който представлява обема на сегашните ни разходи за здравеопазване като:

- Алергии
- Астма
- Автоимунни заболявания (артрит, лупус и други)
- Рак
- Сърдечносъдови заболявания
- Възпалителни заболявания (болестта на Крон, язвен колит и други)
- Неврологични разстройства (болестта на Алцхаймер, депресия, ADHD¹ и други)
- Диабет тип 2

Появата на всяко от тези хронични заболявания може да се разглежда като различни прояви на Синдрома на токсичната мазнина. Вашата генетика определя кой орган в тялото е атакуван първи. Но ако имате хронично състояние свързано със Синдрома на токсичната мазнина, другите вероятно не са далеч.

Не можете да кажете дали хората страдат от Синдром на токсичната мазнина просто като ги гледате. Само кръвта може да го разкрие, защото появата на токсична мазнина в кръвния поток е първия сигнал, че вече не сте добре и все по-бързо се изправяте срещу едно от много хронични състояния свързани със Синдрома на токсичната мазнина. Но не се отчайвайте; можете да преобърнете Синдрома на токсичната мазнина за по-малко от тридесет дни, ако следвате лесните хранителни препоръки, които описвам в тази книга.

Въпреки че увеличаване на затлъстяването може първоначално да бъде начина на тялото ви да се опитва да предотврати разпространението на токсичната мазнина към други органи, тези места за съхранение на токсична мазнина могат също да са зони за спиране за тяхното бъдещо злокачествено разпространение навсякъде в тялото. Колкото по-рано осъзнаете, че имате циркулиращи токсична мазнина, толкова по-лесно ще е това да се преобърне преди да нанесат прекалено много вреди върху органите. Решението за Синдрома на токсичната мазнина е същия фактор, който го причинява на първо място – вашата диета. Онова, което е необходимо е противовъзпалителна диета, която да се сражава с ефектите на разрастващата се Перфектна хранителна буря. Диетичното разрешаване на Перфектната хранителна буря е лесно и може да се следва цял живот. Крайният резултат ще бъде по-дълъг и по-добър живот.

ГЛАВА 2 – Перфектната хранителна буря

СИНДРОМЪТ НА ТОКСИЧНАТА МАЗНИНА НЕ СЕ Е ПОЯВИЛ ВЧЕРА – и причината е един единствен фактор на храненето. Тази криза в здравето се генерира само когато се появят едновременно три отделни фактора на храненето, създавайки Перфектната хранителна буря. Трите хранителни фактора необходими за тази Перфектна хранителна буря са:

- Евтини рафинирани въглехидрати
- Евтини растителни масла
- Намалена консумация на рибено масло

¹ Attention deficit hyperactivity disorder - Синдром на дефицит на вниманието и хиперактивност

Това в Америка стана през осемдесетте и сега се разпространява по цял свят чрез нарастващата употреба на евтини насипни търговски стоки, които са основата на всички преработени храни. Никъде по света ноу-хауто за правене и маркетинг на евтини, вкусни преработени храни не е така концентрирано както в Америка и затова Синдромът на токсичната мазнина за първи път се появява тук.

Когато тези три фактора се появят заедно, разполагате със съставките за епидемия от възпаление предизвикана от увеличаващи се нива на токсична мазнина в кръвта. Точно това увеличено възпаление е причината за сегашната епидемия от затлъстяване и диабет тип 2. Но тези две заболявания са само най-явните първоначални последици от Синдрома на токсичната мазнина. Други състояния свързани със Синдрома на токсичната мазнина са сърдечносъдовите заболявания, ракът, неврологичните разстройства, автоинумните разстройства, астмата, алергиите и още много други. Тези състояние се появяват на по-ранна възраст у американците независимо от огромното количество финансови средства, които харчим за здравеопазване.

И така нека проучим тези три компонента на Перфектната хранителна буря, защото всяко от тях е безвредно, докато не се съберат заедно.

Евтини въглехидрати

Защо евтините въглехидрати, като зърнените храни, са проблем? Все пак хлябът не се ли счита за „опората на живота“? Бързият разтеж на индустриализираното земеделие през 70-те направи зърнените храни едни от най-изгодните познати източници на калории. За съжаление яденето на твърде много от тези евтини въглехидрати всъщност може да съкрати живота ни. Причината е, че консумацията на излишни количества от тези въглехидрати с висок гликемичен товар (особено рафинираните въглехидрати) кара тялото да произвежда излишък от инсулин. Както обясних в една по-ранна книга, *The Anti-Aging Zone*², излишните количества инсулин ускоряват процеса на стареене, както и увеличават потенциалното производство на повече токсична мазнина.

Излишъкът доставена храна (дори въглехидратите) е относително нов феномен в човешката история. В миналото е коствало доста усилия да се отглежда храна, още повече усилия били нужни да се сготви и подготви и храната била нетрайна. Всичко това започва да се променя през двадесети век с въвеждането на преработени храни.

Първи от тези индустриално преработени храни са зърнените закуски. Просто добавяте мляко и мигновено имате ядене. (Разбира се, трябва да имате достъп до мляко.) Следват лесно преносимите източници на калории, като натъпканите със захар безалкохолни напитки и бонбони, които отново се упоават на относително ниски въглехидрати, и двата с дълъг срок на годност (достатъчно важно, ако нямате хладилник). Но тенденцията взема връх след Втората световна война, когато преработката на храни направо полита, тъй като хората имат по-малко време да приготвят ястия у дома.

Американската промишленост за преработени храни остава световен лидер в производството на удивително разнообразие от много приятни на вкус храни-бюклучи, съставени предимно от евтини въглехидрати. Изникването на ресторанти за бързо хранене означаваше, че вече не е нужно да ядете ястия пригответи у дома. Тези ястия включват много евтини въглехидрати. Дори храни като зърнени закуски, хляб и паста не са

² Зоната срещу стареенето

нищо различно от прости форми на преработени храни станали възможни благодарение появата на евтини рафинирани въглехидрати.

Но тази земеделска трансформация, която увеличи нивата на инсулин, което се дължи на увеличената консумация на въглехидрати не беше досатътчна сама по себе си да причини бързото нарастване на образуването на токсична мазнина. За това е необходимо да падне и другата обувка, а това се постига с друг скорошен хранителен феномен – евтини масла от семена, богати на омега-6 мастни киселини.

Евтини растителни масла

В миналото беше много скъпо да се произвеждат растителни масла. През цялата история повечето мазнини идват от мас, масло или зехтин. Никоя от тези традиционни мазнини няма голямо въздействие върху възпалението, защото те съдържат много малко количество омега-6 мастни киселини. Обаче през 20-те години промишлената преработка на семена от зеленчукови култури като соя и царевица (основно с използването на бензин като извличащ разтворител) започва да прави производството на растителни масла много по-евтино. И тези растителни масла (предимно от царевица и соя) са богати на някои видове полиненаситени мазнини известни като омега-6 мастни киселини – които са градивните блокове за производствен потенциал на увеличено количество токсична мазнина. Обаче, само когато започнете да смесвате излишъка от инсулин (идващ от евтините въглехидрати) с излишък от омега-6 мастни киселини (идващи от евтините растителни масла) започва увеличено производство на токсична мазнина.

Ако в тази история има ключова фигура, това е Ърл Бътс³, който оглавява Департамента по земеделие по време на администрацията на Никсън. Той направи повече от всеки друг в историята за отприщване цунамито от евтини въглехидрати и евтини растителни масла. Преди Бътс, ако американските фермери произвеждаха твърде много храна им се плащаха субсидии да намалят част от площите си за производство, докато цените се върнат обратно. Това беше тактика останала от времето на Депресията, когато свръхпроизводството унищожава обработваемите земи. Бътс възприема обратен подход – той искаше американските фермери да натиснат педала до дупка, за да увеличат максимално производството на храни за експорт, за да подкрепят отслабването на долара, дължащо се на първия нефтен шок в началото на 70-те. Вече съществуват генетични щамове на храни с по-голямо съдържание на въглехидрати. За съжаление те изискват по-голямо количество торове и хербициди за поддържане на увеличени добиви. Това е раждането агробизнеса, като фермените станаха зависими от химическите компании, за да увеличат продуктивността си, за да обслужват новите експортни пазари. Сега производството на зърнени храни може да бъде вдигнато до максимум. Ако фермерите произвеждат твърде много, правителството ще им плати субсидия на базата на пазарната цена, без значение колко е намалена реалната цена на реколтата.

Ясно е, че само реколта, която може да произведе най-много калории за акър земя може да се възползва от тази програма. Така плодовете и зеленчуците бяха изоставени, но това идеално подходеше на две култури, които могат да се произвеждат с безжалостна страст с прилагането на индустриални земеделски техники, царевицата и соята.

³ Earl Butz

Тези култури не само са изключително ефективни за индустриално земеделие, но с нарастващата сложност на хранително-вкусовата промишленост тези култури предлагат голямо разнообразие от различни компоненти, които могат да се използват за направата на стотици нови, по-ценни съставки. От царевицата се получава царевичен сироп (и неговия биотехнологичен братовчед, високо фруктозен царевичен сироп), царевично олио, индустриални химикали и алкохол като заместител на бензина. Соята е още по-богата, произвеждайки от нея не само соево масло и протеин, но и още по-полезни индустриални химикали.

Комбинирайки все по-евтините царевица и соя като съставки за уговяване, можете да произведете по-евтино говеждо, свинско и пилешко. Тези традиционни селскостопански животни сега стават индустриални производствени фабрики за превръщане на евтината царевица и соя (всички поддържани от правителствени субсидии) в евтини местни продукти за бизнеса на бързото хранене и ресторантите. През 2007 г субсидиите за царевица и соя бяха близо 20 милиарда долара за година, докато правителствената подкрепа за плодове и зеленчуци беше фактически равна на нула.

Един от реципиентите на тази правителствена щедрост беше хранително-вкусовата промишленост, която днес може да превърне все по-евтините суровини в лесно преносими, удобни, вкусни и невероятно евтини храни. За изключително кратък период традиционното американско земеделие стана индустриален комплекс, който е на първо място в света като производител на най-ниски цени. Точно както производството се премести в Китай заради ниските разходи за труд, Америка стана производител на ключови суровини с ниски цени необходими за производството на преработени храни за целия свят. И никъде в света няма по-сложен технологически опит в преработката на храни от Съединените щати.

Докато нито евтините въглехидрати, нито евтините растителни масла самостоятелно не са достатъчни да направят възможна сегашната епидемия от възпаление, комбинирането им в преработените храни е като да добавим запалена клечка кибрит до туба с бензин. Всички зърнени храни и нишестета са съставени от чиста глюкоза скрепена от много слаби химически връзки, които бързо се разрушават по време на храносмилането. Освободената глюкоза бързо навлиза в кръвния поток, за да доведе до освобождаването на хормона инсулин. Увеличавайки нивата на инсулин тласкат омега-6 мастните киселини от растителните масла да създават повече арахидонова киселина (токсична мазнина) – градивният блок на изключително мощните възпалителни хормони, наречени айкозаноиди. С други думи, започват да се случват лоши неща.

Но трябваше да се случи още една промяна в доставките на храни преди да се прояви пълното въздействие на епидемията от тихо възпаление.

Намалена консумация на рибено масло

Човешкият род винаги е имал карта коз срещу възпалението причинено от начина на хранене: голяма консумация на дълговерижни полиненаситени омега-3 мастни киселини от риба и рибено масло. Въпреки че по структура са много близки до омега-6 мастните киселини, тези омега-3 мастни киселини в достатъчно голяма концентрация са мощни противовъзпалителни агенти. Така дори с нарастващата консумация на евтини въглехидрати и евтини растителни масла, адекватният прием на тези омега-3 мастни киселини би могъл да контролира възпалението причинено от начина на хранене. За

съжаление в Америка, точно както приемът на евтини въглехидрати и евтини растителни масла се увеличава, драстично намалява консумацията на дълговерижни омега-3.

През последните сто години консумацията на рибено масло е намаляла с около 90 до 95%. Днес средният американец консумира 125 mg дълговерижни омега-3 мастни киселини от рибено масло, като в същото време приема приблизително на ден 20 g омега-6 мастни киселини от евтини растителни масла.

Щом последната хранителна бариера (рибено масло богато на омега-3 масни киселини), която предпазва бързото нарастване на възпалението е премахната, всички парчета за създаване на Перфектната хранителна буря си идват на мястото, за да създадат настоящата епидемия от Синдрома на токсичната мазнина в Съединените щати.

Първият знак за това причинено от начина на хранене възпаление, което започва преди двадесет и пет години, е бързото увеличаване на затлъстяването и неговия спътник диабет тип 2. Тези две заболявания станаха епидемични в Америка и сега се разпространяват по цял свят. За да разберем защо ще ни помогне, ако разберем сложната природа на възпалението.

ГЛАВА 3 – Как възпалението ни помага – и ни наранява

ЧЕСТО МИСЛИМ ЗА ВЪЗПАЛЕНИЕТО ВЪВ ВРЪЗКА С БОЛКА, НЕЩО, което трябва да се избегне. Но възпалението е едно от нещата, които ни поддържат живи в един враждебен свят. Живеем в свят населен с микробни нашественици като бактерии, гъби, паразити и вируси. Нашите вътрешни възпалителни отговори ни позволяват да атакуваме тези нашественици, да ги обградим и в крайна сметка да ги убием преди те да са ни убили. По същия начин, това са същите възпалителни отговори, които ни позволяват да лекуваме телата си, когато са наранени. Засегнатата тъкан се запечатва, докато първоначалните провъзпалителни отговори разрушат наранената тъкан, последвани от еднакво мощни вътрешни противовъзпалителни отговори, които затварят възпалителната атака и започват да възстановяват увредената тъкан. С напредъка на молекулярната биология сега е ясно, че съществува и друго събитие, което може да обърне възпалителния отговор: вашата диета.

Без адекватно ниво на възпаление, когато бъде призовано, ние ще сме седящи патици. Ще сме оставени на милостта на микробните нашественици или наранявания, които никога няма да зарастват. Възпалителните отговори, които сме развили за милиони години, имат за цел да запазят тази имунологична война локализирана и добре концентрирана. Ето защо боли. Обаче ако нахлуващ микробен нашественик избяга в кръвния поток, възпалителният отговор става като сляп боксьор, постоянно раздаващ удари. Въпреки че тези удари рядко удрят опонента, те оставят доста щети наоколо, тъй като тялото по същество атакува самото себе си. Ето защо преди появата на антибиотиците смъртността от систематични микробни нашествия е била фактически 100%. Дори днес смъртността дължаща се на системни микробни инфекции (като бактериален сепсис) все още остава невероятно висока.

Сложността на възпалението идва от двете му драстично противопоставени части. Отговорът на провъзпалителна атака се генерира в отговор на външни събития (като инфекция, нараняване или начин на хранене) и е последван от съответно генериране на вътрешен противовъзпалителен отговор, заложен в гените ни. Това е онзи вътрешен

противовъзпалителен отговор, който не само изключва фазата на атаката на възпалението, но също генерира ремонтни процеси, което води до клетъчно обновяване.

Нека ви дам пример. Когато си порежете ръката, в началото има болка, оток и зачервяване, тъй като тялото се опитва да контролира размера на нараняването и нашествието на микробите. Това е провъзпалителния отговор (фазата на атаката), при който микробните нашественици се запечатват в зоната на битката, където са заобиколени и унищожени. В рамките на няколко дни ръката напълно заздравява. Тя се обновява на клетъчно ниво. Това е вътрешния противовъзпалителен отговор (фазата на отзвучаване на възпалението), която е част от нашия генетичен код. Това е тази сложна оркестрация на провъзпалителни (клетъчно разрушаване) и противовъзпалителни (клетъчно обновяване) отговори, които представляват нашата имунна система.

Определяне на уленеса

Сегашната ни система на здравеопазване се основава на управление на симптомите на хроничните заболявания. Тя поддържа нивата на холестерол, кръвна захар или кръвното налягане под контрол с лекарства. Този подход лекува симптомите на конкретно заболяване, но не и основната причина. Можем лесно да определим хроничното заболяване по симптомите му, но нямаме добра дефиниция за уелнес. Очевидно, казвайки че нямаме хронично заболяване е много по-различно от това да сте добре, защото отнема години, ако не и десетилетия, което и да е хронично заболяване най-после да се развие. През това време човек не е достатъчно болен, за да се счита за такъв, но той определено не е добре. Така че за да опишем уелнеса наистина ни е необходима нова дефиниция.

Смятам че уелнес може да се дефинира като това колко добре поддържате баланса на мощните провъзпалителни и противовъзпалителни отговори. Онова, което възприемаме като възпаление може да бъде или твърде много провъзпалителни отговори, или не достатъчно противовъзпалителни отговори. И в двата случая ще сте под постоянна възпалителна атака. Ако не сте в състояние да изключите напълно фазата на атаката на възпалението, тялото остава под постоянна възпалителна атака, но на по-ниско ниво на интензивност. Това е коварната природа на провъзпалителна диета, която причинява Синдрома на токсичната мазнина. Крайният резултат е, че тялото ви се движи към развитие на хронични заболявания, свързани с увеличено възпаление като диабет, сърдечносъдови заболявания, рак и болестта на Алцхаймер. От друга страна, ако следвате противовъзпалителна диета, резултатът би бил увеличение на клетъчното обновяване, което става по време на противовъзпалителната фаза на целия възпалителен отговор. Това ви осигурява свещения граал на молекулярната медицина – продължаваща клетъчна регенерация във всяка възраст.

Тихо възпаление

Обикновено асоциираме възпалението с болка. Тази болка идва от косвената щета от имунологичната война на клетъчно ниво, тъй като тялото се опитва да изолира микробните нашественици или да ограничи щетите причинени от нараняванията. Ето защо древните гърци описвали възпалението като „вътрешен огън“. Древните римляни го описавали от гледна точка на топлина, болка, зачервяване и подуване. Тези термини, използвани да се опише възпалението преди две хиляди години, са по същество същите, които повечето лекари използват и днес, за да опишат възпалението – което предполага, че нашето разбиране на възпалението не се е увеличило твърде много през последните

две хиляди години! Това е, което наричам класическо възпаление. То причинява болка и затова отивате на лекар.

Какво става, ако имате възпаление, което не е свързано с болка? Това тихо възпаление е най-опасния вид възпаление, тъй като вие не правите нищо за него, докато то продължава да атакува органите ви с години, докато настъпят достатъчно натрупани щети, които да произведат видимо хронично заболяване. След години и дори десетилетия на постоянни атака на това нискоинтензивно, тихо възпаление могат да се появят различни хронични заболявания. Когато настъпят достатъчно щети на органа, той започва да боли. Тогава отивате на лекар. Но най-доброто, което може да направи лекаря ви е да ви даде лекарства, които лекуват симптомите на хроничните заболявания – нищо, което лекува основната причина. Докато това е голяма новина за компаниите за лекарства, които вече имат потребител за цял живот, това не е добре за вас, защото основната причина все още е там: постоянното присъствие на тихо възпаление.

Ролята на диетата при тихото възпаление

Нашата имунна система е създадена, за да ни защитава от чужди нашественици или нараняване. Но както казах по-рано, вашата диета също може да активира възпаление. В известен смисъл, когато правим грешен избор на храна (като прекомерна консумация на евтини въглехидрати и евтини растителни масла, които създават възпалителни хормони) може да заблудим организма да мисли, че е под микробна атака. Последниците няма да са толкова екстремни в краткосрочен план като при истинска микробна атака или нараняване (крещяща болка), но крайният резултат от това постоянно генериране на възпаление с ниско ниво, което е под възприятието за болка (тихо възпаление) е ускоряване развитието на бъдещо хронично заболяване.

Тихото възпаление в действителност може да е състояние, което основно произтича от радикалните промени в диетата, които настъпиха през последните двадесет и пет години (Перфектната хранителна буря). Обичайните заболявания на западната цивилизация (сърдечносъдови заболявания, затлъстяване, диабет тип 2 и т.н.) вероятно се дължат в голямата си част на тези промени в храненето, които са увеличили нивата на тихото възпаление. Това променя естествената възпалителна среда на организма, което води до ускоряване на тези хронични заболявания.

Тъй като с тихото възпаление не е свързана болка, как ще разберете, че имате високи нива от него? Запомнете, че движещата сила зад тихото възпаление са увеличените нива на токсична мазнина, които описах по-рано. Това означава, че единственият начин, който наистина може да го покаже, са кръвните тестове, които ще опиша по-късно в тази книга. Разбира се, ако вече имате хронично заболяване, тогава може да сте напълно сигурни, че имате високи нива на тихо възпаление и че сте го имали от известно време.

Не можете да посочите нивата на тихо възпаление, които хората имат в телата си просто като ги гледате, както не можете да посочите нивата на холестерола като ги гледате. Но има прости субективни начини да предположите, че имате високи нива на систематично тихо възпаление. Стоящото зад тези субективни параметри ще бъде обяснен по-подробно в Глава 7, но ето тук кратко резюме.

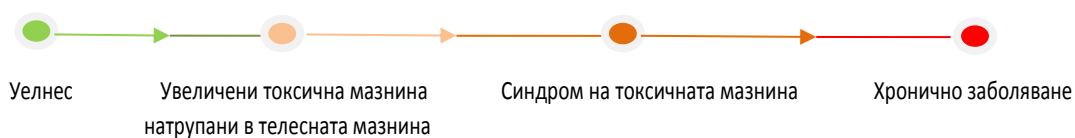
Имайте предвид, че отделен параметър няма да ви каже, но ако отговорите на повече от три въпроса, е почти сигурно, че вероятно имате високи нива на тихо възпаление. Ето въпросите, които трябва да си зададете:

- С наднормено тегло ли сте?
- Приемате ли лекарства за намаляване на холестерола?
- Чувствате ли замаяни при събуждане?
- Предразположени ли сте към стрес?
- Изпитвате ли непрекъснато желание за въглехидрати?
- Уморени ли сте през деня?
- Огладнявате ли два часа след хранене?
- Ноктите ви крехки ли са?

Като разгледате въпросите може да откриете, че много американци вероятно ще отговарят поне на три от тях утвърдително, което показва, че те имат тихо възпаление. Аз достигнах до същото заключение въз основа на хиляди кръвни тестове, които проведох през последните няколко години, за да измеря Синдрома на токсичната мазнина. С други думи, съществува много тихо възпаление наоколо и става все по-зле.

Как тихото възпаление намалява уелнеса

Може да мислите за придвижването ни от уелнес към хронично заболяване, за което посредничат увеличаващи се количества токсична мазнина натрупани в телесната ни мазнина, преливащи в кръвния поток и предизвикващи Синдрома на токсичната мазнина



Ето защо понякога правим медицината твърде сложна. Ако съществува толкова проста връзка между тихото възпаление причинено от Синдрома на токсичната мазнина, хроничните заболявания и уелнеса, тогава магическият еликсир, който е необходим да поддържаме състоянието на уелнес би бил просто да намалин тихото възпаление в организма и да го контролираме през целия си живот.

Теоретично разполагаме с потенциално решение – да използваме през целия си живот противовъзпалителни лекарства като аспирин, нестероидни противовъзпалителни средства (като Motrin), COX-2 инхибитори (Celebrex и Vioxx), и кортикостероиди (преднизон). Тези лекарства лекуват класическото възпаление. За съжаление такава стратегия за цял живот, за да се контролира тихото възпаление (което само по себе си е битка през целия живот) има значителни възможни недостатъци, включително

- Подтискане на имунната система
- Остеопороза
- Инфаркти
- Сърдечна недостатъчност
- Смърт

От всички тези странични ефекти, които идват от дългата употреба на противовъзпалителни лекарства, последният страничен ефект – смърт – трябва да привлече вниманието ви. Смята се, че в Америка от приемането на точната доза противовъзпалителни лекарства умират повече хора отколкото от СПИН. Така че използването цял живот на противовъзпалителни лекарства вероятно не е отговора на

лечението на тихото възпаление и възвръщане към уелнес. От друга страна, като разбирането как тези лекарства намаляват стандартното възпаление предоставя ключа за разгадаване как да се постигне същия резултат като следваме противовъзпалителна диета.

Айкозаноиди

Знаем, че всички форми на възпаление (включително тихото възпаление) се контролират основно от група хормони известни като айкозаноиди (eye-ka-san-oids). Нобеловата награда за 1982 г. беше присъдена на трима изследователи за техните открития за ролята, която айкозаноидите играят в развитие на хронични болести.

Балансът на айкозаноидите в организма е основният ключ към уелнес. Просто казано, „добрите“ айкозаноиди осигуряват клетъчно обновяване; „лошите“ айкозаноиди осигуряват клетъчно разрушаване. Имате нужда и от добри, и от лоши айкозаноиди, за да оцелеете. Когато балансът на тези мощни хормони се наруши и започнете да произвеждате твърде много лоши айкозаноиди, започвате да се придвижвате от уелнес към развитие на хронични заболявания.

Тук е мястото, където вашата диета се появява в картината. Всички айкозаноиди основно се извличат от хранителните мазнини, в частност полиненаситените есенциални мастни киселини, които трябва да се набавят с храната. Има само три такива есенциални мастни киселини, които могат да се превърнат в айкозаноиди: дихомо-гама-линоленова киселина (DGLA)⁴, арахидонова киселина (AA)⁵ и айкозапентаенова киселина (EPA)⁶.

DGLA и AA са омега-6 мастни киселини, а EPA е омега-3 мастна киселина, която се съдържа в рибеното масло. Наистина добрите айкозаноиди, които ускоряват клетъчното обновяване идват от DGLA, наистина лошите айкозаноиди, които ускоряват клетъчната деструкция идват от AA, а айкозаноидите, които идват от EPA не пряват много. Обаче EPA помага да се поддържа диманичния баланс между DGLA и AA, както и да се разрежи излишната AA в клетката. Така че по същество вашата диета е основния фактор в поддържането на постоянния баланс на тези три мастни киселини. Колкото по-добре го правите, толкова по-малко токсична мазнина имате, тихото възпаление е намалено повече и по-бързо се придвижвате обратно към уелнес.

Ето защо противовъзпалителните лекарства имат значителни странични ефекти (включително смърт), защото в процеса на намаляване на лошите айкозаноиди те нокаутират производството на добри айкозаноиди. Най-добрият пример е Vioxx, новото лекарство чудо, което може да облекчи болката без никакви странични ефекти, както казваха производителите. За съжаление Vioxx също нокутира добрите айкозаноиди, които помагат за предпазване от инфаркти.

Транс мазнините също нокаутират производството на добри айкозаноиди, защото те намаляват производството на дихомо-гама линоленова киселина (DGLA). Ето защо има корелация между транс мазнините и сърдечносъдовите заболявания. Следващият път, когато хапвате преработена храна, която използва частично хидрогенирано растително масло в състава си, трябва да приемате и двойна доза от Vioxx.

⁴ dihomo-gamma-linolenic acid (DGLA)

⁵ arachidonic acid (AA)

⁶ eicosapentaenoic acid (EPA)

Храната като лекарство

Ако доживотната употреба на противовъзпалителни лекарства не е добра стратегия за уелнес, обречени ли сме на нарастваща поява на хронични заболявания в по-ранна възраст? *Не, ако имате желание да промените начина си на хранене.* Колкото и мощни да са тези айкозаноиди, те са изцяло под контрола на храненето. Противовъзпалителна диета, която намалява лошите айкозаноиди като същевременно увеличава добрите айкозаноиди ще осигури диетичната пътека към поддържане на уелнес просто чрез поддържане на оптимален баланс между добри и лоши айкозаноиди – не твърде много и не твърде малко. Ето защо аз разработих диета Зоната преди близо двадесет години. Тя по същество е майстор-жонгльор в храненето, който ви позволява да играете играта на балансиране на айкозаноидите със завидно майсторство.

Диета Зоната: противовъзпалителна диета за цял живот

Диета Зоната е пътят да се поддържат нивата на тихото възпаление под контрол за цял живот чрез баланс на намален гликемичен товар с подходящо количество протеини при всяко хранене, придружени с ограничаване на омега-6. Много по-просто е, отколкото мислите, както ще обясня в Глава 8. Вие изключително разширявате противовъзпалителните действия на диета Зоната чрез добавянето на адекватни дози рибено масло (описани в Глава 9). Комбинацията от тези две хранителни намеси ви дава мощен диетичен подход за силно намаляване на тихото възпаление и ви позволява в действителност да обърнете симптомите на хроничните заболявания като ви връща обратно към състояние не уелнес.

Това беше моята визия, която започна, когато през 1982 г. Нобеловата награда беше присъдена за разбирането на важността на айкозаноидите в развитието на хроничните болести. По това време извършвах изследвания по технология за интравенозно лекарство за рак, за намаляване на присъщата токсичност, която всички лекарства срещу рак притежават. Целта в химеотерапията на рака е да поддържа силно токсичните лекарства за рак в терапевтична зона. Твърде малко от лекарството и пациентът умира от рак, твърде много и пациентът умира от страничните токсични ефекти. Като се използва подходящата технология за доставяне на лекарството може потенциално да намалите тези проблеми на токсичността и да дадете на пациента с рак шанс да живее по-дълъг и с по-добро качество живот.

Тъй като всички айкозаноиди са основно извлечени от хранителни есенциални мастни киселини аз направих заключение, че тайната да се поддържа уелнес е просто да се накара тялото да произвежда повече добри и по-малко лоши айкозаноиди. Без да навлизам много в науката (която може да намерите в края на книгата като приложения, благодарение на съпругата ми) щом токсичната мазнина (AA) се увеличава и DGLA намалява започват да губите уелнес и започват бавно, стабилно да се спускат към хронично заболяване. Балансът на тези две мастни киселини е динамичен, непрекъснато променящ се с диетата ви. В частност този баланс се контролира основно от нивата на инсулина. Ако ядете твърде много въглехидрати с висок гликемичен товар (хляб, паста, ориз и т.н.) нивата на инсулина ще се увеличат. Ако ядете твърде малко въглехидрати ще се увеличат нивата на кортизола и това рано или късно ще увеличи нивата на инсулина. Диета Зоната поддържа инсулина в здравословна зона, която е нито много висока, нито много ниска. Ето защо може да вземете съществуващия лош баланс на айкозаноидите и да го коригирате *в рамките на 30 дни*. Но за да поддържате този здравословен баланс на айкозаноидите, ще трябва да поддържате хормоналните отговори генерирани от диетата „в Зоната“ за цял живот.

С прости думи, балансът на AA и DGLA ще зависи от възможността ви да контролирате баланса на мазнините, протеините и въглехидратите, които ядете. Когато нивата на AA се увеличават, тихото възпаление нараства и вие остарявате по-бързо. От друга страна, ако нивата на DGLA нарастват, постигате повече клетъчно подмладяване и остарявате много по-бавно. Идеалното решение е да намалявате нивата на AA и едновременно да увеличавате нивата на DGLA. Ако правите това, вие по същество имате молекулярното определение срещу стареенето, поддържане на уелнес за цял живот.

Балансът на AA и DGLA зависи основно от приема на мазнини и в частност от точния баланс на омега-6 и омега-3 мастни киселини, както и от баланса в храната на протеини и въглехидрати, за да се контролира хормонът инсулин. Колкото повече омега-6 мастни киселини има в диетата ни, толкова повече AA в крайна сметка могат да поризведат телата ни. Въпреки че и DGLA и AA са омега-6 мастни киселини, хормонът инсулин е онзи, който ускорява превръщането на DGLA в AA. Един от начините да се увеличи инсулина е да се консумират твърде много въглехидрати, особено рафинирани въглехидрати. Вторият начин е да се приемат много калории. Американците правят и двете през последните двадесет и пет години заради Перфектната хранителна буря.

Синдром на токсичната мазнина: разпространяването на тихото възпаление

Синдромите са клъстери от симптоми, които силно предсказват бъдещи хронични заболявания, ако не бъдат коригирани. Даден синдром има основна причина, която разкрива всеки от симптомите. Синдромът трябва да се разглежда като пълен с вода балон. Ако натиснете с ръка този балон от едната страна, от другата ще се появи подутина. Махнете ръката си и другата страна ще се освободи, и балонът ще заеме отново естествената си форма. Натискащата ръка може да се разглежда като основна причина за синдрома, а подутината от другата страна като един, ако не много, от симптомите на синдрома.

Например, метаболитният синдром е клъстер от симптоми, включващи това да сте с наднормено тегло, оформени като ябълка, с високи стойности на триглицериди и нисък HDL холестерол. Основната причина за метаболитния синдром са повишените нива на инсулин (хиперинсулинемия). Докато нито един от тези симптоми на метаболитния синдром сам по себе си не се счита за заболяване, ако всички са налични по едно и също време, тогава е много вероятно развитието на диабет тип 2 в рамките на осем до десет години, ако не бъдат коригирани.

Синдромът на токсичната мазнина не е различен. Основната задвижваща причина за този синдром е увеличената токсична мазнина в кръвния поток, която разпръсква тихо възпаление навсякъде чрез кръвта и атакува останалия организъм. Ако хроничното тихо възпаление не бъде лекувано, тогава лицето е много вероятно да развие диабет тип 2, сърдечносъдово заболяване, рак, неврологично разстройство, астма, алергии, автоимунни разстройства и т.н. И метаболитният синдром, и Синдромът на токсичната мазнина могат да се сравнят със синдрома на токсичен шок, както е показано в следващата таблица.

Синдром	Причинява	Симптоми	Резултати, ако не се лекува
---------	-----------	----------	-----------------------------

Метаболитен	Хиперинсулинемия	Абдоминално затлъстяване, високи TG, нисък HDL	Развитие на диабет тип 2 в рамките на 8 – 10 години
Токсична мазнина	Систематично разпръстване на тихо възпаление	Бавно, но безмислено увреждане на органите	Ранно развитие на хронични болести
Токсичен шок	Хипервъзпаление	Бърза органна недостатъчност причинена от системна бактериална инвазия	Бърза органна недостатъчност и смърт

От таблицата се вижда, че Синдромът на токсичната мазнина не трябва да се пренебрегва.

Резюме

Ето едно кратко резюме на тази глава: *класическото възпаление причинява болка; тихото възпаление бавно убива*. И двата вида възпаление се контролират от айкозаноидите, които могат да бъдат повлияни от диетата към по-добро или по-лошо. Един от първите знаци за наличието на увеличаващи се нива на токсична мазнина в тялото може да е увеличената телесна мазнина (въпреки че и слаби хора могат да имат същия проблем). Ако тихото възпаление започне да се разпростира в кръвния поток (Синдром на токсичната мазнина) много по-рано от очакваното ще се появят други състояния като диабет тип 2, сърдечносъдови заболявания, рак, неврологични разстройства и имунологични разстройства, ако Синдромът на токсичната мазнина не бъде овладян.

ГЛАВА 4 – Защо напълняването може да не е по ваша вина

НЕ Е НЕОБХОДИМО ДА СТЕ РАКЕТЕН СПЕЦИЛИСТ, ЗА ДА ВИДИТЕ, ЧЕ ЗАТЛЪСТЯВАНЕТО в Америка се увеличава. Но защо се увеличава? Това зависи за кого се отнася. Повечето хора мислят, че то се дължи на липса на самоконтрол. Те си мисля, че слабите хора просто нравствено превъзхождат онези, които са дебели; ако деделите хора можеха просто да следват стантартния рефрен „яж по-малко и се упражнявай повече“ затлъстяването не би било проблем.

Мисля, че основната причина е много по-сложна. Аз съм твърдо убеден, че движещата сила зад затлъстяването е *увеличаващото се количество тихо възпаление предизвикано от все по-провъзпалителна диета*. Когато тихото възпаление нараства, то започва да разрушава хормоналните модели за сигнализация, особено онези, които контролират апетита и начина на освобождаване на мазнините за енергия. Един от първите сигнали, че тихото възпаление се увеличава е появата на излишна телесна мазнина. Докато не намалите нивата на тихото възпаление (особено в мастните клетки) насърчаването на прости политически лозунги „яж по-малко и се упражнявай повече“ никога няма да работи в дългосрочен план.

Какво точно прави една калория?

Всеки говори за калории, но изглежда никой не е в състояние да обясни какво правят те. В действителност калориите представляват количеството енергия, която се освобождава, когато една хранителна единица изгаря в лабораторна пещ. Това е много различно от онова, което се случва в тялото, което превръща постъпващите калории в

химическа енергия (т.нар. аденозин трифосфат или АТР⁷), която всъщност задвижва метаболизма в тялото. Калориите за АТР са онова, което е суровия нефт за бензина. Без да се рафинира суровия нефт в бензин, колата ви никога няма да потегли. По същия начин без превръщането на хранителните калории в АТР тялото никога няма да се задвижи.

Отделните клетки могат да съхраняват само за около десет секунди количеството АТР, така че то трябва да се произвежда при поискване секунда по секунда, за да останете живи. Това е като да спирате колата си на всеки сто стъпки, за да напълните отново резервоара. За щастие, на тялото ви не се налага да спира, защото то може да произведе повече АТР или от складирани въглехидрати, или от складирани мазнини.

Способността на организма да произвежда АТР от различни компоненти на диетата е силно променлива. Един грам мазнина може да произведе три пъти повече АТР от един грам въглехидрати. Ето защо разглеждам складираната мазнина като високооктаново гориво, а складираните въглехидрати като нискооктаново гориво. Протеините не могат да се използват за образуване на АТР, освен ако не са разградени и преобразувани във въглехидрати или мазнини.

Независимо от хранителния източник на калории, щом тялото произведе достатъчно АТР за своите непосредствени енергийни нужди, по-голямата част от останалите входящи калории, независимо какъв е източника им, се превръщат в мазнина за дълготрайно съхранение и евентуално разпределение за създаване на повече АТР на по-късен етап.

Превръщане на излишните калории в мазнини

Първата стъпка за съхранение на излишъка от макронутриенти (протеин, въглехидрати или мазнини) за бъдеща употреба е превръщането на този излишък от макронутриенти в циркулиращи мазнини (липопротеини), което става в черния дроб.

От тези три хранителни макронутриента, тялото има ограничена способност да съхранява излишните въглехидрати и дори още по-малка способност да съхранява излишния хранителен протеин. Ако можеше, тогава всички бихме изглеждали като Арнолд Шварценегер, ако ядем повече протеин. Но онова, което тялото умее да прави много ефективно е да превръща излишните въглехидрати и протеини в мазнини, които много лесно могат да се натрупват в мастните клетки.

В зависимост от макронутриента ефективността на превръщането на онова, което влиза в устата в циркулираща мазнина в кръвния поток е силно променлива. Очевидно мазнините в храната изискват най-малко енергия (около 3% от калориите съдържащи се в хранителния източник на мазнини), за да ги абсорбира и превърне в циркулираща мазнина, носена от липопротеините. Излишните въглехидрати, които не могат да се съхранят като гликоген (в черния дроб и мускулите), изискват много повече енергия (около 5 до 15% от калорийната им енергия), за да се преобразуват в циркулираща мазнина. Накрая, излишният протеин е с най-малка ефективност на преобразуване в циркулираща мазнина, защото изиства около 25% от хранителните калории, за да се превърне в циркулираща мазнина. Така можете бързо да видите, че видът макронутриент, който ядете в повече има голямо въздействие върху крайните количества на увеличената циркулираща мазнина.

⁷ АТР – adenosine triphosphate

Капанът на мазнините

Ролята на генетиката е доминираща при съхраняването на излишните калории като мазнини. Някои хора натрупват излишните калории от храната като мазнини много лесно, други го постигат с повече трудности. Изследвания с генномодифицирани животни потвърждават това, както и проучвания на преяждането при хората.

Ядем, за да получим достатъчно калории, за да произведем достатъчно АТР, за да поддържаме телата си. Ако не го направим, или продължаваме да ядем, за да получим достатъчно калории, за да произведем необходимия АТР или намаляваме физическата си активност, за да запазим наличните ограничени количества АТР от калориите, които сме консумирали.

Ако ядете твърде много и сте дебели, ви считат за лакомник. Ако сте дебели и не правите достатъчно упражнения, ви считат за мързеливец. Често двете вървят заедно. Но тогава какво е, ако и двете са просто вторична последица от това, че не сте в състояние да произвеждате достатъчно АТР от постъпващите калории? Калориите обичайно попадат в устата. Капанът на мазнините е онова, което се случва, за да прекъсне тяхното придвижване за създаване на АТР за тялото.

По същество капанът на мазнините се появява при хора, които са генетично чувствителни към инсулина. За тези индивиди излишните постъпващи калории се превръщат в мазнини и се натрупват в мастните клетки. За много хора, обаче, поради тяхната генетична чувствителност към инсулина, тези натрупани мазнини ще срещнат доста трудности, за да напуснат мастните клетки в бъдеще, за да създадат адекватен АТР за гориво на тялото. Ако се опитват да „ядат по-малко и да правят повече упражнения“, те вкарват тялото в режим на глад с много по-малка загуба на мазнини, отколкото се предполага. По-малкото ядене намалява количеството АТР, което тялото може да произведе, докато повечето упражнения изчерпват съществуващите запаси от АТР с по-голяма скорост. Те ще губят тегло, но това ще е повече от техните мускули и органи, които са станали канибали, за да произвеждат достатъчно АТР, за да поддържат живота на тялото, тъй като те „ядат по-малко и правят повече упражнения“. А какво става с потенциално излишните калории съхранени в мускулната им тъкан, които евентуално биха могли да създадат достатъчно АТР, който да им разреши „да ядат по-малко и да правят повече упражнения“? Докато капанът за мазнините работи, тези потенциални АТР генериращи калории просто остават в него.

Единственият начин вън от този капан за мазнини е да се намалят нивата на инсулин чрез намаляване приема на въглехидрати. Но това е труден мач, защото ако нивата на инсулин намалеят твърде много чрез голямо ограничаване на въглехидратите (както при диетата на Аткинс), мозъкът няма да има достатъчно глюкоза за производството на АТР за нуждите си от енергия. (За разлика от другите ни органи, мозъкът може да използва само глюкоза за производството на АТР.) Мозъкът отговаря на намалените количества глюкоза в кръвта с увеличаване производството на хормона кортизол, който разгражда мускулната маса в глюкоза. В крайна сметка увеличените нива на кортизол ви правят отново дебели. Единственият начин да преодолеете капана на мазнините за дълго време е да поддържате нивата на инсулин в зона, която не е нито много висока, нито много ниска.

Това е целта ни диета Зоната.

Разбиране на молекулярната природа на капана за мазнини

Тъй като концепцията за „колкото приети калории, толкова изразходвани калории“ е толкова вкоренена в медицинското мислене, затова си струва да се навлезе малко по-подробно в това как работи капана на мазнините на молекулярно ниво.

Запомнете, повечето излишни калории, които не използваме веднага за производството на АТР, се преобразуват в мазнини за съхранение. Единственият орган в тялото, който може сигурно да натрупва излишните мазнини е мастната тъкан. Това е огромна колекция от мастни клетки, които заедно работят като много усъвършенствана система за разпределение на енергия. Излишните калории, които влизат в телата ни, се превръщат в мазнини в черния дроб, където се препакетират като липопротеини. Тези липопротеини доставят мазнините към повърхността на мастната клетка, където те се хидролизират на свободни мастни киселини, след това се транспортират през мембраната на мастната клетка чрез уникална мастна киселина, която свързва протеините. Свободните мастни киселини незабавно се регрупират в триглицериди за сигурно, дългосрочно съхранение в мастната тъкан. В даден момент тези натрупани мазнини накрая се освобождават обратно в кръвния поток, за да осигурят високооктаново гориво за създаване на адекватни количества АТР, когато тялото се нуждае от това. Когато тази разпределителна система работи ефективно, мазнината в мастната тъкан бързо се преобразува, с много малко натрупване на мазнина в края.

Контрольор на този сложен процес е инсулинът. Всяка клетка (включително мастните клетки) имат инсулинови рецептори. Щом инсулинът взаимодейства с тези рецептори, настъпва сложна серия от реакции, които отстраняват излишната глюкоза от кръвния поток и в целевата клетка.

В мастните клетки глюкозата се превръща в глицерол, който е необходим за съхранението на всякакъв вид постъпващи свободни мастни киселини. Без адекватна доставка на свободни мастни киселини или глицерол за мастната клетка е трудно да създава нови триглицериди, които могат лесно да се съхраняват в тях. С други думи, трудно е да станем дебели. Колкото повече инсулин има в кръвния поток, толкова повече глюкоза се насочва към мастните клетки да създава глицерол и се синтезират повече протеини свързващи мастните киселини, така че повече свободни мастни киселини могат да се прехвърлят в мастните клетки. Крайният резултат е, че мастните клетки могат да натрупват още повече мазнина. Ето защо излишният инсулин ни прави дебели. Инсулинът също възпира освобождаването на тази натрупана мазнина обратно в циркулация за създаване на АТР. Ето защо излишният инсулин ни поддържа дебели.

Само когато нивата на инсулин спаднат, например между храненията или по време на сън, ензимът пазач на портата в мастната клетка „отморява“ и пуска натрупаната мазнина да се върне обратно в кръвния поток, за да достави суровини на останалите части от тялото да произвеждат необходимия АТР, за да го поддържа.

Ако мастните ви клетки генетично не са много чувствителни към освобождаването на натрупана мазнина от инсулина, тогава процесът на превръщане на постъпващите калории във високооктаново гориво (мазнина) и освобождаването му за по-нататъшно ползване работи много плавно. То е като склад на „Уол-Март“⁸. Стоки от Китай се изпращат до

⁸ Wal-Mart - Уол-Март е най-голямата верига магазини за търговия на дребно, както и най-голямата корпорация в света.

склада, където се съхраняват за кратко и след това бързо се препращат към съответния магазин. Ако системата е ефективна, в склада никога няма да се натрупат стоки, тъй като камионите за дистрибуция са винаги пълни и напускат склада.

Тук е мястото, където в играта влиза генетиката. Ако мастните ви клетки са генетично чувствителни към инсулин, тогава постъпващите калории все още се преобразуват в мазнини и се съхраняват готови в мастната тъкан, но те не я напускат така бързо. Това е все едно камионите за доставка да не се появяват повече в склада на „Уол-Март“. Започвате да натрупвате все повече и повече складирана мазнина в мастната тъкан. Много от постъпващите калории просто попадат в капан в мастните клетки – и останалата част на тялото остава в недостиг на продукта АТР, както ако изпитвате глад. Тъй като тази съхранена енергия не може да достигне до останалите части на тялото за производството на достатъчно АТР, вие или продължавате да ядете много храна (ставате „лакомник“), или забавяте физическото движение (ставайки „мързеливец“), за да запазите останалия лимит от АТР, необходим на тялото да продължи да работи.

Енергиен баланс

И така, защо хората с генетично определен капан за мазнините не увеличават непрекъснато размера си като балон, когато се пълни с въздух? Защото съхранената мазнина никога не спира да изтича напълно от мастните клетки обратно в кръвния поток, от където може да бъде транспортирана до други клетки, за да се превърне в АТР. Това е известно като енергиен хомеостазис, измислена фраза за енергиен баланс. Достатъчно от постъпващите калории, които не са попаднали в капана на мастната тъкан успяват да избягат, така че другите органи в тялото да могат да образуват АТР за поддържане на живота. Когато този баланс е постигнат, се достига платото на теглото. Това е вярно както за натрупването на тегло, така и за загубата на тегло при хора с капан за мазнините.

Поглед към наддаване на тегло от тази гледна точка дава радикално нов начин да се погледне на кризата на затлъстяването. Това е важно, защото се смята, че 75% от възможността да наддавате излишно тегло идва от гените ви. Не можете да промените гените си, но можете да промените това дали тези гени са включени или изключени от диетата ви. Ето защо намаляването на нивата на инсулин в кръвния поток може да намали ефикасността на генетично определения капан за мазнини. За съжаление увеличената консумация на рафинирани въглехидрати през последните двадесет и пет години е увеличила ефикасността на капана за мазнини у генетично предразположените индивиди.

Лекуването на затлъстяването се решава не чрез “ядене по-малко и повече упражнения”, а чрез намаляване нивата на инсулин генерирани от диетата, така че повече натрупани мазнини да могат да се освобождават за производството на повече АТР. Само тогава може да ядете по-малко и да правите повече упражнения без самоизяждане на мускулите и органите. Затлъстелите индивиди преяждат (особено ако диетата им е богата на въглехидрати), за да осигурят производството на достатъчно АТР, за да ги предпази от гладуване. Ако ядат по-малко, тогава те имат по-малко налични калории, които потенциално могат да се превърнат в АТР. Като резултат започват да самоизяждат мускулите и органите си, за да осигурят достатъчно гориво за образуването на АТР за останалата част от тялото. Точно както всеки гладен човек, те ще бъдат обсебени от храната. Такъв е случаят и при генетично тлъстите животни. Ако приемът на калории намалее, те губят тегло. Но ако разгледате органите им при аутопсия, мастните депа все още са огромни (въпреки че леко са намалели по размер), но органите и мускулите им са изсъхнали поради глад.

Преяждането при дебелиите хора е техният път около генетично индуцирания капан за мазнини. Тяхното преяждане не е основната причина за тяхното затлъстяване, а по-скоро вторична последица от негативното взаимодействие на тяхната генетика с излишния инсулин, произвеждан от диетата им. Това възпира освобождаването на високооктаново гориво (мазнини) от мастната тъкан за производството на необходимия АТР, от който останалата част от тялото отчаяно се нуждае, за да функционира.

Теоретично, броят на затлъстели индивиди би трябвало да остане сравнително постоянен, тъй като генетиката не се променя толкова бързо. Тогава какво се случи през последните двадесет и пет години, че причини внезапното покачване на затлъстяването? Американците ядат повече въглехидрати. Това увеличава нивата на инсулин, които от своя страна увеличават ефективността на техните капани за мазнини. Тези, които са генетично програмирани да са с наднормено тегло или затлъстяване, сега стават още по-дебели.

Как стоят нещата при природно слабите хора?

Затлъстелите хора, които преяждат, се считат за лакомници. От друга страна, индивидите с нормално тегло, които преяждат просто имат здравословен апетит. Класически пример са тийнейджърите. Щом достигнат пубертета, те стават обект на бушуващи хормони, които увеличават височината, размера на органите и мускулната маса. Всички тези събития изискват извънредни количества от АТР. Единственият начин да се постигне това е да се ядат извънредни количества калории от всякаква хранителна единица. След двадесетгодишна възраст се постига максималната височина и мускулна маса и нуждата от големи количества АТР намалява. Ако не започнат да намаляват приема на калории, тогава излишните калории, които повече не са нужни да захранват с гориво техния растеж, се превръщат в мазнини. Това става напълно ясно около тридесетата година, тъй като дрехите им не им стоят по начина както когато са били на двадесет. Казват, че се е променил метаболизма им. Истината е, че нуждата им от производството на допълнителен АТР вече не съществува.

Обаче има хора, които продължават да могат да ядат големи количества калории и остават слаби и като възрастни. При по-внимателно вглеждане, тази подгрупа хора също има различен генетично обусловен метаболитен проблем, сравнени с онези, които имат генетична предразположеност за капан на мазнините. Те не са много ефективни в образуването на АТР от постъпващите калории, които се освобождават от мастните клетки. Те нямат капан за мазнини, но много от мастните киселини освобождавани от мастната тъкан се превръщат в излишни свободни радикали вместо в АТР. Ако се върнем към моята аналогия със складовете на Уал-Март, множество камиони за доставки изнасят продуктите от мастната тъкан, но много от тези продукти изпадат от камиона преди още да е достигнал магазина.

Слабите възрастни с неефективен метаболизъм имат нужда да преяждат, за да са сигурни, че имат достатъчно излишни калории за производство на достатъчно АТР за останалата част от нуждите на тялото. За тяхно съжаление, излишните свободни радикали, които се произвеждат от техния неефективен метаболизъм от мазнини увеличават скоростта на остаряване при тях. (Описал съм това в една моя предишна книга: *The Anti-Aging Zone*.)

Простото мислене не работи

И в двата примера едно и също поведение (преяждане) произтича от една и съща основна причина – невъзможността да се произвеждат адекватни количества АТР за тялото, за да се поддържа. В единия случай затлъстелите индивиди имат генетична чувствителност към инсулина, който възпира ефективното освобождаване на натрупаните мазнини, необходими за производството на АТР. В другия случай слабите индивиди, които преяждат са много неефективни при метаболизиране на освобождаваните мазнини в АТР. И двете групи се опитват да решат техните генетични проблеми като ядат повече калории, докато могат накрая да произведат достатъчно АТР за тялото си.

Ето защо простото мислене, че по-малкото ядене е ключът за лекуване на затлъстяването е напълно погрешно. То е грешно, защото се основава на уравнение, което казва:

*„Приетите калории трябва да са **равни** на изразходваните калории”*

Това уравнение просто не е валидно, защото то не отразява действителността на метаболизма. Вярното уравнение, което управлява метаболизма е това:

*„Постъпващите калории, които могат лесно да се превърнат в АТР трябва да са **равни** на количеството АТР нужно на тялото да продължи да функционира и да се придвижва”*

Ако намалите способността на тялото да произвежда АТР от постъпващи калории (било поради ефективен капан за мазнини или неефективно производство на АТР) трябва или (1) да ядете повече, или (2) да намалите физическата активност или (3) да започнете да самоизяждате мускулите и органите си, за да получите онези по-големи количества калории, необходими за АТР. Затова онези затлъстели индивиди генетично предразположени да имат много ефективен капан за мазнини, както и слабите хора със „здравословен апетит” винаги ще са гладни, когато започнат да ядат по-малко калории. Те не могат да променят гените си, но добрата новина е, че те *могат* да променят експресията на тези гени.

Лице с капан за мазнини трябва непрекъснато да поддържа нивата на инсулин достатъчно ниски, за да намали задържането на освободената или натрупана телесна мазнина да създава адекватни количества АТР, но не толкова малко, че кръвната захар да не падне под точката, в която мозъкът няма достатъчно енергия да произвежда АТР. С други думи, трябва да поддържате инсулина в зона. Следвайки диета Зоната, както е обяснено в Глава 8, може да изпълни и двете задачи. Индивидите с наднормено тегло и затлъстяване могат да превъзмогнат генетичната си предразположеност към капан за мазнините като следват диета Зоната, която поддържа нивата на инсулин на възможно най-ниско ниво без да прави компромис с други функции на инсулина (като придвижване на хранителните вещества към клетките). Лице с недостатъчен метаболизъм трябва също да следва диета Зоната, за да генерира максимално количество АТР с най-малък брой калории и по този начин да намали прекаленото генериране на свободни радикали. Това са два различни метаболитни проблема, но те имат едно решение чрез храненето.

Защо преяждаме

Разбирането как мастната тъкан може да постави в капан постъпващите калории за дългосрочно съхранение на мазнини е само половината от историята как ставаме дебели. Другата част е защо преяждаме през изминалите двадесет и пет години. Не мисля, че се дължи на по-добър маркетинг на храните, а по-скоро се причинява от хормонални промени предизвикани от увеличени нива на токсична мазнина в мозъка.

След всичкото говорене за преяждане, ние все още знаем изумително много малко за него на молекулярно ниво. (За повече подробности вижте Приложения В). Онова, което знаем е, че има две мощни биологични нужди, които трябва да са балансирани, ако искаме да поддържаме идеално тегло. Едната е гладът, другата е ситостта или липсата на глад. Ако тези нужди са балансирани, тогава постоянния контрол на теглото е лесен.

Биологичните нужди не се контролират от волята. Опитайте се да задържите дишането си, за да видите колко волята може да продължи способността си да не дишате. Гладът е друга такава биологична нужда, която не се управлява лесно от волята. Очевидно, ако гладът е по-голям от ситостта, крайния резултат е натрупване на тегло, особено ако храната е леснодостъпна. Голям брой хормони контролират глада и ситостта и в частност много от тези хормони могат пряко да се изменят от храната, която ядете. Ето защо хормоналните отговори на макронутриентите в диетата (въглехидрати, протеини и мазнини) могат или да увеличат глада, или да го намалят. В частност, излишните въглехидрати са основния виновник за генериране на глад, докато протените са основния играч при генериране на ситост.

Глад

Не е изненадващо, че по-голяма част от контрола на глада и ситостта е локализиран в мозъка, и за да сме по-точни – в хипоталамуса. По-голяма част от глада се дължи на нуждата на мозъка от постоянна доставка на глюкоза за производството на АТР. (Глюкозата е основния източник на гориво за производството на АТР за мозъка.) Когато нивата на кръвната захар в мозъка спаднат, той изпада в паника в усилието си да вземе повече глюкоза от кръвта, за да я извлече за своето собствено производство на АТР. Най-лесният начин е да се ядат повече калории, особено онези богати на въглехидрати, които бързо могат да се преобразуват в глюкоза. Това означава зърнени храни и скорбяла и особено преработените храни от рафинирани въглехидрати идващи от зърнени храни и скорбяла. Колкото по-бързо глюкозата навлиза в кръвния поток, толкова по-бързо достига до мозъка, за да потуши незабавната му нужда да започне производство на АТР.

Същото бързо увеличаване на кръвната захар кара панкреаса да освобождава повече инсулин, който ще понижи отново нивата на кръвна захар след няколко часа и така вие сте отново гладни. Крайният резултат е постоянен глад, дори при консумация на излишни калории. Спомнете си за изяждането на голяма купа паста на обед и глада след два часа. И къде завършват излишните калории, особено в присъствието на излишък от инсулин? Като натрупани мазнини.

За съжаление не е необходимо да изядете твърде много излишни въглехидрати, за да се увеличат нивата на инсулин в кръвния поток. Още по-лошо е, ако развиете състояние известно като инсулинова резистентност, при което нивата на инсулин непрекъснато се увеличават, дори при липсата на въглехидрати. Това се случва, когато инсулиновия рецептор в мускулните клетки стане безчувствен. В резултат панкреасът започва да

секретира по-големи количества инсулин в кръвта, за да преодолее тази резистентност, за да се опита да постави нивата на кръвната захар под контрол. (Високи нива на кръвна захар може да са токсични). Ако имате инсулинова резистентност, тогава вашия капан за мазнини става още по-активен, като прави още по-малко мазнини налични за производството на АТР. Отговаряте като ядете повече калории, особено въглехидрати богати на глюкоза (зърнени храни и скорбяла), които покачват нивата на инсулин и цикълът продължава. Излишният инсулин не само ви прави дебели и ви поддържа дебели, но и ви поддържа постоянно гладни.

Друга група от наскоро открити хормони също увеличава глада. Те се наричат ендоканабиноиди. Въпреки че тези хормони са съществували стотици милиони години, нашето познание за тях започва с увеличената употреба на мерихуана през 60-те години на двадесети век.

Едно от най-честите преживявания на всеки, който някога е пушил мерихуана, е драстично увеличаване на апетита („снакс”⁹). Изолираната активна съставка на мерихуаната се нарича тетрахидроканабинол¹⁰ или ТНС. Изследователите бързо откриват, че ТНС се свързва с някои рецептори в мозъка. Тъй като тези рецептори съществуват за някои други цели от това да чакат някой за първи път да се сблъска с мерихуаната, беше направена хипотеза, че нещо в мозъка естествено се свързва със същите рецептори и също предизвиква вълчи глад. Тези хипотетични хормони бяха наречени ендоканабиноиди. Само година по-късно тези хормони бяха изолирани и установено, че се активират от токсичната мазнина (арахидонова киселина).

Така колкото повече арахидонова киселина има в мозъка, толкова повече са те, които стимулират глада. За съжаление, една от последиците на Перфектната хранителна буря е нейното въздействие върху образуването на увеличени количества арахидонова киселина. Това прави възможно много хора скоро да имат повече ендоканабиноиди в мозъка си и в резултат да имат повече глад в ума си.

Още два хормона ви правят гладни. Единият е неuropeпид Y (NPY). Когато NPY е повишен в мозъка, животните буквално се изяждат до смърт. Другият е грелин, който идва от стомашно-чревния тракт, казвайки на мозъка, че там няма калории, така че той почва да мисли отново за ядене. Както ще обясня скоро, и тези два хормона също могат да се контролират чрез диетата.

Ситост

Ситостта е просто липсата на глад между храненията. Ако не сте гладни, тогава намаляването на калориите е много лесно. От друга страна, ако сте винаги гладни, тогава намаляването на калориите изисква постоянна воля (помислете за задържането на дишането). Основният хранителен фактор при ситостта е консумацията на протеин по две причини. Първата е, че хранителния протеин увеличава производството на глюкагон, хормон с обратния ефект на инсулина. Глюкагонът увеличава кръвната захар (като мобилизира натрупаните в черния дроб въглехидрати), а не намалява кръвната захар, както прави инсулинът. Просто казано, ако мозъкът получава адекватни количества

⁹ the "munchies"

¹⁰ tetrahydrocannabinol

глюкоза за производството на АТР, тогава е щастлив и вие не сте гладни. От друга страна, ако мозъкът не получава адекватни нива глюкоза, ще сте постоянно гладни.

Втората причина е, че протеинът има и допълнителна полза за освобождаването от стомашно-чревния тракт на друг наскоро открит хормон – пептид YY (PPY), който пътува право към мозъка, за да „затвори“ глада. Комбинацията от двата хормона (глюкагон и РYY) генерирани от хранителния протеин произвежда по-голяма част от отговора за ситост. Тъй като РYY се освобождава от стомашно-чревния тракт, той има способността да възпира сигналите за глад генерирани от грелина. Той прави много добър превключвател “включи-изключи”, който казва на мозъка какво се случва в стомашно-чревния тракт.

Друг ключов хормон, който генерираме, е лептина и щом мозъка получи сигнал от лептина, той ви казва да спрете да ядете. За съжаление не живеем в перфектен свят и някои хора развиват резистентност към лептина, която е подобна на инсулиновата резистентност. Резултатът е, че лептина никога не достига до мозъка в достатъчно количество, за да сигнализира ситост, въпреки че имате излишна телесна мазнина. Основната причина и за двата вида резистентност – инсулинова и към лептина е увеличеното тихо възпаление. Установено е, че затлъстелите хора имат много по-високи нива на лептин в кръвта, но те са постоянно гладни – защото ако имате лептинова резистентност и до мозъка не достига достатъчно лептин, той ви казва да продължавате да ядете.

По ирония, инсулинът също може да функционира като хормон за ситост, ако може да стигне до мозъка. Щом попадне в мозъка, той ще спре освобождаването на NPY (мощният хормон на глада споменат по-рано). Ако достатъчно инсулин не може да стигне до мозъка, тогава NPY се генерира постоянно и вие винаги сте гладни. Това е друга причина, поради която не искате нивата на инсулин да стават твърде ниски.

Балансиращата прецизност на тези хормонални системи, които контролират глада и ситостта е забележителна. Ако има повече от 0,01% разлика (малко повече от 13 калории на ден) между тази постоянна битка на глад и ситост, потенциално може да натрупате около един паунд¹¹ мазнини на ден. Ако разликата нарастне на около 0,1% (малко повече от 100 калории на ден) може да натрупате 10 пауна мазнини годишно. През последните двадесет и пет години ние ядем много, защото сме били по-гладни. За жените, това увеличаване на консумирани калории е било около 350 на ден, а за мъжете около 150 и повече от тези увеличине калории са дошли от рафинираните въглехидрати, които стимулират инсулина.

Защо ставаме по-дебели

Не всеки в Америка надебелява с една и съща скорост. Онези, които вече са с наднормено тегло и затлъстели се отчитат за бързото нарастване на затлъстяването. Това са същите хора с генетична предразположеност мастната им тъкан да действа като капан за мазнини. Увеличението на консумацията на въглехидрати през последните двадесет и пет години доведе до увеличаване на техните нива на инсулин. Това увеличение на дължащият се диетата инсулин, придружен с увеличена инсулинова резистентност, направи капана за мазнини при тези генетично поддатливи хора още по-ефективен –

¹¹ 1 pound = 0,454 kg

осигурявайки все повече и повече излишни калории, които те хапват да попадат в капана на мастната тъкан. Крайният резултат е, че дебелият става по-дебел.

В същото време ставаме по-гладни. Това е свързано с комбинираното въздействие на увеличения инсулин върху нивата на намаляващата кръвна захар, както и на увеличението на едноканабиноидите в мозъка, дължащо се на увеличените нива на токсична мазнина.

Всичко това може да се проследи назад до появата на Перфектната хранителна буря и въздействието и върху увеличаващото се тихо възпаление.

Възпаление и затлъстяване

Винаги е било известно, че възпалението и затлъстяването като че ли се появяват заедно. Въпросът е: „Затлъстяването ли причинява възпалението или възпалението причинява затлъстяването?”

Единият начин да намерим отговорите е да се проведе конференция и това направи Медицинския Факултет на Харвард през март 2007 г. Изследванията представени на тази конференция дадоха силно доказателство, че възпалението предхожда затлъстяването. Един от докладчиците, Ерик Рим ¹² доцент ¹³ по епидемиология и хранене във Медицинския Факултет на Харвард каза: „Ние нямаме епидемия от затлъстяване, имаме епидемия от възпаление”.

И така, как увеличеното възпаление може да стане основен фактор зад кризата от затлъстяване? За да разберем отговора, трябва да погледнем към производството на токсична мазнина (арахидонова киселина, известна като АА) и как Перфектната хранителна буря повиши нивата ѝ в организма.

Тялото се нуждае от известно количество АА, но твърде много може да има значителни неблагоприятни последици за здравето (дори смърт). Два хранителни фактора работят, за да поддържат прекаленото увеличение на АА у хората: баланса на омега-6 мастни киселини и омега-3 мастни киселини, и баланса на протеините към въглехидратите в диетата. Тези два фактора взаимодействат с ключовия ензим (делта-5-десатураза), който произвежда АА.

Като повечето ключови ензими в тялото, този ензим се контролира основно от хормони, конкретно от инсулина и глюкагона, както и от омега-3 мастната киселина известна като айкозопентаенова киселина (ЕРА), както е показано на следващата диаграма.

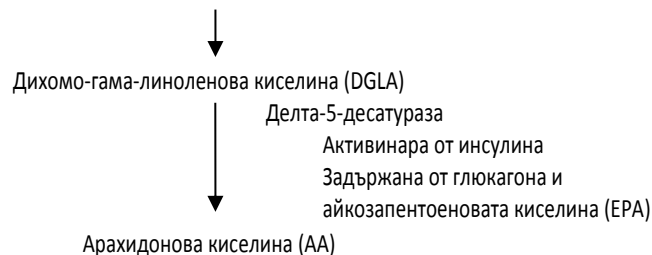
Дихомо-гама-линоленовата киселина (DGLA) е градивния блок на добрите айкозаноиди, които обновяват клетките, докато арахидоновата киселина (АА) е градивния блок на лошите айкозаноиди, които поставят имунната система в постоянно състояние на атака и по този начин причиняват клетъчно разрушаване.

Хранителни омега-6 мазнини



¹² Eric Rimm

¹³ associate professor



До 20-те години на миналия век излишъкът от омега-6 мастни киселини беше относително рядък в американската диета, тъй като основните ни източници на хранителни мазнини бяха от свинска мас, масло и рибено масло. Те бяха заменени от евтини растителни масла (царевица, соя, слънчоглед и шафранка), които са богати на омега-6 мастни киселини. Тъй като количествата на омега-6 мастни киселини се увеличават в диетата, ние увеличаваме вероятността да произвеждаме повече АА. Това е като да добавяте още вода към водна кула. Налягането на дъното става все по-голямо и по-голямо. В същото време количествата дълговерижни омега-3 мастни киселини идващи от рибеното масло драстично намаляха. В частност, големите количества EPA са необходими частично да задържат активността на ензима делта-5-десатураза. Внезапният обрат в баланса на тези мастни киселини в американската диета драстично увеличи производството на арахидонова киселина и по този начин се увеличи и тихото възпаление.

Това, което направи една лоша ситуация още по-лоша е едновременното увеличаване на производството на инсулин, причинено от увеличената консумация на преработени храни богати на рафинирани въглехидрати, включващи паста, пица и хляб. През последните двадесет и пет години количествата на въглехидратите (особено рафинираните въглехидрати) се увеличават в американската диета. Тези рафинирани въглехидрати са всъщност чиста глюкоза и когато навлязат в кръвния поток се увеличава производството на хормона инсулин, който от своя страна активира ензима делта-5-десатураза да създава още повече АА (токсична мазнина).

Ето защо смесването на излишък от омега-6 мастни киселини (комбинирани с намалена консумация на EPA) с излишък от инсулин е като да се добави бензин към огън. Крайният резултат е повече АА, което означава повече тихо възпаление. С това увеличено тихо възпаление идват неговите спътници: инсулинова (и лептинова) резистентност. Съединете това с увеличени ендоканабиониди в мозъка, които да генерират постоянен глад и получавате епидемия от затлъстяване.

Сложните проблеми не се решават с просто мислене

В миналото един опростенчески отговор на кризата от затлъстяване беше: „Ако устните ми не докосват мазнина, тогава никаква мазнина няма да стигне до ханша ми.“ Тъй като хранителната мазнина изисква най-малкото количество енергия, за да се превърне в циркулираща мазнина, тогава здравият разум диктува, че премахването на възможно най-много от мазнината в диетата би решило проблема с кризата от затлъстяване. Проблемът е, че хранителната мазнина не въздейства върху инсулина, а излишният инсулин ви прави дебели и ви поддържа дебели. По същата причина е невъзможно хранителната мазнина сама да ви направи дебели. В действителност, ако храните хората само с чиста мазнина, те започнат да губят тегло (особено натрупаната мазнина), защото увеличаваният инсулин е онзи, който пречи на освобождаването на натрупаната мазнина. Разбира се, ако ядете само мазнина, и мозъкът (който се нуждае от въглехидрати), и мускулите, синтезът на нови

ензими и други структурни протеини и вашата имунна система (които всички се нуждаят от постоянно доставяне на протеин) ще претърпят ужасни последици.

По същия начин, заявявайки „калорията е калория“ е също толкова опростенческо и подвеждащо. Запомнете, броя на постъпващите калории, които могат да се превърнат в полезно производство на АТР има еднакво количество с изразходвания АТР, за да ни поддържа живи и за поддържане на постоянно тегло на тялото. Ако много от тези постъпващи хранителни калории са хванати в капан в мастната тъкан, ние или просто трябва да ядем повече калории или да се движим по-малко, за да запазим равновесието. Освен това хормоналният ефект от калориите от въглехидрати (които стимулират инсулина) е различен от калориите от протеина (които стимулират глюкагона и РУУ), което е съвсем различно от калориите от мазнина (които стимулират айкозаноидите – добрите и лошите).

Накрай, прекомерно използваният лозунг „яж по-малко и прави повече упражнения“ също клони към провал, защото никой никога не се е замислил за последствията от тази хранителна стратегия за производството на АТР в индивиди с генетична предразположеност към капан на мазнините. Никъде това не е по-очевидно от затлъстяването при децата. Две различни големи проучвания (едно през 1999 г. и друго през 2003 г.) дългосрочни и с плацебо-контрол (и много скъпи) бяха проведени с хиляди деца, учейки ги да ядат по-малко и да правят повече упражнения. Крайният резултат беше, че децата бяха много добре осведомени за храненето и правеха повече упражнения, но това имаше малко въздействие върху теглото им. Какъв беше привидният отговор на изследователските среди на тези публикувани отрицателни проучвания? Нека се преструваме, че такива проучвания не съществуват и да продължаваме да казваме на децата си да ядат по-малко и да правят повече упражнения. В средата на Перфектната хранителна буря тази стратегия е обречена на провал.

Най-тежкият човек в света

Какво се случва, когато започнете да намалявате нивата на инсулин и ребалансирате глада и ситостта чрез обръщане на хормоналните последствия от Перфектната хранителна буря? Един от най-добрите примери е Мануел Урибе¹⁴ от Монтерей, Мексико. В началото на 2006 г. Мануел тежи повече от 1200 паунда (б.м. – около 550 kg) и не беше напуснал леглото си повече от пет години. Когато моите мексикански колеги Густаво и Силвия Ороско му казаха, че те вярват, че подходящи промени в храненето може да са неговото решение, първият му отговор беше: „Шегувате се“. В края на краищата той беше опитал всяка известна на човечеството диета през последните пет години и резултатът беше натрупването на още тегло. Но Ороско бяха упорити, защото тяхното тайно оръжие включваше високи дози рибено масло за намаляване на ендоканабионидите (хормоните в мозъка, които причиняват глад) и намаляване на тихото възпаление в мастните му клетки, както и диета Зоната за намаляване на нивата на инсулина. В рамките на няколко дни Мануел вече не е гладен и започва да намалява теглото си за първи път от пет години. Основното му оплакване е, че не може да изяде всичката храна, която се очаква (около 2000 калории на ден). През първите осемнадесет месеца той загуби повече от 300 паунда (136 kg). Но най-вълнуващата част бяха промените в химията на кръвта му. Холестеролът му е нормален (190 mg/dl), HDL холестеролът е в норма (55 mg/dl), триглицеридите му са ниски (45 mg/dl), кръвната му захар е нормална (88 mg/dl) и нивата на инсулина му са

¹⁴ Manuel Uribe

нормални (10 uU/ml). В допълнение, пулсът му в състояние на покой спадна до 62 удара в минута, стойност обикновено откривана при тренирани атлети, а кръвното му налягане е 120/70 (типично за тийнейджър). Докато пишех тази книга Мануел загуби още 140 паунда (63 kg) и кръвната му картина е още по-добра. Мануел може би е най-здравия човек в Мексико, въпреки че все още тежи малко под 800 паунда (360 kg).

Мануел продължава да губи тегло, защото той никога не е гладен. Причината е комбинацията от диета Зоната (за намаляване нивата на инсулин в кръвта) и високи дози рибено масло (за намаляване на нивата на ендоканабионидите в мозъка). Ще му трябват още четири години, за да достигне целта си за тегло от 220 паунда (100 kg). В действителност Мануел сега яде толкова, като да е 220 паунда (100 kg) и все още има проблем да изяде цялата храна. Уверен съм, че ще успее, защото притежава клинично проверен начин да балансира хормоните, които контролират глада и ситостта, както и му позволява да включи мастните си депа, за да синтезира нужния за тялото му АТР.

Резюме

Перфектната хранителна буря беше основната причина за радикална промяна в баланса на генерираните от диетата хормони в телата ни през последните двадесет и пет години. Резултатът е увеличен глад, както и увеличаване на вероятността за онези, с генетична предразположеност да натрупват постъпващи калории в капан за мазнини. Ако искате постоянен контрол на теглото, трябва да поддържате хормоните, които контролират натрупване на мазнини и баланса между глада и ситостта в мозъка в зона, която е нито много висока, нито много ниска. Можете да правите това като ядете подходящия баланс от протеини, въглехидрати и мазнини, които са правилни за вашата генетика. Просто трябва да го правите цял живот.

ГЛАВА 5 – Добрата мазнина може да защитава

ВЪПРЕКИ ЧЕ ЕДНА ОТ ПЪРВИТЕ ИНДИКАЦИИ ЗА НАЛИЧИЕТО на повишено тихо възпаление е увеличеното натрупване на мазнини, първоначално тази излишна мазнина може да защитава. Как излишната мазнина може да е добра? Тя може да заеме мястото на мощен регулаторен механизъм за контрол на злокачественото разпространение на токсична мазнина и по този начин да предотврати развитието на Синдрома на токсичната мазнина. Като резултат малко излишна мазнина може да е ключът към дълголетието ви при точните обстоятелства.

Добрата мазнина

Определението за добра мазнина е богата колекция от здравословни мазнини. За разлика от всяка друга клетка в тялото, здрава мастна клетка може да се разшири, за да капсулира постъпващите излишни калории, които са се превърнали в мазнини, както е обсъдено в последната глава. Това е огромна полза за оцеляването във времена на глад, тъй като осигурява да имате достатъчно суровина за производството на аденозин трифосфат (АТР), докато гладът приключи. За съжаление в Америка определяме глада на не повече от два часа между закуските.

Рядко мислим за мазнината като орган, като сърцето или черния дроб, но тя е такъв. Органът, който съхранява вашите мазнини е мастната тъкан. Години наред се смяташе, че мастната тъкан е просто депо за съхранение на мазнини. Сега знаем, че тя е много сложен орган, който е в постоянна хормонална комуникация с всеки друг орган, включително

мозъка. Маснатата тъкан има също много специална отличителна черта – тя може да отглежда нови мастни клетки с относителна лекота. Други органи, като мозъка и мускулите, могат да правят това с голяма трудност или изобщо не могат. При наличието на подходящи хормонални сигнали маснатата тъкан – която е богата на стволови клетки – лесно може да създаде нови мастни клетки от тези стволови клетки, които могат да подслонят още по-големи количества натрупани мазнини.

Тази способност да създава нови здрави мастни клетки е изключително находчив начин за справяне с два потенциални проблема, които в противен случай биха намалили дълголетие:

- Предпазване мазнините да се натрупват във всички най-неподходящи места (липотоксичност)
- Осигуряване на сметище за токсини за изолиране на мастноразтворими токсини (включително токсична мазнина) и предпазване те да не атакуват други органи

Предпазване от липотоксичност

Само един орган в тялото е създаден да побира доста мазнини: маснатата тъкан. Способността да се натрупва излишна мазнина в маснатата тъкан предпазва мазнината да отива към всички погрешни места. Мазнините компрометират функцията на други органи в които се отлагат, което води до ранни хронични заболявания.

Най-крайният пример за това е състояние известно като *липодистрофия*, при което човек всъщност няма мастни клетки. Въпреки, че може да си мислите, че хора в това състояние ще изглеждат великолепно в бански костюм, в действителност по-скоро наподобяват Порки Пиг¹⁵. Това е така, защото без масна тъкан, която безопасно да съхранява мазнините, те се разпръскват до всички грешни места – излишната мазнина се натрупва в другите органи като липидни капчици. И с този тип мазнини идва лодка пълна с проблеми. Дали в черния дроб, мускулите, сърцето или панкреаса, това излишно натрупване на мазнини в тези клетки компрометира техните основни функции. Това се нарича липотоксичност и води до бързо развитие на диабет тип 2 и сърдечносъдови заболявания, както и чернодробна стеатоза. За щастие, за повечето от нас със здрави мастни клетки, маснатата тъкан идва на помощ като основно всмуква всяка излишна мазнина, която ядем или е произведена от тялото и я съхранява в орган, където не може да нанесе вреди. По същество, маснатата тъкан действа като буферна система за мазнини, която може охотно да се разшири, за да ви запази от собствените ви навици за хранене и предотврати липотоксичност, която ще скъси живота ви.

Излишните мазнини като сметище за токсини

Втората голяма полза от излишните мазнини е, че те са голямо сметище за мастноразтворими токсини. Днес сме изложени ежедневно на нов внушителен брой синтетични химикали (като хербициди, пестициди, ПХБ, диоксини, забавители на горенето, пластификатори и т.н.), които се появиха само за последните седемдесет години и много от тези химикали са мастноразтворими. Също нещо добро, защото вашата масна тъкан може да изолира тези мастноразтворими токсични химикали и да ги поддържа в дълбоко съхранение далеч от останалото ви тяло. Колкото сте по-дебели, толкова по-

¹⁵ Porky Pig – анимационен герой на Уорнър Брос от поредиците *Looney Tunes* и *Merrie Melodies*

голям е капацитета за натрупване на тези много токсични мастноразтворими химикали далеч от пътя на вредите.

Един от най-токсичните мастноразтворими химикали е естествената мастна киселина, която съществува от стотици милиони години. Това е арахидоновата киселина (АА), която в достатъчно голяма концентрация може да убива. Ето защо тя може да се счита за токсична мазнина. Тя убива бавно като увеличава тихото възпаление, което е движещата сила зад развитието фактически на всяко хронично заболяване.

Спомнете си, тялото има нужда от малко АА, за да произвежда достатъчно провъзпалителни айкозаноиди, за да предизвика подходяща имонолигична атака, за да отблъсне чужди нашественици като бактерии, гъби, паразити и други. Обаче ако произвеждате твърде много АА, тя може да се обърне срещу вас, карайки имунната система да е непрекъснато включена. Имунната ви система започва да атакува всеки един от органите ви бавно, но безмилостно.

Тялото изминава дълъг път, за да поддържа достатъчно АА във всяка от 100-те си трилиона клетки. Всяка излишна произведена или погълната АА се изпраща до мастната тъкан за дългосрочно съхранение, подобно на погребването на токсични ядрени отпадъци. По този начин излишната мазнина действа като буферна система за излишната АА, поддържайки ниски нивата на тихо възпаление в другите органи. Парадоксално, ето защо натрупването на мазнини (въпреки че е един от първите знаци за увеличаващо се тихо възпаление) в началото може да е форма на защита.

Обаче излишната АА във всяка клетка (дори в мастните клетки) може да бъде токсична. Един изкусен начин този проблем да бъде преодолян е да се накара мастната тъкан да произвежда повече мастни клетки, за да помогне да се разреждат нивата на АА в другите клетки преди да доведе иначе здравите мастни клетки да заболели и евентуално умрат. Оказва се, че някои айкозаноиди извлечени от АА правят точно това.

Тези извлечени от АА айкозаноиди стимулират стволовите клетки в мастната тъкан да произвеждат нови мастни клетки. Може би този древен механизъм е вътрешен защитен механизъм, който не е било нужно да бъде широко използван до увеличаването на тихото възпаление дължащо се на храненето, започнало преди двадесет и пет години. Това увеличение на тихото възпаление е придружено от такова драматично увеличение на затлъстяването, че то не може да се обясни чрез обичайните заподозрени леност и лакомия. Въпреки че увеличената АА ще причини профилацията (пъпкуването) на нови мастни клетки в мастната тъкан, тези новообразувани мастни клетки предоставят увеличен капацитет за токсичните отпадъци, за да всмучат всяка допълнителна АА от кръвния поток. Това предотвратява систематичните възпалителни атаки върху другите органи (Това е хубаво нещо.)

По същество, колкото по-малко токсична мазнина плува в кръвния поток, толкова по-дълго ще живеете, независимо от теглото си. Що се отнася до тялото, за него е по-добре да сте дебел и без възпаление, отколкото да се с нормално тегло и възпален. Убива тихото възпаление, не излишното тегло.

"Едно малко озадачаващо разделяне"

Искаме да вярваме, че хората с нормално тегло живеят по-дълго от индивидите с наднормено тегло или затлъстяване. За съжаление данни от Центровете за контрол на

заболяванията ¹⁶ (CDC) показват точно обратното. Авторите на това проучване, публикувано през 2005 г. разглеждат взаимовръзката между смъртността и индекса на телесната маса (BMI¹⁷). BMI е просто груба формула, базирана на височината и теглото, която ви поставя в различни класификации:

Класификация по BMI	
По-малко от 18,5	Тегло под нормата
18,5 - 25	Нормално тегло
25 - 30	Наднормено тегло
30 - 35	Затлъстяване
35 - 40	Силно затлъстяване
Повече от 40	Болезнено затлъстяване

Когато CDC анализират статистиката за смъртността на големи групи население, става ясно, че хората с наднормено тегло живеят по-дълго от тези с нормално и че смъртността дори при тези със затлъстяване (BMI 30 – 35) не е много по-голяма от при тези с нормално тегло. Да, при екстремните случаи на силно затлъстяване и болезнено затлъстяване, както и при тези с тегло под нормата, смъртността се увеличава. Но по средата, между нормалното тегло, наднорменото тегло и умерено затлъстелите, смъртността е почти еднаква (и в действителност най-ниска в категорията с наднормено тегло). Друго дори по-обширно проучване от 2006 г. на Клиника Майо¹⁸ показва, че хората с наднормено тегло са с по-нисък риск не само от общата смъртност, но и по-малко от сърдечносъдовата смъртност. Дори обекти със затлъстяване нямат по-висок риск както при общата, така и при сърдечносъдовата смъртност от обектите с нормално тегло. През 2007 г. CDC публикува по-пълнен доклад, който паказва, че за някои заболявания, като пневмония, инфекции или наранявания, съществува близо 40% намаление на смъртността при индивиди с наднормено тегло в сравнение с индивиди с нормално тегло.

Беседи по въпроса правят луди медицинските среди. Ето две от техните собствени, които разглеждат основата на нашите програми за обществено здравеопазване, стремящи се да направят всеки в Америка с нормално тегло. Както ДжоАн Мейсън¹⁹, шеф по превантивна медицина в Бригман и Болницата за жени в Харвард ²⁰ казва „Това е едно малко озадачаващо разделяне.”

Обаче, обяснението на този парадокс в действителност е твърде лесно: индивидите с наднормено тегло имат повече добра мазнина, която да капсулира излишната токсична мазнина, отколкото индивидите с нормално тегло.

Няма съмнение, че има корелация между излишната телесна мазнина и много хронични заболявания. Ето защо много хора автоматично приемат, че излишното тегло е действителната причина за болести като сърдечносъдови заболявания, диабет, рак, болестта на Алцхаймер и т.н. Обаче, не е излишното тегло, а *разпространението на тихо възпаление в кръвния поток*. Затова, ако сте с наднормено тегло и дори със затлъстяване, но нямате Синдром на токсичната мазнина, в момента може да сте здрави, но всичко това

¹⁶ Centers for Disease Control

¹⁷ body mass index

¹⁸ Mayo Clinic

¹⁹ JoAnn Mason

²⁰ Harvard's Brigham and Women's Hospital

един ден може да се промени. Обаче, ако сте дебел и имате Синдром на токсичната мазнина, бъдещето ви не е много светло.

Наличието на добри мазнини (което е здрави мастни клетки), които могат да капсулират всяка излишна АА започва да обяснява иначе смущаващите данни, че хората с наднормено тегло надживяват индивидите с нормално тегло.

Метаболитно здравословна пълнота

За заболяване се приема всяко състояние, което нарушава нормалните функции на тялото. По дефиниция пълнотата *сама по себе си* не е заболяване повече от това да си висок. Ето защо изненадващ брой пълни индивиди изглеждат наистина здрави. Тези хора са нормални във всяко отношение, освен в количеството на излишни мазнини, които носят в тялото си.

Те се наричат метаболитно здравословно пълни. Това не е за да се каже, че натрупването на мазнини не е основна грижа, но истинския въпрос, който би трябвало да си зададем е дали тези излишни количества мазнини не водят до увеличаване на тихото възпаление в други органи. Например, проучване от Италия от 2005 г. показва, че близо 30% от болезнено затлъстелите италианци (среден BMI 40) се считат за напълно здрави, независимо от тяхната класификация по пълнота. По същия начин, проучване от 2004 г. на болезнено затлъстели пациенти в Китай (BMI по-голям от 40) подготвящи се за операция за байпас на стомаха разкрива, че близо 50% имат съвършено нормални нива на липидите. С други думи, много от тези затлъстели италианци и китайци са определено дебели, но очевидно здрави. Те са изолирали излишната токсична мазнина в мастната си тъкан.

Ако излишната токсична мазнина се ограничава в мастната тъкан, настъпват малко увреждания на органите извън мастната тъкан, защото потенциално увреждащата излишна токсична мазнина е капсулирана. В действителност, продължаващото нарастване на мастната тъкан може да е най-добрата първоначална защита, която да предотврати систематичното разпространение на излишната токсична мазнина в други тъкани.

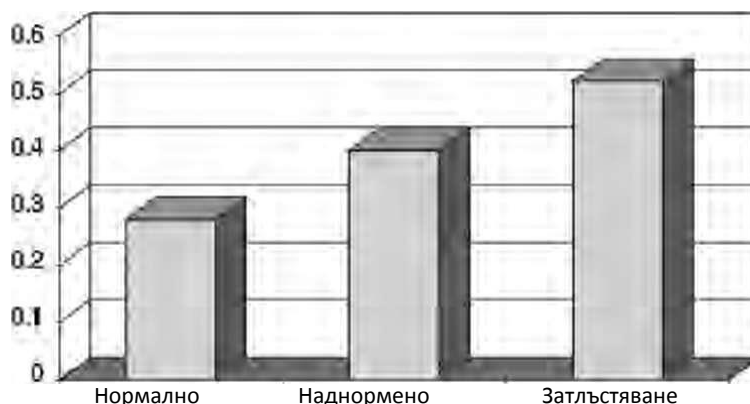
Докато тялото може да продължава да изолира в мастните си клетки все повече и повече от АА, произведена от храната, телесната мазнина ще играе ролята на доброкачествен мастен тумор, който е защита – или поне засега. Обаче, щом мастните клетки в мастната тъкан заболяват и накрая умрат вследствие на акумулирана излишна АА, тогава започва каскада от молекулярни събития, които в края на краищата имат за резултат бързото изтичане на съхранения излишък от АА в кръвния поток. Щом попадне там, тя започва да разпръсква токсична мазнина към други органи, причинявайки повсемесно възпалително увреждане и потенциално начало на клетъчна смърт в други органи като сърцето и мозък. За съжаление тези органи нямат регенеративните способности на мастните клетки. Така че колкото повече клетки умират в други органи, цялостната функция на органа намалява. Това наричаме хронично заболяване.

Добри мазнини при децата?

Факт е, че продължаващото увеличаване на мастната тъкан може да е най-добрата първоначална защита, за да предотврати систематичното разпределение на излишната АА към други тъкани дори в ранна възраст. Това е илюстрирано в изследване от 2000 г. на 475 деца в Крит, които са имали идеални нормални нива на липиди. Обаче, ако разгледате нивата на АА в тяхната мастна тъкан, изплува много различна картина. С колкото по-

наднормено тегло е детето, толкова по-високи са нивата на АА в мастната тъкан. Това предполага че с повишаване нивата на АА в тялото, се появява адаптация за увеличаване количеството на мастната тъкан, за да задържи постоянно увеличаващите се нива на АА изолирани от останалото тяло.

АА в мастната тъкан се увеличава с теглото



За тези деца от Крит увеличените количества излишна мазнина действат като защитен механизъм, за да бъде изолирана все повече и повече произведена от храната им АА.

За съжаление в Америка нямаме същото решение. На практика всяко затлъстяло дете, което съм изследвал има високи нива на Синдром на токсичната мазнина. Това означава, че нивата на техните депа за токсични отпадъци са нарушени и токсичната мазнина се излива в кръвния поток. Тяхното бъдеще не е толкова светло.

Защо излишната мазнина може да е защита – в началото

Нека нещо е ясно: аз не се застъпвам за това, че хората трябва да дебелеят с надеждата да подобрят дълголетието си. Ако тази натрупана АА в мастните клетки се освободи в кръвния поток, тогава всички хронични заболявания свързани със Синдрома на токсичната мазнина (диабет тип 2, сърдечносъдови заболявания, рак, неврологични разстройства и т.н.) започват да се появяват на много по-ранна възраст. Но не всеки, който е с наднормено тегло или дори застлъстнал става диабетик, има сърдечно заболяване или развива рак. Докато излишната АА се задържа в мастната тъкан, останалата част от органите ви са отделени от постоянна възпалителна атака от провъзпалителните айкозаноиди извлечени от нея. От друга страна, ако АА започне да се освобождава от депото за токсични отпадъци (мастната тъкан), тя може да разпространи възпаление към всеки орган и може да наблюдавате много близка връзка между затлъстяването и смъртността.

Резюме

Дълбоко вкоренени в гените ни са механизми, които може би са активирани едва напоследък от нарастващата епидемия от токсична мазнина. По същество, с последните възпалителни промени в диетата ни може да сме по-добре, ако сме с наднормено тегло или дори затлъстели, защото това може да ни защити от Синдрома на токсичната мазнина. Но знаем, че затлъстяването се свързва с увеличаване на диабета и сърдечносъдовите заболявания. Тези противоречащи си наблюдения могат да бъдат помирили, щом разберете как добрата мазнина (здравите мастни клетки) първоначално ви защитава от Синдрома на токсичната мазнина. За съжаление щом количеството на токсичната мазнина продължи да се увеличава в мастните ви клетки, рискът от нейното преливане в кръвния

поток, причинявайки Синдром на токсичната мазнина, силно се увеличава. Когато това се случи, вие имате злокачествена токсична мазнина.

ГЛАВА 6 – Злокачествена токсична мазнина

СЛЕД КАТО ПРОЧЕТОХТЕ ПОСЛЕДНАТА ГЛАВА МОЖЕ БИ СЕ ПОЗДРАВЯВАТЕ за излишната натрупана телесна мазнина. Недейте. Докато излишната телесна мазнина може първоначално да защитава, тя може също да се обърне срещу вас по всяко време.

Ето няколко допълнителни парадокса за излишната телесна мазнина. Ако излишната мазнина може да защитава като капсулира излишната арахидонова киселина (АА), тогава как може да се свързва с толкова много състояния на хронични заболявания? И защо някои хора с наднормено тегло и дори затлъстели са всъщност много здрави? За да направите връзката между излишната телесна мазнина, загубата на уелнес и вероятното развитие на хронично заболяване, трябва да погледнете на затлъстяването от радикално нова перспектива: трябва да започнете да мислите за излишната телесна мазнина като за мастен тумор, точно както рак във всеки друг орган. Истинският проблем започва, когато натрупаната в мастната тъкан токсична мазнина (АА) става злокачествена.

Иронията е, че след като прекарах по-голяма част от ранната ми научна кариера разработвайки системи за доставка на лекарства за лечение на рак, трябваше да измина пълен кръг, за да разбера затлъстяването като тумор, в частност тумор в мастната тъкан. Много от видимите несъответствия на глобалната епидемия от затлъстяване могат да бъдат обяснени, само ако се мисли извън кутията на традиционната хранителна парадигма. По-важно, този начин на мислене за затлъстяването осигурява революционно нов подход, за да се обърне епидемията от затлъстяване причинена от тихото възпаление, както и хроничните болестни състояния свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Когато започнете да мислите за затлъстяването като тумор, започвате да забелязвате множество прилики между затлъстяването и класическите ракови заболявания:

- Локализиран неконтролиран растеж на тумора
- Значително възпаление в мястото на първичния тумор
- Тумори, които могат да са доброкачествени или злокачествени
- Пациентът никога не се „излекува“

Една от големите заблуди и за затлъстяването и за рака е, че може да се излекуват. Причината, поради която получавате рак или развивате затлъстяване е, че сте генетично предразположен и при подходящи условия на средата (което е увеличеното тихо възпаление) двете състояния мога да изплуват. Не можете да промените гените си, но можете да промените експресията на тези гени чрез диетата си. Но не се заблуждавайте – това, което търсите е ангажимент за цял живот.

За да се предпази от високи нива на системно тихо възпаление (Синдром на токсичната мазнина) тялото преференциално ще се опитва да съхранява всяка излишна токсична мазнина (арахидонова киселина) в мастните ви клетки (мастната тъкан). Това е пример, когато е далеч от погледа и от пътя на опасност за останалите части от тялото. Така е, ако сте късметлия. Ако не сте, излишната токсична мазнина ще продължи да циркулира из тялото, разпръсквайки увеличено тихо възпаление до всяка клетка. Както обясних в предишната глава, щом нивата на АА в мастната тъкан започнат да се увеличават се генерират айкозаноиди, които започват да създават нови мастни клетки, за да разреждат

клетъчната концентрация от постъпваща АА. Стават по-дебел, но чрез разреждане на нивата на АА във всяка конкретна мастна клетка вие намалявате потенциалната ѝ токсичност. В този момент вие отглеждате мастен тумор, но в края на краищата той е доброкачествен и не причинява здравословни проблеми, защото токсичната мазнина е изолирана в мастната тъкан.

Животът на мастната клетка

Ако мастните клетки са здрави, те си вършат работата много ефективно. Извличат излишните калории, натрупват ги безопасно като мазнина, след това ги освобождават по команда, за да осигурят високооктаново гориво за производството на достатъчно аденозин трифосфат (АТР), за да ви поддържа живи и още малко, за да ви позволи да се движите. Докато имате здрави мастни клетки вероятността да имате Синдром на токсичната мазнина е малка. В зависимост от генетиката ви може да имате повече проблеми при изпускането на високооктановото гориво от мастните клетки (капан за мазнини), но ще имате малък проблем с извличането на излишна АА от кръвния поток, за да предотвратите възпалително увреждане на другите си тъкани.

Молекулярното определение за здрава мастна клетка е, че тя може да се разширява и отнема излишна мазнина от кръвта, за да предотврати липотоксичност. Но генетиката е тази, която определя как освобождавате натрупаната мазнина. Ензимът (хормонално чувствителна липаза²¹), който освобождава съхранената мазнина се инхибира (*задържа*) от инсулина. При някои хора, които са генетично слаби, това задържане от инсулина е обикновено ниско. За тях е трудно да натрупат излишна телесна мазнина, защото мазнината напуска мастната тъкан почти със същата скорост, с която навлиза в нея. Тези хора имат много гладко работещ център за дистрибуция на гориво. Те са генетичните щастливци (или може би не толкова, както ще обясня по-нататък).

Други хора имат генетично по-висока степен на чувствителност към инхибирането на инсулина от същия ензим. Това са хората с капан за мазнините, с мазнини навлизащи по-бързо в мастната тъкан, отколкото когато я напускат.

Това е като склад, в който продуктите постъпват по-бързо отколкото го напускат. Крайният резултат е, че продуктите се натрупват вътре в склада. Тези хора ще стават по-дебели дори ако изяждат същото количество калории като някой, който няма капан на мазнините. Това също означава, че те задържат повече потенциално високооктаново гориво (мазнина) в мастната тъкан и не могат да генерират достатъчно АТР за останалите клетки в тялото. Въпреки че имат капан за мазнините, те имат и по-голямо депо за токсични отпадъци, което може да им помогне да живеят по-дълго.

Болни мастни клетки

Мастните ви клетки започват да боледуват, когато вече не могат лесно да се разширяват, за да извличат всяка излишна мазнина и особено токсичната мазнина. Основната причина за това е увеличаващите се нива на АА в мастната клетка и свързаното с това тихо възпаление. Накрая, ако нивата на АА станат достатъчно високи в някоя мастна клетка, тогава настъпва нейната смърт.

²¹ hormone-sensitive lipase (EO 3.1.1.79; HSL), преди известен като холестерил естер хидролаза (CEH)

Въпреки че съществува връзка между наднорменото тегло и диабета, това не е същото като наднорменото тегло да причинява диабет. Ако нямате предиабет (метаболически синдром) или диабет тип 2, тогава вероятността от преждевременна смърт поради наднормено тегло е много малка. Но ако сте дебел и имате Синдром на токсичната мазнина, тогава корелацията между наднорменото тегло и смъртността става много силна.

Под този критичен праг на АА в мастна клетка, отговорът на мастната тъкан, когато е изложена на повече АА, е да създаде повече мастни клетки, за да капсулира постъпващата АА. Над критичния праг в конкретна мастна клетка, тя прогресивно става все по-болна, докато умре. Това е повратната точка, която превръща доброкачествения мастен тумор в злокачествен. Щом дадена мастна клетка умре, вашите проблеми започват драматично да се умножават.

Първият знак, който показва, че мастните ви клетки стават по-болни, е увеличение на нивата на инсулин (хиперинсулинемия), което се дължи на инсулинова резистентност (описана подробно в Приложение Е), която започва първо в мастната ви тъкан и след това се разпростира към мускулните клетки. С тези увеличени нива на инсулин идва появата на група симптоми (като увеличена обиколка на талията, нисък HDL холестерол и високи триглицериди), което се нарича метаболически синдром, който можете да считате за предиабет. Изследване на Медицинския факултет на Харвард от 2007 г. посочва силна корелация между нивата на токсичната мазнина в мастната тъкан и развитието на метаболически синдром. Тъй като мастните клетки стават по-възпалени, те развиват инсулинова резистентност и натрупаната токсична мазнина започва да се излива в кръвния поток. Мускулните клетки започват да включват в състава си токсична мазнина като възпалителни липидни капчици и в тези клетки започва да се развива инсулинова резистентност. Като резултат панкреасът започва да произвежда повече инсулин (хиперинсулинемия), опитвайки се да преодолее инсулиновата резистентност в мускулните клетки. Именно хиперинсулинемията предизвиква развитието на метаболитния синдром. За съжаление хиперинсулинемията също увеличава ефикасността на капана за мазнини в генетично предразположените индивиди.

Метаболическият синдром предхожда развитието на диабет тип 2 с осем-десет години ако не бъде преобърнат. Няма как като гледате даден човек да определите дали има метаболически синдром, но кръвта му ще ви го покаже. Ако имате метаболически синдром или диабет, имате по-голям шанс за смърт в по-ранна възраст. От друга страна, ако имате нормален инсулин, кръвна захар и нива на липидите в кръвта, тогава наднорменото тегло ще има много малък ефект върху продължителността на живота ви, тъй като токсичната мазнина (АА) остава изолирана в мастната тъкан.

Когато повече мастни клетки умират в мастната тъкан, развитието на инсулинова резистентност се разраства извън мастната тъкан. Съхранената АА, както и други възпалителни медиатори бързо се разливат извън мъртвите мастни клетки, причинявайки инсулинова резистентност в околните клетки на мастната тъкан. Инхибирането на инсулина от хормонално чувствителната липаза намалява и сега съхранената мазнина, богата на АА, започва да потича в кръвния поток.

Това аз определям като *злокачествена токсична мазнина*, защото щом навлезе в кръвта, тя става злокачествена като рак и се разпространява бързо и цялото тяло. При рака това се нарича метастаза. Мастната тъкан е кота нула за метастазното разпространение на токсичната мазнина. Резултатът е постоянни възпалителни атаки на всички органи, причиняващи развитие на хронични заболявания на доста по-ранна възраст от очакваното.

Да, ако имате високи нива на тихо възпаление в кръвта, животът ви ще бъде каша. Ако сте дебел и имате излишна АА съхранена в мастната си тъкан, може да не сте болен, но ходите по черупки от яйца – съхранената АА може да стане злокачествена, ако количествата АА нарастнат над пределната точка в мастните клетки, с което да причинят клетъчната им смърт.

Вашата първа цел в тази ситуация е първо да намалите нивата на АА в мастната тъкан, като затрудните нейното превръщане в злокачествена токсична мазнина. Това е особено вярно, ако обмисляте предприемането на диета с ограничени калории, за да отслабнете. Едно от първите неща, които се случват при бърза загуба на тегло е освобождаването на натрупаната АА (както и на токсини като ПХБ, диоксини, хербициди, пестициди и други мастно разтворими химикали) от мастните клетки в кръвта. Резултатът е увеличаване на нивата на системното тихо възпаление, докато първоначално губите тегло.

Ако не намалите възпалението в мастната тъкан преди да започнете да намалявате приема на калории, ще имате изключително трудни моменти губейки излишна мазнина, дори ако „ядете по-малко и се упражнявате повече“, заради увеличената АА в кръвния поток.

Определям различните фази на мастен тумор предизвикан от тихо възпаление, както се описва рак:

Нормален: Без тумор (вие сте слаб и кръвта не е възпалена)

Фаза 1: Доброкачествен тумор (вие сте дебел, но кръвта не е възпалена)

Фаза 2: Бавно разпространение на тумора (Вие сте слаб и кръвта е възпалена)

Фаза 3: Злокачествен тумор (Вие сте дебел и кръвта е възпалена)

Разпространението на токсичната мазнина из тялото прилича на нарастването на тумор. Тя може да е капсулирана в първичния тумор (1-ва фаза на тумора) или може да е бавно (2-ра фаза на тумора) или бързо разпространяващ се (3-та фаза на тумора) рак. Фаза 2 и фаза 3 представляват различни нива на интензитет на Синдрома на токсичната мазнина.

Всички ракови заболявания започват с първоначален тумор. Докато туморът е ограничен в определена област и не влияе на функцията на някой орган, той се счита доброкачествен. Така, ако сте с наднормено тегло или дори затлъстели с нормална кръвна картина (особено що се отнася до маркерите на метаболитния синдром), показва че имате доброкачествен мастен тумор, който се развива, но също може да действа и като защитен механизъм, за да абсорбира възможно най-много излишна АА, за да предотврати разпространяването ѝ към други органи.

Мисълта за излишната мазнина като за потенциален злокачествен тумор трябва да ви плаши толкова, колкото и ракът. В крайна сметка: ако сте дебел и възпален, много вероятно е да умрете на по-ранна възраст. Тук е истинската връзка между излишната мазнина и хроничните заболявания. За съжаление, нарастващ брой американци, включително милиони деца, попадат в тази последна категория.

Клъстерен анализ²²

Експертите по общественото здраве следят за огнища на болести, които могат да бъдат свързани с една обща причина чрез клъстерен анализ. Дали е огнище на инфекциозно заболяване (като HIV) или увеличена поява на рак, универсално се прилага клъстерен анализ. Почти при всяка лекция за затлъстяването пред обществеността ще видите поредица от диапозитиви, които показват нарастващия процент на затлъстяване в различни държави. Докато тези диапозитиви преминават през екрана, това прилича много на разпранението на инфекциозно заболяване. Но при по-задълбочена проверка виждате, че разпространението се води от държавите, в които има най-много бедни хора.

Съгласно един икономически закон, известен като Закон на Енгъл²³, колкото по-малък е доходът ви, толкова по-голяма част от този доход отива за покупката на храна. Най-евтиният източник на калории са преработени храни, богати на рафинирани въглехидрати (които увеличават инсулина) и растителни масла (които са богати на омега-6 мастни киселини). Когато тези две хранителни съставки се консумират заедно, те причиняват увеличено тихо възпаление, дължащо се на увеличено образуване на АА. За да се предпази от увеличеното системно възпаление, тялото първоначално отговаря с увеличаване размера на депото за токсични отпадъци (мастната тъкан) в усилие да разреши този потенциален товар от увеличено тихо възпаление. С други думи, ставате по-дебели.

Може да оприличите разрастването на затлъстяването в Америка с разрастването на Уол-Март, започнало от по-бедни селски райони и разгърнало се из цялата страна. Дали заради ниските цени на храни богати на рафинирани въглехидрати и растителни масла или играчки от Китай, онези с най-малък разполагаем доход са принудени по икономически причини да увеличат максимално парите, които имат. И когато това се приложи към консумацията на храна, то означава увеличение на тихото възпаление.

Опасността от йо-йо промените в теглото

Щом започнете да губите тегло, мастните ви клетки се свиват. Това е добра новина. Лошата новина е, че това свиване на мастните клетки освобождава съхранената АА в кръвния поток (както и други мастноразтворими токсини като ПХБ и диоксини), карайки черния ви дроб да работи извънредно в опитите си да изчисти тези токсини от кръвта. Като резултат не се чувствате много добре в началните фази на диетата. (Малко чудо, заради което повечето хора се отказват от диетите след няколко седмици.)

Губейки тегло и неизбежното краткосрочно освобождаване на съхранената АА си заслужава заради ползите от пълното отстраняване както на излишната АА, така и на други токсини от тялото. Но за повечето хора 95% от първоначално загубеното тегло се възстановява много по-бързо отколкото е загубено. Скоростта на това натрупване на тегло се управлява от увеличените нива на инсулин, което идва от яденето или на много въглехидрати, или на много калории (обикновено комбинация от двете). За съжаление този увеличен инсулин кара тялото да произвежда повече АА. Така сега с възврънатото

²² Статистически метод, При който целта е n на брой обекта да се групират в k на брой групи, наречени клъстери, като се използват p на брой признаци (променливи).

²³ Engle's Law, който гласи, че при неизменни цени и демографски променливи (т.е. размера и състава на семействата) увеличението на дохода довежда до намаляване делът на потребителски разходи за продоволствие.

тегло нивата на АА в задържаната мазнина стават дори по-големи от преди, притискайки мастната тъкан към по-високо ниво на възпаление и оттам по-голям потенциал да генерира злокачествена токсична мазнина.

Докато поддържате йо-йо диета (загуба на тегло и възстановяването му), вие непрекъснато пълните тялото си с повишаващи се количества АА, което в крайна сметка означава постоянна възпалителна атака върху ключови органи като сърце, мозък и имунна система. Това означава повече сърдечносъдови заболявания, болест на Алцхаймер и рак. Европейско изследване от 2007 г. показва, че за мъже претърпели йо-йо промени в теглото си съществува по-голяма вероятност от смърт в сравнение с такива, които са запазили теглото си постоянно, дори и да са затлъстели.

И помислете за това: мастната тъкан съхранява големи количества от други токсини от околната среда като ПХБ, диоксини, хербициди и пестициди, които са мастноразтворими. Когато започнете да губите мазнина, тези токсини се изсипват в кръвния поток. Ако загубата на мазнина е бавна (около паунд [0,454 g] за седмица), черният дроб може да ги превърне във водоразтворими съединения, които могат да се изхвърлят от тялото. Ако не, тогава те отиват към следващия орган, който е богат на мазнини. Това е мозъкът – последното място, в което бихте искали да се натрупат токсини.

Могат ли хора с нормално тегло да имат Синдром на токсичната мазнина?

Отговорът е плашещо да. Да си с нормално тегло е нещо добро и то е така, освен ако не произвеждате твърде много АА. Обикновено буферният капацитет на мастната тъкан за поемане на мастни киселини при тези индивиди е ограничен, защото те имат много ефективно разпределение, което изпраща мазнините навън като високооктаново гориво токлова бързо, колкото е постъпило. Тази ефективност става проблем, ако има излишно количество от АА, произвеждано от тялото. Поради ограничения капацитет на мастната тъкан да го абсорбира (поради липса на капан за мазнини), това се превръща в потенциално опасна ситуация. Без място, където да се складира тази излишна АА, тя се разпръсква към други органи, като бавно увеличава тяхното ниво на тихо възпаление. Това е основния процес за развитие на хронични заболявания. Ето защо е възможно хора, които изглеждат прекрасно в бански костюм, понякога да имат високи нива на тихо възпаление.

Най-добрият пример за този вид парадокс е, че много от атлетите олимпийци, с които съм работил през годините, са имали относително високи нива на тихо възпаление, дължащо се на претрениране, причинявайки увеличени възпалителни поражения в цялото им тяло. Те изглеждат великолепно физически, но са далеч от това да са добре. Щом техните нива на тихо възпаление в кръвта бяха намалени, тяхното представяне се подобри, както и бъдещата им перспектива за по-дълъг живот.

Щом веднъж разберете, че излишната мазнина е тумор в мастната тъкан, вие осъзнавате, че епидемията ни от затлъстяване е много по-сложна и потенциално много по-опасна. В идеалния случай, вие искате да бъдете в идеалното за вас нормално тегло и да нямате възпаление. Това е знак, че имате много ефективна система за преразпределяне на мазнините и нямате свръхпроизводство на токсична мазнина (АА) от начина си на хранене. За съжаление, малко американци отговарят на тези критерии. Повечето попадат в едно от три състояния.

Дебел и без възпаление. Може да разглеждате това състояние като временно безопасно. Но да имате доброкачествен тумор, който расте с повече концентрирана АА е

опасно. Разглеждайте тази ситуация като рак фаза 1. Вашата първа задача трябва да бъде намаляването на излишната АА в този доброкачествен тумор, така че мастните клетки да останат здрави, за да предпазват бързото разпространение на натрупаната АА в кръвния поток. Това става най-добре като използвате комбинацията от диета Зоната и високи дози рибебно масло, за да намалите съществуващото възпаление в мастната тъкан.

Нормално тегло и със възпаление. Хората може да са с идеалното си нормално тегло, но и с възпаление и това определено не е добре. Това може да се разглежда като тумор във фаза 2 с токсична мазнина, която бавно се разпространява към други тъкани, защото се произвежда с по-голяма скорост от тази, с която мастната тъкан може да я изолира поради много ефикасната система за преразпределяне на мазнините. По-злокобното е, че няма видими улики за Синдром на токсичната мазнина. Това дава на хората истинско усещане за фалшива сигурност, но това е начинът, по който се развиват повечето ракови заболявания. Често няма индикации за наличието на рак, до диагностицирането на напреднало хронично заболяване.

Дебел и с възпаление. Това е подобно на това да си с един крак в гроба, а с другия върху бананова кора. Токсичната ви мазнина сега се разпръсква бързо из тялото. Това е фаза 3 на мастния тумор и е също толкова опасна, както всеки друг злокачествен тумор. Тази ситуация се нуждае от незабавно внимание, както всеки злокачествен тумор, тъй като времето бързо изтича. Във фаза 3 бентът основно е разбит и съхранената АА бързо бяга от мастната тъкан, драматично увеличавайки интензивността на възпалителните атаки върху всеки орган в тялото.

Първият клиничен знак за фаза 3 на тумора е появата на диабет тип 2. Увеличението от 259% на случаите на диабет тип 2 през последните двадесет и пет години показва, че фаза 3 на мастните тумори се увеличават в нашата страна. Ако всеки друг вид рак се увеличи толкова, това ще е повод за национално възмущение, но, както изглежда, не и за мастните тумори.

Резюме

Разбирането, че настоящата криза от затлъстяване е наистина ракова епидемия е стряскащо. Излишната АА се появява първо в мастната тъкан, която действа като депо за токсични отпадъци, за да предотврати излишното тихо възпаление да циркулира в кръвта. Задържането на токсичната мазнина може да се наруши поради инсулинова резистентност в мастната тъкан. Това се дължи на прогресивното боледуване на иначе здрави мастни клетки, тъй като АА се акумулира в тези клетки. Когато добрата мазнина се превърне в лоша, съхранената токсична мазнина (АА) се освобождава в кръвния поток, което поставя молекулярния етап за начало на възпалителни атаки върху останалите органи. Точно както при рака, не усещате болка, докато не се появят достатъчно натрупани увреждания, за да причинят органна недостатъчност.

За разлика от рака обаче, кръвните тестове, които ще опиша в следващата глава могат да ви кажат години преди действителното развитие на хронично заболяване за наличието на Синдром на токсичната мазнина. Колкото по-рано знаете, толкова по-лесно е да обърнете потенциалните увреждания.

ГЛАВА 7 – Имате ли Синдром на токсичната мазнина?

МНОГО Е ТРУДНО ДА СЕ ЛЕКУВА СИНДРОМЪТ НА ТОКСИЧНАТА МАЗНИНА, АКО НЕ МОЖЕТЕ да го измерите. До преди няколко години никой не можеше. Тъй като тихото възпаление не е свързано с болка, малко лекари осъзнават съществуването му. Всъщност единственият начин, по който може да го измерите, е чрез кръвта. Атлетите олимпийци може да са разрушени от тихо възпаление, а при някои хора с наднормено тегло то да е много малко. Очевидно външността може да заблуждава. Подобно е при тестовите за хорестелол: само кръвта може да го отчете. Но ако сте като мен, вие вероятно никак не харесвате да ви взимат кръв за тестове.

И така, има ли субективни маркери за Синдрома на токсичната мазнина, които могат да ви предупредят за наличието му?

Субективни маркери

Щом в кръвта се появи тихо възпаление, имате Синдром на токсичната мазнина. Сега всеки орган в тялото е под постоянна възпалителна атака. През годините разработих редица субективни маркери, които дават индикация за наличието на Синдром на токсичната мазнина. Както обясних по-рано, никой от маркерите не е достатъчен, но ако можете да отговорите с да поне на три от тези въпроси, вероятно имате някаква степен на Синдром на токсичната мазнина. Ето преглед на индикаторите:

1. С наднормено тегло ли сте?
2. Приемате ли лекарства за понижаване на холестерола?
3. Гроги ли сте при събуждане?
4. Предразположен ли сте към стрес?
5. Изпитвате ли непрекъснато желание за въглехидрати?
6. Уморявате ли се през деня?
7. Гладен ли сте два часа след вечеря?
8. Ноктите ви чупливи ли са?

Тези привидно несвързани маркери осигуряват уникален поглед върху потенциалната възможност да имате Синдром на токсичната мазнина. Нека разгледаме всеки един поотделно.

Наднормено тегло

Първият въпрос е как да определите идеалното си тегло. Използването на измервания като BMI често са подвеждащи, защото мноето елитни атлети (особено в силови спортове) имат BMI, който би ги класирал като с наднормено тегло. Това е така, защото един паунд мускул заема по-малко място от един паунд мазнина. По същия начин, много хора с очевидно нормален BMI имат високи нива на Синдрома на токсичната мазнина.

Една добра мярка за идеалното ви тегло би трябвало да е колко е трябвало да сте на двадесет години. По това време разтежът ви е спрял и имате най-високи нива на тестостерон, които изграждат мускулната маса. Структурата на тялото ви ще се изменя с възрастта (така че дрехи, които сте носили на двадесет години с годините няма да ви стават), дори да тежите точно толкова.

Друг маркер за идеално тегло е обиколката на талията (измерена на нивото на пъпа), която трябва да е наполовината от височината ви. Почти може да чуete колективните освирквания от повечето американци и за двете ми дефиниции за идеално тегло.

Обаче, най-обективното измерване за идеалното ви тегло е процента на телесната мазнина. Най-ефикасният начин да го изчислите у дома е да използвате шивашки метър, везна и няколко таблици. Таблиците може да намерите в калкулатора за телесни мазнини на моя сайт www.drsears.com (под рубриката Zone Resources), но най-общо, идеалният процент на телесната мазнина за мъж е около 15%. При такова състояние няма да имате никакви „паласки“. За жена идеалният процент телесна мазнина е около 22%. При такъв процент телесна мазнина няма да имате целулит. Модели, чиито коремни мускули са видими имат по-малко от 10% телесни мазнини за мъжете и по-малко от 15% за жените. Това е просто нереалистична цел за повечето нормални индивиди и не е необходимо за добро здраве. А щом телесната мазнина падне под 6% за мъжете и 13% за жените, настъпва нездравословна ситуация.

Ако сте с наднормено тегло по някое от тези определения, тогава вие определено имате тихо възпаление. Обаче, то може да не се е разпространило извън мастната ви тъкан в кръвния поток. Ако не е, тогава имате доброкачествен мастен тумор и все още нямате знак за Синдром на токсична мазнина.

Приемане на лекарства за понижаване на холестерола

Статините са единствените лекарства, за които е известно че повишават образуването на арахидоновата киселина (AA) и следователно увеличават Синдрома на токсичната мазнина. Това обяснява, защо един от главните странични ефекти на тези лекарства е загуба на краткосрочна памет, дължаща се на възпаление в мозъка, както и понижаването на нивата на холестерол, необходими за поддържане на невронната трансмисия.

Гроги след събуждане

Възстановяването на точния баланс на невротрансмителите е една от причините да се нуждаете от сън. Увеличените количества айкозаноиди породени от AA в мозъка може да повлияе на този процес.

Предразположение към стрес

Стрес е просто всяка промяна в психологическата или емоционална среда. Степента на вашия отговор на стреса зависи от нивата на извличаните от AA айкозаноиди. Колкото по-голямо е количеството им, толкова по-чувствителен сте към различни стресове.

Постоянна жажда за въглехидрати

Това е индикация за инсулинова резистентност и ненормално високи нива на инсулин в кръвта. Увеличеният инсулин смъква бързо нивата на кръвната захар, засилвайки ситуацията на паника в мозъка, която ви кара да ядете повече въглехидрати веднага щом е възможно. Излишният инсулин също задвижва образуването на AA, особено ако сте на диета богата на въглехидрати и растителни мазнини, но бедна на рибено масло (това е Перфектната хранителна буря).

Постоянна умора

Това може да е комбинация от умствена и физическа умора. Умствената умора се дължи на излишни количества AA в мозъка. Физическата умора се дължи на липсата на достатъчно образуван аденозин трифосфат (АТР) в мускулите и метаболитни нужди, тъй

като инсулинът предотвратява освобождаването на високооктановото гориво (мазнини) от мастните клетки, за да се използва като енергиен източник за създаването на АТР.

Изключителен глад два часа след вечеря

Глад няколко часа след като сте вечеряли е показател за увеличени нива на ендоканабиноиди в мозъка, активиращи рецепторите и създаващи „снакс“ (прекомерен глад).

Чупливи нокти, изтощена коса

Провъзпалителните айкозаноиди възпират производството на структурния протеин кератин в ноктите и косата. Без достатъчно кератин ноктите ви стават чупливи, а косата изтощена.

Ако сте отговорили положително на повече от три от тези въпроси, си заслужава да обмислите да проверите истинските маркери за тихо възпаление, които могат да се открият само в кръвта.

Кръвни маркери за Синдром на токсичната мазнина

Повечето хора мразят да дават кръв, затова те си правят годишни изследвания всеки пет години – не повече. Всеки път, когато го правите, лекарят ви ви назначава тест за липиди. Това може да предложи първата улика, че имате Синдром на токсичната мазнина. Обърнете внимание на две числа от теста: нивото на триглицеридите (TG) и нивото на HDL (добрия) холестерола.

Разделете нивото на триглицеридите на HDL холестерола. Ако съотношението е над 4, вие вероятно имате Синдром на токсичната мазнина. Съотношението TG/HDL е маркер за инсулинова резистентност и кръстопът от състояния известни като метаболитен синдром. Колкото по-голямо е съотношението TG/HDL, толкова по-висока е степента на инсулинова резистентност, която имате. Ако имате инсулинова резистентност, капсулираната в мастната ви тъкан АА е готова да се излее в кръвния поток и да започне своята наумолима възпалителна атака на органите ви.

Ако имате високо съотношение на TG/HDL, е време да помислите за друг кръвен тест за ниво на инсулин на гладно. Ако нивото на инсулин на гладно е високо (повече от 10 uU/ml), вие увеличавате действието на ензима (делта-5-десатураза), който е ключов за производството на АА. Добра стойност за инсулина на гладно е под 10 uU/ml; идеалната е по-малко от 5 uU/ml. Колкото нивото на инсулин на гладно е по-ниско, толкова по-дълго и по-добре ще живеете. Намаляването на инсулина е една от основните ползи от диетата Зоната.

Но може да сте с ниско съотношение на TG/HDL и нисък инсулин и все пак да имате Синдром на токсичната мазнина. Такъв е често случаят с елитни атлети и всеки, който прави много упражнения.

Окончателният потвърдителен тест за Синдром на токсичната мазнина идва от състава на мастните киселини в кръвта и в частност, количествата на основните прекурсори²⁴ мастни киселини на айкозаноидите.

Както споменах по-рано, само три мастни киселини могат да се трансформират в айкозаноиди, хормоните които контролират възпалителението: арахидонова киселина (AA), дихомо-гама линоленовата киселина (DGLA) и айкозапентаеновата киселина (EPA). От AA произтичат всички провъзпалителни айкозаноиди, които при излишък ускоряват хроничните заболявания. От DGLA произтичат много мощни противовъзпалителни айкозаноиди, които ускоряват клетъчното обновяване. Накрая, от EPA произтичат неутрални айкозаноиди, но наличието на EPA може частично да възпре синтеза на AA, както и да разрежи концентрацията на AA в клетъчната мембрана, като я затрудни да произвежда повече провъзпалителни айкозаноиди. Балансът на тези три мастни киселини в кръвта ще ви покаже бъдещето с лазерна точност. Ако направите само един кръвен тест в живота си, това трябва да е тестът, който да осигури най-ранните кличинни знаци, че повече не може да бъдете считан добре. Първоначално, онова което търсите са следните нива на мастни киселини:

- AA по-малко от 9% от всичките мастни киселини
- DGLA повече от 3% от всички мастни киселини
- EPA повече от 4% от всички мастни киселини

Абсолютните стойности за личните ви мастни киселини са само първия индикатор, че може да имате Синдром на токсичната мазнина. Обаче, съотношението между тези мастни киселини една към друга показва пълната картина. Важният маркер за Синдрома на токсичната мазнина е съотношението AA/EPA. Ако то е по-голямо от 10, тогава имате Синдром на токсичната мазнина, независимо колко добре изгледждате в бански костюм. Добро съотношение е 3, а идеалното е около 1,5.

От къде съм взел тези числа? Хората, които днес живеят най-дълго, са японците. Те са и най-дълго здрави (дълголетие минус години на немощ), както и с най-ниски нива на сърдечносъдови заболявания от индустриалните страни. Накрая, не трябва да сте много изненадани да научите, че японците са с най-ниски нива на депресия в света. Когато разгледате кръвта на японската нация, съотношението AA/EPA варира между 1,5 и 3. (Обърнете внимание, че това са японците, които живеят в Япония, не хора с японски произход, които живеят в други страни.) Средният здрав американец има съотношение на AA/EPA повече от 12, докато европейците в региона на Средиземноморието имат съотношения между 6 и 9. Това означава, че американците са не само най-дебелите хора в света днес, но и най-възпалените. Ако имате хронично заболяване, тогава вероятно съотношението AA/EPA при вас е над 20.

Обаче тестът за мастни киселини не е стандартен тест. Въпреки че често се използва при научни изследвания, повечето лекари все още са напълно незапознати с него. В Приложение Б посочвам някои лаборатории, които провеждат такива тестове.

Може ли съотношението ви арахидонова киселина (AA)/айкозапентаенова киселина (EPA) да е твърде ниско? Да. Ако AA/EPA е твърде ниско, може да не сте в състояние да предизвикате подходящ възпалителен отговор, когато ви е необходимо. Ако съотношението е 0,7 (каквото е при местното население

²⁴ Съставка, вещество, което предхожда образуването на друго вещество в процеса на метаболизма

ескимоси) ще сте по-податлив на инфекции. Ако падне до 0,5 рискът от хеморагичен инсулт се увеличава. Ето защо предпочитам да поддържам долната граница до 1,5, каквато е при местното японско население.

Съотношението АА/ЕРА е мярка за провъзпалителния потенциал на клетките ви. Колкото по-високо е съотношението АА/ЕРА, толкова повече тихо възпаление има в органите ви, което показва, че се движите бързо към развитие на някой вид хронично заболяване свързано със Синдрома на токсичната мазнина. Като резултат ще остарявате по-бързо и ще губите уелнеса си по-бързо.

Как стоят нещата с С-реактивния протеин?

Днес слушаме доста за протеин известен като С-реактивен протеин (CRP), като маркер за възпаление. За съжаление той е много неспецифичен маркер за тихо възпаление, който може да се увеличи рязко при остри инфекции. В действителност, проучване публикувано в изданието на *New England Journal of Medicine* през 2004 г. посочва, че CRP не предоставя по-истинска значима прогностична стойност за лечението на сърдечносъдови заболявания от традиционните рискови фактори. Повишените нива в кръвта на съотношението АА/ЕРА (маркера за Синдром на токсичната мазнина) могат да покажат години преди постоянно повишените нива на CRP, че сте имали Синдром на токсичната мазнина доста дълго време. Мислете за съотношението АА/ЕРА като ваша ранна предупредителна система, че страдате от Синдром на токсичната мазнина и не може повече да се считате добре.

Маркери за злокачествена токсична мазнина	
Тест	
Съотношение АА/ЕРА	Над 15
Инсулин на гладно (uU/ml)	Над 15
Съотношение TG/HDL _o	Над 4

Обърнете внимание, че телесното тегло не е един от маркерите. Това е така, защото може да сте с нормално тегло и все пак да имате високо съотношение АА/ЕРА, което показва бавното разпространение на токсична мазнина. Няма да се считате дебел, но определено не сте добре, въпреки че токсичната мазнина все още не е станала злокачествена (фаза 3 тумор). Но ако имате маркерите на злокачествената токсична мазнина, трябва да предприемете незабавни диетични стъпки (комбинацията от диета Зоната (виж глава 8) и високи дози рибено масло (виж глава 9), за да я преобърнете, тъй като няма лекарство, което може да я понижи.

Ако сте с наднормено тегло и всичките ви клинични показатели са в диапазона с нисък риск, това не ви позволява да се измъкнете, защото капсулираната АА съхранена в мастните ви клетки може да стане злокачествена по всяко време. Сега е идеалното време да започнете да работите по намаляване размера на доброкачествения мастен тумор като използвате противовъзпалителната хранителна програма Зоната.

Измерване на потенциала ви против стареене

Контролирането на тихото възпаление е само половината от стратегията ви за уелнес за цял живот. Трябва да имате и резерв от противовъзпалителен потенциал, за да максимизирате обновяването на клетките. Мислете за противовъзпалителния потенциал като за запас против стареене.

Нищо не кара лекарите да се страхуват повече от това да чуят термина медицина „против стареене“. Защото стареенето е естествено, терминът е оксиморон. Обаче, ако замените фразата „против стареене“ с „противовъзпалително“, тогава дори Медицинският факултет към Харвард ви посреща с отворени обятия. Все пак целта на двете дисциплини е една и съща: да се увеличи способността на тялото да се обновява с по-голяма скорост.

Тези механизми за клетъчно обновяване са дълбоко вкоренени в гените ви и намаляването на съотношението AA/DGLA във всяка клетка в тялото може да ги активира. Това осигурява увеличаване вероятността да произвеждате повече добри айкозаноиди (от DGLA) и по-малко лоши (от AA). Колкото по-добре го правите, толкова по-ефективно клетките ви могат да се обновяват.

Колкото по-ниско е съотношението AA/DGLA, толкова по-голям е потенциала да се създават добри айкозаноиди за увеличаване на уелнеса и особено да се преобърне стареенето. (Можете да откриете научната основа на клетъчното обновяване в моя по-ранна книга: *The Anti-Aging Zone*.)

Маркери за уелнес

Добрата новина е, че клиничните маркери, които описват обхвата на Синдрома на токсичната мазнина могат да станат също клинични маркери, които определят количествено уелнеса. Стандартните кръвни тестове показват колко сме болни, но онова, което наистина искате са кръвни тестове, които да ви казват колкото сте добре. Ето двете най-важни цифри, които трябва да знаете:

Съотношение AA/EPA по-малко от 3 (но не по-малко от 1,5)

Съотношение AA/DGLA по-малко от 3

Съотношението AA/EPA е най-добрият маркер за Синдрома на токсичната мазнина и може да бъде обобщено в следващата таблица:

Опасно високо	Лошо	Добро	Идеално	Твърде ниско
Повече от 15	10	3	1,5	По-малко от 0,75

Ако съотношението AA/EPA е по-голямо от 15, тогава вие бързо се устремявате към ранното развитие на хронични заболявания. При 1,5 сте в идеален баланс. Под 0,75 може да нямате достатъчен възпалителен резерв да се борите ефективно с инфекции. Накратко, това е зона на възпалението, която искате да поддържате.

По същия начин, потенциалът ви за клетъчно обновяване е най-добре определен от съотношението AA/DGLA. В идеалния случай то трябва да е по-малко от 3. Колкото по-голямо е съотношението AA/DGLA, толкова по-малка е способността ви да обърнете ефектите от стареенето.

Уелнесът може да се определи като намиране на точния баланс и на двете способности на тялото ви да контролира възпалението причинено от външни причини (инфекции, наранявания и начин на хранене), както и неговата способност да генерира вътрешни противовъзпалителни отговори, необходими за клетъчно обновяване. В идеалния случай, това може да се наблюдава чрез просто измерване нивата на айкозаноидите в кръвта. За съжаление айкозаноидите не циркулират в кръвта, защото те са междуклетъчни

регулатори. Обаче техните прекурсори (DGLA, AA и EPA) циркулират в кръвта и могат да се измерят. Балансът между тези есенциални мастни киселини една спрямо друга дава мощен вътрешен поглед на текущото ви състояние на уелнес.

Други маркери за уелнес

Докато съотношенията на тези три мастни киселини (DGLA, AA и EPA) определят статуса на възпалителния потенциал (про- и противовъзпаление) в тялото, те не са единствените маркери за уелнес. Друг важен маркер е степента на инсулинова резистентност. Както обяснявам в Приложение Е инсулиновата резистентност не само увеличава производството на AA чрез увеличаване на нивата на инсулин, но също ускорява и освобождаването на съхранената в мастната тъкан токсична мазнина към останалите органи чрез кръвния поток. Най-добрият показател за инсулинова резистентност е нивото на инсулина на гладно.

За съжаление повечето лекари рядко мерят нивата на инсулина на гладно. Но можете да откриете последния маркер за уелнес във всеки стандартен кръвен тест: съотношението на триглицеридите на гладно към HDL холестерола. Разглеждат се съотношението TG/HDL като маркер за инсулинова резистентност на сиромеха.

Ето пълната карта за оценка на уелнес:

	Опасно	Лошо	Добро	Идеално
Статус на тихо възпаление				
Съотношение AA/EPA	>15	10	3	1,5
Статус на инсулинова резистентност				
Инсулин на гладно	> 15 uU/ml	10 uU/ml	5 uU/ml	< 5 uU/ml
Съотношение TG/HDL	>4	3	2	<1

Това не е тест с няколко избора. Или преминавате всички тестове, или не може да се считате добре. И тук става ясно защо видът може да подвежда. Както казах по-рано, всъщност всеки атлет-олимпиец, с когото съм работил има високи нива на тихо възпаление, защото тренира много усилено. Те изглеждат великолепно в бански костюм, но те не са добре. Щом понижат нивата си на тихо възпаление, тяхното представяне става много по-добро. Това може да помогне да се обясни, защо атлетите, с които съм работил персонално, са спечелили двадесет и четири златни медала на последните четири Олимпиади. Те имаха мощни хормонални предимства.

Резюме

Появата на Синдром на токсичната мазнина в кръвния поток е индикация, че тихото възпаление атакува органите ви. Не можете да го почувствате, но можете да го измерите. Тъй като нивата на Синдрома на токсичната мазнина се увеличават, се задвижват сложни серии от биологични събития, които поражда увеличени възпалителни атаки към всеки орган в тялото. Резултатът е ускорено развитие на хронични заболявания. Няма лекарство, което може да обърне тихото възпаление, но има диетични инструменти, които ви дават възможност да започнете да обръщате Синдрома на токсичната мазнина за по-малко от тридесет дни. Какви са тези инструменти и как може да ги използвате е описано в следващите глави.

ГЛАВА 8 – Диета Зоната: основната защита в борбата с токсичната мазнина

КЛЮЧОВИЯТ ФАКТОР, КОЙТО ДОПРИНАСЯ ЗА СИНДРОМА НА ТОКСИЧНАТА МАЗНИНА са излишните количества от арахидонова киселина (АА) в тялото. Във високи концентрации тази естествена мастна киселина е изключително токсична. Засега единственото нещо, което определя количеството АА в тялото ви е диетата. Разработих диета Зоната преди повече от двадесет години с една единствена цел – да намаля нивата на токсична мазнина и по този начин да намаля нивата на тихо възпаление в цялото тяло.

Измина повече от десетилетие от първата ми книга. *Зоната* беше публикувана, а все още понякога изглежда като че никога никога не я е прочел. И до днес диета Зоната все още се приема като програма за отслабване. Тя е диетав най-истинския смисъл на думата. Кореновата дума *диета* идва от древногръцкия език и означава „начин на живот“. Диета Зоната е просто начин на живот за поддържане под контрол на нивата на токсичната мазнина (АА) за цял живот. Ако можем да постигнем тази цел, тогава по същество сме елиминирали Синдрома на токсичната мазнина. В същото време хората ще отслабват, защото именно тихото възпаление в мастната тъкан и мозъка предизвиква епидемията ни от затлъстяване.

Ролята на хормоните за загубата на тегло

Отслабването е невероятно лесно, стига никога да не сте гладни.

На научен език липсата на глад се нарича ситост и в основата си тя се контролира от хормоните ви. Ако можете да поддържате хормоните, които пряко се влияят от онова което ядете в зона, която е нито твърде висока, нито твърде ниска, тогава ви е гарантирано следното:

- Няма да сте гладни между храненията.
- Ще сте във върхова умствена и физическа работоспособност през целия ден.
- Ще губите излишната телесна мазнина по възможно най-бързия начин.
- Ще намалите тихото възпаление.
- Ще промените Синдрома на токсичната мазнина

Първите две ползи от диета Зоната са сравнително незабавни ползи, които лесно се наблюдават в рамките на няколко дни. Загубата на излишна телесна мазнина ще отнеме повече време, тъй като в действителност е невъзможно да загубите повече от 1 до 1,5 паунда от излишна мазнина за седмица (въпреки че дрехите ще ви стоят по-добре). Последните две ползи представляват обратния път към уелнес и могат да бъдат определени само чрез кръвните тестове, описани в предходната глава.

Глад и ситост

Гладът вероятно е най-мощния ни импулс. Когато сте наистина гладни, всичко останало (включително секса) става второстепенно, защото мозъкът отчаяно се нуждае от енергията, необходима му за да функционира. От друга страна, ситостта също може да е толкова мощна. Нуждите от енергия за мозъка са задоволени и сега имате по-важни неща да вършите от това постоянно да търсите храна.

Настоящата епидемия от затлъстяване е резултат от тези две противоположни мощни сили (глад и ситост), изведени от равновесие. Този баланс на глад и ситост се контролира от хормони, особено онези, които са пряко повлияни от диетата и в частност от диетата Зоната.

Инсулин, затлъстяване и възпаление

Както казах по-рано, излишъкът от инсулин е онзи, който ви прави дебели и ви поддържа дебели. Как инсулинът прави това е малко по-сложно.

Има два начина да увеличите нивата на инсулин в тялото си: като ядете твърде много въглехидрати и като ядете твърде много калории. Американците правят и двете през последните двадесет и пет години. Обаче не всеки, който яде твърде много калории или въглехидрати, става дебел.

На практика всички клетки в тялото имат рецептори за инсулин. Инсулиновата резистентност се появява, когато свързването на инсулина с тези рецептори не се превръща във верния сигнал, който се пренася към конкретна клетка. Ако инсулиновата резистентност се появи в мускулните клетки, тогава мускулите ви не могат ефективно да извличат глюкоза от кръвния поток. Тъй като излишната глюкоза в кръвта е токсична, тялото отговаря чрез отделяне на още повече инсулин и накрая в кръвта има достатъчно инсулин, за да понижи нивата на кръвната захар с брутална сила. За съжаление, същите високи нива на инсулин карат черния дроб да произвежда повече АА, особено ако диетата ви е богата на омега-6 мастни киселини. Сега имате още повече токсична мазнина (АА) плуваща в кръвния поток, която трябва да бъде отстранена. Ако тя не бъде отстранена бързо, тогава имате начало на Синдром на токсичната мазнина.

Само за илюстрация колко токсична може да е АА: можете да инжектирате заек с излишни количества от почти всяка мастна киселина и нищо вредно няма да се случи. Можете да инжектирате излишен холестерол и заекът ще си е добре. Но ако инжектирате излишна АА в същия заек, животното ще е мъртво за минути.

Излишният инсулин улеснява производството на АА от излишните омега-6 мастни киселини в храната. Ако не можете да извлечете тази излишна АА от кръвния поток и да я натрупате в мастната си тъкан, тогава АА продължава да циркулира, докато друг орган я поеме, причинявайки възпалително увреждане на молекулярно ниво.

Гликемичен индекс и гликемичен товар

За да разберете как протеините и въглехидратите работят заедно, за да контролират глада и ситостта и при този процес контролират тихото възпаление, трябва да започнете с разбирането на връзката на гликемичния индекс и гликемичния товар с образуването на излишък от инсулин.

В миналото съветите за хранене по отношение на въглехидратите бяха доста по-лесни. Сложни въглехидрати (като картофите и хляба) бяха добри, защото се мислеше, че навлизат бавно в кръвния поток, докато простите въглехидрати (като захарта) бяха „лоши“, защото се смяташе, че те навлизат в кръвния поток много по-бързо. Беше толкова очевидно, че не беше необходимо клинично потвърждение на такава очевидна истина. Така беше, докато някой действително не направи експерименти с хора. Този човек беше Дейвид

Дженкинс²⁵ в началото на 80-те на XX в. и светът на храненето внезапно се обърна с главата надолу. Някои сложни въглехидрати (като картофите) навлизаха в кръвния поток като глюкоза с много по-голяма скорост от прости въглехидрати (като захарта). През последните двадесет и пет години тази концепция беше горещо обсъждана, основно от тези, които бяха градили репутацията си върху предварителното условие, че сложните въглехидрати са добри, а простите са лоши, независимо от фактите.

Истинският ключ за разбиране как въглехидратите влияят на инсулина е не измерването по гликемичния индекс на въглехидрата (това е бързината, с която определено количество въглехидрати (50 g) навлиза в кръвния поток като глюкоза), но с техния гликемичен товар в едно ястие. За да изразите в цифри гликемичния товар, вие умножавате количеството въглехидрати консумирани с ястието с гликемичния индекс на тези въглехидрати (който може да се намери в интернет). Сега имате един значително по-добър индикатор колко инсулин ще се отдели в отговор на това ястие. Както беше показано от изследователи от Медицинския факултет в Харварт в края на 90-те на XX в., колкото по-висок е гликемичния товар, толкова е по-вероятно да надобелеете, да станете диабетик, да развиете сърдечносъдово заболяване и да получите възпаление.

Кой е най-добрият начин да намалите гликемичния товар в диетата? Да ядете много пъстроцветни бедни на скорбяла зеленчуци, като зелен боб, броколи и спанак, да консумирате ограничено количество плодове, като горски плодове или ябълки и значително да намалите консумацията на зърнени храни и скорбяла. Това са основните препоръки на диета Зоната, които направих през 1995 г. Като направите тези на пръв поглед прости промени ще намалите гликемичния товар на диетата и като резултат, ще намалите отделянето на инсулин и ще намалите производството на токсична мазнина.

Протеини и ситост

Диета Зоната е по-сложна от това просто да се намали гликемичния товар на храната. Трябва да балансирате намаления гликемичен товар с подходящо количество протеини при всяко хранене. Имате нужда от протеини, за да предизвикате ситост. Първата роля на протеина е да стимулира хормона глюкагон, който стабилизира нивата на кръвна захар, като по този начин намалява глада. Втората роля на протеина е да стимулира освобождаването на хормон известен като PYY (пептид YY) от стомашно-чревния тракт, който отива право в мозъка, за да ви каже да спрете да ядете. Ако не сте гладни, намаляването на калориите е лесно.

И така, колко точно протеин ви е необходим на едно хранене, за да създаде ситост? Той трябва да е с размера и дебелината на дланта ви. Това са около 3 унции (84 g) от протеин с ниско съдържание на мазнини за типичната жена и около 4 унции (112 g) за типичния мъж. Разбира се, в същото време трябва да контролирате гликемичния товар на храната.

Мазнини и възпаление

Другият ключов фактор за успех с диета Зоната като противовъзпалителна диета е мощното ограничаване на омега-6 мастните киселини, които се срещат навсякъде в храните ни. Без претоварване с омега-6 мастни киселини чрез храната става много трудно да се създава излишна АА дори с увеличени нива на инсулин. Накратко, с намаляване приема на омега-6 мастни киселини вие възпирате производството на АА независимо от

²⁵ David Jenkins

количеството инсулин в кръвния поток. Ето защо основните мазнини препоръчвани за диета Зоната са онези, които са богати на мононенаситени мазнини. Продукти като зехтин, напълнени бадеми и гуакамоле са типичен избор богат на мононенаситени мазнини. Честно казано, те са с много по-добър вкус от маслата от царевица, соя, шафранка и слънчоглед (всички богати на омега-6 мастни киселини) и тяхната употреба радикално намалява доставката на омега-6 мастна киселина с храната, градивния блок необходим за създаването на АА. Щом намалите нивата на АА в цялото тяло започва да намалява и Синдрома на токсичната мазнина.

За разлика от протеина, хранителната мазнина няма въздействието като хормоните на ситостта като глюкагона и РРУ. Но превръщайки мононенаситената мазнина като основен източник на мазнина от храната, може непряко да повлияете на група хормони в мозъка, които предизвикват глад. Това са ендоканабионидите, които произлизат от АА. Тъй като нивата на АА са намалени в цялото тяло (включително в мозъка), ендоканабионидите в мозъка също намаляват. Като намалявате количеството на ендоканабионидите намалявате и глада.

По този начин на пръв поглед лесните препоръки за хранене на диета Зоната съдържат някои много фини хормонални отговори, изброени по-долу:

- Намаляването на гликемичния товар на всяко хранене намалява отделянето на инсулин, което помага за поддържането на стабилни нива на кръвна захар, както и намалява активирането на ензима (делта-5-десатураза), който произвежда токсична мазнина.
- Протеинът стимулира хормона глюкагон в панкреаса. Глюкагонът на свой ред стимулира черния дроб да освободи натрупаните въглехидрати, за да се поддържат нивата на кръвна захар. Като резултат, нивата на кръвна захар се стабилизират и мозъкът е щастлив. Глюкагонът също възпира активността на ензим, който създава АА. Протеинът също стимулира друг хормон (РРУ) в стомашно-чревния тракт, който отива директно в мозъка и генерира сигнали за ситост в хипоталамуса.
- Замяната на омега-6 мастните киселини с мононенаситени киселини потушава нивата на постъпващите хранителни градивни блокове, необходими за образуването на АА.

Крайният резултат от това да правите ястия по Зоната е, че не сте гладни за следващите няколко часа, защото сте балансирали гликемичния товар на храната с подходящите количества от протеини бедни на мазнини.

Диета Зоната е създадена наистина лесно

Приготвянето на ястия по Зоната е много по-просто, отколкото си мислите. Разработил съм различни системи през годините, които зависят от това колко време и усилие искате да изразходвате.

Долу са изброени различните ми системи за изчисляване на храната:

- Метод с мислене
- Метод ръка-очи

- Метод 1-2-3
- Метод с блокове

Метод с мислене

Да мислим за балансирането на протеин с въглехидрат е важна стъпка. С други думи, никога не консумирайте въглехидрат без протеин. Може да не направите точния баланс, но поне мислите за него. Да речем, имате завладяващо желание да хапнете шоколадче. Ако решите да го изядете, вземете и малко протеин, като парче сирене, да го балансирате (В действителност ще са ви необходими около 4 унции (112 g) сирене, за да балансирате шоколада, но за това по-късно.) Ако пиете чаша алкохол, винаги си вземете и протеинова хапка. Чаша вино и парче сирене или бутилка бира и две пилешки крилца са добри примери.

Как ще разберете дали сте успели? Просто погледнете часовника си. Ако не сте гладни четири часа по-късно, тогава мисленето ви се е отплатило. Липсата на глад (ситост) е най-добрият показател, че онова, което ядете, пасва на генетиката ви.

Методът ръка-око

Този метод изисква само ръка и очи за постигане на хормонална прецизност. При всяко хранене просто разделете чинията си на три равни секции. В една трета от чинията поставете достатъчно протеин беден на мазнини (пиле, риба, много крехко говешждо, млечни продукти с ниска масленост, тофу или соева имитация на месо), което да отговаря на размера и дебелината на дланта ви. Реално това са около 3 унции (84 g) типична жена и 4 унции (112 g) за типичен мъж. Сега напълнете останалите две-трети от чинията с въглехидрати с нисък гликемичен товар като зеленчуци без скорбяла и плодове (изчерпателен списък може да намерите в Приложение 3). Как стоят нещата със зърнените храни и скорбялата? Използвайте ги като подправки (това означава малки количества). Въобще, колкото повече цветове виждате в чинията, толкова по-нисък е гликемичният товар на храната. Накрая, добавете пръска (това е малко количество) от здравословна за сърцето мононенаситена мазнина, като зехтин, наклъцани бадеми или гуакамоле.

По много начини диета Зоната може да се разглежда като еволюция на средиземноморската диета. И двете диети са богати на зеленчуци и плодове. И двете диети съдържат адекватна, но не излишна консумация на беден на мазнини протеин, като риба или пиле. И двете диети силно препоръчват използването на мононенаситени мазнини (като зехтин) като основно добавена към храната мазнина. До тази точка диета Зоната и средиземноморската зона си приличат. Има едно съвсем малко – но важно – изключение. При диета Зоната вие значително отстранявате (но без напълно да избягвате) зърнени храни и скорбяла и правите това като ядете дори повече бедни на скорбяла средиземноморски зеленчуци и плодове (като берита). Тази на пръв поглед малка промяна в храненето има драматични хормонални последици. Намалявате гликемичния товар на храната и същевременно намалявате нивата на инсулин. Ето защо диета Зоната може да се счита за еволюция на една добра диета (т.е. средиземноморската диета) в хормонално по-добра диета (т.е. диета Зоната).

ТИПИЧНИ СРЕДИЗЕМНОМОРСКИ ЗЕЛЕНЧУЦИ	
БЕЗ СКОРБЯЛА (използвайте основно)	СЪС СКОРБЯЛА (използвайте много пестеливо)
Артишок	Царевица
Чушки	Грах

Броколи	Картофи
Патладжан	
Зелен боб	
Кейл	
Лук	
Гъби	
Спанак	

Метод 1-2-3

Този метод подхожда идеално за преработени храни, които имат етикет с хранителния състав на пакета. За всеки *един* грам изядена мазнина, ви трябва *два* грама протеин и *три* грама въглехидрати. На едно хранене типичната жена има нужда от 10 g мазнина, 20 g протеин и 30 g въглехидрати (включително фибрите). Типичният мъж се нуждае от около 15 g мазнина, 30 g протеин и 45 g въглехидрати (отново с включените фибри, които са около 10% от всичките въглехидрати). И в двата случая те изпълняват правилото 1-2-3.

Щом започнете да гледате етикетите за състава на любимите си преработени храни (опитайте да започнете с паста или хляб) бързо ще откриете, че почти нищо по пътеките в супермаркета не е близо до този баланс на Зоната. Без да имате този баланс 1-2-3 на практика е невъзможно да поддържате хормоните си в Зоната, за да поддържате ситост, което означава, че ще сте постоянно гладни. Добре за хранително-вкусовата промишленост, но не добро за личния ви уелнес.

Методът 1-2-3 не е толкова прецизен както метода на хранителните блокове, който е обяснен по-долу, но е по-лесен за запомняне, когато сте в супермаркета.

Методът на хранителните блокове

Това е най-точния метод, който изважда фибрите от общите въглехидрати, тъй като фибрите не влияят върху отделянето на инсулин. Просто използвайте метода ръка-око, за да прецените количеството на бедния на мазнини протеин, от който имате нужда или следвайте Ръководството за хранителните блокове (виж Приложение 3) и после добавете пръска здравословна за сърцето мононенаситена мазнина.

Сега единственото ви решение е колко въглехидратит да добавите. Онова, което прави системата на хранителните блокове е автоматичното намаляване на гликемичния товар на храната без дори да мислите за това.

Средната жена се нуждае от 3 зонови въглехидратни блока на хранене, средния мъж се нуждае от 4. Колкото повече въглехидрати с нисък гликемичен товар като зеленчуци без скорбяла слагате в чинията, повече храна може да изядете. Но ако изберете въглехидрати с висок гликемичен товар, като зърнени храни, хляб и паста, ще имате много празно място в чинията си, ако искате да поддържате правилния баланс протеин-към-гликемичен товар, необходим за контрол на инсулина.

Подсказка: въглехидратите с нисък гликемичен товар като цяло са най-пъстроцветните, докато повечето с висок гликемичен товар са бедни на цвят или най-често бели. А ако въобще не харесвате зеленчуците, опитайте да се фокусирате на зеленчуци използвани в италианската кухня. Никой никога не се е оплакал от ядене на зеленчуци, когато посети Тоскана.

Въглеhidрати с нисък гликемичен товар	Въглеhidрати с висок гликемичен товар
Зеленчуци без скорбяла (броколи, зелен боб, чушки и т.н.)	Зърнени храни и скорбяла (хляб, паста, ориз и т.н.)
Плодове от умерения климат (берита, ябълки, круши и т.н.)	Тропически плодове (пъпеши, ананас и т.н.)

За разлика от протеина и мазнината, където повечето хора използват най-често само един елемент, можете да добавите разнообразие от зоновы въглеhidратни блокове към всяко хранене. Винаги се опитвайте да избирате разнообразие от най-пъстроцветните въглеhidрати.

Приложение 3 съдържа подробен списък на благоприятните и неблагоприятните зоновы въглеhidратни блокове, както и блокове протеини и мазнини. Това илюстрира гъвкавостта на диетата Зоната, тъй като никога не ограничавате нищо в чинията си. Но третирайте въглеhidратите с висок гликемичен товар като подправки.

Ще ползвате и Ръководството за хранителните блокове, когато използвате рецептите представени в 28-дневните хранителни планове по-късно в книгата. Тъй като можете да заместите един или друг блок, ще откриете богатото разнообразие от ястия, на които може да се радвате в диетата Зоната. Не искате половин ябълка? Заменете я с една праскова, половин портокал или половин чаша грозде и т.н. Не обичате зелен фасул? Вместо една и половина чаши зелен фасул, ползвайте две чаши тиквички или четвърт чаша бял боб, или два домата и т.н. Схващате ли?

Правила в Зоната за график на храненето

Независимо от системата, която използвате, ще е още по-лесно, ако следвате няколко прости правила за график на храненето:

1. *Яжте след събуждане.* Винаги яжте един час след събуждане. Преминали са осем до десет часа и тялото ви е празно.
2. *Яжте най-малко веднъж на всеки пет часа.* Не допускайте да минат повече от пет часа без да хапнете зоново ястие или зонова закуска.
3. *Изяждайте три ястия и две закуски.* Изяждайте три зоновы ястия и две зоновы закуски всеки ден. Вземете зонова закуска между обедата и вечерята (времето между тях обикновено е над пет часа за повечето хора) и последната си зонова закуска преди да си легнете, защото няма да ядете през следващите осем часа.

Работи ли?

През 2000-та година изследователи от Медицинския факултет на Харвард сравниха здравето на мъже и жени, които следваха тогавашната хранителна пирамида на USDA с такива, които следваха диети с повече плодове и зеленчуци и пилешко и риба (диета, подобна на Зоната). Откриха, че онези които следват хранителна пирамида на USDA са с по-висока честота на сърдечносъдови и хронични заболявания. Като че старата хранителна пирамида на USDA е проектирана да причинява загуба на уелнес в Америка като увеличава Синдрома на токсичната мазнина. Новата хранителна пирамида на USDA, публикувана през 2005 г. е толкова сложна и зле дефинирана, че никой (дори в Медицинския факултет на Харвард) изглежда не знае какво насърчава тя.

Клинично потвърждение на диета Зоната

Три неща в живота са интуитивни, защото се базират на системи от вярвания: религия, политика и хранене. Истински вярващите във всяка от тях никога не искат да се изправят лице в лице с фактите, които противоречат на вярванията им, защото в сърцата си знаят, че са прави. За разлика от религията и политиката, само храненето има възможността да бъде обяснено научно. Но трябва да зададете точните въпроси и да използвате точните инструменти. Точният въпрос трябва да е:

„Коя е най-добрата диета за намаляване на тихото възпаление?“

Подходящ начин да се изследва този въпрос е да се дадат на хората подготвени ястия с еднакъв брой калории с различно съотношение на протеини, въглехидрати и мазнини. По същество вие третирате обектите на хранене като лабораторни мишки, така че на тях не трябва да им е позволено да мислят за това какво ядат. За съжаление такива клинични изследвания са много скъпи и като последица са публикувани твърде малко. Но щом такива бяха публикувани, стана много ясно едно нещо: във всяко проучване, при което диетата е строго контролирана, беше доказано, че диета Зоната е най-добра за контрол на инсулина, кръвната захар, липидите в кръвта, потискане на апетита, загуба на мазнини и накрая, най-важния параметър – намаление на тихото възпаление.

Намаляването на тихото възпаление беше най-важното. През 2004 г. Медицинският факултет на Харвард установи, че диета Зоната е *девет пъти* по-ефективна в намаляване на тихото възпаление от всеобщо препоръчваната хранителна пирамида на USDA. През 2006 г. публикувах изследване, което демонстрира, че диетата на Аткинс *удвоява* Синдрома на токсичната мазнина само за 6 седмици, сравнена с диета Зоната, която го намалява. Ако няма дори една друга причина *да не се следва* диетата на Аткинс, то увеличения Синдром на токсичната мазнина би трябвало да бъде основната причина.

По-долу са изброени някои от внимателно контролираните изследвания за диети, които потвърждават ползите от диета Зоната.

Параметър	Изследване
Контрол на инсулина	Dumesnil et al (2001), Layman et al (2003), Pereira et al (2004)
Контрол на кръвните липиди	Wolfe et al (1999), Dumesnil et al (2001), Layman et al (2003), Fontani et al (2005), Johnston et al (2006)
Контрол на кръвната захар	Layman et al (2003), Nuttall et al (2003), Gannon et al (2003)
Загуба на мазнини	Skov et al (1999), Layman et al (2003), Fontani et al (2005), Ebbeling et al (2007)
Контрол на апетита	Ludwig et al (1999), Agus et al (2000)

Но истинското потвърждаване на диета Зоната стана през 2005 г., когато Центърът за изследване на диабета Джослин²⁶ към Медицинския факултет в Харвард обяви своите най-нови диетични препоръки за лечение на затлъстяване, предиабет и диабет тип 2. Какви бяха новите диетични препоръки? По същество тези на диета Зоната.

²⁶ Joslin Diabetes Research Center

Кой е най-подходящ за диета Зоната?

Очевидно не всички сме генетично еднакви, затова много хора смятат, че диета Зоната не може да е оптималната хранителна програма за всеки. Вярно ли е това? Ползвайки публикуваните изследвания е лесно да се определи кой би имал най-голяма полза от следването на диета Зоната.

Онези със съществуващи възпалителни заболявания. Тъй като беше показано от Медицинския факултет на Харвард, че диета Зоната е противовъзпалителна диета, тогава тя трябва да е първия избор за всеки със съществуващо хронично заболяване, което има елемент на възпаление. Това би включвало пациенти със сърдечносъдова болест, рак, болестта на Алцхаймер и един дълъг списък с други.

Онези, които желаят да намалят тихото възпаление. Както споменах по-рано, във внимателно контрулирани проучвания диета Зоната беше показана като *девет пъти* по-ефективна от хранителната пирамида на USDA в намаляване на тихото възпаление. По същия начин е показано, че диетата на Аткинс показва двойно увеличение на тихото възпаление само за шест седмици, сравнена с диета Зоната. Така че ако искате да намалите тихото възпаление, тогава диета Зоната е най-добрия ви избор.

Онези с диабет или непоносимост към глюкозата. Тъй като е показано, че диета Зоната е ефективна в дългосрочния контрол на кръвната захар, всеки с диабет или непоносимост към глюкозата би имал полза от нея.

Атлети и активни хора с нормално тегло. Тъй като активни, с нормално тегло индивиди се представят по-добре, ако са на диета Зоната от стандартната диета препоръчвана на атлети, всеки, който спортува активно и не се стреми към отслабване трябва да е на диета Зоната.

Индивиди с наднормено тегло и затлъстяване с висок начален инсулинов отговор. Медицинският факултет на Харвард показва, че хора с наднормено тегло или затлъстяване с висок първоначален отговор на отделяне на инсулин в храната (онези, които освобождават много инсулин непосредствено след хранене) ще загубят много повече тегло, ако са на диета Зоната, от онези на бедна на мазнини, богата на въглехидрати диета с равен брой калории. Това е важно, доколкото повечето индивиди с наднормено тегло и затлъстяване са с инсулинова резистентност и следователно трябва да отделят повече инсулин след хранене, за да намалят нивата на кръвна захар.

Разглеждайки публикуваните данни, бих казал, ако нямате хронично заболяване, не сте загрижени за намаляване на тихо възпаление, нямате проблеми с кръвната захар, не спортувате активно и нямате първоначален висок отговор на отделяне на инсулин от храната, тогава всяка друга диета вероятно ще работи за загуба на тегло както диета Зоната. Но защо да рискувате?

Резюме

Основното оръжие за преобръщане на Синдрома на токсичната мазнина е диета Зоната, защото *намалявате нивата на АА във всяка клетка от тялото* като намалявате нивата на инсулин и ограничавате приема на омега-6 мастни киселини. В този процес ще губите тегло, защото ще увеличавате ситостта и намалявате глада. Ако не сте гладни, тогава намаляването на калориите е лесно. Но ако използването на ръката и очите, за да

балансираните чинията ви изглежда трудно, независимо от големите ползи за здравето, вие все още имате още една възможност да преобърнете Синдрома на токсичната мазнина, който е описан в следващата глава.

ГЛАВА 9 – Супер рибено масло: последната защита битката с токсичната мазнина

АКО СЪЩЕСТВУВА ВЯРНО ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗА МАГИЧЕСКО ХАПЧЕ ЗА ОБРЪЩАНЕ НА СИНДРОМА НА ТОКСИЧНАТА МАЗНИНА, би трябвало да има следните качества:

- Да намалява последиците от Синдрома на токсичната мазнина в рамките на тридесет дни
- Да може да се приема цял живот
- Да няма странични ефекти, освен да ви прави по-умни
- Да увеличава клетъчното обновяване на всяка възраст

Това е нещо, което фармацевтичните компании биха обичали да продават! Единственият проблем е, че това магическо хапче не е лекарство, то не изисква рецепта и ми отне двадесет и пет години да го разработя. Това забележително „лекарство чудо“ е супер рибено масло (ултрапречистени концентрати на EPA/DHA, обогатени с концентрат на масло от печен сусам с мъничко гама-линоленова киселина, известна като GLA). За разлика от диета Зоната, която изисква известна доза съзнание всеки път когато се храните, допълването на диетата ви с достатъчно супер рибено масло, за да помогне за намаляване на Синдрома на токсичната мазнина, отнема само петнадесет секунди на ден. И рибеното масло и супер рибеното масло ще намалят Синдрома на токсичната мазнина до някаква степен. Обаче, обикновеното рибено масло ще намали и потенциала ви за клетъчно обновяване, докато супер рибеното масло ще го увеличи.

Всички рибени масла съдържат омега-3 мастни киселини, айкозапентаенова киселина (EPA). Така че ако имате проблем с намаляване на нивата на арахидоновата киселина (AA), ако не следвате стриктно диета Зоната, може най-малко да разределите излишната AA предизвикана от Перфектната хранителна буря чрез увеличаване нивата на EPA във всяка клетка на тялото. Това по същество намалява вероятността тази AA да се превърне в провъзпалителни айкозаноиди. Нивото на това разреждане се измерва от съотношението AA/EPA.

Моята одисея в айкозаноидите

Спомнете си, че моята концепция за Зоната започна, когато през 1982 г. Нобеловата награда за медицина беше връчена за откритията на важността на айкозаноидите за хроничните заболявания. Това беше моят момент „ах-ха“. По това време правех изследвания на интравенозна технология за доставка на лекарства за рак, използвайки специализирана група мазнини известна като фосфолипиди. Тъй като айкозаноидите се извличат от хранителни мазнини, проведох проучване за айкозаноидите няколко години паралелно с моето проучване на фосфолипидите. Но след Нобеловата награда през 1982 г. бързо осъзнах, че мога да приложа принципите на технологията за интравенозно доставяне на лекарства към храната, за да накарам тялото да произвежда повече добри айкозаноиди и по-малко лоши айкозаноиди. Ако е успешно, това ще е като свещения граал не само за лечение на хронични заболявания като се контролира тихото възпаление, но също увеличаване на потенциала за клетъчно обновяване на всяка от 100 трилиона

клетки в тялото и обръщане на много от хроничните заболявания свързани със Синдрома на токсичната мазнина, докато в същото време подобрява потенциала срещу остаряването. Не може да се случи нещо по-добро от това.

Науката зад айкозаноидите е сложна (виж Приложение Г), но ето кратката версия. Свръхпроизводството на лоши айкозаноиди причинява бързо развитие на хронични заболявания, докато увеличаването на нивата на добри айкозаноиди ще увеличи клетъчното обновяване на всеки орган. Чрез подоряване на баланса между добрите и лошите айкозаноиди ще живеем по-дълго и по-добре.

Моите първи опити

Още през 1982 г. си мислех, че намаляването на нивата на АА ще е относително лесно. Просто изграждане нива на дихомо-гама-линоленова киселина (DGLA) чрез добавяне на повече от нейния непосредствен прекурсор (GLA) към диетата и после добавяне на достатъчно EPA за да блокира ензима (делта-5-десатураза), който иначе в същото време ще продължи да превръща DGLA в АА. Спомнете си, добрите айкозаноиди произлизат от DGLA, докато лошите се извличат от АА.

Приемането на EPA беше достатъчно просто: просто се сдобиваш с малко рибено масло. (Не осъзнавах колко лошо е качеството на рибеното масло по онова време). Трудната част беше как по същото време да се увеличат нивата на DGLA – градивния блок на добрите айкозаноиди. Теоретично, всичко от което се нуждаех беше надежден източник от нейния непосредствен прекурсор GLA, който да се добави към рибеното масло, за да съм сигурен, че създавам адекватни нива от DGLA.

Разсъждавах, че ако може да се добави достатъчно GLA към диетата, тя бързо ще се превърне в DGLA. Тогава, добавяйки достатъчно рибено масло, което да помогне да се блокира превръщането на DGLA в АА би наклонило съотношението АА/DGLA автоматично да започне да произвежда добри айкозаноиди и по-малко лоши такива просто чрез промяна на баланса на тези две омега-6 мастни киселини във всяка клетка в тялото, по същество играейки биохимична лотария във всяка от 100 трилиона клетки. Чрез намаляването на АА и увеличаването на DGLA в мембраните на всяка клетка се увеличават шансовете всеки произведен айкозаноид по-вероятно да е добър (противовъзпалителен) отколкото лош (провъзпалителен). Лекарство не може да го направи, но може би точната комбинация от мастни киселини би могла.

Началото на моята одисея с айкозаноидите беше да намеря подходящо семе, богат източник на GLA, което първо ме отведе до хранилищата на библиотеката MIT²⁷, където открих, че само около петдесет растения в света съдържат GLA. От тези петдесет, само пет имаха някакви значителни количества от GLA. Свързах се с учени от Университета Пърдю²⁸, за да видя кои от тези пет оставащи семена имат най-голям потенциал за мащабно отглеждане. Изборът беше сведено само до едно семе: пореч. До тук добре.

За съжаление се оказа, че всички семена на пореч в света по онова време могат да се съберат в ъгъла на много малка стая. След като убедих брат си Дъг да се присъедини към мен в това завладяване на пазара на пореч през 1983 г., започнахме да изкупуваме всички налични семена. Успяхме, защото цялото световно количество беше твърде ограничено.

²⁷ Massachusetts Institute of Technology - Масачузетски институт по технологии

²⁸ Purdue University

Сега, след като Дъг и аз бяхме завзели пазара на семена на пореч, единственият проблем беше, че никой от нас не знаеше как да отглежда тези семена в голям индустриален мащаб.

Имахме две опции, основаващи се на това къде пореча расте най-добре – равнините на Саскачеван в Канада или долините на Нова Зеландия. Канада беше по-близо, така че Дъг и аз прекарахме следващата година да работим с подбрани фермери в тази провинция за отглеждане на реколта, която никога преди това не е съществувала. През 1984 г. бяхме готови да променим света.

GLA: мощна, но потенциално опасна

Знаех от по-рано, че има потенциален проблем с използването на GLA; способността ѝ да увеличава нивата на АА и по този начин да увеличава тихото възпаление. Но си мислех, че ако използвам достатъчно от съществуващите видове рибено масло, нивата на EPA може да са достатъчни, за да спрат разпространението на всяка добавена GLA към увеличеното производство на АА (най-лошият ви кошмар). Не е за очудване, че нарекох това „ефект на пренасищане“.

И така какъв по-добър начин да провериш една теория чрез експериментиране с хора. Брат ми и аз използвахме себе си като човешки морски свинчета и след като преминахме през редица различни комбинации от рибено масло и масло от пореч, достигнахме до съотношение, което мислехме, че ще работи при всеки. За съжаление животът никога не е толкова прост. Може би беше добро съотношение за братята Сиърс, но не всеки в света има същата генетика като Дъг и мен (моята съпруга е красноречив пример). Експериментирах с различни комбинации от EPA и GLA, опитвах различни времеви подходи²⁹ и накрая разработих различни композиции за мъже и жени. Крайният резултат беше, че трябва да направя индивидуална фина настройка. Когато работеше, работеше добре. Но това със сигурност не се поддаваше на масов маркетинг, където в един размер трябва да се поберат всички. Независимо от това, ние продължавахме да орем напред, преди всичко чрез елитни спортисти като наши тестови субекти, въпреки че разработвахме тази хранителна подход за лечение на хронични заболявания като сърдечносъдови заболявания. (Това беше достатъчно важна причина за брат ми и мен, тъй като всеки от мъжката страна на семейството ни беше починал преждевременно от сърдечно заболяване.)

Причината елитните спортисти да са отлични тестови субекти е, че те често желаят да опитват неща в името на повишаване на постиженията. Още по-важно, те могат да понесат потенциалните странични ефекти по-добре от пациенти с диабет или сърдечносъдово заболяване.

Започвайки в началото с професионални триатлонисти, после с Овните от Лос Анджелис³⁰ (това показва колко дълго съм работил по въпроса), след това с отбора по плуване на Университета Станфорд и на края с множество атлети-олимпийци, крайният резултат винаги беше същият: драстично подобряване на постиженията и еднакво забележително намаляване на времето за възстановяване. Това бяха видовете ползи, обикновено осигурявани от анаболните стероиди. Точната комбинация от EPA и GLA им позволяваше да тренират по-усърдно, да се възстановяват по-бързо и да се представят по-

²⁹ different cycling approaches

³⁰ Los Angeles Rams – през 1994 г. отборът е преименуван на St. Louis Rams

добре. Даваше им мощно конкурентно предимство – такова, което беше напълно законно и здравословно. Всички тези ползи бяха от намалението на тихото възпаление придружено с повишаване на вътрешните противовъзпалителни отговори на тялото, което идваше от производството на повече добри айкозаноиди (от DGLA) и по-малко лоши (от AA).

Недостатъкът на тази красива теория за модифициране на айкозаноидите беше, че точната доза трябваше да мине пред фина настройка за всеки атлет. Така че започнахме да въртим атлетите, преминавайки от ниска доза GLA към по-висока и обратно (точно както анаболните стероиди), за да се опитаме да предотвратим ефекта на пренасищане. Беше времеемко, но какво друго можехме да направим?

Става ясно, че EPA не е толкова добър инхибитор за ензима делта-5-десатураза, колкото си мислех в началото. Въпреки че има лек инхибиторен ефект върху производството на AA, той е почти толкова голям колкото намаляването на нивата на инсулин. Това обяснява защо когато добавите големи количества EPA и докозахексаенова киселина (DHA) при хора, нивата на тези омега-3 мастни киселини могат да се увеличат драстично в кръвта, докато нивата на AA намаляват съвсем леко. Основните ползи от EPA са разреждането на концентрацията на AA в мембраната, което от своя страна намалява вероятността да се преобразува в лоши айкозаноиди.

Поради този ефект на разреждане на EPA, когато клетката потърси айкозаноид и засмуче подходящата мастна киселина от мембраната, по-вероятно е да е EPA, а не AA. Това увеличава вероятността за производството на относително неутрални айкозаноиди (от EPA) като противопоставяне на мощните провъзпалителни такива (от AA).

Идеалната ситуация обаче е да се замени AA с повече DGLA, така че да може да се увеличи потенциала за създаване на мощни противовъзпалителни айкозаноиди. Теоретично това може да стане чрез откриване на по-добри инхибитори от ензима, който превръща DGLA в AA и по този начин да се изградят още по-високи нива от DGLA чрез добавяне на повече GLA към диетата.

Динамиката на ефекта на пресищане

Това е, което прави GLA толкова опасна в неподходящите ръце (като продавача зад щанда в местния магазин за здравословни храни). Първоначално, когато допълвате диетата с GLA, нивата на DGLA ще се повишат и ще почнете да произвеждате повече добри айкозаноиди. Всичко просто продължава да става по-добре и по-добре. Но в един момент, в зависимост от генетиката на човека и диетата, повечето от излишната DGLA започва да се превръща в AA. Става ясно, че дори дозите рибено масло, които осигурявах само частично инхибират дейността на ключовия ензим, който превръща DGLA в AA, така че с времето се образуваше повече AA. При някои хора това никога не се случваше, при други то отнемаше месеци, а при някои (като моята съпруга) това стана само за няколко дни.

Ролята на диетата Зоната

Щом осъзнах важността от контрол на инсулина, трябваше да се върна назад към чертожната дъска, за да разработя хранителна програма, която също може да контролира инсулина. Програмата стана известна като диета Зоната. Нейното създаване беше усилие от моя страна да контролирам този ефект на пресищане от DGLA в AA. Чрез контролиране нивата на инсулин чрез диета Зоната активността на ензима делта-5-десатураза може да

се инхибира до по-голяма степен отколкото само чрез EPA и по този начин намалява вливането на DGLA в AA. Щом обединих диета Зоната в моята цялостна хранителна програма за контрол на айкозаноидите през 1991 г. постигнах много по-голям успех в използването на комбинацията от стандартно рибено масло и масло от пореч при контрола на баланса на добрите и лошите айкозаноиди.

Високи дози концентрати от EPA/DHA: потенциално по-добро решение

Продължаващото предизвикателство от добавяне на точното количество рибено масло до точното количество GLA, дори при стриктно спазване на диета Зоната, все още беше твърде голяма пречка пред първоначалната ми визия да променя света на медицината просто чрез смяна на баланса на добрите и лошите айкозаноиди. Честно казано, това все още изисква твърде много мислене за средния човек.

Може би проблемът беше просто в това, че не използвах достатъчно EPA, за да блокира образуването на AA. За съжаление, дори най-доброто рибено масло, с което трябваше да работя по това време, беше честно казано твърде лошо. То не беше достатъчно богато на EPA и съдържащо много токсини, като живак, ПХБ и диохини. Така че добавянето на повече от този вид рибено масло не беше най-разумното.

Много се въодушевих, когато беше разработено първото поколение от високо концентрирани препарати, съдържащи големи количества EPA някъде около 2000 г. Както обяснявам в Приложение Д, тези нови рибени масла бяха по същество рибени масла „за оръжейни цели“: много по-ефикасни и пречистени. Сега може би ще мога да дам достатъчно от тези пречистени EPA/DHA концентрати, за да блокирам достатъчно излишното образуване на AA, така че да мога да намаля тихото възпаление, докато същевременно увеличавам нивата на DGLA. Това напълно ще елиминира нуждата от добавяне на GLA и съответно елимира всякакви проблеми от ефекта на пресищане.

По това време провеждах доста кръвни тестове, за да определя прецизно нивата на тези мастни киселини в кръвта. Знаех, че ако мога да намаля съотношението AA/EPA в кръвта, това ще е ключът към обръщане Синдрома на токсичната мазнина, както и определяне на идеалната доза от тези концентрати на EPA/DHA. Това ме отведе в света на високите дози концентрати на EPA/DHA.

Всеки изследовател на рибено масло, с когото първоначално контактувах за използването на високи дози от тези нови концентрати EPA/DHA казваше, че хората по-скоро биха или прокървили до смърт, имунната им система ще се срина или ще покажат други неблагоприятни реакции, ако им дам дозите, които предлагам, въпреки че вече имах кръвен тест, с който да наблюдавам дозата. (Разбира се, в същото време, те също се интересуваха да видят, дали това работи – доколкото аз щях да съм отговорен за целия срам, ако това не работи!) Реших, че онова, което е необходимо, е клинично упътване колко от тези нови концентрати EPA/DHA мога да давам безопасно на човек, за да съм сигурен, че нито едно от тези апокалиптични явления няма да се случи.

Дори в края на 90-те години на миналия век имаше много малко публикувани изследвания за това каква може да е оптималната доза. По същество изследователят трябва просто да гадае. Аз реших, че вместо да отгатвам, ще започна от обратната посока – да определя съотношението AA/EPA при най-здравите хора в света и да добавя достатъчно от тези концентрати EPA/DHA, за да постигна същото това съотношение. Японците бяха най-дълго живеещите хора в света, най-дълго здрави, при това имаха най-

ниска заболяемост от сърдечносъдови заболявания и депресия, затова помислих, че те ще са достатъчно добри кандидати да определя какво е идеалното съотношение на АА/ЕРА в кръвта. Оказа се, че средното съотношение АА/ЕРА при япоците е между 1,5 и 3.

Тъй като японците не кървяха до смърт (въпреки че пиеха аспирин) или не умираха бързо от инекционни болести, аз повярвах, че ако мога да поддържам съотношението АА/ЕРА над 1,5 ще имам отлична защитна мрежа. Защото можех вече да измервам съотношението АА/ЕРА, щеше да е лесно да се определи оптималната доза.

Онова, за което не бях подготвен, бяха онези огромни количества от тези нови ЕРА/DHA концентрати, които трябва да давам, за да доведе кръвните нива на типичния американец някъде близо до тези на японците. През 2002 г. бях приключил достатъчно изследвания с тези високи дози ЕРА/DHA, за да публикувам моите първи резултати в книгата си *The OmegaRx Zone*.

Диета Зоната беше уайлд кард³¹ заради способността ѝ да контролира нивата на АА. Колкото по-стриктно човек спазва диета Зоната, толкова по-малко от тези ултра пречистени концентрати ЕРА/DHA ще са необходими, за да се намали съотношението АА/ЕРА близо до това на японците. Разбира се, колкото по-малко следват диета Зоната, толкова повече концентрат ЕРА/DHA ще е необходим, за да намалят нивата си на тихо възпаление. Изглеждаше като достатъчно честна сделка по това време, защото не трябваше да се тревожа за ефекта на пресищане в резултат на добавянето на допълнителна GLA.

Най-добрият пример за ползите от високи дози концентрати на ЕРА/DHA идва от трагедията в мината Сако в Западна Вирджиния в началото на 2006 г. Тринадесет миньора бяха затрупани за четиридесет и един часа в атмосфера пълна с въглероден окис. Когато спасители достигнаха най-после до тях, само един от тринадесетте беше жив и то почти.

Рандал МакКлой беше изваден от шахтата на мината с мозъчна, сърдечна, чернодробна и бъбречна недостатъчност. Шансът му да оцелее беше много малък и ако оживееше, вероятно щеше да приключи във вегетативно съществуване.

Седмица след спасяването му, ми позвъни неговия неврохирург Джулиан Бейлес. Искаше да приложи добавка от омега-3 мастна киселина на Рандал, но не знаеше колко. Казах на Джулиан, че вероятно трябва да използва около 15 грама айкозапентаенова киселина (ЕРА) и докосахексаенова киселина (DHA) на ден от тези нови концентрати. Първата му реакция беше, че се шегувам. Уверих го, че никога не съм имал проблеми с тези дози и незабавно му изпратих няколко опаковки до болницата. През следващите два месеца Рандал получаваше по 15 g от ЕРА и DHA на ден през тръбата за хранене. Освен това постоянно проверявахме ежеседмично съотношението му на АА/ЕРА в кръвта, защото това беше много краен случай. В никой момент неговото съотношение АА/ЕРА не падна под 3.

³¹ wild card

В края на втория месец Рандал излезе от комата. След още два месеца, като продължи приемането на същата доза EPA и DHA приемана през устата, той се прибра у дома с нормална сърдечна, чернодробна и бъбречна функция. При пристигането си у дома той изнесе кратка реч пред пресата, достойна за всеки политик. Медицинските редактори наричаха неговото възстановяване „чудо“. Единственото чудо беше, че Джулиан повярва на моето виждане за количествата EPA и DHA необходими, за да се намалят високите нива на възпаление в цялото тяло на Рандал, причинени от отравянето с въглероден окис.

През пролетта на 2007 г. Рандал и съпругата му си родиха здраво дете. Това беше достатъчно добра индикация, че всичко вече работи достатъчно добре.

Колко ви е необходимо?

Това винаги е бил големия въпрос. Сега, използвайки съотношението AA/EPA в кръвта като надежден клиничен маркер, е възможно да се даде много по-определен отговор за количеството ултра-пречистени концентрати EPA/DHA, необходими за намаляване на тихото възпаление до нивата открити в японското население. Бързо открих, че няма връзка с възраст, тегло или пол и количеството концентрати EPA/DHA, необходими за намаляване на тихото възпаление. Нужното количество зависи от нивата на съществуващото тихо възпаление и къде е локализирано в тялото. След като съм направил хиляди кръвни тестове, мога да дам някои груби оценки за количеството EPA и DHA, което ще ви е необходимо ежедневно, за да поддържате тихото възпаление под контрол и да започнете да преобръщате клиничните последици от Синдрома на токсичната мазнина.

Състояние	Необходимо количество
Без хронично заболяване	2,5 EPA и DHA на ден
Наднормено тегло, затлъстяване, диабет тип 2, сърдечносъдово заболяване и преди започване на каквато и да е програма за отслабване	5 g EPA и DHA на ден
Хронична болка	7,5 g EPA и DHA на ден
Неврологични увреждания	10 g EPA и DHA на ден

Ако сте с нормално тегло и нямате възпаление (много малък процент от американците съгласно проведените от мен кръвни тестове), тогава вероятно ще са ви необходими 2,5 g EPA и DHA на ден, за да намалите нивата си на тихо възпаление до онези, открити в японското население. Това е количеството EPA и DHA, което вашите родители е трябвало да приемат от прародителите ви, когато са взимали супена лъжица рибено масло (вероятно храната с най-отвратителен вкус в света) всеки ден, преди да напуснат дома.

Ако сте с наднормено тегло или затлъстяване вие вече имате високи нива на AA натрупани в мастната тъкан, затова ще са ви необходими по-големи количества от тези омега-3 мастни киселини, за да намалите възпалението в този орган. Помнете, че когато започвате диета ще започнете да освобождавате натрупаната в мастните клетки AA направо в кръвния поток, докато губите тегло. Добавяйки достатъчно количество рибено масло ще помогне да се намалят отрицателните последици, дължащи се на преходното увеличаване на токсичната мазнина в кръвния поток.

Ако имате значителни клинични последици (дибет тип 2 или някакви показания за съществуване на сърдечносъдово заболяване) дължащо се на дълготрайно подлагане на Синдрома на токсичната мазнина, също ще се нуждаете от повече EPA и DHA.

Ако имате хронична болка („крещящо“ възпаление), тогава количествата EPA и DHA ще са дори по-големи (около 7,5 g EPA и DHA на ден).

Накрая, ако страдате от неврологично състояние (депресия, разстройство с дефицит на вниманието, множествена склероза, болестта на Алцхаймер и т.н.) тогава бъдете подготвени да приемате повече от 10 g EPA и DHA на ден.

Първото, което вероятно си мислите е, *Олеле, това е много*. Но то показва суровостта на съществуващите нива на Синдром на токсичната мазнина у американците дължащи се на Перфектната хранителна буря. Затова е необходимо да имате и много чисти концентрати на EPA/DHA – защото тези количества вероятно ще са необходими за цял живот за поддържане тихото възпаление под контрол.

Как можете да кажете, че рибеното масло, което приемате не съдържа замърсители?

По-голямата част от всички рибени масла на пазара днес са от малки риби, като сардини и аншоа. Въпреки това, суровото рибено масло е все още тежко замърсено с токсини, създадени от човека. Най-лесния начин да разберете дали рибеното ви масло е достатъчно свободно от тези замърсители е чрез мириса и вкуса. Много рибен вкус или мирис на рибеното масло е добър индикатор за това, че рибеното масло не е било достатъчно пречистено. Повечето от този вкус и мирис идва от наличието на продукти от разпадането на тези мастни киселини известни като алдехиди. Това са химикали, за които се знае че причиняват увреждане на ДНК.

Ако ви е нужно повече количествено изразяване, тогава www.ifosprogram.com, който е свободен сайт, поддържан от Университета на Гуелф, Онтарио. Програмата IFOS (International Fish Oil Standards) използва най-усъвършенстваната апаратура за определяне чистотата на рибеното масло. Обърнете внимание на онези масла, които имат пет звезди, което показва, че те са чисти, силни и готови за действие.

Нека ви дам пример защо може да е необходимо да приемате високи дози концентрат на EPA/DHA през целия си живот. През 2007 г. публикувах изследване за лечение на деца с разстройство с дефицит на вниманието и хипер активност (ADHD) с използването на високи дози концентрат на EPA/DHA. Отдавна е известно, че такива деца имат много високо съотношение на AA/EPA в кръвта. В осемседмичното ни изследване започнахме с по 15 g EPA и DHA на ден и след това проверихме нивата на кръвта на четвъртата и осмата седмица. Дори с тези високи дози средното съотношение AA/EPA в края на изследването беше все още 2,5. (Това беше същата доза, давана на Рандал МакКлой, оцелият от мината Сако и неговото съотношение AA/EPA никога не спадна под 3.) С това намаляване на AA/EPA настъпи поразително подобрене в поведението на децата, оценено от техния психиатър. Колко време продължиха да се наблюдават подобрененията в поведението им? Около четири седмици. Така че, ако искате да лекувате ADHD ефективно, трябва да се приемат високи дози EPA и DHA дълго време.

Как да приемаме течно рибено масло

Веднъж след като решите да закупите достатъчно рибено масло, за да имате терапевтичен ефект, следващият въпрос е как да го приемате. Ако трябва да приемате само малки количества (2,5 g EPA и DHA на ден), тогава приема на четири капсули от един грам от ултра-пречистен концентрат от EPD/DHA е най-добрият избор. Обаче, ако трябва да приемате повече EPA и DHA, е по-добре да приемате течно рибено масло. Разбрал съм, че горната граница за приемане на капсули е обикновено около четири на ден от каквото и да е. Ако планирате да приемате течно рибено масло, винаги го дръжте във фризер, за да предотвратите окисляването и да подобрите вкуса. Ако наистина е с добро качество, то няма да замръзне, което е добър показател. Разбира се, ако стане твърдо във фризера, това е добър показател, че в него може да се съдържат доста нечистотии, които не са били отстранени.

Ако използвате течно рибено масло, нека ви кажа няколко трика, които съм разработил през годините.

Цитрусовия трик

Един от най-старите трикове е да изсмучете парче цитрусов плод (лайм, лимон или дори портокал) пет секунди преди да приемете течното рибено масло. Киселинността на цитрусовия плод (особено на лайма) ще забави рецепторите във вкусовите ви папили, така че няма да усетите рибеното масло. (Помнете, че колкото по-голяма е чистотата на рибеното масло, толкова по-добър е вкуса). Като алтернатива, смесете малко цитрусов сок (около унция – 28 ml) с рибеното масло и бързо изпийте комбинацията.

Шотър за рибено масло

По-добра алтернатива на цитрусовия сок е полифенолова добавка. Полифенолите са химикалите, които придават цвета на плодовете и зеленчуците – и са мощни антиоксиданти, които могат да предпазят EPA и DHA от окисляване. Смесете една унция от подходяща течна полифенолова добавка с течното рибено масло в чаша за текила и я изпийте, като че пиете текила коктейл. Само се уверете, че течното рибено масло е от фризера и полифеноловата добавка е от хладилника. Ще вкусва по-добре от използването на цитрусов сок. За промяна на темпото, добавете една унция зехтин към шота, за да разредите още вкуса на рибено масло.

Най-доброто време за приемане на рибено масло е веднага след хранене, когато то ще бъде по-лесно смляно и абсорбирано. Открих, че приемането му веднага след вечерното хранене е перфектния начин да се намали късния нощен глад, тъй като EPA в рибеното масло възпира свързването на ендоканабоинидите към рецепторите в мозъка за следващите шест часа.

Проблемите с концентратите на EPA/DHA

Бях доста горд, че мога самият аз да използвам тези нови концентрати с високо съдържание на EPA/DHA за намаляване на тихото възпаление. Намалението на съотношението AA/EPA в кръвта показваше, че бих могъл да контролирам провъзпалителните айкозаноиди със забележителна прецизност. През 2005 г., когато започнах да приключвам редица клинични изследвания извършени от моята фондация с

идеална цел, можех да разгледам по-отблизо суровите данни от кръвните тестове. Всички те показваха, че нивата на DGLA са намалели, не са се увеличили.

Добрата новина беше, че тихото възпаление (измерено със съотношението AA/EPA) може да бъде намалено. Лошата новина беше, че потенциалът на тялото за вътрешно клетъчно обновяване (измерен със съотношението AA/DGLA) също беше намаляло. По същество, тялото получаваше около 50% от пълния потенциал от ползи от изменението на баланса на добри и лоши айкозаноиди. Това беше като две крачки напред и една назад.

Обратно към бъдещето

Реших, че половината самун (използвайки само концентрати с високо съдържание на EPA/DHA без добавяне на GLA) е по-добре от нищо. Но все още исках да получа цялата енчилада от намаляването на провъзпалението, докато същевременно се увеличават собствените вътрешни противовъзпалителни отговори на тялото, които водят до постоянно клетъчно обновяване и максимален уелнес за цял живот – истинското определение за анти-стареене.

Отговорът на тази дилема почиваше в намирането на по-добри инхибитори на ензима делта-5-десатураза от EPA. Ако може да се намери такъв тип инхибитор, тогава може безопасно да се добави обратно GLA, която бързо ще метаболизира в DGLA, но новият инхибитор ще предотврати ефекта на преливането от по-нататъшния метаболизъм на DGLA в AA. Крайният резултат би подобрил драматично вече ясните ползи от концентрати с високо съдържание на EPA/DHA. Отговорът беше намерен в моята кухня: сусамово олио от печен сусам.

Сусамовото олио беше ползвано хилядолетия като олио за готвене. Беше известно, че когато семената са изпечени преди извличане на олиото, полученият резултат е много по-стабилно олио и с много повече ползи за здравето. Сега разбираме защо. Въпреки че сусамовото олио е богато на омега-6 мастни киселини, то също съдържа и малък процент от съставки, известни като лигани. Тези сусамови лигани са много специални, защото те са специфични инхибитори на ензима делта-5-десатураза, който превръща DGLA в AA.

Но най-мощния инхибитор на този ензим се оказва продукт от термичния разпад на лиганите, който се образува, когато семената се изпекат преди извличането на олиото. Този продукт се нарича *сезамол*.

Тук беше ключът за окончателното създаване на супер рибени масла, които могат едновременно да намаляват тихото възпаление и да увеличават вътрешния противовъзпалителен отговор на тялото. Чрез комбиниране на големи количества EPA (използвайки концентрати на EPA/DHA) за намаляване на тихото възпаление с точното количество GLA и точното количество концентрат от олио от печен сусам за увеличаване на потенциала на тялото за вътрешно клетъчно обновяване бихте имали отговора. Ето защо го наричам супер рибено масло. То е като правенето на сложен сос за петзвезден ресторант.

Крайният резултат от използването на такова „супер“ рибено масло е, че всяка клетка в тялото е способна да произвежда повече добри айкозаноиди и по-малко лоши такива. Това беше точно онова, което се опитвах да постигна, когато брат ми и аз двадесет и пет години по-рано тръгнахме към замразените прерии на Саскачеван.

С тези нови супер рибени масла, вече не е просто въпрос на намаляване на нивата на токсичната мазнина (AA), но и едновременно с това създаване на големи количества от една велика мазнина (DGLA).

Резюме

Опитвайки се да разгледате многобройните продукти рибено масло е объркващо кой е най-добрия. Освен това количеството, което е необходимо, не зависи от вашата възраст, тегло или пол, но зависи от нивата на тихо възпаление и къде са локализирани. Това означава, че повечето американци ще се нуждаят от доста. Но приемането на рибено масло само по себе си инхибира образуването на DGLA и по този начин намалява потенциала на тялото за клетъчно обновяване. Опитвайки се да се компенсира с добавянето на GLA е много измамно предложение. Крайният ключ е добавяне на концентрат от олио от печен сусам и GLA в точното съотношение, което ви позволява да поддържате идеалния баланс от DGLA, AA и EPA с голямата награда за контрол за цял живот на тихото възпаление заедно с увеличаване на собствените вътрешни противовъзпалителни отговори на тялото, което е необходимо за по-дълъг и по-добър живот.

ГЛАВА 10 – Да съберем всичко на едно място

В ПОСЛЕДНИТЕ ДВЕ ГЛАВИ ВИ ДАДОХ ВСИЧКИ ИНСТРУМЕНТИ НА ДИЕТАТА, които са ви необходими да обърнете Синдрома на токсичната мазнина и да преборите тихото възпаление за цял живот. Сега просто нека ги съберем на едно място.

Накратко, опитвате се да оркестрирате едновременно три твърде сложни задачи:

- Намаляване приема на калории чрез промяна на баланса на хормоните, които контролират чувството за ситост и глад в мозъка
- Намаляване нивата на инсулин чрез контролиране баланса на протеини към клигемичен товар на ястие
- Намаляване на производството на арахидонова киселина (AA) чрез намаляване приема на омега-6 киселини, увеличаване приема на дълговерижни омега-3 киселини като айкозапентаенова киселина (EPA) и докозахексаенова киселина (DHA)

Изглежда твърде сложно. Наистина, събитията случващи се вътре в тялото ви са сложни, но всичко, което трябва да направите е да следвате постоянно диета Зоната и да приемате адекватни количества рибено масло. Ако правите тези две неща, ще обърнете Синдрома на токсичната мазнина и ще живеете по-дълго и по-добре.

Виновни са гените ви

Никой не иска да е с наднормено тегло или затлъстяване, камо ли да развие сърдечносъдово заболяване, рак или болестта на Алцхаймер. Проблемите със здравето, които в момента се изправят срещу нас имат множество предпоставки, с много различни гени, които взаимодействат отрицателно с настоящата ни хранителна среда, за да поддържат постоянно високи нива на тихо възпаление. Не можете да промените гените си, но можете да промените тяхната експресия и да оптимизирате здравето си, като се храните разумно. Може да мислите за храните, които ядете като за лекарство, което трябва да се приема в точната доза и в точното време – но разбира се, с много по-добър вкус.

Сближаване на геномиката и храненето

Основната причина за продължаващата криза в системата на здравеопазване в Америка е е нарастващото разединяване между нашите гени и нашата диета. Нови изследвания показват, че възрастните американци, които са на предпенсионна възраст и са близо до възрастта, за да ползват гришите на Медикеър³² са далеч по-малко здрави от техните предшественици преди около четиридесет-петдесет години. Водещият автор на това изследване Бет Солдо³³ от Университета в Пенсилвания посочва: „Не е това, което очаквах.“ "It's not what I expected." Заключениета от нарастващата вълна от нездрави индивиди от поколението на бейбибума, които получават на практика неограничени, безплатни (поне за тях) обещания за здравни грижи, когато навършат 65 години е плашеща мисъл от финансова гледна точка.

Защо обещанията за лекарства (да не говорим за обещанията на индустрията за добавки) ни разочароват? Отговорът е едновременно прост и сложен: генетиката. Подходът при лекарствата е едно заболяване – едно лекарство. Това е прекрасно за бактериалните инфекции, но не и за затлъстяване, диабет, сърдечносъдови заболявания, рак и болестта на Алцхаймер. Това са заболявания причинени от разпространяването на тихото възпаление към други органи в тялото. Това е резултат от взаимодействието между сегашната ни провъзпалителна диета с широкото разнообразие от гените ни, особено онези, които въздействат на възпалението.

Последните достижения в молекулярната биология сега предоставят поглед върху това как храната, която ядем причинява генетичната експресия на възпалителните гени. Това се нарича *нутригеномика* (виж приложение Ж). Но по същество нутрогенетиката е как вярното използване на диетата ни може да е лекарството „чудо“, което търсим, за да намалим тихото възпаление за цял живот.

Казано просто, диета Зоната може да изключи гените, които пораждат тихо възпаление, както и да включи гените, които пораждат клетъчно обновяване. Това е достатъчно мощно твърдение. Щом разберете веднъж последствията от това, то повдига храненето на много по-високо ниво в йерархия на интервенции в областта на здравеопазването.

В много отношения, сегашните ни здравословни проблеми (затлъстяване и хронични болести) могат да се разглеждат като несъответствие между гените ни и все по провъзпалителната ни диета, на която са подложени тези гени. Крайният резултат е нарастването на тихото възпаление, което задвижва Синдрома на токсичната мазнина с последствията от увеличено затлъстяване, по-бързо развитие на хронични болести и по-мързо стареене. Не можете да промените гените си, но определено можете да промените тяхната експресия като използвате диета Зоната. По този начин диета зоната може да се разглежда като начин на живот (което е, диета) за промяна на експесията на гените ви, особено на онези, които имат работа с тихото възпаление. Това е нещо, което трябва да следавате цял живот, за да изстискате максимума от гените си.

Отговорите дължащи не на начина на хранене могат да активират най-елементарната част от имунната ни система, която е опората на системата ни за имунологична защита – вродената ни имунна система. Много от елементите на вродената имунна система при

³² Medicare – федерална система за здравно застраховане за хора на възраст над 65 и някои по-млади лица с увреждания

³³ Beth Soldo

растенията са фактически идентични с тези при хората. Едва напоследък с появата на нови инструменти в молекулярната биология можахме да осъзнаем, колко сложна в действителност е вродената имунна система. Ако тази част от имунната ви система се активира от нещо, което ядете, тогава вашия възпалителен отговор е включен постоянно и по този начин ускорява развитието на хронични заболявания и стареенето.

В крайна сметка, нивата ви на тихо възпаление се контролират от онова, което ядете и как различните елементи на вашата диета взаимодействат с вродената имунна система. (Виж приложение Ж за повече подробности.) Обаче, това също означава, че имате потенциал да промените вродената имунна система, като следвате Пирамидата за уелнес на Зоната.

Пирамидата за уелнес на Зоната

Праненето винаги е смятано като лошата връзка на лекарствата (или поне през последните седемдесет години). Онези, които могат да предписват лекарства за били господарите на вселената. Какво сте яли е без значение докато си взимате лекарствата. Крайният резултат от този менталитет е система на здравеопазване, която бързо се разпада. Харчим повече за здравеопазване отколкото която и да е друга страна в света а нямаме какво много да покаже от това. Вярвам, че това е защото сме пренебрегнали основният фундамент за здравето ни – какво ядем.

Пирамидата на уелнес на Зоната



Разглеждайте диетата си като фундамент за контролиране на тихото възпаление, който се прехвърля в увеличен уелнес. Това е като градеж на къща. Може да я построите на циментова основа или върху пясък. Коя от двете къщи ще има по-дълго съществуване? Същото се отнася и за тялото ви. Каквото и да правите да поддържате състоянието си на уелнес (строеж на къщата) – било то упражнения, предписани лекарства (включително хормонална замествателна терапия) хранителни добавки и

дори медитация – няма да работи, освен ако нямате здрава хранителна основа върху която да градите..

Но ако хранителната ви основа е нестабилна, няма значение колко скъпо е лекарството или колко усърдно следвате намеренията в начина си на живот, крайните резултати никога няма да достигнат очаквания им потенциал. Колко често чувате лекар да казва: „Това лекарство трябваше да работи. Е добре, нека опитаме друго“ или знаете някой, който прави упражнения всеки ден по четири часа, но не е смъкнал и паунд? Всички потенциални ползи от лекарствата или упражненията се подкопават от лоша хранителна основа, която увеличава тихото възпаление, така че вие непрекъснато тичате по нанагорнище, за да поддържате уелнес..

Какво би станало, ако имате хранителен фундамент, който намалява тихото възпаление като *изключва* провъзпалителните гени, като същевременно *включва* противовъзпалителните? Тогава изходът е много различен. Получавате прекрасни, последователни резултати с най-малко усилие. Това е обещанието за градеж върху противовъзпалителна диета, базирана на Пирамидата за уелнес на Зоната.

Диета Зоната: фундаментът за уелнес

Първото и най-важно стъпало на Пирамидата за уелнес на Зоната е диета Зоната. Мощта на диета Зоната лежи в нейната способност да намалява нивата на АА. Ако намалите нивата на АА, Синдромът на токсичната мазнина започва да се отдръпва. Целта на диета Зоната е да балансира хормоните (инсулин, глюкагон и айкозаноиди) които влияят върху възпалителния ви отговор. Твърде нисък възпалителен отговор създава затруднения да отблъсквате микробни нашествия или възстановявате наранявания. От друга страна, твърде висок възпалителен отговор започва да атакува всяка клетка в тялото ви. Искате да поддържате възпалителните ви отговори в терапевтична зона.

Диета Зоната е начин на живот да намалите, ако не да обърнете, последиците от Синдрома на токсичната мазнина. Тъй като тя може да бъде бърза „доза“ с ползотворни резултати в рамките на три дни, тя е наистина клинично доказан начин за контрол на тихото възпаление за цял живот.

Това също означава, че трябва да помислите малко, защото балансът на хормоните ви е толкова добър, колкото е било последното ви хранене и ще е добър, колкото е следващото ви хранене. Контролирането на Синдрома на токсичната мазнина в крайна сметка означава да поддържате хормоните си в зона през целия ден. За да постигнете това, трябва да се опитате да направите всяко хранене толкова близо до параметрите на Зоната колкото е възможно: една трета бедни на мазнини протеини, две трети пъстроцветни въглехидрати (основно зеленчуци, ограничени количества плодове и използване на зърнени храни и скорбяла като подправки) и пръска от здравословни за сърцето мононенаситени мазнини (зехтин, смлени бадеми и дори гуакамоле).

Омега-3 мастни киселини: вашата предпазна мрежа срещу тихото възпаление

Второто стъпало на Пирамидата за уелнес на Зоната е приемането на адекватни количества омега-3 мастни киселини, богати на EPA и DHA, които са и мощни инхибитори на няколко нива на активиране на нашите по-примитивни възпалителни отговори. Омега-3 мастните киселини няма да намалят нивата на АА колкото диета Зоната, но чрез увеличаване нивата на EPA, ще разредят вероятността отскубващата се от клетъчната мембрана АА да се трансформира в провъзпалителни айкозаноиди. Можете да разглеждате това като по-нататъшни подкрепления срещу тихото възпаление. Но омега-3 мастните киселини имат повече ползи от това да разрешават излишната АА. Те също могат да променят флуидността на мембранада, да модулират йонните канали в клетките и да повлияят на генетичната експресия.

Нека наблегна отново на думата *достатъчно*. Както отбелязах в предишната глава, това ще е доста EPA и DHA за повечето американци. Това само показва, колко са възпалени американците. Добрата новина е, че отнема само петнадесет секунди на ден, за да се приеме достатъчно EPA и DHA за справяне със стиуцаията. За по-нататъшно подобрене на ползите от добавените EPA и DHA смятайте приемането на супер рибени масла ще осигури да не намалявате вътрешния потенциал на тялото ви за клетъчно обновяване.

Полифеноли: дайте цвят на храната си

Третото стъпало на Пирамидата за уелнес на Зоната е приемането на адекватни количества хранителни полифеноли. Това са химикалите в плодовете и зеленчуците, които им придават цвят. При достатъчно високи концентрации, тези растителни химикали имат противовъзпалителни ползи, както и активират други ключови ензими, което води до увеличено производство на АТР в тялото. Ето защо диета Зоната е също богата на плодове и зеленчуци – това са въглехидратите, които са богати на полифеноли. Затова зърнените храни и скорбялата се използват умерено в диетата. (Запомнете: няма цвят, няма полифеноли.)

Преди 1995 г. е писано много малко за полифенолите. Чрез напредъка в молекулярната биология сега знаем, че те са от няколкото противовъзпалителни защитни механизми които имат растенията срещу микробните нашественици. Известни са повече от осем хиляди полифеноли и може би има три пъти повече, които все още не са химически идентифицирани. С толкова много полифеноли е очевидно, че няма един единствен полифенол, който да има уникална магическа сила, както биха ви накалари да вярвате много търговци на здравословни храни.

Ако следвате точно диета Зоната, ще приемате десет до петнадесет порции плодове и зеленчуци на ден. Това количество зеленчуци и плодове означава, че също приемате доста противовъзпалителни полифеноли. Чрез яденето на широк спектър от пъстроцветни зеленчуци и плодове, вие приемате и широк спектър от полифеноли за да повлияете ефективно на тихото възпаление. Ето защо вашата баба ви е казвала, че няма да напускате масата, докато не изядете зеленчуците си. Кой да знае, че тя е била на острието на молекулярната биология?

Всичко останало което правим и купуваме

Последната част от Пирамидата за уелнес на Зоната всички неща, които сме карани да вярваме, че са „истинския“ фундамент за уелнес. Това включва предписани лекарства, хранителни добавки, упражнения и намаляване на стреса. От тях може да има полза, но ако яма здрава хранителна основа, те ще имат значително по-малък ефект върху бъдещия ви уелнес, отколкото може да очаквате.

Каквото и да искате от живота – отслабване, дълголетие, подобро здраве, по-добро умствено и физическо представяне, както и по-добър емоционален контрол – може да бъде контролирано от хормони, които могат да бъдат оргестрирани чрез спазване за цял живот на Пирамидата за уелнес на Зоната.

По-малко от 30 дни за обръщане Синдрома на токсичната мазнина

Нека сме четни, почти всеки в Америка има някакво ниво на Синдрома на токсичната мазнина. Не се отчайвайте. ОТнема по-малко от тридесет дни, за да започнете да го преобръщате. Следвайте Пирамидата за уелнес на Зоната и ще имате клинично доказана пътека да започнете обръщането на Синдрома на токсичната мазнина за по-малко от тридесет дни. Но помнете, трябва да продължите този противовъзпалителен път на хранене за остатъка от живота си, ако не искате Синдромът на токсичната мазнина да се появи отново.

Времето: най-големия ви враг

Обръщането на Синдрома на токсичната мазнина е лесно, ако желаете да отделите време да го направите. И тук е проблемът – време. Вместо да ви давам съвети за храненето, които просто няма да бъдат спазвани в реалния свят, аз намерих за по-продуктивно да предложа различни хранителни предписания, всички зависещи от количеството време, което човек желае да посвети да поддържа тигото възпаление под контрол за цял живот.

Предписание за петнадесет секунди

Това е предписанието на Зоната, от което повечето хора се интересуват, защото петнадесет секунди на ден е всичко, което желаят да използват за да поддържат своя уелнес. Ако това е максималното време, което можете да отделите, тогава просто консумирайте толкова ултрапречистен концентрат на EPA/DHA, колкото ви е необходим за по-малко от петнадесет секунди и смятайте работата за свършена. С това просто действие ще преминали голямо разстояние към намаляване на тихото възпаление, чрез разреждане на токсичната мазнина и придвижване на по-висок етап на уелнес в рамките на тридесет дни. Това се случи на Рандал МакКлой (единственията оцелял от злополуката в мина Сако) и може да се случи и на вас. Ако рибеното масло е супер рибено масло, вие добавяте полза от увеличаващото се клетъчно обновяване (което действа против стареене) във всяка от вашите 100 трилиона клетки.

Количеството рибено масло, от което се нуждаете за петнадесет секундното предписание не зависи от вашата възраст, тегло или пол, но зависи от това колко тихо възпаление имате и къде е локализирано, както беше обсъдено в предишната глава.

Препоръките ми за EPA и DHA изискват доста рибено масло. И тук е проблемът с натуралните продукти: те могат да работят много ефективно, но трябва да се приемат в голямо количество за да се видят терапевтичните ползи. Ако вземете малка доза, получавате малко, ако изобщо има положителен ефект. Второто нещо, което трябва да отбележите е че моите препоръки са на базата грамове EPA и DHA, не на рибеното масло изобщо. Много хора не осъзнават, че повечето мастни киселини в типичните добавки рибено масло не са EPA и DHA. В действителност, в повечето продукти рибено масло, количествата EPA и DHA съставляват само малка част от общото съдържание на мазнини. Количествата EPA и DHA в рибеното масло могат да варират от 15% (както в рибеното масло от дроб на треска) до над 60% (както с ултрапречистените концентрати EPA/DHA). Повечето рибени хапчета, които могат да се открият в магазините за здравословни храни са с около 30%. Колкото по малко е количеството на EPA и DHA, толкова по-голямо е количеството на рибеното масло, което трябва да консумирате, за да имате терапевтичен ефект.

Изненадващо, ако можете да калкулирате цената на EPA и DHA за грам рибено масло, някои от високо пречистените рибени масла са в действителност по-евтини от онези, които намирате в Уол-Март. Как е възможно това? По-малко пречистеното рибено масло е по-евтино, но меките желатинови капсули, използвани за капсулирането му не са. Често стойността на капсулите е десет пъти от стойността на съдържащото се в тях рибено масло. Това е още един случай за внимание на купувача. За да добавя още малко вреди, тези по-малко пречистени рибени масла са онези, които водят до оригване, оставят вкус на риба и други стомашни усложнения, които правят дългосрочното приложение нежелано.

Петминутно предписание

Хората, които могат да се справят с петнадесет секундното предписание, може би желаят да опитат и петминутното предписание. В този случай, просто заменете едно хранене на ден с подготвено зоново ястие, което има точния баланс на протеини, въглехидрати с нисък гликемичен товар и мазнина (мислете за правило 1-2-3). Все пак замененото ястие трябва да е много вкусно в допълнение към това да бъде удобно, достъпно и преносимо (така че да може да го изядете в кола или докато се разхождате). Но най-важното е, да може да потисне глада за поне четири часа и в идеалния случай – шест часа.

За да тествам приложимостта на този подход, експериментирах с пациенти със затлъстяване, които обмисляха операция за стомашен байпас. Преди да бъдат включени в график да минат под ножа, им бе предложена възможността да опитат да заменят всичките си хранения за тридесет дни със зоновы заместители на хранене, както и допълване на диетата им с концентрати с висока доза EPA/DHA (5 g от EPA и DHA на ден). Средните резултати:

Параметър	Начало	30-ти ден	% на промяна
Тегло	229	219	4
BMI	37,7	36,1	4
Общ холестерол	203	177	-13
Триглицериди (TG)	232	177	-24
TG/HDL	4,2	2,6	-38
AA/EPA	22	7	-68

Въпреки че лицата загубиха само средно около десет паунда от теглото си за четирите седмици и все още се считаха с тежко затлъстяване (BMI > 35), те бяха въодушевени от промените в химията на кръвта им и най-важното от това как се чувстват. В действителност, те се чувствата толкова добре, че всички отмениха планираните си операции. Всъщност, те бяха преминали от това да имат злокачествен мастен тумор към доброкачествен мастен тумор за тридесет дни. Общото им ангажирано време беше около петнадесет минути (три зоновы заместители на хранене за пет минути всяко) плюс още петнадесет секунди за да приемат терапевтичното количество EPA и DHA на ден. Пациентите следващи програмата на Зоната получиха същите клинични ползи от тази тридесет дневна хранителна програма без голямото разнообразие от странични ефекти, които съпътстват операцията за стомашен байпас (един от които е смърт), както и да не се нуждаят от няколко допълнителни козметични операции, които често са необходими след първоначалната операция.

Тридесетминутното предписание

Заместителите на хранене никога не са замисляни да се използват за цял живот. Затова трябва да си правите свои собствени зоновы ястия, за съжаление времето остава ваш враг. Отнема време да вземете съставките, да ги пригответе и да ги сготвите. Повечето от ястията в двадесет и осем дневния план на ястията в тази книга отнемат по-малко от тридесет минути за подготовка. Вместо да се впуснете в повторно ровене из предишните ми книги, препоръчвам да си вземете *Zone Meals in Seconds*, за да получите цялата информация, която ви е необходима да пригответе ястие по Зоната по всяко време и навсякъде. Други мои книги с много рецепти по Зоната са *Mastering the Zone*, *Zone Meals in Minutes* и *The Top 100 Zone Foods*.

Тричасовото предписание

Това е крайната експресията на противовъзпалително начин на живот, защото включва упражнения и намаляване на стреса. Но това отнема повече време. Трябва всеки ден да приемате адекватни количества рибено масло (петнадесет секунди от времето ви), да пригответе зоновия ястия, да използвате тридесет до шестдесет минути в умерени упражнения и накрая, да седнете в удобен стол, да не мислите за нищо за двадесет минути (това се нарича намаляване на стреса). Това са всичките “лекарства” които трябва да приемате цял живот. Тричасовото предписание се основава на Живот в Зоната. Всеки елемент работи синергично с другите, за да контролира тихото възпаление, както и ви дава поддържане на теглото за цял живот. Няма лекарство или комбинация от лекарства, които могат да го направят, но вашата диета и начин на живот могат.

Резюме

Въпреки че механизмите за хормонален контрол зад диета Зоната настъпващи в тялото ви са сложни, включването им в живота ви е лесно. Просто избирате количеството на изразходвано време. Ако имате само петнадесет секунди на ден, тогава приемайте толкова рибено масло, колкото можете в тези петнадесет секунди. Ако желаете да похарчите пет минути на ден, вземете си рибеното масло и заменете едно хранене с функционален хранителен продукт, който отговаря на баланса 1-2-3, който ще ви държи в Зоната за четири до шест часа. Ако можете да отделите час и половина на ден, вземете си рибеното масло, пригответе си три зоновия ястия. А за пълните синергични ползи от Живот в Зоната, вземете си рибеното масло,, пригответе собствени зоновия ястия, правете леки упражнения и практикувайте намаляване на стреса – което е около три часа. Всичко е въпрос на степента ви на ангажираност да поддържате под контрол тихото възпаление за цял живот.

Звучи толкова нискотехнологично, но онова, което се случва в тялото ви е изключително високотехнологично, той като сега сте в процес на изключване на възпалителните гени и включване на противовъзпалителните гени в същото време. Никое лекарство не може да го направи, но диетата ви може.

ГЛАВА 11 – Преодоляване на препятствията за вашия успех

НИКОЙ НЕ ПЛАНИРА ДА СТАВА ДЕБЕЛ. ВЪПРЕКИ ЧЕ ИМА ДОСТА погрешни схващания за епидемията от затлъстяване, тя все още остава най-голямата заплаха за системата ни на здравеопазване, защото тя е един от първите знаци, че тихото възпаление вече съществува в мастната тъкан. Ако то започне да се разпространява в кръвния поток, тогава вече имате Синдром на токсичната мазнина. Докато хранителната пътека за преобръщане на Синдрома на токсичната мазнина е ясна, многобройни мъчнопреодолими препятствия стоят на пътя ви. Едни са технологични, други биологични, а други политически. Колкото повече знаете за всяко от тях, толкова по-вероятно е да можете да ги заобиколите, за да направите улнеса ваша компания за цял живот.

Във времена на криза пръстите винаги започват да сочат към някого, когото да обвиняват за разрастването на затлъстяването, Бързите храни, телевизията, компютърните игри и т.н. са обичайните заподозрени. Тези обяснения може да работят в Америка, но те не работят добре в други части на света, като например в Италия, където децата бяха най-слабите в Европа преди едно поколение, а сега са най-дебелите. И това също не обяснява

световната експлозия от затлъстяване, като сега на планетата има повече хора с наднормено тегло отколкото недохранени.

Основните движещи сили, с които да се обяснят тези феномени са много по-мощни отколкото ви карат да вярвате

Технология

Основната причина за всяка земетръсна промяна в поведението на хората не е човек, група или международен консорциум. Това е технологията. Епидемията от затлъстяване и Синдрома на токсичната мазнина не са различни. През по-голямата част от историята на човечеството производството, транспортирането и приготвянето на храна са били основната битка и за време, и за разходи. Всички тези фактори са се променили радикално. Погледнете намаляването на стойността на храната като процент от располагаемия доход. В Америка имаме най-евтината храна в света: само около 10% от располагаемия доход отива за храна. Сравнете това с Япония, където около 20% от располагаемия доход отива за храна. Не е необходимо да казвам, че големината на порциите в Япония е значително по-малка от тези в Америка.

Три технологични фактора намалиха разходите за храна в Америка. Първият е огромният напредък в агробизнеса, което позволи на много малко хора да генерират огромно количество от суровини и в частност рафинирани въглехидрати и растителни масла. Вторият е транспортната система, която е на висота по ефективност за придвижването на суровини от мястото на производство до кухнята на коснуматор. Но третият е най-важен – нашата напреднала технология за преработка на храни, която ни позволява да правим почти всичко от евтини зърнени храни и растителна масла, с на практика неограничен срок на годност. Всички те имат огромен принос за намаляване цената на храната и още по-важно, времето необходимо за приготвянето ѝ.

Преди шестдесет години светът се опитваше да се справи с предотвратяване на глада след Втората световна война. Единствената високо индустриализирана страна на практика непокътната от войната бяха Съединените щати. Имахме суровините и промишления капацитет да започнем да развиваме онова, което се нарича агробизнес сектор. С напреднала технология и консолидация на фамилните ферми в гигантски предприятия, способността на производството на суровини за хранително-вкусовата промишленост Америка стана ненадмината в света.

Всичко това беше ускорено с промяна в субсидиите за селското стопанство, както обясних по-рано. Основните хранителни съставки, които идваха от тази правителствена щедрост бяха евтини рафинирани въглехидрати и евтини растителни масла. От тези два хранителни компонента на практика дойде неизчерпаем поток от нови преработени храни и въздействието на съставките на тези храни започна да променя естествения баланс на хормоните, които в крайна сметка контролират нашия глад и ситост. Но имаше и един свързан с това разход, който никой никъде не калкулираше: бързото нарастване на Синдрома на токсичната мазнина. Комбинацията от евтини рафинирани въглехидрати, които увеличават нивата на инсулин придружени с евтини растителни масла, осигуряващи големи количества омега-6 мастни киселини е безпогрешна рецепта за увеличено тихо възпаление. То е като да се добави бензин в огъня.

Глобализация на хранителните съставки

Високите нива на тихо възпаление може би са много скорошен феномен в човешката история. Пътят им може да се проследи от въвеждането на преработени храни. Това включва не само вредни храни (джънк фуд), но също растителни масла и хранителни продукти на основата на рафинирани въглехидрати като хляб, паска и зърнени закуски. Имайте предвид, че без евтини хранителни съставки хранително-вкусовата промишленост не може да прави пари.

Съединените щати станаха също евтин производител на съставките, необходими за преработените храни. За италианците е далеч по евтино да купуват царевично или соево олио (и двете богати на омега-6 мастни киселини), произведени в Средния Запад от зехтин произведен в Италия. Дори след разходите за транспорт, царевичното и соевото олио подбиват петкратно цената на зехтина (почти лишен от омега-6 мастни киселини).

Днес американската хранително-вкусова промишленост остава неоспорим лидер в световен мащаб. Ето защо Синдромът на токсичната мазнина се появява за първи път в Америка и сега се разпространява по света, тъй като глобализацията на преработените храни заема все по-голям и по-голям процент от световния хранителен долар. Стойността на преработените храни намаля драстично с усъвършенствана технология и държавни субсидии, увеличен срок на годност и по този начин увеличена лекота за разпространение. Освен това цената на рафинираните въглехидрати и растителни масла е около четиристотин пъти по-евтина за калория от пресните плодове и зеленчуци. Не е необходимо да си икономически гений, за да разбереш, че при избора между продукти от преработени храни, които са удобни, евтини (а и много вкусни) и дълготрайни и естествените храни, които са по-скъпи, трудни за приготвяне и вероятно се развалят, потребителят ще предпочете първите.

Закуските: свободата да ядеш каквото, когато и с когото пожелаеш

От свободата е трудно да се откажеш щом веднъж се е появила. В ерата на кабелната телевизия и интернет бихте ли се върнали към това да имате избор от само три телевизии вечер? Или да пътувате с автобус до работа, ако имате собствена кола? Списъкът продължава. Щом веднъж сте имали свободата на избора е трудно да върнете обратно духа в бутилката.

Същото е вярно и за храната. Въпреки че храненето остава социален опит, динамиката се е променила напълно. В миналото стойността на хранителните съставки беше висока и времето за приготвянето им беше дълго. Беше перфектна икономическа мисъл да има три семейния хранения на ден, като всички се събираха заедно по едно време да ядат едно и също. Спомням си, че когато растях, ако исках нещо различно, майка ми постоянно ми казваше: „Аз не съм твоя готвач за бързи поръчки“. Разбира се, аз имах коз, за да избегна да остана гладен, ако не харесвах онова, което беше сервирано. Изяждах купа Grape-Nuts³⁴. Беше удобно, беше в рамките на ограничените ми готварски умения и беше с прекрасен вкус. Grape-Nuts за закуска, Grape-Nuts когато се прибирах след тренировка по баскетбол, Grape-Nuts за вечеря и Grape-Nuts за късна вечерна закуска. В ретроспекция, не мога да си мисля за по-лош избор от този, който съм правил.

³⁴ Зърнена закуска, разработена през 1897 г. в САЩ

Уменията за готвене, които се изискват за ядене на това ново поколение преработени храни са фактически нула. Преносимостта им е голяма, тъй като можем да ги вземем навсякъде с нас, включително в колите, които сега са новите трапезарии за много американци. Преработените храни са изключително апетитни и можем да се храним с приятелите си (в сепаретата за хранене в мола) вместо със семействата си.

Друг момент е разнообразието. Като хора ние постоянно търсим нови варианти на едно и също нещо, за да сме сигурни, че няма да ни е скучно. За тази цел хранително-вкусовата промишленост има решение – прави много варианти на едно и също нещо, като например двадесет и пет вида Oreо³⁵. Същите Oreо, но всяка с различна големина, форма, цвят или вкус, за да ни създаде впечатление, че ядем нещо ново, вместо същите стари преупаковани бисквити Oreо.

Тези нови свободи за разширяване на социалния опит за ядене на каквото и да е, когато и да е и с когото искаме означава, че семейното хранене никога няма да се върне. И защото преработените храни са навсякъде, ако сте постоянно гладни, този импулс може да бъде задоволен много бързо.

Неочаквани фактори

Повечето специалисти по затлъстяването се фокусират само върху два фактора, за да обяснят епидемията от затлъстяване: консумацията на твърде много калории и недостатъчните упражнения. Те считат, че няма други фактори, които също биха могли да обяснят бързото нарастване на затлъстяването. Това е голяма грешка, защото тези други фактори означават че просто решение като „яж по-малко, упражнявай се повече“ изглежда не е отговорът.

Пристрастяване към захар

Един от най-тревожните странични ефекти от увеличаващата се зависимост от евтини въглехидрати с висок гликемичен товар е, че можем да се пристрастим физически към тях. Това беше показано в едно проучване от 2007 г. във Франция, в което прирастени към кокаин мишки получават достъп до супер подсладена вода, използвайки комбинация от изкуствен подсладител и суркоза. За три дни прирастените към кокаин плъхове пренасочват своята прирастеност от кокаина към супер-подсладената вода. Оказва се, че глюкозата може да активира допаминовите рецептори много подобно на кокаина. Но за разлика от кокаина, няма неблагоприятни ефекти върху симпатиковата нервна система.³⁶ Ако плъховете получат доза глюкоза, те получават ефектите от кокаина, но без недостатъка от увеличена нервност. Тъй като кокаинът е една от най-пристрастяващите известни субстанции отгатнете какво се случва с хората, когато получат същия удар върху допаминовите рецептори чрез постоянно ядене на захар? Те се пристрастяват и не могат да се откажат бързо от нея. Хранително-вкусовата индустрия уверява, че това никога няма да се случи.

Лишаване от сън

³⁵ Бисквити предлагани и в България

³⁶ Симпатиковата част от нервната система ускорява сърдечната дейност, стеснява кръвоносните съдове, повишава кръвното налягане, намалява образуването на храносмилателни сокове, понижава перисталтиката на стомаха и червата, разширява въздухоносните пътища в белите дробове, разширява зеницата.

Една неочаквана последица от компютрите беше нарастващо лишаване от сън. Броят за часове за спане намалява. Откровено, имаме повече неща (като сърфирането в интернет и бързите съобщения) да ни държат будни. Като будувате, изграждате дълг за сън, който някога трябва да бъде платен. Обичайният начин е да подремнете. (Може би затова, като подремвате три пъти в седмицата, намалявате риска от сърдечносъдови заболявания.) Но ако дългът за сън продължава, се появява съответния хормонален отговор на този стрес: увеличената секреция на хормона кортизол. Една от последиците от високи нива на кортизола е увеличена инсулинова резистентност, водеща до увеличени нива на инсулина, които смъкват нивата на кръвната захар (Приложение Е). Най-лесният (но най-опасен) начин за справяне с ниските нива на кръвната захар е да се ядат повече рафинирани въглехидрати.

Дори няколко часа на ден лишаване от сън за седмица може значително да увеличи кортизола и инсулина. Може ли диета Зоната да преодолее тези отрицателни хормонални последици? За да проверя тази хипотеза, направих малко клинично изследване с медицински стажанти, които бяха готови да започнат двуседмичен преиод с продължаващо лишаване от сън в болнични отделения. През това време на голям стрес ще могат да спят около четири часа от общото време за сън на нощ. Стажантите бяха разделени на две групи. Едната група ядеше в стола към болницата, а другата група получаваше подготвени зонов ястия и по 2,5 g EPA и DHA на ден. След две седмици, тези стажанти, които се хранеха в стола на болницата, бяха увеличили обиколката на талията и нивата им на холестерола и триглицеридите се бяха повишили. Стажантите, които приемаха зонов ястия и рибено масло всъщност губеха тегло и се наблюдаваха подобрени нива на кръвните липиди.

Обаче, най-интересният резултат бяха умствените способности на стажантите. След две седмици лишаване от сън онези, които ядяха в стола на болницата действаха на умственото ниво типично за осемдесет и пет годишните, проверено със стандартизиран тест за припомняне на думи. Онези, които ядяха зонов ястия и приемаха рибено масло бяха на същото ниво на умствени способности както преди двете седмици на постоянно лишаване от сън.

Въпреки че лишаването от сън е тук, за да остане, диетата ви може съществено да намали негативните хормонални последици, които идват с него.

Подобрен контрол на температурата

Друга непредвидена последица от напредващата ни технология е нарастващото търсене на повишен температурен комфорт. Съществува термонеутрална зона (ТНЗ) в заобикалящата ни среда, в която разходът на енергия за поддържане на вътрешната ни температура е сведен до минимум. Ако околната температура е под ТНЗ, вие хабите енергия като зъзнете, опитвайки се да поддържате вътрешната си температура. Ако околната температура е над ТНЗ ядете по-малко храна. С напредъка на подобреното отопление през зимата и климатизиране през лятото сега можем да се поддържаме целогодишно в ТНЗ. Крайният резултат е, че склонни да ядем повече и да изразходваме по-малко енергия, за да ни е комфортно. Това се прави редовно при отглеждане на добитък, за да се максимизира натрупването на тегло и то очевидно има същите ефекти и при хората. Твърде малко вероятно е американците да си изключат климатиците през лятото или да превъртят термостатите през зимата. Но единственото нещо, което можем да направим е увеличена ситост, така че да имаме по-малко желание щом сме в термонеутралната зона.

Химически токсини

Много мастноразтворими химически токсини са също са хормонални разрушители.

Тъй като тези токсини ще се натрупат в мастната тъкан, техния потенциал да разрушат хормоналната сигнализация е по-голям в мастните клетки, отколкото в която и да е друга клетка на тялото. В частност, бисфенол А (съдържащ се в пластмасовите бутилки), трибутилин (използван като противообрастваща боя за кораби) и ПХБ се оказват най-лошите нарушители. Тези мастноразтворими токсини, които се концентрират в мастните клетки, увеличават ефективността на капана за мазнини в генетично предразположени индивиди.

Силата на волята срещу биологията

Дебатът ни за затлъстяването стремително насочва фокуса си върху психологията за разлика от биологията. От тази гледна точка затлъстяването просто се дължи на липса на воля за въздържание от твърде много ядене или недостатъчно упражнения.

От друга страна аз посочих биологичните фактори, които са се променили през последните 25 години и сега всъщност осигуряват генетично предразположените индивиди да са и по-гладни, и по-дебели. Хората, които днес стават много по-дебели са онези, които вече са били с наднормено тегло още в началото. Способността да се натрупва излишна мазнина е също така генетично определена, както и вашата окончателна височина. Ако сте генетично предразположени да натрупвате излишна мазнина (имате капан за мазнини) и следвате провъзпалителна диета, ще започнете да разтегляте баланса между глад и ситост, както и да увеличавате ефективността на капана за мазнини, което води до по-нататъшно натрупване на тегло.

Влиянието на Перфектната хранителна буря върху увеличените нива на токсична мазнина също доведе до близките неблагоприятни ефекти (1) увеличени нива на ендоканабиониди в мозъка, които ви казват да продължавате да ядете и (2) увеличени нива на инсулин, които правят капанът за мазнини на тези генетично предразположени индивиди още по-ефективен. Нашата епидемия от затлъстяване не се дължи на липса на воля, а на хормонални промени у онези, които са генетично податливи. Техните гени взаимодействат неблагоприятно с диетата им. Това няма нищо общо с волята. Това е просто лош късмет, който потенциално може да скъси живота им.

Биологични фактори които причиняват възвръщане на теглото

Да отслабнем е относително по-лесно; да запазим това е трудната част. Едва сега научаваме биологичните фактори, които правят поддържането на тегло толкова трудно. Единият е хормона лептин. Този хормон се отделя от мастната тъкан, за да даде сигнал на мозъка, че натрупаните мазнини са достатъчни и да спре яденето.

Скоро след като лептинът беше открит, беше установено, че инжектирането на този хормон в генетично отглеждани затлъстели мишки може да обърне тяхното затлъстяване. Вероятно на затлъстелите хора този хормон е недостатъчен и увеличаване на количеството му чрез ежедневно инжектиране би решило техните проблеми с яденето. За съжаление се оказва, че затлъстелите хора имат лептинова резистентност, не лептинова недостатъчност. Ако транспортирането на лептин до мозъка им е компрометирано, тогава лептинът просто

се натрупва в кръвния поток, като никога не достига мозъка в достатъчно количество, за да сигнализира ситост.

Както постоянното излагане на инсулин води до десенсибилизация на инсулиновите рецептори и от там до увеличена инсулинова резистентност, постоянното излагане на лептин може по същия начин да увеличи лептиновата резистентност. Колкото по-пълнен сте, на толкова повече лептин ще е изложен мозъкът ви за по-дълго време и рецепторите ще станат по-десенсибилизирани към неговите сигнали. Друга причина за тази лептинова резистентност е увеличение на С-реактивния протеин (CRP), дължащо се на увеличено тихо възпаление. CRP се свързва с лептина и пречатства навлизането му в мозъка. Друг фактор е увеличението на нивата на триглицеридите, което също намалява навлизането на лептина в мозъка. Като намалите тихото възпаление намалявате едновременно нивата на CRP и триглицеридите. Крайният резултат е по-голяма ситост, той като повече лептин достига до рецепторите си в мозъка.

За съжаление проучвания показваха, че когато затлъстели индивиди губят тегло, техните проблеми с чувствителността към лептина често остават. Със загубата на телесна мазнина нивата на лептин спадат, но мозъкът възприема това като недостиг на лептин и изпраща хормонални сигнали да се приема повече храна, за да се изградят мастни запаси. Също става ясно, че по време на отслабване техните клетки стават по-ефикасни в производството на аденозин трифосфат (АТФ), така че по-малко постъпващи калории са необходими за поддържане на клетъчната функция. Това води до двоен смъртоносен удар: мозъкът ви казва да ядете повече, тъй като възприема недостиг на лептин, като в същото време са необходими по-малко калории, за да се произведе химическата енергия (АТФ), от която се нуждае тялото. Излишните калории, които не са необходими за производството на АТФ се превръщат в мазнина, която може да се натрупва в капана за мазнини. Това е друга причина, поради която поддържането на тегло е толкова трудно – освен ако други хормонални фактори, които водят до ситост могат да се активират.

Чувствам, че истинската причина за увеличаващия ни се глад са увеличените количества токсична мазнина (АА), особено в мозъка. Арахидоновата киселина (АА) е градивния блок за групата айкозаноиди известна като ендоканабиониди. Това са хормоните, които се свързват с рецепторите в мозъка, които произвеждат увеличено чувство за глад (т.е. мънчис). Експериментално лекарство (Rimonabant) възпира свързването на ендоканабионидите към техните рецептори и в резултат довежда до загуба на тегло. За съжаление същото лекарство има няколко странични ефекта, като суицидни мисли, тревожност и депресия, което предотврати одобряването му в Съединените щати.

Ето защо големи дози рибено масло богато на ЕРА може да изиграе значителна роля за ситостта. Щом ЕРА навлезе в мозъка, тя може да възпрепятства свързването на тези ендоканабиониди към техните рецептори в мозъка поради структурната ѝ близост с АА. Обаче ЕРА остава в мозъка само за кратък период от време (около шест часа) преди да се превърне в ДНА (затова откриваме малко ЕРА в мозъка). Но през това време тя е мощен стабилизатор на чувството за глад. Приемането на висока доза рибено масло след ядене е ефективен начин да се подтисне гладът за следващите четири до шест часа. Това е една от тайните на големия успех на Мануел Урибе при загубата на тегло; той приемаше големи дози рибено масло (осигуряващи около 5 g ЕРА) след всяко хранене. Резултатът беше, че той никога не беше гладен. За повечето хора, реалното чувство за глад се появява около два часа след вечеря. Ако вземете около 5 g ЕРА веднага след вечеря, тогава този мънчис, докато гледате телевизия фактически ще изчезнат.

Загуба на тегло срещу поддържане на тегло

Има много голяма разлика между загубата на тегло и поддържането ѝ. Някои хора губят стотици паундове само за да си ги върнат отново. В усилие да се опита да открие какви са факторите, които водят до успех в дългосрочното поддържане на тегло през 1994 г. е създаден Националният регистър за контрол на теглото (НРКТ)³⁷. Той е със свободен достъп за хора, които са загубили тридесет паунда и са ги задържали за повече от еедна година. Въпреки че членовете му са само около шест хиляди, НРКТ предоставя много полезна информация за онези, които имат успешни стратегии за поддържане на теглото. Помнете, че средният член на НРКТ е все още с наднормено тегло (среден BMI около 25), но поне вече не затлъстял (средният BMI при започналите е около 35). Онези, които са най-успешни (загубили повече от шестдесет паунда и поддържащи ги за повече от пет години) докладват, че ядат по-малко от 1 400 калории на ден в допълнение към упражненията от един час на ден, за да изгорят още 400 калории. Това означава, че те трябва да отчетат по-малко от 1 000 калории на ден, за да останат с наднормено тегло. Тези хора имат генетична предразположеност за натрупване на тегло, с която трябва да се борят цял живот. Те поддържат теглото си чрез изчерпване количеството АТР чрез ограничаване на калориите и увеличаване на упражненията. Това е опасна игра, защото всяка допълнителна АТР, от който се нуждаят, трябва да дойде от самоизяждане на мускулите и органите им. Отново, не е честно, но е в гените им.

За да отслабнете, просто се упражнявайте повече

Много е лесно да се избере липсата на физически упражнения като злодея на епидемията от затлъстяване, тъй като не трябва да казвате на някой да спре да прави нещо; просто трябва да добавите нещо към начина си на живот. Този подход, на теория, ви позволява да ядете каквото искате, ако правите достатъчно физически опражнения. По-същество това е истиската основа на новата хранителна пирамида на USDA, която може да бъде резюмирана като „*яж повече и прави повече упражнения*“. За съжаление, заставите срещу правилото за отслабване 80/20: 80% от успеха ви в отслабването ще е от вашата диета и 20% от физически упражнения. Ето и някои от реалностите за консумация на калории. Около 70% от дневните ви нужди от калории са необходими за т.нар. скорост на метаболизма в покой (RMR)³⁸ - осигуряващи достатъчно химическа енергия (АТР) просто за да поддържа тялото ви. Други 10% от дневните ви калории са нужни за смилане на храната и превръщане на тези калории в АТР, за да поддържа тялото. Това оставя около 20% от дневните ви калории, за да движите тялото. Ето откъде взимам правилото 80/20.

Ако започнете да правите повече физически упражнения, тогава трябва да произвеждате повече АТР. Ако не можете ефективно да достигнете тази излишна АТР от натрупаната си мазнина, или трябва да ядете повече калории или да започнете да самоизяждате мускулите и органите си, за да получите необходимата енергия на повишената нужда на тялото за повече АТР за увеличеното физическо натоварване. Ако в същото време решите да приемате по-малко калории, тогава единствената ви опция е самоизяждане.

Ето защо намаляването на калориите винаги е по-успешно при насърчаване загубата на тегло от увеличаване на физическите упражнения. Обаче това е вярно, само ако не изпитвате глад между храненията. Това означава, че каквато и диета да изберете да

³⁷ National Weight Control Registry (NWCRC)

³⁸ Resting metabolic rate е енергията необходима на животно да остане живо без движение

следват трябва да (1) намалите ендоканабионидите, (2) намалите нивата на инсулин и (3) увеличите ситостта в същото време. Доста трудна задача. Ето защо хората в публикувани дългосрочни клинични изследвания първоначално отслабват като ядат по-малко и правят повече физически упражнения. Запомнете, хората които се включват в такива изследвания са силно мотивирани да успеят, което означава, че имат много воля. Обаче, увеличените физически упражнения изискват повече АТР. Тогава откъде идва допълнителния АТР, ако не сте намалили ефикасността на вашия капан за мазнини? Отговорът е самоизяждане на вашите мускули и органи. Рано или късно достигате до невъзможна ситуация, в която започват да се появяват значителни повреди върху органите и единственият интелигентен отговор е да започнете да ядете повече (както и да правите по-малко физически упражнения), за да поддържате достатъчни количества АТР, за да спрете понататъшното самоизяждане. Резултатът е, че обектите в тези дългосрочни изследвания обикновено си възвръщат теглото. Това ги връща обратно в енергиен баланс, в който постъпващите калории, които лесно могат да се превърнат в АТР балансират АТР необходим за оцеляване и движение.

Това се отнася и за двете големи проучвания при деца (описани в Глава 4), в които групата под въздействие прави повече физически упражнения от контролната група. След няколко години децата, правили повече упражнения са със същото тегло като онези, които не са го правили толкова много.

Не ме разбирайте погрешно. Има много добри причини да правите физически упражнения: това подобрява сърдечносъдовата издръжливост, намалява липотоксичността свързана с диабета и сърдечносъдовите болести, като по този начин позволява по-дълъг живот, може да осигури социално включване и подобрява настроението. Но отслабването не е една от тези добри причини. Откровено казано, много по-лесно е да се отслабне чрез намаляване приема на калории с 500 калории на ден следвайки диета Зоната, от това да се опитвате да изгорите 500 калории на ден на бягаща пътека, което увеличава апетита.

Смъкването на килограми е относително лесно, но поддържането на теглото е борба през целия живот, особено ако сте генетично предразположен да натрупвате хранителните калории в излишна мазнина. Обаче истинската цел е не загубата на тегло, а поддържане на тихото възпаление под контрол, ако искате да живеете по-дълго и по-добре. Това може да се постигне само чрез следване на противовъзпалителна диета, която поддържа производството на токсична мазнина на минимално ниво.

Събирайки заедно всички тези биологични фактори, започвате да разбирате защо повечето хора не успяват да поддържат първоначалната загуба на тегло. Всички тези биологични фактори могат да бъдат променени във ваша полза чрез намаляване на тихото възпаление, като ползвате комбинация от диета Зоната и високи дози рибено масло като по този начин наклонявате баланса на ситост и глад във ваша полза. Само тогава дългосрочното поддържане на теглото може да стане реалност.

Резюме

Дори с точните диетични инструменти ще е трудно да спечелите битката срещу токсичната мазнина за цял живот. Ако искате да се върнете обратно в начина на живот през 20-те години на XIX в. (без растителни мазнини, малко рафинирани въглехидрати, без телевизия, интернет, без мастноразтворими токсини, без климатици, малко топлина и достатъчно сън), тогава тихото възпаление и неговите най-явни спътници затлъстяване,

диабет тип 2 и сърдечносъдови заболявания на практика биха изчезнали. Разбира се, много малко от нас искат да живеят такъв живот днес. Обаче разбирайки естеството на пречките предоставени от модерния живот и диетичните пътища, по които да ги надхитрите, ви дават крачка напред в битката за цял живот да поддържате тихото възпаление под контрол.

ГЛАВА 12 – Предстоящата равностетка

ЗА ПО-МАЛКО ОТ ДЕСЕТИЛЕТИЕ Е МНОГО ВЕРОЯТНО АМЕРИКА ДА Е близо до банкут поради разразила се инфлация в съчетание с икономическа стагнация, причинени от грохването на нашата система за здравеопазване.

Това време за равностетка ще започне през 2011 г. и икономическите последици за цялата страна ще са в пълна сила към 2016 г. Какво е толкова специалното на 2011 година? Това е годината, през която първите от поколението на бейби бума могат да получат достъп до на практика безплатните ползи за здравеопазването на Medicare, включително до най-новите и най-скъпи лекарства.

Беше лесно за политиците да обещаят всички тези удивителни ползи за по-младите гласоподаватели през двадесети век, защото нямаше да са в управлението, когато дойде времето да се плаща за тях. Но започвайки от 2011 г. плащането става дължимо. Днес нефинансираните задължения на Medicare са повече от 30 трилиона долара. Тази цифра е толкова зашеметяваща, че никой не иска да говори за нея. Ако поставим тези 30 трилиона долара в перспектива, това е еквивалент да се построи Ню Орлеанс сто и петдесет пъти или провеждането на тридесет войни като тази в Ирак.

Когато първата приливна вълна от остаряващи бейбибумъри удари регистрите на Medicare през 2011 г. медицинските сметки ще започнат да се трупат бързо, защото те са по-болни отколкото сме си мислили някога. Политиците ще имат няколко опции, когато това се случи. Едната опция е, новополучилите право да се възползват от Medicare да бъдат помолени да почакаят още няколко години, преди да получат техните безплатни медицински грижи. Друга опция е да бъде помолено по-младото работещо поколение да приеме мощно увеличение на таксите, които плаща на Medicare за новопоявилите се разходи към практически несъществуващия доверителен фонд Medicare. Никоя от тези опции не е вероятна, защото тези хора гласуват. Последната опция е онази, която повечето политици са прилагали в трудни фискални времена – печатане на повече пари.

Има още по-голямо безпокойство, което върви веднага след бързия растеж на разходите за Medicare. Това е здравето на децата ни в момента. Изчислено е, че всяко едно от три деца родени след 2000 г. ще развие диабет тип 2. Това е най-скъпото за лечение заболяване и щом развиете диабет тип 2, това заболяване отнема десет до петнадесет години от потенциалната продължителност на живота ви. Това може да е първият път в историята на Америка, когато родителите ще започнат да надживяват децата си.

На практика, всяко затлъстяло педиатрично дете, което съм тествал, има високо съотношение на АА/ЕРА в кръвта. Това е дефиницията на Синдрома на токсичната мазнина. Това означава само едно: хронични заболявания (като диабет тип 2) ще се появяват на все по-ранна възраст при тези деца. Вече наблюдаваме бърз растеж на детски неврологични разстройства като депресия и разстройство на дефицит на внимание, както и астма и алергии. Нашите деца са като канарчета в мина. Тяхното влошаващо се здраве е

показателно, че епидемията от Синдрома на токсичната мазнина ще ограби американците от техния уелнес на много по-ранна възраст.

Тези медицински проблеми не се ограничават до Съединените щати; те стават световен феномен. На Световния конгрес по диабет в Южна Африка през декември 2006 г. беше прогнозирано, че разпространението в световен мащаб на диабет тип 2 ще нарастне до 380 милиона души през 2025 г. В момента населението на света с диабет е 246 милиона, а беше сам 30 милиона преди двадесет години. Повече от 80% от прогнозираните болни от диабет през 2025 г. ще са в страните с ниски и средни доходи, които нямат достатъчно средства да плащат огромните разходи, които идват с диабета.

В Съединените щати лечението на всеки пациент с диабет струва повече от 10 000 долара на година. Ето защо близо 50% от световните разходи за лечение на диабет се харчат в Съединените щати, въпреки че у нас са само 8% от населението с диабет в света. В момента около 20 милиона души в Съединените щати са с диабет, но това е мъниче в сравнение с 80 милиона диабетици в Индия и Китай. Световната здравна организация посочва, че диабета и свързаните с него сърдечни заболявания и удари ще са основна пречка пред световния икономически прогрес.

Оценява се, че през 2025 г. Китай ще губи 500 милиарда долара годишно от националния доход, а Русия близо 200 милиарда долара годишно за лечение на свързани с диабета заболявания. Това са разходи, които никоя страна не е подготвена да плати. Не е ясно дали дори Америка може да плати разходите, идващи с постоянно увеличаващата се епидемия от диабет, причинена от Синдрома на токсичната мазнина. Още по-поразяващ е факта, че годишно случаите на смърт свързани с диабет в световен мащаб днес се оценява на 3,8 милиона души. Това е повече от смъртните случаи в световен мащаб от HIV и малария взети заедно. Както посочва Мартин Силинк³⁹, председател на Международната федерация по диабет⁴⁰ „Това е епидемия, която се промъква по хората. Огромните мащаби на епидемията изведнъж станаха видими.“ Е, тя не точно се промъква, защото диабет тип 2 се предхожда от поне десетилетие на наличие на Синдром на токсичната мазнина.

Както се опитам да представя в тази книга, основната причина за тези нарастващи здравни злини на световната сцена е нарастващата епидемия от Синдрома на токсичната мазнина. Тя не идва от мързел или лакомия (въвщност това са последиците от увеличената ефективност на капана на мазнините), но се причинява от бързите промени в нашата настояща провъзпалителна диета, която взаимодейства неблагоприятно с гените ни. Крайният резултат е тихо възпаление, което може да се разпространява като рак до всеки орган в тялото ви. Докато го прави, хроничните заболявания започват да се появяват на все по-ранна възраст.

Все още тези злокобни сценарии могат да се преобърнат бързо, не чрез лекарства, а просто чрез диетата ви. Факт е, че не е известно лекарство, което може да преобърне тихото възпаление причинено от увеличените нива на токсична мазнина в телата ни (въпреки че няколко могат да го ускорят).

В тази книга, както и в много други книги, които съм написал нахвърлих относителната лекота на диетичните промени, необходими за да се обърне тихото възпаление. Това не

³⁹ Martin Silink

⁴⁰ International Diabetes Federation

са временни промени; трябва да ги включите за цял живот. Спомнете си, че истинското значение на *диета*, което идва от гръцки корен означава „начин на живот“. Това точно описва диета Зоната. Това е начин на живот за контрол на тихото възпаление и това трябва да е задължение за цял живот.

Съществуват много огромни препятствия в битката ви да контролирате тихото възпаление, но щом веднъж разберете какви са те, може да ги преодолеете. Някои са явни, други са едва доловими. Някои са запечатани в гените ви. Това означава, че обръщането на Синдрома на токсичната мазнина в тялото ви ще е процес за цял живот.

Колкото и трудни да са препятствията, аз съм оптимист, че можем да върнем назад епидемията от Синдрома на токсичната мазнина, защото в основата си това е индивидуална битка, която човек може да започне в даден момент. Така са започвали всички революции. Крайният резултат е по-дълъг и по-добър живот, за който си струва усилието.

ГЛАВА 13 – Противовъзпалителни ястия за обръщане на Синдрома на токсичната мазнина за по-малко от 30 дни

СИНДРОМЪТ НА ТОКСИЧНАТА МАЗНИНА В КРАЙНА СМЕТКА СЕ ДЪЛЖИ НА ВАШАТА ДИЕТА, КОЕТО означава, че той може да бъде променен от вашата диета, но само ако тази диета е противовъзпалителна като диета Зоната.

Това, което предлагам тук е 28-дневна програма за промяна на Синдрома на токсичната мазнина при жени и мъже. Тези ястия са разработени с използване на Метода на хранителните блокове в Зоната, описан в Глава 10 и по-подробно в Приложение 3.

Рецептите са от други мои книги и от лица, които са ги предоставили на моите уеб сайтове. Стотици други Зонови ястия могат да се намерят в ***Zone Meals in Seconds***, ***The Soy Zone***, ***Mastering the Zone***, ***Zone Meals in Minutes*** и ***The Top 100 Zone Foods***. Още много рецепти може да намерите на моя уеб сайт Zonediet.com.

Всяка рецепта е от 3 блока за типичната жена. Показано е и какво е необходимо, за да направите рецептата от 4 блока за типичния мъж.

Ето няколко полезни съвета за начало:

1. Всяка рецепта включва различен вид плод. Ползвайте един или два вида плод през седмицата, ако смятате че е по-икономично и удобно.
2. Можете да ползвате и предварително сварено пилешко, като Perdue Short Cuts⁴¹ за някои рецепти.
3. Пригответе повече от една порция, ако това ви е по-удобно. Рецепти като Зоново чили или Руло от кайма могат да бъдат удвоени или утроени. Може да искате да сготвите два

⁴¹ <http://www.perdue.com/shortcuts/>

пъти повече пилешки гърди, отколкото са ви необходими. Използвайте първата порция за рецептата, която приготвяте, а останалото за рецепта, която също е с варено пиле, като пилешка салата.

- Използвайте полуготови замразени зеленчуци като лук, чушки и броколи. Когато рецептата включва малко от това и малко от онова, може просто да извадите точната порция от фризера.
- Ако рязането на зеленчуци все още ви отнема време, използвайте благоприятните въглехидрати, които ви отнемат по-малко време. Например: ¼ чаша хумус, ½ чаша домати сос, ½ чаша варена леща и ¼ чаша нахут, черен или бял боб, всяка от които равна на един блок.
- Ще включва малко количество от неблагоприятни въглехидрати през първата седмица от програмата докато отвикнете от хляб и други въглехидрати с висок гликемичен товар.
- Свободно размятайте рецептите, докато намерите плана, който ви пасва.
- Накрая, приемайте адекватни количества ЕРА (айкозапентаенова киселина) и ДНА (докозахексаенова киселина) всеки ден.

28-ДНЕВЕН ПЛАН ЗА ПРОМЯНА НА СИНДРОМА НА ТОКСИЧНАТА МАЗНИНА

ПЪРВА СЕДМИЦА

Ден 1

ЗАКУСКА:

Бъркани яйца и бекон

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 oz (28 g) Канадски бекон или 3 ленти пуешки бекон	1 oz (28 g) Канадски бекон или 3 ленти пуешки бекон
Растителен спрей	Растителен спрей
4 белтъка или ½ чаша яйчен заместител	6 белтъка или ¾ чаша яйчен заместител
2/3 ч.л. зехтин	1 ч.л. зехтин
1 ч.л. мляко, по избор	1 ч.л. мляко, по избор
Подправки по избор	Подправки по избор
1/8 ч.л. копър	1/8 ч.л. копър
1/8 ч.л. див лук	1/8 ч.л. див лук
1/8 ч.л. лют сос	1/8 ч.л. лют сос
Сол и черен пипер на вкус	Сол и черен пипер на вкус
Щипка нискомаслена моцарела	Щипка нискомаслена моцарела
1 чаша грозде	1 ½ чаша грозде
½ филия ръжен тост	½ филия ръжен тост
1 ч.л. старомодно фасъчено масло	1 ч.л. старомодно фасъчено масло

Гответе бекон в тиган на средна температура. Напръскайте тигана с незалепащо покритие с растителния спрей. Докато беконът се приготвя, подгответе яйцата. Разбийте яйцата със зехтина, малко мляко, ако желаете и подправките. Разбъркайте яйцата в подготвения тиган на средна

температура докато са почти готови и добавете сиренето. Допълнете с грозде и половин препечена филия с фастъчено масло.

ОБЕД:

Салата с морси дарове

Продукти за жени	Продукти за мъже
4½ oz (126 g) консерва от морски дарове (скарриди, месо от раци, омар)	6 oz (168 g) консерва от морски дарове (скарриди, месо от раци, омар)
1 с.л. лека майонеза	4 с.л. лека майонеза
1/8 ч.л. копър	1/8 ч.л. копър
1/8 ч.л. чесън на прах	1/8 ч.л. чесън на прах
Сол и черен пипер на вкус	Сол и черен пипер на вкус
1 малка питка джоб, отрязана от единия край	1 малка питка джоб, отрязана от единия край
1 чаша замразени малини, размразени	2 чаши замразени малини, размразени

Разбъркайте морските дарове с майонезата и подправките. Напълнете джоба на питката. Хапнете малините за десерт.

Късна следобедна зонава закуска

(Възможни Зонови закуски за този 28-дневен план са дадени в края на тази глава.)

ВЕЧЕРЯ:

Чили

Продукти за жени	Продукти за мъже
4½ oz крехка кайма (говешда или пуешка)	6 oz крехка кайма (говешда или пуешка)
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
¼ чаша смлян лук	¼ чаша смлян лук
¼ чаша наклъцани гъби	¼ чаша наклъцани гъби
¼ чаша наклъцани зелени чушки	¼ чаша наклъцани зелени чушки
Чили на прах, риган и черен пипер на вкус	Чили на прах, риган и черен пипер на вкус
¼ чаша бял боб, оцеден и изплакнат	½ чаша бял боб, оцеден и изплакнат
1 чаша смачкани домати от консерва с течността	1 чаша смачкани домати от консерва с течността
Поръсване с мъничко нискомаслено сирене Monterey Jack	Поръсване с мъничко нискомаслено сирене Monterey Jack
1 праскова	1 праскова

В тиган с незалепващо покритие запържете месото в мазнина на средна температура. Добавете лука, гъбите, чушките и подправките. Гответе петнадесет минути или докато зеленчуците омекнат като често разбърквате. Добавете боба и доматите. Гответе още десет до четиринадесет минути. Поръсете със сиренето преди да сервирате. За десерт вземете праскова.

Късна вечерна зонава закуска

(Възможни Зонови закуски за този 28-дневен план са дадени в края на тази глава.)

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в Глава 9, ако имате усложнения свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Ден 2

ЗАКУСКА:

Старомодна овесена каша

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 чаша сварен натрошен овес	1 1/3 чаша сварен натрошен овес
Индийско орехче	Индийско орехче
Канела	Канела
1/3 oz протеин на прах (7 g)	2/3 oz протеин на прах (14 g)
1 с.л. смлени бадеми	4 ч.л. смлени бадеми
2 oz (56 g) канадски бекон или 6 лентички пуешки бекон	2 oz (56 g) канадски бекон или 6 лентички пуешки бекон

Сварете овеса съгласно инструкциите на опаковката, добавете индийско орехче и канела на вкус. Разбъркайте с протеина и бадемите. Подгответе бекона и сервирайте в отделна чиния.

ОБЕД:

Чийзбургер

Продукти за жени	Продукти за мъже
Растителен спрей	Растителен спрей
4 ½ oz (126 g) крехка говежда или пуешка кайма	6 oz (168 g) крехка говежда или пуешка кайма
Сол, черен пипер и подправки по ваш вкус	Сол, черен пипер и подправки по ваш вкус
1 резен сирене с намалено съдържание на мазнини	1 резен сирене с намалено съдържание на мазнини
1 ч.л. майонеза с намалено съдържание на мазнини	2 ч.л. майонеза с намалено съдържание на мазнини
½ филия ръжен хляб	1 филия ръжен хляб
Резен домати, лист маруля, резен лук по избор	Резен домати, лист маруля, резен лук по избор
1 ябълка	1 ябълка
12 фастъка	12 фастъка

Напръскайте тиган с незалепащо покритие с растителен спрей. Смесете говеждата или пуешка кайма с подправките и оформете като кюфте. Гответе кюфтето в подготвения тиган на средна температура по около пет минути от всяка страна. Поръсете със сиренето и ако желате го оставете леко да се разтопи. Намажете хляба с майонезата и покрийте с хамбургера, домата, марулята и резена лук. За десерт изяжте ябълката с фастъците.

Късна следобедна зонава закуска

ВЕЧЕРЯ:

Пиле барбекю

Продукти за жени	Продукти за мъже
3 oz (84 g) пилешки гърди, обезкостени и без кожа	4 oz (112 g) пилешки гърди, обезкостени и без кожа
2 резена лимон	2 резена лимон
2 резена лук	2 резена лук
1-2 ч.л. сос барбекю	1-2 ч.л. сос барбекю
Спанак	Спанак
½ ч.ч.нарязана целина	½ ч.ч.нарязана целина
1 ч.ч. нарязана краставица	1 ч.ч. нарязана краставица
¾ ч.ч. нарязан лук (или всяка комбинация от зеленчуци допълващи един блок както е посочено в Приложение 3)	¾ ч.ч. нарязан лук (или всяка комбинация от зеленчуци допълващи един блок както е посочено в Приложение 3)
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин

Загрейте фурната до 450°F (230°C). Покрийте пилешките гърди с резените лимон и лук. Печете петнадесет минути. Намалете температурата на 350°F (170°C). Полейте със соса барбекю. Гответе десет до петнадесет минути или докато е готово. През това време в купа разбъркайте спанака, целината, краставиците и лука. Напръскайте със зехтин и оцет. Хапнете пилето с боб, плод и салата.

Късна вечерна зонава закуска

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложнения свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Ден 3

ЗАКУСКА:

Плодова салата

Продукти за жени	Продукти за мъже
¼ чаша нискомаслено котидж сирене	1 чаша нискомаслено котидж сирене
1 чаша ягоди	1 чаша ягоди
½ чаша грозде	1 чаша грозде
1/3 чаша непосладени мандарини	1/3 чаша непосладени мандарини
3 ядки макадамия, натрошени	4 ядки макадамия, натрошени

Смесете продуктите в купа и ги хапнете с удоволствие.

ОБЕД:

Салата на главния готвач

Продукти за жени	Продукти за мъже
Легло от маруля	Легло от маруля
1 нарязана зелена чушка	1 нарязана зелена чушка
1 нарязан домати	1 нарязан домати
1/3 чаша воден кестен	1/3 чаша воден кестен
¼ чаша нахут	¼ чаша нахут
(или всяка комбинация от зеленчуци, която се допълва до 3 блока, както е посочено в Приложение 3)	(или всяка комбинация от зеленчуци, която се допълва до 3 блока както е посочено в Приложение 3)
1 ½ oz (42 g) деликатесни пуешки гърди	3 oz (84 g) деликатесни пуешки гърди
1 ½ (42 g) oz деликатесна шунка	1 ½ (42 g) oz деликатесна шунка
1 oz (28 g) нискомаслено сирене	1 oz (28 g) нискомаслено сирене
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
Оцет на вкус	Оцет на вкус

Смесете марулята, чушката, доматиите, водния кестен и нахута в голяма купа. Поставете от горе пуешките гърди, шунката и сиренето. Смесете зехтина и оцета и разбъркайте. Полейте дресинга върху салатата и разбъркайте.

Късна следобедна зонава закуска

ВЕЧЕРЯ:

Риба във фолио

Продукти за жени	Продукти за мъже
Растителен спрей	Растителен спрей
4 ½ oz (126 g) филе от камбала (или по ваш избор)	6 oz (168 g) филе от камбала (или по ваш избор)

2 с.л. пармезан	2 с.л. пармезан
Прясно смлян черен пипер на вкус	Прясно смлян черен пипер на вкус
Пръска сок от лимон	Пръска сок от лимон
Настърган лук на вкус	Настърган лук на вкус
2 чаши сварени аспержи	2 чаши сварени аспержи
1 с.л. смлени бадеми	4 ч.л. смлени бадеми
1 чаша малини	2 чаша малини

Леко напръскайте центъра на голямо парче алуминиево фолио с растителния спрей. Поставете рибата в центъра на фолиото. Поръсете с пармезана, черния пипер, лимоновия сок и лука. Завийте фолиото, като оставите малко пространство около рибата. Внимателно обърнете и запечатайте, така че сокът да не изтича. Печете на 425°F (220°C) за осемнадесет минути. Когато е готово, внимателно отворете фолиото, за да не ви изгори парата. Сервирайте с аспержите, поръсени с бадеми и малини за десерт.

Късна вечерна зона за закуска

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложнения свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Ден 4

ЗАКУСКА:

Омлет с фета сирене

Продукти за жени	Продукти за мъже
4 белтъка или ½ чаша яйчен заместител (добавете малко мляко, ако желаете)	6 белтъка или ¾ чаша яйчен заместител (добавете малко мляко, ако желаете)
1 oz (28 g) нискомаслено фета сирене, натрошено	1 oz (28 g) нискомаслено фета сирене, натрошено
9 нарязани маслини	12 нарязани маслини
2/3 чаша сварен натрошен овес	1 чаша сварен натрошен овес
½ чаша черни боровинки	½ чаша черни боровинки

Напръскайте тиган с незалепващо покритие с растителен спрей. Разбъркайте яйцата в тигана на средна температура и добавете фета сиренето и маслините. Сервирайте с овесената каша поръсена с боровинки.

ОБЕД:

Сандвич със салата от пиле

Продукти за жени	Продукти за мъже
3 oz (84 g) пилешки гърди (могат да са и от консерва), нарязани на ивици	4 oz (112 g) пилешки гърди (могат да са и от консерва), нарязани на ивици
1 с.л. лека майонеза	4 с.л. лека майонеза
Сол и черен пипер на вкус	Сол и черен пипер на вкус
1 стрък целина, накълцан	1 стрък целина, накълцан
1 чаша нарязано грозде	1 чаша нарязано грозде
1 малка питка джоб или ½ филия ръжен хляб	1 малка питка джоб или ½ филия ръжен хляб
Маруля, парче домати, по желание	Маруля, парче домати, по желание
	1 мандарина (за десерт)

Разбъркайте пилето с майонезата, солта и черния пипер, целината и гроздето. Напълнете питката и добавете парче домати и маруля.

Късна следобедна зонава закуска**ВЕЧЕРЯ:****Кюфте**

Продукти за жени	Продукти за мъже
4 ½ oz (126 g) говежда или пуешка кайма	6 oz (168 g) говежда или пуешка кайма
2 с.л. яйчен заместител	2 с.л. яйчен заместител
1 ч.л.галета	1 ч.л.галета
1 с.л. кетчуп	1 с.л. кетчуп
1/3 чаша ситно нарязан лук	1/3 чаша ситно нарязан лук
Пръска сос Уорчестър	Пръска сос Уорчестър
¼ ч.л. мащерка	¼ ч.л. мащерка
Черен пипер на вкус	Черен пипер на вкус
Легло от маруля	Легло от маруля
½ чаша сърца от артишок (от буркан или консерва)	½ чаша сърца от артишок (от буркан или консерва)
2 чаши нарязани гъби или други	2 чаши нарязани гъби или други
½ ябълка	1 ябълка

Смесете каймата, яйчения заместител, галета, кетчупа, лука, соса Уорчестър, мащерката и черния пипер в голяма купа и разбъркайте добре. Оформете като тънка питка и я поставете в чиния за микровълнова печка. Покрийте с восъчна хартия. Печете на средна степен за десет до петнадесет минути или докато е готова или изпечете на 350°F (180°C) във фурна до готовност. Докато се пече смесете марулята, артишока и гъбите в голяма купа. В малка купа смесете зехтин и оцет и разбъркайте добре. Изсипете дресинга върху салатата и разбъркайте. Сервирайте с гарнитура от салата, тиквички и ябълка.

Късна вечерна зонава закуска

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложнения свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Ден 5**ЗАКУСКА:****Бърканица на тиган**

Продукти за жени	Продукти за мъже
Нарязан лук на вкус	Нарязан лук на вкус
Нарязана зелена чушка на вкус	Нарязана зелена чушка на вкус
Нарязани гъби на вкус	Нарязани гъби на вкус
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
3 oz (84 g) сготвено месо (печено месо, пиле, шунка, може и от консерва)	4 oz (112 g) сготвено месо (печено месо, пиле, шунка, може и от консерва)
1/3 чаша сварен картоф на кубчета	1/3 чаша сварен картоф на кубчета
1 ½ чаша нарязани домати	1 ½ чаша нарязани домати
Сол и чер пипер на вкус	Сол и чер пипер на вкус
Сос Уорчестър на вкус	Сос Уорчестър на вкус
½ грейпфрут	½ грейпфрут
	¼ чаша сок V8

В тиган с незалепващо покритие сотирайте лука, чушката и гъбите на средна температура докато омекнат. Добавете месото, картофите, доматиите, сол, черен пипер и сос Уорчестър. Гответе като разбърквате често докато всичко се затопли. Вземете грейпфрут за десерт. (Ако искате да избегнете картофите, увеличете грейпфрута на 1 цял).

ОБЕД:

Отворен сандвич бекон, маруля и домати

Продукти за жени	Продукти за мъже
Растителен спре	Растителен спре
2 oz (56 g) крехък канадски бекон или 6 ленти пуешки бекон	2 oz (56 g) крехък канадски бекон или 6 ленти пуешки бекон
2 ч.л. нискомаслена майонеза	1 с.л. нискомаслена майонеза
1 филия ръжен хляб	1 филия ръжен хляб
1 oz (28 g) нискомаслено сирене	2 oz (56 g) нискомаслено сирене
Маруля	Маруля
1 резен домати	1 резен домати
½ портокал	1 портокал
6 фастъка	6 фастъка

Напръскайте тиган с незалепващо покритие с растителен спрей. Сгответе бекон на средна температура. Размажете майонезата върху хляба. Добавете сиренето, марулята и домата. За допълнение хаптенет портокал и фастъци.

Късна следобедна зонава закуска

ВЕЧЕРЯ:

Пуешки скалопини с гъби

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 ч.л. зехтин, разделен	1 1/3 ч.л. зехтин, разделен
3 oz (84 g) пуешки гърди нарязани на ленти	4 oz (112 g) пуешки гърди нарязани на ленти
2/4 чаша ситно накълцан лук	2/4 чаша ситно накълцан лук
2 ч.л. ябълков оцет	2 ч.л. ябълков оцет
1/8 ч.л. подправка лимонова трева	1/8 ч.л. подправка лимонова трева
2 чаши тънко нарязани гъби	2 чаши тънко нарязани гъби
2/3 чаша непосладена ябълково пюре	2/3 чаша непосладено ябълково пюре
2 ч.л. царевично нишесте	2 ч.л. царевично нишесте
1 ч.л. екстракт от портокол	1 ч.л. екстракт от портокол
1/8 ч.л. копър	1/8 ч.л. копър
¼ ч.л. канела	¼ ч.л. канела
1 чаша вода с вкус на лимон или лайм	1 чаша вода с вкус на лимон или лайм
	½ круша (за десерт)

Сложете ½ ч.л. зехтин в тиган с незалепващо покритие и загрейте на средна температура. Задушете пуешкото с лука, ябълковия оцет и лимоновата подправка. Задушавайте докато пуешкото е готово. Във втори тиган затоплете останалия зехтин и задушете гъбите за три до пет минути. Добавете останалите продукти и задушете докато течността се сгъсти. (Смесете нишестето с малко вода, за да го разтворите преди да го добавите в тигана.) Поставете гъбената смес в чиния за сервиране и отгоре сложете пуешкото.

Късна вечерна зонава закуска

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложненията свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Ден 6

ЗАКУСКА:

Яйца и мъфин

Продукти за жени	Продукти за мъже
4 белтъка или ½ чаша яйчен заместител	6 белтъка или 1/3 чаша яйчен заместител
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
½ английски мъфин	½ английски мъфин
1 oz (28 g) крехък канадски бекон	1 oz (28 g) крехък канадски бекон
½ портокал	1 портокал

Разбъркайте белтъците и зехтина и добавете малко мляко ако желаете. Напръскайте тиган с незалепащо покритие с растителен спрей и разбъркайте яйцата на средна температура. Запечете английския мъфин. Следвайте инструкциите на опаковката, за да пригответе канадския бекон. Поставете бекона върху мъфина и покрийте с яйцата. Допълнете с портокала.

ОБЕД:

Салата с печено пиле

Продукти за жени	Продукти за мъже
Легло от маруля	Легло от маруля
2 чаши нарязани гъби	2 чаши нарязани гъби
1 ½ чаша нарязани домати	1 ½ чаша нарязани домати
¾ чаша нарязан лук	¾ чаша нарязан лук
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
Оцет на вкус	Оцет на вкус
Лимонов сок	Лимонов сок
Сос Уорчестър на вкус	Сос Уорчестър на вкус
Черен пипер на вкус	Черен пипер на вкус
4 ½ oz (126 g) деликатесно пиле (пилешки колбас)	6 oz (168 g) деликатесно пиле (пилешки колбас)
Настърган пармезан	Настърган пармезан
½ ябълка	1 ябълка

Смесете марулята, гъбите, доматиите и лука. В малка купичка смесете зехтина и оцета и разбъркайте. Поръсете дресинга върху салатата. Добавете лимонов сок и овкусете със сос Уорчестър. Сметете чер пипер върху салатата. Добавете пилето и поръсете с малко пармезан. Хапнете ябълка за десерт.

Късна следобедна зонава закуска

ВЕЧЕРЯ:

Свински медальон с ябълка

Продукти за жени	Продукти за мъже
3 oz (84 g) свински медальони или тънка свинска пържола	4 oz (112 g) свински медальони или тънка свинска пържола
Розмарин на вкус	Розмарин на вкус
Дижонска горчица за намазване на свинското	Дижонска горчица за намазване на свинското
½ нарязана на парчета ябълка	½ нарязана на парчета ябълка
1-2 с.л. бяло вино, по избор	1-2 с.л. бяло вино, по избор

¼ чаша вода	¼ чаша вода
½ пакет смесени зелени салати	½ пакет смесени зелени салати
2 чаши цветчета броколи	2 чаши цветчета броколи
¼ чаша нахут	½ чаша нахут
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
Оцет на вкус	Оцет на вкус
¼ чаша грозде	¼ чаша грозде

Загрейте фурната на 450°F (230°C). Поставете свинското в съд за печене на един слой. Покрийте с розмарин, горчица и парчета ябълка. Полейте с вино и вода около свинското. Печете 10 минути. Полейте месото със сосовете от тавата. Намалете температурата на 350°F (170°C). Продължете готвенето за още десет до петнадесет минути докато свинското побелее и отвътре. Сервирайте със салатата и гроздето.

Късна вечерна зонава закуска

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложнения свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Ден 7

ЗАКУСКА:

Йогурт и плод

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 чаша чист нискомаслен йогурт	1 ½ чаша чист нискомаслен йогурт
1 чаша ягоди	1 чаша ягоди
1 с.л. смлени бадеми	4 ч.л. смлени бадеми
1 oz (28 g) канадски бекон или 3 лентички пуешки бекон, или 7 g протеин на прах разбит в йогурта	1 oz (28 g) канадски бекон или 3 лентички пуешки бекон, или 7 g протеин на прах разбит в йогурта

Смесете йогурта, ягодите и бадемите. Хапнете и бекона

ОБЕД:

Пуешко в джоб

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 ч.л. лека майонеза	1 ч.л. лека майонеза
1 малка питка джоб	1 малка питка джоб
4 ½ oz (126 g) пуешки деликатес или 3 oz (84 g) сготвени пуешки гърди	6 oz (168 g) пуешки деликатес или 4 oz (112 g) сготвени пуешки гърди
Накълцана зелена чушка на вкус	Накълцана зелена чушка на вкус
Накълцан домати на вкус	Накълцан домати на вкус
6 маслини, накълцани	9 маслини, накълцани
1 ябълка	1 ½ ябълка

Намажете с майонеза питката джоб отвътре. Напълнете с пуешкото, чушката, домата и маслините. Хапнете ябълката за десерт.

Късна следобедна зонава закуска

ВЕЧЕРЯ:

Вегетарианска бърканица

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 чаша зеленчукови протеинови трохи или 4 oz (112 g) твърдо тофу	1 ½ чаша зеленчукови протеинови трохи или 6 oz (168 g) твърдо тофу
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
1 ½ чаша накъ.цан лук	1 ½ чаша накъ.цан лук
2 чаши цветчета броколи	2 чаши цветчета броколи
2 чаши нарязани гъби	2 чаши нарязани гъби
1 oz (28 g) настъргано сирене с ниска масленост	1 oz (28 g) настъргано сирене с ниска масленост
½ ябълка	1 ябълка

Ако използвате тофу, го оцедете и натрошете. Сотирайте тофуто или трохите в зехтина в тиган с незалепващо покритие на средна температура. Добавете лука, броколито и гъбите. Бъркайте на средна температура докато зеленчуците омекнат.

Добавете настърганото сирене и оставете на огъня докато то се разтопи. Изяжте за десерт ябълката.

Късна вечерна зонава закуска

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложнения свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

СЕДМИЦА 2

Ден 1

ЗАКУСКА:

Овесена каша с боровинки и рикота

Продукти за жени	Продукти за мъже
2/3 чаша сварени овесени ядки за бавно готвене	1 чаша сварени овесени ядки за бавно готвене
½ чаша черни боровинки	½ чаша черни боровинки
3 oz (84 g) обезмаслена рикота	4 oz (112 g) обезмаслена рикота
3 ядки макадамия, натрошени	4 ядки макадамия, натрошени

Смесете сварената каша с боровинките, рикотата и ядките макадамия

ОБЕД:

Пиле по китайски

Продукти за жени	Продукти за мъже
1/3 чаша мандарини от консерва, оцедени	2/3 чаша мандарини от консерва, оцедени
2 чаши маруля	2 чаши маруля
2 чаши спанак	2 чаши спанак
¼ чаша нарязана червена чушка	¼ чаша нарязана червена чушка
¼ чаша нарязани гъби	¼ чаша нарязани гъби
¼ чаша нарязана краставица	¼ чаша нарязана краставица
2 чаши чери домати	2 чаши чери домати
Растителен спрей	Растителен спрей
3 oz (84 g) запържени пилешки гърди	4 oz (112 g) запържени пилешки гърди
Лук на прах на вкус	Лук на прах на вкус
Чесън на прах на вкус	Чесън на прах на вкус
Черен пипер на вкус	Черен пипер на вкус

Смесете мандарините, марулята, спанака, чушките, гъбите, краставицата и доматиите в голяма купа. Напръскайте тиган с незалепващо покритие със спрея. Овкусете пилешките гърди с лука, чесъна, черния пипер и копър и запържете на средна температура. Смесете грейвито с тахан, авокадо, сусамово олио и фастъци за дресинг. Добавете пилето към салатата. Полейте с дресинга и разбъркайте.

Зонирано пилешко грейви

- 2 1/2 чаши силен пилешки булон
- 1 с.л. бяло вино, по желание
- 3 чаши нарязан лук
- 1/2 ч.л. нарязан чесън
- 1/2 ч.л. целина на прах
- 1 ч.л. сушен магданоз
- Сол и черен пипер на вкус
- 8 с.л. царевично нишесте

Комбинируйте пилешкия бульон, бялото вино (ако ползвате), лука, чесъна, целината, магданоза, солта и черния пипер в малка тенджера. Разбъркайте царевичното нишесте с малко вода, за да го разтворите и го добавете към останалите съставки. Сварете сместа тих огън и я прехвърлете в кутия за съхранение, след като се охлади я приберете в хладилника. Сосът може да се съхрани в хладилник до 5 дни, а ако предпочитате, можете да го замразите и при следваща нужда да го разтопите. (Въпреки че сосът е стабилен при замразяване-размразяване, може да се наложи да се разбие, за да се съединят отново малките количества течност, които се образуват по време на процеса на замразяване и размразяване.)

Бележка: Всяка чаша от зонираното пилешко грейви съдържа 1 зонов блок. В рецептата за соса няма протеинови или мазни блокове.

Късна следобедна зонава закуска

ВЕЧЕРЯ:

Риба на скара

Продукти за жени	Продукти за мъже
4 1/2 oz (126 g) филе от риба по избор	6 oz (168 g) филе от риба по избор
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
Резенчета лимон или джинджирил	Резенчета лимон или джинджирил
2 домата	2 домата
Пармезан на вкус	Пармезан на вкус
1 1/2 чаша сварен зелен фасул	1 1/2 чаша сварен зелен фасул
1/2 чаша грозде	1 чаша грозде

Намажете рибата със зехтина. Поставете резените лимон или джинджирил върху нея. Печете на скара десет минути или докато люспата почне да се отделя. Не обръщайте. Срежете доматиите на две. Поръсете с пармезан и запечете на скарата до омекване. Вземете гроздето за десерт.

Късна вечерна зонава закуска

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложнения свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Ден 2

ЗАКУСКА:

Соево кюфте и плод

Продукти за жени	Продукти за мъже
2 кюфтета от соев колбас (около 14 g протеин)	2 кюфтета от соев колбас (около 14 g протеин)
1 oz (28 g) нискомаслено сирене, нарязано	2 oz (56 g) нискомаслено сирене, нарязано
Плодова салата:	Плодова салата:
2/3 чаша мандарини	2/3 чаша мандарини
½ чаша черни боровинки	1 чаша черни боровинки
1 с.л. смлени бадеми	4 ч.л. смлени бадеми

Пригответе соевите кюфтета по указанията на опаковката. Добавете резените сирене и продължете да готвите за кратко до разтопяването му. Смесете мандарините и боровинките и поръсете с бадемите. Сервирайте с плодовата салата.

ОБЕД:

Пита пица със салата

Продукти за жени	Продукти за мъже
Растителен спрей	Растителен спрей
2 oz (56 g) крехък канадски бекон или 3 oz (84 g) крехка говежда кайма	3 oz (84 g) крехък канадски бекон или 4 ½ oz (126 g) крехка говежда кайма
1 чаша наклъцана зелена чушка, разделена	1 чаша наклъцана зелена чушка, разделена
¼ чаша наклъцан лук	¼ чаша наклъцан лук
1 малка питка джоб, срязана през средата, така че да образува два кръга	1 малка питка джоб, срязана през средата, така че да образува два кръга
¼ чаша доматиен сос	¼ чаша доматиен сос
1 oz (28 g) нискомаслено сирене, настъргано	1 oz (28 g) нискомаслено сирене, настъргано
Маруля	Маруля
3/4 чаша нарязана червена чушка	3/4 чаша нарязана червена чушка
½ чаша нарязани домати	½ чаша нарязани домати
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л.зехтин
Оцет на вкус	Оцет на вкус
	½ ябълка (за десерт)

В тиган с незалепващо покритие леко напръскайте със растителния спрей, сгответе бекона или каймата. В същия тиган задушете ¼ чаша от наклъцаната зелена чушка и лука до желаната мекота. Поставете месото, след това доматиения сос, след това зеленчуците върху кръгчетата от питката. Поръсете със сирене и запечете докато сиренето се разтопи. Смесете марулята, останалата ¾ чаша зелена чушка, червената чушка и доматиите. Смесете зехтина и оцета и ги разбъркайте заедно. Полейте дресинга върху салатата. Сервирайте я с пицата.

Късна следобедна зонава закуска

ВЕЧЕРЯ:

Запържено пиле

Продукти за жени	Продукти за мъже
3 oz (84 g) обезкостени пилешки гърди без кожа, нарязани на кубчета	4 oz (112 g) обезкостени пилешки гърди без кожа, нарязани на кубчета
2/3 ч.л. зехтин	1 ч.л. зехтин
2 чаши наклъцано зеле	2 чаши наклъцано зеле
1 нарязана зелена чушка	1 нарязана зелена чушка
1 ½ чаша нарязан лук	1 ½ чаша нарязан лук

1 с.л. сос терияки	1 с.л. сос терияки
6 фастъка	6 фастъка
1 чаша ягоди	2 чаши ягоди

Сотирйте пилешкото в зехтина в тиган с незалепващо покритие или уок. Добавете зеленчуците и сотирайте до хрупкавост. Добавете соса терияки и фастъците в последните минута-две. Хапнете ягодите за десерт.

Късна вечерна зонава закуска

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложнения свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Ден 3

ЗАКУСКА:

Смути от малини и лайм

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 чаша мляко 1%	1 ½ чаша мляко 1%
½ чаша чист нискомаслен йогурт	¾ чаша чист нискомаслен йогурт
1 чаша малини	1 чаша малини
Сокът на 1 лайм	Сокът на 1 лайм
1 с.л. смлени бадеми	4 ч.л. смлени бадеми
7 g протеин на прах	7 g протеин на прах

Сложете всички съставки без протеина в блендер и смелете до гладкост. Добавете протеина и завъртете за кратко отново. Изпийте веднага.

ОБЕД:

Салата с риба тон

Продукти за жени	Продукти за мъже
3 oz (84 g) риба тон от консерва в собствен сос	4 oz (112 g) риба тон от консерва в собствен сос
1 с.л. лека майонеза	4 с.л. лека майонеза
Накълцана целина на вкус	Накълцана целина на вкус
¼ чаша нахут от консерва, оцеден и изплакнат	½ чаша нахут от консерва, оцеден и изплакнат
Легло от маруля	Легло от маруля
1 портокал	1 портокал

Смесете рибата тон, майонезата и целината. Поставете я заедно с нахута върху легло от маруля. Изяжте портокала за десерт.

Късна вечерна зонава закуска

ВЕЧЕРЯ:

Сьомга на скара

Продукти за жени	Продукти за мъже
4 ½ oz (126 g) стек от сьомга с дебелини около 1 in (2,5 cm)	6 oz (168 g) стек от сьомга с дебелини около 1 in (2,5 cm)
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
½ ч.л. сух розмарин (или на вкус)	½ ч.л. сух розмарин (или на вкус)
½ ч.л. сушен естрагон (или на вкус)	½ ч.л. сушен естрагон (или на вкус)

½ ч.л. сушен копър (или на вкус)	½ ч.л. сушен копър (или на вкус)
2 чаши тиквички, измити, с отстранени краища и нарязани на ¼-in (0,5 см) ленти	2 чаши тиквички, измити, с отстранени краища и нарязани на ¼-in (0,5 см) ленти
Сол и черен пипер на вкус	Сол и черен пипер на вкус
2 броя киви	3 броя киви

Загрейте скалата. Намажете съомгата със зехтина и поръсете с подправките. В тиган или върху алуминиево фолио запечете за 4-5 минути от всяка страна, в зависимост от дебелината, като обърнете само веднъж. В това време задушете тиквичките на пара в подходящ съд за 4 до 6 минути. Овкусете със сол и черен пипер. Сервирайте кивито за десерт.

Късна вечерна зонава закуска

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложнения свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Ден 4

ЗАКУСКА:

Италианска закуска

Продукти за жени	Продукти за мъже
2 белтъка	4 белтъка
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
Сол и черен пипер на вкус	Сол и черен пипер на вкус
1 oz (28 g) прошуто нарязано на малки парченца	1 oz (28 g) прошуто нарязано на малки парченца
1 oz (28 g) фета сирене, настъргано	1 oz (28 g) фета сирене, настъргано
Плодова салата:	Плодова салата:
1 портокал на резени	1 портокал на резени
½ круша, нарязана	1 круша, нарязана

Разбъркайте белтъците със зехтина, сол и черен пипер на вкус. Добавете прошутото и сиренето. Хапнете портокала и крушата в добавка

ОБЕД:

Вегетариански бургер

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 соево кюфте за бургер, около 14 g протеин	1 ½ соево кюфте за бургер, около 21 g протеин
1 oz (28 g) сирене с намалена масленост	1 oz (28 g) сирене с намалена масленост
Маруля и резен домати	Маруля и резен домати
Резен резене от туршия по желание	Резен резене от туршия по желание
Малка салата за добавка:	Малка салата за добавка:
1 нарязан домати	2 нарязани домати
1 зелена чушка, нарязана на лентички	1 зелена чушка, нарязана на лентички
1 ч.л. зехтин и оцет на вкус	1 1/3 ч.л. зехтин и оцет на вкус
1 чаша неподладен ябълково пюре овкусено с канела	1 чаша неподладен ябълково пюре овкусено с канела

Напърскайте тиган с незалепащо покритие с растителен спрей. Сгответе бургера като следвате инструкциите на опаковката. Добавете салатата и за десерт ябълковото пюре.

Късна следобедна зонава закуска

ВЕЧЕРЯ:**Скампи от скариди**

Продукти за жени	Продукти за мъже
¾ чаша накълцан лук	¾ чаша накълцан лук
1 накълцана зелена чушка	1 накълцана зелена чушка
Чесън на вкус	Чесън на вкус
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
4 ½ oz (126 g) обелени скариди	6 oz (168 g) обелени скариди
¼ чаша бяло вино, по желание	¼ чаша бяло вино, по желание
1-2 ч.л. лимонов сок	1-2 ч.л. лимонов сок
Резени лимон	Резени лимон
1 чаша задушени на пара аспержи	1 чаша задушени на пара аспержи
Сол и чер пипер на вкус	Сол и чер пипер на вкус
½ круша	1 круша

В тиган с незалепващо дъно сотирайте лука, зелената чушка и чесъна в зехтина до омекване. Добавете скаридите, бялото вино и лимоновия сок. Гответе пет минути като бъркате непрекъснато, докато скаридите станат розови. Гарнирайте с резени лимон. Сервирайте с аспержите и крушата.

Късна вечерна зонова закуска

Изисквания за рибеоно масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложнения свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Ден 5**ЗАКУСКА:****Лесна закуска**

Продукти за жени	Продукти за мъже
1/3 чаша сварен овес	2/3 чаша сварен овес
½ чаша чист обезмаслен йогурт	½ чаша чист обезмаслен йогурт
½ чаша нискомаслен котижд	¾ чаша нискомаслен котижд
Есенции (лимон, ванилия) на вкус	Есенции (лимон, ванилия) на вкус
Подправки (канела, бахар и индийско орехче) на вкус	Подправки (канела, бахар и индийско орехче) на вкус
1 пакетче стевия, по желание	1 пакетче стевия, по желание
½ чаша боровинки или плод по избор (1 блок)	½ чаша боровинки или плод по избор (1 блок)
1 с.л. смлени бадеми	4 ч.л. смлени бадеми

Сварете овеса съгласно инструкциите на опаковката. Смесете в блендер йогурта, котижд сиренето, есенциите, подправките и стевията. Наредете на пластове в купа овеса, плода и сместа с йогурта. Поръсете с бадемите.

ОБЕД:**Пълнен домат**

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 домат	2 домата
3 oz (56 g) риба тон от консерва в собствен сос	4 oz (112 g) риба тон от консерва в собствен сос
1 с.л. лека майонеза	4 ч.л. лека майонеза
Накълцана целина и лук на вкус	Накълцана целина и лук на вкус

1 чаша мандарини от консерва неподслдени	1 чаша мандарини от консерва неподслдени
--	--

Издълбайте домата. Оцедете рибата тон и смесете с майонезата, целината и лука. Напълнете домата. За десерт хапнете плод.

Късна следобедна зонава закуска

ВЕЧЕРЯ:

Говежди кебап

Продукти за жени	Продукти за мъже
3 oz (84 g) крехко говеждо, нарязано на кубчета	4 oz (112 g) крехко говеждо, нарязано на кубчета
Зеленчуци за кебап като лук, зелена чушка, гъби и чери домати	Зеленчуци за кебап като лук, зелена чушка, гъби и чери домати
Марината по избор	Марината по избор
1 спанамена салата, съставена от 3 чаши бейби спанак, ¼ чаша лук, 1 домати, 2 чаши накълцани гъби	1 спанамена салата, съставена от 3 чаши бейби спанак, ¼ чаша лук, 1 домати, 2 чаши накълцани гъби
1 ч.л. зехтин и оцет на вкус	1 1/3 ч.л. зехтин и оцет на вкус
1 праскова	1 ябълка

Мариновайте месото в любимата си марината или се опитайте да комбинирате зехтин, нисконатриев соев сос, червен винен оцет, лимонов сок, сос Уорчестър, суха горчица и черен пипер. Нанижете месото и зеленчуците на шишове. Намажете с четка с маринатата. Печете на 3 инча (10 см) от източника на топлина (или гответе върху барбеку) според това как ви харесва. Обърнете веднъж по време на готвенето и намажете един или два пъти с маринатата. Хапнете със салатата и плода.

Късна вечерна зонава закуска

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложнения свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Ден 6

ЗАКУСКА:

Зеленчуков омлет

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 домати нарязан на кубчета	1 домати нарязан на кубчета
¼ чаша лук нарязан на кубчета	¼ чаша лук нарязан на кубчета
Накълцани гъби на вкус	Накълцани гъби на вкус
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
1 чаша задушени на пара връхчета аспержи	1 чаша задушени на пара връхчета аспержи
1 цяло яйце	1 цяло яйце
4 белтъка или ½ чаша яйчен заместител	6 белтъка или ¾ чаша яйчен заместител
1/3 чаша мандарини	2/3 чаша мандарини

Сотирайте домата, лука и гъбите в зехтина. Задушете връхчетата аспержи на пара до омекване. Разбийте яйцата добавяйки 1 с.л. мляко ако желаете. Добавете яйцата към сотираните зеленчуци. Гответе на средно ниска температура догато са готови. Повдигнете края на омлета със шпатула, така че течността да се излее към дъното. Поставете връхчетата аспержи и загълнете омлета. Гответе до готовност на яйцата. Гарнирайте с мандарините.

ОБЕД:

Вегетарианско чили

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 чаша соева кайма [може да се замести с 3 oz (84 g) пуешка кайма]	1 ½ чаша соева кайма [може да се замести с 4 ½ oz (112 g) пуешка кайма]
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
Лук, чесън, чушка и гъби, нарязани на вкус	Лук, чесън, чушка и гъби, нарязани на вкус
1 чаша варени домати с течността	1 чаша варени домати с течността
¼ чаша бял боб от консерва, оцеден и изплакнат	½ чаша бял боб от консерва, оцеден и изплакнат
Чили на прах на вкус	Чили на прах на вкус
1 oz (28 g) нискомаслено сирене, настъргано	1 oz (28 g) нискомаслено сирене, настъргано

Задушете соевата (или пуешката) кайма в зехтина с нарязаните лук, чесън, чушка и гъби. Добавете домати, боба и чилито. Оставете да къкри на тих огън десет минути. Поръсете със сиренето

Късна следобедна зонава закуска

ВЕЧЕРЯ:

Пиле салца

Продукти за жени	Продукти за мъже
3 oz (84 g) обезкостени и без кожа пилешки гърди	4 oz (112 g) обезкостени и без кожа пилешки гърди
½ чаша салца (с температура по вкус)	½ чаша салца (с температура по вкус)
Поръсване с нискомаслено сирене	Поръсване с нискомаслено сирене
3 с.л. гуакамоле	4 с.л. гуакамоле
1 ½ чаша задушен на пара зелен фасул със сол на вкус	1 ½ чаша задушен на пара зелен фасул със сол на вкус
½ ябълка	1 ябълка

Загрейте фурната до 350°F (170°C). Поставете пилето в огнеупорен съд, покрийте със салцата и поръсете със сиренето. Оставете във фурната за около 40 минути. Покрийте с гуакамоле. Сервирайте със зеления фасул и ябълката (или друг плод) за десерт.

Късна вечерна зонава закуска

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложнения свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Ден 7

ЗАКУСКА:

Замразен йогурт с черни боровинки

Продукти за жени	Продукти за мъже
½ чаша нискомаслен чист йогурт	1 чаша нискомаслен чист йогурт
1 чаша замразени боровинки	1 чаша замразени боровинки
½ чаша котидж сирене	½ чаша котидж сирене
1 с.л. смлени бадеми	4 ч.л. смлени бадеми
1 ч.л. фруктоза, по желание	1 ч.л. фруктоза, по желание

Поставете всички продукти в кухненски робот/блендер и смесете до гладкост.

ОБЕД:

Салата капрезе

Продукти за жени	Продукти за мъже
2 нарязани домата	2 нарязани домата
3 oz (84 g) нискомаслена моцарела	4 oz (112 g) нискомаслена моцарела
1 стрита скилидка чесън	1 стрита скилидка чесън
1 с.л. накълцани свежи листа от босилек	1 с.л. накълцани свежи листа от босилек
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
балсамов оцет на вкус	балсамов оцет на вкус
1 чаша грозде	1 ½ чаша грозде

Наредете резените доमत в чиния, покрийте със сиренето. Смесете чесъна, босилета и зехтина и поръсете върху доматиите и сиренето. Поръсете с балсамов оцет. Хапнете гроздето за десерт

Късна следобедна зонава закуска

ВЕЧЕРЯ:

Риба за десет минути

Продукти за жени	Продукти за мъже
4 ½ oz (126 g)рибено филе	6 oz (168 g) рибено филе
Сол и черен пипер	Сол и черен пипер
Лимонов сок	Лимонов сок
3 чаши тиквички нарязани на едро	3 чаши тиквички нарязани на едро
3/4 чаша нарязан на едро лук	3/4 чаша нарязан на едро лук
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
1 чаша ягоди	1 чаша боровинки

Овкусетe рибата със сол, черен пипер, пресен лимонов сок и задушете за пет минути от всяка страна. Сложете лука и тиквичките в купа, добавете зехтин, сол и черен пипер и задушете до готовност. Поставете рибата в чиния, добавете зеленчуците и соса отгоре. Вземете плод за десерт.

Късна вечерна зонава закуска

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложненията свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

СЕДМИЦА 3:

Ден 1

ЗАКУСКА:

Зоново мюсли

Продукти за жени	Продукти за мъже
½ чаша нискомаслено котидж сирене	¾ чаша нискомаслено котидж сирене
7 g протеин на прах	7 g протеин на прах
1/3 чаша пресован овес	1/3 чаша пресован овес
3 кайсии от консерва, нарязани	3 кайсии от консерва, нарязани
1 с.л. смлени бадеми	4 ч.л. смлени бадеми

Смесете в купа и хапнете.

Бележка: Лесно може да промените рецептата като:

- Добавете 1 блок свеж плод вместо кайсиите
- Увеличете котидж сиренето с ¼ чаша и пропуснете протеина на прах

- Да пригответе сместа предварително (без да добявате ядките) и я приберете в хладилника, така че да е готова всяка сутрин. (Може също да удвоите рецептата, така че да имате закуска, която да ви чака в хладилника.) Поръсете ядките преди хапване.

ОБЕД:

Риба тон и салата от три вида бобови

Продукти за жени	Продукти за мъже
3 oz (84 g) риба тон от консерва	4 oz (112 g) риба тон от консерва
¼ чаша бял боб от консерва, оцеден и изплакнат	¼ чаша бял боб от консерва, оцеден и изплакнат
¼ чаша нахут от консерва, оцеден и изплакнат	¼ чаша нахут от консерва, оцеден и изплакнат
¼ чаша черен боб от консерва, оцеден и изплакнат	¼ чаша черен боб от консерва, оцеден и изплакнат
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
Оризов оцет на вкус	Оризов оцет на вкус
1 ч.л. лук на прах (или на вкус)	1 ч.л. лук на прах (или на вкус)
¼ ч.л. чесън на прах (или на вкус)	¼ ч.л. чесън на прах (или на вкус)
Легло от маруля	Легло от маруля
	½ ябълка (за десерт)

Смесете рибата и бобовите. Смесете зехтина, оризовия оцет лука и чесъна на прах. Поръсете върху сместа. Сервирайте върху легло от маруля.

Късна следобедна зонава закуска

ВЕЧЕРЯ:

Запържени зеленчуци

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
3 oz (84 g) пилешки гърди на тънки лентички	4 oz (112 g) пилешки гърди на тънки лентички
1 ½ чаши лук, ситно нарязан	1 ½ чаши лук, ситно нарязан
1 скилидка чесън	1 скилидка чесън
2 чаши цветчета броколи	2 чаши цветчета броколи
2 чаши гъби, нарязани на тънки филийки	2 чаши гъби, нарязани на тънки филийки
¼ чаша грозде	1 чаша грозде

Загрейте зехтина в тиган с незалепващо дъно или уок на средна температура. Добавете пилето и бъркайте, докато се оваля в мазнината. Добавете лука, чесъна, броколито и гъбите. Намалете температурата и разбърквайте докато пилето е готово и зеленчуците леко омекнат. Вземете грозде за десерт.

Късна вечерна зонава закуска

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложнения свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Ден 2

ЗАКУСКА:

Ябълка гарнирана с йогурт

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 ябълка, издълбана от семките и разполовена по дължина	1 ябълка, издълбана от семките и разполовена по дължина

½ чаша чист нискомаслен йогурт	1 чаша чист нискомаслен йогурт
1/8 ч.л. индийско орехче	1/8 ч.л. индийско орехче
1/8 ч.л. настъргана портокалова кора	1/8 ч.л. настъргана портокалова кора
1/8 ч.л. канела	1/8 ч.л. канела
½ чаша нискомаслено котиждж сирене	½ чаша нискомаслено котиждж сирене
1 с.л. смлени бадеми	4 ч.л. смлени бадеми

Поставете ябълката с отрязаната страна нагоре в малка чиния за микровълнова печка. Сгответе ябълката в микровълновата печка на висока температура за 4-5 минути. В малка купа смесете йогурта, индийското орехче, портокаловата кора и канелата. Разстелете котиждж сиренето в чиния. Поръсете с бадемите. Когато ябълката е готова (леко омекнала) я сложете върху котиждж сиренето. Полейте с йогурта с подправките и сервирайте.

ОБЕД:

Скариди на грил със салата

Продукти за жени	Продукти за мъже
Легло от маруля	Легло от маруля
1 чаша броколи, задушена до леко омекване	1 чаша броколи, задушена до леко омекване
½ чаша зелена чушка	½ чаша зелена чушка
¼ чаша бял боб от консерва, изплакнат и изцеден	¼ чаша бял боб от консерва, изплакнат и изцеден
1 среден домати на резени	1 среден домати на резени
1 ч.л. зехтин с оцет на вкус	1 1/3 ч.л. зехтин с оцет на вкус
1 с.л. лимонов сок	1 с.л. лимонов сок
1 ч.л. сос Уорчестър	1 ч.л. сос Уорчестър
½ ч.л. смлян черен пипер	½ ч.л. смлян черен пипер
4 ½ oz (126 g) сготвени скариди	6 oz (168 g) сготвени скариди
½ круша	1 круша

Смесете зеленчуците. Смесете и разбъркайте зехтина, оцета, лимоновия сок, соса Уорчестър и пипера. Поръсете върху марулата и разклатете. Поставете отгоре скаридите. Вземете круша за десерт.

Късна следобедна зонава закуска

ВЕЧЕРЯ:

Кюфтета от съомга

Продукти за жени	Продукти за мъже
3 oz (84 g) розова съомга от консерва	4 ½ oz (126 g) розова съомга от консерва
2 белтъка	2 белтъка
1/3 чаша сготвена овесена каша	1/3 чаша сготвена овесена каша
¼ глава лук, нарязан на кубчета	¼ глава лук, нарязан на кубчета
1 ч.л. копър	1 ч.л. копър
Чеснова сол и чер пипер на вкус	Чеснова сол и чер пипер на вкус
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
1 ябълка	1 ½ ябълка

Надребнете съомгата в средна купа. Комбинирайте продуктите без зехтина и объркайте добре с ръце. Затоплете зехтина в тиган на средна температура. Оформете сместа като кюфте и гответе за около 3 до 5 минути от всяка страна (или до златисто кафяво). Сервирайте веднага. Вземете ябълка за десерт.

Късна вечерна зона за закуска

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложненията свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Ден 3

ЗАКУСКА:

Бърканица със салца

Продукти за жени	Продукти за мъже
4 белтъка или ½ чаша яйчен заместител	6 белтъка или ¾ чаша яйчен заместител
2/3 ч.л. зехтин	1 ч.л. зехтин
¼ чаша черен боб от консерва, изплакнат и оцеден	¼ чаша черен боб от консерва, изплакнат и оцеден
1 ½ чаша лук	1 ½ чаша лук
½ чаша салца	½ чаша салца
1 с.л. гуакамоле	1 с.л. гуакамоле
1 oz (28 g) настъргана нискомаслена моцарела	1 oz (28 g) настъргана нискомаслена моцарела
	¾ чаша сок V8

Счупете яйцата и отделете белтъците от жълтъците или ползвайте яйчен заместител. Оставете на страна. Загрейте тиган с незалепващо покритие и добавете зехтина. Затоплете боба в микровълнова печка. Сотирайте лука в зехтина докато омекне. Добавете яйцата към лука и разбъркайте. Поставете яйчената смес в чиния. Разбъркайте салцата с боба. Поставете сместа върху яйцата. Поръсете със сиренето. Ако е необходимо поставете чинията в микровълновата печка за 20 секунди да се стопи сиренето. За финал добавете гуакамолето. Мъжете да допълнят с V8.

ОБЕД:

Сандвич с бекон и ябълка

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 филия ръжен хляб	1 филия ръжен хляб
1 с.л. натурално фастъчено масло	4 ч.л. натурално фастъчено масло
3 oz (84 g) крехък канадски бекон	4 oz (112 g) крехък канадски бекон
½ ябълка нарязана на тънко	1 ябълка нарязана на тънко
½ чаша кълнове люцерна по желание	½ чаша кълнове люцерна по желание

Леко запечете хляба и намажете с фастъченото масло. Покрийте с бекона, ябълката и кълновете.

Късна следобедна зона за закуска

ВЕЧЕРЯ:

Броколи в огнеупорен съд

Продукти за жени	Продукти за мъже
2 чаши накълцано броколи	2 чаши накълцано броколи
2 чаши накълцани гъби	2 чаши накълцани гъби
¾ чаша накълцан лук	¾ чаша накълцан лук
1 чаша накълцана чушка	1 чаша накълцана чушка
¼ чаша нахут от консерва, оплакнат и оцеден	½ чаша нахут от консерва, оплакнат и оцеден
½ чаша яйчен заместител	¾ чаша яйчен заместител
1 oz (28 g) нискомаслена моцарела	1 oz (28 g) нискомаслена моцарела
1 ч.л. лека майонеза	1 ч.л. лека майонеза

2 ч.л. смлени бадеми	1 с.л. смлени бадеми
----------------------	----------------------

Сложете зеленчуците в голям огнеупорен съд. Смесете яйчения заместител, сиренето и майонезата. Полейте върху зеленчуците. Поръсете отгоре с бадемите. Печете на 350°F (170°C) 35-40 минути.

Късна вечерна зонава закуска

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложнения свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Ден 4

ЗАКУСКА:

Плодово смути

Продукти за жени	Продукти за мъже
14 g протеин на прах	21 g протеин на прах
1 чаша нискомаслено мляко	1 чаша нискомаслено мляко
½ чаша черни боровинки	1 чаша черни боровинки
1 чаша ягодин	1 чаша ягодин
3 ядки макадамия, натрошени	4 ядки макадамия, натрошени
6 купчета лед	6 купчета лед

Сложете продуктите в блендер без ядките и разбийте до гладкост. Поръсете с натрошените ядки.

ОБЕД:

Красива салата ⁴²

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 малък червен картоф, сварени нарязан	1 малък червен картоф, сварени нарязан
1 ½ чаша зелен фасул, почистен, нарязан на половина, сварен	1 ½ чаша зелен фасул, почистен, нарязан на половина, сварен
Легло от червенолистна или зеленолистна маруля	Легло от червенолистна или зеленолистна маруля
½ средна краставица, разделена на четири и тънко нарязана	½ средна краставица, разделена на четири и тънко нарязана
½ домати на резени	½ домати на резени
½ чаша дребен сладък лук, нарязан на тънки кръгчета	½ чаша дребен сладък лук, нарязан на тънки кръгчета
2 твърдо сварени белтъка	2 твърдо сварени белтъка
2 oz (56 g) риба тон от консерва, оцедена	3 oz (84 g) риба тон от консерва, оцедена
1 ч.л. зехтин и оцет на вкус	1 1/3 ч.л. зехтин и оцет на вкус
	½ круша за десерт

Нежно разбъркайте всички продукти в купа за салата, добавете дресинга.

Късна следобедна зонава закуска

ВЕЧЕРЯ:

Лесно тофу на барбекю и зеленчуци

Продукти за жени	Продукти за мъже
2 стъбла селъри	2 стъбла селъри

⁴² Niçoise salad

¼ чаша лук нарязан на кубчета	¼ чаша лук нарязан на кубчета
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
1 скилидка чесън, намачкан	1 скилидка чесън, намачкан
1 зелена или червена чушка, нарязана на кубчета	1 зелена или червена чушка, нарязана на кубчета
6 oz (168 g) твърдо тофу	8 oz (224 g) твърдо тофу
½ чаша зеленчуков бульон	½ чаша зеленчуков бульон
1 ч.л. ябълков оцет	1 ч.л. ябълков оцет
2 с.л. сос барбекю	2 с.л. сос барбекю
1 ч.л. горчица	1 ч.л. горчица
½ чаша грозде	1 чаша грозде

Сотирайте лука и целината в зехтина на средна температура докато лукът омекне и стане прозрачен. Добавете чесъна, чушката и тофуте и задушете за 3 до 5 минути. Добавете останалите съставки и разбъркайте. Оставете да къкри около двадесет минути. Хапнете плод за десерт.

Късна вечерна зонава закуска

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложнения свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Ден 5

ЗАКУСКА:

Котидж сирене със сос от малини

Продукти за жени	Продукти за мъже
¼ чаша нискомаслено котидж сирене	1 чаша нискомаслено котидж сирене
¼ чаша черни боровинки	½ чаша черни боровинки
½ чаша праскови от консерва без захар, оцедени	½ чаша праскови от консерва без захар, оцедени
¼ чаша грозде	½ чаша грозде
1 чаша малини и 1 с.л. вода	1 чаша малини и 1 с.л. вода
1 с.л. смлени бадеми	4 ч.л. смлени бадеми

Оформете купчинка от котидж сиренето в центъра на чиния за сервиране. Аранжирайте с боровинките, прасковите и гроздето около него. В блендер направете малините на пюре. Разлейте го върху сиренето и плодовете. Поръсете с ядките.

ОБЕД:

Пуешки бургер със сирене

Продукти за жени	Продукти за мъже
3 oz (84 g) пуешка кайма	4 ½ oz (126 g) пуешка кайма
Сол и черен пипер на вкус	Сол и черен пипер на вкус
1 oz (28 g) нискомаслено сирене	1 oz (28 g) нискомаслено сирене
1 с.л. лека майонеза	1 с.л. лека майонеза
½ питка за хамбургер	½ питка за хамбургер
1 голямо листо маруля	1 голямо листо маруля
1 дебел резен домати	1 дебел резен домати
1 резен резене, по желание	1 резен резене, по желание
2/3 чаша неподсладено ябълково пюре поръсено с канела	1 чаша неподсладено ябълково пюре поръсено с канела
	6 фастъка

Затоплете бургера в тиган с незалепващо покритие и поръсете със сол и черен пипер на вкус. Поставете сиренето. Размажете майонезата върху питката и подредете върху нея марулята, бургера и домата. Сервирайте с марината. Хапнете ябълково пюре за десерт.

Късна следобедна зонава закуска

ВЕЧЕРЯ:

Свинско с джинджифил

Продукти за жени	Продукти за мъже
2 ч.л. соев сос	2 ч.л. соев сос
1 ч.л. мирин (или 1 ч.л. саке и щипка захар) по избор	1 ч.л. мирин (или 1 ч.л. саке и щипка захар) по избор
1 ч.л. сусамово олио	1 ½ ч.л. сусамово олио
1 ч.л. пресен корен от джинджифил, настърган	1 ч.л. пресен корен от джинджифил, настърган
3 oz (84 g) свинско, нарязано на тънки лентички	4 oz (112 g) свинско, нарязано на тънки лентички
1 ч.л. намачкан чесън	1 ч.л. намачкан чесън
¼ ч.л. смлян кимион	¼ ч.л. смлян кимион
4 чаши зеле, накълцано	4 чаши зеле, накълцано
½ чаша пилешки бульон	½ чаша пилешки бульон
2/3 чаша непосладено ябълково пюре	1 чаша непосладено ябълково пюре

В купа направете сос, като комбинирате соевия сос, мирин, сусамовото олио и настъргания джинджифил. Мариновайте свинските лентички в соса за две минути. Нагръскайте тиган с незалепващо покритие с растителен спрей. Извадете свинското от маринатата и сотирайте за една минута. Намалете температурата на средна и добавете чесъна, кимиона и зелето. Захлупете и оставете да къкри в пилешкия бульон докато зелето омекне. За десерт хапнете ябълково пюре.

Късна вечерна зонава закуска

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложнения свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Ден 6

ЗАКУСКА:

Пиле с каша от нахут

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
4 ½ oz (126 g) пилешка кайма	6 oz (168 g) пилешка кайма
¾ чаша нарязан лук	¾ чаша нарязан лук
2 чаши нарязани гъби	2 чаши нарязани гъби
1/3 чаша сварен картоф, намачкан (с мляко или масло)	1/3 чаша сварен картоф, намачкан (с мляко или масло)
¼ чаша нахут от консерва, изплакнат, оцеден и намачкан	¼ чаша нахут от консерва, изплакнат, оцеден и намачкан
1/8 ч.л. сос Уорчестър	1/8 ч.л. сос Уорчестър
1/8 ч.л. подправка лимоново трева	1/8 ч.л. подправка лимоново трева
1/8 ч.л. чили на прах	1/8 ч.л. чили на прах
Червен пипер и магданоз за украса	Червен пипер и магданоз за украса
	1 мандарина (за десерт)

Затоплете зехтина в среден тиган с незалепващо покритие. Сотирайте пилето, лука и гъбите докато пилешто е готово. Добавете останалите съставки (без пипера и магданоза) и гответе на средна температура до покафявяване, около 3 до 5 минути. Сипете в чиния и ограсете с пипера и магданоза.

ОБЕД:

Мисо супа с тофу

Продукти за жени	Продукти за мъже
6 oz (168 g) твърдо тофу	8 oz (224 g) твърдо тофу
½ чаша зелен лук	½ чаша зелен лук
1 с.л. мисо	1 с.л. мисо
1 чаша зеленчуков бульон	1 чаша зеленчуков бульон
1 чаша мандарини	1 1/3 чаша мандарини

Нарежете тофуто на кубчета. Нарешете зеления лук по диагонал. Затоплете зеленчуковия булон за 3-4 минути и внимателно разтворете мисото в супата. Добавете тофуто и внимателно го затоплете, като внимавате бульонът да не заври. Гарнирайте с пролетен лук непосредствено преди сервиране. Хапнете мандарина за десерт

Късна следобедна зонава закуска

ВЕЧЕРЯ:

Пиле в италиански стил

Продукти за жени	Продукти за мъже
3 oz (84 g) пилешко филе, нарязано по диагонал	4 oz (112 g) пилешко филе, нарязано по диагонал
1 ½ чаша лук	1 ½ чаша лук
½ ч.л. сос Уорчестър	½ ч.л. сос Уорчестър
¼ чаша нахут, изплакнат ⁴³	½ чаша нахут, изплакнат
1 ½ чаша домати, нарязани	1 ½ чаша домати, нарязани
3 чаши спанак, накълцан	3 чаши спанак, накълцан
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
½ чаша зеленчуков бульон	½ чаша зеленчуков бульон
1 ч.л. накълцан чесън	1 ч.л. накълцан чесън
1 ½ ч.л. сушен риган	1 ½ ч.л. сушен риган
Сол и черен пипер на вкус	Сол и черен пипер на вкус

В среден по големина съд с незалепващо покритие затоплете 2/3 ч.л. от зехтина. Добавете пилето, ½ чаша лук, нахута, доматиите, спанака, бульона, чесъна, ригана, солта и черния пипер. Сотирайте докато спанакът се свие. Поставете зеленчуковата смес в чиния и отгоре поставете пилето.

Късна вечерна зонава закуска

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложнения свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Ден 7

ЗАКУСКА:

Бъркани яйца със салата от боровинки и портокал

⁴³ Не е уточнено, но трябва да е от консерва или предварително сварен

Продукти за жени	Продукти за мъже
2/3 ч.л. зехтин	1 ч.л. зехтин
1 соев колбас (7 g протеин)	1 соев колбас (7 g протеин)
Лук и чушки накълцани, около ¼ чаша всяко	Лук и чушки накълцани, около ¼ чаша всяко
½ чаша яйчен заместител	2/3 чаша яйчен заместител
1 чаша черни боровинки	1 чаша черни боровинки
½ портокал на парченца	1 портокал на парченца
2 ч.л. сок от лайм	2 ч.л. сок от лайм
6 фастъка, натрошени	6 фастъка, натрошени

Затоплете зехтина в тиган с незалепващо покритие на средна температура. Добавете колбаса, лука и чушките. Гответе докато лукът омекне. Добавете яйцата и разбъркайте докато се съгъстят. Смесете боровинките, портокала, сока от лайма и ядките заедно за салата.

ОБЕД:

Крем супа с раци

Продукти за жени	Продукти за мъже
¾ чаша накълцан лук	¾ чаша накълцан лук
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
1 ч.л. царевично нишесте	1 ч.л. царевично нишесте
1 чаша нискомаслено или 1% мляко	1 чаша нискомаслено или 1% мляко
3 oz (84 g) рачешко от консерва (могат да се използват и други морски дарове) – 21 g протеин	4 oz (112 g) рачешко от консерва (могат да се използват и други морски дарове) – 28 g протеин
Сол и черен пипер на вкус	Сол и черен пипер на вкус
Червен пипер за украса, по желание	Червен пипер за украса, по желание
½ чаша грозде	1 чаша грозде

Задушете лука в зехтина до омекване и прозрачност. Смесете нишестето със студеното мляко и добавете към лука. Затоплете и бъркайте докато леко се съгъсти. Добавете сол и черен пипер. Добавете рачешкото и затоплете заедно. Украсете с пипер. Хапнете грозде за десерт.

Късна следобедна зонава закуска

ВЕЧЕРЯ:

Запечена съомга с крах на шушулки

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
3 oz (84 g) съомга от консерва	4 1/2 (126 g) съомга от консерва
1 цяло яйце	1 цяло яйце
½ чаша салца*	½ чаша салца*
1 ч.л. копър	1 ч.л. копър
¾ чаша накълцан лук	¾ чаша накълцан лук
½ чаша пресен грах на шушулки	½ чаша пресен грах на шушулки
1/3 чаша воден кестен, нарязан	1/3 чаша воден кестен, нарязан
1 чаша гъби, нарязани	1 чаша гъби, нарязани
1 ч.л. сос Уорчестър	1 ч.л. сос Уорчестър
1 с.л. балсамов оцет	1 с.л. балсамов оцет
1/8 ч.л. семена от целина	1/8 ч.л. семена от целина
1/8 ч.л. фино смлян сух синап	1/8 ч.л. фино смлян сух синап
	½ круша (за десерт)

Затоплете 2/3 ч.л. зехтин в съд с незалепващо покритие. Смесете съомгата, яйцето, салцата и копъра. Задушете до затопляне на сместа. Затоплете останалия зехтин в друг съд. Добавете лука, граха, кестените, гъбите, соса Уорчестър, оцета, семената от целина и синапа. Задушавайте докато омекнат зеленчуците. Смесете съомгата и зеленчуците и сервирайте.

Късна вечерна зонова закуска

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложнения свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

СЕДМИЦА 4

Ден 1

ЗАКУСКА:

Компот от плодове

Продукти за жени	Продукти за мъже
¾ чаша нискомаслено котидж сирене	1 чаша нискомаслено котидж сирене
½ ч.л. канела	½ ч.л. канела
1/8 ч.л. индийско орехче	1/8 ч.л. индийско орехче
1 ч.л. портокалова кора	1 ч.л. портокалова кора
1 с.л. запечени начукани бадеми	4 ч.л. запечени начукани бадеми
½ ябълка Грани Смит, обелена и нарязана на кубчета	1 ябълка Грани Смит, обелена и нарязана на кубчета
½ грейпфрут на парченца	½ грейпфрут на парченца
1/3 чаша мандарина на парченца	1/3 чаша мандарина на парченца
Лют пипер за украса	Лют пипер за украса

В малка купа смесете котидж сиренето с канелата, индийското орехче и кората от лимон. Оформете купчинка в чиния за сервиране. Смесете бадемите, парчетата ябълка, грейпфрут и портокал и изсипете върху сиренето. Поръсете с лют червен пипер.

ОБЕД:

Яйчена салата с кориандър

Продукти за жени	Продукти за мъже
¾ чаша яйчен заместител	1 чаша яйчен заместител
1 с.л. майонеза с намалена масленост	4 ч.л. майонеза с намалена масленост
1/8 ч.л. сух синап	1/8 ч.л. сух синап
½ ч.л. чесън, намачкан	½ ч.л. чесън, намачкан
1/8 ч. л. смлян кориандър	1/8 ч. л. смлян кориандър
Сол и черен пипер на вкус	Сол и черен пипер на вкус
¼ чаша целина, накълцана на ситно	¼ чаша целина, накълцана на ситно
¾ чаша гъби от консерва, изплакнати и оцедени	¾ чаша гъби от консерва, изплакнати и оцедени
1/3 чаша лук, накълцан	1/3 чаша лук, накълцан
¼ чаша бял боб	¼ чаша бял боб
¾ чаша карставица, обелена и нарязана	¾ чаша карставица, обелена и нарязана
1/3 чаша домати нарязани на кубчета	1/3 чаша домати нарязани на кубчета
Легло от маруля	Легло от маруля
½ чаша грозде	1 чаша грозде

Изсипете яйцата в 10-оз микровълнов съд и гответе на макс (100%) за 1 до 2 /12 минути, или до готовност. Поставете сготвената порция яйца в центъра на чинията и продължете да гответе на

интервали то 30 секунди на висока температура. Когато са готови, охладете и разбъркайте сготвения яйчен заместител. В малка купа размесете майнезата и подправките. Смесете яйцата с другите съставки в средна купа. Полейте с овкусената майонеза и сервирайте върху легло от маруля. Хапнете грозде за десерт.

Късна следобедна зонава закуска

ВЕЧЕРЯ:

Задушен зелен фасул с тофу

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 ч.л. зехтин, разделена	1 1/3 ч.л. зехтин, разделена
6 oz (168 g) много твърдо тофу	8 oz (224 g) много твърдо тофу
½ ч.л. сос Уорчестър	½ ч.л. сос Уорчестър
1/8 ч.л. сол с вкус на целина	1/8 ч.л. сол с вкус на целина
1 ½ чаша зелен фасул, почистен, на парчета от 2 in (5 cm)	1 ½ чаша зелен фасул, почистен, на парчета от 2 in (5 cm)
½ чаша лук, нарязан	½ чаша лук, нарязан
½ ч.л. чесън, намачкан	½ ч.л. чесън, намачкан
2 ч.л. ябълков оцет	2 ч.л. ябълков оцет
1/8 ч.л. индийско орехче	1/8 ч.л. индийско орехче
1/8 ч.л. канела	1/8 ч.л. канела
1/8 ч.л. лимонова трева	1/8 ч.л. лимонова трева
1/8 ч.л. много фино смлян синап	1/8 ч.л. много фино смлян синап
½ ч.л. соев сос	½ ч.л. соев сос
Сол и черен пипер на вкус	Сол и черен пипер на вкус
1 ябълка (за десерт)	1 ябълка и 1 слива (за десерт)

Загрейте 2/3 ч.л. зехтин в съд с незалепащо покритие. Внимателно смесете тофуто, соса Уорчестър и солта с вкус на целина. Запържете докато тофуто покавяфее от всички страни. Във втори съд, затоплете останалия зехтин, и добавете зеления боб, лука, чесъна, оцета, индийското орехче, канелата, лимоновата трева, синапа, соевия сос и солта и черния пипер. Гответе докато боба омекне до хрупкавос. Сервирайте боба в циния отгоре с тофуто.

Късна вечерна зонава закуска

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложнения свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Ден 2

ЗАКУСКА:

Йогурт с черни боровинки и бадеми

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 чаша чист нискомаслен йогурт	1 чаша чист нискомаслен йогурт
½ чаша боровинки	1 чаша боровинки
1 с.л. бадеми	4 ч.л. бадеми
1 oz (28 g) канадски бекон или 3 лентички пуешки бекон	2 oz (56 g) канадски бекон или 6 лентички пуешки бекон

Смесете и хапнете. Сервирайте бекона отстрани.

ОБЕД:

Тако бургер

Продукти за жени	Продукти за мъже
3 oz (84 g) кайма от грехко говеждо (с 90% по-малко мазнини)	4 ½ oz (126 g) кайма от грехко говеждо (с 90% по-малко мазнини)
½ чаша салца	1 чаша салца
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
¼ ч.ч. черен боб, изплакнат ⁴⁴	¼ ч.ч. черен боб, изплакнат
½ ч.л. чесън, намачкан	½ ч.л. чесън, намачкан
Около 2 с.л. накълцан лук	Около 2 с.л. накълцан лук
½ ч.л. сос Уорчестър	½ ч.л. сос Уорчестър
½ ч.л. сол смесена със смлени зърна целина	½ ч.л. сол смесена със смлени зърна целина
1 с.л. вода с вкус на лимон или лайм	1 с.л. вода с вкус на лимон или лайм
1 oz (28 g) нискомаслено сирене Monterey Jack, настъргано	1 oz (28 g) нискомаслено сирене Monterey Jack, настъргано
Маруля, нарязана	Маруля, нарязана
5 чипса тако, натрошени	5 чипса тако, натрошени

В малка купа смесете каймата с ¼ чаша салца. Оформете кюфте. Затоплете ½ ч.л зехтин на средна температура в съд с незалепащо покритие и задушете кюфтето, като го обръщате няколко пъти до готовност. В друг съд затоплете останалия зехтин. Сложете боба, чесъна, ¼ чаша салца, лука, Уорчестър соса, селъри солта и малко вода. Гответе до затоплянето им. Поставете маруля в чинията. Поставете кюфтето, поръсете с чипс тако и покрийте с бобената смес и сирене.

Късна следобедна зонава закуска

ВЕЧЕРЯ:

Джинджифилово пиле

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
3 oz (84 g) обезкостени пилешки гърди, нарязани на лентички	4 oz (112 g) обезкостени пилешки гърди, нарязани на лентички
2 чаши броколи	2 чаши броколи
1 ½ чаша грах с шушулка	1 ½ чаша грах с шушулка
¾ чаша жълт лук, обелен и нарязан	¾ чаша жълт лук, обелен и нарязан
1 ч.л. свеж джинджифил, настърган	1 ч.л. свеж джинджифил, настърган
¼ чаша вода	¼ чаша вода
½ чаша грозде	1 чаша грозде

В уок или голям тиган с незалепащо покритие затоплете зехтина на средна температура. Добавете пилето и задушете, като разбърквате често докато леко се зачерви, около пет минути. Добавете броколито, граха, лука, джинджифила и водата. Продължете да готвите, като разбърквате често докато пилето е готово, водата се редуцира до гланц и зеленчуците омекнат, около двадесет минути. Ако съдът остане без течност, добавете вода на супени лъжици, за да запазите влажността. Сервирайте грозде за десерт или украсете чинията с грозде.

Късна вечерна зонава закуска

⁴⁴ Не е уточнено, но трябва да е от консерва или предварително сварен

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложненията свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Ден 3

ЗАКУСКА:

Ябълка със стопено сирене

<i>Продукти за жени</i>	<i>Продукти за мъже</i>
¼ чаша вода	¼ чаша вода
¼ ч.л. канела на прах	¼ ч.л. канела на прах
1 с.л. стафиди	1 с.л. стафиди
1 ябълка, нарязана	1 ½ ябълка, нарязана
3 oz (84 g) нискомаслена моцарела	4 oz (112 g) нискомаслена моцарела
1 с.л. смлени бадеми	4 ч.л. смлени бадеми

Сложете водата, канелата и стафидите в 8-9-инчов (24 cm) тиган с капак. Измийте ябълката. Обелете я ако желаете. Разполовете я и извадете семенника с чаена лъжичка или друг подходящ уред. Нарезете на резени и добавете в тигана. Похлупете и оставете да заври. Намалете температурата и оставете да къкри за 4 до 6 минути, докато омекнат и водата се изпари. Настържете сиренето. Вдигнете капака, поръсете ядките, след това сиренето върху плода. Покрийте и оставете да къкри 2-3 минути докато сиренето се разтопи, свалете от огъня. Или просто поръсете със сиренето, покрийте и свалете от котлона. Използвайте шпатула, за да преместите ябълката в чиния. Сервирайте веднага.

ОБЕД:

Фруктова салата с риба тон

<i>Продукти за жени</i>	<i>Продукти за мъже</i>
2 с.л. чист нискомаслен йогурт	2 с.л. чист нискомаслен йогурт
1/3 ч.л. дижонска горчица	1/3 ч.л. дижонска горчица
1/8 ч.л. люспи магданоз	1/8 ч.л. люспи магданоз
1/8 ч.л. сушен копър	1/8 ч.л. сушен копър
Щипка лук на прах	Щипка лук на прах
Сол и черен пипер на вкус	Сол и черен пипер на вкус
3 oz (84 g) праченца риба тон, оцедени	4 oz (112 g) праченца риба тон, оцедени
1 с.л. целина, накълцана	1 с.л. целина, накълцана
1 с.л. смлени печени бадеми	1 с.л. смлени печени бадеми
½ чаша черни боровинки	1 чаша черни боровинки
1 чаша ягоди, нарязани	1 чаша ягоди, нарязани
½ ябълка, накълцана	½ ябълка, накълцана
Легло от нарязана маруля	Легло от нарязана маруля
Щипка пипер за гарнитура	Щипка пипер за гарнитура

Смесете йогурта и подправките в купа. Добавете рибата, целината и бадемите. В друга купа смесете плодовете. Поставете марулята в чиния и отгоре поставете сместа с рибата. Оградете с плодовата салата. Поръсете с лют пипер рибената смес.

Късна следобедна зонава закуска

ВЕЧЕРЯ:

Печена съомга

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
¾ чаша нарязан лук	¾ чаша нарязан лук
1 чаша стръкове аспержи	1 чаша стръкове аспержи
1 червена чушка, нарязана на кръгове	1 червена чушка, нарязана на кръгове
¼ чаша нахут от консерва, изпакнат и оцеден	¼ чаша нахут от консерва, изпакнат и оцеден
1 скилидка чесън, намачкана	1 скилидка чесън, намачкана
1 с.л. пресен копър	1 с.л. пресен копър
1 с.л. пресен накълцан лук	1 с.л. пресен накълцан лук
¾ чаша вода	¾ чаша вода
Капка лют сос	Капка лют сос
4 ½ oz (126 g) съомга	6 oz (168 g) съомга
Черен пипер	Черен пипер

Сложете зехтина в съд с незалепащо покритие и задушете зеленчуците с чесъна, копъра и лука на висока температура за около 2 минути. Добавете водата и лютивия сос и оставете бързо да заври. Поставете зеленчуците в тава за печене. Поръсете съомгата с черния пипер и сол от целина. Разпределете горчицата върху съомгата. Поставете съомгата върху леглото от зеленчуци. Печете без да я покривате в загрята до 400°F (200°C) фурна за 15 до 20 минути. Окрасете с още пресен лук, ако желаете.

Късна вечерна зонава закуска

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложнения свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Ден 4

ЗАКУСКА:

Бърканица с мандарини

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
2 чаши нарязани гъби	2 чаши нарязани гъби
¾ чаша накълцан лук	¾ чаша накълцан лук
1 чаша зелена чушка, разрязана на половина и после на парчета	1 чаша зелена чушка, разрязана на половина и после на парчета
1 с.л. балсамов оцет	1 с.л. балсамов оцет
½ ч.л. сос Уорчестър	½ ч.л. сос Уорчестър
½ ч.л. сол от целина	½ ч.л. сол от целина
¼ ч.л. сушен копър	¼ ч.л. сушен копър
¾ чаша яйчен заместител	1 чаша яйчен заместител
¾ чаша шушулки грах, нарязани на лентички	¾ чаша шушулки грах, нарязани на лентички
1/3 чаша мандарини на парценца	2/3 чаша мандарини на парценца
¼ ч.л. лимонова трева	¼ ч.л. лимонова трева

Заоплете зехтина в среден по-големина тиган с незалепащо покритие. Задушете гъбите, лука, чушката, оцета, соса Уорчестър, солта от целина и копъра. Гответе до хрупкавост на зеленчуците за около пет до седем минути. После добавете яйчения заместител и граха. Гответе, като бъркате до готовност. Отстранете от огъня. Гарнирайте с парценцата мандарина. Поръсете с лимоновата трева и сервирайте.

ОБЕД:**Говежда зеленчукова супа**

Продукти за жени	Продукти за мъже
4 ½ oz (126 g) крехка говежда кайма	6 oz (158 g) крехка говежда кайма
1 чаша целина, нарязана на ситно	1 чаша целина, нарязана на ситно
½ чаша моркови, на малки кубчета	½ чаша моркови, на малки кубчета
¾ чаша лук, на малки кубчета	¾ чаша лук, на малки кубчета
¾ чаша домати, нарязани	¾ чаша домати, нарязани
½ чаша домати пюрé	1 чаша домати пюрé
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
2 чаши говежди бульон	2 чаши говежди бульон
Сол и черен пипер на вкус	Сол и черен пипер на вкус
4 зърна зелен пипер	4 зърна зелен пипер
1 скилидка чесън, намачкана	1 скилидка чесън, намачкана
1/8 ч.л. майорана	1/8 ч.л. майорана
1/8 ч.л. сос Уорчестър	1/8 ч.л. сос Уорчестър

Смесете всички продукти в голяма тенджерa. Кипнете до завиране и оставете да къкри за тридесет и пет до четиридесет минути, като разбърквате от време на време до омекване на зеленчуците.

Лека следобедна зонава закуска**ВЕЧЕРЯ:****Пиле маринара със салата от три вида боб***

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 ½ чаша зелен фасул, почистен и срязан на две	1 ½ чаша зелен фасул, почистен и срязан на две
¼ чаша нахут от консерва, оплакнат и оцеден	¼ чаша нахут от консерва, оплакнат и оцеден
¼ чаша бял боб от консерва, оплакнат и оцеден	½ чаша бял боб от консерва, оплакнат и оцеден
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
2 с.л. ябълков оцет (или на вкус)	2 с.л. ябълков оцет (или на вкус)
1 ч.л. изсушен сибирски лук	1 ч.л. изсушен сибирски лук
1 ч.л. сух магданоз	1 ч.л. сух магданоз
½ ч.л. прясно смлян черен пипер или на вкус	½ ч.л. прясно смлян черен пипер или на вкус
1 ½ ч.л. сушен босилек	1 ½ ч.л. сушен босилек
2 oz (56 g) обезкостени пилешки гърди без кожа	3 oz (84 g) обезкостени пилешки гърди без кожа
2 с.л. доматен сос от консерва	2 с.л. доматен сос от консерва
¼ ч.л. чесън на прах (или на вкус)	¼ ч.л. чесън на прах (или на вкус)
1 oz (28 g) нискомаслена моцарела	1 oz (28 g) нискомаслена моцарела

Загрейте фурната на 450°F (220°C). В голям съд с кошница за задушаване сложете 1 in (2,5 cm) вода да заври. Задушете зеления фасул до хрупкавост, около 10 минути. Извадете от кошницата, оцедете и смесете с нахута и белия боб. В малка купичка смесете зехтина, оцета, лука, магданоза, черния пипер и 1 ч.л. от босилека, експериментирайте със съотношението зехтин-оцет на вкус. Полейте бобовите, покрийте и оставете в хладилника за 30 минути. Поставете пилето върху голямо парче фолио. Покрийте с доматен сос и поръсете с останалата ½ ч.л. босилек, чесън на прах и сирене. Завийте фолиото хлабаво около пилето, оставяйки свободно място за въздух. Внимателно обърнете и запечатайте краищата така, че соковете да не могат да изтичат. Печете в предварително загрята фурна за 20 минути или докато е готово. Извадете от фурната и внимателно отворете фолиото, за да не се изгорите от парата. Сервирайте с бобената салата.

*Ако е възможно, направете бобената салата предварително (до два дни) и съхранявайте добре затворена в хладилника

Късна вечерна зонова закуска

Изисквания за рибео масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложнения свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Ден 5

ЗАКУСКА:

Среднощен яйчна овесена каша

Продукти за жени	Продукти за мъже
2/3 чаша грухан овес, сварен	2/3 чаша грухан овес, сварен
1/8 ч.л. сушена на слънце морска сол	1/8 ч.л. сушена на слънце морска сол
1 чаша кипнала вода	1 чаша кипнала вода
21 g неподсладен протеин на прах	28 g неподсладен протеин на прах
1/8 до ¼ ч.л. индийско орехче	1/8 до ¼ ч.л. индийско орехче
1 ч.л. чист ванилов екстракт	1 ч.л. чист ванилов екстракт
¼ ч.л. стевия на прах или 4 капки течен екстракт	¼ ч.л. стевия на прах или 4 капки течен екстракт
1 с.л. бадеми или орехи (или 9 бадема, или 3 макадамии, сурови или леко запечени, начукани едро	1 с.л. бадеми или орехи (или 9 бадема, или 3 макадамии, сурови или леко запечени, начукани едро
½ чаша черни боровинки	½ чаша черни боровинки

1. Сложете овеса и солта в термос с широк отвор и залейте с кипналата вода. Затворете и оставете да престои цяла нощ.

2. На сутринта разбъркайте с дървена лъжица и прехвърлете в купа. Добавете протеина, индийското орехче, ванилията и стевията. Разбъркайте добре. Поръсете с боровинките или ядките. Сервирайте веднага или върнете обратно в термоса за по-късно сервиране.

Вариант (готвене в глинен съд)

1. Непосредствено преди лягане сложете овеса и солта в малък глинен съд с капак (Не използвайте голям съд. Количеството трябва да е до половината на съда, така че водата да не се изпари по време на готвенето. Настояйте фурната на минимална температура.
2. Покрийте и гответе цяла нощ. На сутринта изключете. Оставете да постои десет-петнадесет минути. Разбъркайте с дървена лъжица, прехвърлете в голяма купа. Добавете протеина, индийското орехче, ванилията и стевията. Бъркайте до гладкост. Ако се използва соев протеин ще е необходимо да добавите още топла вода, около няколко супени лъжици и да направите гладка миксура. Поръсете с ядките. Сервирайте веднага или върнете обратно в термоса за по-късно сервиране.

ОБЕД:

Доматена салата с босилек

Продукти за жени	Продукти за мъже
Легло от нарязана маруля	Легло от нарязана маруля
¼ чаша нахут, изплакнат и пасиран ⁴⁵	½ чаша нахут, изплакнат и пасиран

⁴⁵ Не е уточнено, но нахута трябва да е от консерва или сварен

1 с.л. пресен магданоз, нарязан	1 с.л. пресен магданоз, нарязан
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
1 с.л. червен винен оцет	1 с.л. червен винен оцет
2 с.л. пресен босилек, нарязан	2 с.л. пресен босилек, нарязан
1 ч.л. намачкан чесън	1 ч.л. намачкан чесън
¼ ч.л. чили на прах	¼ ч.л. чили на прах
2 чаши домати, нарязани	2 чаши домати, нарязани
3 oz (84 g) обезмаслена моцарела, настъргана	4 oz (112 g) обезмаслена моцарела, настъргана
1 чаша ягоди	1 ябълка

Поставете марулята в чиния за сервиране. В купичка смесете нахута, магданоза, зехтина, оцета, босилека, чесъна и чилито. Редете парчета домати и настърганата моцарела върху марулята. Полейте дресинга от нахут върху доматиите и сервирайте. Хапнете плод за десерт.

Късна следобедна зонава закуска

ВЕЧЕРЯ:

Скариди по индийски с ябълки и йогурт

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
3 oz (84 g) дребни скариди, обелени и почистени	4 ½ oz(126 g) дребни скариди, обелени и почистени
1/8 ч.л. пресен корен джинджифил, настърган	1/8 ч.л. пресен корен джинджифил, настърган
½ ч.л. чесън, намачкан	½ ч.л. чесън, намачкан
1 с.л. кориандър	1 с.л. кориандър
Капка лют сос	Капка лют сос
¼ ч.л. куркума	¼ ч.л. куркума
1/8 ч.л. смлян кориандър	1/8 ч.л. смлян кориандър
1/8 ч.л. смлян кимион	1/8 ч.л. смлян кимион
2 ч.л. ябълков оцет	2 ч.л. ябълков оцет
½ чаша чист нискомаслен йогурт	½ чаша чист нискомаслен йогурт
½ ябълка Грани смит, нарязана на кубчета	1 ябълка Грани смит, нарязана на кубчета

Затоплете зехтина в среден тиган с незалепащо покритие. Добавете скаридите и подправките. Гответе една-две минути. Във втори съд загрейте оцета, йогурта, ябълката и лука. Когато се затопли добавете сместа от скариди. Разбъркайте. Направете легло от маруля в чиния за сервиране и изсипете сместа от скариди.

Късна вечерна зонава закуска

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложнения свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Ден 6

ЗАКУСКА:

Испански омлет

Продукти за жени	Продукти за мъже
2 с.л. жълт лук, обелен и ситно нарязан	2 с.л. жълт лук, обелен и ситно нарязан
2 с.л. зелена чушка без семки, едно нарязана	2 с.л. зелена чушка без семки, едно нарязана
4 белтъка (или ½ чаша яйчен заместител)	6 белтъка (или 1/3 чаша яйчен заместител)
1 с.л. нискомаслено мляко, по желание	1 с.л. нискомаслено мляко, по желание

1 ч.л. чили на прах или на вкус, по желание	1 ч.л. чили на прах или на вкус, по желание
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
¼ чаша черен боб от консерва, изплакнат и оцеден	½ чаша черен боб от консерва, изплакнат и оцеден
1 oz (28 g) нискомаслено сирене Monterey Jack	1 oz (28 g) нискомаслено сирене Monterey Jack

Леко напръскайте голям съд с незалепващо покритие с растителен спрей и затоплете на средна температура. Сложете лука и зелената чушка и ги задушете като често разбърквате, докато омекнат. Междувременно разбийте белтъците с млякото, ако го ползвате. Добавете чилито. Затоплете зехтина в друг голям тиган на средна температура. Изсипете белтъците и гответе докато са почти готови, като отворете на време повдигате краищата, така че несготвената част да попадне отдоли, около 2-3 минути. Когато яйцата са готови, покрите ги с лука, чушката, боба и сиренето. С шпатула сгънете на две и продължете да готвите до леко покафявяване, около минута. Покрийте със салца. Сервирайте с портокал.

* Бележка: Никой не иска първото нещо сутрин да е рязането на зелчуци. Купете пакети от замразен лук и зелени чушки и извадете колкото ви е необходимо. Върнете останалото обратно във фризера.

ОБЕД:

Пилешка салата с копър

Продукти за жени	Продукти за мъже
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
3 oz (84 g) пилешко филе	4 oz (112 g) пилешко филе
2 чаши гъби, нарязани	2 чаши гъби, нарязани
1 ½ чаша накълцан лук	1 ½ чаша накълцан лук
1/8 ч.л. сос Уорчестър	1/8 ч.л. сос Уорчестър
¼ ч.л. лимонова трева	¼ ч.л. лимонова трева
1 с.л. ябълков оцет	1 с.л. ябълков оцет
1 ч.л. сух копър	1 ч.л. сух копър
Сол и черен пипер на вкус	Сол и черен пипер на вкус
½ чаша зонов билков дресинг (виж по-долу)	½ чаша зонов билков дресинг (виж по-долу)
5 чаши зелена салата, накъсана	5 чаши зелена салата, накъсана
	½ круша (за десерт)

Затоплете зехтина в тиган с незалепващо покритие. Добавете пилето, гъбите, лука, соса Уорчестър, лимоновата трева, ябълковия оцет, копъра, солта и черния пипер. Задушете до готовност. Изцедете излишната течност. Разбъркайте в зоновия билков дресинг и оставете да къкри три до пет минути. Изсипете пилешката смес върху зелената салата и сервирайте.

Зонов билков дресинг*

1 ½ чаша лук, ситно смлян	1 ч.л. сух естрагон
¼ чаша нахут от консерва, пасиран	1 ч.л. сух риган
8 ч.л. царевично нишесте	1 ч.л. люспи от магданозен корен
1 ¾ чаша вода	2 ч.л. пасиран чесън
¼ чаша ябълков оцет	1 ч.л. сух босилек
2 с.л. балсамов оцет	1/8 ч.л. чили на прах
1/8 ч.л. сос Уорчестър	½ ч.л. сол от целина
	1 ч.л. сух копър

Смесете всички съставки в тенджерата. (Смесете нишестето с малко студена вода, за да го разтворите преди добавяне в тенджерата). Затоплете дренига да попълни, като бъркате постоянно, докато

сместа се сгъсти. Прехвърлете дресинга в съд за съхранение, оставете да се охлади и приберете в хладилника.

**Бележка:* Дресингът може да се запази в хладилник до пет дни, или ако предпочитате, може да бъде замразен и размразяван за по-късна употреба. (Въпреки че дресингът е стабилен при замразяване-размразяване, след като бъде замразен и размразен, може да е нужно да се разбърка, за да се смеси отново малкото количество от течност, която се образува по време на замразяването и размразяването.)

1/2 чаша е равна на 1 въглехидратен блок.

Късна следобедна зонава закуска

ВЕЧЕРЯ:

Риба със задушени зеленчуци

Продукти за жени	Продукти за мъже
4 ½ oz (126 g) бяла риба, като треска	6 oz (168 g) бяла риба, като треска
Няколко капки сок от лимон и лайм	Няколко капки сок от лимон и лайм
Сол и прясно смлян черен пипер	Сол и прясно смлян черен пипер
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
2 чаши гъби, нарязани	2 чаши гъби, нарязани
¾ чаша лук, нарязан	¾ чаша лук, нарязан
¼ чаша зърна царевица, замразени	¼ чаша зърна царевица, замразени
1 ½ чаша нарязани домати	1 ½ чаша нарязани домати
Босилек и риган на вкус	Босилек и риган на вкус
	1 праскова (за десерт)

Загрейте фурната на 376°F (190°C). Поставете рибата в плитък съд с малко вода, поръсете със сока от лимон и лайм, добавете сол и черен пипер на вкус. Изпечете рибата докато се отделя лесно кожата ѝ и е непрозрачна. Докато рибата се пече, затоплете зехтина в голям тиган и запържете зеленчуците и добавете подправките. Направете легло от зеленчуците и отгоре поставете рибата и сервирайте.

Късна вечерна зонава закуска

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложнения свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

Ден 7

ЗАКУСКА:

Закуска бурито

Продукти за жени	Продукти за мъже
½ чаша яйчен заместител	¾ чаша яйчен заместител
1 ч.л. зехтин	1 1/3 ч.л. зехтин
1 oz (28 g) обезмаслено сирене	1 oz (28 g) обезмаслено сирене
1 царевична тортила	1 царевична тортила
1 портокал	1 портокал
	¾ чаша сок V8

Леко покрийте съд за задушаване със зехтин и загрейте на средна температура. Изсипете яйцата в съда, разбъркайте и гответе до готовност. Извадете от съда, леко охладете и добавете сирене. Внимателн завийте яйчената смес в тортилата. Вземете плод за десерт.

ОБЕД:

Зеленчукова яхния

Продукти за жени	Продукти за мъже
3 соеви ход-дога, нарязани (21 g протеин)	4 соеви ход-дога, нарязани (28 g протеин)
1 чаша селъри, нарязана	1 чаша селъри, нарязана
1 чаша праз, нарязан	1 чаша праз, нарязан
1 чаша моркови, настъргани	1 чаша моркови, настъргани
1 ½ чаша домати, нарязани	1 ½ чаша домати, нарязани
9 маслини	12 маслини
2 чаши гъби, нарязани	2 чаши гъби, нарязани
2 ч.л. чесън, намачкан	2 ч.л. чесън, намачкан
3 чаши говежд бульон	3 чаши говежд бульон
2 с.л. ябълков оцет	2 с.л. ябълков оцет
1/8 ч.л. сос Уорчестър	1/8 ч.л. сос Уорчестър
1/8 ч.л. сух риган	1/8 ч.л. сух риган
Сол и черен пипер на вкус	Сол и черен пипер на вкус
	1 праскова (за десерт)

Смесете всички съставки в голяма тенджера. Загрейте до завиране, след това оставете да къкри за 35-40 минути, докато зеленчуците омекнат. Сервирайте веднага.

Късна следобедна зонава закуска

ВЕЧЕРЯ:

Подправена говежда кайма със зеленчуци

Продукти за жени	Продукти за мъже
4 ½ oz (126 g) крехка говежда кайма (или пуешка, или агнешка)	6 oz (168 g) крехка говежда кайма (или пуешка, или агнешка)
1 с.л. ябълков оцет	1 с.л. ябълков оцет
1 с.л. свеж кориандър	1 с.л. свеж кориандър
2 с.л. свеж джинджирил, смлян	2 с.л. свеж джинджирил, смлян
¼ ч.л. кимион	¼ ч.л. кимион
¼ ч.л. смлян кориандър	¼ ч.л. смлян кориандър
1/8 ч.л. черен пипер	1/8 ч.л. черен пипер
½ ч.л. сол от целина	½ ч.л. сол от целина
1/8 ч.л. канела	1/8 ч.л. канела
1 ч.л. зехтин	1 ч.л. зехтин
½ чаша праз, нарязан	½ чаша праз, нарязан
¾ чаша червен лук, нарязан на едро	¾ чаша червен лук, нарязан на едро
¼ чаша нахут от консерва	¼ чаша нахут от консерва
1 чаша домати, нарязани на кубчета	1 чаша домати, нарязани на кубчета
1 ½ зелен фасул, нарязан	1 ½ зелен фасул, нарязан
1/8 ч.л. канела	1/8 ч.л. канела
	1 слива (за десерт)

В малка купа смесете месото, оцета и подправките. Покрийте и оставете в хладилника за половин час. Затоплете зехтина на средна температура в тиган с незалепващо покритие. Добавете местната смес и зеленчуците. Гответе, като раздробявате месото, докато се готово и зеленчуците са омекнали. Изсипете в чиния и сервирайте.

Късна вечерна зонова закуска

Изисквания за рибено масло: Приемайте поне 2,5 g EPA и DHA по някое време през деня. Приемайте повече съгласно упътванията в глава 9, ако имате усложнения свързани със Синдрома на токсичната мазнина.

ЛЕКИ ЗОНОВИ ЗАКУСКИ

Зоновите закуски имат много важна роля в хранителния план на Зоната. Те не са просто забавно отклонение за разбиване на деня. По-скоро те обслужват хормоналните ни липси, кани като ни прекарват през времето, когато нямаме хранене за повече от четири до пет часа. Първата зонова закуска се хапва или между закуската и обeda, или между обeda и вечерята, в зависимост от това, кой е по-дългия интервал между тях. Например, човек, който става в 6 сутринта трябва да закуси към 7. Ако този човек не обядва до 1 или 2 часа на обед, тогава зоновата закуска трябва да се изяде между закуската и обeda. От друга страна, човек, който закускa в 9 сутринта, ще има по-кратък период между закуската и обeda и по-дълъг между обeda и вечерята, което означава, че закуската трябва да се хапне следобед. Втората зонова закуска се хапва около час преди лягане, за да ни предпази от нощната хипогликемия.

Зоновата закуска е малко зоново ястие. Всяка съдържа един блок протеин, един блок въглехидрати и един блок мазнина. Следващите идеи за закуски идват от различните книги за Зоната и от www.drsears.com. Списъкът предлага и някои нови решения за пълноценно закускане по зоната.

Размерът на зоновите закуски е еднакъв за мъже и жени.

ПЪЛНЕНИ ЯЙЦА С ХУМУС

2 твърдо сварени яйца
1/4 чаша хумус (съдържа мазнина)
Лют пипер, по желание

Разделете яйцата на две, отделете жълтъците и напълнете всяка половинка с хумуса. Поръсете с лют пипер на вкус.

ПЕЧЕНА ЯБЪЛКА

1/2 ябълка, с извадени семки, но небелена
1/4 чаша котиджи сирене или 1 oz нискомаслено сирене
1/2 ч.л. бадемово масло

Поставете ябълката с отрязаната страна нагоре в съд за печене, полейте с бадемовото масло и поръсете леко с канела или индийско орехче, ако желаете. Запечете за половин час на 350°F във фурната. Хапнете я със сиренето.

НИСКОМАСЛЕНО КОТИДЖИ СИРЕНЕ И ПЛОД

1/4 чаша нискомаслено котидж сирене
1/3 чаша лек плодов коктейл или ½ чаша черни боровинки, или ½ чаша накълцана ябълка, или 1/3 чаша ябълково пюре, или 1 блок от любимия ви зонов плод
1 бр. макадамия или 3 бр. бадеми

ИСКАМ ДА Е ГРЪЦКА САЛАТА

1/2 чаша зелено грозде

1 oz сирене фета

Разполовете зърната грозде и ги сложете в купа. Смесете с фета сирене (настъргано или нарязано на малки парчета).

(Тази закуска се харесва на децата.)

БЕРИ СМУТИ

7 g проетин на прах

1 чаша замразени малини, разтопени

1 ч.л смлени бадеми

Разбите в блендер до хомогенност

САЛАТА ОТ ДОМАТ И НИСКОМАСЛЕНА МОЦАРЕЛА

2 домата, нарязани на кубчета или резени

1/3 ч.л. зехтин

Балсамов оцет на вкус

1 скилидка чесън, намачкана

1 oz (28 g) обезмаслена моцарела

1 ч.л. накълцани свежи листа босилек

Поставете домати в чиния, в малка купичка смесете зехтина, оцета и чесъна. Полейте домати с дресинга. Отгоре покрийте със сиренето и босилека.

РИБА ТОН С ХУМУС

1 oz (28 g) риба тон от консерва в собствен сос

¼ чаша хумус

Оцедете рибата. Смесете с хумуса.

КОТИДЖИ СИРЕНЕ И САЛЦА

1/4 чаша нискомаслено котиджи сирене

1/2 чаша салца

1 с.л. туакамоле

Смесете съставките

САЛАТА ЙОЛДОРФ

1 чаша селъри, нарязана

1/4 ябълка, нарязана на кубчета

1 ч.л. лека майонеза

1 ядка орех пекан, натрошена

1 oz (28 g) частично обезмаслено или „меко“ сирене

Сложете селърито и ябълката в купа. Смесете с майонезата. Поръсете с пекана. Хапнете със сиренето

НИСКОМАСЛЕН ЙОГУРТ И ЯДКИ

1/2 чаша чист нискомаслен йогурт

1 ч.л. смлени бадеми или 1 бр. макадамия

СПАНАЧЕНА САЛАТА

Спанак (колкото за салата)

Белтъка на 1 твърдо сварено яйце, нарязан

1/3 чаша мандарини от консерва без захар

1/3 ч.л. зехтин

Балсамов оцет на вкус

Поставете спанака в чиния. Покрийте с белтъците и мандарината. Смесете зехтина и оцета и полейте салатата.

РИБА ТОН И ЧЕРЕН БОБ

1 oz (28 g) риба тон

¼ чаша черен боб

1 ч.л. нискомаслена майонеза.

Смесете и хапнете

ЗЕЛЕНЧУЦИ С ДИП

2 oz (56 g) твърдо тофу

1/3 ч.л. зехтин

Сух микс за лучена супа на вкус

1 чаша селъри, нарязана топене

1 зелена чушка, нарязана за топене

В малка купа блендирайте тофуто, зехтина и микса за супа. Сервирайте със зеленчуците.

ДОМАТ И НИСКОМАСЛЕНО КОТИДЖ СИРЕНЕ

1/4 чаша нискомаслено котидж сирене

2 домата, нарязани

6 фастъка

САЛАТА НА ГЛАВНИЯ ГОТВАЧ

1 oz (28 g) нарязано пуешко или луканка

Маруля (колкото за салата)

¼ чаша бял боб

1/3 ч.л. зехтин

Балсамов оцет на вкус

Поставете марулята в чиния. Домавете пуйката или шунката и боба и полейте със зехтина и оцета

(Тази закуска се харесва от деца.)

ТАКО САЛАТА

1 ½ oz (42 g) пуешка кайма

Спрей за готвене

Подправка за тако на вкус

1 с.л. салца

Маруля (колкото за салата)

1/4 чаша черен боб

1 с.л. гуакамолет

Напръскайте малък тиган с незалепващо покритие с готварския спрей. На средна температура сгответе пуешкото и поръсете с подправката за тако. Поставете марулята в чиния и отгоре сложете пуешкото, салцата, боба и гуакамолето.

ШУНКА С ПЛОД

1 ½ oz (42 g) деликатесна шунка

1/2 ябълка

1 бр. макадамия

ЯБЪЛКОВО ПЮРЕ С НИСКОМАСЛЕНО СИРЕНЕ

1/3 чаша ябълково пюре

1 ч.л. смлени бадеми

1 oz (28 g) нискомаслено сирене

БЕРИТА И НИСКОМАСЛЕНО СИРЕНЕ

1/2 чаша черни боровинки или 1 чаша ягоди

1 oz (28 g) нискомаслена моцарела

6 фастъка

(Тази закуска се харесва на деца.)

СИРЕНЕ И ЯБЪЛКА

1 oz (28 g) обезмаслена моцарела

1/2 ябълка

1/2 ч.л. натурално фастъчено масло за намазване на ябълката

ВИНО И СИРЕНЕ

4 oz (112 g) червено или бяло вино

1 oz (28 g) сирене

Можете да създадете безкрайно разнообразие в любимите си зоновы закуски. Изберете един протеин, един въглехидрат и една мазнина от листа по-долу.

ПРОТЕИНИ:

1/4 чаша нискомаслено котидж сирене

1 oz (28 g) обезмаслена или нискомаслена моцарела

2 1/2 oz (70 g) обезмаслена или нискомаслена рикота

1 oz (28 g) парче месо (пуешко, шунка, пилешко)

1 oz (28 g) риба тон от консерва в собствен сос (вода)

1 усукано сирене⁴⁶

1 ½ oz (42 g) деликатесен колбас от цяло месо

ВЪГЛЕХИДРАТИ:

1/2 ябълка

3 кайсии

1 киви

1 мандарина

1/3 чаша лек плодов коктейл

1/2 круша

1 чаша ягоди

3/4 чаша къпини

1/2 портокал

1/2 чаша грозде

8 череша

1/2 нектарина

⁴⁶ string cheese

1 праскова
1 слива
1/2 чаша праскови от консерва без захар
1 чаша малиниcup raspberries
1/2 cup черни боровинки
1/2 грейпфрут

МАЗНИНИ:

3 маслини (зелени или черни)
1 ядка макадамия
1 с.л. гуакамоле
1 с.л авокадо
3 бадема
6 фастъка
1 половинка от пекан
1/2 ч.л. бадемово масло
1 ч.л. натурално фастъчено масло

ПРИЛОЖЕНИЕ А – Постоянна подкрепа

НАДЯВАМ СЕ, ЧЕ ОСЪЗНАВАТЕ, ЧЕ МОИТЕ ПРЕПОРЪКИ ЗА ХРАНЕНЕ може да са най-мощното „лекарство“, за да живеете по-дълъг и по-добър живот чрез преобръщането на Синдрома на токсичната мазнина. Тази програма не е краткосрочна диета, а начин на живот, който третира храната като да е лекарство за поддържане на уелнес. По същество, връщаме се назад към началото на модерната медицина и Хипократ, който казва „Нека храната бъде вашето лекарство и лекарство бъде вашата храна“.

Въпреки че това е дванадесетата книга, която пиша за Зоната, печатното слово може само да ви отведе до началния момент. Затова имам екип от хора, обучени да ви помагат във всяка практическа стъпка при живота в Зоната, както и да работят с вас като инструктори тренировъци, които да ви върнат към състоянието на уелнес. С моя кол-център може да се свържете на 1-800-404-8171 или да посетите www.zonediet.com, където ще откриете стотици зоновы рецепти, полезни съвети, систематизирана информация, форуми с различни дискусии и голямо разнообразие от единствени по рода си хранителни продукти, които ще направят влизането ви в Зоната изключително лесно.

Ако искате много по-задълбочени детайли за науката, която седи зад Зоната, тогава предлагам да посетите www.drsears.com за най-новата информация по последните развития в това бързо развиващо се поле.

ПРИЛОЖЕНИЕ Б – Кръвни тестове за тихо възпаление

ВЯРВАМ, ЧЕ НАЙ-ВАЖНИЯТ КРЪВЕН ТЕСТ, КОЙТО НЯКОГА МОЖЕ ДА СИ НАПРАВИТЕ Е вашия профил на мастни киселини, за да определите наличието и обхвата на Синдрома на токсичната мазнина. Този тест ще ви даде съотношението на арахидоновата киселина (AA)/айкозапетнаеновата киселина (EPA) и арахидоновата киселина (AA)/дихомо-гамалиноленовата киселина (DGLA), които са маркерите за тихо възпаление и потенциал за клетъчно възобновяване.

В идеалния случай, искате съотношението AA/EPA да е по-малко от 3, но не по-малко от 1,5. Щом това съотношение е повече от 10, вече не може да се считате добре. Ако AA/EPA надвишава 15, тогава имате високо ниво на тихо възпаление в кръвта (Синдром на токсичната мазнина), което се нуждае от незабавно внимание по отношение на храненето.

За съжаление колкото и да е важен този тест за профил на мастните киселини, вашият личен лекар вероятно никога не го е чувал и той не е част от годишния ви преглед. Причината е, че големите компании за клинични тестове не извършват този вид тест, въпреки че е използван в много научни изследвания.

Ето защо положих доста усилия на разработя лесен за използване и евтин тест, използвайки най-новите аналитични технологии, които изискват само едно обождаване на пръста, за да се вземе достатъчно кръв, което да се постави върху парче филтърна хартия, импрегнирана с антиоксиданти, за да защити мастните киселини от окисляване. Сухата капка кръв се изпраща до моята лаборатория и резултатите се получават в размяките на пет до десет работни дни. Ако посетите www.drsears.com или се свържете със Zone Labs на 800-404-8171, ще получите информация как да се снабдите с теста.

Има други лаборатории, които правят такъв тест за мастните киселини, като използват по-голямо количество кръв, което ще изисква предписание от лекар. Те са:

Nutirasource Diagnostics	519-824-4120 (Canada.)
Kennedy Krieger Institute	443-923-2760
Metamatrix Clinical Laboratory, Inc	770-446-5483

Life Labs, Inc.	416-675-3637 (Canada)
Great Plains Laboratory, Inc.	913-341-8949
Carbon Based Corporation	775-851-3337
OmegaMetrix	81 6-931-0797

ПРИЛОЖЕНИЕ В – Хормоните: ключовете към биологичния ви интернет

ДО СКОРО МИСЛЕХМЕ ЗА ХОРМОНИТЕ ОСНОВНО колко диви стават по време на пуберитета. Сега статии във всяко списание говорят за хормонално заместване с естроген, тестостерон или хормон на растежа като новите елексири за младост на застаряващото население.

Докато някои хормони, като естрогена, тестостерона и хормона на растежа наистина намаляват с възрастта, други – като инсулина и провъзпалителните айкозаноиди с възрастта се увеличават. Точно тези хормони, които се увеличават с възрастта, могат бързо да се променят с диета Зоната. В действителност чрез контрол на инсулина и айкозаноидите ще постигнете изворът на младостта (подобрен уелнес) чрез преобръщане на Синдрома на токсичната мазнина.

Какво точно означава хормон? Думата *хормон* произлиза от гръцкия корен, който означава „тласкащ, вълнуващ или задвжващ“.

Хормоните са вълнуващи, защото те са стотици пъти по-мощни от което и да е лекарство. Това е така, защото те не само влияят върху отделен ензим, а оркестрират сложни клетъчни отговори.

За хормон може да се счита всеки биохимичен агент, който може да пренася информация, която кара дадена клетка да действа. По същество те са информационни куриери, точно както електроните са медиатори в информационния поток в Интернет. По подобен начин хормоните играят същата роля в тялото, но те са далеч по-сложни в тяхното взаимодействие, позволяващо комуникацията на информация с по-голяма структура и сложност.

Вашият биологичен интернет

Ключът за разбиране на Зоната е в разбирането как хормоните комуникират, за да поддържат равновесие в тялото ви. Ето защо използвам термина „биологичен интернет“, за да опиша това взаимодействие.

Възхищаваме се на технологичното величие, което направи възможен интернет, но в телата ни има биологичен интернет, който е неизмеримо по-сложен. Някакви си 100 трилиона клетки се нуждаят да поддържат постоянна комуникация една с друга. Когато биологичния ви интернет работи добре, вие сте в състояние на уелнес. От друга страна, когато той произвежда неточна информация, вие се изправяте срещу хронични болести. Пътят да се придвижите от състояние на хронично заболяване към състояние на подобрен уелнес е едновременно да намалите тихото възпаление и да увеличите вътрешните противовъзпалителни отговори, като и двата процеса са контролирани от айкозаноидите. Ето защо контролът на айкозаноидите е сърцевината на вашия биологичен интернет.

Подкласове хормони

В биологичния ви интернет има значителен подучастък от задачи, които пораждат три отделни класове от хормони, наречени ендокринни, паракринни и автокринни. Разликата между тези три типа хормони може да се илюстрира по аналогия с вашия телефон.

Разглеждат *ендокринните* хормони като микровълнови понижители⁴⁷, които изпращат телефонния ви разговор във въздуха, когато говорите. Щом телефонният сигнал бъде изпратен, той се надява да намери евентуалното местоположение, към което е насочен. По подобен начин, ендокринните хормони се изпращат от секретираща жлеза в кръвния поток с евентуалната цел да намерят точната клетка (някоя от 100-те трилиона), за да ѝ предаде съобщението си. Точно както телефонният разговор разчита на получаването на микровълновия понижител, хормонът се нуждае да се залепи към точната клетка. Това става чрез свързване към специфичните рецептори по повърхността на клетката. Хормонът се прикрепва към клетъчния рецептор като космически кораб скачващ се с космическа станция.

За разлика от ендокринните хормони, *паракринните* хормони не пътуват в кръвния поток. Те са междуклетъчни регулатори, които имат точно определени маршрути, които определят колко далеч могат да пътуват. В това отношение, паракринните хормони приличат повече на физическите телефонни жици, които идват директно в дома ви след като сигналят е получен от микровълновия понижител. Паракринните хормони не се нуждаят от поддържаща система като кръвния поток, която да ги пренася. Всичко, от което се нуждаят е или нервно свързване, или много къса пътека от секретиращата клетка до целевата клетка. Невротрансмитери като серотонин и допамин са примери за паракринни хормони. Паракринните хормони действат и като се свързват към специфични рецептори.

Автокринните хормони са вид молекулярни разузнавачи. Тези хормони се изпращат от клетка, за да тестват непосредствената среда и да докладват обратно на клетката какво лежи точно извън параметъра ѝ. Тези хормони също използват рецептори, за да докладват тази информация обратно на клетката. Като се върнем пак една стъпка напред към аналогията с телефона, автокринните хормони са подобни на ресивъра на телефона ви. Без значение колко добри са микровълновите намалители (ендокринните хормони) или точността на информацията пренесена през телефонните жици (паракринните хормони) към дома ви, ако ресивъра (автокринните хормони) не работи добре, няма да осъществите телефонен разговор. Най-важните автокринни хормони са айкозаноидите.

Предаване на информация в клетката

Хормоните се нуждаят от отговор на сигналите си от отделната клетка. Това е работа на вторични посредници и факторите за ядрена транскрипция.

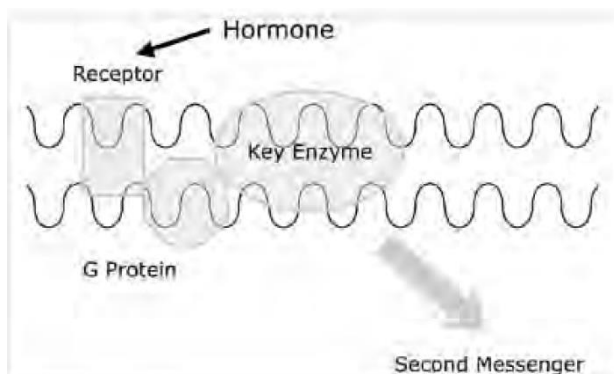
Вторични посредници

Вторичните посредници са ключа към способността на хормоните да накарат клетката да действа. Първата стъпка за повечето хормони, като инсулина, е да се скачат с рецепторите си по повърхността на клетката. Този хормонален рецептор, който обгръща мембраната на клетката преминава през структурна промяна, която се пренася към конкретен ензим през различни свързани с мембраната протеини известни като G-протеини. Веднъж активиран от хормон извън клетката, вторичният посредник се произвежда вътре в клетката и с това приключва оригиналното съобщение. Има два основни вторични посредници за

⁴⁷ microwave lowers

всички клетки. По същество, голяма част от сложността на хормоналното взаимодействие се свежда до биохимичен сигнал на светофар със зелена или червена светлина.

Между най-важните от тези молекулярни светофари е цикличния AMP. (Нобеловата награда за медицина през 1971 г. беше присъдена за откриването на тази молекула.) Цикличният AMP може да се счита като зелена светлина за клетката и тя започва нова каскада от пренос на информация (чрез протеина киназа А), който казва на клетката какво да прави. Добрите айкозаноиди взаимодействат с рецепторите, които произвеждат този вторичен посредник.



Другата основна система вторичен посредник се нарича инозитол трифосфат / диацилглицеролова пътека (IP₃/DAG). Това е еквивалента на червената светлина за клетката, защото тя обикновено има обратното физиологично действие на цикличния AMP, тъй като активира различна каскада чрез протеин киназа С. Тази пътека се използва от инсулина и провъзпалителните айкозаноиди.

Мислете за тези вторични посредници като за вътрешни светофари във всяка от вашите 100 трилиона клетки, както е показано на следващата схема.

Хормоналното действие се базира на баланса на вторичните посредници



Ако балансът на зелените и червените светлини работи плавно, резултатът е уелнес. Ако светофарите не са балансирани, резултатът е хронично заболяване. В крайния анализ, голямата словност на вашия биологичен интернет се свежда до подходящ баланс на зелени и червени светлини във всяка от трилионите клетки в тялото ви, така че потокът от информация да

тече ефективно.

Ядрени транскрипционни фактори

Друга група от междуклетъчни хормонални рецептори се наричат ядрени транскрипционни фактори. Щом тези фактори се активират, те отиват директно в ядрото на клетката, за да стимулират гените ви да увеличат производството на нови протеини. Двата най-важни от тези ядрени фактори - карраВ (NF-карраВ) и пероксизомен пролифератор активирни рецептори (PPAR).

NF-карраВ контролира индуцираните възпалителни действия на клетката. Щом този транскрипционен фактор се активира, той води до генната експресия на голямо разнообразие от възпалителни ензими (COX-2) и цитокини (TNF alpha и IL-6), които увеличават оригиналния възпалителен сигнал.

PPAR е семейство от транскрипционни фактори, включващи PPAR-alpha и PPAR-gamma. Ако се активира PPAR-alpha, това кара гените да произвеждат разнообразие от ензими, които окисляват мазнините. Ако се активира PPAR-gamma, той намалява инсулиновата

резистентност чрез увеличаване образуването на нови здрави мастни клетки (добри мазнини), както и увеличаване образуването на уникални антивъзпалителни айкозаноиди.

Мастните киселини освободени във вътрешността на клетката от нейната мембрана и айкозаноидите задвижени от тези освободени мастни киселини могат също да действат като вторични посредници като или активират, или възпират тези същите ядрени транскрипционни фактори.

Хормони и регулиране на апетита

Причината, поради която натрупвате тегло е, че хормоните не са в баланс. Пътят за сваляне на тегло е да върнете баланса на хормоните си. С други думи, трябва да ги поддържате в зона, която е нито твърде висока, нито твърде ниска.

Въпреки че по-рано обсъждах важността на няколко хормона, които са ключът в контрола на глада и ситостта, това приложение е идеалното място да ви дам малко повече подробности за сложността на тази заплетена система за контрол. Голяма част от действието става в основата на хипоталамуса в зона известна като дъгообразно ядро⁴⁸. Тук се намират невроните за стимулиране и потискане на апетита. Ако са стимулирани невроните за ситост се секретира хормона меланокортин. От друга страна, ако са стимулирани невроните за глад, тогава се освобождава неuropeпид Y (NPY), хормонът който стимулира глада, както и агути свързан пептид (известен като AGRP), който възпира действието за ситост на меланокортина. В зависимост от това кой набор от неврони в дъгообразното ядро е активиран, към паравентиккулярното ядро (PVN) на хипоталамуса се изпраща интегриран сигнал, който в крайна сметка определя дали трябва да ядете или не.

Активирането на невроните за ситост и глад се влияе от голямо разнообразие от хормони, изпращащи информация от различни части из цялото тяло. Лептинът и инсулинът могат да възпрат действията за стимулиране на невроните за глад, и по този начин да увеличат ситостта. (Ето защо, ако намалите нивата на инсулин твърде много, веднага огладнявате.) От тук следва, че е необходимо преодоляването на инсулиновата и лептиновата резистентност (и двете дължащи се на тихо възпаление) в централната нервна система, ако искате да увеличите ситостта. За щастие това може да бъде постигнато като комбинирате диета Зоната с високи дози рибено масло.

Въпреки че храносмилателната система е на голямо разстояние от мозъка, тя също може да играе съществена роля за глада и ситостта. Хормонът грелин, отделят от стомаха, се активира при липсата на храна. Неговото освобождаване от стомаха отива директно към мозъка, за да активира невроните за глад и по този начин освобождаването на NPY и AGRP, което ви прави гладни. Но друг хормон – PYY (стимулиран от хранителен протеин), се отделя от илеума⁴⁹ и колонът може да възпре действието на грелина. Това осигурява добра система „включи-изключи“ за сигнализиране на мозъка от различни части на храносмилателната система, като това кога да започнете или да спрете да ядете. Както споменах по-рано, пациенти със затлъстяване имат намалени нива на PYY, така че при тях има намален превключвател „изключи“, когато става дума за контрол на апетита. Един от най-широко изучаваните стомашни хормони е холецистокинина (CCK). CCK се освобождава от дванадесетопръстника в отговор на мазнини и протеини. Това не само довежда до освобождаването на жлъчка от жлъчния мехур за емулгирането на мазнините за абсорбиране, но също изпраща и сигнал за ситост към мозъка. За съжаление действията за ситост на CCK са твърде краткосрочни, като полу-живот в минути, но става ясно че CCK

⁴⁸ arcuate nucleus

⁴⁹ третата част на тънките черва, между йеюнума и цекума.

подпомага стимулирането на освобождаването на РYY, който има значително по-дълго въздействие върху ситостта.

Една от причините, поради които стомашният байпас се оказва успешен е защото след операцията има доста по-голям РYY отговор на храната, което от своя страна подпомага увеличаването на ситостта. (Очевидно има по-добър начин да се увеличи освобождаването на РYY, като се следва диета Зоната, вместо да се изрязва здрава тъкан.)

Освен гореспоменатите стомашно-чревни хормони, които могат пряко да повлияят на невроните в дъгообразното ядро, има други стомашно-чревни хормони (като GLP-1 и оксинтомодулина) също въввлечени в това сложно хормонално регулиране на апетита. Оказва се, че храносмилателната система има широка гама от хормонални сензори от стомаха по целия път до колона, които непрекъснато препращат информация към мозъка за това кога да ядем, и по-важното, кога да спрем да ядем.

Последните основни играчи в мозъка, които могат да нарушат този сложен баланс на външни ендокринни хормони на невроните за ситост и глад в дъгообразното ядро са ендоканабиноидите, получени от увеличените нива на токсична мазнина (AA) в мозъка. Тези предизвикващи глад хормони могат да нарушат деликатния хормонален баланс в дъгообразното ядро и да увеличат апетита. Най-добрият начин да се намалят повишаващите се нива на ендоканабиноидите е да следвате диета Зоната (за намаляване на образуването на AA) и приемането на адекватни количества EPA, за да се разрежи излишната AA в мозъка.

Паракринните хормони в мозъка, като допамин и серотонин, също имат своята роля в регулирането на апетита. Едно от най-старите предписвани лекарства за загуба на тегло е фентермин, който води до освобождаване на допамин, който от своя страна води до потискане на апетита. Фентерминът има ограничена ефективност, защото може да причини увеличаване на кръвното налягане, сухота в устата, безсъние, запек и нервност. Затова то обикновено се ограничава до ползване само за дванадесет седмици. Интересна забележка е, че когато се комбинира фентермин с фенфлурамин (лекарство, което поддържа високи нива на серотонин чрез едновременното предпазване на надвишаване, като други антидепресанти, както и повишаване на освобождаването му) за намаляване на нервността, изразителното усещане, предизвикано от употребата само на фентермин, получавате потискане на апетита придружено с по-весело настроение. Тази комбинация от лекарства беше известна като Fen-Phen. Доколкото страничните ефекти на фентермина бяха отстранени, милиони хора (и техните лекари) помислиха, че могат да продължават да приемат тази лекарствена комбинация дълго време. За съжаление комбинацията от тези две лекарства имаше двоен проблем причинявайки първична белодробна хипертония (която може да се коригира само с трансплантацията на сърце и бял дроб) и увреждане на сърдечните клапи от свръхстимулация от освобождаването на серотонин. Това е доста опасен начин за отслабване, за който знам откато съм експерт по затлъстяването в делото срещу производителя на фенфлурамина. За щастие съдията се съгласи с мен и с другите експерти, че фенфлурамина е просто много опасно лекарство. Като резултат, на производителя на фенфлурамина му коства 19 милиарда долара, за да приключи всички заведени дела.

Има още един ендокринен хормон, който произтича от мастната тъкан, който може да повлияе на натрупването на мазнина, без пряко да повлиява невроните за глад и ситост в мозъка. Това е хормонът адипонектин, който се отделя от мастните клетки, за да намали инсулиновата резистентност. Един от най-добрите начини да се увеличат количествата на адипонектин е увеличената консумация на рибено масло, която води до увеличаване на неговото производство чрез стимулирането на PPAR-gamma генния транскрипционен фактор.

Мисля, че от това кратко обяснение за ролята на хормоните върху регулирането на апетита разбирате, че напълняването има твърде малко общо с липсата на воля или привлекателни маркетингови кампании на хранителните гиганти, но основно се причинява от дисбаланс на хормоните ви, който може да бъде променен чрез противовъзпалителна диета като Зоната, комбинирана с високи дози рибено масло.

Резюме

Всяка от 100-те трилиона клетки се контролира от хормонални сигнали, които включват или изключват ежесекундно сложни вътрешни молекулярни функции. Вашият уелнес (както и вашия глад) зависят от поддържането на тези хормони в баланс. Ако те не са балансирани, се ускорява затлъстяването и хроничните заболявания. Поддържайки се в Зоната получавате този хормонален контрол.

ПРИЛОЖЕНИЕ Г – Айкозаноидите: тайнствените хормони

ДУМАТА АЙКОЗАНОИД ДОРИ ЗВУКИ КАТО ДА Е ДОШЛА ОТ НАУЧНАТА ФАНТАСТИКА. В края на краищата тези хормони са странни, мистериозни и почти мистични. Колкото и важни да са айкозаноидите, малко лекари знаят нещо за тях, въпреки че тези хормони контролират нивата на тихото възпаление, както и регулират вътрешния капацитет на тялото за клетъчно обновяване.

Айкозаноидите могат да се считат за „супер-хормони“ защото те фактически пряко и непряко контролират хормоналните действия на всеки друг хормон. Не притежавате уникална айказаноидна жлеза: всяка от 100-те трилиона клетки може да създава айкозаноиди. Познанието ни за айкозаноидите започва с откриването на есенциалните мастни киселини през 1929 година. Установено е, че ако се отстранят всички мазнини в диетата на опитни животни те скоро биха умрели. Добавяйки отново някои есенциални мазнини (тогава наречени витамин F) позволило на лишените от мазнини опитни животни да живеят. Накрая, с развитието на технологиите, изследователите разбират, че есенциалните мазнини са съставени от омега-6 и омега-3 мастни киселини, и двете трябва да се получават чрез диетата, тъй като тялото не може да ги синтезира. Обаче не всички есенциални мастни киселини могат да се преобразуват в айкозаноиди. Само онези есенциални мастни киселини, които са с дължина от двадесет въглеродни атома – арахидоновата киселина (AA), дихомо-гама-линоленовата киселина (DGLA) и айкозапентаеновата киселина (EPA) – могат да се преобразуват в айкозаноиди. Ето защо думата *айкозаноиди* произтича от гръцката дума за „двадесет“ – *eicosa*.

Улф фон Ойлер⁵⁰ открива първите айкозаноиди през 1935 г. Те са изолирани от простатната жлеза (един изключително богат източник на айкозаноиди) и наречени простагландини (малък подраздел на голяма фамилия от айкозаноиди). По това време се е смятало, че всички хормони трябва да произхождат от отделна жлеза, така че било идеално да нарекат този нов хормон *простагландин*. Днес знаем, че всяка жива клетка в тялото може да произвежда айказноиди и няма определен орган или жлеза, който да е център за синтез на айкозаноиди.

⁵⁰ Ulf von Euler - (7 февруари 1905 – 9 март 1983) е шведски физиолог и фармацевт, известен с изследванията си върху невротрансмитерите, за което печели Нобелова награда за физиология или медицина през 1970 г. Син на шведския биохимик и нобелов лауреат от немски произход Ханс фон Ойлер-Келпин. През 1935 Фон Ойлер изолира първите простагландини от семенна течност на човек.

Към днешна дата биохимиците са идентифицирали повече от сто айкозаноиди и откриват нови всяка година. Преломният момент в изследването на айкозаноидите настъпва през 1971 година, когато Джон Р. Вейн най-накрая открива как действа аспинисът (лекарството чудо на двадесети век): той променя нивата на айкозаноидите. Вейн и колегите му Bengt Samuelsson и Sune Bergström получават Нобеловата награда за медицина през 1982 г. за техните открития за ролята, която имат айкозаноидите при човешките болести.

Защо айкозаноидите са толкова неизвестни, след като са толкова важни? Първо, те се създават, действат и саморазрушават за секунди, което ги прави много трудни за изследване. Второ, те не циркулират в кръвния поток, така че да се направят техни мостри е изключително трудно. Накрая, те работят при изключително ниски концентрации, което прави почти невъзможно да се открият. Въпреки тези бариери повече от сто хиляди статии за айкозаноидите са публикувани в рецензирани списания. Поне основните научни среди се интересуват от айкозаноидите, дори ако вашия лекар никога не е чул за тях в медицинския университет.

Айкозаноидите обхващат широк масив от хормони, много от които ендокринолозите никога не са чували. Различните класове айкозаноиди ключват:

Ендоканабиониди

Епи-липоксини

Хидроксилирани мастни киселини

Леукотриени

Липоксини

Простагландини

Резолвини

Тромбоксани

Почти всеки лекар е чувал за простагландините. Но простагландините са само малка подгрупа от семейството на айкозаноидите. Някои от другите подгрупи са открити едва напоследък. Например, задействаните от аспирин епи-липоксини и резолвините са айкозаноиди, които пораждат мощно противовъзпалително действие и бяха открити преди две години. В действителност, през 2006 г. беше открито, че фактически всяко лекарство, което се свързва с ядрения транскрипционен фактор PPAR- γ също ще предизвика производството на противовъзпалителни епи-липоксини.

Модификаторите на биологичния отговор са молекули, които организират обширни промени в клетката. Айкозаноидите навярно са най-мощните от тези модификатори и играят централна роля в нашата физиология. Повърхността на клетката има разнообразни рецептори за айкозаноиди и в зависимост от това кой айкозаноид взаимодейства със специфичен рецептор, се синтезира вторичен посредник от клетката. Понякога се генерира вторичен посредник като цикличния AMP, а понякога се генерира коренно различен вторичен посредник като IP_3 /DAG. Ако единият от тези вторични посредници се увеличава, тогава другият ще намалява.

Добри и лоши айкозаноиди

Вторичният посредник, който конкретен айкозаноид произвежда, го определя молекулярно като добър или лош айкозаноид. Добрият айкозаноид ще увеличи нивата на цикличния AMP в клетката, докато лошият айкозаноид ще намали нивата на цикличния

AMP чрез увеличаване нивата на вторичния посредник IP_3/DAG . Следващата таблица изброява видовете 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 айкозаноид 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 активират ядрените транскрипционни фактори вътре в клетката. Така те взаимодействат пряко с ядрата на клетките чрез ядрените транскрипционни фактори (като PPAR), за да повлияят на клетъчния растеж и диференциация.

Тъй като няма отделна айкозаноидна жлеза, няма централно място, което „включва” или „изключва” действието на айкозаноидите. Вместо това, тялото ни произвежда различни видове айкозаноиди, които имат диаметрално противоположни физиологически действия. Балансът на тези противоположни физиологически действия на различните айкозаноиди е необходим, за да се поддържа баланс на противоположни биологически действия. Тези различия в биологичните дествия са основата на айкозаноидната „ос”. Това означава, че тялото трябва непрекъснато да играе балансираща игра, за да поддържа уелнес. Тази айкозаоидна ос е съставена от добри айкозаноиди от едната страна и лоши айкозаноиди от другата. Очевидно е, че не съществува нещо като абсолютно добри айкозаноид или абсолютно лоши айкозаноид. Само когато започнете да произвеждате повече лоши айкозаноиди и по-малко добри айкозаноиди започват да се случват лоши неща.

На практика всички хронични заболявания могат да се разглеждат като последица от продължителен дисбаланс на добри и лоши айкозаноиди. Това е прозрението, което получих от Нобеловата награда за медицина през 1982 г. Също така ми стана ясно, че подходящият баланс на айкозаноидите би могъл да се използва, за да се предложи молекулярно определение за уелнес. По същество, колкото балансът на айкозаноидите клони към лошите айкозаноиди, толкова по-вероятно е да развиете хронично заболяване. И обратното, колкото балансът клони към добрите айкозаноиди, толкова по-голям е шансът да постигнете уелнес и дълголетие. Съотношението AA/DGLA ще посочи къде се намирате по отношение на способността на тялото да увеличи клетъчното обновяване (против стареене). От друга страна, съотношението AA/EPA ще ви покаже обема на тихото

възпаление в тялото. Ето защо е необходимо и двете съотношения да бъдат оптимизирани.

Как се синтезират айкозаноидите

Тъй като айкозаноидите се произвеждат във всяка клетка – не от специфична жлеза – това е все едно имате 100 трилиона отделни айкозаноидни жлези, способни да произведат тези изключително мощни хормони. За разлика от ендокринните хормони, които се контролират от хипоталамуса и хипофизната жлеза, върху айкозаноидите няма централизиран контрол. Вместо да отговаря на някой основен сигнал, всяка клетка отговаря на промените в непосредствената ѝ среда. Единствените мастни киселини, които могат да се синтезират в айкозаноиди са AA, DGLA и EPA. Тези мастни киселини се съхраняват като фосфолипиди, които са неразделни елементи на мембраната на всяка клетка. Първата стъпка при генерирането на клетъчен отговор е действителното освобождаване на една от тези двадесет-въглеродни верижни есенциални мастни киселини от фосфолипидите в клетъчната мембрана. Ензимът отговорен за освобождаването на есенциалните мастни киселини се нарича фосфолипаза A₂.

Тъй като не съществува обратна хормонална връзка, която да спре производството на айкозаноиди, единственият начин да се възпре тяхното освобождаване от мембраната е чрез производството на кортикостероиди (като кортизол) от надбъбречната жлеза. Това води до синтеза на протеин (липокортин), който спира действието на фосфолипаза A₂. Чрез възпиране на този ензим, който освобождава есенциалните мастни киселини от клетъчните мембрани, задушавате доставката на субстрат, необходим за целия синтез на айкозаноиди. Очевидно е, че ако произвеждате прекалено много кортизол (особено по време на стрес), ще сведете синтезът на всички айкозаноиди (добри и лоши) до замиране. Това може да накара имунната ви система да започне да се срива.

Фармакология срещу течението в противовес на фармакология по течението

Не че фармацевтичните компании не са запознати с айкозаноидите. Те разработиха широк спектър от противовъзпалителни лекарства, за да потиснат ензимите, които синтезират айкозаноиди. За съжаление тези противовъзпалителни лекарства са като тихи бомби. Те нокаутират производството и на добрите, и на лошите айкозаноиди. Такъв беше проблемът с Vioxx и причината за страничните ефекти от дългата употреба на кортикостероиди.

Във фармакологията, използването на лекарства за потискане производството на друг ключов биохимикал е известно като „надолу по течението“. Обаче, доста по елегантен подход е „срещу течението“ като просто промените баланса на прекурсорите на айкозаноидите, така че да е по-вероятно да произвеждате добри айкозаноиди и по-малко вероятно да произвеждате лоши айкозаноиди. Това е, което прави диетата Зоната толкова мощна програма, защото тя може да нокаутира производството на арахидонова киселина. Диетата Зоната може да осъществи онова, което никое лекарство не може при манипулиране на баланса на най-мощните хормони в тялото. За да разберете как това е възможно, трябва да разберете въздействието на диетата върху синтеза на есенциалните мастни киселини (AA, DGLA и EPA), които задвижват синтеза на айкозаноидите.

Синтез на есенциални мастни киселини

В края на краищата всички айкозаноиди 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 като омега-6 в

зависимост от позицията на техните двойни връзки. Само растенията и водораслите имат способността да включват такива двойни връзки използвайки специфичните ензими делта-12- или делта-15-десатураза, което бозайниците не могат. Ето защо включването в храната на тези мастни киселини е крайно необходимо за живота. Обаче човекът има способността да включва тези двойни връзки в тези мастни киселини в други позиции.

Типичните омега-3 и омега-6 есенциални мастни киселини в храната са само с дължина осемнадесет въглерода и трябва по-нататък да се удължат до двадесет-въглеродни мастни киселини от тялото преди да могат да се произведат айкозаноиди. Спомнете си, всички айкозаноиди произлизат от есенциални мастни киселини, които имат дължина двадесет въглеродни атома. Не само броят на въглеродните атоми е от значение, но и тяхната конфигурация. Прекурсорите на айкозаноидите трябва да имат определена пространствена конфигурация с най-малко три спрегнати двойни връзки, за да бъдат превърнати в айкозаноид.

Разликата между тези два класа есенциални мастни киселини, омега-6 и омега-3 идват от позицията на двойните връзки в молекулата на мастната киселина. Това е важно, защото именно позицията на тези двойни връзки диктува тяхната триизмерна структура в пространство, което в крайна сметка определя как те взаимодействат с техните съответни рецептори. Въпреки че синтезът на по-дълги вериги есенциални мастни киселини използва много от същите ензими, техните метаболитни пътеки са доста различни. Тъй като метаболизмът на дълговерижната омега-3 мастни киселини е по-сложен, нека започнем с по-простия път на образуване на омега-6 мастни киселини.

Омега-6 мастни киселини

Има две ключови метаболитни стъпки в този процес, които определят количествата на действителните айкозаноидни градивни блокове, които могат да се създадат, известни в биохимията като „стъпки лимитиращи скоростта“⁵¹. Първата стъпка лимитираща скоростта се контролира от ензима делта-6-десатураза. Този ензим вмъкна необходима трета двойна връзка в есенциалната мастна киселина в точната позиция, за да започне вгъване навътре и да образува гама-линоленова киселина (GLA) от линоленова киселина, както е показано на фигурата по-долу.

Щом веднъж тази нова двойна връзка се вмъкне в късоверижната есенциална мастна киселина, за да образува GLA, тогава много малки количества от тези новообразувани



⁵¹ rate-limiting steps

есенциални мастни киселини могат да засегнат дълбоко на баланса на айкозанонидите в тялото ви.

Обаче много фактори могат да намалят активността на ензима делта-6-десатураза. Най-важният фактор сам по себе си е възрастта. Има два момента в живота ви, когато този ензим е относително неактивен. Първият е при раждането. През първите шест месеца от живота, активността на този ключов ензим в новороденото е относително ниска. Но това е времето, в което за детето са необходими максимални количества от дълговерижни есенциални мастни киселини, тъй като мозъкът нараства с възможно най-голяма скорост и тези дълговерижни есенциални киселини са ключовите структурни градивни блокове за мозъка. Решението на този проблем: кърмата. Кърмата е много богата на GLA и други дълговерижни есенциални киселини като EPA и DHA (докозахексаенова киселина). Чрез добавянето на тези есенциални мастни киселини чрез храненето се преодолява тази ранна неактивност на ензима делта-6-десатураза.

Вторият момент в живота ви, през който активността на този ензим започва да намалява е след тридесетата година. Айкозаноидите са критични за успешната репродукция. Най-важните години за бременност за жените са между осемнадесет и тридесет. Затова активността на ключовия ензим необходим за създаване на прекурсорите за айкозаноидите необходими за фертилитета започва да отслабва след тридесетата година.

Ензимът делта-6-десатураза може също да бъде възпреан от вирусна инфекция. Единствените известни антивирусни агенти са добрите айкозаноиди, като PGA₁, заради способността им да увеличават нивата на цикличния AMP, които контролират вирусното репликиране. Следователно, цел номер едно на вируса е да възпре образуването на този тип айкозаноиди.

Точно това правят много вируси, като възпират ензима делта-6-десатураза. За да го прави, вирусът е изнамерил изключително умен начин да надхитри първичната антивирусна защита на тялото (PGA₁).

Последният 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 мазните киселини не съществуват в естествен вид, но те лесно се произвеждат от производителите на храни. Те са омега-6 мастни киселини, които по химически път са трансформирани от търговски процес известен като хидрогениране в нова пространствена конфигурация, която е по-стабилна, за да предотврати окисляването. Увеличената стабилност на тези мастни киселини ги прави идеални за съществуващите рафтове с преработени храни, но промяната в тяхната молекулярна конфигурация ги прави силни инхибитори на ензима делта-6-десатураза. Транс мазните киселини заемат активното поле на езима делта-6-десатураза и по този начин възпрепятстват образуването на активирани есенциални мастни киселини необходими за синтеза на айкозаноидите. Накратко, транс мазните киселини могат да се разглеждат като антиесенциални мастни киселини, заради тяхното инхибиране на синтеза на айкозаноидите. Може би затова те са силно замесени в развитието на сърдечносъдовите заболявания. Как може да разберете дали даден хранителен продукт, който консумирате съдържа транс мазни киселини? Погледнете за фразата „частично хидрогенирано растително масло”⁵² върху етикета. Ако е там, храната съдържа транс мазни киселини.

Изненадващо, омега-3 мазните киселини също могат да инхибират същия ензим, като DHA има най-голямото въздействие. Това е един от проблемите, когато се опитваме да използваме само рибено масло, за да се модулира синтеза на айкозаноиди. EPA в

⁵² partially hydrogenated vegetable oil

рибеното масло може да помогне за намаляване на тихото възпаление, но DHA намалява производството на GLA, необходима за производството на добри айкозаноиди.

Метаболитното напредване на омега-6 мастна киселина през превръщането ѝ в градивен блок на айкозаноид е далеч от своя край след като премине първото препяствие на създаване на GLA. Щом GLA се образува, тя бързо се удължава в дихомо-гама-линоленова киселина (DGLA), която е прекурсора за много от добрите айкозаноиди. Обаче DGLA е и субстрат за друг ензим лимитиращ скоростта в каскадата на есенциалната мастна киселина: делта-5-десатураза. Активността на ензима делта-5-десатураза в крайна сметка контролира баланса на добри и лоши айкозаноиди. Ако целта ви е да лекувате хронично заболяване и да повишите уелнеса, вие искате да модулирате активността на този ензим. Намалете активността на делта-5-десатураза, и ще правите повече от градивните блокове за добри айкозаноиди (DGLA). Увеличете активността на същия ензим и ще произвеждате повече градини блокове за лоши айкозаноиди (AA). Активността на този ключов ензим в крайна сметка се контролира от диетата ви поради стимулиращото въздействие на инсулина.

При увеличаване активността на делта-5 десатуразата DGLA спада, а AA се увеличава. Това може да се наблюдава от увеличеното съотношение на AA/DGLA в кръвта. В крайна сметка балансът между DGLA и AA във всяка от вашите 100 трилиона клетки определя кой вид айкозаноиди ще произведете. Необходима ви е малко AA, за да произвеждате някои лоши айкозаноиди, но със свръхпроизводство на AA баланса на айкозаноидите ще се измести към ускорено развитие на хронично заболяване.

Много от тези айкозаноиди (особено PGE_2 и LTB_4), получени от арахиденова киселина, повишават възпалението. В допълнение, тези възпалителни айкозаноиди могат да предизвикат освобождаването на други провъзпалителни медиатори, активирайки NF-карраВ. Веднъж активирана, NF-карраВ отива направо в ядрото, като активира синтеза за повече възпалителни медиатори, които усилват интензитета на имунологичната атака.

Макар да съществува объркваща сложност от айкозаноиди образувани от AA, много ограничен брой айкозаноиди могат да бъдат синтезирани от DGLA.

Основният айкозаноид произлизащ от DGLA е PGE_1 , един от най-проучените добри айкозаноиди и много мощен вазодилатор и инхибитор на тромбоцитната агрегация. Той също намалява отделянето на инсулин и увеличава синтеза на голямо разнообразие от хормони, което обикновено намалява по време на процеса на стареене. PGE_1 постига тези различни функции, защото причинява увеличение на производството на цикличен AMP. PGE_1 е най-мощния супресор на вирусна репликация, особено HIV транскрипцията, както и инхибира ядрения транскрипционен фактор NF-карраВ, необходим за синтеза на голямо разнообразие от провъзпалителни цитокини. DGLA може да бъде превърната и в мощен инхибитор, който намалява синтеза на левкотриен (като LTB_4). Виждате, че по-високи нива на DGLA в сравнение с AA играят важна роля в намаляване на възпалението.

Омега-3 мастни киселини

Синтезът на дълговерижни омега-3 мастни киселини е много по сложен от този на омега-6 мастните киселини.

Последователността на синтеза на омега-3 мастните киселини от алфа-линоленова киселина до образуването на EPA е привидно относително проста, точно както синтезът на AA е от неговия късоверичжен прекурсор (линовенова киселина). В действителност се използват същите ензими в двете пътеки. Обаче алфа-линоленовата киселина е друг инхибитор на ензима делта-6-десатураза, също като DHA. Това обратно инхибиране прави формирането на EPA много по-трудно отколкото би трябвало да бъде. Ето защо

проучвания сравняващи хранителния прием на ALA спрямо EPA показват, че способността да се произвежда EPA от ALA е изключително ограничена. Следователно, ако искате да получите най-голяма полза от EPA, тя трябва да дойде от консумацията на рибено масло, не растителни източници богати на ALA (като ленено семе).

Синтезът на омега-3 мастна киселина става още по-сложен, тъй като минава през допълнителни стъпки на синтез, за да направи DHA, която е от решаващо значение за функционирането на мозъка. EPA трябва да се удължи и тогава отново да се превърне от ензима делта-6-десатураза в прекурсора на DHA, която след това трябва да се скъси от пероксизомални ензими в DHA. Резултатът е, че синтеза на DHA от ALA е дори още по-труден от синтеза на EPA (с което не е много добре да се започне). Освен това, тъй като DHA използва ензима делта-6-десатураза в своя синтез, самото му присъствие действа като инхибитор на обратна връзка с ензима делта-6-десатураза, което допълнително намалява потока на ALA към EPA и DHA. Още по-застрашително е, че същото инхибиране на делта-6-десатураза от DHA също ограничава производството на DGLA, като по този начин намалява потенциала за клетъчно възобновяване.

Ролята на инсулина

Най-ефикасният начин за намаляване образуването на AA е чрез намаляване на хранителния прием на омега-6 мастни киселини, съдържащи се в растителните масла, съчетано с намаляване нивата на инсулин, като се използва диета Зоната. При нормални условия, синтезът на AA и EPA от техните късоверижни прекурсори (съответно линоленова и алфа-линоленова киселини) е бавен процес, контролиран от два отделни ограничаващи скоростта ензими (делта-6-десатураза и делта-5-десатураза). Всички залози отпадат, когато нивата на инсулин се увеличат, тъй като този хормон е мощен активатор и на двата ензима. Когато нивата на инсулин се повишат (особено поради инсулинова резистентност) иначе методичния синтез на дълговерижни есенциални мастни киселини се ускорява и започва да се контролира от съотношението в храната на омега-6 към омега-3 мастните киселини. Тъй като това съотношение е много увеличено поради увеличената консумация на евтини растителни масла, богати на линоленова киселина, нормалният, здравословен баланс на AA/EPA се увеличава, което води до увеличено тихо възпаление. Оставено без лечение, това води до ускоряването на голям брой хронични заболявания, които са последица от Синдрома на токсичната мазнина.

Ако съотношението ви на AA/EPA е много високо, тогава имате две хранителни опции. Първата и най-ефективната е да следвате диета Зоната и да изключите колкото може повече омега-6 мастни киселини от храната си. Това ще намали общото количество на AA в тялото ви. Втората опция е да увеличите приема на EPA в храната си. Това ще разрежи излишната AA в тялото. В идеалния случай – да правите и двете.

Ефектът на преливане

Преди двадесет и пет години мислех, че като просто контролирам съотношението на AA към DGLA като добавя точното количество GLA към рибеното масло е всичко, което ми е необходимо, за да контролирам айкозаноидите. В Глава 9 обясних сложността на този подход. Въпреки че употребата на допълнителни инхибитори на делта-5-десатураза (като концентрат от олио от печен сусам) може да помогне да се предотврати преливането на DGLA в AA, това все още е сложен процес. Ето защо, ако мислите да добавите GLA към диетата си, трябва да следвате и диета Зоната, за да намалите нивата на инсулин, който иначе би активирал същия ензим делта-5-десатураза, който произвежда AA. Трябва да приемате също и най-малко сто пъти повече EPA сравнено с количествата от добавена GLA,

за да нямате проблеми. Манипулацията на съотношението на AA и DGLA във всяка клетка в тялото ви може да се постигне, но е сложно.

ПРИЛОЖЕНИЕ Д – Всичко, което някога сте искали да знаете за рибеното масло, но сте се страхували да попитате

ИМА ЕДИН ОЧЕВИДЕН ВЪПРОС: ЗАЩО ПРОСТО НЕ КОНСУМИРАМЕ много риба, вместо да приемаме добавки рибено масло? Японците го правят и те имат ниски нива на Синдрома на токсичната мазнина и най-голямата продължителност на живота в света.

Проблемът е, че всички риби са замърсени. Просто няма място на лицето на земята, където рибите да не са замърсени било с живак (основно от изгарянето на въглища), устойчиви токсини, които вече не се произвеждат като ПХБ и диоксини и нови токсини, като забавители на горенето, които все още не са забранени в Съединените щати. Всички те се откриват в рибите и колкото повече риба ядете, повече от тези устойчиви токсини натрупвате. Ето защо нивата в кръвта на тези токсини в японското население, определени от Световната здравна организация, са близо до горните граници.

Другият проблем е, че трябва да консумирате значителни количества от риба, за да намалите нивата на тихо възпаление. В момента американците консумират около 125 милиграма на ден ЕРА (айкозапентаенова киселина) и ДНА (докозахексаенова киселина). Моите клинични данни показват, че е необходимо да се консумира почти двадесет пъти това количество (около 2,5 g ЕРА и ДНА на ден) преди да започнете значително да намалявате нивата на тихо възпаление. Това е доста риба. Ето защо вярвам, че единствения разумен отговор е да се консумират рибени масла богати на ЕРА и ДНА, които не съдържат токсини. За щатие те съществуват, но преди да ги опиша, нека ви дам малко история за производството на рибено масло.

История на рибеното масло

Извличането на рибеното масло е относително лесно. Просто рибата се вари, докато маслото се издигне към върха на казана, процес известен като рендиране. За съжаление това сурово рибено масло е и канализацията на морето, тъй като рибите са в края на хранителната верига в океана и всичко в тази хранителна верига, което съдържа мастноразтворими токсини, като ПХБ, диоксини и органични живачни съединения ще се концентрира в рендираното олио. Големият проблем е как да се направи суровото подходящо за консумация от хората.

Първата записана употреба на рибено масло за медицински цели е от 1789 г. в Англия. Когато треската се връщала от Америка, черните й дробове били оставяни да ферментират в качета. След много дни ферментация, олиото изплува и може да бъде събрано. Това сурово масло от дроб на треска, колкото и отвратително да е било, е считано за лекарство чудо за артрит. Големият „пробив“ в производството на рибено масло от дроб на треска започва през 1854 г. с варенето на дробовете в железни съдове. Рибеното масло все още било отвратително.

Това продължава до края на XIX век, когато първите китайски имигранти донасят в Америка масло от морска змия. Морските змии се хранят с риба и като следствие, маслото в тяхната система е богато на ЕРА и ДНА. Процентът на ЕРА и ДНА в маслото от морска змия е приблизително двойно повече от това в маслото от дроб на треска, така че в края на XIX в. маслото от морска змия е най-мощният източник на ЕРА и ДНА известен на

медицината. Не е учудващо, че е натрапрано като лек за всичко (и вероятно е било, защото е било най-доброто противовъзпалително лекарство съществуващо по това време). То също вкусвало ужасно (дори по-ужасно от маслото от дроб на треска). Затова станало много лесно за амбулантните търговци да поставят всякаква отвратително вкусваща субстанция в шишенце и да се опитват да я продават като „точно толкова добра както маслото от морска змия, но по-евнино“. От тук терминът „продавач на змийско масло“ станал обичайна част от езика ни.

През 1930 г. приемането на супена лъжица рибено масло от дроб на треска става стандартна практика за всяко дете, защото е най-доброто лечение за предотвратяване на рахит, тъй като е богато на витамин D. Заедно с витамин D тези деца получават и добра доза EPA и DHA (около 2,5 g на ден).

Очевидно, вече сме далеч от ферментиралите дробове от треска да освобождават маслото си или продаването на масло от морска змия. Но дори и модерното масло от дроб на треска е пълно с индустриални замърсители като живак, ПХБ и диоксини, а маслото от дроб на акула е още по-зле. И то има същия ужасен вкус, който преобръщал стомаха на всяко дете в Америка, което вземало рибено масло от дроб на треска преди две поколения. Така че докато е вярно, че една супена лъжица от масло от дроб на треска би доставило 2,5 g дълговерижни омега-3 мастни киселини – което считам за поддържаща доза – тя доставя замърсители и големи дози витамин А, който се натрупва в мастната тъкан на тялото и може да доведе до токсични ефекти, като загуба на коса, или още по-лошо, ако се приема в достатъчно големи дози.

През 80-те на XX в. производството на рибено масло най-накрая прави технологичен скок. Производителите започнаха да извличат маслото от тялото вместо от черния дроб на рибата. Това реши проблема от потенциалната токсичност на витамин А (тъй като черния дроб съдържа цялото количество витамин А).

Тези масла от телата на рибите обаче вкусват също толкова зле, колкото и маслото от дроб на треска, така че потребителите все още с неохота ги опитват. Производителите решават този проблем като капсулират маслото в меки желатинова капсули. Единственият проблем е, че често капсулите струват десет пъти повече от съдържащото се в тях масло.

Въпреки че капсулите рибено масло решават първоначалния проблем с вкуса, те създават нов – никой не приема достатъчно EPA и DHA, за да получи терапевтична доза. Например, за да получите същото количество EPA и DHA осигурено от супена лъжица рибено масло от дроб на треска изисква 8 относително големи капсули от 1 g от телесно рибено масло на ден. За да се приеме количеството EPA и DHA използвано в изследването на Медицинския факултет на Харвард за лечение на биполарна депресия човек би трябвало да приеме повече от 30 капсули от 1g на ден. Една или две капсули на ден, които повечето от нас желаят да приемат има малък ефект, тъй като количеството дълговерижни омега-3 мастни киселини в тази доза е изключително малко.

Въпреки това, дори това твърде малко количество на рибеното масло тип здравословна храна използвано в средата на 80-те е достатъчно, за да причини значителни стомашни проблеми. Не е за учудване, че манията по рибеното масло, която профуча през нацията ни в средата на 80-те затихна толкова бързо. Хората не виждаха никакви осезаеми ползи за здравето, тъй като количествата, които приемаха бяха твърде ниски, за да има положителен ефект. Добавяйки сол в раната, щом капсулата се разтвори в стомаха, много хора бяха обезпокоени от рибен вкус в дъха за часове. Ако това не е достатъчно, други замърсители (обикновено странни мастни киселини получени от водорасли) присъстващи в рибеното масло, обичайно предизвикваха подуване и диария.

Въпреки че витамин А беше отстранен от капсулите с телесно рибено масло, все още съществува проблемът с ПХБ и диоксините. За да решат този проблем някои производители включват технология наречена молекулярна дестилация, която отстранява някои, но не всички ПХБ и диоксини. Тъй като молекулярната дестилация отстранява и холестерола, става възможно тези продукти от рибено масло да се продават като несъдържащи холестерол. (В действителност това не е така, но количеството холестерол пада под лимита изискван от правителството, за да се направи такова заявление.)

Истинският пробив в рибените масла настъпи около 2000-та година, с появата на ултра-рафинираните концентрати от EPA/DHA. Това изискваше напреднала инженерна химия, която започва с отстраняването на повечето от наситените мазнини чрез фракционна дестилация, както и отстраняването в крайна сметка на всички ПХБ (измерени в части от милиарда) и диоксини (измерени в части от трилиона) чрез по-сложна молекулярна дестилация. С тези иновации беше създаден нов вид рибено масло, такова, което може да достави концентрирани количества от дълговерижни омега-3 мастни киселини без нежеланите съпътстващи продукти като химически замърсители или вредни мастни киселини. По същество тези ултра-рафинирани концентрати на EPA/DHA могат да се разглеждат като оръжееен клас рибено масло: силно концентрирано, силно пречистено и готово за действие.

Ултра-рафинирани концентрати от EPA/DHA

Какъв е стандартът за ултра-рафиниран концентрат на EPA/DHA? Има четири критерия, на които трябва да отговаря. За съжаление, повечето от тези критерии не е задължително да бъдат изброени на етикета на продукта. Това означава, че трябва да се уповавате на честността на бранда, което е винаги рисково в бизнеса със здравословни храни.

Единственото нещо, което обикновено има на етикета е количеството на EPA и DHA. Дори тук е лесно да бъдете подвеждани. Винаги гледайте за най-малко 60% от мастните киселини да са от EPA и DHA. Само концентрати над тези нива на EPA и DHA имат достатъчна чистота, за да отговорят на останалите три критерия. Въпреки че другите три критерия никога не се посочват, ето какви трябва да бъдат:

ПХБ	По-малко от 30 части на милион (ppb)
Диоксини	По-малко от 1 част на трилион (ppt)
Общо окисляване (Totox)	По-малко от 20 meq/kg

Това са много строги условия и само шепа от продаваните добавки рибено масло отговарят на тях. Нека видим кой критерий е решаващ за осигуряване на потенциалните ползи от даден концентрат EPA/DHA за намаляване на възпалението.

Първо, натуралното рибено масло съдържа само 5 до 20% от мастните си киселини като комбинация от EPA и DHA. Огромната част от мастните киселини в рибеното масло са основно наситени мазнини, плюс някои мононенаситени мастни киселини, които са разрушителни за стомашно-чревния тракт. Тялото не е подготвено да смила тези мастни киселини, произведени от водорасли. (Припомнете си, рибите на правят рибено масло: те просто акумулират водорасли, които създават EPA и DHA). Отстраняването им от рибеното масло може да предотврати стомашно-чревни страдания без да жертвате ползите за здравето.

Второ, суровото рибено масло трябва да се приема като канализацията на морето. Всичко, което е масно разтворимо, като ПХБ, диоксини и органични живачни съединения може да се открие в суровото рибено масло. За да се премахнат тези химикали се изисква значителна химическа обработка, защото обикновено са необходими 100 галона сурово

рибено масло, за да се произведе един галон концентрат на EPA/DHA. Ако за тези нива на ПХБ не е посочено, че са по-малко от 30 части от милиона (ppb), тогава рибеното масло вероятно ги съдържа. Ето полезен трик: бъдете притеснени, ако производителят декларира, че нивата на ПХБ са „под границите на откриваемост“⁵³. Това просто означава, че детекторът, който използват, не е много чувствителен. За съжаление и тялото, и мозъкът ви ще ги открият.

Трето, нивата на общо окисляване (Totox) на рибеното масло, включително пероксиди, кетони и алдехиди, са особено важни, тъй като алдехидите и кетоните (и двата разпадни продукти на пероксидите) могат да навредят на вашата ДНК. Не можете да помиришете пероксидите, но алдехидите и кетоните придават на рибата неприятните миризми. Ако рибен продукт мирише „рибено“, тогава е по-вероятно да причини вреди на вашата ДНК.

Оценяване качеството на рибеното масло

Освен ако нямате тестово оборудване за около \$500,000 в кухнята си, никога няма да сте в състояние да определите колко пречистен е един концентрат на EPA/DHA. Производител може да твърди, че рибеното масло е „фармацевтичен клас“, но няма стандартна дефиниция какво означава това. Законите, които управляват индустрията за добавки в Съединените щати са изключително хлабави, позволявайки на производителите да поставят каквото си искат върху етикетите на продукта, освен ако не обещава да излекула или предпази от конкретно заболяване. Затова, всяко рибено масло, което купувате, трябва да се счита като „отговорност на купувача“.

И така какво трябва да прави потребителят? Има три опции. Първата е прост тест, който наричам *тест с клечка за зъби*⁵⁴, който да ви даде някаква представа за приблизителната чистота на рибеното масло. Ето го: Изсипете няколко чаени лъжички от рибеното масло в чашка за шотове и я оставете във фризера за пет часа. (Ако имате капсули, срежете няколко и изцедете течността.) Извадете след пет часа. Ако все още можете да прокарате клечка за зъби лесно през маслото, тогава то може би е ОК. Ако маслото е твърдо замръзнало, тогава вероятно е каналът на морето.

Вторият лесен тест е да помиришете и опитате течното масло. Хората са развили сензитивна система за вкус и миризма, която показва опасност при ядене на конкретна храна. Рибеното масло не е различно. Ако вкусът на рибеното масло е рибен, това е силен индикатор, че присъства значително „скрито окисляване“. Този рибен вкус идва от оксидативните разпадни продукти на EPA и DHA известни като алдехиди. Тези алдехиди могат ковалентно да се свържат с ДНК, евентуално причинявайки скъсване на ДНК.

За съжаление тези два прости теста сами няма да ви кажат дали продукта съдържа неприемливи нива на ПХБ или диоксини, но е някакво начало.

Третата опция е да посетите свободен уеб сайт, поддържан от независима трета страна, да видите дали рибеното масло, което вземате отговаря на стандартите, които посочих. Най-добрият уебсайт, по мое мнение е www.itosprogram.com, който се поддържа от университета на Гуелф⁵⁵ в Канада. IFOS (съкращение от International Fish Oil Standards⁵⁶) използва най-усъвършенстваното тестване в света за търсене на замърсители. Всяка партия тествано рибено масло получава рейтинг базиран на това колко добре е преминала теста. Като следствие, много производители никога не представят своите

⁵³ below the limits of detection

⁵⁴ toothpick test

⁵⁵ University of Guelph

⁵⁶ Международни стандарти за рибено масло

масла за проверка, тъй като всички резултати се публикуват в интернет. Други може да изпратят само една партида, карайки ви да мислите, че всички произведени от тях партиди са произведени по един и същи начин. (Това е все едно да мислите, че всяка година винената реколта ще има един и същ вкус.)

Какво става, ако партидата рибено масло, която приемате не е публикувана на сайта? Липсата на тестови резултати следва да ви накара да се усъмните доста в нейното качество.

Колко бихте изхарчили?

За да получите ползите от омега-3 мастните киселини, трябва да приемате терапевтична доза. За съжаление, това е доста повече отколкото всеки някога е приемал. Така че трябва наистина да прецените разходите за EPA и DHA в продукта рибено масло. И тук е важна ефективността. За по-малко ефикасните рибени масла стойността на желатиновите капсули е често много по-висока от стойността на самото рибено масло. Така че когато калкулирате действителната стойност за грам EPA и DHA, което приемате, то често е доста скъпо. Въпреки че пречистените концентрати EPA/DHA изглежда че струват повече, действителния разход на активните съставки (EPA и DHA) е често по-малка. Трябва да очаквате да платите около \$0.60 за грам EPA и DHA. Така че се върнете към моята схемата на дозите описана в Глава 9 и сега добавете стойността:

Състояние	Необходимо количество	Разходи на ден
За поддържане на уелнес	2,5 g/ден	\$1,50
Затлъстяване, диабет тип 2, сърдечносъдово заболяване и преди започване на диета	5 g/ден	\$3
Хронична болка	7,5 g/ден	\$4,50
Съществуващи неврологични състояния	10 g/ден	\$6

Тук се крие неукрасената истина за хранителните добавки: за да действат, трябва да приемате достатъчно. В индустрията за здравословни храни типично всичко е точно обратното. Те твърдят, че потребител ще плати около \$5 до \$15 на месец. Поставят достатъчно от конкретна добавка в шише, което да отговаря на посочената цена. Независимо дали добавката действително действа (и рибеното масло е една от малкото добавки, които отговарят на този критерий). Ако не вземате достатъчно, няма да видите ползите.

Късоверижни спрямо дълговирижни омега-3 мастни киселини

Не всички омега-3 мастни киселини са създадени еднакви. Само дълговирижните омега-3 мастни киселини като EPA имат максимално въздействие при балансиране нивата на вашите айкозаноиди. Освен това, DHA е мощен активатор на транскрипционни фактори и необходим за оптимално функциониране на мозъка. Можете да получите тези омега-3 мастни киселини само от рибеното масло. Късоверижните омега-3 мастни киселини като алфаиноленовата киселина (ALA), съдържащи се в маслото от ленено семе и други масла от семена имат потенциал да се превърнат в техните дълговирижни роднини, като EPA и DHA. Проблемът е, че процесът на биосинтеза е невероятно неефективен и така вие не можете да получите достатъчно дълговирижни мастни киселини от късоверижните. В действителност, следва да приемате близо 20 g ALA, за да получите 1 g EPA и 0,1 g DHA. Това не е добра възвращаемост на инвестицията ви в хранене.

Високи дози концентрати на EPA /DHA: колко е твърде много?

Ултра-рафинираните концентрати на EPA/DHA съдържат само няколко калории.

Приемането на поддържаща доза (2,5 g омега-3 мастни киселини на ден) ще ви осигури около 35 допълнителни калории на ден. Дори ако използвате 10 g дълговерижни омега-3 мастни киселини на ден като използвате концентрати на EPA/DHA би добавило по-малко от 200 калории на ден. Добрата новина е, че всяко увеличаване на калориите е повече от балансирано, тъй като става по-лесно да се губят излишни мазнини. EPA в рибеното масло ще инхибира свързването на ендоканабионидите към техните рецептори (така че няма да ядете много), а DHA увеличава проявата на ензимите за изгаряне на мазнини като активира транскрипционния фактор PPAR-alpha. Една от причините, поради които Мануел Урибе (най-тежкият човек в света описан в Глава 4) загуби толкова много тегло е, че той приемаше 20 g EPA и DHA на ден. Тези нива не само намаляват глада му, но и увеличават метаболитното използване на натрупаната мазнина.

Безопасността на високи дози рибено масло

Високите дози рибено масло се изследват интензивно от години в добре проектирани научни експерименти и се счита, че са изключително безопасни. Въпреки това, остават много погрешни схващания за използването на високи дози рибено масло. В една поранна книга (*The OmegaRx Zone*), обясних защо тези безпокойства са неоправдани. Както описах в тази книга, използването на изключително високи дози рибено масло (повече от 15 g EPA и DHA на ден) при деца и възрастни е изключително безопасно, тъй като чистотата е идеална и използвате съотношението AA/EPA, за да определите максималната доза, която трябва да се използва. При нива от 5 g EPA и DHA на ден не е необходимо да се наблюдава кръвта, тъй като фактически е невъзможно да постигнете съотношение AA/EPA по-ниско от 1,5.

Но използването на високи дози рибено масло има един проблем: намаляване производството на добри айкозаноиди, защото те инхибират производството на дихомо-гама-линоленовата киселина (DGLA). Така че приемайки *само* високи дози рибено масло в борбата ви с тихото възпаление е като да правите две крачки напред и една назад. Вие все още сте преди намаляване на провъзпалението, но е намаляла способността на тялото ви за клетъчно подмладяване. При моите клинични опити, както и при такива, извършени от други, се наблюдава последователен резултат при високи дози рибени масла: съотношението AA/EPA намалява, а съотношението AA/DGLA обикновено се увеличава.

Нека ви дам няколко примена от моите клинични изследвания, както и на други:

Вид проучване	EPA&DHA/ден	Промени	Значимост
Лишаване от сън	2,5 g	AA/EPA -74 %	p <0.001
		AA/DGLA +93 %	p <0.001
Жени след менопауза	4 g	AA/EPA -86 %	p <0.001
		AA/DGLA +46 %	p <0.001
Силно затлъстяли възрастни	5 g	AA/EPA -69 %	p < 0.001
		AA/DGLA +44 %	p < 0.004

Както виждате, всеки път високите дози рибено масло намалява съотношението AA/EPA (което е добре), но се увеличава съотношението AA/DGLA се увеличава (което е лошо).

Това означава, че ако успявате да намалите провъзпалението, в същото време обикновено едновременно намалявате вътрешното противовъзпаление. Единственият начин да преодолеете този проблем е да използвате супер рибените масла, които описах в Глава 9.

И рибеното масло и супер рибеното масло ще намалят тихото възпаление, но само използването на супер рибено масло, съдържащо незначителни количества гама-линоленова киселина (GLA) ще забави по-нататък скоростта на стареене.

ПРИЛОЖЕНИЕ Е – Инсулинова резистентност: всичко започва в мастната ви тъкан

УСТАНОВИХ ЧЕ ОЧУДВАЩО МАЛКО ЛЕКАРИ РАЗБИРАТ какво означава инсулинова резистентност, камо ли какво я причинява. Най-просто казано това означава, че сигнала, с който инсулина се опитва да комуникира, не преминава през целевата си клетка. Това е като постоянно да звъните на звънец и никой да не ви отговаря. В резултат кръвната захар не напуска ефективно кръвния поток. Панкреасът компенсира като произвежда повече инсулин (хиперинсулинемия), за да придвижи кръвната захар чрез груба сила към целевата ѝ клетка. Този увеличен инсулин в кръвния поток, когато се комбинира с голям излишък от омега-6 мастни киселини, ще доведе до свръх производство на арахидонова киселина (AA), което означава увеличено тихо възпаление.

Онова, което причинява инсулиновата резистентност във всяка клетка е възпалението и основният заподозрян е възпалителният цитокин наречен TNF alpha. TNF alpha е един от възпалителните цитокини, произвеждан когато ядрения транскрипционен фактор NF-карраВ се активира. Кога за първи път в средата на 90-те години на XX век се установи, че TNF alpha е свързан с инсулиновата резистентност, имаше огромен интерес, докато изследователите откриха, че нивата на TNF alpha в кръвта са едни и същи и за диабетиците, и за недиабетиците. Нещо повече, инжектирани антитела на TNF alpha се оказа, че имат малко въздействие върху инсулиновата резистентност. Така че имаше мистерия около това как TNF alpha може да се увеличава на различни места в тялото, без да нараства в кръвния поток.

Вярвам, че отговорът на този парадокс лежи в метастатично разпространение на токсичната мазнина. За да разберете как, трябва да се върнете назад, за да откриете първичната причина за инсулиновата резистентност в други клетки и това означава да се върнете към мастната тъкан.

Често се приема, че инсулиновата резистентност е основно проблем на мускулните клетки, но в действителност, всички клетки имат инсулинови рецептори. Затова инсулинова резистентност може да се открие в чернодробни клетки, мозъчни клетки и дори в мастни клетки. И именно в мастните клетки по мое мнение започва историята на инсулиновата резистентност.

Ако имате здрави мастни клетки (добра мазнина) излишната AA може да се натрупа в тях, като по този начин предпазва вредните ефекти в другите органи. Само когато мастните клетки стават все по-зле (лоша мазнина) и евентуално умрат (поради AA токсичност), тогава AA започва да се излива от мастната тъкан и започва да увеличава развитието на хроничните заболявания, често свързвани със затлъстяването – това е Синдрома на токсичната мазнина.

Въпреки че обсъждах тези понятия по-рано, си заслужава усилието да се разбере науката не само зад това защо тихото възпаление ви прави дебели, но и как увеличената мазнина може да е началната зона за продължаващо възпалително покушение върху всеки орган в тялото ви.

Маснатата тъкан

Масните клетки са високо специализирани клетки, които заедно правят вашата масната тъкан, точно както чернодробните клетки работят заедно, за да формират черния ви дроб. Вашата масната тъкан е най-тежкия орган в тялото (за което може да не се досещате). Още по-важно, вашата масната тъкан е точно толкова жизнено важна за вашето оцеляване, както всеки друг орган, защото тя контролира потока на високооктановото гориво (мазнините), за да произвежда аденозин трифосват (АТР), както и да предпазва от липотоксичност.

Двата най-важни механизма за осигуряване на оцеляването са способността да се издържа на стреса от глад и способността да се отговаря на инфекции от микробни нашественици. В по-малко развитите видове, като плодовата мушица, всички тези функции са свързани в образование известно като масно тяло⁵⁷. Това масно тяло усеща енергия и наличие на хранителни вещества, контролира метаболизма на тези хранителни вещества и накрая координира имунологичните отговори с текущия си метаболитен статус. Въпреки че са отделни органи, маснатата тъкан, имунната система и черния дроб все още запазват техните древни генетични корени. Ето защо днес остава силна комуникационна връзка между възпалението и метаболитните сигнални пътища.

Възпалителни отговори с посредничеството на макрофаги

Между ключовите клетки при възпалителния отговор са макрофагите, които са получени от циркулиращите бели кръвни клетки. Въпреки че белите кръвни клетки сами по себе си са доброкачествени, щом се трансформират в макрофаги, те се превръщат в машини за убиване. Основните сигнали, които активират тези бели клетки да се превърнат в макрофаги идват от група провъзпалителни айкозаноиди (левкотриени) получени от АА. Левкотриените действат и като съдоразширяващи агенти, които позволяват на новотрансформираните макрофаги да избягат от кръвния поток и да влязат в лимфната система, така че да могат да циркулират към целевото място. Същите левкотриени действат като химически ракети, които водят макрофагите към бойното поле.

Щом достигнат до мястото на възпаление, макрофагите разгръщат огромен арсенал от оръжия, включващи свободни радикали и възпалителни цитокини, с надеждата за унищожаване на всеки от нахлуващите организми. Тогава те завършват битката като консумират отломките, така че да не останат повече възпалителни сигнали. Но макрофагите са отзовани от атаката си само чрез сигнализиране на различни противовъзпалителни айкозаноиди. Основните противовъзпалителни сигнали идват от противовъзпалителни айкозаноиди като липоксини, епи-липоксини и резолвини, както и от други произтичащи от DGLA айкозаноиди. Само след приключване на фазата на атаката водена от макрофагите може да започне процеса на клетъчно обновяване (лечение).

Тази тясно свързана система на клетъчна деструкция и клетъчно обновяване е основата на уелнеса. Проблемът възниква, когато или деструктивната фаза е постоянно включена (като при тихото възпаление), или фазата на обновяването не работи с максимална ефективност - и двата случая остаряват по-бързо и развиват хронични заболявания на по-ранна възраст.

Циркулиращите бели кръвни клетки не са единствения източник на макрофаги. Те могат да се генерират и в маснатата тъкан, едно от най-концертираните места на стволови клетки в тялото. С подходящия стимул те могат да бъдат трансформирани или в нови масни клетки, или в нови макрофаги (спомнете си, че масните клетки и имунните клетки си

⁵⁷ fat body

поделят общи генетични предшественици). Нещо повече, и мастните клетки и макрофагите имат друг споделен фактор – способността да се свързват и да приемат мастни киселини.

Мазнини в пламъци

Винаги съм се удивлявал на това, че въпреки цялото говорене за затлъстяване, колко малко учени във времето в действителност за погледнали вътре в мастната тъкан, за да видят какво се случва там. Когато накрая го направиха през 2003 г, откриха че до 50% от мастната маса при животни генетично отглеждани затлъстели се състои от макрофаги. Това означава само едно нещо: мазнините са били „в пламъци“, защото когато откриете макрофаги, намирате също и възпаление. Нарастващите нива на тихо възпаление в мастната тъкан подготвя сцената мастната тъкан да започне да разпространява възпаление из цялото тяло.

Както казах по-рано, излишната АА в някоя клетка е силно токсична и мастните клетки не са имунизирани срещу тази токсичност. Ако нивата на АА се повишат над критичния праг, тази конкретна клетка прогресивно ще става по-болна и накрая ще умре, освобождавайки цялата съхранена в нея мазнина.

Това е точката, в която добрата мазнина става лоша. Това е момент на тежка локална авария, защото доста от съхранената токсична АА се освобождава и единствените клетки, които могат да почистят тази мастна маса са макрофагите. Но за разлика от мастните клетки, макрофагите имат ограничен капацитет да абсорбират излишната мазнина, така че се викат на помощ още и още макрофаги (от кръвния поток и трансформацията на мастните стволови клетки в повече макрофаги). Електронни микрографии на тези спасителни операции показват огромен брой макрофаги около една единствена умираща мастна клетка. С всички тези макрофаги, опитващи се да оградят мъртвата мастна клетка, се освобождава доста TNF alpha, който генерира инсулинова резистентност в околните здрави мастни клетки. По същия начин, макрофагите освобождават друг възпалителен цитокин известен като IL-6. Но за разлика от TNF alpha, IL-6 може по-лесно да циркулира в кръвния поток за да достигне до черния дроб, където стимулира производството на С-реактивен протеин (CRP). Ето защо увеличените нива на CRP се свързат с излишни мазнини, но само при онези индивиди, които имат инсулинова резистентност.

Една от ключовите роли за инсулина в мастните клетки е неговата способност да инхибира освобождаването на натрупаните мастни киселини, поради което инсулина може да се счита като хормон на складирането. (Спомнете си, че инсулинът инхибира чувствителната към хормони липаза в мастните клетки.) Обаче, когато нивата на инсулин са ниски – както когато спите – нищо не инхибира освобождаването на мастните киселини от мастните клетки в кръвния поток. Хубаво нещо, защото без тази освободена мазнина, която отива към черния дроб, за да се превърне в глюкоза, вашият мозък може да не преживее нощта.

Тези освободени мастни киселини са под формата на неестерефицирани мастни киселини (NEFA). Докато освобождаването на NEFA е добре регулирано, има постоянен поток от високо октаново гориво към черния дроб за синтез на глюкоза за мозъка, както и АТФ за останалата част на тялото. Този поток се контролира от хормонално-чувствителната липаза. При развиване на инсулинова резистентност в мастните клетки инсулинът повече не може да регулира пасивния поток на NEFA и черният дроб не може да метаболизира цялия си излишък от мазнини в липопротеини. Излишните NEFA веднага се поемат от други клетки и превръщат в триглицериди под формата на липидни капцици за съхранение.

Но ако тези липидни капчици в клетките са богати на АА, тогава онова което сте направили е да създадете много ефикасна транспортна система да доведете един много възпалителен медиатори (АА) от състояние на складиране в мастната тъкан към вътрешността на различни органи – където може да причини увеличено възпаление на нови места на голямо разстояние от мастните клетки. Това е метастаза на токсичната мазнина, точно както ракова клетка метастезира от своя първоначален тумор, за да започне нови тумори в други части на тялото.

Липотоксичност: мазнини на всички грешни места

Само една клетка в тялото може да толерира големи количества от мазнини под формата на триглицериди: мастната клетка. Мозъкът е богат на мазнини, но основно под формата на фосфолипиди и сфинголипиди, основните компоненти на всички мембрани. Така че когато клетки различни от мастните клетки започнат да натрупват излишни мазнини като триглицериди, започват да се случват лоши неща. Едно от тях е разпространението на инсулинова резистентност.

Тъй като NEFA са токсични (те могат да действат като детергенти за разтваряне на клетъчните мембрани) щом попаднат в клетка, ако не се използват веднага като източник на енергия, се трансформират в триглицериди и се складираят като липидни капчици. Ако това стане в клетка различна от мастната клетка, това се нарича *липотоксичност*. Едно от първите места, на които тези липидни капчици се натрупват е в гладкомускулните клетки. Ако NEFA са богати на АА (много вероятно, защото излишната АА е която на първо място причинява смъртта на мастните клетки), тогава тази ново транспортирана АА в липидните капчици в гладкомускулните клетки е много вероятно да генерира вътрешно възпаление. Това означава увеличено активиране на NF-κappaB и производството на повече TNF alpha, за да доведе до разпределение на инсулиновото сигнализиране в гладкомускулната клетка. Това поражда класическата инсулинова резистентност свързана с диабет тип 2, въпреки че всичко започва като инсулинова резистентност в мастната тъкан причинена АА-индуцирана болест и евентуално смърт на иначе здрави мастните клетки.

Ако се развие инсулинова резистентност в мускулните клетки (основното място за складиране на въглехидрати), това означава, че панкреасът е принуден да изпомпва постоянно повече инсулин, за да се опита да намали излишъка в нивата на кръвната захар (глюкозата е токсична при високи нива). Този свръх инсулин в кръвта се нарича *хиперинсулинемия*. Докато панкреасът може да продължи да отделя увеличени количества инсулин, за да намали нивата на кръвната захар, не се развива диабет тип 2. Обаче хиперинсулинемията ще причини метаболитен синдром, клъстер от състояния включващ нисък HDL, високи триглицериди и малко частици липопротеин с ниска плътност (LDL) – всички в основата си причинени от хиперинсулинемията в кръвта. Ако не се лекува, метаболитният синдром обикновено се развива в диабет тип 2 за около осем до десет години.

Диабет тип 2 се развива само когато бета клетките (клетките, които произвеждат инсулин) в панкреаса са компрометирани от липотоксичност и започнат да произвеждат по-малко инсулин. Когато това стане, нивата на кръвната захар започват бързо да се повишават, тъй като панкреасът не може повече да се справя с нарастващата нужда за увеличено производство на инсулин. Това е клиничното определение за диабет. Щом развиете диабет тип 2, може да разберете, че потенциала ви за живот е намалял с десет до петнадесет години.

Гладкомускулните клетки и панкреасът не са единствените клетки, които започват да натрупват липидни капчици. Други органи податливи на липотоксичност са черния дроб

(което води до затлъстяване на черния дроб и евентуално неалкохолен стеатохепатит или NASH) и сърцето (което води до пенести клетки⁵⁸ и евентуално развитие на атеросклеротични плаки). Ето защо сърдечните и чернодробните болести са тясно свързани с диабет тип 2, но не особено добре корелират с наднорменото тегло.

Какво трябва да правите, за да живеете по-дълго и по-добре

За да живеете по-дълго и по-добре, трябва да преобърнете Синдрома на токсичната мазнина. За да го сторите, трябва да намалите тихото възпаление в тялото, но на първо място в мастната тъкан, която е нулевата точка за стартиране на метастатичното разпространение на токсичната мазнина.

Докато тихото възпаление е под контрол в мастната тъкан, няма да има широко разпространение на смърт на мастни клетки и по този начин нахлуване на макрофаги в мастната тъкан, за да се опитат да почистят щетите. Без тези макрофаги нивата на TNF alpha и IL-6 ще спаднат драстично. Онова, което ви е нужно е нещо, което може да бъде насочено директно към мастните клетки, за да намали възпалението и което няма токсични странични ефекти. Какво ще направи това? Рибено масло богато на айкозопентаенова киселина (EPA).

Най-добрият начин, за да влезеш в мастните клетки, е да си мастна киселина. Високите нива на EPA ще разреждат AA в мастната тъкан. По ирония на съдбата, колкото повече сте генетично предразположени към затлъстяване (поради капана на мазнини), толкова по-бързо EPA се транспортира до възпалената мастна тъкан, за да изгаси огъня. В проучвания със животни е демонстрирано как точно се случва това.

Независимо от генетиката ви, се нуждаете от големи количества EPA и DHA (докозахексаенова киселина), за да предпазите мазнините си от възпаление, ако сте с наднормено тегло или затлъстяване. Началното количество е около 5 g EPA и DHA на ден. Мануел Урибе (най-тежкият човек в света) приемаше приблизително 20 g EPA и DHA на ден, за да сведе съотношението на AA/EPA в кръвта под 2. Щом го направи, неговата инсулинова резистентност изчезна. В същото време той намали и ендоканабионидите в мозъка, като по този начин намали желанието си да яде.

Ще ви отнеме само тридесет дни, за да намалите тихото възпаление в мастните клетки, за да обърнете злокачествения тумор в доброкачествен, ще ви отнеме доста по-дълго време да намалите размера на този доброкачествен тумор. Реално, трябва да планирате да губите около един пайнд (около 450 g) мазнина за седмица. Това означава да намалите приема на калории с около 500 на ден. В действителност, моите клинични опити показаха, че ако се опитате да намалите приема на калориите от храната с повече от 500 от скоростта на вашия метаболизъм при покой (resting metabolic rate – RMR) настъпва значителна чувствителност, което води до неспазване на диетата.

Реалистичното минимално количество калории на ден средно за мъжете е около 1500, а за жените около 1200. Но ако тези калории за разпределени между нискогликемични въглехидрати (основно зеленчуци и ограничени количества плодове), бедни на мазнини протеини и мононенаситени мазнини, както е описано в ястията в Глава 13, тогава няма да чувствате глад или лишения. Този баланс на макронутриентите ви позволява да преминете от метаболизъм изгарящ въглехидрати към метаболизъм изгарящ мазнини, което означава генериране на повече АТФ за по-малко постъпили калории. Точно за това е проектирана диетата Зоната. Тя наистина е начин на хранене без глад и лишения,

⁵⁸ foam cells

проектирана да произвежда ситост, както и за генериране на максимално количество ATP от най-малкия брой хранителни калории.

За увеличена ситост, приемайте рибеното си масло веднага след вечерята, допълнително да инхибира ендоканабионидите в мозъка от взаимодействие с техните рецептори за следващите четири до шест часа. Това е много ефективен начин да се предотврати нощният глад, обичайна слаба точка за спазване на диетата.

Въпреки че EPA в рибеното масло е която намалява възпалението в мастните клетки и инхибира ендоканабионидите, DHA също е важна, тъй като е активатор на PPAR-alpha, която увеличава производството на ензими включени в бета-оксидацията на мастните киселини. При достатъчно висока концентрация DHA ви помага да горите по-бързо мазнини.

Накрая, айкозаноида PGE (извлечан от DGLA), който е полезен за намаляване на възпалението, също увеличава освобождаването на складираните мазнини. Крайният резултат е дори още по-бърза загуба на мазнини, особено при онези с генетичен капан за мазнини.

Истинската цел е намаляване на възпалението в мастната тъкан, докато едновременно се намалява общия товар мазнини в мастната тъкан. Проверен клиничен подход е използването на диета Зоната, комбинирана с високи дози рибено масло и в идеалния случай високи дози супер рибено масло.

ПРИЛОЖЕНИЕ Ж – Нутригеномика: как диетата влияе върху генната експресия

ПРЕДИ СЕДЕМДЕСЕТ ГОДИНИ, ЕДИН ОТ НАЙ-СИГУРНИТЕ НАЧИНИ ДА СЕ ПОЛУЧИ НОБЕЛОВА НАГРАДА беше да се направи ново откритие в храненето. Днес, един от най-сигурните начини да се спечели Нобелова награда е да се направи ново откритие в геномиката, изследването на генната експресия. Изненадващо, двете области са свързани.

Колкото повече разбираме молекулярната биология на гените, по-очевидна е силата на хранителните съставки да променят експресията на тези гени. Това е силно твърдение: то предполага, че диетата ни може да включва и изключва гените ни. Това е защото механизмът за експресията на гените ни често зависи от наличието на хранителни вещества в диетата.

Изследванията за разгадаване на човешкия геном показаха как всъщност в нашата ДНК съществуват няколко функционални гени. Онова, което прави хората по-сложни от други видове е способността бързо да включват и изключват този ограничен брой гени с по-голяма точност. С други думи, можем да променим експресията на гените си много по-ефективно отколкото могат други видове. Ето защо търсенето на тези генни цели, които могат да се използват за лечение на хронични болести е една от областите от най-голям интерес в съвременната молекулярна биология. Много от тези генни цели са протеини в клетката наречени генни транскрипционни фактори, които могат да се активират, за да включат определени гени и да изключат други гени, особено онези включени във възпалението. Най-важни от гледна точка на храненето са NF-каппаВ (който включва възпалителния отговор) и PPAR-gamma (който изключва възпалителния отговор).

Разбирането на това как диетата може да повлияе тези конкретни транскрипционни фактори ни връща назад към разбирането на най-примитивния компонент на нашата имунна система, вродената имунна система. Тя се счита за примитивна само защото ние споделяме много от същите компоненти в тази част от имунната ни система с растенията.

Само с появата на новите аналитични инструменти на молекулярната биология сме способни да осъзнаем колко сложна е тя в действителност.

Тази част от имунната ни система действа като ранна предупредителна система за откриване на микробно нашествие чрез шаблонно разпознаване на някои фрагменти от микроби. Ако някоя от тези части присъства и се свърже към повърхността на рецептори наречени *Toll-подобни*⁵⁹ рецептори това включва в действие сложна серия от събития, които водят до повишаване на тихото възпаление, за да започне фазата на атаката на нашия възпалителен отговор. (Терминът *toll* идва от немската дума, означаваща „чудат“⁶⁰. Ако тези рецептори липсват при плодовите мушици, те в крайна сметка изглеждат чудати.)

Един от най-добре проучените от тези Toll-подобни рецептори е TLR-4, който свързва някои фрагменти от бактерия известна като липополизахарид или LPS. Щом този бактериален фрагмент открие своя Toll-подобен рецептор (подобно на хормон свързващ се със своя рецептор), се задвижват събития, които активират NF-κappaB. Този активиран транскрипционен фактор след това отива в ядрата на клетките, за да подаде сигнал за увеличен синтез на възпалителни протеини. Когато повече от тези възпалителни протеини са създадени, те започват да увеличават възпалителния отговор, необходим за атаката на потенциалните бактериални нашественици.

Основният проблем от гледна точка на храненето е, че един от компонентите на LPS, необходим за свързването му към този Toll-подобен рецептор е наситената мастна киселина прикрепена към него. В действителност, добавянето на наситени мазнини към външната среда на клетката може да активира NF-κappaB. Това е лошата новина. Ето защо диети богати на наситени мазнини могат да бъдат възпалителни. Добрата новина е, че дълговерижни омега-3 мастни киселини, като EPA (айкозапентаенова киселина) и DHA (докозахексаенова киселина) могат да инхибират това свързване и да предпазят хранително активиране на възпалителния отговор на вродената имунна система чрез наситени мазнини, което би довело до увеличаване на тихото възпаление.

За съжаление на американците нивата на EPA и DHA са драстично намалени в диетата ни и е налице увеличение на наситени и транс мазнини (мислете за понички). В резултат се генерира повече тихо възпаление дължащо се на храненето, тъй като нашата примитивна вродена имунна система не е достатъчно сложна, за да прави разлика между действително микробно нашествие и дисбаланс в консумацията на мазнини в диетата ни.

Друга полза е, че EPA и DHA инхибират активирането на NF-κappaB дори ако ядете доста наситени мазнини. Така че освен въздействие върху баланса на възпалителните айкозаноиди, адекватния прием на EPA и DHA може значително да инхибира други молекулярни компоненти на възпалителния отговор, като Toll-подобните рецептори и NF-κappaB.

Полифенолите са друг нутриент, който също може да намали активирането на NF-κappaB и по този начин да намали тихото възпаление. Спомнете си, полифенолите са химикалите, които придават цвета на плодовете и зеленчуците. В достатъчно висока концентрация тези полифеноли могат да инхибират активирането на NF-κappaB. Ето защо диети богати на плодове и зеленчуци (като диета Зоната) са повече противовъзпалителни от диети, чийто основен източник на въглехидрати нямат цвят (като зърнените храни и нишестетата).

Полифенолите са невероятно горчиви на вкус съединения и затова те се откриват в ниско концентрации в плодовете и зеленчуците. Нека вземем за пример една ябълка. Добре известна е поговорката: „Една ябълка на ден държи доктора надалеч.“ Нека видим какво

⁵⁹ *Toll-like receptors*

⁶⁰ weird

всъщност е ябълката. Първо, нека изтеглим всичката вода от една ябълка, защото е малко вероятно, че тя ще държи доктора далеч. След това, нека извадим всички въглехидрати. Тя става още по-малка. Сега нека отстраним всички фибри. Онова, което остава е много мъничко количество от полифеноли, които могат да инхибират възпалението, но вкусват ужасно. Виждате, че трябва да изядете доста ябълки, за да получите противовъзпалителните им ползи. (Отбележете, че шоколадът също съдържа полифеноли, но те също са изключително горчиви. Ето защо фирмите добавят много захар и мазнини, за да скрият техния вкус.)

Резерватрол е полифенолът съдържащ се в червеното грозде (да не говорим за червеното вино). Възможно е много от ползите за здравето от червеното вино да са от този полифенол. (Разбира се алкохолът помага да се маскира горчивия вкус, като потиска вкусовите ви рецептори.) Скорешни експерименти в Харвард показват, че ако дадете достатъчно от тези полифеноли (еквивалентът на изпиване около триста чаши червено вино на ден) на затлъстели плъхове, те живеят по-дълго независимо от затлъстяването си. Причината? Най-вероятно инхибирането на NF-κappaB намалява тихото възпаление и по този начин води до по-дълъг живот.

Просто за да демонстрирам, че няма един магически полифенол (спомнете си, че те вероятно са повече от 20 000), комбинирах полифеноли от обичайни плодове и зеленчуци и ги тествах върху мастни клетки, които бяха стимулирани от TNF да активират NF-κappaB. Резултатите показват, че като увеличавате концентрацията на тези полифеноли, количеството на активирания NF-κappaB в отговор на TNF може драстично да намалее. Това по същество е високо технологично потвърждение на съвета на баба ви да изядете плодовете и зеленчуците си.

Друг ключов компонент на плодовете и зеленчуците, който им придава провъзпалителни действия са салицилатите. Тези природни съединения също инхибират NF-κappaB. Салицилатите са съединения използвани от плодовете и зеленчуците да ги защитават от микробни нашественици, като вируси. Те помагат да се затварят области от атака като причиняват клетъчна смърт. Знакът доказващ, че даден плод или зеленчук съдържа в себе си салицилати е броят на тъмните петна по повърхността. Тъмните точки (наранявания) по повърхността на плодовете и зеленчуците са резултат от преминали имунологични битки между растението и микробните нашественици. Самите натъртвания, които има дадено растение показват, че то е впрегнало производството на салицикати. С появата на хербицидите и пестицидите преди около седемдесет години, на растенията не им се налага да полагат толкова усилия, за да създават салицилати. Така сме пораснали с навика да ядем само плодове и зеленчуци, които изглеждат като дошли от централен кастинг. За съжаление тези плодове и зеленчуци обикновено съдържат 20% по-малко салицилати от органично отглежданите видове, които разчитат на себе си за защита срещу микробни нашественици. Органичните видове не изглеждат толкова добре в супермаркета, но те съдържат много повече противовъзпалителни агенти.

Спомнете си, че най-важното противовъзпалително лекарство, което имаме днес е аспиринът. Подобно на полифенолите, салицилатите също вкусват ужасно. Ето защо най-големият пробив в лекарствата през XIX век беше намаляването на горчивината на салициловата киселина чрез превръщането и в ацелисалицилова (аспирин). Сега той не вкуса толкова зле и хората могат да приемат подходяща доза, за да намалят възпалението. Това е нещо като добавянето на захар и мазнини към полифенолите в какаото, за да го направят да вкуса по-добре.

Тогава защо да ядем много плодове и зеленчуци, след като е по-лесно да вземем един аспирин? Първо, аспиринът има доста странични ефекти, като кървене, докато плодовете

и зеленчуците нямат. Второ, аспиринът не съдържа полифеноли. Трето, ако ядете много плодове и зеленчуци, това означава, че вероятно не ядете много зърнени храни и обработени скорбяли, като по този начин намалявате отделянето на инсулин. Накрая, вие сте в хранителна хармония с гените си, защото плодовете и зеленчуците са първичните източници на въглехидрати за човека отпреди хиляди години. Нашата вродена имунна система е проектирана да приема тези елементи на храната като вътрешни контролни точки за молекулярното модифициране на възпалителните отговори. Когато са извадени от диетата и заменени със зърнени храни (които не са съществували преди десет хиляди години), резултатът е увеличено тихо възпаление.

Обаче, с това не искам да кажа, че аспиринът няма своите ползи. Пионерската работа на Чарлс Н. Серан⁶¹ в Медицинския факултет на Харвард показаха, че много ниски дози аспирин могат да създадат цели нови серии от изключително мощни противовъзпалителни айкозаноиди известни като епи-липоксини. Но ето го проблемът: колкото повече аспирин приемате, толкова по-малко от тези епи-випоксини се създават. Но ако комбинирате високи дози рибено масло с малки дози аспирин, вие получавате друга група от мощни противовъзпалителни айкозаноиди, известни като резолвини. Какво означава ниска доза аспирин? Това е около половин аспирин за бебета. Това е сякаш лекарството чудо на двадесети век (аспиринът) достига и обединява силите си с лекарството чудо на двадесет и първи век (високи дози рибено масло), за да създаде мощни съединения, които помагат да се намалят възпалителните отговори.

Точно както NF-κB може да отключи възпаление, друг целеви ген може да включи противовъзпаление. Това са транскрипционните фактори известни като активирани от пероксизомен пролифератор рецептори⁶² или накратко PPAR. Едно подмножество на тези рецептори е PPAR-γ. Веднъж активиран, той попада в ДНК, за да доведе до синтеза на противовъзпалителни протеини, като интерлевкин-10⁶³. Активирането на PPAR-γ в мастните клетки също иднутира синтеза на хормона адипонектин, който намалява инсулиновата резистентност. Това е голяма новина.

За съжаление същите генни продукти произтичащи от активирането на PPAR-γ насърчават производството на нови мастни клетки. Но тези нови мастни клетки са здрави (добра мазнина) и могат да капсулират повече арахидонова киселина (AA) и по този начин да намалят вероятността от Синдром на токсичната мазнина. По същество, напълнявате, но живеете по-дълго. Точно като плъховете, които консумират големи количества от полифенола резерватол).

Надявам се, че виждате, че експресията на много от нашите възпалителни гени да синтезират възпалителни протеини могат да се контролират от храната, която ядем. Не можете да промените гените си, но можете определено да промените тяхната експресия. Крайният резултат е намалено тихо възпаление и това означава по-дълъг и по-добър живот.

ПРИЛОЖЕНИЕ 3 – Хранителни блокове в Зоната

МЕТОДЪТ НА ЗОНОВИТЕ ХРАНИТЕЛНИ БЛОКОВЕ Е НАЙ-ТОЧНИЯТ МЕТОД за определяне на количеството на въглехидратите, които са ви необходими на едно ядене, защото той взема

⁶¹ Charles N. Serhan

⁶² peroxisome proliferator activated receptors

⁶³ interleukin-10

под внимание количеството на фибрите във въглехидратите, тъй като те нямат ефект върху инсулина.

Просто използвайте методът ръка-око, за да определите количеството протеин, който ви е необходим за яденето и тогава добавете мънишко здравословна за сърцето ненаситена мазнина. Сега единственото ви решение е колко въглехидратит да добавите, за да попълните ястието. На типичната жена трябва са необходими три зоновы въглехидратни блока, а на средния мъж четири въглехидратни зоновы блока на всяко хранене.

Колкото повече въглеидрати с нисък гликемичен товар (несъдържащи скорбяла зеленчуци) консумирате, толкова по-голям ще е обемът им във всяко ястие. От друга страна, ако използвате въглехидрати с висок гликемичен товар, като зърнени храни, хляб и паста, толкова по-празна ще е чинията. За разлика от протеина и мазнините, когато хората използват само един вид, можете да добавяте резнообразие от въглехидратни зоновы блокове до необходимото за това ястие количество. Опитайте да получите колкото може повече цветове от въглехидратите си, тъй като това показва, че те са богати на полифеноли.

По-долу са изброени зоновите въглехидратни блокова с нисък гликемичен товар („добри“) и с висок кликемичен товар („лоши“). Това илюстрира мощта на диета Зоната. Никога не ограничавате нищо от чинията си, но се отнасяйте към въглехидратите с висок гликемичен товар като към подправки..

Ръководството ще ви е под ръка и когато правите заместване на Зоновете ястия. Не искате половин ябълка? Заменете я с 1 праскова или половин портокал, или половин чаша грозде и т.н. По същия начин, не обичате зелен фасул? Вместо една и половина чаша зелен фасул, вземете две чаши тиквички или четвърт чаша фасул, или два домата. Изключително лесно е да имате безкрайно разнообразие от ястия, като използвате храни, които обичате.

Въглехидрати с нисък гликемичен товар

Количество за един зонов въглехидратен блок

Сготвени зеленчуци

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	4 чаши
Брюкселско зеле	1 1/2 чаши
Зеле (червено или бяло)	3 чаши
Моркови, нарязани	1 чаша
Карфиол	4 чаши
Нахут (леблебия)	1/4 чаша
Зеленолист зеленчук, накълцан ⁶⁴	2 чаши
Патладжан	1 1/2 чаши
Кейл	2 чаши

⁶⁴ 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 задушават).

Бял боб	1/4 чаша
Праз лук	1 чаша
Леща	1/4 чаша
Гъби, цели, сварени	2 чаши
Бамя, разцепена	1 чаша
Лук (всички видове), нахълцан и сварен	1/2 чаша
Кисело зеле	1 чаша
Тиква сорт Спагети	1 чаши
Спанак	4 чаши
Листно зеле ⁶⁵	2 ½ чаши
Ряпа, пурирана	1 ½ чаша
Домати, пюре	½ чаша
Доматен сос	½ чаша
Листа от ряпа, нахълцани, сварени	4 чаши
Жълти тиквички, нарязани	2 чаши
Тиквички, нарязани	2 чаши

Сурови зеленчуци

Кълнове от люцерна	10 чаши
Бамбукови филизи	4 чаши
Бобови кълнове	3 чаши
Броколи	4 чаши
Зеле, настъргано	4 чаши
Моркови, настъргани	1 чаша
Карфиол	4 чаши
Селъри, нарязано	2 чаши
Краставица (средна)	1 ½
Краставица, нарязана	4 чаши
Градинска жлъчка ⁶⁶ , нахълцана	10 чаши
Цикория ⁶⁷ , нарязани	10 чаши
Зелена или червена чушка	2
Зелена или червена чушка, нарязана	2 чаши
Хумус	¼ чаша
Чушки сорт джалапено	2 чаши
Маруля айсберг (диаметър 15 cm)	2 глави
Маруля, нарязана	10 чаши
Гъби, нахълцани	4 чаши
Лук, нахълцан	1 ½ чаши
Репички, нарязани	4 чаши
Салса	½ чаша
Зелен грах шушулки	1 ½ чаши
Спанак, нахълцан	20 чаши
Домати	2
Домати, чери	2 чаши

⁶⁵ Swiss chard

⁶⁶ Вид цикория

⁶⁷ Escarole

Домати, накълцани	1 ½ чаши
Воден кестен	¼ чаша
Пореч	10 чаши

Плодове

Ябълки (малка)	½
Ябълково пюре (неподсладено)	1/3 чаша
Кайсия	3
Къпини	¾ чаша
Черни боровинки	½ чаша
Култивирани къпини ⁶⁸	½ чаша
Череша	8
Плодов коктейл, лек	1/3 чаша
Грозде	½ чаша
Грейпфрут	½
Киви	1
Лион	1
Лайм	1
Нектарина	½
Портокал	½
Портокал, мандарина консервирани във вода	½ чаша
Праскова	1
Праскова, консерва във вода	1/2
Круша	½
Слива	1
Малини	1 чаша
Ягоди, нарязани на кубчета	1 чаша
Мандарина, едра	1

Зърнени

Ечемик, сух	1/8 чаша
Овесени ядки (за бавно готвене), сварени	1/3 чаша
Овесени ядки (за бавно готвене), сухи	1 oz (14 g)

Млечни продукти (съдържат протеинов и въглехидратен блок)

Мляко (нискомаслено)	1 чаша
Мляко, соево	1 чаша
Йогурт, чист	½ чаша

Въглехидрати с висок гликемичен товар

⁶⁸ Boysenberries

Сготвени зеленчуци

Тиква ⁶⁹	½ чаша
Боб, печен	¼ чаша
Боб, пържен	¼ чаша
Цвекло, нарязано	½ чаша
Тиква цигулка	½ чаша
Царевица	¼ чаша
Пържени картопки	5
Лимски фасул	¼ чаша
Пащърнак	1/3 чаша
Грах	½ чаша
Боб пинто	¼ чаша
Картоф, печен	1/4
Картоф, варен	1/3 чаша
Картофено пюре	¼ чаша
Сладък картоф, печен	1/3 чаша
Пюре от сладък картоф	¼ чаша

Плодове

Банан	1/3
Пъпеш ⁷⁰	1/4
Пъпеш, на кубчета	¾ чаша
Червени боровинки	¾ чаша
Сос от червени боровинки	3 ч.л.
Смокиня	1
Гуава	1/2
Пъпеш медена роса, на кубчета	2/3 чаша
Кумкуат	3
Манго, нарязано	1/3 чаша
Папая, на кубчета	¾ чаша
Ананас, нарязан	½ чаша
Сушени сини сливи	2
Стафиди	1 с.л.
Диня, на кубчета	¾ чаша

Плодови сокове

Ябълка	1/3 чаша
Ябълков сайдер	1/3 чаша
Червена боровинка	¼ чаша
Плодов пунш	¼ чаша
Грозде	¼ чаша
Грейпфрут	1/3 чаша

⁶⁹ Acorn squash

⁷⁰ Cantaloupe

Лимонада, неподсладена	1/3 чаша
Лайм	1/3 чаша
Портокал	1/3 чаша
Ананас	¼ чаша
Домат	1 чаша
Сок V8	¾ чаша

Зърнени храни, зърнени закуски и хлябове

Геврек, малък	1/4
Бисквити	1/2
Хлебни трохи	½ oz (14 g)
Хляб, пълнозърнест или бял	1/2 резен
Гризина, твърда	1
Гризина, мека	1/2
Мюсли, сухо	½ oz (14 g)
Елда, суха	½ oz (14 g)
Булгур, сух	½ oz (14 g)
Царевичен хляб	¼ кв. инча
Царевично нишесте	4 с.л.
Кускус, сух	½ oz (14 g)
Крекер, грахам	1 1/2
Крекер, тънък	4
Крекер, Triscuit	3
Кроасан, натурален	1/4
Английски мъфин	1/4
Гранола	½ oz (14 g)
Грис, сварен	1/3 чаша
Сухар	½ oz (14 g)
Просо, сухо	½ oz (14 g)
Мъфин с боровинки, малък	1/2
Нудълс с яйце, сварени	¼ чаша
Палачинка, 4-inch	1
Паста, сварена	¼ чаша
Питка джоб	1/2
Питка джоб, малка	1
Пуканки	2 чаши
Ориз, кафяв, сварен	1/5 чаша
Ориз, бял, сварен	1/5 чаша
Оризов кейк	1
Земел	1/4
Питка за хамбургер	1/2
Земел, малък	½
Мида за тако	1
Царевична тортила, 6-inch	1
Пшенична тортила, 8-inch	½
Гуфрета	½

Алкохол

Била, светла	6 oz
Бира, нормална	4 oz

Твърд алкохол	1 oz
Вино	4 oz

Други

Сос барбекю	2 с.л.
Кейк	1/3 филия
Бонбон	1/4
Кетчуп	2 с.л.
Коктейлен сос	2 с.л.
Бисквитка, малка	1
Замразено тофу	1/6 чаша
Мед	½ с.л.
Сладолед, премиум	1/6 чаша
Сладолед, обикновен	¼ чаша
Корфитюр или желе	2 с.л.
Меласа, светла	½ с.л.
Сос от сливи	½ с.л.
Картофен ципс	½ oz (14 g)
Претцел	½ oz (14 g)
Кафява захар	2 ч.л.
Захар, за бонбони	1 с.л.
Захар, кубчета	3
Кристална захар	2 ч.л.
Кленов сироп	2 ч.л.
Сироп за палачинки	2 ч.л.
Сос терияки	1 с.л.
Тортила чипс	½ oz (14 g)

Парадоксът на диетата Зоната

Виждате, че ако съставяте храненията си като използвате въглехидрати с нисък гликемичен товар, ще изяждате огромни обеми храна с относително малко калории. Всъщност бихте консумирали десет до петнадесет порции от плодове и зеленчуци, ако използвате размера на порциите според USDA. Това са три или четири порции плодове и зеленчуци на хранене, а повечето американци никога не консумират повече от две порции на ден (обикновено пържени картопки и кетчуп). И все още в същото време ще консумирате между 1200 и 1500 калории на ден без глад или лишения.

От друга страна, консумацията на въглехидрати с висок гликемичен товар ще остави чинията ви доста празна (ако консумирате точното количество на зоновите въглехидратни блокове) или ще произведе излишен инсулин (ако консумирате типичния размер на порциите от тези въглехидрати с висок гликемичен товар както правят повечето американци).

Зоновите протеинови и мазни блокове

Само за цялост, ако усещате, че за някои бедни на мазнини протеини размерът на дланта ви или пръската мазнина не са напълно строги за вас, съм включил съответните порции за зоновите хранителни блокове за бедни на мазнини протеини и добри мазнини.

Зонови протеинови блокове

Най-добър избор (бедни на наситени мазнини)

Говеждо (свободно отглеждано или дивеч)	1 oz (28 g)
Пилешки гърди, деликатесни	1 ½ oz (42 g)
Пилешки гърди без кожа	1 oz (28 g)
Пуешка кайма	1 ½ oz (42 g)
Пуешки гърди, деликатесни	1 ½ oz (42 g)
Пуешки търди без кожа	1 oz (28 g)

Приемлив избор (с умерено съдържание на наситени мазнини)

Говежда кайма (с по-малко от 10% мазнина)	1 ½ oz (42 g)
Говеждо, крехко	1 oz (28 g)
Канадски бекон, крехък	1 oz (28 g)
Пилешко, червено месо без кожа	1 oz (28 g)
Говеждо хранено със зърно, крехко	1 oz (28 g)
Патица	1 ½ oz (42 g)
Шунка, деликатесна	1 ½ oz (42 g)
Шунка, крехка	1 oz (28 g)
Агнешко, крехко	1 oz (28 g)
Свински котлет	1 oz (28 g)
Свинско, крехко	1 oz (28 g)
Пуешко, червено месо без кожа	1 oz (28 g)
Пуешки бекон	3 резена
Телешко	1 oz (28 g)

Риба и морска храна

Сладководен костур	1 oz (28 g)
Морски костур	1 ½ oz (42 g)
Лефер	1 ½ oz (42 g)
Калмари	1 ½ oz (42 g)
Морска котка	1 ½ oz (42 g)
Миди	1 ½ oz (42 g)
Треска	1 ½ oz (42 g)
Рачешко	1 ½ oz (42 g)
Вид треска	1 ½ oz (42 g)
Камбала	1 ½ oz (42 g)
Омар	1 ½ oz (42 g)
Скумрия	1 ½ oz (42 g)
Сьомга	1 ½ oz (42 g)
Сардина	1 oz (28 g)
Риба меч	1 ½ oz (42 g)
Пъстърва	1 ½ oz (42 g)
Тон (стек)	1 oz (28 g)
Тон, консервиран с вода	1 oz (28 g)

Яйца

Най-добър избор

Яйчен заместител	¼ чаша
Яйчен белтък (голям)	2

Богати на протеин млечни продукти

Най-добър избор

Сирене, обезмаслено	1 oz (28 g)
Котидж сирене, нискомаслено	¼ чаша

Приемлив избор

Сирене, нискомаслено	1 oz (28 g)
Сирене моцарела, обезмаслено	1 oz (28 g)
Сирене рикота, обезмаслено	2 oz (56 g)

Богати на протеин вегетариански продукти (винаги проверявайте етикета)

Соев бургер	½ кюфте
Соев кренвирш	1 пръчка
Соева наденица (пръчици)	2 пръчки
Соева наденица (кюфте)	1 кюфте
Соев канадски бекон	3 резена
Замразен соев колбас	1 пръчка
Соева кайма за бургери	½ чаша
Соев хотдог	1 пръчка
Тофу, твърдо или много твърдо	2 oz (56 g)

Зонови блокове мазнини

Най-добър избор (богати на ненаситени мазнини)

Бадеми, натрошени	1 ч.л.
Бадемово масло	½ ч.л.
Бадемово олио	1/3 ч.л.
Бадеми, цели	3
Авокадо	1 с.л.
Кашу	2
Гуакамоле	1 с.л.
Макадамия	1
Зехтин	1/3 ч.л.
Маслини	3
Фастъчено олио, натурално	1 ч.л.
Фастъчено олио	1/3 ч.л.
Фастъци	6
Тахан	1/2 с.л.

Приемлив избор (бедни на наситени мазнини)

Рапично олио	1/3 ч.л.
Орехи, смлени или натрошени	½ ч.л.

Терминология

Alpha-linolenic acid (ALA): **Алфа-линоленова киселина** - късоверижна омега-3 мастна киселина, която обикновено се намира в храната. Съдържа се в лененото семе и соевите масла. Превръщането на ALA в дълговерижни омега-3 мастни киселини, като EPA (айкозапентаенова киселина) и DHA (докозахексановата киселина), е много неефективен процес при хората..

Anti-inflammatory medicine: **Противовъзпалителна медицина** – използването на хранителни интервенции за увеличаване на противовъзпалителните айкозаноиди като същевременно се намалява производството на провъзпалителни айкозаноиди.

Arachidonic acid (AA): **Арахидонова киселина** – дълговерижна Омега-6 мастна киселина, която е пряк прекурсор на много айкозаноиди, които увеличават възпалението. Хранителни източници са яйчните жълтъци, тлъстите червени меса и дреболиите.

AA/DGLA ratio: **Съотношение AA/DGLA** – показва баланса на прекурсорите на провъзпалителните към антивъзпалителните айкозаноиди. Колкото по-голямо е съотношението AA/DGLA, толкова по-малко противовъзпалителни айкозаноиди могат да бъдат произведени.

AA/EPA ratio: **Съотношение AA/EPA** – Определя се от количествата дълговерижни омега-6 и омега-3 мастни киселини. Съотношението AA/EPA осигурява точното измерване на баланса на айкозаноидните прекурсори. Колкото по-голямо е съотношението AA/EPA, толкова по-голямо е тихото възпаление.

COX (Cyclooxygenase): **COX (циклооксигеназа)** – Ензим, необходим за превръщане на есенциалните мастни киселини в простагландини и тромбоксани. Има две форми на този ензим. Ензимът COX-1 е съставна част на много системи (като сърдечносъдовата система), докато ензимът COX-2 обикновено се индуцира от активирането на системата NF-κappaB по време на възпаление.

Dihomo-gamma-linolenic acid (DGLA): **Дихомо-гама-линоленова киселина** – Есенциална мастна киселина прекурсор на арахидоновата киселина. Айкозаноидите извлечени от DGLA имат мощни противовъзпалителни сили, за разлика от провъзпалителните сили на айкозаноидите извлечени от AA. Подходящото инхибиране на делта-5 десатураза ще увеличи нивата на DGLA спрямо AA в отделните клетки. Няма хранителни източници, богати на тази есенциална мастна киселина.

Docosahexaenoic acid (DHA): **Докозахексаенова киселина** – дълговерижна омега-3 мастна киселина, която е критична за функционирането на мозъка; извличана от EPA. DHA се съдържа в голяма концентрация в рибените масла

Eicosanoids: **Айкозаноиди** – Хормони, извлечени от есенциалните мастни киселини с 20 въглеродни атома AA, DGLA и EPA, които контролират възпалението. Балансът на айкозаноидите, който зависи от дълговерижните омега-3 и омега-6 есенциални мастни киселини определя състоянието на уелнес на даден индивид. Номеловата награда за медицина през 1982 г. е присъдена за разбирането ролята на айкозаноидите за човешките болести.

Eicosapentaenoic acid (EPA): **Айкозапентаенова киселина** - дълговерижна омега-3 мастна киселина, която инхибира образуването на AA и разрежда наличната AA в клетъчната мембрана. Най-богатият източник на EPA са рибените масла.

Endocannabinoids: **Ендоканабиноиди** – Хормони извлечени от арахидоновата киселина, които причиняват глад щом ще свържат с рецепторите си в мозъка.

Essential fatty acids: **Есенциални мастни киселини** – Мастни киселини, които тялото не може да произвежда и затова трябва да са част от храната. Двата класа есенциални мастни киселини, омега-3 и омега-6, се различават по позицията на двойните връзки в мастната киселина. Това положение определя тяхната триизмерна структура в пространството и оттам вида на айкозаноидите, които могат да се произведат от тях.

Gamma-linolenic acid (GLA): **Гама-линоленова киселина** – Непосредствен метаболитен продукт на линоленовата киселина. Тази мастна киселина се съдържа в някои храни (като овеса), ядливи масла (като масло от пореч) и човешката кърма. GLA бързо метаболизира в DGLA и оттам потенциално в AA в зависимост от активността на ензима делта-5 десатураза.

Glucagon: **Глюкагон** – Хормон, стимулиран от съдържанието на протеин в храната, който води до освобождаване на въглехидратите от черния дроб, за да се поддържат нивата на кръвната захар. Той намалява активността на ензима делта-5 десатураза, който произвежда арахидонова киселина.

Insulin: **Инсулин** – Отделя се от бета клетки в панкреаса за да намали нивата на кръвната захар. Грикемичният товар на храната определя продължителността на отделянето на инсулин. Той основно е хормон на складирането, който насочва макронутриентите (въглехидрати, протеин и мазнини) в клетките за непосредствено използване или дългосрочно съхранение. Високи нива на инсулина активират ензима делта-5-десатураза и по този начин увеличават нивата на AA.

Linoleic acid: **Линолова киселина** – Късоверижна омега-6 мастна киселина, която може да се преобразува в арахидонова киселина (AA) чрез посредници като гама-линоленовата киселина (GLA) и дихомо-гама-линовеловата киселина (DGLA). Линоловата киселина е най-обичайната хранителна форма на всички есенциални мастни киселини. Съдържа се във високи концентрации в растителните масла, като тези от соя, царевица, шафранка и слънчоглед.

Lipoxygenase (LOX): **Липооксигеназа** – Ензими, нужни за производството на левкотриени и липоксини

Lipotoxicity: **Липотоксичност** – Появява се, когато липидните капчици, образувани от триглицериди започват да се натрупват по органи различни от мастната тъкан. Щом това се случи, функционирането на органа е компрометирано.

Peptide YY (PYY): **Пептид YY** – Хормон, освобождаван от червата от протеиновото съдържание на храната. Насочва се пряко към мозъка, за да доведе до ситост.

Resolins: **Резолвини** – Клас противовъзпалителни айкозаноиди извлечени от EPA и DHA, които се създават от инхибирането на COX-ензима от ниски дози аспирин.

Silent inflammation: **Тихо възпаление** – Възпаление на клетъчно ниво, под усещането за болка.

Toxic Fat Syndrome: **Синдром на токсичната мазнина** – появява се, когато изришната AA започва да се появява в кръвния поток. Най-добре се измерва със съотношението AA/EPA.

Библиография

Toxic Fat References

Introduction

Mathers C, Ritu S, Salomon J, Murray CJ, and Lopez AD. "Healthy life expectancy in 1991 countries." Lancet 357: 1685-1691 (2001)

Nolte E and McKee CM. "Measuring the health care of nations." Health Affairs 27: 58-71 (2008)

Sears B. The Zone. Regan Books. New York, NY (1995)

Sears B. The OmegaRx Zone. Regan Books. New York, NY (2002)

Sears B. The Anti-inflammation Zone. Regan Books. New York, NY (2005)

WHO World Health Report (2000)

Chapter 1. The Real Epidemic Behind the Obesity Crisis

Sears B. The Zone. Regan Books. New York, NY (1995)

Sears B. The Anti-Aging Zone. Regan Books. New York, NY (1999)

Sears B. The OmegaRx Zone. Regan Books. New York, NY (2002)

Sears B. The Anti-inflammation Zone. Regan Books. New York, NY (2005)

Chapter 2. The Perfect Nutritional Storm

- Cooper R, Cutler J, Desvigne-Nickens P, Fortmann SP, Friedman L, Havlik R, Hogelin G, Marler J, McGovern P, Morosco G, Mosca L, Pearson T, Stamler J, Stryer D, and Thom T. "Trends and disparities in coronary heart disease, stroke, and other cardiovascular diseases in the United States: findings of the national conference on cardiovascular disease prevention." *Circulation* 102: 3137-3147 (2000)
- Hossain P, Kavar B, and Nahas ME. "Obesity and Diabetes in the Developing World." *New Engl J Med* 356: 213-216 (2007)
- Katic M and Kahn CR. "The role of insulin and IGF-1 signaling in longevity." *Cell Mol Life Sci* 62: 320-343 (2005)
- Nestle, M. *Food Politics*. University of California Press, Berkeley, CA. (2002)
- Nestle, M. *What to Eat*. North Point Press, New York (2006)
- Pollan M. *The Omnivore's Dilemma*. Penguin Press, New York (2006)
- Sears B. *The Anti-Aging Zone*. Regan Books. New York, NY (1999)
- Sears, B. *The OmegaRx Zone*. Regan Books. New York, NY (2002)
- Simopoulos A and Robinson J. *The Omega Plan*. Harper Collins. New York, NY (1998)
- Tatar M, Bartke A, and Antebi A. "The endocrine regulation of aging by insulin-like signals." *Science* 299: 1346-1351 (2003)
- Yam D, Elitaz B, 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)
- Chapter 3. How Inflammation Helps Us—and Hurts Us?**
- Babcock T, Helton WS, and Espat NJ. "Eicosapentaenoic acid: an anti-inflammatory omega-3 fat with potential clinical applications." *Nutr* 16: 1116-1118 (2000)
- Bazan NG and Flower RL. "Lipid signals in pain control." *Nature* 420: 135-138 (2002)
- 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)
- Bleumink GS, Feenstra J, Sturkenboom MCMJ, and Stricker BHC. "Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and heart failure." *Drugs* 63: 525-534 (2003)
- Brenner RR. "Nutrition and hormonal factors influencing desaturation of essential fatty acids." *Prog Lipid Res* 20: 41-48 (1982)
- 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)
- Calder PC. "Dietary modification of inflammation with lipids." *Proc Nutr Soc* 61: 345-358 (2002)
- el Boustani S, Causse JE, Descomps B, Monnier L, Mendy F, and Crastes de Paulet A. "Direct in vivo characterization of delta 5 desaturase activity in humans by deuterium labeling: effect of insulin." *Metabolism* 38: 315-321 (1989)
- Endres S, Ghorbani R, Kelley VE, Georgilis K, Lonnemann G, van der Meer JW, Cannon JG, Rogers TS, Klempner MS, and Weber PC. "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. "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)
- Harris JL, Hibbeln JR, Mackey RH, and Muldoon MF. "Statin treatment alters serum n-3 and n-6 fatty acids in hypercholesteremic patients." *Prostag Leukot Essent Fatty Acids* 71: 263-269 (2004)
- 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)
- Lawrence T, Willoughby DA, and Gilroy DW. "Anti-inflammatory lipid mediators and insights into the resolution of inflammation." *Nature Rev Immunol* 2: 787-795 (2002)
- Levy B, Clish CB, Schmidt B, Gronert K, and Serhan CN "Lipid mediator class switching during acute inflammation: signals in resolution." *Nature Immunol* 2: 612-619 (2001)
- Lo CJ, Chiu KC, Fu M, Lo R, and Helton S. "Fish oil decreases macrophage tumor necrosis factor gene transcription by altering the NF kappaB activity." *J Surg Res* 82: 216-221 (1999)
- Mukherjee D, Nissen SE, and Topol EJ. "Risk of cardiovascular events associated with selective COX-2 inhibitors." *JAMA* 286: 954-959 (2001)
- Oates JA. "The 1982 Nobel prize in physiology or medicine." *Science* 218: 765-768 (1982)
- Sears, B. *The Anti-Inflammation Zone*. Regan Books. New York, NY (2005)
- Sears, B. *The Zone*. Regan Books. New York, NY (1995)
- Sears, B. *The OmegaRx Zone*. Regan Books. New York, NY (2002)

- Serhan CN, Hong S, Gronert K, Colgan SP, Devchand PR, Mirick G, and Moussignac RL. "Resolvins: a family of bioactive products of omega-3 fatty acid transformation circuits initiated by aspirin treatment that counter proinflammation signals." *J Exp Med* 196: 1025-1037 (2002)
- Taubes G. *Good Calories, Bad Calories*. Alfred Knopf. New York, NY (2007)
- Trowbridge HO and Emling RC. *Inflammation. A Review of the Process-5th Edition*. Quintessence Books. Chicago, IL (1997)
- Tsiotou AG, Sakorafas GH, Anagnostopoulos G, and Bramis J. "Septic shock; current pathogenetic concepts from a clinical perspective." *Med Sci Monit* 76-85 (2005)
- Van Dyke TE and Serhan CN. "Resolution of inflammation." *J Dental Res* 82: 82-90 (2003)
- Wolfe M, Lichtenstein DR, and Singh G. "Gastrointestinal toxicity of nonsteroidal anti-inflammatory drugs." *New Engl J Med* 340:1888-1899 (1999)
- Zurier RB. "Eicosanoids and inflammation." in *Prostaglandins in Clinical Practice*. Watkins WD, Peterson MB, and Fletcher JR (eds). Raven Press. New York, NY pp. 79-96 (1989)
- Chapter 4. Why Getting Fat Probably May Not Be Your Fault**
- Batterham RL, Cohen MA, Ellis SM, Le Roux CW, Withers DJ, Frost GS, Ghatei MA, and Bloom SR. "Inhibition of food intake in obese subjects by peptide YY." *N Engl J Med* 349: 941-948 (2003)
- Batterham RL, Heffron H, Kapoor S, Chivers JE, Chandarana K, Herzog H, Le Roux CW, Thomas EL, Bell JD, and Withers DJ. "Critical role for peptide YY in protein-mediated satiation and body-weight regulation." *Cell Metab* 4:223-233 (2006)
- Bluhm M, Kahn BB, and Kahn CR. "Extended longevity in mice lacking the insulin receptor in adipose tissue." *Science* 299: 572-574 (2003)
- Boord JB, Maeda K, Makowski L, Babaev VR, Fazio S, Linton MF, and Hotamisligil GS. "Combined adipocyte-macrophage fatty acid-binding protein deficiency improves metabolism, atherosclerosis, and survival in apolipoprotein E-deficient mice." *Circulation* 110:1492-1498 (2004)
- Botton LM and Green A. "Long-term regulation of lipolysis and hormone-sensitive lipase by insulin and glucose." *Diabetes* 48: 1691-1697 (1999)
- Caballero B, Clay T, Davis SM, Ethelbah B, Rock BH, Lohman T, Norman J, Story M, Stone EJ, Stephenson L, and Stevens J. "Pathways: a school-based, randomized controlled trial for the prevention of obesity in American Indian schoolchildren." *Am J Clin Nutr* 78: 1030-1038 (2003)
- Campos P. *The Obesity Myth*. Gotham Books. New York, NY (2004)
- 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)
- Despres JP. "The endocannabinoid system: a new target for the regulation of energy balance and metabolism." *Crit Pathw Cardiol* 6: 46-50 (2007)
- Erbay E, Cao H, and Hotamisligil GS. "Adipocyte/Macrophage Fatty Acid binding proteins in metabolic syndrome." *Curr Atheroscler Rep* 9: 222-229 (2007)
- Ellacott KL, Halatchev IG, and Cone RD. "Interactions between gut peptides and the central melanocortin system in the regulation of energy homeostasis." *Peptides* 27:340-349 (2006)
- Engeli S, Bohnke J, Feldpausch M, Gorzelniak K, Janke J, Batkai S, Pacher P, Harvey-White J, Luft FC, Sharma AM, and Jordon J. "Activation of the peripheral endocannabinoid system in human obesity." *Diabetes* 54: 2838-2843 (2005)
- 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)
- 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)
- Haemmerle G, Zimmermann R, and Zechner R. "Letting lipids go: hormone-sensitive lipase." *Curr Opin Lipidol* 14: 289-297 (2003)
- Huda MS, Wilding JP, and Pinkney JH. "Gut peptides and the regulation of appetite." *Obes Rev* 7:163-182 (2006)
- Kekwick A and Pawar GLS. "Calorie intake in relation to body weight changes in the obese." *Lancet* ii: 155-161(1956)
- Kekwick A and Pawan GLS. "Metabolic study in human obesity with isocaloric diets high in fat, protein and carbohydrate." *Metab* 6: 447-460 (1957)
- Kokot F and Ficek R. "Effects of neuropeptide Y on appetite." *Miner Electrolyte Metab* 25:303-305 (1999)
- Kolata G. *Rethinking Thin*. Farrar, Straus, and Giroux. New York, NY (2006)
- Lee YH and Pratley RE. "The evolving role of inflammation in obesity and the metabolic syndrome." *Curr Diab Rep* 5: 70-75 (2005)
- Le Roux CW, Batterham RL, Aylwin SJ, Patterson M, Borg CM, Wynne KJ, Kent A, Vincent RP, Gardiner J, Ghatei MA, and Bloom SR. "Attenuated peptide YY release in obese subjects is associated with reduced satiety." *Endocrinology* 2006 147:3-8 (2006)
- Moran O and Phillip M. "Leptin: obesity, diabetes and other peripheral effects—a review." *Pediatr Diabetes* 4:101-109 (2003)

- Nader PR, Stone EJ, Lytle LA, Perry CL, Osganian SK, Kelder S, Webber LS, Elder JP, Montgomery D, Feldman HA, Wu M, Johnson C, Parcel GS, and Luepker RV. "Three-year maintenance of improved diet and physical activity: the CATCH cohort. Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health." *Arch Pediatr Adolesc Med* 153: 695-704 (1999)
- Murphy KG and Bloom SR. "Gut hormones and the regulation of energy homeostasis." *Nature* 444: 854-859 (2006)
- Musami SK, Erickson S, and Allison DB. "Obesity—still highly heritable after all these years." *Am J Clin Nutr* 87: 275-276 (2008)
- Naslund E and Hellstrom PM. "Appetite signaling: from gut peptides and enteric nerves to brain." *Physiol Behav* 92: 256-262 (2007)
- Natali A and Ferrannini E. "Hypertension, insulin resistance, and the metabolic syndrome." *Endocrinol Metab Clin North Am* 33: 417-429 (2004)
- Oliver JE. *Fat Politics*. Oxford University Press. New York, NY (2006)
- Osei-Hyiaman D, Harvey-White J, Batkai S, and Kunos G. "The role of the endocannabinoid system in the control of energy homeostasis." *Int J Obes* 30: S33-38 (2006)
- Qi K, Hall M, and Deckelbaum RJ. "Long-chain polyunsaturated fatty acid accretion in brain." *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 5: 133-138 (2002)
- Pompeia C, Lima T, and Curi R. "Arachidonic acid cytotoxicity: can arachidonic acid be a physiological mediator of cell death?" *Cell Biochem Funct* 21: 97-104 (2003)
- Robertson RP and Harmon JS. "Diabetes, glucose toxicity, and oxidative stress: A case of double jeopardy for the pancreatic islet beta cell." *Free Radic Biol Med* 41:177-184 (2006)
- Schwartz MW and Morton GJ. "Keeping hunger at bay." *Nature* 418: 595-597 (2002)
- Schwartz MW and Porte D. "Diabetes, obesity, and the brain." *Science* 307: 375-379 (2005)
- Sears B. *The Zone*. Regan Books. New York, NY (1995)
- Silha JV, Krsek M, Skrha JV, Sucharda P, Nyomba BL, and Murphy LJ. "Plasma resistin, adiponectin and leptin levels in lean and obese subjects: correlations with insulin resistance." *Eur J Endocrinol* 149: 331-335 (2003)
- Small CJ and Bloom SR. "Gut hormones and the control of appetite." *Trends Endocrinol Metab* 15:259-263 (2004)
- Taubes G. *Good Calories, Bad Calories*. Alfred Knopf. New York, NY (2007)
- van den Hoek AM, Teusink B, Voshol PJ, Havekes LM, Romijn JA, and Pijl H. "Leptin deficiency per se dictates body composition and insulin action in ob/ob mice." *J Neuroendocrinology* 20 120-127 (2008)
- Wardle J, Carnell S, Haworth CMA, and Plomin R. "Evidence for a strong genetic influence on childhood adiposity despite the force of the obeseogenic environment." *Am J Clin Nutr* 87: 398-404 (2008)
- Ukkola O. "Peripheral regulation of food intake: new insights." *J Endocrinol Invest* 27: 96-98 (2004)
- Yeaman SJ. "Hormone-sensitive lipase—new roles for an old enzyme." *Biochem* 379:11-22 (2004)
- Yudkin JS. "Inflammation, obesity, and the metabolic syndrome." *Horm Metab Res* 39: 707-709 (2007)
- Chapter 5. Why Good Fat Can Be Protective**
- Belanger MC, Dewailly E, Berthiaume L, Noel M, Bergeron J, Mirault ME, and Julien P. "Dietary contaminants and oxidative stress in Inuit of Nunavik." *Metabolism* 55:989-995 (2006)
- Baylin A and Campos H. "Arachidonic acid in adipose tissue is associated with nonfatal acute myocardial infarction in the central valley of Costa Rica." *J Nutr* 134: 3095-3099 (2004)
- Blüher M, Engeli S, Kloting N, Berndt J, Fasshauer M, Batkai S, Pacher P, Schön MR, Jordan J, and Stumvoll M. "Dysregulation of the peripheral and adipose tissue endocannabinoid system in human abdominal obesity." *Diabetes* 55: 3053-3060 (2006)
- Booth GL, Kapral MK, Fung K, and Tu JV. "Relation between age and cardiovascular disease in men and women with diabetes compared with non-diabetic people: a population-based retrospective cohort study." *Lancet* 368: 29-36 (2006)
- Brochu M, Tchernof A, Dionne IJ, Sites CK, Eltabbakh GH, Sims EA, and Poehlman ET. "What are the physical characteristics associated with a normal metabolic profile despite a high level of obesity in postmenopausal women?" *J Clin Endocrinol Metab* 86: 1020-1025 (2001)
- Campos P. *The Obesity Myth*. Gotham Books. New York, NY (2004)
- Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, and Gail MH. "Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity." *JAMA* 293: 1861-1867 (2005)
- Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, and Gail MH. "Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity." *JAMA* 298: 2028-2037 (2007)
- Fonarow GC, Srikanthan P, Costanzo MR, Cintron GB, and Lopatin M. "An obesity paradox in acute heart failure: analysis of body mass index and in hospital mortality for 108,927 patients in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry." *Am Heart J* 153: 74-81 (2007)
- Fontana L, Meyer TE, Klein S, and Holloszy JO. "Long-term calorie restriction is highly effective in reducing the risk for atherosclerosis in humans." *Proc Natl Acad Sci U S A* 101: 6659-6663 (2004)

- Iacobellis G, Ribaldo MC, Zappaterreno A, Iannucci CV, and Leonetti F. "Prevalence of uncomplicated obesity in an Italian obese population." *Obes Res* 13: 1116-1122 (2005)
- Karelis AD, Brochu M, and Rabasa-Lhoret R. "Can we identify metabolically healthy but obese individuals (MHO)?" *Diabetes Metab* 30: 569-572 (2004)
- Karelis AD, Faraj M, Bastard JP, St-Pierre DH, Brochu M, Prud'homme D, and Rabasa-Lhoret R. "The metabolically healthy but obese individual presents a favorable inflammation profile." *J Clin Endocrinol Metab* 90: 4145-4150. (2005)
- Kark JD, Kaufmann NA, Binka F, Goldberger N, and Berry EM. "Adipose tissue n-6 fatty acids and acute myocardial infarction in a population consuming a diet high in polyunsaturated fatty acids." *Am J Clin Nutr* 77:796-802 (2003)
- Kolata G. *Rethinking Thin*. Farrar, Straus, and Giroux. New York, NY (2006)
- Knutson KL, Spiegel K, Penev P, and Van Cauter E. "The metabolic consequences of sleep deprivation." *Sleep Med Rev* 11:163-178 (2007)
- Lecka-Czernik B, Moerman EJ, Grant DF, Lehmann JM, Manolagas SC, and Jilka RL. "Divergent effects of selective peroxisome proliferator-activated receptor-gamma 2 ligands on adipocyte versus osteoblast differentiation." *Endocrinology* 143: 2376-2384 (2002)
- Lee WJ, Huang MT, Wang W, Lin CM, Chen TC, and Lai IR. "Effects of obesity surgery on the metabolic syndrome." *Arch Surg* 139: 1088-1092 (2004)
- Mazid MA, Chowdhury AA, Nagao K, Nishimura K, Jisaka M, Nagaya T, and Yokota K. "Endogenous 15-deoxy-Delta(12,14)-prostaglandin J(2) synthesized by adipocytes during maturation phase contributes to upregulation of fat storage." *FEBS Lett* 580: 6885-6890 (2006)
- Massiera F, Saint-Marc P, Seydoux J, Murata T, Kobayashi T, Narumiya S, Guesnet P, Amri EZ, Negrel R, and Ailhaud G. "Arachidonic acid and prostacyclin signaling promote adipose tissue development: a human health concern?" *J Lipid Res* 44: 271-279 (2003)
- Oliver JE. *Fat Politics*. Oxford University Press. New York, NY (2006)
- Phelan S, Wyatt HR, Hill JO, and Wing RR. "Are the eating and exercise habits of successful weight losers changing?" *Obesity* 14:710-716 (2006)
- Petreas M, Smith D, Hurley S, Jeffrey SS, Gilliss D, and Reynolds P. "Distribution of persistent, lipid-soluble chemicals in breast and abdominal adipose tissues: lessons learned from a breast cancer study." *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 13: 416-424 (2004)
- Robertson RP and Harmon JS. "Diabetes, glucose toxicity, and oxidative stress: A case of double jeopardy for the pancreatic islet beta cell." *Free Radic Biol Med* 41:177-184 (2006)
- Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, Korinek J, Thomas RJ, Allison TG, Mookadam F, and Lopez-Jimenez F. "Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies." *Lancet* 368: 666-678 (2006)
- Savva SC, Chadjigeorgiou C, Hatzis C, Kyriakakis M, Tsimbinos G, Tornaritis M, and Kafatos A. "Association of adipose tissue arachidonic acid content with BMI and overweight status in children from Cyprus and Crete." *Br J Nutr* 91: 643-649 (2004)
- Sears B. *The Anti-Aging Zone*. Regan Books. New York, NY (1999)
- Seyberth HW, Oelz O, Kennedy T, Sweetman BJ, Danon A, Frolich JC, Heimberg M, and Oates JA. "Increased arachidonate in lipids after administration to man: effects on prostaglandin biosynthesis." *Clin Pharmacol Ther* 18: 521-529 (1975)
- Silver MJ, Hoch W, Kocsis JJ, Ingberman CM, and Smith JB. "Arachidonic acid causes sudden death in rabbits." *Science* 183: 1085-1087 (1974)
- Spiegel K, Leproult R, and Van Cauter E. "Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function." *Lancet* 354:1435-1439 (1999)
- Unger RH. "Longevity, lipotoxicity and leptin: the adipocyte defense against feasting and famine." *Biochimie* 87:57-64 (2005)
- Unger RH. "Lipotoxic diseases." *Annu Rev Med* 53:319-336 (2002)
- Williams ES, Baylin A, and Campos H. "Adipose tissue arachidonic acid and the metabolic syndrome in Costa Rican adults." *Clin Nutr* 26: 474-482 (2007)
- Wing RR and Hill JO. "Successful weight loss maintenance." *Annu Rev Nutr* 21:323-341 (2001)

Chapter 6. Malignant Fat

- Aldamiz-Echevarria L, Prieto JA, Andrade F, Elorz J, Sanjurjo P, and Rodriguez Soriano J. "Arachidonic acid content in adipose tissue is associated with insulin resistance in healthy children." *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 44: 77-83 (2007) Baylin A and Campos H. "Arachidonic acid in adipose tissue is associated with nonfatal acute myocardial infarction in the central valley of Costa Rica." *J Nutr* 134: 3095-3099 (2004)
- Cinti S, Mitchell G, Barbatelli G, Murano I, Ceresi E, Faloia E, Wang S, Fortier M, Greenberg AS, and Obin MS. "Adipocyte death defines macrophage localization and function in adipose tissue of obese mice and humans." *J Lipid Res* 46: 2347-2355(2005)
- Chevrier J, Dewailly E, Ayotte P, Mauriege P, Despres JP, and Tremblay A. "Body weight loss increases plasma and adipose tissue concentrations of potentially toxic pollutants in obese individuals." *Int J Obes Relat Metab Disord* 24: 1272-1278 (2000)

- Fox CS, Pencina MJ, Meigs JB, Vasan RS, Levitzky YS, and D'Agostino RB. "Trends in the Incidence of Type 2 Diabetes Mellitus From the 1970s to the 1990s: The Framingham Heart Study." *Circulation* 113:2914-2918 (2006)
- Lelliott C and Vidal-Puig AJ. "Lipotoxicity, an imbalance between lipogenesis de novo and fatty acid oxidation." *Int J Obes Relat Metab Disord* 28 Suppl 4:S22-28 (2004)
- Huber J, Löffler M, Bilban M, Reimers M, Kadl A, Todoric J, Zeyda M, Geyeregger R, Schreiner M, Weichhart T, Leitinger N, Waldhausl W, and Stulnig TM. "Prevention of high-fat diet-induced adipose tissue remodeling in obese diabetic mice by n-3 polyunsaturated fatty acids." *Int J Obes* 31: 1004-1013 (2007)
- Hue O, Marcotte J, Berrigan F, Simoneau M, Dore J, Marceau P, Marceau S, Tremblay A, and Teasdale N. "Increased plasma levels of toxic pollutants accompanying weight loss induced by hypocaloric diet or by bariatric surgery." *Obes Surg* 16: 1145-1154 (2006)
- Mazid MA, Chowdhury AA, Nagao K, Nishimura K, Jisaka M, Nagaya T, and Yokota K. "Endogenous 15-deoxy-Delta(12,14)-prostaglandin J(2) synthesized by adipocytes during maturation phase contributes to upregulation of fat storage." *FEBS Lett* 580: 6885-6890 (2006)
- McLaughlin T, Sherman A, Tsao P, Gonzalez O, Yee G, Lamendola C, Reaven GM, and Cushman SW. "Enhanced proportion of small adipose cells in insulin-resistant vs insulin-sensitive obese individuals implicates impaired adipogenesis." *Diabetologia* 50:1707-1715 (2007)
- Pelletier C, Doucet E, Imbeault P, and Tremblay A. "Associations between weight loss-induced changes in plasma organochlorine concentrations, serum T(3) concentration, and resting metabolic rate." *Toxicol Sci* 67: 46-51 (2002)
- Petersen KF and Shulman GI. "New insights into the pathogenesis of insulin resistance in humans using magnetic resonance spectroscopy." *Obesity* 14: 34S-40S (2006)
- Phinney SD, Davis PG, Johnson SB, and Holman RT. "Obesity and weight loss alter serum polyunsaturated lipids in humans." *Am J Clin Nutr* 53:831-838 (1991)
- Pompeia C, Freitas JJ, Kim JS, Zyngier SB, and Curi R. "Arachidonic acid cytotoxicity in leukocytes: implications of oxidative stress and eicosanoid synthesis." *Biol Cell* 94:251-265 (2002)
- Pompeia C, Lima T, and Curi R. "Arachidonic acid cytotoxicity: can arachidonic acid be a physiological mediator of cell death?" *Cell Biochem Funct* 21: 97-104 (2003)
- Raz I, Edor R, Cernea S, and Shafrir E. "Diabetes: insulin resistance and derangements in lipid metabolism. Cure through intervention in fat transport and storage." *Diabetes/Metabolism Research and Reviews* 21: 3-14 (2005)
- Rzehak P, Meisinger C, Woelke G, Brasche S, Strube G, and Heinrich J. "Weight change, weight cycling and mortality in the ERFORT Male Cohort Study." *Eur J Epidemiol* 22: 665-673 (2007)
- Savva SC, Chadjigeorgiou C, Hatzis C, Kyriakakis M, Tsimbinos G, Tornaritis M, and Kafatos A. "Association of adipose tissue arachidonic acid content with BMI and overweight status in children from Cyprus and Crete." *Br J Nutr* 91: 643-649 (2004)
- Shin MJ, Hyun YJ, Kim OY, Kim JY, Jang Y, and Lee JH. "Weight loss effect on inflammation and LDL oxidation in metabolically healthy but obese (MHO) individuals: low inflammation and LDL oxidation in MHO women." *Int J Obesity* 30:1529-1534 (2006)
- Sinha D, Addya S, Murer E, and Boden G. "15-Deoxy-delta(12,14) prostaglandin J2: a putative endogenous promoter of adipogenesis suppresses the ob gene." *Metabolism* 48: 786-791 (1999)
- Strissel KJ, Stancheva Z, Miyoshi H, Perfield JW, De Furia J, Jick Z, Greenberg AS, and Obin MS. "Adipocyte death, adipose tissue remodeling, and obesity complications." *Diabetes* 56: 2910-2918 (2007)
- Taubes G. *Good Calories, Bad Calories*. Alfred Knopf. New York, NY (2007)
- Todoric J, Löffler M, Huber J, Bilban M, Reimers M, Kadl A, Zeyda M, Waldhausl W, and Stulnig TM. "Adipose tissue inflammation induced by high-fat diet in obese diabetic mice is prevented by n-3 polyunsaturated fatty acids." *Diabetologia* 49: 2109-2119 (2006)
- Unger RH and Zhou YT. "Lipotoxicity of beta-cells in obesity and in other causes of fatty acid spillover." *Diabetes* 50:S118-121 (2001)
- Unger RH. "Longevity, lipotoxicity and leptin: the adipocyte defense against feasting and famine." *Biochimie* 87: 57-64 (2005)
- Unger RH. "Weapons of lean body mass destruction: the role of ectopic lipids in the metabolic syndrome." *Endocrinology* 144: 5159-5165 (2003)
- Williams ES, Baylin A, and Campos H. "Adipose tissue arachidonic acid and the metabolic syndrome in Costa Rican adults." *Clin Nutr* 26: 474-482 (2007)
- Chapter 7. Do You Have Silent Inflammation?**
- Boizel R, Behhamou PY, Lardy B, Laporte F, Foulon T, and Halimi 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: 1679-1685 (2000)
- Campbell B, Badrick T, Flatman R, and Kanowshi D. "Limited clinical utility of high-sensitivity plasma C-reactive protein assays." *Ann Clin Biochem* 39: 85-88 (2002)
- Campbell B, Flatman R, Badrick T, and Kanowshi D. "Problems with high-sensitivity C-reactive protein." *Clin Chem* 49: 201 (2003)

- Crijns SA, Frummer RJ, Wichers M, Lousberg R, Clis S, and Honig A. "Altered omega-3 polyunsaturated fatty acid status in depressed post-myocardial infarction patients." *Acta Psychiatr Scand* 115: 35-40 (2007)
- Danesh J, Wheeler JG, Hirschfield GM, Eiriksdottir G, Remley A, Lowe GD, Pepys MB, and Gudnason J. "C-reactive protein and other circulating markers of inflammation in the prediction of coronary heart disease." *N Engl J Med* 350: 1387-1397 (2004)
- Harris JL, Hibbeln JR, Mackey RH, and Muldoon MF. "Statin treatment alters serum n-3 and n-6 fatty acids in hypercholesterolemic patients." *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 71: 263-269 (2004)
- Iso H, Sato S, Falsm AR, Shimamoto T, terao A, Munger RG, Kitamura A, Konishi M, Iida M, and Komachi Y. "Serum fatty acids and fish intake in rural Japanese, urban Japanese, Japanese American and Caucasian American men." *Int J Epidemiol* 18: 374-381 (1989)
- 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)
- 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)
- 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)
- McLaughlin T, Abbasi F, Cheal K, Chu J, Lamendola C, and Reaven G. "Use of metabolic markers to identify overweight individuals who are insulin resistant." *Ann Intern Med* 139: 802-809 (2003)
- McLaughlin T, Reaven G, Abbasi F, Lamendola C, Saad M, Waters D, Simon J, and Krauss RM. "Is there a simple way to identify insulin-resistant individuals at increased risk of cardiovascular disease?" *Am J Cardiol* 96: 399-404 (2005)
- Nesto RW. "Beyond low-density lipoprotein: addressing the atherogenic lipid triad in type 2 diabetes mellitus and the metabolic syndrome." *Am J Cardiovasc Drugs* 5: 379-387 (2005)
- 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)
- Sandau CD, Ayotte P, Dewailly E, Duffe J, and Norstrom RJ. "Analysis of hydroxylated metabolites of PCBs (OH-PCBs) and other chlorinated phenolic compounds in whole blood from Canadian Inuit." *Environ Health Perspect* 108: 611-616 (2000)
- Sears B. *The Zone*. Regan Books. New York, NY (1995)
- Sears B. *The Anti-Aging Zone*. Regan Books. New York, NY (1999)
- Sears B. *The OmegaRx Zone*. Regan Books. New York, NY (2002)
- Sears B. *The Anti-Inflammation Zone*. Regan Books. New York, NY (2005)
- Tall AR. "C-reactive protein reassessed." *N Engl J Med* 350: 1450-1452 (2004)
- 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)
- Yeni-Komshian H, Caratoni 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)
- Yokoyama M, Origasa H, Matsuzaki M, Matsuzawa Y, Saito Y, Ishikawa Y, Oikawa S, Sasaki J, Hishida H, Itakura H, Kita T, Kitabatake A, Nakaya N, Sakata T, Shimada K, and Shirato K. "Effects of eicosapentaenoic acid on major coronary events in hypercholesterolaemic patients (JELIS): a randomized open-label, blinded endpoint analysis." *Lancet* 369: 1090-1098 (2007)

Chapter 8: The Zone Diet: Your Primary Defense in Fighting Toxic Fat

- Agus MS, 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)
- Ambring A, Johansson M, Axelsen M, Gan L, Strandvik B, and Friberg P. "Mediterranean-inspired diet lowers the ratio of serum phospholipids n-6 to n-3 fatty acids, the number of leukocytes and platelets, and vascular endothelial growth factor in healthy subjects." *Am J Clin Nutr* 83: 575-581 (2006)
- Bell SJ and Sears B. "Low glycemic load diets: impact on obesity and chronic diseases." *Crit Rev Food Sci Nutr* 43: 357-377 (2003)
- Bell SJ and Sears B. "A proposal for a new national diet: a low glycemic load diet with a unique macronutrient composition." *Metabol Syndrome and Related Disorders* 1: 199-208 (2003)
- Brenner RR. "Nutrition and hormonal factors influencing desaturation of essential fatty acids." *Prog Lipid Res* 20: 41-48 (1982)
- Brenner RR. "Hormonal modulation of delta 6 and delta 5 desaturases: case of diabetes." *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 68: 151-162 (2003)
- Collier G and Johnson DR. "The paradox of satiation." *Physiology and Behavior* 82: 149-153 (2004)

- Dumesnil JG, Turgeon J, Tremblay A, Poirier P, Gilbert M, Gagnon L, St-Pierre S, Garneau C, Lemieux I, Pascot A, Bergeron J, and Despres JP. "Effect of a low-glycaemic index-low-fat-high protein diet on the atherogenic metabolic risk profile of abdominally obese men." *Br J Nutr* 86: 557-568 (2001)
- Eaton SB and Konner MJ. "Paleolithic nutrition." *N Engl J Med* 312:283-289 (1985)
- Eaton B, Shostak M, and Konner M. *The Paleolithic Prescription*. Harper and Row, New York, NY. (1988)
- Ebbeling CB, Leidig MM, Feldman HA, Lovesky MM, and Ludwig DS "Effects of a low-glycemic load vs low-fat diet in obese young adults: a randomized trial." *JAMA* 297: 2092-2102 (2007)
- el Boustani S, Gausse JE, descomps B, Monnier L, Mendy F, and Crastes de Paulet A. "Direct in vivo characterization of the delta-5 desaturase activity in humans by deuterium labeling: effect of insulin." *Metab* 38: 315-3321 (1989)
- Fontana L, Meyer TE, Klein S, and Holloszy JO. "Long-term calorie restriction is highly effective in reducing the risk for atherosclerosis in humans." *Proc Natl Acad Sci U S A* 101:6659-6663 (2004)
- Fontani G, Corradeschi F, Felici A, Alfatti F, Bugarini R, Fiaschi AI, Cerretani D, Montorfano G, Rizzo AM, and Berra B. "Blood profiles, body fat and mood state in healthy subjects on different diets supplemented with omega-3 polyunsaturated fatty acids." *Eur J Clin Invest* 35: 499-507 (2005)
- Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed BS, Szapary PO, Rader DJ, Edman JS, and Klein S. "A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity." *N Engl J Med* 22: 2082-2090 (2003)
- Gannon MC, Nuttall FQ, Saeed A, Jordan K, and Hoover H. "An increase in dietary protein improves the blood glucose response in persons with type 2 diabetes." *Am J Clin Nutr* 78: 734-741 (2003)
- Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, Bowling AC, Newman HC, Jenkins AL, and Goff DV. "Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange." *Am J Clin Nutr* 34: 362-366 (1981)
- Johnston CS, Day CS, and Swan PD. "Postprandial thermogenesis is increased 100% on a high-protein, low-fat diet versus a high-carbohydrate, low-fat diet in healthy, young women." *J Am Coll Nutr* 21: 55-61 (2002)
- Johnston CS, Tjonn SL, and Swan PD. "High-protein, low-fat diets are effective for weight loss and favorably alter biomarkers in healthy adults." *J Nutr* 134: 586-591 (2004)
- Johnston CS, Tjonn SL, Swan PD, White A, Hutchins H, and Sears B. "Ketogenic low-carbohydrate diets have no metabolic advantage over nonketogenic low-carbohydrate diets." *Am J Clin Nutr* 83: 1055-1061 (2006)
- Joslin Diabetes Research Center Dietary Guidelines. www.joslin.org/Files/Nutrition_Guideline_Graded.pdf
- Layman DK, Shiue H, Sather C, Erickson DJ, and Baum J. "Increased dietary protein modifies glucose and insulin homeostasis in adult women during weight loss." *J Nutr* 133: 405-410 (2003)
- Layman DK, Boileau RA, Erickson DJ, Painter JE, Shiue H, Sather C, and Christou DD. "A reduced ratio of dietary carbohydrate to protein improves body composition and blood lipid profiles during weight loss in adult women." *J Nutr* 133: 411-417 (2003)
- Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Holmes MD, Hu FB, Hankinson SE, and Willett WC. "Dietary glycemic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma high-density-lipoprotein cholesterol and fasting plasma triacylglycerols in postmenopausal women." *Am J Clin Nutr* 73: 560-566 (2001)
- Liu S, Manson JE, Buring JE, Stampfer MJ, Willett WC, and Ridker PM. "Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-aged women." *Am J Clin Nutr* 75: 492-498 (2002)
- 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 (2002)
- Ludwig DS, Majzoub JA, Al-Zahrani A, Dallal GE, Blanco I, Roberts SB, Agus MS, Swain JF, Larson CL, and Eckert EA. "Dietary High glycemic index foods, overeating, and obesity." *Pediatrics* 103: E26 (1999)
- Markovic TP, Jenkins AB, Campbell LV, Furler SM, Kraegen 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)
- Markovic TP, Campbell LV, Balasubramanian S, Jenkins AB, Fleury AC, Simons LA, and Chisholm DJ. "Beneficial 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)
- McCullough ML, Feskanich D, Rimm EB, Giovannucci EL, Ascherio A, Variyam JN, Spiegelman 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 the Dietary Guidelines for Americans and risk of major chronic disease in women." *Am J Clin Nutr* 72: 1214-22 (2000)
- Mitrou PN, Kipnis V, Thiebaut AC, Reedy J, Subar AF, Wirfalt E, Flood A, Mouw T, Hollenbeck AR, Leitzmann MF, and Schatzkin A. "Mediterranean dietary pattern and prediction of all-cause mortality in a US population: results from the NIH-AARP Diet and Health Study." *Arch Intern Med* 167: 2461-2468 (2007)
- Murphy KG and Bloom SR. "Gut hormones and the regulation of energy homeostasis." *Nature* 444: 854-859 (2006)
- Naslund E and Hellstrom PM. "Appetite signaling: from gut peptides and enteric nerves to brain." *Physiol Behav* 92: 256-262 (2007)
- Nuttall FQ, Gannon MC, Saeed A, Jordan K, and Hoover H. "The metabolic response of subjects with type 2 diabetes to a high-protein, weight-maintenance diet." *J Clin Endocrinol Metab* 2003 88: 3577-3583 (2003)

- Osei-Hyiaman D, Harvey-White J, Batkai S, and Kunos G. "The role of the endocannabinoid system in the control of energy homeostasis." *Int J Obes* 30: S33-38 (2006)
- Pagotto U and Pasquali R. "Fighting obesity and associated risk factors by antagonizing cannabinoid type 1 receptors." *Lancet* 365: 1363-1364 (2005)
- Pagotto U, Marsicano G, Cota D, Lutz B, and Pasquali R. "The emerging role of the endocannabinoid system in endocrine regulation and energy balance." *Endocrine Rev* 27: 73-100 (2006)
- Pelikonova T, Kohout M, Base J, Stefka Z, Kovar L, Kerdova L, and Valek J. "Effect of acute hyperinsulinemia on fatty acid composition of serum lipid in non-insulin dependent diabetics and healthy men." *Clin Chem Acta* 203: 329-337 (1991)
- Pereira MA, Swain J, Goldfine AB, Rifai N, and Ludwig DS. "Effects of a low-glycemic load diet on resting energy expenditure and heart disease risk factors during weight loss." *JAMA* 292: 2482-2490 (2004)
- Pittas AG, Roberts SB, Das SK, Gilhooly CH, Saltzman E, Golden J, Stark PC, and Greenberg AS. "The effects of the dietary glycemic load on type 2 diabetes risk factors during weight loss." *Obesity* 14: 2200-2209 (2006)
- Pittas AG, Das SK, Hajduk CL, Golden J, Saltzman E, Stark PC, Greenberg AS, and Roberts SB. "A low-glycemic load diet facilitates greater weight loss in overweight adults with high insulin secretion but not in overweight adults with low insulin secretion in the CALERIE Trial." *Diabetes Care* 28: 2939-2941 (2005)
- 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*. Regan Books. New York, NY (1998)
- Sears B, and Sears L. *Zone Meals in Seconds*. Regan Books. New York, NY (2001)
- Sears B. *The OmegaRx Zone*. Regan Books. New York, NY (2002)
- Sears B. *The Anti-Inflammation Zone*. Regan Books. New York, NY (2005)
- Sears B and Bell SJ. "The Zone Diet: an anti-inflammatory, low glycemic-load diet." *Metabolic syndrome and Related Disorders* 2: 24-38 (2004)
- Silver MJ, Hoch W, Kocsis JJ, Ingberman CM, and Smith JB. "Arachidonic acid causes sudden death in rabbits." *Science* 183: 1085-1087 (1974)
- Skov AR, Toubro S, Ronn B, Holm L, and Astrup A. "Randomized trial on protein vs carbohydrate in ad libitum fat reduced diet for the treatment of obesity." *Int J Obes Relat Metab Disord* 23: 528-536 (1999)
- Unger RH. "Glucagon and the insulin-glucagon ratio in diabetes and other catabolic illnesses." *Diabetes* 20: 834-838 (1971)
- Unger RH and Lefebvre PJ. *Glucagon: Molecular Physiology, Clinical and therapeutic Implications*. Pergamon Press, Oxford. (1972)
- Wolfe BM 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)
- Whitten P. "Stanford's Secret Weapon." *Swimming World* (1993)
- Chapter 9: Super Fish Oil: Your Final Defense in Fighting Toxic Fat**
- Arisawa K, Matsumura T, Tohyama c, Saito H, Satoh H, Hagai M, Morita M, and Suzuki T. "Fish intake, plasma omega-3 polyunsaturated fatty acids, and polychlorinated dibenzo-p-dioxins/polychlorinated dibenzo-furans and co-planar polychlorinated biphenyls in the blood of the Japanese population." *Int Arch Occup Environ Health* 76: 205-215 (2003)
- Chavali SR and Forse RA. "Decreased production of interleukin-6 and prostaglandin E2 associated with inhibition of delta-5 desaturation of omega-6 fatty acids in mice fed safflower oil diets supplemented with sesamol." *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 61: 347-352 (1999)
- Iso H, Sato S, Falsm AR, Shimamoto T, terao A, Munger RG, Kitamura A, Konishi M, Iida M, and Komachi Y. "Serum fatty acids and fish intake in rural Japanese, urban Japanese, Japanese American and Caucasian American men." *Int J Epidemiol* 18: 374-381 (1989)
- Jeng KCG and Hou RCW. "Sesamin and sesamol: Nature's therapeutic lignans." *Cur Enzyme Inhibition* 1: 11-20 (2005)
- 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)
- Laidlaw M and Holub BJ. "Effects of supplementation with fish oil-derived n-3 fatty acids and gamma-linolenic acid on circulating plasma lipids and fatty acid profiles in women." *Am J Clin Nutr* 77: 37-42 (2003)
- Nakamura T, Azuma A, Kuribayashi T, Sugihara H, Okuda S, and Nakagawa M. "Serum fatty acid levels, dietary style and coronary heart in three neighbouring areas in Japan." *Brit J Nutr* 89: 267-272 (2003)
- Pedersen HS, Mulvad G, Seidelin KN, Malcom GT, and Doudreau DA. "N-3 fatty acids as a risk marker for haemorrhagic stroke." *Lancet* 353: 812-813 (1999)
- Phinney S. "Potential risk of prolonged gamma-linolenic acid use." *Ann. Int Med* 120: 692 (1994)
- Sears, B. *The Zone*. Regan Books. New York, NY (1995)
- Sears, B. *The OmegaRx Zone*. Regan Books. New York, NY (2002)

- Sears, B. *The Anti-Inflammation Zone*. Regan Books. New York, NY (2005)
- Shimizu S, Akimoto K, Shinmen Y, Kawashima H, Sugano M, and Yamada H. "Sesamin is a potent and specific inhibitor of delta 5 desaturase in polyunsaturated fatty acid biosynthesis." *Lipids* 26: 512-516 (1991)
- Sorgi PJ, Hallowell EM, Hutchins HL, Sears B. "Effects of an open-label pilot study with high-dose EPA/DHA concentrates on plasma phospholipids and behavior in children with attention deficit hyperactivity disorder." *Nutr J* 6:16 (2007)
- 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." *Atherosclerosis* 153: 469-481 (2000)
- Yokoyama M, Origasa H, Matsuzaki M, Matsuzawa Y, Saito Y, Ishikawa Y, Oikawa S, Sasaki J, Hishida H, Itakura H, Kita T, Kitabatake A, Nakaya N, Sakata T, Shimada K, and Shirato K. "Effects of eicosapentaenoic acid on major coronary events in hypercholesterolaemic patients (JELIS): a randomized open-label, blinded endpoint analysis." *Lancet* 369: 1090-1098 (2007)
- Zuijdsgeest-van Leeuwen SD, Dagnelie PC, Rietveld T, van den Berg JWO, and Wilson JHP. "Incorporation and washout of rally administered n-3 fatty acid ethyl esters in different plasma lipid fractions." *Brit J Nutr* 82: 481-488 (1999)

Chapter 10. Putting It All Together

- Biesalski HK. "Polyphenols and inflammation: basic interactions." *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 10: 724-728 (2007)
- Gluckman P and Hanson M. *Mismatch*. Oxford University Press. New York, NY (2006)
- Scalbert A, Johnson IT, and Saltmarsh M. "Polyphenols: antioxidants and beyond." *Am J Clin Nutr* 81: 215S-217S (2005)
- Sears, B. *The Zone*. Regan Books. New York, NY (1995)
- Sears B. *Mastering the Zone*. Regan Books. New York, NY (1997)
- 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 and Sears L. *Zone Meals in Seconds*. Regan Books. New York, NY (2004)
- Sears, B. *What to Eat in the Zone*. Regan Books. New York, NY (2003)
- Sears, B. *A Week in the Zone*. Regan Books. New York, NY (2000)
- Sears, B. *The Anti-Inflammation Zone*. Regan Books. New York, NY (2005)
- Yoon JH and Baek SJ. "Molecular targets of dietary polyphenols with anti-inflammatory properties." *Yonsei Med J (Korea)* 46: 585-596 (2005)

Chapter 11: Overcoming Obstacles to Your Success

- Avena NM, Long KA, and Hoebe BG. "Sugar-dependent rats show enhanced responding for sugar after abstinence: evidence of a sugar deprivation effect." *Physiol Behav* 84: 359-362 (2005)
- Banks WA, Coon AB, Robinson SM, Moinuddin A, Shultz JM, Nakaoke R, and Morley JE. "Triglycerides induce leptin resistance at the blood-brain barrier." *Diabetes* 53: 1253-1260 (2004)
- Chen K, Li F, Li J, Cai H, Strom S, Bisello A, Kelley DE; Friedman-Einat M, Skibinski GA, McCrory MA, Szalai AJ, and Zhao AZ. "Induction of leptin resistance through direct interaction of C-reactive protein with leptin." *Nat Med* 12: 425-432 (2006)
- Colantuoni C, Schwenker J, McCarthy J, Rada P, Ladenheim B, Cadet JL, Schwartz GJ, Moran TH, and Hoebe BG. "Excessive sugar intake alters binding to dopamine and mu-opioid receptors in the brain." *Neuroreport* 12: 3549-3552 (2001)
- Darmon N, Darmon M, Maillot M, and Drewnowski A. "A nutrient density standard for vegetables and fruits: nutrients per calorie and nutrients per unit cost." *J Am Diet Assoc* 105: 1881-1887 (2005)
- Despres JP, Golay A, and Sjostrom L. "Effects of rimonabant on metabolic risk factors in overweight patients with dyslipidemia." *N Engl J Med* 353: 2121-2134 (2005)
- Drewnowski A, Darmon N, and Briand A. "Replacing fats and sweets with vegetables and fruits—a question of cost." *Am J Public Health* 94: 1555-1559 (2004)
- Drewnowski A and Specter SE. "Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs." *Am J Clin Nutr* 79: 6-16 (2004)
- Enriori PJ, Evans AE, Sinnayah P, and Cowley MA. "Leptin resistance and obesity." *Obesity* 14 Suppl 5:254S-258S (2006)
- Grossman E. "Chemicals may play role in rise of obesity." *Washington Post*, March 12, A06. (2007)
- Grun F, Watanabe H, Zamanian Z, Maeda L, Arima K, Cubacha R, Gardiner DM, Kanno J, Iguchi T, and Blumberg B. "Endocrine-disrupting organotin compounds are potent inducers of adipogenesis in vertebrates." *Mol Endocrinol* 20:2141-2155 (2006)
- Heindel JJ. "Endocrine disruptors and the obesity epidemic." *Toxicological Sci* 76: 247-249 (2003)
- Keith SW, Redden DT, Katzmarzyk PT, Boggiano MM, Hanlon EC, Benca RM, Ruden D, Pietrobelli A, Barger JL, Kontaine KR, Wang C, Aronne LJ, Wright SM, Baskin M, Dhurandhar NV, Lijoi MC, Grilo CM, DeLuca M, Westfall AO, and Allison DB. "Putative contributors to the secular increase in obesity: exploring the roads less traveled." *Int J Obesity* 30: 1585-1594 (2006)

- Kolata G. *Rethinking Thin*. Farrar, Straus, and Giroux. New York, NY (2006)
- Knutson KL, Spiegel K, Penev P, and Van Cauter E. "The metabolic consequences of sleep deprivation." *Sleep Med Rev* 11: 163-178 (2007)
- Lenoir M, Serre F, Cantin L, and Ahmed SH. "Intense sweetness surpasses cocaine reward." *PLoS ONE* 2: e698 (2007)
- Masumo H, Kidani T, Sekiya K, Saykama K, Shiosaka T, Yamamoto H, and Honda K. "Bisphenol A in combination with insulin can accelerate the conversion of 3T3L1 fibroblasts to adipocytes." *J Lipid Res* 43: 676-684 (2002)
- Miller WC, Koceja DM, and Hamilton EJ. "A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention." *Int J Obes Relat Metab Disord* 21:941-947 (1997)
- Monsivais P and Drewnowski A. "The rising cost of low-energy-density foods." *J Am Diet Assoc* 107: 2071-2076 (2007)
- Naska A, Oikonomou E, Trichopoulou A, Psaltopoulou T, and Trichopoulos D. "Siesta in healthy adults and coronary mortality in the general population." *Arch Intern Med* 167: 296-301 (2007)
- Nestle, M. *Food Politics*. University of California Press, Berkeley, CA (2002)
- Nestle, M. *What to Eat*. North Point Press, New York (2006)
- Oda E. "n-3 fatty acids and the endocannabinoid system." *Am J Clin Nutr* 85: 919 (2007)
- Pollan M. *The Omnivore's Dilemma*. Penguin Press, New York. (2006)
- Rosenbaum M, Goldsmith R, Bloomfield D, Magnano A, Weimer L, Heymsfield S, Gallagher D, Mayer L, Murphy E, and Leibel RL. "Low-dose leptin reverses skeletal muscle, autonomic, and neuroendocrine adaptations to maintenance of reduced weight." *J Clin Invest* 115: 3579-3586 (2005)
- Sakurai K, Kawazuma M, Adachi T, Harigaya T, Saito Y, Hashimoto N, and Mori C. "Bisphenol A affects glucose transport in mouse 3T3-F442A adipocytes." *Br J Pharmacol* 141: 209-214 (2004)
- Sears B. *The Anti-Aging Zone*. Regan Books. New York, NY (1999)
- Spangler R, Wittkowski KM, Goddard NL, Avena NM, Hoebel BG, and Leibowitz SF. "Opiate-like effects of sugar on gene expression in reward areas of the rat brain." *Brain Res Mol Brain Res* 124: 134-142 (2004)
- Spiegel K, Knutson K, Leproult R, Tasali E, and Van Cauter E. "Sleep loss: a novel risk factor for insulin resistance and Type 2 diabetes." *J Appl Physiol* 99: 2008-2019 (2005)
- Taubes G. *Good Calories, Bad Calories*. Alfred Knopf. New York, NY (2007)
- Watanabe S, Doshi M, and Hamazaki T. "n-3 polyunsaturated fatty acid (PUFA) deficiency elevates and n-3 PUFA enrichment reduces brain 2-arachidonylglycerol level in mice." *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 69:51-59 (2003)
- Chapter 12: The Coming Reckoning**
- Cauchon D. "Bill for taxpayers swells by trillions." *USA Today*, May 19 (2008)
- Lawlor EF. *Redesigning the Medicare Contract*. University of Chicago Press. Chicago, IL (2003)
- Nestle, M. *Food Politics*. University of California Press. Berkeley, CA (2002)
- Kotliff LJ. *The Healthcare Fix*. MIT Press. Cambridge, MA (2007)
- Marmor TR. *The Politics of Medicare*. Aldine de Gruyter. New York, NY (2000)
- Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC, Layden J, Carnes BA, Brody J, Hayflick L, Butler RN, Allison DB, and Ludwig DS. "A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century." *N Engl J Med* 352: 1138-1145 (2005)
- Savio D. *Who Should Pay for Medicare?* University of Chicago Press. Chicago, IL (2004)
- Appendix C. Hormones: The Keys to Your Biological Internet**
- Arora S. "The role of neuropeptides in appetite regulation and obesity." *Neuropeptides* 40: 375-401 (2006)
- Balcioglu A and Wurtman RJ. "Effects of fenfluramine and phentermine (fen-phen) on dopamine and serotonin release in rat striatum: in vivo microdialysis study in conscious animals." *Brain Res* 813: 67-72 (1998) Bloom S, Wayne K, and Chaudhri O. "Gut feeling—The secret of satiety?" *Clin Med* 5: 147-152 (2005)
- Burton-Freeman B, Davis PA, and Schneeman BO. "Plasma cholecystokinin is associated with subjective measures of satiety in women." *Am J Clin Nutr* 76: 659-667 (2002)
- Chan JL, Mun EC, Stoyneva V, Mantzoros CS, and Goldfine AB. "Peptide YY levels are elevated after gastric bypass surgery." *Obesity* 14: 194-198 (2006)
- de Graff C, Blom W, Smeets P, Stafleu A, and Hendriks HF. "Biomarkers of satiation and satiety." *Amer J Clin Nutr* 79: 946-961 (2004)
- Itoh M, Suganami T, Satoh N, Tanimoto-Koyama K, Yuan X, Tanaka M, Kawano H, Yano T, Aoe S, Takeya M, Shimatsu A, Kuzuya H, Kamei Y, and Ogawa Y. "Increased adiponectin secretion by highly purified eicosapentaenoic acid in rodent models of obesity and human obese subjects." *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 27: 1918-1925 (2007)
- Korner J, Inabnet W, Conwell IM, Taveras C, Daud A, Olivero-Rivera L, Restuccia NL, and Bessler M. "Differential effects of gastric bypass and banding on circulating gut hormone and leptin levels." *Obesity* 14:1553-1561 (2006)

- le Roux CW, Welbourn R, Werling M, Osborne A, Kokkinos A, Laurenus A, Lonroth H, Fandriks L, Gbatei MA, Bloom SR, and Olbers T. "Gut hormones as mediators of appetite and weight loss after Roux-en-Y gastric bypass." *Ann Surg* 246: 780-785 (2007)
- Matzinger D, Gutzwiller J, Drewe J, Orban A, Engel R, D'Amato M, Rovati L, and Beglinger C. "Inhibition of food intake in response to intestinal lipids is mediated by cholecystokinin in humans." *Am J Physiol* 277: R1718-1724 (1999)
- Murphy KC and Blom SR. "Gut hormones in the control of appetite." *Exp Physiol* 89: 507-516 (2004)
- Neary NM, Goldstone AP, and Bloom SR. "Appetite regulation: From the gut to the hypothalamus." *Clin Endocrinology* 60: 153-160 (2003)
- Neschen S, Morino K, Rossbacher JC, Pongratz RL, Cline GW, Sono S, Gillum M, and Shulman GI. "Fish oil regulates adiponectin secretion by a peroxisome proliferator-activated receptor-gamma-dependent mechanism in mice." *Diabetes* 55: 924-928 (2006)
- Oda E. "n-3 fatty acids and the endocannabinoid system." *Am J Clin Nutr* 85: 919 (2007)
- Osei-Hyiaman D, Harvey-White J, Batkai S, and Kunos G. "The role of the endocannabinoid system in the control of energy homeostasis." *Int J Obes* 30: S33-38 (2006)
- Sears B. *The Zone*. Regan Books. New York, NY (1995)
- Sears B. *The Anti-Aging Zone*. Regan Books. New York, NY (1999)
- Watanabe S, Doshi M, and Hamazaki T. "n-3 polyunsaturated fatty acid (PUFA) deficiency elevates and n-3 PUFA enrichment reduces brain 2-arachidonylglycerol level in mice." *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 69:51-59 (2003)
- Appendix D. Eicosanoids: Hormones of Mystery
- Ankel H, Turriziani O, and Antonelli G. "Prostaglandin A inhibits replication of human immunodeficiency virus during acute infection." *J Gen Virol* 72: 2797-2800 (1991)
- 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)
- Chapkin RS, Somer SD, and Erickson KL. "Dietary manipulation of macrophage phospholipids classes: selective increase in dihomogamma linolenic acid." *Lipids* 23: 776-770 (1988)
- Chavali SR and Forse RA. "Decreased production of interleukin-6 and prostaglandin E2 associated with inhibition of delta-5 desaturation of omega 6 fatty acids in mice fed safflower oil diets supplemented with sesamol." *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 61: 347-352 (1999)
- Cho HP, Nakamura M, and Clarke SD. "Cloning, expression, and fatty acid regulation of human delta 5 desaturase." *J Biol Chem* 274: 37335-37399 (1999)
- 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)
- Conquer JA and Holub BJ. "Dietary docosahexaenoic acid as a source of eicosapentaenoic acid in vegetarians and omnivores." *Lipids* 32: 341-345 (1997)
- el Boustani S, Gausse JE, Descomps B, Monnier L, Mendy F, and Crastes de Paulet A. "Direct in vivo characterization of the delta-5 desaturase activity in humans by deuterium labeling: effect of insulin." *Metab* 38: 315-332 (1989)
- Ferreria SH, Moncade S, and Vane JR. "Indomethacin and aspirin abolish prostaglandin release from the spleen." *Natur New Bio* 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)
- 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 USA* 79: 953-957 (1982)
- Jensen RG, Ferris AM, and Lammi-Keefe CJ. "Lipids in human milk and infant formulas." *Annu Rev Nutr* 12: 417-441 (1992)
- Laidlaw M and Holub BJ. "Effects of supplementation with fish oil-derived n-3 fatty acids and gamma-linolenic acid on circulating plasma lipids and fatty acid profiles in women." *Am J Clin Nutr* 77: 37-42 (2003)
- Levy BD. "Myocardial 15-epi-lipoxin A4 generation provides a new mechanism for the immunomodulatory effects of statins and thiazolidinediones." *Circulation* 114:873-875 (2006)
- Oates JA. "The 1982 Nobel prize in physiology or medicine." *Science* 218: 765-768 (1982)
- Pelikonova T, Kohout M, Base J, Stefka Z, Kovar L, Kerdova L, and Valek J. "Effect of acute hyperinsulinemia on fatty acid composition of serum lipid in non-insulin dependent diabetics and healthy men." *Clin Chem Acta* 203: 329-337 (1991)
- Phinney S. "Potential risk of prolonged gamma-linolenic acid use." *Ann Int Med* 120: 692 (1994)
- Plourde M and Cunnane SC. "Extremely limited synthesis of long chain polyunsaturates in adults: implications for their dietary essentiality and use as supplements." *Appl Physiol Nutr Metab* 32: 619-634 (2007)

- 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. Evidence for a transcriptional block." *J Clin Invest* 97: 1795-1803 (1996)
- Sears B. *The Zone*. Regan Books. New York, NY. (1995)
- Sears B. *The Anti-Aging Zone*. Regan Books. New York, NY (1999)
- Sears B. *The OmegaRx Zone*. Regan Books. New York, NY (2002)
- Sears B. *The Anti-Inflammation Zone*. Regan Books. New York, NY (2005)
- Serhan CN. "Lipoxins and aspirin-triggered 15-epi-lipoxin biosynthesis: an update and role in anti-inflammation and pro-resolution." *Prostaglandins Other Lipid Mediat* 69:433-455 (2002)
- Serhan CN, Arita M, Hong S, and Gotlinger K. "Resolvins, docosatrienes, and neuroprotectins, novel omega-3-derived mediators, and their endogenous aspirin-triggered epimers." *Lipids* 39: 1125-1132 (2004)
- Serhan CN. "Resolution phase of inflammation: novel endogenous anti-inflammatory and proresolving lipid mediators and pathways." *Annu Rev Immunol* 25:101-137 (2007)
- 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)
- Stone KJ, Willis AL, Hurt M, Kirtland SJ, Kernof PBA, and McNichol GF. "The metabolism of dihomo gamma linolenic acid in man." *Lipids* 14: 174-180 (1979)
- Trowbridge HO and Emling RC. *Inflammation. A Review of the Process-5th Edition*. Quintessence Books. Chicago, IL (1997)
- Vadas P, Pruzanski W, Stefanski E, Ruse J, Farewell V, McLaughlin J, and Bombardier C. "Concordance of endogenous cortisol and phospholipase A2 levels in gram-negative septic shock: a prospective study." *J Lab Clin Med* 111: 584-590 (1998)
- Vane JR. "Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for aspirin-like drugs." *Nature New Biol* 231: 232-235 (1971)
- Vang K and Ziboh VA. "15-lipoxygenase metabolites of gamma-linolenic acid/eicosapentaenoic acid suppress growth and arachidonic acid metabolism in human prostatic adenocarcinoma cells: possible implications of dietary fatty acids." *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 72: 363-372 (2005)
- von Euler US. "On 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)
- Willis AL. *Handbook of Eicosanoids, Prostaglandins, and Related Lipids*. CRC Press. Boca Raton, FL. (1987)
- Appendix E. Insulin Resistance: It All Starts in Your Adipose Tissue
- Bays H, Mandarino H, and DeFronzo RA. "Role of the adipocyte, free fatty acids, and ectopic fat in pathogenesis of type 2 diabetes mellitus: peroxisomal proliferator-activated receptor agonists provide a rational therapeutic approach." *Journal Clin Endocrin Metabol* 89: 463-478 (2004)
- 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 phospholipids." *N Engl J Med* 328: 911-917 (1993)
- Birnbaum Y, Ye Y, Lin Y, Freeberg SY, Nishi SP, Martinez JD, Huang MH, Uretsky BF, and Perez-Polo JR. "Augmentation of myocardial production of 15-epi-lipoxin-a4 by pioglitazone and atorvastatin in the rat." *Circulation* 114: 929-935 (2006)
- Blacklock CJ, Lawrence JR, Wiles D, Malcolm EA, Gibson IH, Kelly CJ, and Paterson JR. "Salicylic acid in the serum of subjects not taking aspirin. Comparison of salicylic acid concentrates in the serum of vegetarians, non-vegetarians, and patients taking low dose aspirin." *J Clin Pathol* 54: 553-555 (2001)
- Bogacka I, Xie H, Bray GA, and Smith SR. "The effect of pioglitazone on peroxisome proliferator-activated receptor-gamma target genes related to lipid storage in vivo." *Diabetes Care* 2004 Jul;27(7):1660-1667 (2004)
- Bonen A, Tandon NN, Glatz JFC, Luiken JJFP, and Heigenhauser GJF. "The fatty acid transporter FAT/CD36 is upregulated in subcutaneous and visceral adipose tissues in human obesity and type 2 diabetes." *Int J Obesity* 30: 877-883 (2006)
- Borst SE. "The role of TNF-alpha in insulin resistance." *Endocrine* 23:177-182 (2004)
- Booth GL, Kapral MK, Fung, K, and Tu JV. "Relation between age and cardiovascular disease in men and women with diabetes compare with non-diabetic people." *Lancet* 368: 29-36 (2006)
- Cinti S, Mitchell G, Barbatelli G, Murano I, Ceresi E, Faloia E, Wang S, Fortier M, Greenberg AS, and Obin MS. "Adipocyte death defines macrophage localization and function in adipose tissue of obese mice and humans." *J Lipid Res* 46: 2347-2355 (2005)
- D'Acquisto F and Ianaro A. "From willow bark to peptides: the ever widening spectrum of NF-kappaB inhibitors." *Curr Opin Pharmacol* 6: 387-392 (2006)
- Freeth A, Udipi V, Basile R, and Green A. "Prolonged treatment with prostaglandin E1 increases the rate of lipolysis in rat adipocytes." *Life Sci* 73: 393-401 (2003)
- Flachs P, Horakova O, Brauner P, Rossmesl M, Pecina P, Franssen-van Hal N, Ruzickova J, Sponarova J, Drahota Z, Vlcek C, Keijer J, Houstek J, and Kopecky J. "Polyunsaturated fatty acids of marine origin upregulate mitochondrial biogenesis and induce beta-oxidation in white fat." *Diabetologia* 48: 2365-2375 (2005)

- Gregor MF and Hotamisligil GS. "Adipocyte stress: The endoplasmic reticulum and metabolic disease." *J Lipid Res* 48: 1905-1914 (2007)
- Hotamisligil GS, Arner P, Caro JF, Atkinson RL, and Spiegelman BM. "Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor- α in human obesity and insulin resistance." *J Clin Invest* 95: 2409-2415 (1995)
- Hotamisligil GS. "Inflammation and metabolic disorders." *Nature* 444: 860-867 (2006)
- Lehrke M and Lazar MA. "Inflamed about obesity." *Nature Med* 10: 126-127 (2004)
- Huber J, Loffler M, Bilban M, Reimers M, Kadl A, Todoric J, Zeyda M, Geyeregger R, Schreiner M, Weichhart T, Leitinger N, Waldhausl W, and Stulnig TM. "Prevention of high-fat diet-induced adipose tissue remodeling in obese diabetic mice by n-3 polyunsaturated fatty acids." *Int J Obes* 31: 1004-1013 (2007)
- Itoh M, Suganami T, Satoh N, Tanimoto-Koyama K, Yuan X, Tanaka M, Kawano H, Yano T, Aoe S, Takeya M, Shimatsu A, Kuzuya H, Kamei Y, and Ogawa Y. "Increased adiponectin secretion by highly purified eicosapentaenoic acid in rodent models of obesity and human obese subjects." *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 27: 1918-1925 (2007)
- Kahn S, Hull RL, and Utzschneider KM. "Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes." *Nature* 444: 840-846 (2007)
- Kim JK, Gimeno RE, Higashimori T, Kim H-J, Choi M, Punreddy S, Mozell RL, Tan G, Stricker-Krongrad A, Hirsch DJ, Fillmore JJ, Liu ZX, Dong J, Cline G, Stahl A, Lodish HF, and Shulman GI. "Inactivation of fatty acid transport protein 1 prevents fat-induced insulin resistance in skeletal muscle." *J Clin Invest* 113: 756-763 (2004)
- Kiss K, Kiss J, Rudolf E, Cervinka M, and Szeberenyi J. "Sodium salicylate inhibits NF- κ B and induces apoptosis in PC12 cells." *J Biochem Biophys Methods* 61: 229-240 (2004)
- Kim JY, van de Wall E, Laplante M, Azzara A, Trujillo ME, Hofmann SM, Schraw T, Durand JL, Li H, Li G, Jelicks LA, Mehler MF, Hui DY, Deshaies Y, Shulman GI, Schwartz GJ, and Scherer PE. "Obesity-associated improvements in metabolic profile through expansion of adipose tissue." *J Clin Invest* 117: 2621-2637 (2007)
- Li H, Ruan XZ, Powis SH, Fernando R, Mon WY, Wheeler DC, Moorhead JF, and Varghese Z. "EPA and DHA reduce LPS-induced inflammation responses in HK-2 cells: evidence for a PPAR- γ -dependent mechanism." *Kidney Int* 67: 867-874 (2005)
- Lindmark S, Buren J, and Eriksson JW. "Insulin resistance, endocrine function and adipokines in type 2 diabetes patients at different glycaemic levels: potential impact for glucotoxicity in vivo." *Clin Endocrinol* 65: 301-309 (2006)
- Marett A. "Molecular mechanisms of inflammation in obesity-linked insulin resistance." *Int J Obesity* 27: S46-S48 (2003)
- McLaughlin T, Abbasi F, Lamendola C, Liang L, Reaven G, Schaaf P, and Reaven P. "Differentiation between obesity and insulin resistance in the association with C-reactive protein." *Circulation* 106: 2908-2912 (2002)
- Manuel DG and Schultz SE. "Health-related quality of life and health-adjusted life expectancy of people with diabetes in Ontario, Canada, 1996-1997." *Diabetes Care* 27: 407-414 (2004)
- Mazid MA, Chowdhury AA, Nagao K, Nishimura K, Jisaka M, Nagaya T, and Yokota K. "Endogenous 15-deoxy-Delta(12,14)-prostaglandin J(2) synthesized by adipocytes during maturation phase contributes to upregulation of fat storage." *FEBS Lett* 580: 6885-6890 (2006)
- Makowski L and Hotamisligil GS. "The role of fatty acid binding proteins in metabolic syndrome and atherosclerosis." *Curr Opin Lipidol* 16: 543-548 (2005)
- Maeda K, Uysal KT, Makowski L, Gorgun CZ, Atsumi G, Parker RA, Bruning J, Hertzel AV, Bernlohr DA, and Hotamisligil GS. "Role of the fatty acid binding protein mal1 in obesity and insulin resistance." *Diabetes* 52: 300-307 (2003)
- Maeda K, Cao H, Kono K, Gorgun CZ, Furuhashi M, Uysal KT, Cao Q, Atsumi G, Malone H, Krishnan B, Minokoshi Y, Kahn BB, Parker RA, and Hotamisligil GS. "Adipocyte/macrophage fatty acid binding proteins control integrated metabolic responses in obesity and diabetes." *Cell Metab* 1: 107-119 (2005)
- McLaughlin T, Sherman A, Tsao P, Gonzalez O, Yee G, Lamendola C, Reaven GM, and Cushman SW. "Enhanced proportion of small adipose cells in insulin-resistant vs insulin-sensitive obese individuals implicates impaired adipogenesis." *Diabetologia* 50: 1707-1715 (2007)
- Neels JG and Olefsky JM. "Inflamed fat: what starts the fire?" *J Clin Invest* 116: 33-35 (2006)
- Neschen S, Morino K, Rossbacher JC, Pongratz RL, Cline GW, Sono S, Gillum M, and Shulman GI. "Fish oil regulates adiponectin secretion by a peroxisome proliferator-activated receptor- γ -dependent mechanism in mice." *Diabetes* 55: 924-928 (2006)
- Neschen S, Morino K, Dong J, Wang-Fischer Y, Cline GW, Romanelli AJ, Rossbacher JC, Moore IK, Regittnig W, Munoz DS, Kim JH, and Shulman GI. "n-3 Fatty acids preserve insulin sensitivity in vivo in a peroxisome proliferator-activated receptor- α -dependent manner." *Diabetes* 56: 1034-1041 (2007)
- Nieves D and Moreno JJ. "Role of 5-lipoxygenase pathway in the regulation of RAW 264.7 macrophage proliferation." *Biochem Pharmacol* 72: 1022-1030 (2006)
- Peres CM, Aronoff DM, Serezani CH, Flamand N, Faccioli LH, and Peters-Golden M. "Specific leukotriene receptors couple to distinct G proteins to effect stimulation of alveolar macrophage host defense functions." *J Immunol* 2007 179: 5454-5461 (2007)
- Perez-Matute P, Perez-Echarri N, Martinez JA, Marti A, and Moreno-Aliaga MJ. "Eicosapentaenoic acid actions on adiposity and insulin resistance in control and high-fat-fed rats: role of apoptosis, adiponectin and tumour necrosis factor- α ." *Br J Nutr* 97: 389-398 (2007)

- Permana PA, Menge C, and Reaven PD. "Macrophage-secreted factors induce adipocyte inflammation and insulin resistance." *Biochem Biophys Res Commun* 341:507-514 (2006)
- Petersen KF, Befroy D, Dufour S, Dziura J, Ariyan C, Rothman DL, Di Pietro L, Cline GW, and Shulman GI. "Mitochondrial dysfunction in the elderly: possible role in insulin resistance." *Science* 300: 1140-1142 (2003)
- Pincelli AL, Brunani A, Scacchi M, Dubini A, Borsotti R, Tibaldi A, Pasqualinotto L, Maestri E, and Cavagnini F. "The serum concentration of tumor necrosis factor alpha is not an index of growth-hormone- or obesity-induced insulin resistance." *Horm Res* 55: 57-64 (2001)
- Pittas AG, Joseph NA, and Greenberg AS. "Adipocytokines and insulin resistance." *J Clin Endocrin Metabol* 89: 447-452 (2004)
- Poitout V and Robertson RP. "Glucolipotoxicity: Fuel Excess and (beta)-Cell Dysfunction." *Endocr Rev* 28: er-2007-0023 (2007)
- Ramakers JD, Mensink RP, Schaart G, and Plat J. "Arachidonic acid but not eicosapentaenoic acid (EPA) and oleic acid activates NF-kappaB and elevates ICAM-1 expression in Caco-2 cells." *Lipids* 42: 687-698 (2007)
- Rasouli N, Molavi B, Elbein SC, and Kern PA. "Ectopic fat accumulation and metabolic syndrome." *Diabetes Obes Metab* 9: 1-10 (2007)
- Reaven GM and Laws A. *Insulin Resistance. The Metabolic Syndrome X*. Humana Press, Totowa NJ. (1999)
- Reaven G. "All obese individuals are not created equal: insulin resistance is the major determinant of cardiovascular disease in overweight/obese individuals." *Diab Vasc Dis Res* 2:105-112 (2005)
- Ruan H and Lodish HF. "Insulin resistance in adipose tissue: direct and indirect effects of tumor necrosis factor-alpha." *Cytokine Growth Factor Rev* 14: 447-455 (2003)
- Sbarbati A, Osculati F, Silvagni D, Benati D, Galie M, Camoglio FS, Rigotti G, and Maffei C. Obesity and inflammation: evidence for an elementary lesion." *Pediatrics* 117: 220-223 (2006)
- Sears B. *The Anti-Aging Zone*. Regan Books. New York, NY (1999)
- Serhan CN, Arita M, Hong S, and Gotlinger K. "Resolvins, docosatrienes, and neuroprotectins, novel omega-3-derived mediators, and their endogenous aspirin-triggered epimers." *Lipids* 39: 1125-1132 (2004)
- Serhan CN. "Resolution phase of inflammation: novel endogenous anti-inflammatory and proresolving lipid mediators and pathways." *Annu Rev Immunol* 25: 101-137 (2007)
- Shi H; Kokoeva MV; Inouye K; Tzameli I; Yin H; Flier JS. "TLR4 links innate immunity and fatty acid-induced insulin resistance." *J Clin Invest* 116: 3015-3025 (2006)
- Shoelson SE, Lee J, and Yuan M. "Inflammation and the IKK beta/I kappa B/NF-kappa B axis in obesity- and diet-induced insulin resistance." *Int J Obes Relat Metab Disord* 3: S49-S52 (2003)
- Shoelson SE, Lee J, and Goldfine AB. "Inflammation and insulin resistance." *J Clin Invest*. 116: 1793-1801 (2006)
- Song M, Kim K, Yoon JM, and Kim JB. "Activation of toll-like receptor 4 is associated with insulin resistance in adipocytes." *Biochem Biophys Res Commun* 346: 739-745 (2006)
- 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)
- Strissel KJ, Stancheva Z, Miyoshi H, Perfield JW, De Furia J, Jick Z, Greenberg AS, and Obin MS. "Adipocyte death, adipose tissue remodeling, and obesity complications." *Diabetes* 56: 2910-2918 (2007)
- Todoric J, Loffler M, Huber J, Bilban M, Reimers M, Kadl A, Zeyda M, Waldhausl W, and Stulnig TM. "Adipose tissue inflammation induced by high-fat diet in obese diabetic mice is prevented by n-3 polyunsaturated fatty acids." *Diabetologia* 49: 2109-2119 (2006)
- Trowbridge HO and Emling RC. *Inflammation. A Review of the Process-5th Edition*. Quintessence Books. Chicago, IL (1997)
- Unger RH. "Lipotoxic diseases." *Annu Rev Med* 53:319-336 (2002)
- Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL, and Ferrante AW. "Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue." *J Clin Invest* 112:1796-1808 (2003)
- Wellen KE and Hotamisligil GS. "Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue." *J Clin Invest* 112: 1785-1788 (2003)
- Ye Y, Nishi SP, Manickavasagam S, Lin Y, Huang MH, Perez-Polo JR, Uretsky BF, and Birnbaum Y. "Activation of peroxisome proliferator-activated receptor-gamma (PPAR-gamma) by atorvastatin is mediated by 15-deoxy-delta-12,14-PGJ2." *Prostaglandins Other Lipid Mediat* 84: 43-53 (2007)
- Yeaman SJ. "Hormone-sensitive lipase—new roles for an old enzyme." *Biochem* 379:11-22 (2004)
- Xu H, Barnes GT, Yang Q, Tan G, Yang D, Chou CJ, Sole J, Nichols A, Ross JS, Tartaglia LA, and Chen H. "Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance." *J Clin Invest* 112: 1821-1830 (2003)
- Appendix F. Everything You Wanted To Know About Fish Oil,
But Were Afraid to Ask
- Arisawa K, Matsumura T, Tohyama C, Saito H, Satoh H, Nagai M, Morita M, and Suzuki T. "Fish intake, plasma omega-3 polyunsaturated fatty acids, and polychlorinated dibenzo-p-dioxins/polychlorinated dibenzo-furans and co-planar polychlorinated biphenyls in the blood of the Japanese population." *Int Arch Occup Environ Health* 76: 205-215 (2003)

- Guy RA. "The history of cod liver oil as a remedy." *Am J Dis Children* 26: 112-116 (1923)
- Kawai K, Matsuno K, and Kasai H. "Detection of 4-oxo-2-hexenal, a novel mutagenic product of lipid peroxidation, in human diet and cooking vapor." *Mutat Res* 603:186-192 (2006)
- Mandal AK, Zhang Z, Kim S-J, Tsai P-C, and Mukherjee AB. "Ying-Yang: Balancing act of prostaglandins with opposing function to regulate inflammation." *J Immunol* 175: 6271-6273 (2005)
- Plourde M and Cunnane SC. "Extremely limited synthesis of long chain polyunsaturates in adults: implications for their dietary essentiality and use as supplements." *Appl Physiol Nutr Metab* 32: 619-634 (2007)
- Rajakumar K. "Vitamin D, cod-liver oil, sunlight, and rickets: a historical perspective." *Pediatrics* 112: 132-135 (2003)
- Sears, B. *The OmegaRx Zone*. Regan Books. New York, NY (2002)
- Sears, B. *The Anti-Inflammation Zone*. Regan Books. New York, NY (2005)
- Serhan CN. "Novel omega-3 derived local mediators in anti-inflammation and resolution." *Pharmacol and Therapeutics* 105: 7-21 (2005)
- Shirai N, Hayashi K, Suzuki H, and Shimizu R. "The effects of Erabu sea snake oil on the plasma lipids and glucose, and liver lipids in mice" *Nutr Res* 22: 1197-1207 (2002)
- Shirai N, Suzuki H, and Shimizu R. "Effect of Erabu sea snake *Laticauda semifasciata* oil intake on maze-learning ability in mice" *Fisheries Res* 70 314-318 (2004)
- Appendix G. Nutrigenomics: How Diet Affects the Expression of Your Genes
- Baur JA, Pearson KJ, Price NL, Jamieson HA, Lerin C, Kalra A, Prabhu VV, Allard JS, Lopez-Lluch G, Lewis K, Pistell PJ, Poosala S, Becker KG, Boss O, Gwinn D, Wang M, Ramaswamy S, Fishbein KW, Spencer RG, Lakatta EG, Le Couteur D, Shaw RJ, Navas P, Puigserver P, Ingram DK, de Cabo R, and Sinclair DA. "Resveratrol improves health and survival of mice on a high-calorie diet." *Nature* 444: 337-342 (2006)
- Biesalski HK. "Polyphenols and inflammation: basic interactions." *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 10: 724-728 (2007)
- Cai D, Yuan M, Frantz DF, Melendez PA, Hansen L, Lee J, and Shoelson SE, "Local and systemic insulin resistance resulting from hepatic activation of IKK-beta and NF-kappaB." *Nat Med* 11:183-190 (2005)
- Carluccio MA, Siculella L, Ancora MA, Massaro M, Scoditti E, Storelli C, Visioli F, Distanto A, and De Caterina R. "Olive oil and red wine antioxidant polyphenols inhibit endothelial activation: antiatherogenic properties of Mediterranean diet phytochemicals." *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 23: 622-6229 (2003)
- Chang JW, Kim CS, Kim SB, Park SK, Park JS, and Lee SK. "C-reactive protein induces NF-kappaB activation through intracellular calcium and ROS in human mesangial cells." *Nephron Exp Nephrol* 101:e165-172 (2005)
- Chiang N, Bermudez EA, Ridker PM, Hurwitz S, and Serhan CN. "Aspirin triggers antiinflammatory 15-epi-lipoxin A4 and inhibits thromboxane in a randomized human trial." *Proc Natl Acad Sci U S A* 101: 15178-15183 (2004)
- Chiang N, Hurwitz S, Ridker PM, and Serhan CN. "Aspirin has a gender-dependent impact on antiinflammatory 15-epi-lipoxin A4 formation: a randomized human trial." *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 26: e14-17 (2006)
- Collins T and Cybulsky ML. "NF-kappaB: pivotal mediator or innocent bystander in atherogenesis?" *J Clin Invest* 107: 255-264 (2001)
- Denys A, Hichami A, and Khan NA. "N-3 PUFAs modulate T-cell activation via protein kinase C-alpha and -epsilon and the NF-kappaB signaling pathway." *J Lipid Res* 46: 752-758 (2005)
- Esmailzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L, Hu FB, and Willett WC. "Fruit and vegetable intakes, C-reactive protein, and the metabolic syndrome." *Am J Clin Nutr* 84:1489-1497(2006)
- Hughes-Fulford M, Li CF, Boonyaratankornkit J, and Sayyah S. "Arachidonic acid activates phosphatidylinositol 3-kinase signaling and induces gene expression in prostate cancer." *Cancer Res* 66:1427-1433 (2006)
- Kim SR, Lee KS, Park HS, Park SJ, Min KH, Jin SM, and Lee YC. "Involvement of IL-10 in peroxisome proliferator-activated receptor gamma-mediated anti-inflammatory response in asthma." *Mol Pharmacol* 68: 1568-1575 (2005)
- Lagouge M, Argmann C, Gerhart-Hines Z, Meziane H, Lerin C, Daussin F, Messadeq N, Milne J, Lambert P, Elliott P, Geny B, Laakso M; Puigserver P, and Auwerx J. "Resveratrol improves mitochondrial function and protects against metabolic disease by activating SIRT1 and PGC-1alpha." *Cell* 127: 1109-1122 (2006)
- Lawrence JR, Peter R, Baxter GJ, Robson J, Graham AB, and Paterson JR. "Urinary excretion of salicylate and salicylic acids by non-vegetarians, vegetarians, and patients taking low dose aspirin." *J Clin Pathol* 56:651-653 (2003)
- Lee JY; Plakidas A; Lee WH; Heikkinen A; Chanmugam P; Bray G; Hwang DH. "Differential modulation of Toll-like receptors by fatty acids: preferential inhibition by n-3 polyunsaturated fatty acids." *J Lipid Res* 44:479-86 (2003)
- Lee JY, Ye J, Gao Z, Youn HS, Lee WH, Zhao L, Sizemore N, and Hwang DH. "Reciprocal modulation of Toll-like receptor-4 signaling pathways involving MyD88 and phosphatidylinositol 3-kinase/AKT by saturated and polyunsaturated fatty acids." *J Biol Chem* 278:37041-37051 (2003)
- Lee JY, Zhao L, Youn HS, Weatherill AR, Tapping R, Feng L, Lee WH, Fitzgerald KA, and Hwang DH. "Saturated fatty acid activates but polyunsaturated fatty acid inhibits Toll-like receptor 2 dimerized with Toll-like receptor 6 or 1." *J Biol Chem* 279:16971-16979 (2004)

- Li H, Ruan XZ, Powis SH, Fernando R, Mon WY, Wheeler DC, Moorhead JF, and Varghese Z. "EPA and DHA reduce LPS-induced inflammation responses in HK-2 cells: evidence for a PPAR-gamma-dependent mechanism." *Kidney Int* 67:867-874 (2005)
- McCarty MF. "Potential utility of natural polyphenols for reversing fat-induced insulin resistance." *Med Hypotheses* 64: 628-635 (2005)
- Nam NH. "Naturally occurring NF-kappaB inhibitors." *Mini Rev Med Chem* 6:945-951(2006)
- Novak TE, Babcock TA, Jho DH, Helton WS, and Espat NJ. "NF-kappa B inhibition by omega -3 fatty acids modulates LPS-stimulated macrophage TNF-alpha transcription." *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 284:L84-89 (2003)
- Paterson TJ; Baxter G; Lawrence J; Duthie G. "Is there a role for dietary salicylates in health?" *Proc Nutr Soc* 65:93-96 (2006)
- Ross JA, Maingay JP, Fearon KC, Sangster K, and Powell JJ. "Eicosapentaenoic acid perturbs signaling via the NF kappaB transcriptional pathway in pancreatic tumour cells." *Int J Oncol* 2003 Dec;23(6):1733-1738 (2003)
- Schroeder F, Petrescu AD, Huang H, Atshaves BP, McIntosh AL, Martin GG, Hosteler HA, Vespa A, Landrock D, Landrock, KK, Payne HR, and Kier Ab. "Role of fatty acid binding protein and long chain fatty acids in modulating nuclear receptors and gene transcription." *Lipids* 43: 1-17 (2008)
- Serhan CN, Arita M, Hong S, and Gotlinger K. "Resolvins, docosatrienes, and neuroprotectins, novel omega-3-derived mediators, and their endogenous aspirin-triggered epimers." *Lipids* 39:1125-1132 (2004)
- Shoelson SE and Lee J; Yuan M. "Inflammation and the IKK beta/I kappa B/NF-kappa B axis in obesity- and diet-induced insulin resistance." *Int J Obes Relat Metab Disord* 27:S49-52 (2003)
- Suchankova G, Tekle M, Saha AK, Ruderman NB, Clarke SD, and Getty TW. "Dietary polyunsaturated fatty acids enhance hepatic AMP-activated protein kinase activity in rats." *Biochem Biophys Res Comm* 326: 851-858 (2005)
- Suganami T, Tanimoto-Koyama K, Nishida J, Itoh M, Yuan X, Mizuarai S, Kotani H, Yamaoka S, Miyake K, Aoe S, Kamei Y, and Ogawa Y. "Role of the Toll-like receptor 4/NF-kappaB pathway in saturated fatty acid-induced inflammatory changes in the interaction between adipocytes and macrophages." *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 27:84-91 (2007)
- Yoon JH and Baek SJ. "Molecular targets of dietary polyphenols with anti-inflammatory properties." *Yonsei Med J* 46: 585-96 (2005)
- Youn HS, Saitoh SI, Miyake K, and Hwang DH. "Inhibition of homodimerization of Toll-like receptor 4 by curcumin." *Biochem Pharmacol* 72(1):62-69 (2006)
- Youn HS, Lee JY, Saitoh SI, Miyake K, Kang KW, Choi YJ, and Hwang DH. "Suppression of MyD88- and TRIF-dependent signaling pathways of Toll-like receptor by epigallocatechin-3-gallate, a polyphenol component of green tea." *Biochem Pharmacol* 72: 850-859 (2006)
- Zang M, Xu S, Maitland-Toolan KA, Zuccollo A, Hou X, Jiang B, Wierzbicki M, Verbeuren TJ, and Cohen RA. "Polyphenols stimulate AMP-activated protein kinase, lower lipids, and inhibit accelerated atherosclerosis in diabetic LDL receptor-deficient mice." *Diabetes* 55: 2180-2191 (2006)
- Zhao Y, Joshi-Barve S, Barve S, and Chen LH. "Eicosapentaenoic acid prevents LPS-induced TNF-alpha expression by preventing NF-kappaB activation." *J Am Coll Nutr* 23:71-78 (2004)
- Appendix H. Zone Food Blocks
- Sears, B. *The Zone*. Regan Books. New York, NY (1995)
- Sears B. *Mastering the Zone*. Regan Books. New York, NY (1997)
- 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. *A Week in the Zone*. Regan Books. New York, NY (2000)
- Sears, B. *What to Eat in the Zone*. Regan Books. New York, NY (2003)
- Sears B and Sears L. *Zone Meals in Seconds*. Regan Books. New York, NY (2004)
- Sears, B. *The Anti-Inflammation Zone*. Regan Books. New York, NY (2005)