

Dr. David Perlmutter
Kristin Loberg

#1 New York
Times bestseller
#1 Amazon
bestseller

ALIMENTE

CARE UCID CREIERUL

Cerealele, zahărul și alți carbohidrați



Dr. David Perlmutter
Kristin Loberg

Alimente careucid creierul

Cerealele, zahărul și alți
carbohidrați

Traducere din limba engleză
Irina Brateș

Editura LITERA
2015



*Grain Brain. The Surprising Truth About Wheat, Carbs,
and Sugar – Your Brain’s Silent Killers*
David Perlmutter, MD, with Kristin Loberg

Copyright © 2013 David Perlmutter
Ediție publicată prin înțelegere cu Little Brown and Company,
New York, New York, USA
Toate drepturile rezervate

Editura Litera
O.P. 53; C.P. 212, sector 4, București, România
tel.: 021 319 63 93; 0752 101 777
e-mail: comenzi@lira.ro

Ne puteți vizita pe
www.litera.ro

Alimente careucid creierul
Cerealele, zahărul și alți carbohidrați
Dr. David Perlmutter, Kristin Loberg

Copyright © 2015 Grup Media Litera
pentru versiunea în limba română
Toate drepturile rezervate

Editor: Vidrașcu și fiii
Redactori: Florentina Nica, Maria Dragotă
Copertă: Andreea Apostol
Tehnoredactare și prepress: Anca Suciu

ISBN ePUB: 978-606-741-411-0
ISBN PDF: 978-606-741-412-7
ISBN Print: 978-606-741-331-1

Lectura digitală protejează mediul
Versiune digitală realizată de elefant.ro



Dr. David Perlmutter, neurolog, membru al Institutului American pentru Nutriție, este renumit pentru abordarea funcțională și holistică în tratarea afecțiunilor cerebrale. Semnează articole de specialitate în publicații medicale, în *Huffington Post* și *The Daily Beast*, este consultant medical pentru celebra emisiune *Dr. Oz*, invitat al unor emisiuni de radio și televiziune precum *Today*, *Good Morning America* și *The Early Show*, ca și al posturilor CNN și Fox News, și este lector la simpozioane inițiate de universități de prestigiu, printre care Harvard, Arizona, New York, Columbia. A primit, printre alte premii, premiul Linus Pauling, în 2002, pentru cercetări de pionierat în domeniul bolilor neurodegenerative, și Filantropul Anului, în 2010, din partea Institutului American pentru Nutriție.

Nota editorului:

Această carte are scopul de a completa, nu de a înlocui recomandările medicului. Dacă știi sau bănuiești că ai o problemă de sănătate, consultă un medic. Autorul și editura nu-și asumă nici o răspundere pentru pierderi sau riscuri, personale ori de altă natură, suportate ca

urmare directă sau indirectă a folosirii și a aplicării
oricăror informații din această carte.

*Tatălui meu, care, la vârsta de nouăzeci și șase de ani, își
începe fiecare zi punându-și halatul alb, ca să-și viziteze
pacienții – în ciuda faptului că este la pensie de peste un
sfert de secol.*

Creierul tău...

... cântărește mai puțin de 1,5 kilograme și are vase de sânge cu o lungime de peste o sută cincizeci de mii de kilometri.

... are mai multe conexiuni decât numărul stelelor din Calea Lactee.

... este cel mai gras organ din corpul tău.

... ar putea suferi, chiar în acest minut, fără ca tu să ai habar.

INTRODUCERE

Pledoarie împotriva cerealelor

Păstrarea ordinii, mai curând decât corectarea dezordinii, este principiul esențial al înțelepciunii. A vindeca o boală după ce a apărut este ca și cum ai săpa o fântână când îți este sete sau ai construi arme după ce a început războiul.

Nei Jing, secolul al II-lea î.Hr.

Dacă i-ai întreba pe bunici sau pe străbunici din ce cauze mureau oamenii pe vremea copilăriei lor, ai auzi probabil că „de bătrânețe“. Sau ai putea afla povestea cuiva care s-a infectat cu un microb îngrozitor și a pierit prematur din cauza tuberculozei, a holerei sau a dizenteriei. Nu vei auzi însă de diabet, cancer, boli de inimă și demență. De la mijlocul secolului XX, am început să atribuim unei boli anume cauza directă a morții cuiva, mai curând decât să scriem „bătrânețe“ pe certificatul de deces. Astăzi, acele boli accidentale tind să evolueze spre o stare cronică, degenerativă, care implică multiple complicații și simptome, acumulate în timp. De aceea, octogenarii și nonagenarii nu mor de obicei din cauza unei afecțiuni specifice. Asemenea unei case vechi, a cărei întreținere a fost neglijată mereu, materialele se

uzează și ruginesc, instalațiile și cablurile electrice cedează, iar pereții încep să se crape, din cauza micilor fisuri neobservate. Pe parcursul deteriorării naturale a casei, faci reparațiile necesare acolo unde este nevoie. Dar aceasta nu va mai fi niciodată ca nouă, decât dacă dăruimi întregul edificiu și o iei de la capăt. Fiecare încercare de cârpeală și reparare îți mai acordă o amânare, dar, în cele din urmă, părțile care au nevoie disperată de refacere totală sau de înlocuire completă se extind. Și, așa cum se întâmplă cu toate lucrurile în viață, corpul omenesc se uzează pur și simplu. Se instalează o boală care face să te topești pe picioare și progresează într-un ritm implacabil, până când, în cele din urmă, corpul cedează.

Acest lucru este valabil mai ales atunci când se ajunge la afecțiuni ale creierului, inclusiv la cea mai temută dintre toate acestea: boala Alzheimer. Este o sperietoare medicală modernă, ce apare foarte frecvent în titlurile ziarelor. Dacă există vreo îngrijorare în ceea ce privește sănătatea ce pare să le eclipseze pe toate celelalte când oamenii îmbătrânesc, este aceea de a cădea pradă bolii Alzheimer sau unei alte forme de demență, care te face incapabil să gândești, să raționezi și să ai ținere de minte. Cercetările arată cât de profundă este această angoasă. În 2011, un studiu efectuat de Harris Interactive pentru MetLife Foundation arăta că 31% dintre oameni se tem de demență mai mult decât de moarte sau de cancer¹. Iar această teamă nu îi afectează doar pe vârstnici.

Există destule mituri perpetue despre mulțimea de

maladii degenerative ale creierului, printre care se numără și Alzheimer: *ține de gene, este inevitabilă odată cu înaintarea în vârstă și este obligatoriu să ai, dacă ajungi și treci de optzeci de ani.*

Să o luăm încet.

Mă aflu aici pentru a-ți spune că soarta creierului tău nu stă în gene. Nu este inevitabilă. Și, dacă te numeri printre cei care suferă de alte tipuri de tulburări cerebrale, ca de exemplu dureri de cap cronice, depresie, epilepsie sau modificări extreme ale dispoziției, cauza nu este în mod obligatoriu codificată în ADN-ul tău.

Are legătură cu ceea ce mănânci.

Da, ai citit bine: disfuncția creierului începe cu pâinea ta de toate zilele și îți voi dovedi acest lucru. Am s-o repet, deoarece îmi dau seama că pare absurd: cerealele moderne îți omoară creierul pe ascuns. Când spun „modern“ nu mă refer la făina albă rafinată, paste și orez, care au fost deja demonizate de către combatanții obezității; mă refer la toate cerealele, pe care atât de mulți dintre noi le-au îmbrățișat, pentru că sunt sănătoase – grâu integral, cereale integrale, multocereale, cereale încolțite, măcinate tradițional și așa mai departe. Practic, eu consider drept un grup terorist ceea ce este probabil cel mai apreciat standard de dietă, care agresează cel mai de preț organ al nostru, creierul. Voi demonstra cum fructele și alți carbohidrați sunt potențiale riscuri pentru sănătate, cu urmări pe termen lung, care nu numai că aruncă creierul în haos, dar accelerează și procesul de îmbătrânire a organismului, din interior spre exterior. Nu este de domeniul

fantasticului; acum este un fapt dovedit științific.

Am scris *Alimente careucid creierul* din dorința de a oferi informații bine documentate și bazate pe perspective evoluționiste, moderne, din punct de vedere științific și psihologic. Această carte iese din tiparele dogmei acceptate de profani – și excedă interesului comun. Propune un nou mod de a înțelege cauza profundă a bolilor creierului și transmite un mesaj încurajator de speranță: bolile cerebrale pot fi prevenite, în mare măsură, prin alegerile pe care le faci în viață. Prin urmare, dacă nu ți-ai dat încă seama, voi fi cât se poate de clar: aceasta nu este o carte despre dietă sau un ghid general despre lucrurile care au legătură cu măsurile de prevenție pentru sănătate. Este o abordare care schimbă regulile jocului.

În fiecare zi, auzim ceva nou despre diferitele războaie împotriva bolilor cronice, în special despre afecțiunile care pot fi evitate, mai ales prin stilul de viață. Ar trebui să trăiești în peșteră ca să nu-ți dai seama că ne îngrășăm din ce în ce mai mult, cu fiecare an, în ciuda tuturor informațiilor care ni se vând despre cum să rămânem zvelți și în formă. Și m-aș mira să găsești pe cineva care nu a auzit de rata în creștere a diabetului de tip 2. Sau de faptul că afecțiunile cardiace sunt călăul nostru principal, urmat îndeaproape de cancer.

Mănâncă-ți legumele. Spală-te pe dinți. Transpiră din când în când. Odihnește-te cât se poate de mult. Nu fuma. Râzi mai mult. Există anumite principii de bază referitoare la sănătate, care sunt cât se poate de logice și pe care știm cu toții că trebuie să le acceptăm în mod

obișnuit. Dar nu știu cum, atunci când vine vorba să ne menținem sănătatea cerebrală și facultățile mintale, avem tendința să considerăm că nu depinde de noi, până la urmă – că ne e scris cumva să avem tulburări cerebrale în tinerețe și să ne senilizăm spre bătrânețe sau că vom scăpa de o astfel de soartă datorită norocului de a avea gene bune sau unor descoperiri medicale. Bineînțeles, probabil e bine să rămânem activi din punct de vedere intelectual după pensionare, să rezolvăm cuvinte încrucișate, să citim și să mergem la muzeu. Nu e o corelație evidentă între disfuncțiile creierului și alegerile specifice ale unui stil de viață sau ale altuia așa cum este, de pildă, între a fuma două pachete de țigări pe zi și a te îmbolnăvi de cancer, sau a te îndopa cu cartofi prăjiți și a deveni obez. Așa cum am precizat, ne-am obișnuit să clasificăm afecțiunile cerebrale separat de alte boli, pe care le punem pe seama obiceiurilor proaste. Voi schimba această percepție, dezvăluindu-ți relația dintre modul în care trăiești și riscul de a fi diagnosticat cu o serie întreagă de probleme cerebrale, dintre care unele pot apărea în copilărie, iar altele se diagnostichează la celălalt capăt al vieții. Cred că modificarea dietei noastre, care s-a petrecut în cursul ultimului secol – trecerea de la dieta bogată în grăsimi, săracă în carbohidrați la dieta actuală, săracă în grăsimi, bogată în carbohidrați care constă esențialmente în cereale și alți carbohidrați dăunători –, se află la originea multora dintre flagelurile moderne legate de creier, inclusiv a durerilor cronice de cap, a insomniei, a anxietății, a depresiei, a epilepsiei, a tulburărilor de mișcare, a schizofreniei, a tulburării

hiperkinetice cu deficit de atenție (ADHD) și a acelor lapsusuri, care foarte probabil anunță declinul cognitiv grav și boala cerebrală declanșată complet, ireversibilă, netratabilă și incurabilă. Îți voi dovedi efectul profund pe care cerealele îl pot avea asupra creierului tău *chiar acum*, fără ca tu să-ți dai seama.

Ideea conform căreia creierul nostru este sensibil la ceea ce mâncăm a fost recent vehiculată, în mod discret, în cea mai prestigioasă literatură de specialitate. Această informație imploră să fie adusă la cunoștința publicului larg, care este din ce în ce mai mult indus în eroare de o industrie ce vinde mâncare considerată în general „hrănitoare“. I-a determinat atât pe doctori, cât și pe oamenii de știință, ca mine, să se întrebe ce anume considerăm a fi „sănătos“. Carbohidrații și uleiurile vegetale polinesaturate, de exemplu cele din rapiță, porumb, semințe de bumbac, arahide, soia, șofrănaș și floarea-soarelui, sunt oare de vină pentru incidența în creștere a maladiilor cardiovasculare, a obezității și a demenței? Să fie oare până la urmă bună pentru sănătate și creier dieta cu grăsimi saturate și cu nivel ridicat de colesterol? Chiar ne putem modifica ADN-ul cu ajutorul alimentației, în ciuda moștenirii genetice? Este actualmente de notorietate faptul că sistemele digestive ale unui restrâns segment din populație sunt sensibile la gluten, proteina care se găsește în grâu, orz și secară; dar ar fi posibil ca, practic, creierul *tuturor* să aibă o reacție negativă la acest ingredient?

Întrebări de felul acesta au început să mă frământa cu adevărat acum câțiva ani, când au început să apară

cercetări extrem de critice, în timp ce pacienții mei se simțeau din ce în ce mai rău. În calitate mea de practician neurolog, care îngrijește zi și noapte atât persoane aflate în căutare de explicații ale afecțiunilor cerebrale debilitante, cât și familii care se luptă cu pierderea facultăților mintale ale celor dragi, sunt obligat să merg la esența acestor lucruri. Probabil asta se datorează faptului că nu sunt numai neurolog atestat, ci și membru al Institutului American pentru Nutriție – singurul medic din țară cu ambele calificări. Sunt, de asemenea, fondator și membru al Comitetului American de Medicină Integrativă și Holistică. Aceasta îmi permite să am o perspectivă unică asupra legăturii dintre ceea ce mâncăm și modul în care funcționează creierul nostru, lucru care nu este bine înțeles de majoritatea oamenilor, inclusiv de medici care s-au pregătit cu ani înainte ca această nouă știință să fi apărut. E momentul să fim atenți. E momentul ca unul ca mine să plece din spatele microscopului, să iasă din cabinetul în care se face examenul clinic și să tragă cu adevărat semnalul de alarmă. În fond, statisticile sunt uluitoare.

În primul rând, diabetul și afecțiunile cerebrale sunt bolile cele mai costisitoare și amenințătoare în SUA, dar pot fi prevenite în mare măsură, fiind legate într-un mod unic una de alta: când ai diabet, riscul de a te îmbolnăvi de Alzheimer este dublu. De fapt, dacă există un lucru pe care această carte îl demonstrează în mod clar, acela e că multe dintre bolile care afectează creierul împărtășesc factori comuni. Poate părea că diabetul și demența nu au nici o legătură, dar îți voi demonstra cât de apropiată este

fiecare dintre potențialele disfuncționalități ale creierului de probleme de sănătate pe care rareori le atribuim creierului. Voi pune în evidență și conexiuni surprinzătoare între tulburări cerebrale extrem de diferite, cum este Parkinson, și tendința spre un comportament violent, ceea ce denotă cauze primare ale unei game largi de boli care au legătură cu creierul.

Chiar dacă este în mod clar demonstrat faptul că alimentele procesate și carbohidrații rafinați au contribuit la problemele noastre de obezitate și la așa-numitele alergii alimentare, nimeni nu a explicat legătura dintre cereale și alte ingrediente, pe de o parte, și sănătatea mintală, pe de alta, și, într-o abordare mai largă, ADN-ul. Este evident: genele noastre determină nu numai modul în care prelucrăm alimentele, ci, mai important, cel în care *reacționăm* la alimentele pe care le consumăm. Este aproape sigur că unul dintre cele mai frecvente și extinse evenimente din faza finală a declinului sănătății creierului în societatea modernă a fost introducerea boabelor de grâu în dieta umană. Deși este adevărat că strămoșii noștri din Era Neolitică obișnuiau să consume cantități infime din această cereală, ceea ce numim noi azi grâu seamănă foarte puțin cu varietatea sălbatică Einkorn², pe care predecesorii noștri o consumau rareori. Ca urmare a tehnologiei moderne de hibridizare și de modificare genetică, cele 60 de kilograme de grâu pe care le consumă un american în medie, anual, nu au în comun aproape nici o asemănare genetică, structurală sau chimică cu ceea ce s-ar putea să fi găsit întâmplător acei

vânători-culegători. Și aici se află problema: ne punem la încercare, din ce în ce mai mult, fiziologia cu ingrediente pentru care nu suntem pregătiți genetic.

De reținut: aceasta nu este o carte despre boala celiacă (o tulburare autoimună rară, ce are legătură cu glutenul, dar afectează doar un număr mic de persoane). Dacă ai deja impresia că această carte nu este pentru tine deoarece (1) nu ai fost diagnosticat cu nici o tulburare sau afecțiune ori (2) nu ai sensibilitate la gluten, din câte știi, te implor să continui lectura. Este vorba despre *noi toți*. Glutenul este ceea ce numesc „un germen insidios“. Îți poate provoca afecțiuni de durată, fără să-ți dai seama.

Dincolo de calorii, grăsimi, proteine și micronutrienți, înțelegem acum că alimentele sunt un modulator epigenetic puternic – ceea ce înseamnă că pot modifica ADN-ul, în bine sau în rău. Într-adevăr, în afara faptului că servesc, pur și simplu, drept sursă de calorii, proteine și grăsimi, alimentele influențează de fapt exprimarea multora dintre genele noastre. Și de-abia am început să înțelegem consecințele nefaste ale consumului de cereale din această perspectivă.

Mulți dintre noi cred că ne putem trăi viețile oricum dorim, iar apoi, când apar problemele medicale, ne putem adresa doctorilor ca să ne facă rapid bine, cu cele mai noi și mai grozave pastile. Această abordare comodă stimulează o altă, centrată pe boală, din partea medicilor, aceștia jucând rolul furnizorilor de pastile. Dar această perspectivă este totalmente greșită din două puncte de vedere. În primul rând, ținta vizată este boala, nu sănătatea. În al doilea rând, tratamentele în sine sunt

adesea marcate de consecințe periculoase. Ca exemplu, un raport recent din prestigioasele *Archives of Internal Medicine* a arătat că femeile la menopauză care beneficiau de tratament medicamentos pe bază de statine pentru scăderea colesterolului se confruntau cu un risc de aproape 48% mai mare de a face diabet, în comparație cu cele cărora nu li se administra respectivul tratament.³ Acest singur exemplu devine chiar mai elocvent, dacă te gândești că diabetul dublează riscul de Alzheimer.

În ziua de azi, constatăm o conștientizare crescândă a maselor cu privire la efectele alegerii stilului de viață atât asupra sănătății, cât și asupra riscurilor de îmbolnăvire. Adesea, auzim despre dieta care îți protejează inima sau recomandări de a mări consumul de fibre, ca strategie pentru reducerea riscului de cancer de colon. Dar de ce există atât de puține informații despre modul în care putem menține sănătatea creierului și stopa afecțiunile cerebrale? Probabil creierul este asociat cu conceptul eteric de minte, iar acest lucru îl distanțează în mod eronat de capacitatea noastră de a-l controla? Sau poate deoarece companiile farmaceutice sunt stimulate să descurajeze ideea că stilul de viață are o influență decisivă asupra sănătății creierului? Trebuie să vă avertizez: nu voi avea cuvinte de laudă la adresa industriei noastre farmaceutice. Știu mult mai multe povești despre oameni cărora le-a făcut rău decât despre oameni pe care i-a ajutat. Veți citi unele dintre aceste povești în paginile următoare.

Această carte este despre acele schimbări ale stilului

de viață pe care le poți face astăzi, pentru a-ți menține creierul sănătos, activ și vigilent, reducând în același timp, în mod considerabil, riscurile de boli debilitante ale creierului, din viitor. Am dedicat peste treizeci și cinci de ani studiului bolilor cerebrale. Ziua mea de lucru se concentrează în jurul creării unor programe integrative, care să îmbunătățească funcțiile creierului celor afectați de boli devastatoare. Zilnic întâlnesc familii și alte persoane apropiate bolnavilor ale căror vieți au fost deturnate de boală de la cursul lor obișnuit. Și mie mi se strânge inima. În fiecare dimineață, înainte de a-mi începe ziua de muncă, îmi vizitez tatăl, în vârstă de nouăzeci și șase de ani. Un fost neurochirurg strălucit, pregătit la prestigioasa Lahey Clinic, acum locuiește într-un centru de îngrijire pentru bătrâni, aflat vizavi de parcare biroului meu. Deși e posibil sau nu să-și amintească numele meu, aproape niciodată nu uită să-mi spună să îl vizitez pe fiecare dintre pacienții săi. A ieșit la pensie de mai bine de douăzeci și cinci de ani.

Informațiile pe care ți le voi dezvălui nu sunt doar uluitoare; sunt în mod incontestabil convingătoare. Vei schimba imediat modul în care mănânci. Și te vei privi într-o lumină cu totul nouă. În acest moment, este posibil să te întrebi: *Răul e făcut deja?* Nu intra în panică. Înainte de orice altceva, intenționez ca această carte să te facă mai puternic și mai încrezător în capacitatea de a-ți controla viața, să te echipeze cu o telecomandă pentru viitorul tău creier. Este vorba doar despre ceea ce faci de acum înainte.

Bazându-mă pe decenii de studii clinice și de

laborator (inclusiv propriile studii), precum și pe rezultatele fabuloase pe care le-am văzut în ultimii mai bine de treizeci de ani de practică medicală, îți voi spune ceea ce știm și cum putem profita de aceste cunoștințe. Îți voi oferi și un plan de acțiune complet pentru a-ți transforma sănătatea cognitivă și a-ți adăuga un număr de ani mai dinamici vieții. Iar beneficiile nu se opresc la sănătatea creierului. Îți garantez că acest program te poate ajuta în oricare dintre următoarele situații:

- ADHD
- anxietate și stres cronic
- dureri de cap cronice și migrene
- depresie
- diabet
- epilepsie
- probleme de concentrare
- boli și afecțiuni inflamatorii, inclusiv artrită
- insomnie
- probleme intestinale, inclusiv boala celiacă, sensibilitatea la gluten și sindromul colonului iritabil
- afecțiuni ale memoriei și afectare cognitivă ușoară, adesea precursora a bolii Alzheimer
- tulburări ale stărilor emoționale
- supraponderalitate și obezitate
- sindromul Tourette
- și multe altele.

Chiar dacă nu suferi de nici una dintre afecțiunile enumerate anterior, această carte te poate ajuta să-ți menții starea de bine și acuitatea mintală. Se adresează

atât celor vârstnici, cât și celor tineri, inclusiv femeilor care își propun să facă un copil sau sunt deja gravide. Acum, când scriu această introducere, a apărut încă un studiu din care reiese că bebelușii născuți de femei care au sensibilitate la gluten prezintă un risc de schizofrenie și alte tulburări psihice, într-o etapă ulterioară a vieții.⁴ Este o descoperire colosală, terifiantă, pe care trebuie să o cunoască toate viitoarele mame.

Am fost martorul unor schimbări dramatice ale stării de sănătate, cum s-a întâmplat în cazul tânărului de 23 de ani, al cărui tremor debilitant a dispărut după câteva schimbări simple în dietă, dar și al nenumăratelor studii de caz având ca țintă pacienți epileptici, ale căror crize au încetat în ziua în care au înlocuit cerealele cu mai multe grăsimi și proteine. Sau cazul femeii de 30 și ceva de ani, care a trăit o transformare extraordinară a stării de sănătate, după ce avusese un șir întreg de afecțiuni medicale. Înainte să ajungă la cabinetul meu, avusese nu numai migrene înfiorătoare, depresie și infertilitate, dar suferea și de o afecțiune rară, numită distonie, care îi provoca spasme involuntare ale mușchilor, inducându-i o dizabilitate de ordin funcțional. Mulțumită câtorva simple schimbări de dietă, corpul și creierul său au putut să revină la sănătatea optimă, iar ea a putut să ducă o sarcină perfectă. Aceste povești vorbesc de la sine și sunt emblematice pentru milioane de alte povești ale unor oameni care trăiesc în condiții inutile de scădere a calității vieții. Văd mulți pacienți care „le-au încercat pe toate“ și care au beneficiat de examen neurologic, în speranța de a găsi o cale de vindecare a afecțiunii de care

suferă. Cu doar câteva recomandări care nu presupun medicamente, operații chirurgicale sau chiar terapie psihologică, marea majoritate a lor se vindecă și găsesc calea de revenire la sănătate. Vei afla toate aceste recomandări din această carte.

O scurtă notă despre modul de organizare a cărții: am împărțit materialul în trei părți, începând cu un chestionar detaliat, ce îți va demonstra modul în care obiceiurile zilnice pot afecta funcția și sănătatea creierului tău pe termen lung.

Partea I, „Adevărul integral despre cerealele integrale“, te poartă într-un tur al prietenilor și dușmanilor creierului tău, ultimii făcându-te vulnerabil în fața disfuncțiilor și a afecțiunilor. Răsturnând clasică piramidă americană a alimentelor, voi explica ce se întâmplă atunci când creierul se întâlnește cu ingrediente obișnuite precum grâul, fructoza (zahărul natural care se găsește în fructe) și cu anumite grăsimi, cu condiția ca dieta ideală să conțină extrem de puțini carbohidrați și un nivel ridicat de grăsimi (vorbim despre nu mai mult de 60 g de carbohidrați pe zi – cantitatea conținută de o porție de fructe). Poate părea absurd, dar îți voi recomanda să începi să înlocuiești pâinea zilnică cu unt și ouă. În scurt timp, vei consuma mai multe grăsimi saturate și colesterol și vei reevalua rafturile băcăniei din colț. Toți cei cărora li s-a depistat deja un nivel crescut de colesterol și li s-a administrat un tip de statine se vor trezi brusc: îți voi explica ce anume se întâmplă de fapt în organismul tău și cum să remediezi cu ușurință această stare, în mod delicios și fără

medicamente. Voi prezenta informații fascinante, fundamentate pe date științifice, pentru a da o nouă interpretare subiectului legat de inflamație – demonstrându-ți că, pentru a ține sub control această reacție biochimică, potențial fatală, care stă la baza afecțiunilor cerebrale (pentru a nu mai vorbi și despre toate bolile degenerative din tot organismul), va trebui să-ți schimbi regimul alimentar. Îți voi arăta cum alegerile tale alimentare pot fi ținute sub control schimbând astfel practic exprimarea genelor tale. Și este inutil să apelezi la antioxidanți. În schimb, trebuie să consumi ingrediente care activează propriile căi puternic antioxidante și detoxifiante ale organismului. În Partea I, este prezentată și o analiză a ultimelor cercetări privind modul în care ne putem schimba destinul genetic și practic controla „butoanele principale“ ale ADN-ului nostru. Cercetarea este atât de captivantă, încât îi va inspira și pe cei mai pasionați de fast-food și cu aversiune față de orice fel de mișcare. Partea I se încheie cu o analiză aprofundată a unora dintre cele mai amenințătoare tulburări psihologice și comportamentale, ca de exemplu ADHD și depresia, dar și durerile de cap. Voi explica cum multe dintre cazuri se pot rezolva fără medicamente.

În Partea a II-a, „Reabilitarea creierului hrănit cu cereale“, prezintă știința din spatele obiceiurilor necesare pentru un creier sănătos, axată pe trei direcții principale: nutriție și suplimente, mișcare și somn. Lecțiile învățate în această parte te vor ajuta să pui în practică programul de o lună pe care ți-l recomand, descris în Partea a III-a,

„Spune adio carbohidraților“. Sunt incluse și planuri de meniuri, rețete și obiective săptămânale. Pentru ajutor suplimentar și actualizări permanente, poți vizita site-ul meu la adresa www.DrPerlmutter.com. Acolo, vei putea accesa ultimele studii, vei putea citi blogul personal și descărca materiale care te vor ajuta să adaptezi informațiile din această carte la preferințele tale. De exemplu, vei găsi un calendar „ziua dintr-o privire“ și „luna dintr-o privire“, cu idei despre cum să-ți crezi meniurile și cum să-ți planifici ziua, inclusiv rețete culinare. Unele dintre listele din această carte (de exemplu, „Poliția glutenului“) vor fi accesibile și online, astfel încât îți va fi ușor să le afișezi în bucătărie sau pe frigider, ca să-ți amintești.

Prin urmare, ce este de fapt creierul hrănit cu cereale? Cred că deja ți-ai făcut o idee. Răspunsul poate fi aflat reflectând la un buletin de știri vechi. Pe la mijlocul anilor '80, exista o reclamă a unei mari campanii antinarcotice, iar logoul era un ou într-o tigaie, însoțit de un comentariu memorabil: *Acesta este creierul tău când iei droguri*. Imaginea frapantă sugera că efectul drogurilor asupra creierului este asemănător cu acela al unei tigăi încinse asupra unui ou. *Sfâr, sfâr*.

Aceasta sintetizează în mare măsură afirmația mea despre creierul hrănit cu cereale. Lasă-mă să-ți dovedesc acest lucru. Apoi depinde de tine dacă te hotărăști să iei lucrurile în serios și să ieși în întâmpinarea unui viitor mai luminos, mai puțin marcat de boli. Toți avem mult de pierdut dacă nu acordăm atenție acestui mesaj și mult de câștigat dacă o facem.

-
- ¹ MetLife Foundation, „What America Thinks: MetLife Foundation Alzheimer’s Survey“, studiu coordonat de Harris Interactive, februarie 2011, <https://www.rnetlife.com/assets/cao/foundation/alzheimers-2011.pdf> (accesat la 13 februarie 2013).
- ² Alacul (*Triticum monococcum*), specie foarte veche de grâu (făcea parte integrantă din dieta omului din Epoca Cuprului), bogat în proteine, dar destul de sărac în gluten (n.red.)
- ³ Annie L. Culver et al., „Statin Use and Risk of Diabetes Mellitus in Postmenopausal Women in the Women’s Health Initiative“, *Archives of Internal Medicine* 172, nr. 2 (2012): 144–152.
- ⁴ Åsa Blomström et al., „Maternal Antibodies to Dietary Antigens and Risk for Nonaffective Psychosis in Offspring“, *American Journal of Psychiatry* 169 (2012): 625–632.

AUTOEVALUARE

Care sunt factorii tăi de risc?

Suntem tentați să credem că afecțiunile cerebrale ne pot lovi în orice moment, fără nici un alt motiv în afara predispoziției genetice. Spre deosebire de bolile cardiace, care progresează în timp din pricina unei combinații a anumitor factori genetici și a stilului de viață, afecțiunile cerebrale par să fie stări care se abat asupra noastră din întâmplare. Unii dintre noi scapă, în timp ce alții „se îmbolnăvesc“. Dar acesta este un mod greșit de gândire. Disfuncția cerebrală nu este cu nimic diferită de cea cardiacă. Se dezvoltă în timp, prin intermediul comportamentelor și al obiceiurilor noastre. Ca să discutăm într-o notă pozitivă, acest lucru înseamnă că putem preveni în mod conștient tulburările sistemului nervos și chiar declinul cognitiv, la fel cum prevenim boala cardiacă: mâncând corect și făcând mișcare. Știința ne spune acum, de fapt, că multe dintre maladiile care au legătură cu creierul, de la depresie la demență, sunt strâns legate de alegerile noastre nutriționale și de stilul de viață. Și totuși, numai un individ dintr-o mie va trece prin viață fără nici un fel de afecțiune mintală, ca să nu

mai vorbim de una sau două dureri de cap.

Înainte de a mă lansa în explicațiile științifice atât din spatele afirmației îndrăznețe că tulburările cerebrale reflectă adesea o nutriție proastă, cât și al unui mare număr de declarații agresive, să începem cu un simplu chestionar ce scoate în evidență obiceiurile care ar putea să-ți facă rău pe ascuns chiar în acest moment. Scopul chestionarului următor este să evalueze factorii tăi de risc pentru probleme neurologice obișnuite, care se pot manifesta prin migrene, convulsii, tulburări motorii și de dispoziție, disfuncții sexuale și ADHD, dar și pentru un declin mintal grav ce ar putea surveni în viitor. Răspunde acestor afirmații cât se poate de sincer. Nu te gândi la legăturile cu afecțiunile cerebrale pe care le implică afirmațiile mele; dă răspunsurile adevărate. În următoarele capitole, vei începe să înțelegi de ce am folosit tocmai aceste afirmații și cărui grad de risc ești supus. Ține cont de faptul că dacă apreciezi că te situezi undeva între „adevărat“ și „fals“ și ai răspunde „uneori“, atunci trebuie să alegi „adevărat“.

- | | |
|--|---------------|
| 1. Mănânc pâine (de orice fel). | Adevărat/Fals |
| 2. Beau suc de fructe (de orice fel). | Adevărat/Fals |
| 3. Mănânc mai mult de o porție de fructe pe zi. | Adevărat/Fals |
| 4. Prefer siropul de agave în loc de zahăr. | Adevărat/Fals |
| 5. Am dificultăți de respirație în cursul plimbării zilnice. | Adevărat/Fals |

- | | |
|---|---------------|
| 6. Colesterolul meu se situează sub 150. | Adevărat/Fals |
| 7. Am diabet. | Adevărat/Fals |
| 8. Sunt supraponderal. | Adevărat/Fals |
| 9. Mănânc orez sau paste (de orice fel). | Adevărat/Fals |
| 10. Beau lapte. | Adevărat/Fals |
| 11. Nu fac mișcare în mod regulat. | Adevărat/Fals |
| 12. Există cazuri de afecțiuni neurologice în familie. | Adevărat/Fals |
| 13. Nu iau suplimente de vitamina D. | Adevărat/Fals |
| 14. Dieta mea este săracă în grăsimi. | Adevărat/Fals |
| 15. Iau statine. | Adevărat/Fals |
| 16. Evit alimentele cu un conținut ridicat de colesterol. | Adevărat/Fals |
| 17. Beau băuturi răcoritoare (fără zahăr sau obișnuite). | Adevărat/Fals |
| 18. Nu beau vin. | Adevărat/Fals |
| 19. Beau bere. | Adevărat/Fals |
| 20. Mănânc cereale (de orice fel). | Adevărat/Fals |

Scorul perfect la acest test ar fi zero răspunsuri „adevărat“. Dacă ai răspuns „adevărat“ la o singură întrebare, creierul tău – și întregul tău sistem nervos – se confruntă cu un risc mai ridicat de îmbolnăvire și de instalare a unor tulburări decât dacă scorul ar fi fost zero. Și cu cât ai avut mai multe răspunsuri de acest gen, cu atât este mai mare riscul cu care te confrunți. Dacă scorul

este peste zece, te situezi în zona de risc de afecțiuni neurologice grave, care pot fi prevenite, dar nu pot fi neapărat vindecate, odată ce ai fost diagnosticat.

Probă, probă, 1–2–3

„Care sunt riscurile în cazul meu?“ Este o întrebare ce mi se pune de nenumărate ori în fiecare zi. Vestea bună este că, în prezent, dispunem de mijloacele de a face profilul medical al oamenilor pentru a stabili riscul față de anumite maladii – de la Alzheimer la obezitate (care este în prezent un factor de risc demonstrat în ceea ce privește afecțiunile cerebrale) – și de a le urmări evoluția în timp. Testele de laborator enumerate mai jos sunt disponibile în prezent. Vei afla mai multe lucruri despre aceste teste în următoarele capitole, în care vei găsi și idei de îmbunătățire a rezultatelor. Motivul pentru care le enumăr aici este acela că mulți dintre voi doresc să afle imediat ce analize poate face medicul, care să vă ajute la configurarea unei imagini corecte a factorilor de risc în privința afecțiunilor cerebrale. Nu ezita să iei cu tine lista când mergi la medic și să soliciți următoarele examene de laborator:

- **Glicemia à jeun (pe nemâncate):** un instrument de diagnosticare frecvent utilizat pentru depistarea prediabetului și a diabetului, această analiză măsoară cantitatea de zahăr (glucoză) din sânge după un interval de cel puțin opt ore în care nu ai mâncat. Un nivel între 70 și 100 de miligrame pe decilitru (mg/dL) este considerat normal; peste acesta, organismul tău indică

rezistență la insulină și diabet și un risc crescut de afecțiuni cerebrale.

- **Hemoglobina glicată (Hb A1c):** spre deosebire de glicemie, această analiză determină un nivel „mediu“ al zahărului în sânge, pentru o perioadă de nouăzeci de zile, și oferă o imagine cu o mai mare acuratețe privind controlul general al zahărului în sânge. Este unul dintre cei mai preciși indicatori ai atrofiei creierului.
- **Fructozamina:** similară analizei hemoglobinei glicozilate, analiza fructozaminei se folosește pentru a măsura un nivel mediu de zahăr în sânge, dar pe o perioadă mai scurtă – ultimele două până la trei săptămâni.
- **Nivelul de insulină à jeun:** cu mult înainte ca nivelul de zahăr în sânge să înceapă a crește pe măsură ce o persoană devine diabetică, va crește și nivelul insulinei à jeun, indicând faptul că pancreasul este suprasolicitat, pentru a face față excesului de carbohidrați din alimentație. Este un sistem foarte eficient de avertizare pentru a opri ascendența curbei diabetului, fiind prin aceasta extrem de relevant pentru prevenirea afecțiunilor cerebrale.
- **Homocisteina:** nivelurile ridicate ale acestui aminoacid produs de organism sunt asociate cu multe afecțiuni, inclusiv ateroscleroză (îngustarea și întărirea arterelor), boli de inimă, accident vascular cerebral și demență; adesea, pot fi ușor scăzute cu ajutorul unei vitamine specifice din grupul B.
- **Vitamina D:** este actualmente recunoscută ca un

hormon cerebral esențial (nu este o vitamină).

- **Proteina C reactivă (PCR):** este un marker al inflamației.

Chiar dacă nu vei face aceste analize astăzi, o înțelegere generală a acestora și a însemnătății lor te va ajuta să aderi la principiile acestei cărți. Voi face referire la aceste teste și la implicațiile lor pe parcursul cărții.

PARTEA ÎNTÂI

Adevărul integral despre... cerealele integrale

Dacă gândul la suferința creierului tău pentru o porție de paste delicioase sau o farfurie cu friganele dulci pare o exagerare, întărește-te. Știai deja, probabil, că zahărul rafinat și carbohidrații nu sunt foarte benefici pentru tine, mai ales consumați în exces, dar așa-numiții carbohidrați sănătoși, precum cerealele integrale și zahărul natural? Bun venit în lumea adevărului despre cerealele integrale! În această parte, vom explora ce se întâmplă când creierul este bombardat cu carbohidrați, dintre care mulți sunt plini de ingrediente inflamatorii, cum este glutenul, care îți pot irita sistemul nervos. Degradarea poate debuta cu neplăceri zilnice, precum dureri de cap și anxietate inexplicabilă, și poate continua cu tulburări mai grave, precum depresia și demența.

Vom analiza și rolul pe care îl joacă unele provocări metabolice comune, ca rezistența la insulină și diabetul, în disfuncția neurologică și vom vedea cum epidemia de obezitate și de Alzheimer este cauzată probabil de

plăcerea noastră insașiabilă pentru carbohidrați și de dispreț total față de grăsimi și colesterol.

Până la finalul acestei părți, pe baza informațiilor accesate, vei privi într-o lumină favorabilă grăsimea din alimente și vei dobândi o teamă de majoritatea carbohidraților. De asemenea, vei învăța că poți face ceva pentru a stimula regenerarea celulelor cerebrale, pentru a prelua controlul asupra propriului destin genetic și a-ți proteja facultățile mintale.

CAPITOLUL 1

Temelia afecțiunilor cerebrale

Ceea ce nu știi despre inflamație

*Principala funcție a organismului este să poarte creierul peste
tot.*

Thomas A. Edison

Închipuie-ți că ești transportat în trecut, în Epoca Paleolitică a primilor oameni care locuiau în peșteri și umblau prin savane, în urmă cu zeci de mii de ani. Închipuie-ți o clipă că limba nu este o barieră și poți comunica ușor. Ai ocazia de a le spune cum arată viitorul. Cocoțat pe o stinghie, deasupra unei podele din pământ, în fața unui foc bun, începi să descrii minunile tehnologiei de vârf ale lumii noastre, cu avioanele, trenurile și automobilele ei, cu zgârie-nori, calculatoare, televizoare, smartphone-uri și autostrada informațiilor care este internetul. Oamenii au călătorit deja pe Lună și înapoi. La un moment dat, conversația urmează alte teme despre stilul de viață și cum este să trăiești cu

adevărat în secolul al XXI-lea. Începi să descrii cu patos medicina modernă, cu uluitoarea multitudine de medicamente pentru tratarea afecțiunilor și combaterea bolilor și a microbilor. Amenințările grave asupra supraviețuirii sunt extrem de rare. Nu sunt mulți aceia care trebuie să-și facă griji din cauza tigrilor care stau la pândă, a foametei și a molimelor. Explici cum este să-ți faci cumpărăturile la băcănie sau la supermarket, un concept total străin acestor oameni. Hrana se găsește din belșug și enumeri preparate ca, de exemplu, cheeseburgeri, cartofi prăjiți, băuturi răcoritoare, pizza, covrigi, pâine, rulouri cu scorțișoară, clătite, biscuiți, paste, prăjituri, chipsuri, cereale, înghețată și bomboane. Poți mânca fructe tot anul și ai acces la orice fel de alimente, apăsând doar pe un un buton sau mergând puțin cu mașina. Apa și sucul sunt în sticle, pentru a fi mai ușor transportate. Deși ai vrea să eviți numele de branduri, e greu să rezisti, pentru că au ajuns să facă parte din viața ta – Starbucks, Domino's, Subway, McDonald's, Häagen-Dazs, Coke.

Aceștia sunt copleșiți, abia dacă își pot imagina acest viitor. Multe dintre lucrurile pe care le trâmbițezi sunt imposibil de înțeles; nu au cum să vizualizeze un restaurant fast-food sau o franzelă. Termenul „junk food“ (mâncare cu un conținut caloric ridicat, dar cu valori nutriționale reduse) nu poate fi explicat în cuvinte pe care să le priceapă acești oameni. Înainte să apuci să enumeri unele dintre lucrurile importante pe care oamenii au fost nevoiți să le realizeze de-a lungul mileniilor, de exemplu, agricultura și creșterea

animalelor, iar mai târziu, fabricarea alimentelor, te întreabă despre provocările cărora trebuie să le faci față omul modern. Epidemia de obezitate, căreia i s-a acordat atât de multă atenție în presă în ultima vreme, îți vine prima în minte. Nu e ușor pentru acești oameni cu trupul zvelt și tonifiat să priceapă acest lucru, și nici ceea ce povestești despre maladiile cronice, care macină societatea – boli de inimă, diabet, depresie, boli autoimune, cancer și demență. Acestea le sunt total străine și, ca atare, pun o mulțime de întrebări. Ce este „boala autoimună“? Din ce cauză apare „diabetul“? Ce este „demența“? Din acest moment, vorbești o altă limbă. De fapt, pe măsură ce le faci o trecere în revistă a ceea ce ucide omenirea în viitor, străduindu-te să definești fiecare boală, ești privit cu suspiciune și uimire. Ai realizat un tablou frumos, exotic al viitorului în mințile acestor oameni, iar apoi l-ai distrus, înșirând cauze de deces ce par mai înspăimântătoare decât să mori în urma unei infecții sau să fii mâncat de un animal de pradă din partea superioară a lanțului trofic. Gândul de a trăi cu o boală cronică, ce duce încet și dureros la moarte, este îngrozitor. Iar când încerci să-i convingi că boala degenerativă este poate o compensație pentru a trăi mai mult decât ei, strămoșii tăi preistorici nu se lasă păcăliți. Și, în scurt timp, nici tu n-o vei mai face. Ceva nu este în regulă cu acest tablou.

Ca specie, suntem identici din punct de vedere genetic și fiziologic cu acești oameni care au trăit înainte de a exista agricultura. Și suntem produsul unui proiect optimal – formați de natură în cursul a mai multe mii de

generații. Nu ne mai putem numi vânători sau culegători, dar organismele noastre în mod cert se comportă astfel din perspectiva biologică. Acum, să presupunem că în cursul călătoriei tale din vremurile străvechi în ziua de azi începi să te gândești la experiența acestor strămoși. E ușor să te minunezi de cât de departe am ajuns, dintr-o perspectivă pur tehnologică, dar în același timp este foarte simplu să te gândești la chinurile pe care milioane dintre contemporanii tăi le îndură în mod inutil. S-ar putea chiar să te simți copleșit de faptul că boli care pot fi prevenite, netransmisibile sunt cauza mai multor decese la nivel mondial decât toate celelalte boli la un loc. E un lucru greu de suportat. Într-adevăr, e posibil să trăim mai mult decât rudele noastre din vechime, dar am putea trăi mult mai bine – bucurându-ne de o viață lipsită de boli –, în special în a doua parte a vieții, când crește riscul de îmbolnăvire. Chiar dacă este adevărat că trăim mai mult decât generațiile anterioare, majoritatea avantajelor noastre se datorează scăderii ratei mortalității infantile și ameliorării sănătății copiilor. Cu alte cuvinte, facem față mai bine accidentelor și bolilor juvenile. Din nefericire, nu am devenit mai buni la prevenirea și combaterea bolilor care ne lovesc atunci când îmbătrânim. Și chiar dacă putem demonstra că dispunem de tratamente mult mai eficiente astăzi pentru multe boli, acest lucru tot nu anulează faptul că milioane de oameni suferă inutil de afecțiuni care ar fi putut fi evitate. Când elogiem speranța medie de viață din America zilelor noastre, ar trebui să nu trecem cu vederea calitatea vieții.

Când eram la facultatea de medicină, acum câteva decenii, pregătirea mea se concentra asupra diagnosticării bolii și a cunoștințelor necesare în tratarea sau, în unele cazuri, vindecarea fiecărei boli cu un medicament sau alt remediu. Am învățat cum să înțeleg simptomele și să găesc o soluție potrivită acestora. S-au schimbat multe de atunci, pentru că este mai puțin probabil să găsim boli ușor de tratat și vindecate, dar în același timp suntem și mai capabili de a înțelege multe dintre bolile moderne, cronice, din perspectiva unei denumiri comune: inflamație. Astfel, în loc să depisteze boli infecțioase și să denumească afecțiunile cu termeni acuzatori, ca de exemplu microbi, virusuri sau bacterii, doctorii se confruntă cu miliarde de stări pentru care nu există răspunsuri clare și simple. Nu pot scrie o rețetă care să vindece cancerul, să îndepărteze o durere inexplicabilă, să oprească diabetul sau să refacă un creier spălat de boala Alzheimer. Pot încerca, bineînțeles, să maschez sau să ameliores simptomele și să țin sub control reacțiile organismului, dar există o mare diferență între a trata o boală de la rădăcină și doar a ține simptomele la un nivel acceptabil. Acum, când unul dintre copiii mei este student la facultatea de medicină, pot vedea cum s-au schimbat lucrurile în maniera de predare. Viitorii doctori nu mai învață doar cum să diagnosticheze și să trateze; li se imprimă o concepție care îi ajută să abordeze epidemiile contemporane, multe dintre ele având originea în procese inflamatorii scăpate de sub control.

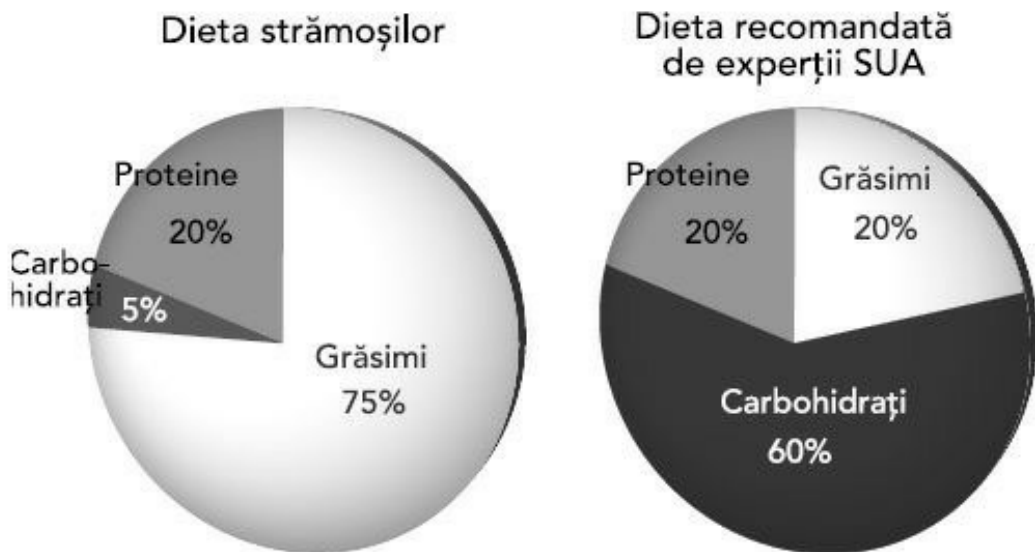
Înainte de a ajunge la legătura dintre inflamație și

creier, să analizăm ceea ce consider că este fără îndoială una dintre cele mai monumentale descoperiri ale erei noastre: originea maladiilor cerebrale este în multe cazuri preponderent alimentară. Deși o serie de factori influențează geneza și progresul afecțiunilor creierului, în mare măsură, numeroase suferințe neurologice reflectă adesea consumul exagerat de carbohidrați și prea puține grăsimi sănătoase. Cel mai bun mod de a înțelege acest adevăr este să analizezi cea mai înfiorătoare suferință neurologică dintre toate – boala Alzheimer – și să o privești în contextul unui tip de diabet declanșat exclusiv de dietă. Cu toții știm că alimentația nesănătoasă poate duce la obezitate și diabet, dar oare duce și la un creier care nu funcționează?

Boala Alzheimer – diabetul de tip 3?

Revino la momentul în care erai cu acei vânători-culegători. Creierele lor nu sunt prea diferite de al tău. Ambele au evoluat pentru a găsi alimente bogate în grăsimi și zahăr. Până la urmă, este un mecanism de supraviețuire. Problema este că eforturile tale de a vâna se încheie repede, pentru că trăiești într-o epocă a opulenței și există o probabilitate mai mare să găsești grăsimi și zaharuri rafinate. Omologul tău om din peșteră probabil va petrece mult timp căutând, doar pentru a da peste grăsime de la animale și zahăr natural de la plante și fructe sălbatice, în funcție de sezon. Astfel, în timp ce creierul tău poate funcționa în mod similar, sursele tale

de hrană sunt departe de așa ceva. De fapt, privește graficul următor, care prezintă principalele diferențe dintre dieta noastră și cea a strămoșilor noștri.



Și, mai exact, există vreo legătură între obiceiurile alimentare diferite și modul în care îmbătrânim sau dacă suferim ori nu de o tulburare neurologică?

Categoric, da.

Studiile care descriu boala Alzheimer ca fiind un diabet de tip 3 au început să apară în 2005⁵, dar legătura dintre alimentația proastă și Alzheimer a fost relevată doar de puțin timp, în urma unor cercetări care demonstrează cum se poate întâmpla acest lucru^{6, 7}. Aceste studii sunt deopotrivă înspăimântător de convingătoare și încurajatoare. Să te gândești că poți preveni boala Alzheimer doar schimbând ceea ce mănânci este de-a dreptul uluitor. Acest lucru are multiple implicații pentru prevenirea nu doar a bolii Alzheimer, ci și a tuturor celorlalte tulburări cerebrale,

așa cum veți descoperi în curând, în următoarele capitole. Dar, mai întâi, o scurtă expunere despre ceea ce au în comun diabetul și creierul.

Din punctul de vedere al evoluției, organismele noastre au creat un mod strălucit de a transforma combustibilul din alimente în energie, care să fie folosită de celulele noastre. Pe aproape întreaga durată a existenței speciilor noastre, glucoza – sursa principală de energie pentru majoritatea celulelor – a fost insuficientă. Acest lucru ne-a determinat să creăm modalități de a stoca glucoza și de a converti alte substanțe în aceasta. Organismul poate produce glucoză din grăsimi sau proteine, dacă este necesar, prin intermediul unui proces care se numește gluconeogeneză. Dar acest lucru presupune mai multă energie decât transformarea amidonului și a zahărului în glucoză, ceea ce este o reacție mai simplă.

Procesul prin care celulele noastre acceptă și utilizează glucoza este foarte complex. Celulele nu absorb pur și simplu glucoza care trece prin ele în sânge. Acestei molecule vitale de glucid trebuie să i se permită să pătrundă în celulă de către hormonul insulină, care este secretat de pancreas. Insulina, așa cum poate știți deja, este una dintre cele mai importante substanțe biologice pentru metabolismul celular. Treaba ei este să transporte glucoza din sânge în mușchi, grăsimi și celulele ficatului. Odată ajunsă acolo, poate fi folosită pe post de combustibil. Celulele normale, sănătoase, au o mare sensibilitate la insulină. Dar când celulele sunt permanent expuse la niveluri ridicate de insulină, ca

rezultat al unui consum persistent de glucoză (în mare parte, cauzat de consumul excesiv de alimente hiperprocesate, bogate în zaharuri rafinate, care ridică nivelurile de insulină peste limita admisă), celulele noastre se adaptează, reducând numărul de receptori de pe suprafața lor care răspund la insulină. Cu alte cuvinte, celulele noastre se desensibilizează la insulină, producând rezistență la insulină, ceea ce permite celulelor să ignore insulina și să nu mai ia glucoză din sânge. Reacția pancreasului e de a secreta mai multă insulină. Prin urmare, devin necesare niveluri mai mari de insulină, pentru ca zahărul să ajungă în celule. Se iscă o ciclicitate care culminează, în cele din urmă, cu diabetul de tip 2. Cei care au diabet au un nivel ridicat de zahăr în sânge pentru că organismul lor nu poate transporta zahăr în celule, unde poate fi depozitat în siguranță, pentru energie. Iar acest zahăr în sânge generează multe probleme – prea multe pentru a fi enumerate. Ca un ciob de sticlă, zahărul toxic este foarte dăunător, ducând la orbire, infecții, afecțiuni nervoase, boli cardiace și, da, Alzheimer. De-a lungul acestui lanț de evenimente, inflamația are o creștere galopantă în organism.

Trebuie să menționez și că insulina poate fi privită ca un complice la procesele care au loc când zahărul din sânge nu poate fi bine gestionat. Din păcate, insulina nu doar transportă glucoza în celulele noastre. Este, de asemenea, un hormon anabolic, ceea ce înseamnă că stimulează creșterea, activează formarea și reținerea grăsimilor și stimulează inflamația. Când nivelurile de

insulină sunt ridicate, alți hormoni pot fi afectați negativ, fie crescând, fie scăzând, din cauza dominanței insulinei. Acest lucru, la rândul său, sporește haosul în care se afundă organismul, paralizând capacitatea sa de a-și relua metabolismul normal.⁸

Genetica este în mod cert implicată în procesul prin care o persoană devine diabetică, putând determina și momentul în care butonul de diabet al organismului este acționat, atunci când celulele sale nu mai pot tolera nivelul ridicat de zahăr din sânge. Cu titlu informativ, diabetul de tip 1 este o boală distinctă, considerată o afecțiune autoimună – ce reprezintă numai 5% din totalul cazurilor. Cei care au diabet de tip 1 fac puțină insulină sau deloc, pentru că sistemul lor imunitar atacă și distruge celulele din pancreas care produc insulină, astfel încât sunt necesare injecții zilnice cu acest hormon important, pentru a menține glicemia în echilibru. Spre deosebire de tipul 2, diagnosticat de obicei la adulți după ce organismul le-a fost agresat de prea multă glucoză în timp, diabetul de tip 1 este diagnosticat tipic la copii și adolescenți. Și, spre deosebire de tipul 2, care este reversibil prin schimbări în dietă și în stilul de viață, nu există tratament pentru tipul 1. Acestea fiind spuse, este important de reținut că, deși genele influențează puternic riscul de a dezvolta diabet de tip 1, și mediul poate fi determinant. Se cunoaște de mult timp că tipul 1 rezultă atât din influențe genetice, cât și din influențe ale mediului, dar incidența crescândă din ultimele câteva decenii i-a făcut pe unii cercetători să conchidă că factorii de mediu prevalează în dezvoltarea tipului 1 mai mult

decât se credea anterior.

Trist, dar adevărat

Peste o sută optzeci și șase de mii de tineri sub douăzeci de ani au diabet (fie de tip 1, fie de tip 2).^{9, 10} Cu numai un deceniu în urmă, diabetul de tip 2 era cunoscut ca „diabet instalat la vârsta adultă“, dar, cu atât de mulți tineri diagnosticați, trebuie să se renunțe la acest termen. Iar noile cercetări științifice arată că progresia bolii se produce mai rapid în rândul copiilor decât al adulților. De asemenea, este mai complicat să fie tratată la tânăra generație.

Începem să înțelegem că rezistența la insulină, privită în legătură cu boala Alzheimer, se produce prin formarea acelor plăci infame prezente în creierul afectat de boală. Aceste plăci sunt creația unei proteine ciudate, care practic atacă creierul și ia locul celulelor normale din creier. Iar faptul că putem asocia nivelurile scăzute de insulină cu afecțiuni ale creierului este motivul pentru care a început să circule în rândul cercetătorilor termenul de „diabet de tip 3“. Este cu atât mai grăitor dacă observi că persoanele obeze prezintă un risc mai mare de slăbire a funcției cerebrale, iar cei cu diabet au un risc de cel puțin două ori mai mare de a fi diagnosticați cu boala Alzheimer.

Această afirmație nu e de natură a da de înțeles că diabetul cauzează Alzheimer, ci numai că ambele

afecțiuni au aceeași origine. Ambele se declanșează pe fondul alimentelor ce forțază organismul să creeze căi biologice care duc la disfuncții și, ulterior, la boli. Chiar dacă este adevărat că o persoană cu diabet și alta cu demență pot arăta și acționa diferit, acestea au mult mai multe în comun decât credeam înainte.

În cursul ultimului deceniu, am fost martorii unei creșteri paralele a numărului de cazuri de diabet de tip 2 și a numărului persoanelor considerate obeze. În prezent, totuși, începem să distingem un tipar și în rândul celor cu demență, pe măsură ce rata cazurilor de Alzheimer sporește în același timp cu cele de diabet de tip 2. Nu cred că este o observație arbitrară. Este o realitate pe care trebuie să o privim cu toții în față, contribuind la costurile tot mai mari necesare îngrijirii de specialitate și la o populație din ce în ce mai bătrână. Noile estimări indică faptul că este probabil ca Alzheimer să afecteze 100 de milioane de oameni până în 2050, o cifră paralizantă pentru sistemul nostru de sănătate și una care va depăși epidemia de obezitate¹¹ înregistrată la nivel național. Numărul cazurilor de diabet de tip 2, ce reprezintă 90–95% din numărul total al cazurilor de diabet din Statele Unite, s-a triplat în ultimii patruzeci de ani. Nu este de mirare faptul că guvernul american face apel neconținut la cercetători pentru a îmbunătăți prognoza și a preveni catastrofa. Iar în următorii patruzeci de ani, peste 115 milioane de noi cazuri de Alzheimer se preconizează la nivel global, ceea ce se va reflecta în costuri de peste un trilion de dolari (în dolari, actualmente).^{12, 13} Conform declarațiilor reprezentanților

Centrului pentru Prevenirea și Controlul Bolilor, 18,8 milioane de americani au fost diagnosticați cu diabet în 2010 și alți 7 milioane nu au fost depistați. Între 1995 și 2010, numărul de cazuri diagnosticate de diabet a sărit cu 50% sau chiar mai mult, în patruzeci și două de state, și cu 100% sau peste, în optsprezece state.¹⁴

Creierul tăcut în flăcări

Una dintre cele mai frecvente întrebări care mi se adresează la clinică de către familiile pacienților cu Alzheimer este: *Cum s-a putut întâmpla acest lucru? Cu ce a greșit mama (sau tatăl, sau fratele, sora) mea?* Sunt atent cum răspund, într-un moment atât de dureros în viața unei familii. Privindu-mi propriul tată topindu-se încet, zi după zi, îmi amintesc permanent de emoțiile amestecate prin care trece o familie. Este o frustrare combinată cu neputință și suferință morală amestecată cu regret. Dar dacă ar fi să le spun membrilor familiei (inclusiv mie) adevărul absolut, raportându-mă la ceea ce știm astăzi, aş spune că cei dragi au făcut probabil una sau mai multe dintre lucrurile următoare:

- au trăit cu niveluri ridicate cronic de zahăr în sânge, chiar în absența diabetului;
- au consumat prea mulți carbohidrați de-a lungul vieții;
- au optat pentru o dietă săracă în grăsimi, care a redus nivelul de colesterol;
- au avut o sensibilitate nediagnosticată la gluten, proteina care se găsește în grâu, secară și orz.

Când le spun oamenilor că sensibilitatea la gluten reprezintă cea mai mare și mai nerecunoscută amenințare la adresa sănătății umanității, replica pe care o aud este în mare măsură aceeași: „Cred că glumești. Nu toată lumea are sensibilitate la gluten. Sigur, dacă suferi de boala celiacă, dar asta se întâmplă în cazul unui număr mic de oameni“. Iar când le reamintesc oamenilor că ultimele descoperiri științifice arată cât este de nociv glutenul și cum declanșează nu numai demență, dar și epilepsie, dureri de cap, depresie, schizofrenie, ADHD și chiar scăderea libidoului, ideea generală este: „Nu înțeleg ce vrei să spui“. Spun asta pentru că tot ceea ce știu ei despre gluten vizează sănătatea intestinală – nu starea de bine neurologică.

În următorul capitol, vom analiza în detaliu glutenul. Acesta nu este o problemă doar pentru cei suferind de boala celiacă, o afecțiune autoimună care lovește o minoritate restrânsă. În jur de 40% dintre oameni nu pot prelucra corespunzător glutenul, iar restul de 60% pot fi afectați de acesta. Iată întrebarea care trebuie să ne frământeze: *Ce se întâmplă dacă avem toți sensibilitate la gluten, din perspectiva creierului?* Din nefericire, glutenul se găsește nu numai în produse pe bază de grâu, ci și în cele mai neașteptate produse – de la înghețată la crema de mâini. Din ce în ce mai multe studii confirmă legătura dintre sensibilitatea la gluten și disfuncțiile neurologice. Este valabil și în cazul persoanelor care nu au probleme cu digestia glutenului și care au rezultat negativ la testul pentru sensibilitate la gluten. Văd acest lucru în fiecare zi la cabinet. Mulți dintre pacienții mei ajung la mine după

ce „au încercat totul“ și au fost la numeroși alți doctori în căutarea ajutorului. Fie că este vorba de dureri de cap și migrene, sindromul Tourette, crize, insomnii, anxietate, ADHD, depresie, fie pur și simplu de câteva simptome neurologice ciudate, greu de etichetat, unul dintre primele lucruri pe care le fac este să recomand eliminarea totală a glutenului din alimentația lor. Iar rezultatele nu conțin să mă uluiască.

Cercetătorii știu deja, de ceva timp, că piatra de temelie a tuturor afecțiunilor degenerative, inclusiv a tulburărilor cerebrale, este inflamația. Dar până în prezent nu au clarificat pe baza studiilor „instigatorii“ acestei inflamații – primii pași greșiți care provoacă această reacție fatală. Doar constată că glutenul, și bineînțeles o dietă bogată în carbohidrați, se numără printre cei mai remarcabili stimulatori ai inflamațiilor care afectează creierul. Cel mai îngrijorător fapt în legătură cu această descoperire este însă că adesea nu știm când creierul nostru este afectat negativ. Tulburările digestive și alergiile alimentare sunt mult mai ușor de depistat, pentru că simptome precum gazele, balonarea, durerea, constipația și diareea se instalează relativ rapid. Dar creierul este un organ mai greu de definit. Ar putea îndura agresiuni la nivel molecular fără ca tu să le simți. În afara cazului în care tratezi o durere de cap sau gestionezi o problemă neurologică foarte evidentă, poate fi greu de depistat ce se întâmplă în creier până când este prea târziu. Când este vorba despre boli ale creierului, când diagnosticul se referă la afecțiuni precum demența, este aproape imposibil a schimba cursul evolutiv al bolii.

Vestea bună este că îți voi arăta cum să-ți preiei controlul destinului genetic, chiar dacă te-ai născut cu o tendință naturală de a dezvolta afecțiuni neurologice. Acest lucru va presupune să te eliberezi de câteva mituri de care atât de multe persoane sunt dependente. Două dintre cele mai mari sunt: (1) dieta săracă în grăsimi și bogată în carbohidrați este bună și (2) colesterolul este rău.

Povestea nu se încheie cu eliminarea glutenului. Glutenul este doar o piesă din puzzle. În următoarele capitole, vei înțelege repede de ce colesterolul este unul dintre cei mai importanți factori în menținerea sănătății și a bunei funcționări a creierului. Studiu după studiu arată că un nivel ridicat de colesterol reduce riscul de afecțiuni ale creierului și crește longevitatea. În același sens, nivelurile ridicate de grăsimi alimentare (din cele bune, nu acizi grași *trans*) s-au dovedit esențiale pentru sănătatea și funcționarea la capacitate maximă a creierului.

Ce spui? Îmi dau seama că e posibil să pui la îndoială aceste afirmații, pentru că sunt exact opusul a ceea ce ai fost învățat să crezi. Unul dintre studiile cele mai valoroase și respectate făcute vreodată în America, celebrul studiu Framingham Heart, a adăugat muniți de date care să ne ajute să înțelegem anumiți factori de risc ai bolilor, inclusiv ai celei mai recente, demența. A fost inițiat în 1948, cu recrutarea a 5 209 bărbați și femei, cu vârste între treizeci și șaiszeci și doi de ani, din orașul Framingham, Massachusetts, dintre care nici unul nu suferise încă un atac de cord sau cerebral și nici măcar

nu aveau simptome de afecțiuni cardiovasculare.¹⁵ De atunci, studiul a cuprins multe generații, rezultate din grupul original, ceea ce le-a permis oamenilor de știință să monitorizeze atent aceste populații și să culeagă indicii ale situațiilor psihologice în contextul unei multitudini de factori – vârstă, sex, aspecte psihosociale și tipare genetice. Pe la mijlocul anilor 2000, cercetătorii de la Universitatea din Boston și-au propus să analizeze relația dintre colesterolul total și performanța cognitivă și au ales ca subiecți 789 bărbați și 1 105 femei, care făceau parte din grupul original. Subiecții nu aveau demență și atacuri cerebrale la începutul studiului și au fost urmăriți timp de șaisprezece până la optsprezece ani. S-au efectuat teste cognitive o dată la patru până la șase ani, în cadrul cărora s-au evaluat aspecte ca memoria, capacitatea de învățare, conceptualizarea, concentrarea, atenția, raționamentul abstract și capacitățile organizatorice – toate caracteristicile compromise în cazul pacienților cu Alzheimer.

Conform raportului studiului, publicat în 2005, „S-a constatat o asociere liniară pozitivă semnificativă între colesterolul total și evaluările fluentei verbale, atenției/concentrării, raționamentului abstract și un scor mixt care măsoară multiple domenii cognitive“.¹⁶ Mai mult, „participanții cu colesterol total «ideal» (sub 200) au avut rezultate mai slabe decât participanții cu niveluri de colesterol total la limita superioară admisă (200 până la 239) și decât participanții cu niveluri de colesterol total ridicate (peste 240)“. Concluzia studiului a fost că „nivelurile de colesterol total, în mod natural scăzute,

sunt asociate cu rezultate slabe la măsurătorile cognitive, care pun un accent deosebit pe raționamentul abstract, atenție/concentrare, fluența în exprimare și controlul proceselor cognitive.“ Cu alte cuvinte, cei care au avut cele mai *mari* niveluri de colesterol au obținut scoruri mai bune la testele de abilități cognitive decât cei cu niveluri mai scăzute. Evident, există un factor de protecție atunci când este vorba de colesterol și creier. Vom analiza în capitolul 3 cum este posibil acest lucru.

Continuă să sosească rezultate ale unor cercetări din diferite laboratoare din toată lumea, schimbând radical înțelepciunea convențională. Când scriu aceste rânduri, cercetătorii de la Universitatea Națională Australiană din Canberra tocmai au publicat un studiu în revista *Neurology* (publicația medicală a Academiei Americane de Neurologie), care demonstrează că persoanele a căror glicemie se află la limita superioară a normalului se confruntă cu un risc mult mai mare de micșorare a creierului.¹⁷ Acest lucru are legătură cu povestea diabetului de tip 2. Știm deja de mult timp că tulburările cerebrale și demența sunt asociate cu micșorarea creierului. Dar faptul că știm că asta este o consecință a creșterilor glicemice peste normal are implicații colosale pentru oricine consumă alimente care declanșează creșterea excesivă a glicemiei (respectiv carbohidrați). Foarte des pacienții îmi spun că se simt bine pentru că glicemia este normală. Dar ce înseamnă normal? Testele de laborator pot arăta că o persoană este „normală“ în funcție de standarde prestabilite, dar noile descoperiri științifice ne obligă să reconsiderăm parametrii normali.

Glicemia ta poate fi „normală“, dar dacă ai putea examina pancreasul, s-ar putea să fii uimit văzând câte eforturi face să secrete suficientă insulină ca să te țină la un nivel acceptabil. Din acest motiv, este esențial să-ți faci un test al insulinei pe nemâncate, dimineața, înainte de micul dejun. Un nivel ridicat de insulină în sânge depistat la acest moment este un semnal de alarmă – un semn că din punct de vedere metabolic există o problemă. Poate te afli la limita diabetului, privându-ți deja creierul, în felul acesta, de funcționalitatea sa viitoare.

Studiul australian a avut ca subiecți 249 de persoane, cu vârsta între șaiszeci și șaiszeci și patru de ani, a căror glicemie se afla în așa-numitul interval normal și cărora li s-a făcut un examen CT (tomografie computerizată) al creierului la începutul studiului și apoi, în medie, după patru ani. Cei care prezentau niveluri mai ridicate ale glicemiei în cadrul intervalului normal au avut o probabilitate mai mare de a manifesta o pierdere a volumului creierului în regiuni implicate în memorie și capacități cognitive. Cercetătorii au reușit chiar să ia în considerare și alți factori, precum vârsta, hipertensiunea, fumatul și consumul de alcool. Cu toate acestea, au constatat că o glicemie la limita superioară a normalului era motivul unei scăderi în volum a creierului cu 6 până la 10%. Din studiu reiese că nivelurile glicemiei ar putea avea un impact asupra sănătății creierului chiar și în cazul persoanelor care nu au diabet.¹⁸

Dezechilibrul glicemic și insulenic iau proporții epidemice. În următoarele câteva decenii, unul din doi

americani va suferi de „diabezitate“ – termen folosit în prezent pentru a descrie o serie de dezechilibre metabolice, de la ușoară rezistență la insulină la prediabet, până la diabet instalat. Cel mai greu lucru de acceptat este că un procent uluitor de 90% dintre aceste persoane nu vor fi diagnosticate. Acestea vor trăi așa și vor ajunge să afle despre starea lor gravă atunci când va fi mult prea târziu. Misiunea mea este să pun capăt unui astfel de destin nefericit. Dorim să ne concentrăm nu pe rezolvarea problemei, ci pe preîntâmpinarea ei. Acest lucru va presupune o schimbare a câtorva obiceiuri zilnice.

Dacă te îngrozește gândul de a adopta o dietă săracă în carbohidrați (îți rozi unghiile cu disperare la gândul de a renunța la toate alimentele delicioase pe care le adori), nu face încă pasul. Îți promit să-ți ușurez situația. Poate că o să-ți iau coșul de pâine din față, dar îl voi înlocui cu alte lucruri pe care e posibil să le fi evitat din cauza ideii false că erau oarecum nocive pentru tine, ca de exemplu unt, carne, brânză și ouă, inclusiv cu o abundență de legume extraordinar de sănătoase. Cea mai bună veste este că imediat ce treci metabolismul organismului tău de la deprinderea de a se baza pe carbohidrați la încrederea în grăsimi și proteine, vei descoperi o mulțime de obiective dezirabile mai ușor de atins, ca de exemplu pierderea în greutate fără efort și constantă, dobândirea unei mai mari energii pe durata întregii zile, un somn mai bun, faptul de a fi mai creativ și mai productiv, de a avea o memorie mai bună și un creier mai rapid și o viață sexuală mai incitantă. Acestea toate,

bineînțeleș, pe lângă apărarea creierului.

Inflamația devine cerebrală

Să revenim la ideea inflamației, pe care am menționat-o de câteva ori în acest capitol, fără a da o explicație completă. Oricine are o idee generală despre semnificația termenului „inflamație“. Fie că este roșeața ce apare rapid după o mușcătură de insecte, fie durerea cronică a unei articulații artritice, majoritatea dintre noi înțelegem că atunci când există un stres în organism, reacția naturală a acestuia este să producă umflătură și durere, indiciile procesului inflamator. Dar inflamația nu este întotdeauna o reacție negativă. Poate servi și ca indiciu că organismul încearcă să se apere împotriva a ceva ce consideră că este potențial dăunător. Fie pentru a neutraliza toxinele unei insecte, fie pentru a reduce mișcarea unei glezne scrântite și a permite astfel vindecarea, inflamația este vitală pentru supraviețuirea noastră.

Apar totuși probleme atunci când inflamația nu mai poate fi controlată. Așa cum un pahar de vin pe zi este sănătos, dar mai multe pahare în fiecare zi pot duce la probleme de sănătate, același lucru este valabil și în cazul inflamației. Inflamația ar trebui să fie un tratament de scurtă durată. Organismul nu trebuie să fie supus procesului inflamator pentru o lungă perioadă. Dar așa se întâmplă cu milioane de oameni. Dacă organismul este atacat în mod constant prin expunerea la factori iritanți, inflamația nu dispare. Și se răspândește în fiecare

zonă a corpului prin fluxul sangvin; de aceea, putem depista acest fel de inflamație generalizată prin analize ale sângelui.

Când inflamația scapă de sub control, se produc o varietate de substanțe chimice care sunt în mod direct toxice pentru celulele noastre. Acest lucru duce la o reducere a funcției celulare, urmată de distrugerea celulară. Inflamația necontrolată face ravagii în culturile occidentale, cercetările științifice arătând că este cauza fundamentală a morbidității și mortalității asociate cu boala coronariană, cancer, diabet, Alzheimer și practic orice altă boală cronică posibilă.

Nu este greu să-ți imaginezi cum inflamația netratată ar putea sta la baza unor probleme cum este artrita, de exemplu. Până la urmă, medicamentele obișnuite folosite în tratamentul acestei afecțiuni, precum ibuprofen și aspirină, sunt comercializate ca „antiinflamatoare“. În cazul astmului, antihistaminicele sunt utilizate pentru a combate reacția inflamatorie declanșată când o persoană este expusă la un iritant care generează o reacție alergică. Actualmente, din ce în ce mai multe persoane încep să înțeleagă faptul că afecțiunea arterelor coronare, cauza principală a infarctului, ar putea avea de fapt o mai strânsă legătură cu inflamația decât cu nivelul ridicat de colesterol. Acest lucru explică de ce aspirina, în afara proprietăților de fluidizare a sângelui, este utilă în reducerea riscului nu numai de infarct, ci și de accident vascular cerebral.

Dar legătura dintre inflamație și maladii cerebrale, deși bine descrisă în literatura de specialitate, pare

oarecum greu de acceptat – și este în mare măsură necunoscută publicului. Poate unul dintre motivele pentru care oamenii par să nu perceapă „inflamația creierului“ ca fiind implicată în toate afecțiunile, de la Parkinson la scleroză multiplă, epilepsie, autism, Alzheimer și depresie, este faptul că, spre deosebire de restul organismului, creierul nu are receptori de durere, astfel încât nu simțim inflamația în creier.

Punerea accentului pe reducerea inflamației ar putea să pară un lucru deplasat într-o discuție privind îmbunătățirea sănătății și a funcției creierului. Dar chiar dacă suntem toți familiarizați cu inflamația pusă în legătură cu afecțiuni precum artrita și astmul, ultimul deceniu a oferit un volum masiv de constatări pe baza unor cercetări științifice care stabilesc clar o legătură de cauzalitate între inflamație și o întreagă serie de stări neurodegenerative. De fapt, studii efectuate chiar în perioada anilor 1990 relevă că persoanele care au luat medicație antiinflamatoare nesteroidiană, ca de exemplu Advil (ibuprofen) și Aleve (naproxen), minimum doi ani pot avea un risc redus cu 40% de Alzheimer și Parkinson.^{19, 20} În același timp, alte studii au demonstrat în mod clar creșterea îngrijorătoare a citokinelor, mediatorii celulari ai inflamației, în creierul persoanelor suferind de inflamații sau de alte tulburări degenerative ale creierului.²¹ Actualmente, noile tehnici imagistice ne permit în sfârșit să vedem celule implicate activ în producerea citokinelor inflamatorii în creierul pacienților cu boală Alzheimer.

Prin urmare, suntem obligați acum să privim

inflamația într-o cu totul nouă lumină. Cu mult mai mult decât cauza unui genunchi dureros și a articulațiilor înțepenite, aceasta se află chiar la baza procesului de degenerare a creierului. În cele din urmă, efectul esențial al inflamației în creier răspunzător de deteriorarea acestuia este activarea căilor chimice care măresc producția de radicali liberi. În centrul inflamației cronice se află conceptul de stres oxidativ – un fel de „ruginire” biologică. Această corodare treptată are loc la nivelul tuturor țesuturilor. Este o parte normală a vieții; apare peste tot în natură, inclusiv atunci când organismul nostru transformă calorii (energia) din alimente și oxigenul din aer în energie utilizabilă. Dar când e scăpată de sub control sau când organismul nu mai poate să o mențină în limite sănătoase, poate deveni letală. Deși cuvântul *oxidare* implică oxigen, nu se referă la acela pe care îl respirăm. Criminalul în acest caz este O simplu, pentru că nu face pereche cu o altă moleculă de oxigen (O_2).

Voi descrie mai în detaliu procesul oxidativ. Mulți dintre noi au auzit deja de radicalii liberi. Aceștia sunt molecule care au pierdut un electron. În mod normal, electronii se găsesc în perechi, dar forțe, precum stresul, poluarea, chimicalele, toxinele alimentare, razele ultraviolete ale soarelui și activitățile obișnuite ale organismului pot „elibera” un electron din moleculă, astfel încât aceasta pierde bunele deprinderi sociale și încearcă să fure electroni de la alte molecule. Această tulburare este chiar procesul de oxidare, un lanț de

evenimente care creează mai mulți radicali liberi și stimulează inflamația. Întrucât țesuturile și celulele oxidate nu funcționează normal, procesul te poate face vulnerabil în fața unei multitudini de probleme de sănătate. Asta explică în parte de ce persoanele cu niveluri ridicate de oxidare, care adesea se reflectă prin niveluri ridicate de inflamație, se confruntă cu o serie nesfârșită de afecțiuni și simptome, de la rezistență scăzută la infecții, la dureri ale articulațiilor, tulburări digestive, anxietate, dureri de cap, depresie și alergii.

Și, așa cum probabil ați ghicit, oxidarea redusă scade inflamația, care la rândul său limitează oxidarea. Antioxidanții sunt importanți tocmai din acest motiv. Acești nutrienți, precum vitaminele A, C și E, donează electroni radicalilor liberi, iar acest lucru întrerupe reacția în lanț și ajută la prevenirea degradării. Din punct de vedere istoric, alimentele bogate în antioxidanți, ca plantele, fructele de pădure și nucile, făceau parte din dieta noastră, dar industria alimentară din zilele noastre elimină, prin procesare, mulți nutrienți din alimentele de care avem mare nevoie pentru o sănătate optimă și metabolizarea energiei.

Mai departe în această carte, îți voi arăta cum să activezi o cale din organismul tău care nu numai că reduce în mod direct radicalii liberi pe cale naturală, dar îți și protejează creierul, reducând excesul de radicali liberi produși de inflamație. Intervenții cu scopul de a reduce inflamația prin folosirea unor substanțe naturale cum este turmericul au fost descrise în literatura medicală cu mai bine de două mii de ani în urmă, dar

abia în ultimul deceniu am început să înțelegem acest proces biochimic extrem de complicat și elocvent.

O altă consecință a acestei căi biologice este activarea genelor specifice, care codifică producția de enzime și alte substanțe chimice cu rol în descompunerea și eliminarea diferitelor toxine la care suntem expuși. Te-ai putea întreba de ce ADN-ul uman conține coduri pentru producția de agenți chimici de detoxifiere, pentru că suntem înclinați să presupunem că prima noastră expunere reală la toxine a început în epoca industrială. Dar ființele umane (și, de fapt, toate ființele) au fost expuse la o serie întreagă de toxine de când este viață pe planetă. În afara toxinelor care există în mod natural în mediul extern, ca de exemplu plumb, arsenic și aluminiu, dar și de cele puternice produse ca formă de protecție de diferite plante consumate și de animale, organismele noastre produc toxine intern, în cursul proceselor normale ale metabolismului. Prin urmare, aceste gene de detoxifiere – de care este nevoie acum mai mult decât oricând – ne slujesc de mult timp. Și de-abia acum începem să înțelegem modul în care substanțele naturale, pe care le poți cumpăra de la băcănia din colț, ca de exemplu turmericul și acidul omega 3 docosahexaenoic (DHA), pot acționa ca agenți puternici de detoxifiere prin stimularea expresiei genetice.

Nu numai ceea ce mâncăm poate modifica expresia genelor noastre, ajutându-ne prin aceasta să gestionăm inflamația. Vei afla despre ultimele studii ce demonstrează modul în care exercițiul fizic și somnul

joacă un rol important, întrucât aceștia sunt reglatori importanți (citește: telecomenzi) ale ADN-ului nostru. Mai mult, vei afla ce să faci ca să-ți crească noi celule cerebrale; îți voi arăta cum și de ce poți controla neurogeneza – nașterea de noi celule ale creierului.

Cruda ironie: statinele

Alimentația și exercițiul fizic pot îmbunătăți metodele naturale ale organismului de a gestiona inflamația, dar este și cazul medicamentelor? Nicidecum. În mod ironic, statinele care scad nivelul colesterolului, cel mai frecvent prescrise medicamente (Liptor, Crestor, Zocor), sunt actualmente promovate agresiv ca o modalitate de a reduce nivelurile generale ale inflamației. Dar noile cercetări arată, de asemenea, că statinele *ar putea să diminueze funcția creierului și să crească riscul de maladii cardiace*. Motivul este simplu: creierul are nevoie de colesterol pentru a funcționa bine, un aspect pe care deja l-am prezentat, dar pe care îl voi repeta pentru a mă asigura că nu îl uiți. Colesterolul este un nutrient-cheie pentru creier, esențial pentru funcționarea neuronilor, și joacă un rol fundamental în construcția membranei celulare. Acționează ca antioxidant și precursor al unor elemente importante de susținere a creierului, ca de exemplu vitamina D, dar și hormonii steroizi (de exemplu, hormonii sexuali, precum testosteronul și estrogenul). Cel mai important, colesterolul este considerat un combustibil esențial pentru neuroni. Neuronii singuri nu sunt capabili să

genereze cantități semnificative de colesterol; în schimb, se bazează pe livrarea de colesterol din fluxul sangvin, prin intermediul unei proteine transportoare specifice. Este interesant faptul că această proteină transportoare, LDL, a primit denumirea denigratoare de „colesterol rău“. În realitate, LDL nu este o moleculă de colesterol, nici bună, nici rea. Este o lipoproteină cu densitate redusă (de aici și acronimul) și nu este nimic rău în aceasta. Rolul fundamental al LDL în creier, din nou, este să capteze colesterolul dător de viață și să-l transporte la neuron, unde își desfășoară funcțiile extrem de importante.

Iar acum avem dovada în literatura științifică pe baza căreia se poate arăta că, atunci când nivelurile de colesterol sunt scăzute, creierul pur și simplu nu funcționează bine; persoanele cu niveluri reduse de colesterol se confruntă cu un risc mult mai mare de demență și alte probleme neurologice. Trebuie să ne schimbăm atitudinea în ceea ce privește colesterolul și chiar LDL-ul; sunt aliații, nu inamicii noștri.

Dar care este legătura dintre colesterol și boala arterială coronariană? Voi aborda acest subiect dificil în capitolul 3. Pentru moment, doresc să fixez în creierul tău ideea că este bun colesterolul. Vei vedea curând că am dat vina pe cine nu trebuie – am arătat cu degetul colesterolul, și în special LDL-ul, când, de fapt, boala arterială coronariană are legătură mai mult cu LDL-ul oxidat. Și în ce mod se deteriorează LDL-ul într-atât încât nu mai este capabil să asigure colesterol pentru creier? Una dintre modalitățile cele mai comune este prin

intermediul modificării fizice de către glucoză. Moleculele de zahăr se atașază la LDL și modifică forma moleculei, făcând-o mai puțin utilă și crescând în același timp producția de radicali liberi.

Dacă nu ai înțeles cele descrise până acum, nu intra în panică. Te voi purta prin toate aceste procese biologice în capitolele următoare. Am atins multe aspecte în acest capitol, ca preludiu la structura cărții, ceea ce te va conduce în miezul poveștii creierului hrănit cu cereale. Principalele aspecte la care vreau să te gândești sunt: am accelerat declinul creierului nostru urmând o dietă săracă în grăsimi, bogată în carbohidrați, completată cu fructe? Putem controla într-adevăr soarta creierului nostru doar prin stilul de viață, în ciuda ADN-ului pe care l-am moștenit? Industria farmaceutică este oare interesată să ne convingă de faptul că putem preveni, trata și uneori vindeca în mod natural – fără medicamente – o gamă largă de afecțiuni localizate la nivelul creierului, ca de exemplu ADHD, depresia, anxietatea, insomnia, autismul, sindromul Tourette, durerile de cap și boala Alzheimer? Răspunsul la toate aceste trei întrebări este un da răspicat. Voi merge chiar mai departe și voi sugera că putem preveni și bolile de inimă, și diabetul. Schema curentă de „tratament“ pentru aceste maladii acordă prea multă atenție simptomatologiei și ignoră focul devastator. O astfel de abordare este inefficientă și nesustenabilă. Dacă va fi să împingem vreodată limitele longevității umane, să trăim cu mult peste 100 de ani și să avem într-adevăr ceva extraordinar de adus la cunoștința strămoșilor noștri

preistorici, atunci va trebui să ne modificăm radical stilul de viață.

Scopul acestui capitol este să-ți relatez povestea inflamației și să-ți prezint un nou mod de gândire – și o nouă perspectivă – cu privire la creierul (și organismul) tău. Este de la sine înțeles că soarele răsare la est în fiecare dimineață și apune la vest în fiecare seară. În ziua următoare, soarele face din nou același lucru. Dar dacă ți-aș spune că soarele nu se mișcă deloc? Noi suntem cei care ne învârtim și ne mișcăm în jurul soarelui! Sunt sigur că știai deja acest lucru, dar concluzia acestei analogii este că avem tendința de a ne atașa, la nivel mental, de idei anacronice. După prelegeri, sunt adesea abordat de oameni care îmi mulțumesc pentru că am o abordare care transcende tiparelor. Cu tot respectul, nu asta este ideea. Lumea nu are nimic de câștigat dacă eu sunt văzut ca o persoană ale cărei idei sunt în afara tiparelor. Misiunea mea este să extind limitele tiparelor, astfel încât aceste concepte să facă parte din cultura și din modul nostru de viață. Numai atunci vom fi în măsură să facem progrese însemnate, relevante pentru afecțiunile acestor timpuri.

De la sănătatea creierului la sănătatea completă

Situația inevitabilă este că, în urma evoluției noastre, am devenit o specie ce are nevoie de grăsime pentru a trăi și a fi sănătoasă. Cantitățile masive de carbohidrați pe care le consumăm astăzi alimentează un incendiu insidios în

organismul și în creierul nostru. Și nu vorbesc doar despre alimentele procesate, rafinate, despre care știm cu toții că nu vor fi elogierte în cabinetul medicului (cu atât mai puțin pe cântarul din cabinet). Îmi place foarte mult modul în care dr. William Davis exprimă acest lucru în lucrarea sa de pionierat, *Wheat Belly*:²²

Fie că mănânci o franzelă din multicereale organice, bogată în fibre, fie un Twinkie, ce mănânci de fapt? Cu toții știm că un Twinkie este nimic altceva decât o alternativă prelucrată și rafinată, dar recomandările convenționale ne spun că prima este o alegere mai bună pentru sănătate, o sursă de fibre și vitamine din gama B și un complex bogat de carbohidrați.

Dar întotdeauna există o altă versiune a poveștii. Hai să ne uităm atent la aceasta. Să analizăm conținutul acestei cereale și să încercăm să înțelegem de ce – indiferent de formă, culoare, conținut de fibre, caracter organic sau nu – poate provoca lucruri ciudate oamenilor.

Și exact aici vom ajunge în continuare. Dar spre deosebire de strălucita poveste a lui Davis despre cerealele moderne și lupta cu burta proeminentă, vom face un pas înainte, pentru a vedea cum pot face acestea rău într-un loc pe care nu ni l-am fi imaginat până acum: creierul.

⁵ Eric Steen et al., „Impaired Insulin and Insulin-like Growth Factor Expression and Signaling Mechanisms in Alzheimer’s Disease – Is This Type 3 Diabetes?“, *Journal of Alzheimer’s Disease* 7, nr. 1 (2005): 63–80.

⁶ R.O. Roberts, et al., „Relative Intake of Macronutrients Impacts Risk of Mild Cognitive Impairment or Dementia“, *Journal of Alzheimer’s Disease* 32, nr. 2 (2012): 329–339.

- ⁷ <http://www.doctoroz.com/videos/alzheimers-diabetes-brain>
- ⁸ Mark Bittman, „Is Alzheimer’s Type 3 Diabetes?“, New York Times, 25 septembrie 2012, <http://opinionator.blogs.nytimes.com/2012/09/25/bittman-is-alzheimers-type-3-diabetes/> (accesat la 15 octombrie 2012). Articolul lui Bittman oferă o explicație extraordinară a diabetului de tip 3.
- ⁹ <http://www.diabetes.webmd.com> (accesat la 13 mai 2013)
- ¹⁰ Cifrele prezentate în această carte sunt valabile pentru SUA. (n.red.)
- ¹¹ <http://aiafoundation.org/patients-families/facts-figures/>
- ¹² <http://www.rhodeislandhospital.org/wtn/Page.asp?PageID=WTN000249>
- ¹³ Bittman, „Is Alzheimer’s Type 3 Diabetes?“ (a se vedea cap. 1, n. 4).
- ¹⁴ <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm6145a4.htm> (accesat la 13 mai 2013).
- ¹⁵ <http://www.framinghamheartstudy.org>
- ¹⁶ Penelope K. Elias et al., „Serum Cholesterol and Cognitive Performance in the Framingham Heart Study“, *Psychosomatic Medicine* 67, nr. 1 (2005): 24–30.
- ¹⁷ Nicolas Cherbuin et al., „Higher Normal Fasting Plasma Glucose Is Associated with Hippocampal Atrophy: The PATH Study“, *Neurology* 79, nr. 10 (ianuarie/februarie 2012): 1019–1026. doi: 10.1212/WNL.0b013e31826846de.
- ¹⁸ <http://www.sciencedaily.com/releases/2012/09/120904095856.htm> (accesat la 13 mai 2013).
- ¹⁹ Walter F. Stewart et al., „Risk of Alzheimer’s Disease and Duration of NSAID Use“, *Neurology* 48, nr. 3 (martie 1997): 626–632.
- ²⁰ Angelika D. Wahner et al., „Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs May Protect Against Parkinson’s Disease“, *Neurology* 69, nr. 19 (6 noiembrie 2007): 1836–1842.
- ²¹ Jose Miguel Rubio-Perez et al., „A Review: Inflammatory Process in Alzheimer’s Disease, Role of Cytokines“, *Scientific World Journal* (1 aprilie 2012). doi: 10.1100/2012/756357.
- ²² William Davis, *Wheat Belly* (New York: Rodale Books, 2011).

CAPITOLUL 2

Proteina lipicioasă *Rolul glutenului în inflamația creierului* *(Nu este vorba doar despre burtă)*

Spune-mi ce mănânci, ca să-ți spun cine ești.

Anthelme Brillat-Savarin (1755–1826)

Mulți dintre noi am simțit pulsația unei dureri de cap și agonia unei congestii severe. În numeroase situații, putem indica o cauză posibilă când avem anumite simptome, cum ar fi o zi lungă în fața calculatorului, în cazul unei dureri de cap, sau o ușoară răceală, când te doare în gât și ți se înfundă nasul. Ca să ne treacă, de obicei putem apela la medicamente care se dau fără rețetă, până când organismul nostru revine la starea normală, sănătoasă. Dar ce faci atunci când simptomele nu dispar, iar vinovatul este mult mai greu de depistat? Ce este de făcut dacă, la fel ca atât de mulți dintre pacienții pe care îi tratez, te găsești într-un război fără sfârșit cu durerea sâcâitoare și suferința ani la rând?

De când se știe, Fran s-a luptat să scape de senzația de pulsare din cap. Când am examinat-o pentru prima dată, într-o zi caldă de ianuarie, Fran era atât de plăcută cât putea să fie o persoană de șaiszeci și trei ani, care suferea migrene zilnice. Bineînțeles, încercase toate medicamentele obișnuite contra durerilor de cap și lua Imitrex (sumatriptan), un medicament antimigrenos puternic, de câteva ori pe săptămână. Trecând în revistă istoricul său medical, am observat că, în jurul vârstei de douăzeci de ani, suferise o „intervenție chirurgicală exploratorie intestinală“, pentru că suferea de „disconfort intestinal sever“. În cadrul evaluării, i-am făcut testul de sensibilitate la gluten și, deloc surprinzător pentru mine, am constatat că a ieșit pozitiv la opt dintre markeri. I-am prescris o dietă fără gluten.

Peste patru luni, am primit o scrisoare de la Fran, în care scria: „Simptomele migrenoase aproape zilnice s-au rărit de când am eliminat glutenul din alimentație... Cele două mari schimbări din organismul meu sunt lipsa unui cap foarte înfierbântat noaptea, urmat de migrene, și o uriașă creștere a energiei. Astăzi, nivelul realizărilor mele zilnice este enorm, în comparație cu viața mea de dinainte de a vă întâlni“. În final, a adăugat: „Mulțumesc încă o dată pentru că ați găsit ceea ce pare să fie soluția pentru numeroșii ani de suferință din cauza migrenelor“. Mi-aș fi dorit să poată da anii înapoi, dar cel puțin i-am putut oferi un viitor lipsit de durere.

O altă femeie care a apelat la mine cu un set de simptome total diferite, dar cu un istoric de suferințe la fel de lung, a fost Lauren. La numai treizeci de ani, mi-a

spus direct că „are probleme mintale“. Lauren a povestit despre cei doisprezece ani anteriori, pe care i-a descris ca pe un declin constant din punctul de vedere al sănătății. Mi-a spus că a avut o copilărie nefericită după ce și-a pierdut atât mama, cât și bunica. Când a ajuns la colegiu, a fost internată de câteva ori pentru „manie“. În acest timp, avea episoade când devenea foarte vorbăreață și încrezătoare în sine. Atunci începea să mănânce excesiv, se îngrășa foarte tare, căzând în depresie și având tendințe suicidare. Bolile mintale erau ereditare în familia ei; sora ei avea schizofrenie, iar tatăl era bipolar. În afara prezentării dramatice a bolii sale mintale, restul istoricului medical era cât se poate de obișnuit. Nu s-a plâns de probleme intestinale, alergii alimentare sau orice alte simptome asociate cu sensibilitatea la gluten.

Am cerut un test de sensibilitate la gluten. Am sesizat niveluri extrem de ridicate ale unui număr de șase markeri importanți pentru această afecțiune. Practic, mai mulți dintre acești markeri erau de două ori peste limita normală. La două luni după ce a început dieta fără gluten, Lauren mi-a scris o scrisoare în care repeta ceea ce auzisem din partea multor pacienți care au recurs la diete fără gluten și au avut rezultate surprinzătoare. Spunea:

De când nu mai consum alimente care conțin gluten, viața mea s-a schimbat cu 180 de grade. Prima schimbare care îmi vine în minte, și cea mai importantă, este starea mea de spirit. Când consumam gluten, mă confruntam cu stări depresive. Trebuia să mă lupt permanent cu „un nor întunecat, care plutea deasupra capului meu“. Acum, de când am renunțat la gluten, nu mai sunt deprimată. Singura dată când am consumat gluten

din greșeală, m-am simțit deprimată ziua următoare. Printre alte schimbări pe care le-am observat, se numără și faptul că am mai multă energie și îmi pot menține concentrarea mai mult timp. Gândirea îmi este mai limpede decât a fost vreodată. Pot lua decizii și trage concluzii logice, sigure, cum nu s-a mai întâmplat vreodată până acum. M-am eliberat și de o mulțime de comportamente obsesiv-compulsive.

Îți voi mai da un exemplu de caz emblematic pentru un alt set de simptome legate de același făptaș. Kurt și mama sa au venit să mă vadă când el era un tânăr de douăzeci și trei de ani, care suferea de mișcări involuntare. Mama sa spunea că în urmă cu șase luni tânărul începuse „să pară că tremură“. La început, tremorul era imperceptibil, dar s-a intensificat în timp. Fusesse la doi neurologi și primise două diagnostice diferite: unul a fost ceea ce se numește „tremor esențial“, iar celălalt, „distonie“. Medicii îi prescrieseră tratament pentru tensiune, propranolol, care se folosește pentru anumite forme de tremor. Cealaltă recomandare a fost să i se injecteze câțiva mușchi din brațe și gât cu toxina botulinică, Botox, care paralizează temporar mușchii spastici. Atât el, cât și mama sa au ales să nu urmeze nici tratamentul cu pastile, nici pe cel injectabil.

Două lucruri erau foarte interesante în povestea sa. Primul, fusese diagnosticat cu o dizabilitate de învățare în clasa a patra; mama sa spunea că „nu putea face față stimulării excesive“. Și al doilea, câțiva ani acuzase dureri de stomac însoțite de diaree, în așa măsură, încât a trebuit să meargă la gastroenterolog, care i-a prelevat o probă pentru biopsie din intestinul subțire, pentru a verifica existența bolii celiace. Rezultatul fusese negativ.

Când l-am examinat pe Kurt, problema sa privind mișcarea involuntară era cât se poate de evidentă. Nu-și putea controla tremuraturile brațelor și al gâtului și părea foarte suferind. Am trecut în revistă testele de laborator, care, în mare parte, erau nerelevante. Fusesse testat atât pentru boala Huntington, o afecțiune ereditară, cunoscută pentru faptul că produce anormalități similare de mișcare la persoane tinere, cât și pentru boala Wilson, o dereglare a metabolismului cuprului, de asemenea asociată cu mișcări anormale. Toate aceste teste fuseseră negative. Totuși, analizele de sânge pentru sensibilitate la gluten arătară anumite niveluri ridicate ale unor anticorpi care indică vulnerabilitate. Le-am explicat lui Kurt și mamei sale că era important să ne asigurăm că sensibilitatea la gluten nu era cauza tulburării de mișcare și le-am oferit informații despre cum să urmeze o dietă fără gluten.

După câteva săptămâni, am primit un telefon de la mama lui Kurt, care spunea că, fără îndoială, mișcările lui se calmaseră. Datorită acestei îmbunătățiri, decisese să continue dieta fără gluten și, după aproximativ șase luni, mișcările involuntare dispăruseră complet. Transformările prin care a trecut acest tânăr au fost uluitoare, mai ales dacă te gândești că o simplă modificare a alimentației a avut un impact decisiv asupra vieții sale.

Abia începem să luăm în seamă literatura medicală aducând dovezi despre legătura dintre tulburările de mișcare și sensibilitatea la gluten, iar medici ca mine au identificat și tratat câțiva pacienți ale căror tulburări de

mişcare au dispărut complet datorită dietei fără gluten și în situația cărora nu s-a identificat nici o altă cauză. Dar, din nefericire, majoritatea doctorilor nu acordă atenție explicației de ordin dietetic a unor astfel de tulburări de mișcare și nu sunt la curent cu ultimele cercetări.

Aceste cauze nu sunt singulare. Ele reflectă tipare pe care le-am întâlnit la foarte mulți pacienți. Toți au venit la mine cu probleme medicale cât se poate de diferite, dar au avut un punct comun: sensibilitatea la gluten. Am convingerea că glutenul este o otravă modernă și că rezultatele cercetărilor obligă medici ca mine să observe și să reexamineze imaginea de ansamblu, în cazul tulburărilor și al bolilor cerebrale. Vestea bună este că, știind numitorul comun, acum putem trata și chiar vindeca o serie de boli cu o singură rețetă: eliminarea glutenului din alimentație.

Intră într-un magazin de alimente sănătoase, iar acum, chiar într-o băcănie obișnuită, și vei fi surprins de varietatea de produse „fără gluten“. În ultimii câțiva ani, volumul produselor fără gluten vândute a explodat; la ultima evaluare, industria americană a punctat 6,3 miliarde \$, în 2011, și continuă să crească.²³ Variante fără gluten pentru orice produse, de la cereale pentru micul dejun la dressinguri pentru salată, sunt acum într-o situație avantajoasă pentru a profita de numărul în creștere al persoanelor care aleg alimente fără gluten. De ce toată această publicitate exagerată?

Fără îndoială, atenția acordată de presă poate avea rolul său. Un articol din 2011, din *Yahoo! Sports*, pune următoarea întrebare: „Să fie oare noua dietă fără gluten

a lui Novak Djokovic în spatele succeselor sale?“ și completează: „Un simplu test de alergie ar fi putut duce la cele mai fascinante lovituri din istoria tenisului“.²⁴

Dar dincolo de epifania acestui atlet, care este opinia comunității științifice despre sensibilitatea la gluten? Ce înseamnă să ai „sensibilitate la gluten“? Prin ce anume diferă de boala celiacă? Ce are rău glutenul? Nu a existat dintotdeauna? Și ce anume vreau să spun prin „cereale moderne“? Să facem un tur.

Lipiciul glutenului

Glutenul – în latină înseamnă „lipici“ – este un compus proteinic care acționează ca un material adeziv, legând făina pentru a face produse de panificație, de exemplu biscuiți, preparate la cuptor sau aluat de pizza. Când muști dintr-o brișă pufoasă sau când întinzi aluatul de pizza înainte să-l dai la cuptor, glutenului trebuie să-i mulțumești. De fapt, majoritatea produselor din pâine pufoasă pe care le găsim astăzi datorează glutenului elasticitatea aluatului. Glutenul joacă un rol esențial în procesul de dospire, făcând pâinea să „crească“, atunci când grâul și drojdia se amestecă. Pentru a obține o bilă din ceea ce este esențialmente gluten, amestecă doar apă și făină de grâu, frământă un aluat și apoi clătește bila sub jet de apă, pentru a elimina amidonul și fibra. Îți rămâne doar un amestec lipicios.

Majoritatea americanilor consumă gluten din grâu, dar glutenul se găsește într-o serie întregă de cereale, printre care se numără secara, orzul, speltul, grâul

Kamut și bulgurul. Este unul dintre cei mai obișnuiți aditivi alimentari de pe planetă și se folosește nu numai în alimentele procesate, ci și în produsele de îngrijire personală. Agent stabilizator de încredere, ajută brânzeturile topite și margarinele să-și păstreze textura catifelată și previne tăierea sosurilor. Produsele cosmetice care conferă volum părului și rimelurile trebuie să mulțumească și ele glutenului. Oamenii pot fi alergici la el ca la oricare altă proteină. Dar să analizăm mai atent problema.

Glutenul nu este o moleculă individuală; este, de fapt, alcătuit din două grupuri principale de proteine, *gluteine* și *gliadine*. O persoană poate fi sensibilă la oricare dintre aceste proteine sau la una dintre cele douăsprezece unități mai mici care alcătuiesc gliadina. Oricare dintre acestea poate genera o reacție de sensibilitate care duce la inflamație.

Când discut cu pacienții despre sensibilitatea la gluten, unul dintre primele lucruri pe care mi le spun este ceva de genul: „Păi, nu am boala celiacă. M-am testat!“ Mă străduiesc să le explic că este o diferență uriașă între boala celiacă și sensibilitatea la gluten. Scopul meu este să transmit ideea că prima, cunoscută și sub numele de sprue, este o manifestare extremă a sensibilității la gluten. Boala celiacă este o reacție alergică la gluten produsă la nivelul intestinului subțire. Este una dintre cele mai severe reacții existente la gluten. Deși mulți experți apreciază că 1 din 200 de persoane suferă de boala celiacă, aceasta este o estimare de ansamblu; proporția se apropie mai curând de raportul 1 din 30,

pentru că multe persoane sunt nediagnosticsate. Deja una din patru persoane este expusă riscului la afecțiune numai din cauza geneticii; persoanele cu strămoși nord-europeni sunt și mai susceptibile de a dezvolta afecțiunea. În plus, oamenii pot avea gene care codifică versiuni ușoare de intoleranță la gluten, dând naștere unui spectru larg de sensibilitate la gluten. Boala celiacă nu afectează doar intestinele. Odată ce genele afecțiunii sunt activate, sensibilitatea la gluten este o stare de sănătate pe viață, care poate afecta pielea și membranele mucoase, putând produce afte bucale.²⁵

Lăsând la o parte reacțiile extreme care generează o stare autoimună, cum este boala celiacă, cheia pentru a înțelege sensibilitatea la gluten este faptul că acesta poate afecta *orice* organ din corp, chiar dacă intestinul subțire nu este afectat deloc. Astfel, dacă o persoană e posibil să nu aibă boala celiacă în sensul definiției acesteia, restul organismului – inclusiv creierul – se confruntă cu un mare risc, dacă persoana respectivă are sensibilitate la gluten.

Este important să se înțeleagă că sensibilitatea la alimente este în general o reacție a sistemului imunitar. Poate apărea și în situația în care organismului îi lipsesc enzimele potrivite pentru a digera anumite ingrediente din alimente. În cazul glutenului, atributul său de a fi „lipicios“ împiedică descompunerea și absorbția nutrienților. După cum îți poți imagina, alimentele prost digerate devin un reziduu păstos în intestin, activând sistemul imunitar, ceea ce are în cele din urmă ca rezultat afectarea căptușelii interioare a intestinului

subțire. Printre simptome se numără dureri abdominale, greață, diaree, constipație și probleme intestinale. Unele persoane, totuși, nu prezintă semne evidente de tulburări gastrointestinale, dar este posibil să fie victimele unui atac insidios în altă parte a organismului, de exemplu la nivelul sistemului nervos. Reține că atunci când un organism reacționează negativ la mâncare, încearcă să contracareze problema trimițând moleculele mesagere inflamatorii pentru a cataloga particulele alimentare drept inamici. Acest lucru determină sistemul imunitar să trimită întruna agenți chimici inflamatori, printre care și celule ucigășe capabile să distrugă inamicii. Procesul acesta deteriorează adesea țesuturile, compromițând pereții intestinului, o afecțiune cunoscută sub numele de „intestin permeabil“. Persoanele cu sindromul intestinului permeabil sunt susceptibile de a dobândi și alte sensibilități alimentare în viitor. Iar ofensiva inflamației te poate expune riscului de a dezvolta boala autoimună.²⁶

Inflamația, care după cum știi deja este piatra de temelie a multor tulburări cerebrale, se poate instala atunci când sistemul imunitar reacționează la o substanță din organism. Când anticorpii sistemului imunitar vin în contact cu o proteină sau un antigen la care persoana este alergică, este provocată cascada inflamatorie, care eliberează o întreagă armată de substanțe chimice dăunătoare, cunoscute drept citokine. Sensibilitatea la gluten, în mod particular, este produsă de niveluri ridicate de anticorpi împotriva componentei gliadină din gluten. Când anticorpusul se combină cu

această proteină (creând un anticorp antigliadină), se activează gene specifice într-un tip special de celule imune din organism. După ce sunt activate aceste gene, citokinele inflamatorii se acumulează, putând asedia creierul. Citokinele sunt extrem de potrivnice creierului, deteriorând țesuturi și făcându-l vulnerabil în fața disfuncției și a bolii – în special dacă asaltul continuă. O altă problemă cu anticorpii antigliadină este aceea că se pot combina direct cu proteine specifice găsite în creier, care arată ca proteina gliadină conținută în alimentele cu gluten, dar anticorpii antigliadină nu le diferențiază. Acest lucru a fost descris de zeci de ani și duce, de asemenea, la formarea de alte citokine inflamatorii.²⁷

Așa stând lucrurile, nu este de mirare că se observă niveluri ridicate de citokine în afecțiunile Alzheimer, Parkinson, scleroză multiplă și chiar în autism.²⁸ (Cercetările au demonstrat chiar că unele persoane care sunt greșit diagnosticate cu SLA – scleroză laterală amiotrofică sau cu boala Lou Gehrig au pur și simplu sensibilitate la gluten, iar eliminarea acestuia din alimentație ameliorează simptomele.²⁹) Așa cum a arătat profesorul Marios Hadjivassiliou, din Anglia, unul dintre cei mai respectați cercetători în domeniul sensibilității la gluten și în cel al creierului, la Spitalul Royal Hallamshire din Sheffield, într-un articol din 1996, publicat în revista *Lancet*, „Din datele noastre reiese că sensibilitatea la gluten este obișnuită la pacienții cu afecțiuni neurologice ale căror cauze sunt necunoscute și poate avea o semnificație etiologică“.³⁰

Pentru cineva ca mine, care are de-a face zilnic cu

tulburări severe ale creierului din „cauze necunoscute“, afirmația doctorului Hadjivassiliou este ca un duș rece, dacă te gândești că aproximativ 99% dintre persoanele al căror sistem imunitar reacționează negativ la gluten nici măcar nu sunt conștiente de acest lucru. Dr. Hadjivassiliou spune în continuare: „Sensibilitatea la gluten poate fi, în primul rând și uneori exclusiv, o afecțiune neurologică“. Cu alte cuvinte, *persoanele cu sensibilitate la gluten pot avea disfuncții ale creierului fără să aibă nici un fel de probleme gastrointestinale*. Din acest motiv, el îi testează pe toți pacienții care au tulburări neurologice inexplicabile pentru a depista o eventuală sensibilitate la gluten. Îmi place foarte mult modul în care dr. Hadjivassiliou și colegii săi au prezentat datele într-un articol de fond publicat în 2002 în *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, intitulat „Sensibilitatea la gluten ca afecțiune neurologică“:

A fost nevoie de aproape 2 000 de ani pentru a aprecia că o proteină alimentară introdusă în dieta umană relativ târziu din punctul de vedere al evoluției (cu aproximativ 10 000 de ani în urmă) poate produce boli, nu numai la nivelul intestinului, dar și la cel al pielii și al sistemului nervos. Manifestările neurologice proteice ale sensibilității la gluten pot apărea fără implicarea intestinului, iar neurologii trebuie, prin urmare, să se familiarizeze cu prezentările neurologice unanim acceptate și cu mijloacele de diagnosticare a acestei boli.³¹

De asemenea, articolul sintetiza descoperirile într-o concluzie admirabilă, reiterând afirmațiile anterioare din alte reviste: „Sensibilitatea la gluten este cel mai bine definită ca o stare de reacție imunologică ridicată la persoanele susceptibile din punct de vedere genetic.

Această definiție nu implică afectarea intestinelor. Faptul că sensibilitatea la gluten este privită ca fiind, în primul rând, o afecțiune a intestinului subțire este o idee eronată din perspectivă diacronică“.

Boala celiacă de-a lungul secolelor

Deși relației dintre sensibilitatea la gluten și afecțiunile neurologice i s-a acordat extrem de puțină atenție în literatura de specialitate, putem depista o filieră care abundă în cunoștințe cu mii de ani în urmă, într-o perioadă în care glutenul nu făcea nici măcar parte din vocabularul nostru. Dovezile, se pare, deja se acumulau. Dar, pur și simplu, nu am reușit să dovedim acest lucru până în acest secol. Faptul că putem, în sfârșit, să identificăm o legătură între boala celiacă – repet, cea mai severă reacție la gluten – și problemele neurologice are implicații pentru noi toți, inclusiv pentru cei care nu suferă de boala celiacă. Studiul pacienților cu boală celiacă ne-a dat posibilitatea să punem sub lupă adevăratele pericole ale glutenului, care rămăseseră ascunse și nespuse atât de mult timp.

Boala celiacă poate părea „o boală nouă“, dar prima descriere a acesteia datează din secolul I al erei noastre, când Areteus din Cappadocia, unul dintre cei mai distinși medici greci din Antichitate, a scris despre aceasta într-un manual de medicină, menționând câteva caracteristici, inclusiv modificări patologice neurologice, ca de exemplu epilepsie, dureri de cap, vertij și paralizie. Areteus a fost de asemenea primul care a folosit

termenul *celiac*, care în limba greacă înseamnă „abdominal“. Descriind această maladie, spunea: „Stomacul fiind organul digestiv, lucrează la digestie, când diareea pune stăpânire pe pacient... și dacă, în plus, sistemul general al pacientului este debilitat de atrofia organismului, se formează boala celiacă de natură cronică“.³²

În secolul al XII-lea, a fost introdus în limba engleză termenul *sprue*, provenind din cuvântul neerlandez *sprouw*, care înseamnă diaree cronică – unul dintre simptomele clasice ale bolii celiace. Pediatrul englez dr. Samuel J. Gee a fost printre primii care au recunoscut importanța dietei în tratarea pacienților cu boală celiacă; a făcut prima descriere din epoca modernă a stării la copii, într-o prelegere ținută la un spital din Londra, în 1887, spunând: „Dacă pacientul poate fi totuși vindecat, acest lucru trebuie făcut cu ajutorul dietei“.

Cu toate acestea, la vremea respectivă, nimeni nu putea arăta clar care ingredient era de vină, prin urmare, recomandările de modificări dietetice în căutarea vindecării erau departe de a fi precise. Dr. Gee, de exemplu, a eliminat fructele și legumele, care nu ar fi pus probleme, dar a permis felii subțiri de pâine prăjită. A fost impresionat în mod deosebit de vindecarea unui copil „care era hrănit cu un kilogram din cele mai bune midii în fiecare zi“, dar a cărui stare s-a agravat după ce sezonul midiilor s-a terminat (poate copilul a revenit la pâinea prăjită). În Statele Unite, prima dezbatere pe tema acestei afecțiuni a fost publicată în 1908, când dr. Christian Herter a scris o carte despre copiii cu boală

celiacă, pe care a numit-o „infantilism intestinal“. Așa cum observaseră și alții anterior, dr. Christian Herter a menționat că acești copii nu se dezvoltau și a adăugat că aveau o toleranță mai mare la grăsimi decât la carbohidrați. Apoi, în 1924, dr. Sidney V. Haas, un pediatru american, a raportat efecte benefice ale unei diete cu banane. (Evident, bananele nu erau cauza ameliorării, ci mai curând dieta cu banane a coincis cu excluderea glutenului.)

Deși este greu de închipuit cum o astfel de dietă poate trece testul timpului, a rămas populară până când cauza reală a bolii celiace a putut fi determinată și confirmată. Iar aceasta avea să mai dureze câteva decenii, până în jurul anului 1940, când pediatrul olandez dr. Willem Karel Dicke a făcut legătura cu făina de grâu. La momentul acela, carbohidrații în general erau deja suspectați de mult timp, dar nu s-a putut observa legătura directă până când nu s-a putut pune în evidență o relație între cauză și efect, în special în cazul grâului. Și cum a fost de fapt făcută această descoperire? Pe timpul foametei din Olanda, în 1944, pâinea și făina erau greu de procurat, iar dr. Dicke a sesizat o scădere considerabilă a ratei mortalității juvenile din cauza bolii celiace – de la peste 35% la practic zero. Dr. Dicke a raportat totodată că, din momentul în care grâul a fost din nou disponibil, rata mortalității a revenit la nivelurile anterioare. În cele din urmă, în 1952, o echipă de medici din Birmingham, Anglia, din care făcea parte și dr. Dicke, a făcut legătura dintre ingestia de proteine din grâu și boala celiacă, atunci când au examinat mostre de mucoasă intestinală

prelevate de la pacienții operați. Introducerea biopsiei intestinului subțire în anii '50 și '60 a confirmat că intestinul era organul-țintă. (Ca să fim corecți, ar trebui să constatăm faptul că istoricii au dezbătut dacă observațiile directe de dinainte ale lui Dicke în Olanda au fost sau nu foarte corecte, argumentând că i-ar fi fost greu, dacă nu imposibil să înregistreze o astfel de recidivă atunci când a început să se găsească din nou făină. Dar acești participanți la dezbateri nu neagă importanța identificării grâului ca vinovat – ei doresc doar să sublinieze faptul că grâul nu este *singurul* vinovat.)

Prin urmare, când am început să vedem legătura dintre boala celiacă și problemele neurologice? Din nou, piste se afundă într-un trecut mult mai îndepărtat decât își dau seama majoritatea oamenilor. Cu mai bine de un secol în urmă, s-au ivit primele rapoarte directe și, pe parcursul întregului secol XX, diferiți doctori au adus probe concludente privind afecțiunile neurologice la pacienți cu boală celiacă. Mai înainte, totuși, când s-a constatat că problemele neurologice se corelau cu boala celiacă, în general, s-a considerat că acestea reprezentau manifestări ale deficienței nutriționale la nivelul intestinului. Cu alte cuvinte, doctorii nu credeau că un anumit ingredient făcea prăpăd, distrugând sistemul nervos; ei credeau că boala celiacă în sine, care împiedică absorbția nutrienților și a vitaminelor în intestin, ducea la deficiențe ce declanșau probleme neurologice ca, de exemplu, afecțiuni ale nervilor și chiar deficiențe cognitive. Și nu erau nici pe departe capabili să înțeleagă rolul inflamației în acest proces, și avea să mai treacă

mult până când acesta să intre în biblioteca noastră medicală de cunoștințe. În 1937, *Archives of Internal Medicine* a publicat prima analiză a Clinicii Mayo asupra consecințelor neurologice la pacienții cu boală celiacă, dar chiar și atunci cercetătorii nu au putut descrie cu acuratețe adevărata cascadă de evenimente. Aceștia puneau implicarea creierului pe seama „depleției electrolitice“, cauzată în primul rând de incapacitatea intestinului de a digera și absorbi corespunzător nutrienții.³³

Pentru a ajunge la punctul în care am putea înțelege și explica pe deplin conexiunea dintre sensibilitatea la gluten și creier, aveam nevoie de multe progrese ale tehnologiei, nemaivorbind de înțelegerea rolului căilor inflamatorii. Dar schimbarea perspectivei noastre a fost într-adevăr senzațională și relativ recentă. În 2006, Clinica Mayo a prezentat un nou raport, publicat în *Archives of Neurology*, despre boala celiacă și afectarea cognitivă, dar, de data aceasta, concluzia a fost o noutate absolută³⁴: „Există o posibilă asociere între afectarea cognitivă progresivă și boala celiacă, date fiind legătura temporală și frecvența relativ crescută a ataxiei și a neuropatiei periferice, mai des asociată cu boala celiacă“. Ataxia constă în incapacitatea de coordonare a activității musculare în timpul mișcării voluntare și de menținere a echilibrului, cel mai adesea cauzată de leziuni cerebeloase; neuropatia periferică este o boală neurologică prin care sunt afectați nervii periferici (din exteriorul creierului și al măduvei spinării), generând simptome specifice precum senzație de amorțeală,

furnicături, slăbiciune generalizată și arsuri la nivelul regiunii afectate.

În acest studiu, cercetătorii au examinat treisprezece pacienți care au prezentat simptome de declin cognitiv progresiv timp de doi ani de la instalarea simptomelor bolii celiace ori au acuzat o agravare a acesteia. (Cele mai obișnuite motive pentru care acești pacienți au apelat la ajutor medical pentru afecțiunile creierului au fost amnezia, confuzia și modificările de personalitate. Medicii au confirmat toate cazurile de boală celiacă prin biopsie a intestinului subțire; toate persoanele al căror declin cognitiv putea fi atribuit unei alte cauze au fost excluse.) Un lucru a devenit clar în cursul analizei, invalidând instantaneu raționamentul anterior: declinul cognitiv nu putea fi atribuit deficiențelor nutriționale. Mai mult, medicii au observat că pacienții erau relativ tineri pentru a suferi de demență (vârsta medie la care începeau să apară semne de afectare cognitivă era șaiszeci și patru de ani, cu o variație între patruzeci și cinci și șaptezeci și nouă de ani). Așa cum s-a raportat în presă, conform doctorului Joseph Murray, gastroenterolog la Clinica Mayo și cercetător în cadru studiului, „S-a scris foarte mult despre boala celiacă și problemele neurologice, ca de exemplu neuropatia periferică... sau problemele de echilibru, dar acest tip de problemă a creierului – declinul cognitiv, pe care l-am constatat aici – nu fusese recunoscut înainte. Nu mă așteptam să existe atât de mulți pacienți suferinzi de boală celiacă cu declin cognitiv“.

Murray a adăugat, pe bună dreptate, că este puțin

probabil ca stările acestor pacienți să reflecte „o legătură întâmplătoare“. Dată fiind asocierea între debutul manifestării sau înrăutățirea simptomelor celiace și declinul cognitiv în decurs de numai doi ani, probabilitatea de a fi vorba despre o pură întâmplare era foarte mică. Poate cea mai uluitoare constatare dintre toate în cadrul acestui studiu a fost aceea că un număr de pacienți care au fost trecuți pe dietă fără gluten au prezentat „o îmbunătățire semnificativă“ a declinului cognitiv. Când au renunțat complet la consumul de gluten, facultățile mintale a trei dintre pacienți s-au îmbunătățit ori s-au stabilizat, ceea ce i-a făcut pe cercetători să sublinieze că este posibil să fi descoperit o formă reversibilă de afecțiune cognitivă. Este o constatare uriașă. De ce? În realitate, nu există multe forme de demență care se pot trata rapid, astfel încât dacă putem opri, iar în unele cazuri *schimba direcția* evoluției către demență, identificarea bolii celiace în asociere cu declinul cognitiv ar trebui să devină un lucru obișnuit. Mai mult, o astfel de constatare este o dovadă în plus că nu putem vorbi de o pură întâmplare în cazul legăturii dintre boala celiacă și declinul cognitiv. Când a fost întrebat care este raționamentul științific al legăturii, dr. Murray a menționat posibilul impact al citokinelor inflamatorii – acei mesageri chimici ai inflamației care contribuie la problemele creierului.

Încă un aspect pe care aș dori să-l subliniez în legătură cu acest studiu: când cercetătorii au examinat creierul acestor pacienți prin IRM, au constatat modificări evidente la nivelul materiei albe, care ar putea

fi ușor confundate cu scleroza multiplă sau chiar cu mici atacuri cerebrale. Acesta este motivul pentru care verific existența unei posibile sensibilități la gluten la pacienții diagnosticați cu scleroză multiplă; de multe ori am avut pacienți ale căror modificări la nivelul creierului nu aveau de fapt legătură cu scleroza multiplă și erau cauzate probabil de sensibilitatea la gluten. Și, spre norocul lor, o dietă fără gluten le-a schimbat starea sănătății.

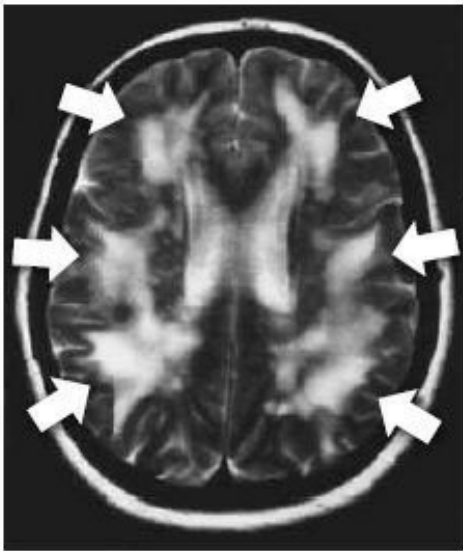
Tabloul de ansamblu

Amintește-ți de tânărul despre care am vorbit la începutul capitolului, care a fost inițial diagnosticat cu o tulburare de mișcare numită distonie. Nu-și putea controla tonusul muscular, ceea ce avea ca rezultat un spasm necontrolat și intens în întregul său corp, împiedicându-l să ducă o viață normală. Deși afecțiunea neurologică sau efectele secundare ale medicamentelor sunt adesea cauzele unor astfel de situații, convingerea mea este că, în mare parte, distonia și alte tulburări de mișcare pot fi atribuite pur și simplu sensibilității la gluten. În situația pacientului meu, odată exclus glutenul din alimentația sa, tremorul și mișcările convulsive au dispărut brusc. Alte tulburări de mișcare, ca de exemplu ataxia, descrisă anterior, mioclonus, o altă afecțiune caracterizată prin contracții musculare spasmodice, și anumite forme de epilepsie sunt adesea greșit diagnosticate – sunt atribuite unei probleme neurologice incerte mai curând decât unei cauze atât de banale cum

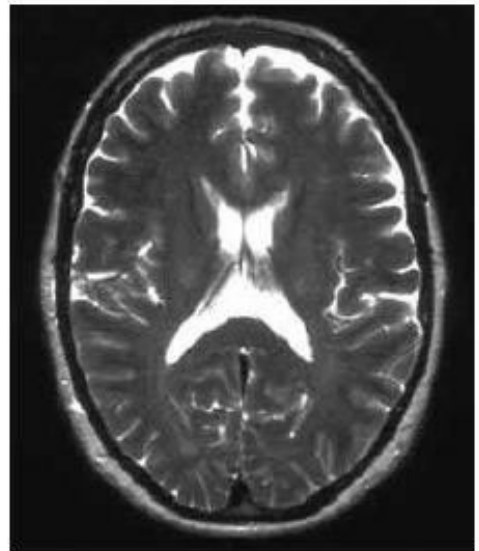
este sensibilitatea la gluten. Am avut câțiva pacienți epileptici care au trecut de la analiza riscurilor intervenției chirurgicale și încrederea în tratamentul medicamentos zilnic, pentru a ține sub control crizele, la a fi complet eliberați de crize, prin simple schimbări dietetice.

Dr. Hadjivassiliou a examinat, în mod similar, imagini prin IRM cerebrale ale unor pacienți cu dureri de cap și a atestat anomalii severe cauzate de sensibilitatea la gluten. Chiar și un cititor profan, fără un ochi antrenat, poate vedea ușor impactul. Aruncați o privire la acest exemplu:

Imagini realizate prin IRM care arată modifi cări severe ale substanței albe (săgeți) legate de sensibilitatea la gluten și dureri de cap (stânga) în comparație cu un studiu normal (dreapta)



Sensibilitate la gluten



Normal

Mai mult de un deceniu, dr. Hadjivassiliou a demonstrat în repetate rânduri că dieta fără gluten poate

avea ca rezultat remedierea totală a durerilor de cap, în cazul pacienților cu sensibilitate la gluten. Într-o trecere în revistă realizată în 2010 pentru *Lancet Neurology*, a făcut un apel insistent pentru schimbarea modului în care percepem sensibilitatea la gluten.³⁵ Pentru el și colegii săi, nimic nu putea fi mai important decât să disemineze informația privind legătura dintre aparent invizibila sensibilitate la gluten și disfuncția creierului. Și sunt de acord. Sunt imposibil de ignorat lista doctorului Hadjivassiliou cu pacienți care manifestă semne evidente de deficiență cognitivă și sensibilitate la gluten dovedită, precum și recuperarea acestora.

Așa cum am discutat, una dintre cele mai importante aspecte dintre toate noile informații pe care le avem despre boala celiacă este că nu se limitează la intestin. Aș merge până acolo încât să afirm că sensibilitatea la gluten afectează *întotdeauna* creierul. Neurologul dr. Aristo Vojdani, un coleg care a publicat extrem de multe materiale pe tema sensibilității la gluten, a declarat că incidența sensibilității la gluten în rândul populației occidentale poate ajunge până la 30%.³⁶ Și pentru că majoritatea cazurilor de boală celiacă nu prezintă manifestări clinice, extinderea bolii în sine se apreciază a fi astăzi de douăzeci de ori mai mare decât se credea acum două decenii. Iată ce propunea dr. Rodney Ford, de la Clinica Pediatrică de Gastroenterologie și Alergie, în articolul său din 2009, sugestiv intitulat „Sindromul glutenului: o maladie neurologică”.³⁷ Problema fundamentală cu glutenul este „interferența sa cu rețelele neuronale... glutenul este legat de afectarea

neurologică a pacienților, atât pe fondul evidențierii existenței bolii celiace, cât și în lipsa acesteia“. A adăugat: „Din dovezile pe care le deținem, reiese că sistemul nervos este regiunea principală afectată de gluten“ și a concluzionat: „implicarea glutenului în deteriorarea rețelei neurologice este imensă. Dat fiind faptul că cel puțin una din zece persoane este afectată de gluten, impactul asupra stării de sănătate este enorm. Înțelegerea sindromului glutenului este importantă pentru sănătatea comunității globale“.

Deși este posibil să nu fii sensibil la gluten la fel ca o persoană cu boală celiacă, ți-am oferit atât de multe date pentru un motiv întemeiat: reiese că putem fi cu toții sensibili la gluten din punct de vedere neurologic. Atât că nu știm acest lucru încă, pentru că nu există simptome clare sau semne ale unei probleme instalate în adâncul și liniștitul sistem nervos și creier. Reține: în centrul oricărei tulburări sau afecțiuni se află inflamația. Atunci când introducem orice în organism care declanșează o reacție inflamatorie, ne confruntăm cu un risc mult mai mare de probleme complexe de sănătate, de la neplăceri cronice zilnice, ca de exemplu dureri de cap și minte încețoșată, până la boli grave, precum depresie și Alzheimer. Am putea chiar pune în legătură sensibilitatea la gluten cu unele dintre cele mai neînțelese afecțiuni ale creierului, ale căror cauze le scapă doctorilor de milenii, ca de exemplu schizofrenia, epilepsia, depresia, tulburarea bipolară și, mai recent, autismul și ADHD.

Voi vorbi despre aceste conexiuni în capitolele

următoare ale cărții. Deocamdată, doresc să conștientizezi amploarea problemei, înțelegând în același timp foarte bine că glutenul poate afecta nu numai creierul normal, ci și creierul anormal vulnerabil. Este important să reții că fiecare dintre noi este unic din punctul de vedere al genotipului (ADN) și al fenotipului (modul în care genele se exprimă în mediul lor). Inflamația scăpată de sub control, în cazul meu, poate avea ca rezultat obezitatea și boala de inimă, în timp ce aceeași inflamație se poate traduce, în cazul tău, printr-o tulburare autoimună.

Încă o dată, este util să apelezi la literatura despre boala celiacă, pentru că aceasta reflectă un caz extrem; ne permite să identificăm tipare în cursul unei tulburări, care pot avea implicații pentru oricine consumă gluten, indiferent dacă suferă sau nu de această boală. Multe studii arată, de exemplu, că persoanele cu boală celiacă au o producție semnificativ mai mare de radicali liberi care le afectează grăsimile, proteinele și chiar ADN-ul.³⁸ De asemenea, își pierde capacitatea de a produce substanțe antioxidante în organism, ca rezultat al reacției sistemului imunitar la gluten. În mod special, au niveluri reduse atât de glutatation, un antioxidant important în creier, cât și de vitamina E, retinol și vitamina C în sânge – toate acestea fiind esențiale pentru ținerea sub control a radicalilor liberi din organism. Este ca și cum prezența glutenului afectează sistemul imunitar în așa măsură, încât nu poate susține total apărarea naturală a organismului. Întrebarea mea este: dacă sensibilitatea la gluten poate compromite sistemul imunitar, către ce

altceva mai deschide ușa?

Cercetările au arătat, de asemenea, că reacția sistemului imunitar la gluten duce la activarea moleculelor semnalizatoare, care practic activează inflamația și induc ceea ce se numește enzima COX-2, ceea ce duce la o producție mărită de agenți chimici inflamatori.³⁹ Dacă ai auzit de medicamente precum Celebrex, ibuprofen sau chiar aspirină, ești deja familiarizat cu enzima COX-2, care răspunde de inflamație și durere în organism. Aceste medicamente blochează în mod eficient acțiunile enzimei, reducând astfel inflamația. Nivelurile unei alte molecule inflamatorii, numită TNF alfa, au fost de asemenea observate la pacienții celiaci. Creșterea nivelurilor acestei citokine se numără printre semnele bolii Alzheimer și ale tuturor celorlalte maladii neurodegenerative. Concluzie: *Sensibilitatea la gluten – cu sau fără prezența bolii celiace – crește secreția de citokine inflamatorii, iar aceste citokine sunt jucători esențiali în afecțiunile neurodegenerative.* Mai mult, nici un organ nu este mai expus la efectele nocive ale inflamației decât creierul. Este unul dintre cele mai active organe din organism, și totuși este lipsit de factori de protecție blindati. Deși bariera hemato-encefalică acționează ca un portar sever, care împiedică anumite molecule să treacă din fluxul sangvin în creier, nu este un sistem etanș. O mulțime de substanțe se strecoară pe lângă poartă și provoacă efecte nedorite. (În următoarele capitole, voi discuta mai pe larg despre moleculele inflamatorii și modurile în care putem folosi puterea alimentelor ca să le combatem.)

Este momentul să creăm noi standarde pentru ceea ce înseamnă să fii „sensibil la gluten“. Problema glutenului este mult mai serioasă decât și-a imaginat cineva vreodată, iar impactul său asupra societății este mult mai mare decât am apreciat în trecut.

Gluten și iar gluten în alimentele moderne

Dacă glutenul este atât de nociv, cum am reușit să supraviețuim atât de mult timp consumându-l? Cel mai simplu răspuns este că nu am consumat același tip de gluten de când străbunii noștri au înțeles pentru prima dată cum să planteze și să macine grâul. Cerealele pe care le mâncăm astăzi seamănă foarte puțin cu cerealele consumate acum aproximativ zece mii de ani. Începând din secolul al XII-lea, când Gregor Mendel și-a prezentat renumitele sale studii privind încrucișarea diferitelor plante pentru a da naștere la noi varietăți, ne-am perfecționat în amestecarea și potrivirea diferitelor soiuri pentru a crea un vlăstar sălbatic în familia grânelor. Și, în vreme ce alcătuirea noastră genetică și fiziologia noastră nu s-au schimbat față de ale străbunilor noștri, lanțul trofic s-a modificat cu rapiditate în ultimii cincizeci de ani. Fabricarea modernă a alimentelor și bioingineria genetică ne-au permis să cultivăm cereale care conțin până la *de patruzeci de ori mai mult* gluten față de cerealele cultivate cu doar câteva decenii în urmă.⁴⁰ Dacă lucrul acesta a fost făcut intenționat, pentru a crește producția, sau pentru a fi mai gustoase, sau și una, și alta,

nimeni nu poate spune precis. Dar un lucru e clar: cerealele moderne care conțin gluten creează dependență mai mult decât oricând.

Dacă ai simțit vreodată un fior de plăcere euforică după ce ai mâncat un covrig, un corn, o gogoasă sau un croisant, nu s-a întâmplat doar în imaginația ta și nu ești singurul. Știm deja, de la sfârșitul anilor '70, că glutenul se descompune în stomac pentru a deveni un amestec de polipeptide, care pot traversa bariera hemato-encefalică. După ce reușesc să pătrundă, se pot lega de receptorul de morfină al creierului pentru a produce o senzație de euforie senzorială. Acesta este același receptor de care se leagă medicamentele opiacee, creând efectul de plăcere, care, la rândul ei, dezvoltă dependență. Primii oameni de știință care au descoperit acest efect, dr. Christine Zioudrou și colegii săi din cadrul Institutului Național al Sănătății din SUA, au denumit exorfine aceste polipeptide care stimulează intens creierul, adică prescurtarea pentru compuși exogeni de tipul morfinei, diferențiindu-le de endorfine, analgezicele produse natural de organism⁴¹. Lucrul cel mai interesant în legătură cu aceste exorfine, și care confirmă încă o dată impactul asupra creierului, este că acțiunea lor poate fi stopată de medicamente care blochează opiaceele precum naloxona și naltrexona – aceleași medicamente folosite pentru a inversa acțiunea opiaceelor precum heroina, morfina și oxicodona. Dr. William Davis descrie foarte bine acest fenomen în cartea sa *Wheat Belly*: „Prin urmare, acesta este creierul tău hrănit cu grâu: digestia eliberează compuși de tipul morfinei, care se leagă de

receptorii opiului din creier. Induce o formă de recompensă, o euforie ușoară. Când efectul este blocat sau nu se consumă alimente care eliberează exorfine, unele persoane resimt o senzație neplăcută, specifică, de sevraj.⁴²

Ținând cont de explicațiile anterioare, este oare de mirare că producătorii de alimente încearcă să îndese cât se poate de mult gluten în produse? Și este oare o surpriză faptul că există atâtea persoane dependente de alimente pline de gluten în ziua de azi – ațâțând flacăra nu numai a inflamației, ci și a epidemiei de obezitate? Cred că nu. Mulți dintre noi știu și acceptă faptul că zahărul și alcoolul au proprietăți care ne fac să ne simțim bine și care ne tentează să revenim la ele. Dar alimentele care conțin gluten? Pâinica ta integrală și terciul de ovăz instant? Ideea că glutenul ne poate schimba biochimia la nivelul plăcerii și al dependenței creierului este remarcabilă. Și înspăimântătoare. Înseamnă că trebuie să regândim clasificarea acestor alimente, dacă ele sunt într-adevăr agenții care alterează mintea, așa cum susțin datele științifice.

Când văd oameni devorând carbohidrați plini de gluten am impresia că îi privesc turnându-și un cocktail cu benzină. Glutenul este tutunul generației noastre. Sensibilitatea la gluten este mult mai extinsă decât ne închipuim – practic afectându-ne pe toți, într-o oarecare măsură, fără să ne dăm seama –, iar glutenul se ascunde unde te aștepti mai puțin. Este conținut în condimente, cocktailuri și chiar în cosmetice, creme de mâini și înghețată. Este deghizat în supe, îndulcitori și produse din

soia. Este culcușit comod în suplimentele noastre alimentare și în produsele farmaceutice ale brandurilor cunoscute. Termenul „fără gluten“ devine la fel de vag și lipsit de sens ca și „organic“ și „100% natural“. Pentru mine, nu mai este un mister motivul pentru care renunțarea la gluten poate avea un astfel de impact pozitiv asupra organismului.

În cea mai mare parte a ultimilor 2,6 milioane de ani, regimul alimentar al strămoșilor noștri a constat din vânat, plante și legume de sezon, și ocazionalele fructe de pădure. Așa cum am văzut în capitolul anterior, regimul alimentar al majorității oamenilor de azi se bazează pe cereale și carbohidrați – dintre care multe conțin gluten. Dar chiar lăsând la o parte factorul gluten, trebuie să constat că unul dintre principalele motive pentru care consumul unei cantități atât de mare de cereale și carbohidrați poate fi extrem de dăunător este faptul că măresc glicemia, ceea ce nu se întâmplă în cazul consumării altor alimente, ca de exemplu carnea, peștele, puiul și legumele.

Glicemia ridicată, după cum îți amintești, produce un nivel crescut de insulină, care este eliberată de pancreas pentru a transporta zahăr în celulele organismului. Cu cât este mai mare glicemia, cu atât mai multă insulină trebuie pompată de pancreas, pentru a se ocupa de zahăr. Și pe măsură ce nivelul de insulină este mai mare, celulele devin din ce în ce mai puțin sensibile la semnalul insulinei. Practic, celulele nu pot auzi mesajul insulinei. Consecința este că pancreasul este nevoit să vorbească mai tare – similar situației când interlocutorul nu aude ce

î se spune –, adică mărește secreția de insulină, creând astfel un proces artificial cu risc letal. Nivelurile mai ridicate de insulină duc la o reacție și mai slabă a celulelor la semnalul insulinei și, ca să poată gestiona scăderea nivelului glucozei, pancreasul este suprasolicitat, secretând în continuare insulină, pentru a menține o glicemie normală. Chiar dacă nivelul de zahăr în sânge este normal, nivelul insulinei este în creștere.

Întrucât celulele sunt rezistente la semnalul insulinei, folosim termenul „rezistență la insulină“ pentru a caracteriza această stare. Pe măsură ce situația evoluează, pancreasul mărește tot mai mult producția de insulină, insuficientă însă. În acel punct, celulele își pierd capacitatea de a răspunde la semnalul insulinei și, în cele din urmă, glicemia începe să crească, rezultând diabetul de tip 2. Practic, sistemul s-a defectat și are nevoie de o susținere din exterior (adică medicamente împotriva diabetului) pentru a menține echilibrul glicemic. Reține totuși că nu este nevoie să fii diabetic ca să ai hiperglicemie cronică.

Când țin prelegeri în fața membrilor comunității medicale, unul din materialele mele preferate este o fotografie cu patru din alimentele noastre obișnuite: (1) o felie de pâine din grâu integral, (2) un baton Snickers, (3) o lingură de zahăr alb pur și (4) o banană. Rog apoi auditoriul să ghicească alimentul care provoacă cea mai mare creștere a glicemiei – sau pe cel care are cel mai mare indice glicemic (IG), o clasificare numerică reflectând o măsurare a vitezei cu care cresc nivelurile glicemice după consumarea unui anumit tip de aliment.

Indicele glicemic are o scală de la 0 la 100, valorile mai mari fiind atribuite alimentelor care produc cea mai rapidă creștere a glicemiei. Punctul de referință este glucoza pură, ce are un IG de 100.

De nouă ori din zece, oamenii aleg alimentul greșit. Nu, nu este zahărul (IG = 68), nu este batonul de ciocolată (IG = 55) și nu este banana (IG = 54). Este pâinea din grâu integral, cu un IG uluitor de 71, la egalitate cu pâinea albă (ca să nu mai crezi că pâinea din grâu integral este mai bună decât pâinea albă). De mai bine de treizeci de ani, știm că grâul ridică nivelul glicemic mai mult decât zahărul de masă, dar cumva tot insistăm că este imposibil. Pare aberant. Dar este evident că sunt puține alimentele care produc o creștere atât de mare a glicemiei precum cele făcute din grâu.

Este important de observat că o creștere a sensibilității la gluten nu este numai rezultatul expunerii în exces la glutenul din alimentele procesate de astăzi. Este și rezultatul unei cantități prea mari de zahăr și al prea multor alimente care favorizează inflamația. Putem aduce în discuție și influența toxinelor din mediu, care pot modifica exprimarea genelor noastre, și posibilitatea ca semnalele autoimune să se activeze sau nu. Fiecare dintre aceste ingrediente – gluten, zahăr, alimente ce favorizează inflamația și toxinele din mediu – se combină pentru a dezlănțui furtuna perfectă în organism și, în mod special, în creier.

Dacă orice aliment care stârnește o furtună – indiferent de prezența glutenului – este periculos pentru sănătatea noastră, atunci trebuie să punem o altă

Întrebare, extrem de importantă, în ceea ce privește sănătatea creierului: *Oare carbohidrații – chiar și „carbohidrații buni“ – neucid?* Până la urmă, carbohidrații sunt adesea principala sursă a acestor ingrediente potrivnice. Orice discuție despre echilibrul glicemic, sensibilitatea la gluten și inflamație trebuie să se învârtă în jurul impactului pe care carbohidrații îl pot avea asupra organismului și a creierului. În următorul capitol, vom vedea în ce mod carbohidrații, în general, sporesc factorii de risc ai tulburărilor neurologice, adesea cu prețul adevăratei plăceri a creierului nostru: grăsimea. Când consumăm prea mulți carbohidrați, mâncăm mai puține grăsimi – exact ingredientul de care creierul are nevoie pentru a fi sănătos.

Semne de sensibilitate la gluten

Cel mai bun mod de a afla dacă ai sensibilitate la gluten este să-ți faci un test. Din nefericire, analizele de sânge tradiționale și biopsiile la nivelul intestinului subțire nu au nici pe departe acuratețea testelor mai noi, care pot identifica anticorpii antigluten la fel de bine ca și testele genetice. Mai jos prezentăm o listă a simptomelor și afecțiunilor asociate cu sensibilitatea la gluten. Chiar dacă nu suferi de nici una dintre aceste boli, insist să apelezi la cea mai nouă tehnologie de testare (a se vedea pp. 25–27).

ADHD
afecțiuni cardiace
alcoolism
anxietate
ataxie, pierderea echilibrului
autism
avorturi spontane
boala Parkinson
cancer
convulsii/epilepsie
creștere întârziată
depresie
dureri de oase/osteopenie/osteoporoză
dureri în piept
greață/vomisme
îmbolnăviri frecvente
încețoșarea creierului
infertilitate
intoleranță la produse lactate
migrene
poftă de dulciuri
sindromul intestinului iritabil
sindromul de malabsorbție
SLA (scleroza laterală amiotrofică)
tulburări autoimune (diabet, tiroidită Hashimoto,
artrită reumatoidă, pentru a enumera numai
câteva)
tulburări digestive (gaze, balonare, diaree,
constipație, crampe etc.)
tulburări neurologice (demență, Alzheimer,

schizofrenie etc.)
urticarie

Poliția glutenului⁴³

Următoarele cereale și tipuri de amidon conțin gluten:

bulgur
cușcuș
făină integrală
farina
germeni de grâu
grâu
grâu Kamut
matzo
orz
secară
semolina
spelta
triticale

Următoarele nu conțin gluten:

amarant
arorut
cartof
hrișcă
mei
orez
porumb
quinoa

soia
sorg
tapioca
teff (mei etiopian)

Următoarele alimente conțin adesea gluten:

alune prăjite
amestec de fructe uscate
burgeri vegetali
batoane energetice
băuturi calde instant
bere
brânză albastră
brânză topită
cafea și ceai cu arome
cârnați
cartofi prăjiți (adesea pudrați cu făină înainte de congelare)
cereale
cocktailuri răcoritoare cu vin
făină de ovăz (în afara cazului în care se precizează că nu conține gluten)
fasole gătită (la conservă)
grâu verde
hotdog
imitație de carne de crab, bacon etc.
înghețată
înlocuitor de frișcă
înlocuitor de ou
ketchup

lapte cu ciocolată (preparat comercial)
legume prăjite/tempura (preparat japonez, ca un
fel de pane, pentru paste, fructe de mare sau
legume)
maioneză
chiftele, plăcinte cu carne
malț/ aromă de malț
marinade
mezeluri
oțet de malț
paneuri
prescură
răcoritoare carbonatate din plante
secară
seitan
siropuri
sos de carne
sosuri pentru salate
supe
sos de soia și sosuri teriyaki
supe/ciorbe (preparate comercial)
tabouleh
tărâțe de ovăz (în afara cazului în care se
precizează că nu conțin gluten)
umpluturi cu fructe și creme
votcă

Următoarele reprezintă surse de gluten:

cosmetice
medicamente

Play-Doh (material de modelat folosit de copii pentru a-și dezvolta creativitatea și îndemânarea)

ruj/balsam pentru buze

șampon/balsam pentru păr

timbre și plicuri care nu sunt autoadezive

vitamine și suplimente alimentare (a se verifica eticheta)

Următoarele ingrediente reprezintă adesea un cod pentru gluten:

amidon alimentar modificat

arome naturale

Avena sativa

ciclodextrină

colorant caramel (adesea fabricat din orz)

complex de aminopeptide

dextrină

extract de drojdie

extract de fitosfingozină

extract de malț hidrolizat

extract din cereale fermentate

hidrolizat

Hordeum distichon

Hordeum vulgare

maltodextrină

proteină din soia

proteină vegetală (HVP)

proteină vegetală hidrolizată

Secale cereale

sirop de orez brun
Triticum aestivum
Triticum vulgare

²³ Keith O'Brien, „Should We All Go Gluten-free?“, New York Times, 25 noiembrie 2011, <http://www.nytimes.com/2011/11/27/magazine/Should-We-All-Go-Gluten-Free.html?Pagewanted=all&r=0> (accesat la 10 septembrie 2012).

²⁴ Chris Chase, „Is Novak Djokovic's New, Gluten-free Diet Behind His Win Streak?“, Yahoo! Sports, 17 mai 2011, http://sports.yahoo.com/tennis/blog/busted_racquet/post/Is--Novak-Djokovic-8217-s-new-gluten-free-diet-?urn=ten-wp706 (accesat la 10 septembrie 2012).

²⁵ Pentru o minunată trecere în revistă a definițiilor de bază privind glutenul și efectele acestuia asupra organismului, te rog vizitează biblioteca de resurse la adresa <http://www.healthspringholistic.com>

²⁶ <http://healthspringholistic-com>

²⁷ David Perlmutter, MD, „Gluten Sensitivity and the Impact on the Brain“, http://www.huffingtonpost.com/dr-david-perlmutter-md/gluten-impacts-the-brain_b_785901.html, 21 noiembrie 2010.

²⁸ David Perlmutter, MD, și Alberto Villoldo, PhD, Power Up Your Brain: The Neuroscience of Enlightenment (New York: Hay House, 2011).

²⁹ Dr. Alessio Fasano de la Centrul din Boston pentru Bolile Celiace și Tratamente, din cadrul Massachusetts General Hospital, a scris materiale cuprinzătoare privind sensibilitatea la gluten și numeroasele moduri în care se poate manifesta la oameni – uneori mimând alte tulburări. Poți vizita pagina sa web și accesa articolele sale la adresa <http://www.celiaccenter.org>

³⁰ Marios Hadjivassiliou, et al., „Does Cryptic Gluten Sensitivity Play a Part in Neurological Illness?“, Lancet 347, nr. 8998 (10 februarie 1996): 369–371.

- ³¹ Marios Hadjivassiliou, et al., „Gluten Sensitivity as a Neurological Illness“, *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 72, nr. 5 (mai 2002): 560–563.
- ³² Bernadette Kalman și Thomas H. Brannagan 111, „Neurological Manifestations of Gluten Sensitivity“, în *Neuroimmunology in Clinical Practice* (Wiley-Blackwell, 2007). Această carte oferă o trecere în revistă excelentă a bolii celiace.
- ³³ Marios Hadjivassiliou et al., „Gluten Sensitivity: From Gut to Brain“, *Lancet Neurology* 9, nr. 3 (martie 2010): 318–330. Acest articol oferă încă o trecere în revistă excepțională a bolii celiace de-a lungul timpului.
- ³⁴ T. William et al., „Cognitive Impairment and Celiac Disease?“ *Archives of Neurology* 63, nr. 10 (octombrie 2006): 1440-46. A se vedea și: Mayo Clinic, „Mayo Clinic Discovers Potential Link Between Celiac Disease and Cognitive Decline,“ *ScienceDaily*, 12 octombrie 2006, <http://www.sciencedaily.com/releases/2006/10/061010022602.htm> (accesat 11 martie 2013).
- ³⁵ Hadjivassiliou et al., „Gluten Sensitivity: From Gut to Brain (a se vedea cap. 2, n. 11).
- ³⁶ Următoarea pagină web este o poartă către activitatea și publicațiile doctorului Vojdani: <http://www.yourmedicaldetective.com/public/148.cfm>
- ³⁷ Rodney P. Ford, „The Gluten Syndrome: A Neurological Disease“, *Medical Hypotheses* 73, nr. 3 (septembrie 2009): 438–440.
- ³⁸ Gianna Ferretti et al., „Celiac Disease, Inflammation and Oxidative Damage: A Nutrigenetic Approach“, *Nutrients* 4, nr. 4 (aprilie 2012): 243–257.
- ³⁹ Ibid.
- ⁴⁰ <http://www.healthspringhoistic.com>
- ⁴¹ Christine Zioudrou et al., „Opioid Peptides Derived from Food Proteins (the Exorphins)“, *Journal of Biological Chemistry* 254, nr. 7 (10 aprilie 1979): 2446–2449.
- ⁴² Davis, *Wheat Belly* (a se vedea cap. 1, n. 17).

CAPITOLUL 3

Atenție, împătimiți ai carbohidraților și fobici ai grăsimilor

*Adevăruri surprinzătoare
despre adevărații inamici
și prietenii ai creierului tău*

*Nici o dietă nu va îndepărta toată grăsimea din corpul tău,
deoarece creierul tău este în întregime gras. Fără creier, s-ar
putea să arăți bine, dar singurul lucru pe care ai putea să-l faci
este să intri în politică.*

George Bernard Shaw

Unele dintre cele mai remarcabile studii de caz ale mele au ca obiect persoane care își transformă viața și sănătatea prin eliminarea totală a glutenului din alimentație, începând să aprecieze grăsimile în loc de carbohidrați. Am urmărit cum această singură schimbare înlătură depresia, ameliorează oboseala cronică, stopează evoluția diabetului de tip 2, anulează comportamentul obsesiv-compulsiv și vindecă multe tulburări neurologice, de la înceteșarea creierului la tulburarea

bipolară.

Dar, în afară de gluten, este mult mai lungă povestea carbohidraților, în general, și, în particular, impactul acestora asupra sănătății creierului. Glutenul nu este singurul ticălos. Pentru ca biochimia corpului tău să devină aptă de a arde grăsimi (inclusiv pe acea care „nu vrea să plece niciodată“), de a calma inflamația și a preveni îmbolnăvirea și instalarea disfuncției mintale, trebuie să iei în considerare un alt factor important al ecuației: carbohidrați *versus* grăsimi. În acest capitol, îți voi explica pe larg motivul pentru care o dietă extrem de săracă în carbohidrați și bogată în grăsimi este lucrul fundamental pe care și-l dorește și de care are nevoie organismul tău. De asemenea, îți voi explica de ce consumul excesiv de carbohidrați – chiar și al celor care nu conțin gluten – poate fi la fel de dăunător ca și consumul unor alimente bogate în gluten.

În mod ironic, de când am trecut la nutriția „științifică“, starea sănătății noastre este în declin. Deciziile privind ce mâncăm și ce bem nu mai țin de obiceiurile culturale și moștenite, ci de alegeri calculate pe baza unor teorii nutriționiste mioape, care țin cont în prea puțină măsură de modul în care ființele umane au ajuns în epoca modernă. Și nu putem ignora interesele comerciale implicate. Îți imaginezi oare că producătorii de cereale cu un nivel ridicat de carbohidrați pentru micul dejun se gândesc cu adevărat la sănătatea ta?

Una dintre afacerile cele mai profitabile pentru producătorii de alimente sunt cerealele. Este una

dintre singurele industrii care pot transforma un ingredient ieftin (respectiv cerealele prelucrate) într-un articol de consum costisitor. Departamentul Cercetare și Dezvoltare de la General Mills, numit Institutul pentru Tehnologia Cerealelor, cu sediul în Minneapolis, este sediul a sute de oameni de știință al căror singur scop este să creeze cereale noi și gustoase, care pot fi vândute cu un preț ridicat și au o durată mare de valabilitate.⁴⁴

Gândește-te ce ai văzut doar în ultimele câteva decenii. Ai fost martorul unei avalanșe de idei privind ceea ce ar trebui să consumi ca să-ți alimentezi metabolismul, doar ca să afli că și opusul se poate dovedi adevărat. Să luăm ouăle, de exemplu. Ouăle erau considerate foarte benefice pentru tine; apoi ideea a fost infirmată din cauza conținutului de grăsimi saturate; apoi ai fost foarte derutat de mesaje din care se înțelegea că „este nevoie de mai multe probe pentru a stabili efectul ouălor asupra sănătății“. Este nedrept, știu. Date fiind toate aceste contradicții, nu este de mirare că oamenii se simt extrem de frustrați.

Acest capitol ar trebui să te bucure. Te voi scuti de eforturile fără sfârșit de a evita consumul de grăsimi și colesterol și îți voi dovedi cum aceste ingrediente savuroase mențin funcționarea optimă a creierului tău. Gustul pentru grăsime ni s-a dezvoltat dintr-un motiv: este dragostea secretă a creierului nostru. Dar în ultimele câteva decenii a fost demonizată ca reprezentând o sursă

nutrițională nesănătoasă și, din nefericire, societatea a dezvoltat o fobie pentru grăsimi și a devenit dependentă de carbohidrați (și nu ne este de folos că am diminuat implicit consumul de grăsimi sănătoase, de vreme ce consumăm mulți carbohidrați). Reclamele, firmele care promit pierderea în greutate, băcăniile și cărțile de succes promovează ideea că ar trebui să urmăm o dietă săracă în grăsimi sau fără, dacă se poate, și cu nivel scăzut de colesterol. Este adevărat. Există anumite tipuri de grăsimi care sunt asociate cu probleme de sănătate și nimeni nu poate nega amenințarea pentru sănătate a grăsimilor și uleiurilor modificate în scop comercial. Există o convingătoare teorie științifică despre faptul că „acizii grași *trans*“ sunt toxici și legați în mod clar de o serie de boli cronice. Dar mesajul care lipsește este simplu: organismele noastre se dezvoltă atunci când primesc „grăsimi bune“, iar colesterolul este una dintre acestea. Și nu ne simțim la fel de bine când consumăm cantități însemnate de carbohidrați, chiar dacă aceștia nu conțin gluten, cereale integrale și au un conținut ridicat de fibre.

Este interesant faptul că necesarul uman de carbohidrați este practic zero; putem supraviețui cu o cantitate minimă de carbohidrați, iar necesarul poate fi furnizat de ficat. Dar nu putem rezista fără grăsimi. Din nefericire, mulți dintre noi echivalează ideea de a mânca grăsimi cu aceea de a fi gras, când, în realitate, obezitatea – și consecințele metabolice ale acesteia – nu are aproape nici o legătură cu consumul de grăsimi, fiind generată în totalitate de dependența noastră de carbohidrați. Același lucru este valabil și în cazul colesterolului: consumul de

alimente bogate în colesterol nu influențează nicidecum nivelurile noastre de colesterol, iar așa-zisa corelație între un colesterol ridicat și un risc cardiac sporit este o aberație.

Gene grase și uimitoarea știință

Dintre toate lecțiile acestei cărți, cea pe care sper să o tratezi cu seriozitate este următoarea: respectă-ți genomul. Grăsimea – nu carbohidrații – este combustibilul preferat al metabolismului uman și așa a fost de-a lungul evoluției umane. Am avut o alimentație bogată în grăsimi în ultimele două milioane de ani și doar de la apariția agriculturii, acum aproximativ zece mii de ani, carbohidrații au început să abunde în dieta noastră. Avem în continuare genomul unui vânător-culegător; este econom, în sensul că este programat să ne îngrășe în perioade de abundență. Ipoteza genei econoame a fost pentru prima dată descrisă de geneticianul James Neel, în 1962, pentru a explica de ce diabetul de tip 2 are o bază genetică atât de puternică și are ca rezultat efecte negative favorizate de selecția naturală. Conform acestei teorii, genele care predispun pe cineva la diabet – „gene econoame“ – erau avantajoase din perspectiva istoriei. Îi ajutau pe oameni să se îngrășe repede când exista hrană, pentru că perioadele lungi de lipsă de alimente erau inevitabile. După ce societatea modernă ne-a schimbat accesul la hrană, genele econoame nu au mai fost necesare, dar au rămas active – în primul rând, pregătindu-ne pentru o

foame care nu mai vine. Se crede că genele noastre econoame sunt răspunzătoare și pentru epidemia de obezitate, care este în strânsă legătură cu diabetul.

Din nefericire, durează între patruzeci de mii și șaptezeci de mii de ani până să aibă loc orice modificare semnificativă la nivelul genomului care să ne permită să ne adaptăm la o astfel de schimbare radicală a dietei și pentru ca genele econoame să ignore mesajele de genul „stocheză grăsime“. Deși unora dintre noi ne place să credem că suntem sclavii genelor care favorizează creșterea și reținerea grăsimii, ceea ce îngreunează pierderea kilogramelor în plus și menținerea greutății optime, adevărul este că noi toți suntem purtători ai „genei grăsimii“. Face parte din constituția noastră umană și, în mare parte a existenței noastre pe planetă, ne-a ținut în viață.

Strămoșii noștri nu puteau să fi avut vreun contact semnificativ cu carbohidrații decât eventual vara târziu, când se coceau fructele. Este interesant faptul că acest tip de carbohidrați ar fi avut tendința de a spori crearea și depozitarea de grăsimi, astfel încât să putem depăși iarna, când alimentele și calorile erau disponibile în cantități mult mai reduse. Cu toate acestea, acum transmitem organismului nostru semnale să stocheze grăsime 365 de zile pe an. Și știința ne învață care sunt consecințele.

Studiul Framingham Heart menționat în primul capitol, care a identificat o asocierie clară între colesterolul total și performanța cognitivă, este doar vârful aisbergului. În toamna anului 2012, un raport

publicat în *Journal of Alzheimer's Disease* prezenta un studiu făcut de Clinica Mayo, arătând că persoanele mai în vârstă care își umplu farfuriile cu carbohidrați sunt de aproape *patru ori* mai expuse riscului de a dezvolta tulburare cognitivă ușoară (TCU), considerată în general precursora a bolii Alzheimer. Printre semnele TCU se numără tulburări de memorie, limbaj, gândire și raționament. Acest studiu a constatat că cei ale căror diete conțineau un procent maxim de grăsimi sănătoase erau expuși unui risc mai redus cu 42% de a dezvolta afecțiuni cognitive; persoanele care-și asigurau cea mai mare parte de proteine din surse sănătoase, ca de exemplu pui, carne și pește, se bucurau de un risc redus cu 21de procente.⁴⁵

Studii anterioare, având ca obiect tipuri de diete și riscul de demență, au scos în evidență constatări similare. Unul dintre primele studii care compară într-adevăr diferența privind conținutul în grăsime între un creier cu Alzheimer și un creier sănătos a fost publicat în 1998⁴⁶. În cadrul acestui studiu post-mortem, cercetătorii din Olanda au constatat că pacienții cu Alzheimer aveau cantități de grăsimi semnificativ mai reduse, în special colesterol și acizi grași liberi, în lichidul cefalorahidian decât probele-martor. Acest lucru s-a dovedit adevărat indiferent dacă pacienții cu Alzheimer aveau sau nu gena defectă – cunoscută ca APOE ε4 – care predispune oamenii la această afecțiune.

În 2007, revista *Neurology* a publicat un studiu care a avut ca obiect peste opt mii de subiecți cu vârsta de șaiszeci și cinci de ani și mai mult și cu o funcționare

normală a creierului. Studiul i-a urmărit timp de până la patru ani, perioadă în care aproximativ 280 de persoane au dezvoltat o formă de demență (majoritatea celor 280 au fost diagnosticați cu Alzheimer)⁴⁷. Cercetătorii își propuseseră să identifice tipare în obiceiurile alimentare ale acestora, punând accent pe consumul de pește, care conține multe grăsimi omega 3, sănătoase pentru creier și inimă. În cazul persoanelor care nu au consumat niciodată pește, riscul de demență și Alzheimer în cursul celor patru ani în care li s-a urmărit evoluția a fost cu 37% mai mare. În cazul persoanelor care au consumat zilnic pește, riscul de a dezvolta astfel de maladii a fost redus cu 44%. Cei care mâncau în mod regulat unt nu au prezentat nici o modificare semnificativă a riscului de demență și Alzheimer, dar cei care consumau în mod regulat uleiuri bogate în omega 3, ca de exemplu ulei de măsline, în și alune, au avut o probabilitate cu 60% mai mică de a fi diagnosticați cu demență decât cei care nu consumau în mod regulat astfel de uleiuri. Cercetătorii au constatat și că persoanele care consumau în mod regulat uleiuri bogate în omega 6 – tipice în dieta americană –, dar nu și uleiuri bogate în omega 3 sau pește au fost de două ori mai expuse riscului de a dezvolta demență decât cele care nu consumau uleiuri bogate în omega 6. (A se vedea secțiunea următoare pentru explicații mai detaliate privind aceste grăsimi.)

**Atât de numeroasele omega:
care sunt cele bune?**

Auzim atâtea în ultima vreme despre grăsimile omega 3 și omega 6. Una peste alta, grăsimile omega 6 intră în cate goria „grăsimi rele“; favorizează în oarecare măsură inflamația și există dovezi că un consum mai ridicat al acestor grăsimi este asociat cu tulburările cerebrale. Din nefericire, dieta americană este extrem de bogată în grăsimi omega 6, care se găsesc în multe uleiuri vegetale, printre care amintim uleiul de sofrănaș, uleiul de porumb, de rapiță, de floarea-soarelui și de soia; uleiul vegetal reprezintă principala sursă de grăsime în dieta americană. Conform cercetării antropologice, strămoșii noștri vânători-culegători consumau grăsimi omega 6 și omega 3 în proporție de aproximativ 1:1.⁴⁸ Astăzi, consumăm de zece până la douăzeci și cinci de ori mai multe grăsimi omega 6 decât prevăd normele evoluționiste și am redus drastic aportul de grăsimi omega 3, sănătoase și cu acțiune stimulatorie pentru creier (unii experți consideră că sporirea consumului de acizi grași omega 3 sănătoși pentru creier explică mărirea de trei ori în dimensiuni a creierului uman). Următorul tabel prezintă conținutul de omega 6 și omega 3 al diferitelor uleiuri vegetale și al peștelui.

Ulei	Conținut de omega 6	Conținut de omega 3
arahide	32%	0%

floarea-soarelui	65%	0%
nuci	52%	10%
pește	0%	100%
porumb	54%	0%
rașiță	20%	9%
semințe de bumbac	50%	0%
semințe de in	14%	57%
soia	51%	7%
susan	42%	0%
șofrănaș	75%	0%

Fructele de mare reprezintă o sursă minunată de acizi grași omega 3; inclusiv carnea de vită, miel, vânat și bivol conține această grăsime fabuloasă. Dar o precauție se impune: dacă animalele sunt hrănite cu cereale (de obicei porumb și soia), atunci nu vor avea nivelul adecvat de omega 3 în alimentația lor, iar carnea provenită de la ele va avea o carență de astfel de nutrienți vitali. Astfel, se recomandă a se consuma vită hrănită cu iarbă, precum și pește sălbatic.

În afară de demență, și alte probleme neurologice au fost asociate cu un consum redus de grăsimi și cu niveluri scăzute de colesterol, în mod particular. Într-un raport recent publicat de Institutul Național al Sănătății din SUA, cercetătorii au comparat funcția memoriei la

persoane vârstnice cu nivelurile de colesterol. Au constatat că persoanele care nu sufereau de demență aveau o funcție a memoriei cu mult mai bună dacă prezentau niveluri mai ridicate de colesterol. Concluzia raportului expunea concis: „Colesterolul mărit este asociat cu o mai bună funcție a memoriei“. În discuția care a urmat, cercetătorii au arătat: „Este posibil ca persoanele care au supraviețuit vârstei de optzeci și cinci de ani, în special cele cu colesterolul mărit, să fie mai robuste“.⁴⁹

Și boala Parkinson este puternic legată de nivelurile scăzute de colesterol. Cercetătorii din Olanda, colaboratori ai publicației *American Journal of Epidemiology*, au prezentat în 2006 un raport care demonstra că „nivelurile serice mai ridicate de colesterol total au fost asociate cu un risc în mod semnificativ mai scăzut de Parkinson, cu dovada raportului dintre efect și doză“.⁵⁰ De fapt, un studiu mai recent, din 2008, publicat în revista *Movement Disorders*, a arătat că persoanele cu cel mai scăzut nivel de colesterol LDL (așa-zisul colesterol rău) prezentau un risc cu 350% mai mare de a face Parkinson!⁵¹

Pentru a înțelege veridicitatea acestui lucru, este util să-ți amintești că am menționat în primul capitol faptul că LDL este o proteină transportatoare, care nu este în mod necesar rea. Rolul fundamental al LDL-ului în creier este să colecteze colesterolul dător de viață și să-l transporte la neuron, unde îndeplinește funcții esențiale. Așa cum am văzut, când nivelurile de colesterol sunt reduse, creierul pur și simplu nu funcționează bine și, în

consecință, există un risc semnificativ mai mare de apariție a problemelor neurologice. Dar atenție: odată ce radicalii liberi deteriorează molecula de LDL, aceasta devine cu mult mai puțin capabilă să transporte colesterol la creier. În afara oxidării, care distruge funcția LDL-ului, și zahărul o poate face disfuncțională, legându-se de ea și accelerând oxidarea. În acest caz, LDL-ul nu mai este capabil să penetreze astrocitul, celula însărcinată cu hrănirea neuronilor. În ultimii zece ani, noile cercetări au demonstrat că LDL-ul oxidat este factorul principal al apariției aterosclerozei. Prin urmare, trebuie să facem tot ceea ce ne stă în putință pentru a reduce riscul de oxidare a LDL-ului – nu neapărat nivelurile de LDL în sine. Principala cauză a riscului oxidării este nivelul ridicat de glucoză; este mult mai probabil ca LDL-ul să devină oxidat în prezența moleculelor de zahăr, care se vor lega de acesta și îi vor modifica forma. Proteinele glicolizate, care sunt rezultatul acestor reacții dintre proteine și moleculele de zahăr, sunt asociate cu o creștere de cincizeci de ori a formării radicalilor liberi în comparație cu proteinele neglicolizate. Nu LDL-ul este inamicul. Problemele apar atunci când o dietă mai bogată în carbohidrați generează LDL oxidat și un risc crescut de ateroscleroză. De asemenea, în cazul în care LDL-ul devine o moleculă glicolizată, acesta nu mai poate asigura colesterol celulelor creierului, afectând funcția acestuia.

Într-un anumit fel, ni s-a format convingerea că grăsimea în alimentație duce la creșterea nivelului de colesterol, care, la rândul său, sporește riscul de infarct

miocardic și de accident vascular cerebral. Această teorie persistă, în ciuda cercetărilor de acum nouăsprezece ani, care au dovedit contrariul. În 1994, *Journal of American Medical Association* a publicat un studiu în care se comparau persoane vârstnice cu niveluri ridicate de colesterol (niveluri peste 240 mg/dl) cu cele cu niveluri normale (sub 200 mg/dl).⁵² Timp de patru ani, cercetătorii de la Universitatea Yale au măsurat colesterolul total și lipoproteina cu densitate crescută (HDL) la aproape o mie de subiecți; au urmărit și spitalizări din motive de infarct și angină instabilă, precum și rata deceselor survenite în urma infarctului și a altor cauze. Nu s-au constatat diferențe între cele două grupuri. Persoanele cu colesterol total redus au avut la fel de multe accidente cardiovasculare, și rata deceselor a fost la fel de mare ca și în cazul celor cu colesterol total ridicat. Iar recenziile făcute pe marginea multor studii de anvergură au eșuat constant în a descoperi vreo corelație între nivelurile de colesterol și bolile de inimă.⁵³ Cercetări aplicate de acest gen l-au determinat pe dr. George Mann, cercetător în cadrul studiului Framingham Heart, să declare public:

Ipoteza dietă-inimă, care sugerează că un consum ridicat de grăsimi sau colesterol produce afecțiuni cardiace, a fost în nenumărate rânduri infirmată și totuși, din motive care implică mândrie, profit și prejudicii, ipoteza continuă să fie exploatată de către oameni de știință, de firme pentru strângerea de fonduri, firme de produse alimentare și chiar agenții guvernamentale. Publicul este indus în eroare de cea mai mare escrocherie a secolului.⁵⁴

Nimic nu este mai neverosimil decât mitul conform căruia scăderea nivelului colesterolului sporește șansele

unei vieți mai lungi și mai sănătoase. Într-un raport recent, publicat în prestigioasa revistă de specialitate *Lancet*, cercetătorii din Olanda au studiat 724 de persoane vârstnice, a căror vârstă medie era de 89 de ani, și le-au urmărit timp de zece ani.⁵⁵ Ceea ce au constatat a fost cu adevărat extraordinar. Pe durata studiului, 642 de participanți au decedat. Fiecare creștere de treizeci și nouă de puncte din colesterolul total corespundea unei scăderi cu 15 procente a riscului de mortalitate. În cadrul studiului, nu s-a constatat absolut nici o diferență în ceea ce privește riscul de deces ca urmare a afecțiunilor arterei coronare între grupurile cu colesterol crescut și cele cu colesterol redus, ceea ce este incredibil, dacă te gândești la numărul de vârstnici care iau medicamente puternice pentru scăderea colesterolului. S-a constatat că alte cauze obișnuite de deces la vârstnici erau dramatic asociate cu nivelul scăzut de colesterol. Autorii au raportat: „Mortalitatea survenită în urma cancerului și a infecțiilor a fost semnificativ mai scăzută în rândul participanților din categoria cu cel mai ridicat nivel de colesterol total decât în rândul celor din alte categorii, ceea ce explică, în mod convingător, mortalitatea, din orice cauze, mai redusă în cadrul acestei categorii“. Cu alte cuvinte, în cazul persoanelor cu cel mai ridicat nivel de colesterol total era mai mică probabilitatea de deces în urma cancerului și a infecțiilor – boli fatale obișnuite la cei vârstnici – decât în cazul celor cu nivelurile cele mai scăzute de colesterol. De fapt, comparându-se grupurile cu nivelurile cele mai reduse de colesterol și cele cu nivelurile cele mai ridicate, se constată că riscul de deces

în cursul studiului a fost uluitor de redus, cu 48%, în cazul celor având cel mai ridicat nivel de colesterol. Colesterolul ridicat poate crește longevitatea.

Poate unul dintre cele mai extraordinare studii efectuate privind impactul pozitiv al colesterolului asupra întregului sistem nervos este un raport publicat în 2008 în revista *Neurology*, care descrie colesterolul ridicat ca fiind un factor protector în scleroza laterală amiotrofică (SLA, numită și boala Lou Gehrig).⁵⁶ Nu există un tratament potrivit pentru SLA, o tulburare degenerativă cronică a neuronilor motorii ai organismului, care duce la deces în doi până la cinci ani de la instalare. FDA (Food and Drug Administration) a aprobat un medicament, Rilutek, care poate prelungi viața cu aproximativ trei luni, în cel mai bun caz. Dar este foarte scump și toxic pentru ficat; majoritatea pacienților refuză să-l ia. Cu toate acestea, într-un studiu efectuat de cercetători francezi, s-a arătat că persoanele cu niveluri considerabil ridicate de colesterol au trăit comparativ, în medie, un an mai mult decât cele cu niveluri mai scăzute. După cum afirmau autorii: „Hiperlipidemia (niveluri ridicate de colesterol) este un factor de prognostic semnificativ pentru supraviețuirea pacienților cu scleroză laterală amiotrofică. Această constatare subliniază importanța strategiilor de intervenție nutrițională asupra evoluției maladiei și presupune să acordăm atenție acestui aspect când tratăm pacienții cu medicamente pentru reducerea nivelului lipidic“.

Așa cum se spune în reclame: „Dar așteaptă, mai e

ceva!“ Nu putem limita discuția despre grăsimi doar la sănătatea creierului. S-au scris tomuri întregi în literatura științifică despre grăsimi și sănătatea inimii – dar nu în contextul la care știu că vă gândiți. În 2010, *American Journal of Clinical Nutrition* a publicat un studiu uluitor, care dezvăluia adevărul din spatele legendelor urbane despre grăsimi, în special cele saturate, și bolile de inimă.⁵⁷ Studiul a făcut o evaluare retrospectivă a douăzeci și unu de rapoarte medicale anterioare, având ca obiect peste trei sute patruzeci de mii de subiecți, urmăriți pe perioade cuprinse între cinci și douăzeci și trei de ani. Concluzia era că un „consum de grăsimi saturate nu a fost asociat unui risc crescut de afecțiuni coronariene, atac cerebral sau boli cardiovasculare“. Comparând consumul cel mai scăzut cu cel mai ridicat de grăsimi saturate, riscul real de boală coronariană a fost cu 19% mai scăzut în cadrul grupului care consuma cea mai mare cantitate de grăsimi saturate. Autorii mai afirmau: „Rezultatele noastre au sugerat o prejudecată în ceea ce privește publicarea, în sensul că studiile având corelații semnificative erau în general primite mai favorabil în vederea publicării“. Ceea ce dau de înțeles autorii este că atunci când alte studii prezentau concluzii care erau mai obișnuite în opinia generală (de genul: grăsimea cauzează boli cardiace), ca să nu spun mai favorabile pentru marile companii farmaceutice, aveau mai multe șanse de publicare. Adevărul este că ne simțim bine când consumăm grăsimi saturate. Așa cum spune dr. Michael Gurr, autor al lucrării *Lipid Biochemistry: An Introduction*, oricare ar fi cauza bolilor

coronariene, pe primul loc nu se află un consum ridicat de acizi grași saturați“.⁵⁸

Într-un raport ulterior din *American Journal of Clinical Nutrition*, un grup de cercetători de prestigiu în domeniul nutriției de pe tot globul au afirmat clar: „În prezent, nu există o legătură clară între consumul de acizi grași saturați și aceste rezultate (obezitate, boli cardiovasculare, incidență a cancerului și a osteoporozei)“. Cercetătorii au spus, de asemenea, că trebuie direcționată cercetarea către „interacțiuni biologice între rezistența la insulină, reflectată de obezitate, și inactivitatea fizică și cantitatea și calitatea carbohidraților“.⁵⁹

Înainte de a analiza mai multe studii din care reies avantajele grăsimilor, în special ale alimentelor bogate în colesterol, să ne gândim cum am ajuns în punctul în care respingem alimentele care ne pot hrăni sănătos creierul și ne mențin în formă excelentă pentru o viață lungă și energică. Acest lucru va presupune o scurtă abatere, pentru a vedea relația dintre grăsimile alimentare și sănătatea inimii, dar povestea are legătură directă cu sănătatea creierului.

Puțină istorie

Dacă ești ca majoritatea americanilor, la un moment dat din viața ta ai mâncat mai multă margarină decât unt, aveai senzația de desfrâu când dădeai gata o farfurie cu carne roșie, ouă și brânză și gravitai în jurul produselor pe care scrie „conținut scăzut de grăsimi“, „nu conține

grăsimi“ sau „fără colesterol“. Nu te condamni pentru aceste alegeri. Suntem cu toții membri ai aceleiași societăți, ce acordă încredere „experților“ care să ne spună ceea ce este bun și ceea ce este rău pentru noi. Am trăit evenimente istorice în înțelegerea sănătății umane pe parcursul ultimelor câteva generații, dar și descoperiri colosale despre ce ne îmbolnăvește și ne predispune la boală. De fapt, începutul secolului XX a marcat începutul unei schimbări uriașe în viața americană, datorate progreselor tehnologiei și medicinei. În cursul câtorva decenii, am avut acces neîngrădit la antibiotice, vaccinuri și servicii de sănătate publică. Bolile comune ale copilăriei, care odinioară scădeau dramatic media de vârstă, au dispărut, sau cel puțin au început să fie ținute în frâu mai bine. Mai mulți oameni s-au mutat la oraș și au abandonat stilul de viață agrar. Am devenit mai educați, mai bine informați și chiar mai sofisticăți. Dar, totodată, am devenit și mai ușor influențați și înșelați de informații nedovedite sau nefondate. Poate nu vă mai amintiți zilele în care doctorii susțineau fumatul, de exemplu, dar același fel de ignoranță s-a întâmplat, mult mai subtil, în domeniul dietelor. Și, din păcate, continuă și astăzi.

În 1900, orășeanul american tipic consuma aproximativ 2 900 de calorii pe zi, 40% dintre acestea provenind din părți egale de grăsimi saturate și nesaturate. (Familiiile din mediul rural, care trăiau și lucrau la fermă, probabil consumau mai multe calorii.) Alimentația lor era compusă din unt, ouă, carne, cereale, fructe și legume de sezon. Puțini erau americanii

supraponderali, iar trei dintre cele mai obișnuite cauze ale decesului erau pneumonia, tuberculoza și diareea și enterita.

Tot la începutul secolului XX, Ministerul Agriculturii a început să țină o evidență a tendințelor alimentare, ocazie cu care a observat o modificare în ceea ce privește genul de grăsimi pe care americanii obișnuiau să le consume. Lumea începuse să folosească uleiuri vegetale în loc de unt, ceea ce i-a determinat pe producătorii de alimente să creeze uleiuri în formă solidă, prin intermediul procesului de hidrogenare, asemănătoare cu untul. Până în 1950, trecuserăm de la consumul a aproximativ 9 kg de unt și puțin sub 1,5 kg de ulei vegetal pe an la doar puțin peste 5 kg de unt și peste 5 kg de ulei vegetal. Și margarina a câștigat rapid teren în alimentația noastră; la începutul secolului, oamenii consumau doar 1 kg de persoană pe an, dar la mijlocul secolului, se mâncau deja aproape 4 kg.

Deși așa-numita ipoteză a lipidelor exista încă de la mijlocul secolului al XIX-lea, abia pe la mijlocul secolului XX au început oamenii de știință să încerce să coreleze alimentele grase cu arterele grase, întrucât numărul deceselor survenite prin boala coronariană (BC) începuse să crească. Conform acestei ipoteze, grăsimile animale saturate cresc nivelurile de colesterol în sânge și duc la depunerea colesterolului și a altor grăsimi, sub formă de plăci, în artere. Pentru a susține această teorie, un cercetător în domeniul sănătății publice de la Universitatea Minnesota, Ancel Keys, a evidențiat o legătură aproape directă între calorile din grăsimi în

alimentație și decesele cauzate de afecțiunile cardiace, în rândul populațiilor din șapte țări. (A exclus țări care nu se încadrau în acest tipar, inclusiv multe în care oamenii consumă multe grăsimi, dar nu au boli de inimă, și altele în care alimentația era săracă în grăsimi și totuși în rândul populațiilor se înregistra o incidență ridicată a atacurilor de cord.) Japonezii, a căror alimentație are numai 10% calorii provenite din grăsimi, au dovedit cea mai scăzută rată a mortalității BC – mai puțin de 1 la 1 000. Statele Unite, pe de altă parte, aveau cea mai ridicată rată a mortalității BC – 7 din 1 000 –, cu 40% din calorii provenite din grăsimi⁶⁰. Aparent, aceste tipare sugerează nemijlocit ideea că grăsimile sunt dăunătoare și că grăsimea provoacă boli cardiace. Oamenii de știință nu știau că aceste cifre nu erau relevante pentru întreaga poveste.

Acest mod de gândire eronat a persistat totuși în următoarele câteva decenii, întrucât cercetătorii căutau mai multe dovezi printre care s-a numărat și studiul Framingham Heart, care a ajuns la concluzia că persoanele cu un nivel de colesterol ridicat erau mai expuse diagnosticării cu BC și riscului de a deceda din această cauză. În 1956, Asociația Americană pentru Inimă a început să publice „dieta prudentă“, ce recomanda să se înlocuiască untul, slănina, ouăle și vita cu margarină, ulei de porumb, pui și cereale pentru micul dejun. În anii '70, ipoteza lipidelor era deja bine încetățenită. La baza acesteia stătea afirmația, fără urmă de tăgadă, conform căreia colesterolul produce afecțiuni ale arterelor coronare.

Acest lucru a motivat, în mod firesc, guvernul să ia atitudine, ceea ce a dus la apariția documentului „Obiective dietetice pentru Statele Unite“, elaborat de Comitetul pentru Nutriție și Nevoi Umane din cadrul Senatului, în 1977. După cum vă puteți imagina, obiectivele vizau scăderea consumului de grăsimi și evitarea alimentelor cu un nivel ridicat de colesterol. Grăsimile saturate care „înfundau arterele“ erau dăunătoare, în mod special. Prin urmare, jos cu carnea, laptele, ouăle, untul, brânza și uleiurile tropicale, precum cele de cocos și de palmier. Această perspectivă a deschis calea investițiilor de miliarde de dolari din industria farmaceutică în produse destinate scăderii nivelului lipidic. În același timp, autoritățile din domeniul sănătății au început să le recomande oamenilor înlocuirea acestor grăsimi, considerate acum nocive, cu carbohidrați și uleiuri vegetale polinesaturate procesate, printre care se numără cele din soia, porumb, rapiță, arahide, șofrănaș și floarea-soarelui. Restaurantele de tip fast-food s-au raliat și ele la această tendință, pe la mijlocul anilor '80, trecând de la grăsime de vită și ulei de palmier la ulei vegetal parțial hidrogenat (acizi grași *trans*), pentru prăjirea alimentelor. Deși Ministerul Agriculturii din SUA și-a transformat între timp ghidul alimentar din piramidă în farfurie, perpetuează în continuare ideea că „grăsimile sunt rele“ și „carbohidrații sunt buni“. De fapt, actualul ghid de nutriție nu prezintă deloc grăsimi, astfel încât consumatorii nu sunt lămuriți care grăsimi se încadrează într-o dietă sănătoasă și de ce natură trebuie să fie.⁶¹

Dr. Donald W. Miller, chirurg cardiolog și profesor de

chirurgie la Universitatea Washington, a formulat perfect acest lucru în eseul său din 2010 intitulat „Beneficiile pentru sănătate ale unei diete sărace în carbohidrați și bogate în grăsimi saturate“:⁶² „Domnia de șaiszeci de ani a alimentației sărace în grăsimi, bogate în carbohidrați se va încheia. Acest lucru se va întâmpla atunci când efectele dezastruoase asupra sănătății ale alimentației cu carbohidrați în exces va fi în mare măsură recunoscută, iar beneficiile pentru sănătate ale grăsimilor saturate vor fi apreciate mai bine“. Ipoteza lipidelor a dominat în rândul specialiștilor cardiovasculari decenii la rând, în ciuda faptului că numărul de studii care o infirmă îl depășește pe cel al studiilor care o susțin. Nu a existat nici un studiu publicat în ultimii treizeci de ani care să demonstreze, fără urmă de echivoc, că o dietă cu „nivel scăzut de grăsimi și de colesterol“ previne sau reduce incidența atacurilor de cord sau rata deceselor. Și, așa cum arată dr. Miller, studiile efectuate pe populații din întreaga lume nu susțin ipoteza lipidelor. Ne putem întoarce până în 1968 ca să găsim studii ce resping clar noțiunea că alimentația săracă în grăsimi este ideală. În acel an, Asociația Internațională pentru Ateroscleroză a examinat douăzeci și două de mii de cadavre, provenind de la paisprezece națiuni, și a constatat că era irelevant dacă oamenii consumau cantități mari de produse animale grase sau aveau o dietă preponderent vegetariană – prevalența plăcii arteriale era aceeași în toate părțile lumii, atât la cei cu incidență crescută de boli cardiace, cât și la cei cu boli cardiace puține sau deloc⁶³. Ceea ce înseamnă că îngroșarea peretelui arterial ar

putea fi doar un proces inevitabil îmbătrânirii, care nu se corelează neapărat cu boala cardiacă clinică.

În concluzie, dacă nu consumul de grăsimi nesaturate cauzează boli de inimă, cine o face? Vom analiza aceste circumstanțe din perspectiva creierului și apoi revenim la inimă. În curând, vei putea să înțelegi cauza esențială atât a obezității, cât și a bolilor creierului.

Carbohidrați, diabet și afecțiuni cerebrale

Așa cum am explicat deja, una dintre modalitățile în care cerealele și carbohidrații prăjesc creierul este creșterea bruscă a nivelului de zahăr în sânge; acest lucru are efecte negative directe asupra creierului, care la rândul său declanșează cascada inflamatorie. Știința se reduce la neurotransmițătorii organismului tău. Neurotransmițătorii sunt principalii regulatori ai dispoziției și ai creierului, iar când crește nivelul de zahăr în sânge, apare o depleție imediată a serotoninei, epinefrinei, norepinefrinei, GABA și a dopaminei neurotransmițătorilor. În același timp, vitaminele din complexul B, necesare pentru a crea acei neurotransmițători (și încă vreo câteva sute de alte lucruri), se epuizează. Scad și nivelurile de magneziu, iar acest lucru reprezintă un handicap atât pentru sistemul tău nervos, cât și pentru ficat. De asemenea, nivelul ridicat de zahăr în sânge declanșează o reacție numită „glicare“, pe care o vom explora în detaliu în următorul capitol. În termeni foarte simpli, glicarea este procesul

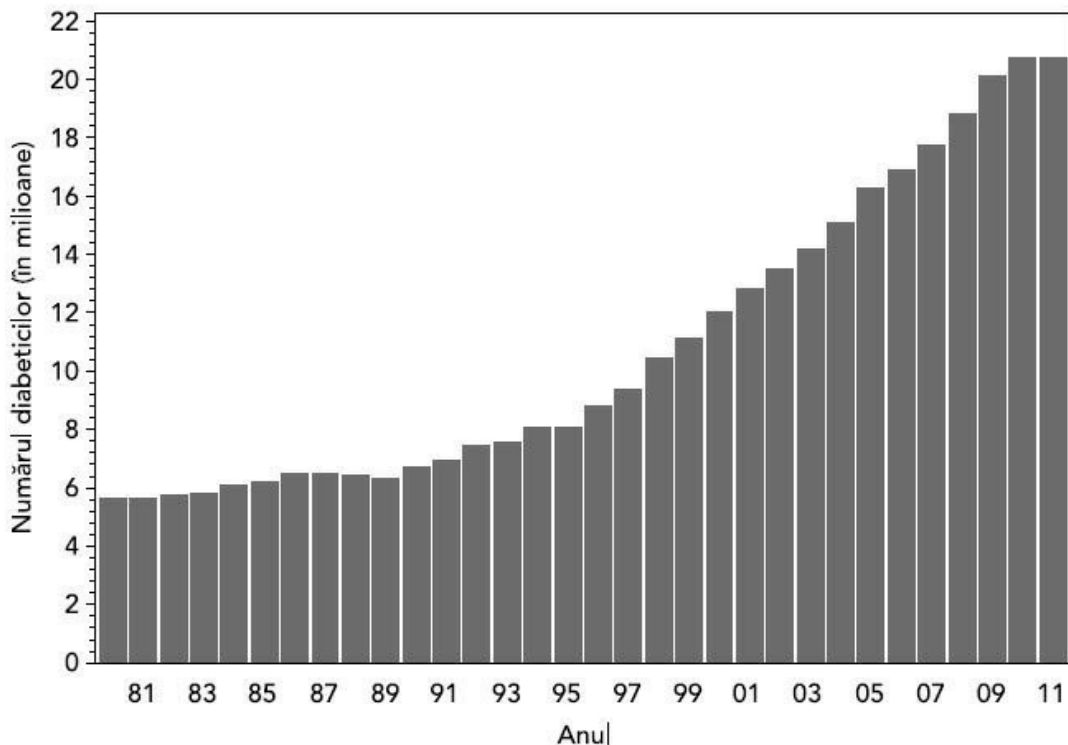
biologic prin care glucoza, proteinele și anumite grăsimi se amestecă între ele, făcând ca țesuturile și celulele să devină rigide și neflexibile, inclusiv cele din creier. Mai precis, moleculele de zahăr și proteinele din creier se combină pentru a crea noi structuri ucigașe, care contribuie mai mult decât orice alt factor la degenerarea creierului și a funcționării acestuia. Creierul este extrem de vulnerabil la ravagiile glicante ale glucozei, iar lucrurile se înrăutățesc atunci când antigeni puternici, cum este glutenul, accelerează deteriorarea. În termeni neurologici, glicarea poate contribui la micșorarea țesutului cerebral.

Exceptând băuturile îndulcite, alimentele din cereale sunt responsabile de majoritatea calorilor din carbohidrați din dieta americană. Fie că este vorba de paste, biscuiți, prăjituri, covrigi și „pâinea integrală“, care se presupune a fi sănătoasă, încărcătura de carbohidrați indusă de alegerile noastre alimentare nu ne este de folos când încercăm să optimizăm starea de sănătate și funcția creierului. Când adaugi la această listă amestecul altor alimente cu nivel ridicat de carbohidrați, de exemplu cartofi, porumb, fructe și orez, nu este de mirare că actualmente americanii sunt numiți, pe bună dreptate, „carboholici“. Nu este surprinzător nici faptul că înregistrăm o epidemie de disfuncții metabolice și diabet în cultura noastră.

Datele care confirmă legătura dintre consumul crescut de carbohidrați și diabet sunt clare și fundamentate, fiind obligatoriu să observăm că în 1994 când Asociația Americană de Diabet a recomandat

americanilor să consume carbohidrați între 60% și 70% din totalul caloriilor, ratele diabetului au explodat. De fapt, numărul de cazuri de diabet din această țară practic s-a *dublat* între 1997 și 2007.⁶⁴ Analizează curba rapid ascendentă, începând din 1980 până în 2011, perioadă în care numărul americanilor diagnosticați cu diabet s-a triplat:

În 1992, guvernul SUA susținea o dietă bogată în carbohidrați și săracă în grăsimi. Asociația Americană de Diabet și Asociația Americană a Inimii au făcut aceleași recomandări în 1994. Observați evoluția bruscă ulterioară, pe măsură ce numărul persoanelor diabetice (și obeze) era în creștere.



Acest lucru este semnificativ pentru că, după cum știi deja, atunci când devii diabetic, riscul de a face Alzheimer se dublează. Chiar când ești „prediabetic“ și

abia au debutat problemele cu glicemia, lucrul acesta este asociat cu un declin al funcției creierului și cu reducerea dimensiunii centrului memoriei din creier; este și un factor de risc independent, în cazul bolii Alzheimer.

Este greu de crezut că nu aveam cum să știm mai de mult despre legătura dintre diabet și demență, dar ne-a luat mult timp pentru a înțelege și a face acele studii longitudinale pe care le presupune o astfel de concluzie. Ne-a luat, de asemenea, mult timp să conștientizăm întrebarea evidentă ce rezultă din această legătură: în ce mod contribuie diabetul la demență? În primul rând, dacă ești rezistent la insulină, e posibil ca organismul tău să nu poată descompune o proteină (amiloid), care formează plăci cerebrale, asociate cu maladia cerebrală. În al doilea rând, nivelul ridicat de zahăr în sânge provoacă reacții biologice amenințătoare, nocive pentru organism, producând anumite molecule ce conțin oxigen, care deteriorează celulele și provoacă inflamație, toate cauzând întărirea și îngustarea arterelor din creier (ca să nu mai spunem din alte părți ale corpului). Această boală, cunoscută sub numele de ateroscleroză, poate duce la demență vasculară, ce apare atunci când blocajele și atacurile omoară țesutul creierului. Avem tendința de a asocia ateroscleroza cu inima, dar și creierul poate fi afectat în aceeași măsură de schimbările apărute la nivelul pereților arterelor sale. În 2004, cercetătorii australieni au declarat cu îndrăzneală, într-o sinteză, că „actualmente există un consens în ceea ce privește faptul că ateroscleroza reprezintă o stare de stres

oxidativ, caracterizată de oxidarea lipidică și proteinică la nivelul peretelui vascular“. Au arătat, de asemenea, că această oxidare este o reacție la inflamație.

S-a făcut o descoperire extrem de îngrijorătoare de către cercetătorii japonezi, în 2011, când au examinat 1 000 de bărbați și femei, cu vârsta de peste șaiszeci de ani, și au constatat că „persoanele cu diabet prezentau o probabilitate de două ori mai mare decât ceilalți participanți la studiu de a fi diagnosticate cu boala Alzheimer în cincisprezece ani. Prezentau, de asemenea, o probabilitate de 1,75 de ori mai mare de a dezvolta demență de orice fel“.⁶⁵ Această conexiune a rămas valabilă, chiar după ce s-au luat în considerare câțiva factori asociați atât cu riscul de diabet, cât și cu cel de demență, precum vârsta, sexul, tensiunea arterială și indexul de masă corporală. În prezent, aceștia și alți cercetători dovedesc, pe baza rezultatelor studiilor, modul în care controlul glicemiei și reducerea factorilor de risc în ceea ce privește diabetul de tip 2 reduc și riscul de demență.

Informații privind grăsimile: cei mai buni prieteni ai tăi

Pentru a înțelege pe deplin interzicerea carbohidraților și beneficiile grăsimilor, este util să deții câteva noțiuni de bază de biologie. În organism, carbohidrații alimentari, inclusiv zaharurile și amidonul, se transformă în glucoză, care, așa cum știi deja, transmite pancreasului să elibereze insulină în sânge. Insulina împinge glucoza în

celule și o stochează, sub formă de glicogen, în ficat și mușchi. Este, totodată, principalul catalizator din organism al formării grăsimilor, transformând glucoza în grăsime corporală atunci când ficatul și mușchii nu mai au loc pentru glicogen. Carbohidrații – nu grăsimile alimentare – reprezintă cauza primară a creșterii în greutate. (Gândește-te: mulți fermieri îngrașă animalele destinate tăierii cu carbohidrați, ca, de exemplu, porumb și cereale, nu cu grăsimi și proteine. Poți sesiza diferența comparând, de exemplu, o bucată dintr-o friptură de vită hrănită cu cereale și una de vită hrănită cu iarbă: cotletul de vită hrănită cu cereale va fi mult mai gras.) Acest lucru explică parțial de ce unul dintre efectele principale asupra sănătății ale unei alimentații sărace în carbohidrați este pierderea în greutate. De asemenea, o dietă săracă în carbohidrați scade nivelul zahărului în sânge la diabetici și îmbunătățește sensibilitatea la insulină. De fapt, înlocuirea carbohidraților cu grăsimi devine tot mai mult metoda preferată de tratare a diabetului de tip 2.

Când dieta ta este constant bogată în carbohidrați, ceea ce mărește secreția de insulină, limitezi drastic (dacă nu chiar oprești complet) descompunerea grăsimii corporale, pentru a fi transformată în combustibil. Organismul tău devine dependent de acea glucoză. Poți epuiza și glucoza și suferi în continuare de o blocare a grăsimii disponibile pentru combustibil din cauza nivelurilor ridicate de insulină. În esență, corpul devine înfometat fizic din pricina dietei tale bazate pe carbohidrați. De aceea, multe persoane obeze nu pot

pierde în greutate continuând să consume carbohidrați. Nivelurile lor de insulină țin ostatec acele depozite de grăsime.

Acum să revenim la grăsimile alimentare. Grăsimile sunt și au fost întotdeauna un pilon important al nutriției noastre. Dincolo de faptul că peste 70% din creierul uman este grăsime, grăsimea joacă un rol esențial în reglarea sistemului imunitar. Mai simplu spus, grăsimile bune, ca, de exemplu, omega 3, și grăsimile mononesaturate reduc inflamația, în timp ce grăsimile hidrogenate modificate, atât de comune în alimentele preparate comercial, agravează în mod dramatic inflamația. Anumite vitamine, în special A, D, E și K, necesită grăsimi pentru a fi absorbite corespunzător în organism, motiv pentru care grăsimile alimentare sunt necesare pentru a transporta aceste vitamine „solubile în grăsimi“. Deoarece aceste vitamine nu se dizolvă în apă, pot fi absorbite numai din intestinul tău subțire, în combinație cu grăsimi. Carențele cauzate de absorbția incompletă a acestor vitamine de o importanță vitală sunt grave și pot fi asociate cu afecțiuni ale creierului, printre altele. În cazul insuficienței vitaminei K, de exemplu, sângele nu se coagulează când te rănești și poți suferi chiar de hemoragie spontană (închipuie-ți problema aceasta la nivelul creierului). Vitamina K contribuie, de asemenea, la sănătatea creierului, dar și a ochilor, ajutând la reducerea riscului de demență determinată de vârstă și al degenerării maculare (iar grăsimile alimentare sunt benefice în cazul degenerării maculare). În lipsa unei cantități corespunzătoare de

vitamina A, creierul tău nu se va dezvolta normal; vei orbi și vei deveni extrem de vulnerabil în fața infecțiilor. Se știe că lipsa vitaminei D este asociată cu un risc crescut de boli cronice, inclusiv schizofrenie, Alzheimer, Parkinson, depresie, tulburări afective sezoniere și o serie de boli autoimune, precum diabetul de tip 1.

Dacă urmezi înțelepciunea convențională de azi, știi că trebuie să limitezi consumul total de grăsimi la nu mai mult de 20% din calorii (iar când este vorba de grăsimi saturate, procentul coboară sub 10). Totodată, știi că acest lucru este greu de realizat. (Poți răsufla ușurat: e un sfat greșit, iar în cadrul programului meu nu va trebui să-ți faci griji pentru numărutul gramelor de grăsime și pentru procente generale.) Totuși, dacă acizii grași *trans* sintetici, conținuți în margarină și în alimentele procesate, sunt otrăvitori, știm acum că grăsimile mononesaturate – ca, de exemplu, grăsimea care se găsește în avocado, măslina și nuci – sunt sănătoase. Dar și că acizii grași omega 3 polinesaturați din pește de apă rece (de exemplu, somonul) și anumite plante (ulei de in) sunt considerați „buni“. Dar cum stau lucrurile în cazul grăsimilor saturate naturale, precum cele din carne, gălbenuș de ou, brânză și unt? Așa cum am explicat, grăsimile saturate au o reputație proastă. Mulți dintre noi nici nu ne mai punem întrebarea de ce aceste grăsimi nu mai sunt sănătoase; pur și simplu, acordăm credibilitate adevărului științific. Sau așezăm în mod greșit aceste grăsimi în aceeași categorie cu acizii grași *trans*. Dar avem nevoie de grăsimi saturate, iar organismul nostru a fost dintotdeauna proiectat pentru a gestiona consumul

surselor naturale de grăsimi – chiar în cantități mari.

Puțini oameni înțeleg că grăsimile saturate joacă un rol esențial în multe ecuații biochimice, care ne mențin sănătatea. Dacă ai fost alăptat când erai mic, atunci grăsimile saturate au fost baza, pentru că reprezintă 54% din grăsimile din laptele de mamă. Fiecare celulă din organismul tău are nevoie de grăsimi saturate; alcătuiesc 50% din membrana celulară. Contribuie și la structura și funcționarea plămânilor, inimii, oaselor, ficatului și sistemului imunitar. În plămâni tăi, o anumită grăsime saturată – acid 16-palmitic – creează surfactantul pulmonar (un complex lipoproteic), reducând tensiunea de suprafață, astfel încât alveolele – micii săculeți de aer care captează oxigenul în timpul inhalării și permit absorbția lui în fluxul sangvin – se pot extinde. Fără surfactantul pulmonar nu ai putea respira, pentru că suprafețele umede ale alveolelor plămânilor tăi s-ar lipi între ele și ar împiedica dilatarea plămânilor. Surfactantul, în cazul plămânilor sănătoși, previne astmul și alte tulburări respiratorii.

Celulele mușchiului inimii preferă un tip de grăsimi saturate drept hrană, iar oasele au nevoie de grăsimi saturate pentru a asimila calciul în mod eficient. Cu ajutorul grăsimilor saturate, ficatul elimină grăsimea și te protejează de reacțiile adverse ale toxinelor, inclusiv alcool și compuși ai medicamentelor. Celulele albe din sânge ale sistemului tău imunitar își datorează în parte grăsimilor care se găsesc în unt și în uleiul de cocos capacitatea de a detecta și distruge microbii invadatori, dar și de a lupta împotriva tumorilor. Chiar și sistemul

tău endocrin se bazează pe acizi grași saturați pentru a transmite necesitatea de a secreta anumiți hormoni, inclusiv insulina. Și îți ajută creierul când ai mâncat destul, transmițându-ți să te ridici de la masă. Nu mă aștept să reții toate aceste noțiuni de biologie. Le menționez pentru a sublinia nevoia biologică de grăsimi saturate. Pentru o listă completă a alimentelor în care se găsesc aceste grăsimi bune (și în care pândesc grăsimile rele) vezi pp. 94–95.

Problema colesterolului

Dacă ți-ai făcut un test de colesterol, probabil ai amplasat HDL-ul (lipoproteină cu densitate crescută) și LDL-ul (lipoproteină cu densitate redusă) în două categorii diferite – unul „bun“ și unul „rău“. Am menționat deja în trecere aceste două etichete pentru colesterol. Dar, contrar a ceea ce ai putea crede, nu este vorba despre două tipuri diferite de colesterol. HDL și LDL reflectă două depozite diferite de colesterol și grăsimi, fiecare având un rol diferit în organism. Există și câteva alte lipoproteine, ca, de exemplu, VLDL (cu densitate foarte scăzută) și IDL (cu densitate intermediară). Și, așa cum am început deja să arăt, colesterolul – indiferent de tipul lui – nu este atât de groaznic pe cât am fost învățați să credem. Unele dintre cele mai remarcabile studii din ultima vreme privind valoarea biologică a colesterolului – și în mod special pentru sănătatea creierului – ne lămuresc în ce mod piesele acestui puzzle se potrivesc și spun o poveste coerentă. Așa cum am văzut, știința

descoperă doar de puțin timp că atât grăsimile, cât și colesterolul sunt extrem de deficitare în creierele afectate și că nivelurile de colesterol total ridicate la persoanele vârstnice sunt asociate cu o longevitate crescută.⁶⁶ Creierul reprezintă doar 2% din masa corporală, dar conține 25% din colesterolul total, care susține funcția și dezvoltarea creierului. O cincime din creier, ca greutate, este colesterol!

Colesterolul formează membrane care înconjoară celulele, menține membranele celulare permeabile și „impermeabilitatea“ celulară, astfel încât pot avea loc diferite reacții chimice înăuntrul și în afara celulei. Am stabilit, de fapt, că abilitatea de a stabili noi sinapse în creier depinde de disponibilitatea colesterolului, care leagă membranele celulare, astfel încât semnalele pot sări ușor peste sinapse. Este, de asemenea, o componentă crucială din învelișul de mielină din jurul neuronului, care permite transmiterea rapidă de informații. Un neuron care nu poate transmite mesaje este inutil, și singurul lucru pe care îl poți face este să-l îndepărtezi ca pe un gunoi – acest reziduu este semnul bolii cerebrale. În esență, colesterolul acționează ca mediator, pentru ca să poată comunica și funcționa adecvat creierul.

Mai mult, colesterolul din creier are rolul de antioxidant puternic. Protejează creierul de efectele dăunătoare ale radicalilor liberi. Colesterolul este un precursor al hormonilor steroizi, precum estrogenul și androgenii, dar și al vitaminei D, un antioxidant liposolubil extrem de important. Vitamina D este și un antiinflamator puternic, care ajută la eliminarea din

organism a agenților infecțioși ce pot provoca boli cu risc letal. Vitamina D nu este în realitate o vitamină; acționează mai curând ca un steroid în organism. Sau ca un hormon. Dat fiind faptul că vitamina D se formează direct din colesterol, nu te va surprinde să afli că nivelurile de vitamina D sunt scăzute la persoanele cu o varietate de boli neurodegenerative, ca Parkinson, Alzheimer și scleroză multiplă. Pe măsură ce îmbătrânim, nivelurile de colesterol, în general, cresc în organism. Este bine, pentru că pe măsură ce îmbătrânim, producția noastră de radicali liberi crește. Colesterolul poate oferi un nivel de protecție împotriva acestor radicali liberi.

Și, în afară de creier, colesterolul joacă alte roluri vitale în sănătatea și psihologia umană. Sărurile biliare secretate de vezica biliară, necesare pentru digestia grăsimilor și, prin urmare, pentru absorbția unor vitamine liposolubile, precum A, D și K, sunt create din colesterol. Un nivel redus de colesterol în organism ar compromite, prin urmare, capacitatea unei persoane de a digera grăsimile. Ar afecta, de asemenea, echilibrul electrolitic al organismului, întrucât colesterolul ajută la gestionarea aceluși echilibru delicat. De fapt, colesterolul este privit de organism ca un colaborator atât de important, încât fiecare celulă are o modalitate de a-și face propriul depozit.

Prin urmare, ce înseamnă aceasta pentru recomandările dietetice? Ani de zile ni s-a spus să ne concentrăm pe alimente cu „nivel scăzut de colesterol“, dar alimentele bogate în colesterol, cum sunt ouăle, sunt

foarte benefice și ar trebui considerate „hrană pentru creier“. Mâncăm alimente bogate în colesterol de mai bine de două milioane de ani. După cum știi acum, adevărații vinovați pentru funcția cerebrală diminuată și pentru starea precară de sănătate sunt alimentele cu indice glicemic ridicat – respectiv, cu nivel ridicat de carbohidrați.

Unul dintre miturile cele mai generalizate pe care le desființez în mod constant este acela conform căruia creierul preferă glucoza drept carburant. Nimic mai neadevărat. Creierul folosește excepțional de bine grăsimile, care sunt considerate „supercombustibil“ pentru acesta. Este motivul pentru care folosim o dietă bazată pe grăsimi ca terapie pentru toate tipurile de boli neurodegenerative (în capitolul 7 descriu în detaliu modul în care creierul folosește grăsimea pentru a o transforma în combustibil și însemnătatea acestui proces pentru sănătate și pentru crearea dietei perfecte).

O parte a motivului pentru care mă concentrez asupra grăsimilor, și asupra colesterolului în mod special, nu o constituie doar faptul că aceste ingrediente sunt legate nemijlocit de sănătatea creierului, ci și acela că trăim într-o societate care continuă să le critice, iar uriașa industrie farmaceutică profită de dezinformarea publicului și perpetuează neadevăăruri, multe putând să ne distrugă fizic. Pentru a înțelege într-adevăr scopul vizat, să analizăm o chestiune problematică: epidemia de statine.

Epidemia de statine și legătura cu disfuncția creierului

Felul nostru de a înțelege de ce colesterolul este esențial pentru sănătatea creierului ne-a convins pe mine și pe mulți alți specialiști din domeniu să credem că statinele – medicamentele cu un succes colosal, prescrise pentru a scădea nivelul colesterolului – pot cauza sau exacerba tulburări și boli cerebrale.

Disfuncția memoriei este un cunoscut efect secundar al statinelor. Dr. Duane Graveline, fost medic al astronautilor NASA, care și-a câștigat porecla de „Spacedoc“, a fost un inamic înverșunat al statinelor. Din momentul în care a trăit o pierdere totală a memoriei atribuită de el statinelor pe care le lua la vremea respectivă, a adunat dovezi ale efectelor secundare ale acestora de la oameni din lumea întreagă. Până astăzi, a scris trei cărți pe această temă, cea mai renumită dintre ele fiind *Lipitor, Thief of Memory*.⁶⁷

În februarie 2012, FDA a publicat o declarație în care se arăta că medicamentele care conțin statine pot produce efecte secundare cognitive, precum lapsusurile și confuzia. Un studiu efectuat de Asociația Medicală Americană și publicat în *Archives of Internal Medicine* în ianuarie 2012 demonstra existența unui risc crescut cu 48% de diabet în rândul femeilor care luau medicamente pe bază de statine.⁶⁸

Risc de diabet de tip 2 la femeile care iau medicamente pe bază de statine

■ Femei care nu iau statine

■ Femei care iau statine



Acest studiu a inclus un număr mare de subiecți – peste 160 000 de femei aflate la postmenopauză –, ceea ce face greu de ignorat semnificația și importanța constatării. Recunoscând că diabetul de tip 2 este un factor puternic de risc de Alzheimer, o relație între medicamentele cu statine și declinul cognitiv sau disfuncția cognitivă este evident.

În 2009, Stephanie Seneff, cercetător științific principal în cadrul Laboratorului de Științe Informatice și Inteligență Artificială din cadrul MIT (Institutul de Tehnologie din Massachusetts), care devenise de curând interesată de efectele medicamentelor și ale dietei asupra sănătății și a nutriției, a scris un eseu fascinant care explică de ce dietele sărace în grăsimi și medicamentele care conțin statine pot cauza Alzheimer.⁶⁹ În cuprinsul

acestua, semnaleză ceea ce știm despre efectele secundare ale statinelor și realizează o imagine uluitoare a modului în care suferă creierul în prezența acestora. Face și o sinteză a ultimelor descoperiri științifice și a informațiilor provenite de la alți experți în domeniu. După cum explică dr. Seneff, unul dintre principalele motive pentru care statinele cauzează tulburări ale creierului este faptul că acestea afectează capacitatea ficatului de a produce colesterol. În consecință, nivelul de LDL în sânge scade semnificativ. Așa cum am detaliat, colesterolul joacă un rol vital în creier, făcând posibilă comunicarea între neuroni și încurajând dezvoltarea de noi celule cerebrale. În mod ironic, industria producătoare de statine face reclamă produselor afirmând că împiedică formarea de colesterol atât în creier, cât și în ficat.

Profesor de biofizică la Universitatea de Stat din Iowa, dr. Yeon-Kyun Shin este o autoritate recunoscută în domeniul modului de funcționare a colesterolului în cadrul rețelelor neurale, pentru a transmite mesaje. A afirmat răspicat în fața unui reporter de la *ScienceDaily*⁷⁰:

Dacă elimini colesterolul din creier, atunci afectezi direct mecanismul care declanșează eliberarea de neurotransmițători. Neurotransmițătorii afectează funcțiile de prelucrare a datelor și de memorie. Cu alte cuvinte, cât de deștept ești și ce memorie bună ai. Dacă încerci să reduci nivelul de colesterol luând medicație care atacă mecanismul sintezei colesterolului la nivelul ficatului, medicamentul ajunge și la creier. Și apoi reduce sinteza colesterolului atât de necesar în creier. Studiul nostru demonstrează că există o legătură directă între colesterol și eliberarea de neurotransmițători, și cunoaștem exact mecanismul molecular al proceselor care au loc în celule.

Colesterolul schimbă forma proteinelor pentru a stimula gândirea și memoria.

În 2009, o analiză actualizată a două studii majore finalizate în 2001 privind medicația pe bază de statine folosită de peste 26 000 de persoane cu risc de demență și Alzheimer a demonstrat că statinele nu constituie o protecție împotriva bolii Alzheimer, ceea ce infirmă teoriile anterioare. Autoarea principală a studiului, Bernadette McGuinness, a fost citată de *ScienceDaily* cu următoarea afirmație: „În urma acestor teste, care au inclus cifre foarte mari și au inclus standardul de aur, rezultă că statinele administrate persoanelor vârstnice cu risc de boli vasculare nu previn demența”.⁷¹ Când i s-a cerut să comenteze rezultatele, cercetătorul Beatrice Golomb, de la UCLA, a spus: „Referitor la statine ca medicație preventivă, există un număr de cazuri individuale în rapoartele de caz și serii de cazuri în care cogniția este în mod clar și reproductibil afectată în mod negativ de statine”.⁷² Golomb a mai adăugat că o serie de studii au demonstrat că statinele fie afectează negativ cogniția, fie sunt neutre și că nici unul dintre teste nu a relevat un rezultat pozitiv.

În afara impactului direct al statinelor asupra colesterolului, acestea au și un efect indirect asupra alimentării cu acizi grași și antioxidanți. Acestea nu numai că reduc cantitatea de colesterol conținută în particulele de LDL, dar reduc și numărul acestor particule de LDL. Prin urmare, în afară de epuizarea resurselor de colesterol, acestea limitează și cantitatea disponibilă creierului, atât de acizi grași, cât și de

antioxidanți, care sunt de asemenea transportați de particulele de LDL. Funcționarea normală a creierului depinde de toate aceste trei substanțe⁷³ (iar mai departe vei citi despre importanța stimulării producției naturale proprii de antioxidanți a organismului).

Un alt mod în care statinele pot contribui la apariția bolii Alzheimer, minunat descris de dr. Seneff⁷⁴, este prin paralizarea capacității celulelor de a produce coenzima Q10, o substanță asemănătoare vitaminelor, care se găsește în tot organismul, unde joacă un rol important de antioxidant și în producerea energiei pentru celule. Întrucât coenzima Q10 folosește aceeași cale metabolică pe care o utilizează și colesterolul, sinteza acesteia este întreruptă de statine, iar organismul și creierul sunt private de aceasta. Unele dintre efectele secundare enumerate în cazul statinelor, precum oboseala, dificultățile de respirație, probleme de mobilitate și de echilibru și dureri musculare, slăbiciune și atrofie, au legătură cu pierderea coenzimei Q10 din mușchi și cu capacitatea redusă de producere a energiei. La cealaltă extremitate se află persoanele care au avut reacții severe la statine, suferind de o deteriorare gravă a mușchilor scheletici. Deficiența coenzimei Q10 a fost legată și de infarct, hipertensiune și boala Parkinson. Date fiind toate aceste efecte, este logic să înțelegi de ce coenzima Q10 a fost propusă ca tratament în cazul bolii Alzheimer.

În cele din urmă, statinele ar putea avea un efect indirect asupra vitaminei D. Organismul produce vitamina D din colesterolul aflat în piele, atunci când este expus la razele UV ale soarelui. Dacă ne-am uita la

formula chimică a vitaminei D, ar fi greu să o deosebești de formula colesterolului; arată efectiv identic. „Dacă nivelurile de LDL sunt menținute scăzute în mod artificial“, scrie dr. Seneff, „atunci organismul va fi incapabil să redistribuie cantitățile adecvate de colesterol pentru a completa stocurile la nivelul pielii după ce acestea au fost epuizate. Acest lucru duce de obicei la carență de vitamina D, o problemă răspândită în America“⁷⁵. Deficiența de vitamina D nu reprezintă doar un risc crescut de a avea oase fragile, ci, la limita extremă, chiar de rahitism; este asociată cu multe afecțiuni care sporesc riscul de demență, precum diabetul, depresia și bolile cardiovasculare. În cazul în care creierul nu ar avea nevoie de vitamina D pentru dezvoltarea și funcționarea sa normală, atunci nu ar avea receptori răspândiți peste tot în acest scop.

Beneficiile statinelor sunt discutabile, principalele studii nereușind să arate în ce mod protejează organismul de boli. Deși sunt numeroase studiile care indică efectele pozitive ale statinelor asupra reducerii ratei mortalității la persoanele cu boli ale arterelor coronare, noile cercetări relevă că aceste rezultate au o slabă legătură cu activitatea de scădere a nivelului colesterolului de către medicamente, ci mai probabil reflectă faptul că reduc inflamația, o cauză importantă a afecțiunii. Dar acest lucru nu înseamnă că avantajele asociate cu administrarea statinelor motivează aprobarea lor. În opinia unora, riscul efectelor secundare negative este prea mare. Persoanele cu un risc scăzut de afecțiuni cardiace, dar cu unul crescut de alte maladii ar

putea plăti scump dacă ar lua statine.

Studii efectuate pe la mijlocul anilor '90 au evidențiat legătura dintre folosirea statinelor și un risc crescut de apariție a anumitor forme de cancer, nemaivorbind de o listă lungă de efecte negative, de la tulburări digestive la astm, impotență, inflamație a pancreasului și afecțiuni hepatice.⁷⁶ Concluziile unor cercetări publicate în ianuarie 2010, în *American Journal of Cardiology*, arătau că tratamentul cu statine mărește de fapt riscul letal. Cercetătorii din Israel au urmărit aproape 300 de adulți diagnosticați cu infarct, timp de 3,7 ani în medie, iar în unele cazuri până la 11,5 ani. S-a constatat că aceia care luau medicamente pe bază de statine și aveau cele mai scăzute niveluri de LDL aveau cea mai crescută rată a mortalității. Spre deosebire de aceștia, persoanele cu niveluri mai ridicate de colesterol prezentau un risc mai redus de deces.⁷⁷

În ce mod carbohidrații – nu colesterolul – produc niveluri ridicate de colesterol

Dacă poți limita consumul de carbohidrați la o valoare absolut necesară (detalii în capitolul 10) și completezi diferența cu grăsimi și proteine savuroase, poți literalmente reprograma genele astfel încât să ajungă la valoarea din momentul fabricării, adică al nașterii tale. Aceasta este setarea care îți permite să fii o mașină de ars grăsimi, cu o minte ageră.

Este important să se înțeleagă faptul că, atunci când

faci un test de colesterol în sânge, valoarea aceea rezultă, de fapt, 75 până la 80% din ceea ce produce organismul tău, și nu neapărat din ceea ce ai mâncat. Practic, alimentele cu un nivel ridicat de colesterol scad în realitate secreția de colesterol a organismului. Noi toți producem până la 2 000 de grame de colesterol în fiecare zi, pentru că avem nevoie disperată de acesta, iar această valoare este de câteva ori mai mare decât cantitatea care se găsește în dieta noastră. Dar, în ciuda acestei capacități uimitoare, este vital aportul de colesterol din alimentație. Organismele noastre preferă să ne „hrănim cu lingura“ din colesterolul din alimentele pe care le mâncăm, mai curând decât să-l producă intern, pentru că acesta este un proces biologic complex, în mai multe etape, care solicită ficatul. Colesterolul din alimentație este atât de important, încât organismul tău îl absoarbe cât de mult poate, pentru a-l folosi ulterior.

Prin urmare, ce se întâmplă dacă limităm consumul de colesterol, așa cum fac mulți în prezent? Organismul transmite un semnal de alarmă, care indică apariția crizei (foamei). Ficatul recepționează acest semnal și începe să producă o enzimă numită HMG-CoA reductază, care ajută la acoperirea carenței rezultate în urma dietei pe bază de carbohidrați, pentru a produce o alimentare excesivă cu colesterol. (Este aceeași enzimă pe care o țintesc statinele.) Așa cum probabil ghicești, este un cocktail Molotov în acțiune: pe măsură ce consumi carbohidrați în exces, scăzând în același timp consumul de colesterol, generezi o supraproducție constantă și periculoasă de colesterol în organism. Singurul mod în

care se poate împiedica acest proces intern să o ia razna este să îți asiguri o cantitate adecvată de colesterol din alimente și să eviți carbohidrații. Ceea ce explică de ce pacienții cu „colesterolul mărit“, care respectă dieta mea, pot reveni în siguranță la nivelurile normale fără medicamente, savurând în același timp alimente bogate în colesterol.

Există „colesterol crescut“ în mod periculos?

Colesterolul este cel mult un jucător minor în afecțiunile cardiace coronariene. Mai mult de jumătate din totalul pacienților spitalizați, care au suferit un infarct, au niveluri de colesterol care se situează în limita „normală“. Ideea că prin scăderea drastică a nivelurilor de colesterol se reduce oarecum miraculos și considerabil riscul de infarct este în prezent total și categoric combătută. Printre cei mai importanți factori de risc modificabili referitori la riscul de infarct se numără fumatul, consumul excesiv de alcool, lipsa de mișcare fizică, supraponderalitatea și o dietă foarte bogată în carbohidrați.

Prin urmare, atunci când văd pacienți cu niveluri de colesterol de, să zicem, 240 mg/dl sau mai mari, sunt aproape sigur că aceștia au primit o rețetă de la medicul de familie pentru medicamente care scad colesterolul. Raționamentul și calea de acțiune sunt eronate.

Așa cum am discutat, colesterolul este unul dintre elementele chimice esențiale din fiziologia umană, cu atât mai mult cu cât se referă la sănătatea creierului. Cel mai bun rezultat al unui test de laborator la care să te raportezi pentru a stabili starea de sănătate a cuiva este hemoglobina A1C, nu nivelurile de colesterol. Rareori – sau poate niciodată – e bine să analizezi în mod izolat nivelul ridicat de colesterol ca reprezentând o amenințare semnificativă pentru sănătate.

O întrebare bună: cine are colesterolul crescut? Acum treizeci de ani, răspunsul era oricine al cărui nivel de colesterol depășește 240 și care se confruntă cu alți factori de risc, de exemplu supraponderalitatea și fumatul. Optica s-a schimbat după Conferința pentru Acordul asupra Colesterolului din 1984; după această conferință, colesterolul crescut era considerat la o valoare de peste 200, indiferent de alți factori de risc. Astăzi, limita este mai jos de 180. Iar dacă ai suferit un infarct, intri într-o categorie total aparte: indiferent cât de redus este nivelul tău de colesterol, ți se vor prescrie probabil medicamente ce reduc nivelul colesterolului și ți se va recomanda o dietă săracă în grăsimi.

Disfuncții sexuale: totul este în mintea ta

Bine. Prin urmare colesterolul este un lucru bun. Dar nu

este vorba doar de agerimea creierului tău, de sănătatea fizică și de viitoarea ta longevitate. Are legătură și cu o parte foarte importantă a stilului tău de viață care, în general, este trecută cu vederea în cărțile serioase despre sănătate. Mă refer la viața ta sexuală. Cât de activă este?

Deși sunt neurolog, tratez un procent destul de mare de persoane care suferă de disfuncții sexuale și sunt fie impotente, fie evită total sexul, fie înghit flacoane întregi de pilule ca să le ajute. Cunoașteți aceste pilule – cele care sunt promovate în reclamele de la știrile de seară și promet să-ți transforme viața sexuală. Pacienții mei cu probleme de sănătate sexuală evident nu vin la mine pentru aceasta în mod specific, dar problema iese la suprafață atunci când îi întreb despre acea parte a vieții lor, în plus față de aspectele neurologice.

Un caz. Un inginer pensionar, de șaptezeci și cinci de ani, a venit la cabinetul meu cu o serie întregă de probleme, inclusiv insomnie și depresie. Luase somnifere în ultimii patruzeci de ani, iar depresia se înrăutățise în ultimele două sau trei luni, înainte să vină la consultație. Când l-am văzut, lua de fapt câteva medicamente: un antidepressiv, medicație contra anxietății și Viagra pentru disfuncție erectilă. Înainte de toate, am testat sensibilitatea la gluten și am descoperit, spre mirarea sa, că rezultatul era pozitiv. A fost de acord să adopte o dietă fără gluten și bogată în grăsimi, și am vorbit apoi la telefon, după aproximativ o lună. A avut vești îmbucurătoare: depresia se ameliorase și nu mai avea nevoie de Viagra ca să facă sex cu soția sa. Mi-a mulțumit din suflet.

Majoritatea oamenilor sunt de acord că viața sexuală are legătură directă cu ceea ce se petrece în creier. Este un act profund, legat de emoții, impulsuri și gânduri. Dar este legat inexorabil și de hormoni, și de chimia sângelui. Fără îndoială, dacă ești deprimat și nu dormi bine, ca pacientul meu inginer, sexul este ultimul lucru la care îți stă mintea. Dar una dintre cauzele cele mai frecvente ale impotenței nu este de fapt nici una dintre aceste stări. Este ceea ce am discutat în acest capitol: niveluri de colesterol extrem de reduse. Iar studiile recente au dovedit această teorie: dacă nu ai niveluri normale de testosteron (valabil atât pentru bărbați, cât și pentru femei), nu vei avea o viață sexuală intensă sau nu vei avea deloc. Și din ce este produs testosteronul? Din colesterol. Ce fac milioane de americani astăzi? Își reduc nivelurile de colesterol prin intermediul dietei și/sau luând statine. Astfel, își reduc și libidoul și capacitatea de a face sex. Să fie oare de mirare că există în zilele noastre o epidemie de disfuncție erectilă (DE) și o cerere foarte mare de medicamente pentru tratamentul acesteia, ca să nu mai vorbim (poate în mod ironic) de tratamente de substituție cu testosteron?

O multitudine de studii au confirmat aceste legături.⁷⁸ Libidoul scăzut este una dintre cele mai obișnuite probleme pe care le raportează cei care iau medicamente pe bază de statine, iar testele de laborator au demonstrat în repetate rânduri nivelul scăzut de testosteron la pacienții care iau statine.⁷⁹ Aceștia se confruntă cu un risc de două ori mai mare de a avea niveluri reduse de testosteron. Din fericire, această situație este reversibilă,

prin întreruperea tratamentului cu statine și creșterea consumului de colesterol. Există de fapt două moduri în care statinele pot scădea nivelurile de testosteron. Primul este prin reducerea în mod direct a nivelurilor de colesterol. Cel de-al doilea este prin blocarea enzimelor care produc testosteron activ.

Un studiu publicat în Marea Britanie în 2010 a avut ca obiect 930 de bărbați cu afecțiuni cardiace coronariene, cărora li s-a măsurat nivelul de testosteron⁸⁰. S-a constatat un nivel redus de testosteron la 24% dintre pacienți, iar riscul de deces a fost de 12% la cei cu nivel normal de testosteron, dar de 21% în cazul celor cu nivel redus de testosteron. Concluzia a fost mai mult decât evidentă: dacă suferi de o afecțiune coronariană și ai niveluri reduse de testosteron, ești expus unui risc letal mai mare. Așa că, din nou, administrăm tratamente pe bază de statine pentru a reduce nivelul de colesterol, ceea ce reduce nivelul de testosteron..., iar un nivel redus de testosteron crește riscul de deces. Nu este o nebunie?

Mi-am încheiat pledoaria.

Dulcele adevăr

Am acoperit multe aspecte în acest capitol, în special cu privire la rolul grăsimilor asupra creierului. Dar acum trebuie să ne întrebăm: ce se întâmplă, în schimb, când impregnezi creierul cu zahăr? Am început acest capitol trecând în revistă răul pe care îl fac carbohidrații organismului nostru, dar am rezervat abordarea acestui

carbohidrat extrem de dăunător pentru un capitol distinct. Din nefericire, este un subiect care s-a bucurat de extrem de puțină atenție din partea presei. Auzim din ce în ce mai des discuții despre legătura dintre zahăr și „diabezitate“, zahăr și boli cardiace, zahăr și ficat gras, zahăr și sindrom metabolic, zahăr și risc de cancer etc., dar ce se întâmplă cu raportul dintre zahăr și disfuncția cerebrală? A sosit momentul să iei în serios ceea ce se întâmplă cu creierul tău când se hrănește cu zahăr.

⁴⁴ Craig Weller, <http://www.barefootfts.com>

⁴⁵ Roberts et al., „Relative Intake of Macronutrients Impacts Risk of Mild Cognitive Impairment or Dementia“ (a se vedea cap. 1, n. 2).

⁴⁶ M. Mulder et al., „Reduced Levels of Cholesterol, Phospholipids, and Fatty Acids in Cerebrospinal Fluid of Alzheimer Disease Patients Are Not Related to Apolipoprotein E4“, *Alzheimer Disease and Associated Disorders* 12, nr. 3 (septembrie 1998): 198–203.

⁴⁷ P. Barberger-Gateau, et al., „Dietary Patterns and Risk of Dementia: The Three-city Cohort Study“, *Neurology* 69, nr. 20 (13 noiembrie 2007): 1921–1930.

⁴⁸ P.M. Kris-Etherton, et al., „Polyunsaturated Fatty Acids in the Food Chain in the United States“, *American Journal of Clinical Nutrition* 71, nr. 1 (ianuarie 2000): S179—S188. A se vedea și: <http://chriskresser.com/how-too-much-omega6-and-not-enough-omega3-is-making-us-sick>

⁴⁹ Rebecca West et al., „Better Memory Functioning Associated with Higher Total and Low-density Lipoprotein Cholesterol Levels in Very Elderly Subjects Without the Apolipoprotein e4 Allele“, *American Journal of Geriatric Psychiatry* 16, nr. 9 (septembrie 2008): 781–785.

⁵⁰ L.M. de Lau et al., „Serum Cholesterol Levels and the Risk of Parkinson’s

Disease“, *American Journal of Epidemiology* 164, nr. 10 (11 august 2006): 998–1002.

⁵¹ X. Huang et al., „Low LDL Cholesterol and Increased Risk of Parkinson’s Disease: Prospective Results from Honolulu-Asia Aging Study“, *Movement Disorders* 23, nr. 7 (15 mai 2008): 1013–1018.

⁵² H.M. Krumholz et al., „Lack of Association Between Cholesterol and Coronary Heart Disease Mortality and Morbidity and All-cause Mortality in Persons Older Than 70 Years“, *JAMA* 272, nr. 17 (2 noiembrie 1994): 1335–1440.

⁵³ H. Petousis-Harris, „Saturated Fat Has Been Unfairly Demonised: Yes“, *Primary Health Care* 3, nr. 4 (1 decembrie 2011): 317–319.

⁵⁴ <http://www.survivediabetes.com/lowfat.html>

⁵⁵ A.W. Weverling-Rijnsburger et al., „Total Cholesterol and Risk of Mortality in the Oldest Old“, *Lancet* 350, nr. 9085 (18 octombrie 1997): 1119–1223.

⁵⁶ L. Dupuis et al., „Dyslipidemia Is a Protective Factor in Amyotrophic Lateral Sclerosis“, *Neurology* 70, nr. 13 (25 martie 2008): 1004–1009.

⁵⁷ P.W. Siri-Tarino et al., „Meta-analysis of Prospective Cohort Studies Evaluating the Association of Saturated Fat with Cardiovascular Disease“, *American Journal of Clinical Nutrition* 91, nr. 3 (martie 2010): 535–546.

⁵⁸ Michael I. Gurr et al., *Lipid Biochemistry: An Introduction*, ediția a V-a (New York: Wiley-Blackwell, 2010).

⁵⁹ A. Astrup et al. „The Role of Reducing Intakes of Saturated Fat in the Prevention of Cardiovascular Disease: Where Does the Evidence Stand in 2010?“, *American Journal of Clinical Nutrition* 93, nr. 4 (aprilie 2011): 684–688.

⁶⁰ Pentru o trecere în revistă fascinantă a obiceiurilor noastre alimentare în cursul ultimului secol, a se vedea articolul doctorului Donald W. Miller Jr. pe pagina web a lui Lew Rockwell, la adresa <http://www.lewrockwell.com/miller/miller33.1.html> (accesat la 13 mai 2013).

- ⁶¹ <http://www.choosemyplate.gov/>
- ⁶² <http://www.lewrockwell.com/miller/miller33.1.html>
- ⁶³ International Atherosclerosis Project, „General Findings of the International Atherosclerosis Project“, *Laboratory Investigation* 18, nr. 5 (mai 1968): 498–502.
- ⁶⁴ <http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/DiabetesReportCard.pdf>. R. Stocker și J.F. Keancy Jr., „Role of Oxidative Modifications in Atherosclerosis“, *Physiology Review* 84, nr. 4 (octombrie 2004): 1381–1478.
- ⁶⁵ Y. Kiyohara, „The Cohort Study of Dementia: The Hisayama Study“, *Rinsho Shinkeigaku* 51, nr. 11 (noiembrie 2011): 906–909. Articolul este în limba japoneză. A se vedea și comentariul făcut de Ann Harding referitor la acest studiu la CNN Health pe pagina <http://www.cnn.com/2011/09/19/health/diabetes-doubles-alzheimers>
- ⁶⁶ D. Jacobs et al., „Report of the Conference on Low Blood Cholesterol: Mortality Associations“, *Circulation* 86, nr. 3 (septembrie 1992): 1046–1660.
- ⁶⁷ Duane Graveline, *Lipitor, Thief of Memory; Statin Drugs and the Misguided War on Cholesterol* (Duane Graveline, MD, 2006).
- ⁶⁸ Culver et al., „Statin Use and Risk of Diabetes Mellitus in Postmenopausal Women in the Women’s Health Initiative“ (a se vedea introducerea, n. 2).
- ⁶⁹ http://people.csail.mit.edu/seneff/alzheimers_statins.html
- ⁷⁰ Universitatea de Stat Iowa, „Cholesterol-reducing Drugs May Lessen Brain Function, Says Researcher“, *ScienceDaily* (26 februarie 2009), <http://www.sciencedaily.com/releases/2009/02/090223221430.htm> (accesat la 13 martie 2012).
- ⁷¹ Center for Advancing Health, „Statins Do Not Help Prevent Alzheimer’s Disease, Review Finds“, *ScienceDaily* (16 aprilie 2009), <http://www.sciencedaily.com/releases/2009/04/090415171324.htm> (accesat la 13 martie 2013). A se vedea și B. McGuinness et al., „Statins for the Prevention of Dementia“, *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2 (2009).
- ⁷² Ibid.
- ⁷³ Stephanie Seneff, „APOE-4: The Clue to Why Low Fat Diet and Statins May

Cause Alzheimer's" (15 decembrie 2009),

http://people.csail.mit.edu/seneff/alzheimers_stats.html

⁷⁴ Ibid.

⁷⁵ Ibid.

⁷⁶ Biblioteca Națională de Medicină (<http://www.nlm.nih.gov/>) conține cercetări publicate, referitoare la peste 300 de efecte adverse cunoscute, asociate cu folosirea statinelor. Pentru un rezumat al studiilor mai extinse, verifică la următoarea adresă:

<http://www.greenmedinfocom/toxic-ingredient/statin-drugs> (accesat la 13 mai 2013).

⁷⁷ G. Charach et al., „Baseline Low-density Lipoprotein Cholesterol Levels and Outcome in Patients with Heart Failure“, *American Journal of Cardiology* 105, nr. I (1 ianuarie 2010): 100–104.

⁷⁸ K. Rizvi et al., „Do Lipid-lowering Drugs Cause Erectile Dysfunction? A Systematic Review“, *Journal of Family Practice* 19, nr. 1 (februarie 2002): 95–98.

⁷⁹ G. Corona et al., „The Effect of Statin Therapy on Testosterone Levels in Subjects Consulting for Erectile Dysfunction“, pt. 1, *Journal of Sexual Medicine* 7, nr. 4 (aprilie 2010): 1547–1556.

⁸⁰ C.J. Malkin et al., „Low Serum Testosterone and Increased Mortality in Men with Coronary Heart Disease“, *Heart* 96, nr. 22 (noiembrie 2010): 1821–1825.

CAPITOLUL 4

Nu este o cooperare fructuoasă

E vorba despre creierul tău hrănit cu zahăr (în mod natural sau nu)

În decursul evoluției, zahărul era disponibil pentru strămoșii noștri sub formă de fructe doar câteva luni pe an (în perioada recoltei), sau sub formă de miere, care era păzită de albine. Dar, în ultimii ani, se adaugă zahăr în aproape toate alimentele procesate, limitând posibilitatea de alegere a consumatorilor. Natura a avut grijă ca zahărul să fie greu de obținut; omul a ușurat lucrurile.

Dr. Robert Lustig et al.⁸¹

Zahăr. Fie că provine de la o acadea, fulgi de cereale sau o felie de chec, toți știm că acest carbohidrat nu este dintre cele mai sănătoase ingrediente, mai ales când este consumat în exces sau este sub formă rafinată ori procesată, precum siropul de porumb, cu un conținut ridicat de fructoză. Știm că zahărul se face vinovat de problemele de greutate, pofta de mâncare, controlul glicemiei, obezitate, diabetul de tip 2 și rezistența la

insulină. Dar care este legătura dintre zahăr și creier?

În 2011, Gary Taubes, autorul lucrării *Good Calories, Bad Calories*⁸², a scris un articol excelent pentru revista *New York Times*, intitulat „Este zahărul toxic?”⁸³ În acest articol, expune nu numai istoria zahărului în viața noastră și în produsele alimentare, dar și știința din spatele înțelegerii modului în care zahărul ne afectează organismul. În mod special, subliniază activitatea lui Robert Lustig, specialist în afecțiuni hormonale pediatrice și expertul principal în obezitate infantilă de la Universitatea din California, San Francisco, Facultatea de Medicină, care demonstrează că zahărul este „o toxină” sau „o otravă”. Dar Lustig nu insistă prea mult asupra consumului acestor „calorii goale”; ceea ce îl interesează pe el în legătură cu zahărul este faptul că are caracteristici unice, în special privind modul în care diferitele tipuri de zahăr sunt metabolizate de organismul uman.

Doctorului Lustig îi place să folosească expresia „izocaloric, dar nu izometabolic” atunci când descrie diferența dintre glucoza pură, cea mai simplă formă de zaharuri, și zahărul de masă, care este o combinație de glucoză și fructoză. (Fructoza, pe care o voi prezenta imediat, este un tip de zahăr ce apare în mod natural și se găsește exclusiv în fructe și miere.) Când consumăm 100 de calorii de glucoză din cartof, de exemplu, organismul nostru o metabolizează diferit – și este martorul unor efecte diferite – decât dacă am consuma 100 de calorii din zahăr, a cărui compoziție este jumătate glucoză și jumătate fructoză. Iată de ce.

Ficatul tău se ocupă de conținutul de fructoză din zahăr. Glucoza din carbohidrați și amidon, pe de altă parte, este prelucrată de fiecare celulă din organism. Astfel încât, consumând ambele tipuri de zahăr (fructoză și glucoză) în același timp, ficatul tău va fi solicitat mai mult decât dacă ai consuma același număr de calorii provenind numai din glucoză. Iar ficatul tău va fi solicitat și dacă este agresat cu forme lichide ale acestor zaharuri, cele conținute în sucuri acidulate sau în sucuri de fructe. Nu este același lucru dacă bei zahăr lichid și dacă mănânci, de exemplu, doza echivalentă de zahăr din mere proaspete. Fructoza este cel mai dulce dintre toți carbohidrații în formă naturală, ceea ce explică probabil de ce ne place atât de mult. Dar, contrar a ceea ce crezi, are cel mai redus indice glicemic dintre toate zaharurile naturale. Motivul este simplu: întrucât ficatul metabolizează majoritatea cantității de fructoză, nu are efect imediat asupra nivelurilor de zahăr și de insulină în sânge, spre deosebire de zahăr sau de siropul de porumb, cu un procent mare de fructoză, a cărei glucoză sfârșește în circulația generală și ridică nivelurile de zahăr în sânge. Nu te lăsa păcălit, totuși, de acest lucru. Chiar dacă e posibil ca fructoza să nu aibă un efect imediat, are mai multe efecte pe termen lung, atunci când este consumată în cantități suficiente din surse nenaturale. Iar știința se bazează pe dovezi solide: consumul de fructoză este asociat cu toleranța scăzută la glucoză, rezistența la insulină, nivel ridicat de grăsimi în sânge și hipertensiune. Și, pentru că nu provoacă producția de insulină și leptină, doi hormoni esențiali în reglarea

metabolismului, dietele bogate în fructoză duc la obezitate și la repercusiuni metabolice. (Voi clarifica în capitolele următoare ce înseamnă acest lucru pentru cei cărora le place să mănânce multe fructe. Din fericire, în mare parte, poți mânca fructe fără să ai probleme. Cantitatea de fructoză din majoritatea fructelor întregi pălește în comparație cu nivelurile de fructoză din alimentele procesate.)

Auzim despre zahăr și efectele sale practic asupra fiecărei părți a corpului, *cu excepția creierului*. Și acesta este un domeniu care s-a bucurat de extrem de puțină atenție în presă. Întrebările care trebuie puse și la care voi răspunde în acest capitol sunt:

- În ce mod afectează consumul de zahăr în exces creierul?
- Creierul poate face distincția între diferitele tipuri de zahăr? „Metabolizează“ acesta zahărul în mod diferit, în funcție de originea lui?

În locul tău, aș arunca biscuiții sau fursecurile pe care le consumi alături de cafea. După ce vei citi acest capitol, nu te vei mai uita la un fruct sau la o prăjiturică în același mod.

Mai multe despre zahăr și carbohidrați

Voi începe prin definirea câtorva termeni. Care este, mai precis, diferența dintre zahărul de masă, zahărul din fructe, siropul de porumb foarte bogat în fructoză și altele asemenea? O întrebare bună. Așa cum am

menționat, fructoza este un tip de zahăr care se găsește în stare naturală în fructe și în miere. Este o monozaharidă, la fel ca și glucoza, în timp ce zahărul de masă (sucroza) – chestia granulată, albă, pe care o adăugăm în cafea sau în aluatul de prăjituri – este o combinație de glucoză și fructoză, ceea ce o face să devină o *dizaharidă* (două molecule legate între ele). Siropul de porumb bogat în fructoză pe care îl găsim în sucurile acidulate din comerț, sucurile de fructe și multe alimente procesate este o altă combinație de molecule dominată de fructoză – este 55% fructoză, 42% glucoză și 3% alți carbohidrați.

Siropul de porumb bogat în fructoză a apărut în 1978, ca înlocuitor ieftin al zahărului de masă, în băuturi și produse alimentare. Fără îndoială, ai auzit de el în presă, care a criticat acest ingredient fabricat artificial ca fiind cauza principală a epidemiei de obezitate. Dar nu aceasta este problema. Chiar dacă este adevărat că putem da vina, pentru talia îngroșată și pentru probleme similare, de genul obezității și al diabetului, pe consumul de sirop de porumb bogat în fructoză, putem indica și alte tipuri de zaharuri, pentru că toate sunt carbohidrați, o clasă de biomolecule care au caracteristici asemănătoare. Carbohidrații nu sunt altceva decât lanțuri lungi de molecule de zahăr, spre deosebire de grăsimi (lanțuri de acizi grași), proteine (lanțuri de aminoacizi) și ADN. Dar deja știi că nu toți carbohidrații sunt creați la fel. Și nu toți carbohidrații sunt tratați la fel de către organism. Trăsătura ce îi diferențiază este modul în care anumiți carbohidrați vor determina creșterea nivelului glicemiei

și al insulinei. Mesele mai bogate în carbohidrați și, în special, cele bogate în glucoză simplă determină producția de insulină a pancreasului, pentru a depozita zahărul din sânge în celule. În cursul digestiei, carbohidrații sunt descompuși, iar zahărul este eliberat în fluxul sangvin, obligând din nou pancreasul să mărească producția de insulină, astfel încât glucoza să penetreze celulele. În timp, nivelurile mai mari ale glicemiei vor determina o producție mărită de insulină de către pancreas.

Carbohidrații care generează creșterea cea mai mare de zahăr în sânge sunt și cei care îngrașă cel mai mult, tocmai din acest motiv. Printre ei se numără orice este preparat cu făină rafinată (pâine, cereale, paste), amidon (precum orezul, cartoful și porumbul) și carbohidrați lichizi (precum sucurile, berea și sucurile de fructe). Toți aceștia se digeră foarte repede, pentru că inundă fluxul sangvin cu glucoză și stimulează secreția de insulină, care apoi depozitează calorile în exces sub formă de grăsime. Dar carbohidrații din legume? Acei carbohidrați, în special cei din legumele verzi cu frunze, precum broccoli și spanacul, sunt legați cu fibră nedigerabilă, așa că procesul de descompunere durează mai mult. Practic, fibra încetinește procesul și, în consecință, transportul glucozei în sânge. În plus, legumele conțin mai multă apă în raport cu greutatea lor decât amidon, iar acest lucru încetinește și el reacția glicemică. Când mâncăm fructe proaspete, care în mod evident conțin zahăr de fructe, apa și fibra „diluează“ efectul zahărului în sânge. Dacă iei, de exemplu, o piersică și un cartof copt de aceeași

greutate, cartoful va avea un efect mult mai mare asupra zahărului din sânge decât piersica apoasă și bogată în fibre. Asta nu înseamnă că piersica sau oricare alte fructe, de altfel, nu vor cauza probleme.⁸⁴

Strămoșii noștri care trăiau în peșteri mâncau într-adevăr fructe, dar nu zilnic pe parcursul anului. Nu am evoluat suficient pentru a fi în măsură să gestionăm cantitățile însemnate de fructoză pe care le consumăm astăzi – în special când obținem fructoza din surse procesate. Fructele naturale au relativ puțin zahăr în comparație cu, să spunem, sucurile din comerț, care conțin o cantitate enormă. Un măr de dimensiuni medii conține aproximativ 44 de calorii de zahăr, într-un amestec bogat în fibre, datorită pectinei; în schimb, o cutie de 340 ml de Coca-Cola sau de Pepsi conține aproape de două ori pe atât – 80 de calorii de zahăr. Dacă faci suc din câteva mere și concentrezi lichidul la o băutură de 340 ml (pierzând astfel fibra), nu e de mirare cum obții o bombă de 85 de calorii din zahăr, care puteau foarte bine să provină din sucuri din comerț. Când fructoza aceasta atacă ficatul, mare parte se transformă în grăsime și se transmite către celulele noastre grase. Nu este de mirare că fructoza era numită de către biochimisti, acum mai bine de patruzeci de ani, carbohidratul care îngrașă cel mai tare. Iar când organismul nostru se obișnuiește să facă această conversie la fiecare masă, putem cădea într-o capcană în care chiar și țesutul nostru muscular devine rezistent la insulină. Gary Taubes descrie acest efect de domino în mod strălucit în lucrarea *Why We Get Fat*: „Astfel, chiar

dacă fructoza nu are un efect instant asupra glicemiei și a insulinei, în timp – poate în câțiva ani – devine o cauză posibilă a rezistenței la insulină și, de aici, depozitarea mărită de calorii sub formă de grăsime. Acul indicator al dispozitivului nostru de repartizare a combustibilului se va înclina către depozitarea de grăsime, chiar dacă lucrurile nu au debutat în acest fel⁸⁵.

Cel mai îngrijorător lucru referitor la dependența noastră de zahăr este că atunci când combinăm fructoza și glucoza (ceea ce facem adesea când consumăm alimente preparate cu zahăr de masă), fructoza ar putea avea un efect instant asupra glicemiei, dar glucoza care o însoțește se ocupă de asta – stimulând secreția de insulină și alertând celulele grase să se pregătească de mai multe depozități. Cu cât mâncăm mai multe zaharuri, cu atât le transmitem organismelor noastre să le transforme în grăsimi. Acest lucru nu se întâmplă numai la nivelul ficatului, ducând la o afecțiune denumită ficat gras, ci și în alte locuri din organism. Bun venit șunculițe de pe talie, grăsimi revărsate peste pantaloni, burți de bere și, cel mai rău fel de grăsimi dintre toate, grăsimea viscerală invizibilă, care învelește toate organele noastre vitale.

Ador paralela pe care o face Taubes între relația cauză și efect, care asociază carbohidrații și obezitatea, și legătura dintre fumat și cancer: dacă nu s-ar fi inventat niciodată țigările, cancerul pulmonar ar fi fost o boală rară. La fel, dacă nu am consuma alimente atât de bogate în carbohidrați, obezitatea ar fi o afecțiune rară.⁸⁶ Pun pariu că și alte afecțiuni asemănătoare ar fi neobișnuite,

inclusiv diabetul, afecțiunile cardiace, demența și cancerul. Și dacă ar fi să indic elementul principal în ceea ce privește evitarea în toate modurile a maladiei, aș spune „diabet“. Vreau să spun, nu deveni diabetic.

Dangătul clopotului de înmormântare în diabet

Nu pot repeta suficient cât este de important să eviți drumul către diabet, iar dacă diabetul este deja cartea pe care o ai în mână, atunci controlul glicemiei este esențial. În Statele Unite, există aproape 11 milioane de adulți cu vârste de șaiszeci și cinci de ani și mai mult care au diabet de tip 2, ceea ce relevă cu claritate magnitudinea potențialei catastrofe cu care ne confruntăm dacă toate aceste persoane – plus cele care nu au fost încă diagnosticate oficial – dezvoltă Alzheimer. Datele care susțin relația dintre diabet și boala Alzheimer sunt certe, dar este important să se înțeleagă faptul că diabetul este un puternic factor de risc pentru declinul cognitiv simplu. Acest lucru este valabil în mod special în cazul persoanelor al căror diabet este prost gestionat. Un exemplu: în iunie 2012, *Archive of Neurology* a publicat o analiză a unui număr de 3 069 de persoane vârstnice, pentru a stabili dacă diabetul sporește riscul de declin cognitiv și dacă gestionarea inadecvată a glicemiei are legătură cu o performanță cognitivă mai slabă.⁸⁷ După prima evaluare, aproximativ 23% dintre participanți sufereau efectiv de diabet, în timp ce restul de 77% nu prezentau această afecțiune (cercetătorii au ales în mod

intenționat un „grup divers de vârstnici sănătoși“). Cu toate acestea, un procent mic din cei 77% au făcut diabet în cursul studiului de nouă ani. La începutul studiului, s-a efectuat un set de teste cognitive, iar pe parcursul celor nouă ani s-au repetat aceste teste.

Concluzia a fost următoarea: „În rândul persoanelor vârstnice, fără probleme de sănătate grave, diabetul zaharat (DZ) și gestionarea inadecvată a glucozei în rândul celor cu DZ sunt asociate cu o funcție cognitivă mai slabă și cu un declin mai mare. Acest lucru arată că gravitatea DZ poate contribui la o îmbătrânire cognitivă accelerată“. Cercetătorii au demonstrat o diferență cu adevărat dramatică în ceea ce privește rata declinului mental în rândul celor cu diabet în comparație cu cei fără diabet. Este chiar mai interesant faptul că au observat, de asemenea, că, încă de la începutul studiului, scorurile cognitive de bază ale diabeticilor erau deja mai scăzute decât factorul de comparație“. Studiul a constatat și o relație nemijlocită între rata de declin cognitiv și nivelurile mai ridicate de hemoglobină A1C, un marker al controlului glicemiei. Autorii au arătat că „Hiperglicemia (nivel ridicat de zahăr în sânge) a fost sugerată drept un mecanism care poate contribui la asocierea dintre diabet și funcția cognitivă redusă“. Au arătat și că „hiperglicemia poate contribui la afectarea cognitivă prin mecanisme precum formarea de produse finale de glicare avansată, inflamație și afecțiuni microvasculare“.

Înainte de a explica care sunt produsele finale de glicare avansată și cum se formează acestea, să revenim

la un studiu efectuat mai devreme, în 2008. Acest studiu, de la Clinica Mayo, publicat în *Archives of Neurology*, analiza efectele duratei diabetului. Cu alte cuvinte, perioada în care acționează diabetul are vreun rol în gravitatea declinului cognitiv? Bineînțeles! Cifrele sunt halucinante: conform constatărilor Mayo, dacă diabetul s-a instalat înainte de șaiszeci și cinci de ani, riscul de ușoară afectare cognitivă a crescut uluitor, cu 220%. Iar riscul de ușoară afectare cognitivă la persoane cu diabet de zece ani sau mai mult a fost cu 176% mai mare. Dacă diabeticii luau insulină, riscul creștea cu 200%. Autorii au descris un mecanism propus pentru a explica legătura dintre glicemia ridicată și boala Alzheimer: „generarea crescută de produse finale de glicare avansată”.⁸⁸ Dar ce sunt aceste produse finale ale glicării care tot apar în literatura medicală referitor la declinul cognitiv și la îmbătrânirea accelerată? Le-am menționat pe scurt în capitolul anterior și voi explica semnificația acestora în următoarea secțiune.

O vacă nebună și multe indicii privind tulburările neurologice

Îmi amintesc isteria care a cuprins întreaga lume la mijlocul anilor '90, când teama de boala vacii nebune s-a răspândit rapid, după ce britanicii au început să confirme dovezile transmiterii bolii de la vite la oameni. În vara anului 1996, Peter Hall, un vegetarian de douăzeci de ani, a murit în urma unei forme a bolii vacii nebune, denumită varianta bolii Creutzfeldt-Jakob. Contractase

boala mâncând burgeri de vită în copilărie. Curând după aceea, alte cazuri au fost confirmate, iar țările, inclusiv Statele Unite, au început să interzică importurile de carne de vită din Marea Britanie. Chiar și McDonald's a încetat pentru o perioadă să comercializeze burgeri în unele zone, până când oamenii de știință nu vor fi depistat originile epidemiei și vor fi luat măsuri pentru eradicarea acesteia. Boala vacii nebune, numită și encefalopatie spongiformă bovină, este o afecțiune bovină rară, care infectează vitele; porecla i se trage de la comportamentul ciudat pe care îl au vacile bolnave când sunt infectate. Ambele forme sunt tipuri de boli prionice, cauzate de proteinele deviate care fac ravagii pe măsură ce se răspândesc agresiv de la o celulă la alta.

Chiar dacă boala vacii nebune nu este în general inclusă în categoria bolilor degenerative precum Alzheimer, Parkinson și Lou Gehrig, toate acestea se caracterizează printr-o deformare similară în structura proteinelor necesare pentru o funcționare normală, sănătoasă. Evident, bolile Alzheimer, Parkinson și Lou Gehrig nu sunt transmisibile, ca boala vacii nebune; cu toate acestea, au consecințe similare, pe care oamenii de știință abia încep să le înțeleagă. Și, în esență, este vorba de proteine deformate.

După cum știm acum că zeci de boli degenerative au legătură cu inflamația, știm și că o multitudine dintre ele – printre care și diabetul de tip 2, cataracta, ateroscleroza, emfizemul și demența – au de-a face cu proteinele deformate. Unicitatea maladiilor prionice constă în capacitatea acestor proteine anormale de a confisca

sănătatea altor celule, transformând celulele normale în celule inadaptable, ceea ce duce la afecțiuni cerebrale și demență. Este la fel ca și în cazul cancerului, prin aceea că o celulă deturneză funcționarea normală a unei alte celule și creează un nou trib de celule, care nu se comportă precum cele sănătoase. Făcând experimente pe șoareci în laborator, oamenii de știință au adunat în sfârșit probe care demonstrează că afecțiunile neurodegenerative majore urmează tipare paralele.⁸⁹

Proteinele se numără printre cele mai importante structuri din organism – acestea practic formează și modelează întregul organism, îndeplinind diverse funcții și acționând ca elemente esențiale pentru manualul nostru de utilizare. Materialul nostru genetic, sau ADN, codifică proteinele noastre, care sunt ulterior produse ca un șir de aminoacizi. Trebuie să capete o formă tridimensională pentru a-și duce la îndeplinire sarcinile, cum sunt reglarea proceselor organismului și protecția împotriva infecțiilor. Forma proteinei se obține în urma unei tehnici speciale de pliere; în cele din urmă, fiecare proteină capătă o formă distinctă, care ajută la stabilirea funcției sale unice.

Evident, proteinele deformate nu își pot îndeplini bine funcțiile sau deloc și, din nefericire, proteinele mutante nu pot fi fixate. Dacă nu se pliază corespunzător ca să capete forma corectă, în cel mai bun caz sunt active, iar în cel mai rău, toxice. De obicei, celulele au o tehnologie încorporată pentru a anihila proteinele, dar îmbătrânirea și alți factori pot împiedica acest proces. Atunci când o proteină toxică este capabilă de a induce

celorlalte celule să creeze proteine pliate greșit, rezultatul poate fi dezastruos. Din acest motiv, scopul multor oameni de știință din zilele noastre este să găsească o modalitate de a stăvili răspândirea de la o celulă la alta a proteinelor pliate greșit și de a stopa literalmente aceste afecțiuni cât se poate de prompt.

Stanley Prusiner, directorul Institutului de Boli Degenerative de pe lângă Universitatea din California, San Francisco, a descoperit prionii, ceea ce i-a adus Premiul Nobel în 1997. În 2012, a făcut parte din echipa de cercetători, autori ai unei lucrări de referință, prezentată în *Proceedings of the National Academy of Sciences*, care arăta că proteina beta-amiloid implicată în boala Alzheimer are caracteristici de tipul prionilor.⁹⁰ În cadrul experimentului lor, au fost în măsură să urmărească progresul bolii injectând proteină beta-amiloid într-o parte a creierului unor șoareci și să observe efectele. Folosind o moleculă generatoare de lumină, au putut vedea cum se adună proteinele distrugătoare în partea creierului luminat al șoarecilor – un lanț de evenimente care este similar cu cel din creierul afectat de boala Alzheimer.

Această descoperire oferă indicii cu privire la mai multe aspecte, în afara afecțiunilor creierului. Oamenii de știință care se ocupă de alte părți ale organismului au analizat impactul proteinelor care modifică structura. De fapt, proteinele „nebune“ pot juca un rol important într-o serie întreagă de boli. Diabetul de tip 2, de exemplu, poate fi văzut din această perspectivă, dacă ne gândim la faptul că persoanele diabetice au proteine nebune în

pancreas, care pot afecta în mod negativ secreția de insulină (ceea ce ne face să ne întrebăm: deformarea este produsă de glicemia ridicată cronică?). În ateroscleroză, creșterea colesterolului, tipică bolii, poate fi cauzată de plierea defectuoasă a proteinei. Persoanele cu cataractă au proteine cu formă anormală, care se adună în cristalin. Fibroza chistică, o afecțiune ereditară, produsă de un defect la nivelul ADN-ului, este caracterizată prin plierea necorespunzătoare a proteinei CFTR. Până și un tip de emfizem își datorează efectele devastatoare unor proteine anormale care se adună în ficat și nu ajung niciodată la plămâni.

Bine, acum, când am stabilit că proteinele rebele joacă un rol însemnat în unele boli și, în mod special, în degenerarea neurologică, următoarea întrebare este: *Ce determină plierea defectuoasă a proteinelor?* În cazul unei boli precum fibroza chistică, răspunsul este mai clar, pentru că am identificat un defect genetic specific. Dar ce se poate spune în cazul altor afecțiuni, cu origini incerte sau care nu se manifestă decât mai târziu în viață? Hai să revenim la acele produse finale ale glicării.

Glicarea este termenul biochimic pentru legarea moleculelor de zahăr de proteine, grăsimi și aminoacizi; reacția spontană care duce la atașarea moleculei de zahăr se mai numește reacția Maillard. Louis Camille Maillard a fost primul care a descris acest proces, la începutul anilor 1900.⁹¹ Deși a prognozat că această reacție ar fi putut avea un impact important asupra medicinei, abia în 1980 oamenii de știință din domeniul medical au apelat la această noțiune când au încercat să

înțeleagă complicațiile diabetice și îmbătrânirea.

Acest proces formează produse finale de glicare avansată (prescurtat în mod obișnuit AGE), ceea ce determină deformarea fibrelor proteinei, care devin inflexibile. Pentru a-ți face o idee despre acțiunea AGE, privește o persoană care îmbătrânește prematur – are multe riduri, piele decolorată, lăsată și total lipsită de strălucire pentru vârsta ei. Ceea ce vezi este efectul fizic al atașării proteinelor la zaharuri rele, motiv pentru care AGE sunt considerate acum factorii principali ai îmbătrânirii pielii.⁹² Sau uită-te la un fumător înrăit: îngălbenirea pielii este un alt semn al glicării. Fumătorii au mai puțini antioxidanți în piele, iar fumatul, în sine, crește oxidarea în organism și în pielea acestora. Prin urmare, aceștia nu pot combate produsele derivate ale proceselor normale cum este glicarea, pentru că potențialul antioxidant al organismului este prea slăbit și, sincer vorbind, copleșit de volumul oxidării. Pentru mulți dintre noi, semnele externe ale glicării apar în jurul vârstei de treizeci de ani, după ce am acumulat suficiente modificări hormonale și stres oxidativ din mediul înconjurător, inclusiv efectele nocive ale soarelui.

Glicarea este un dat inevitabil al vieții, la fel ca inflamația și producerea de radicali liberi, într-o oarecare măsură. Este un produs al metabolismului nostru normal și este fundamental în procesul de îmbătrânire. Putem chiar măsura glicarea folosind o tehnologie care iluminează legăturile formate între zaharuri și proteine. De fapt, dermatologii cunosc foarte bine acest proces. Cu ajutorul camerelor Visia, de analiză a tenului, aceștia pot

capta diferența dintre tinerețe și bătrânețe, pur și simplu luând o imagine fluorescentă a copiilor și comparând-o cu fețele adulților vârstnici. Fețele copiilor vor apărea foarte întunecate, ceea ce indică lipsa AGE, în timp ce acelea ale vârstnicilor vor lumina strălucitor pe măsură ce toate acele legături de glicare se aprind.

În mod evident, scopul este să se limiteze sau să se încetinească procesul de glicare. Multe programe antiîmbătrânire se concentrează acum pe modul de reducere a glicării și, în plus, de rupere a acestor legături toxice. Dar acest lucru este imposibil atunci când avem o alimentație bogată în carbohidrați, ceea ce accelerează procesul de glicare. Zaharurile, în mod special, sunt stimulatori rapizi ai glicării, pentru că se atașază ușor de proteine în organism (și iată un exemplu interesant: sursa numărul unu de calorii alimentare în America este siropul de porumb, cu un conținut ridicat de fructoză, care crește rata de glicare de zece ori).

Când proteinele sunt glicate, se întâmplă cel puțin două lucruri importante. Primul, devin cu mult mai puțin funcționale. Al doilea, odată ce proteinele se leagă de zahăr, au tendința de a se atașa la alte proteine deteriorate în mod asemănător și formează legături încrucișate care ulterior inhibă capacitatea acestora de a funcționa. Dar poate mult mai important este faptul că odată ce o proteină este glicozilată, aceasta devine sursa unei creșteri dramatice a producției de radicali liberi. Acest lucru duce la distrugerea țesuturilor, deteriorând grăsimile, alte proteine și chiar ADN-ul. Repet, glicarea proteinelor este o parte normală a metabolismului

nostru. Dar dacă este excesivă, se ivesc multe probleme. Nivelurile ridicate de glicare sunt asociate nu numai cu declinul cognitiv, ci și cu afecțiuni ale rinichilor, diabet, afecțiuni vasculare și, așa cum am menționat, cu însuși procesul de îmbătrânire.⁹³ Reține că orice proteină din corp poate fi deteriorată prin glicare și poate deveni AGE. Dată fiind semnificația acestui proces, cercetătorii din domeniul medical din toată lumea se străduiesc să creeze variate modalități farmaceutice de a reduce formarea de AGE. Dar, în mod sigur, cea mai bună cale de a împiedica formarea AGE este reducerea disponibilității zahărului, în primul rând.

În afara faptului că produce inflamație și distrugeri prin intermediul radicalilor liberi, AGE sunt asociați cu afecțiunile de la nivelul vaselor sangvine și se crede că explică legătura dintre diabet și problemele vasculare. Așa cum am arătat în capitolul anterior, riscul de boli arteriale coronariene este crescut simțitor în cazul diabetului, ca și cel de accident vascular cerebral. Multe persoane cu diabet se confruntă cu afecțiuni severe ale vaselor de sânge care alimentează creierul și, chiar dacă nu suferă de boala Alzheimer, pot suferi de demență cauzată de această problemă a alimentării cu sânge.

Am explicat mai devreme că LDL-ul – așa-numitul colesterol rău – este o proteină transportoare importantă, care aduce colesterol vital la celulele creierului. Numai atunci când se oxidează face ravagii în vasele sangvine. Și înțelegem acum că, atunci când LDL-ul devine *glicat* (este o proteină, până la urmă), sporește îngrijorător oxidarea sa.

Legătura dintre stresul oxidativ și zahăr nu poate fi pe deplin pusă în evidență. Când proteinele sunt glicate, cantitatea de radicali liberi formată este mărită de cincizeci de ori; acest lucru duce la pierderea funcției celulare și, în cele din urmă, la moartea celulei.

Asta ne atrage atenția asupra relației puternice dintre producția de radicali liberi, stresul oxidativ și declinul cognitiv. Știm că stresul oxidativ este direct legat de degenerarea creierului. Studiile arată că deteriorarea lipidelor, a proteinelor, a ADN-ului și a ARN-ului de către radicalii liberi are loc la începutul procesului de afectare cognitivă și cu mult înainte de a se instala semnele de tulburare neurologică gravă, ca de exemplu bolile Alzheimer, Parkinson și Lou Gehrig. Din nefericire, în faza de diagnosticare, răul este deja făcut. Concluzia este că, dacă dorești să reduci stresul oxidativ și acțiunea radicalilor liberi nocivi pentru creier, trebuie să reduci glicarea proteinelor. Ceea ce înseamnă că trebuie să diminuezi disponibilitatea zahărului. Nimic mai mult.

Majoritatea medicilor efectuează, în practica medicală de rutină, o măsurătoare a proteinelor glicate. Am menționat deja: hemoglobina A1C. Este același tip de măsurătoare de laborator standard folosită pentru a măsura controlul glicemic la diabetici. Astfel, dacă este posibil ca medicul să-ți măsoare hemoglobina A1C periodic, pentru a înțelege controlul glicemic, proteina sa glicată are totuși implicații extrem de vaste și importante pentru sănătatea creierului. Dar hemoglobina A1C reprezintă mai mult decât o simplă măsurare a controlului glicemiei medii, într-o perioadă între 90 și 120

de zile.

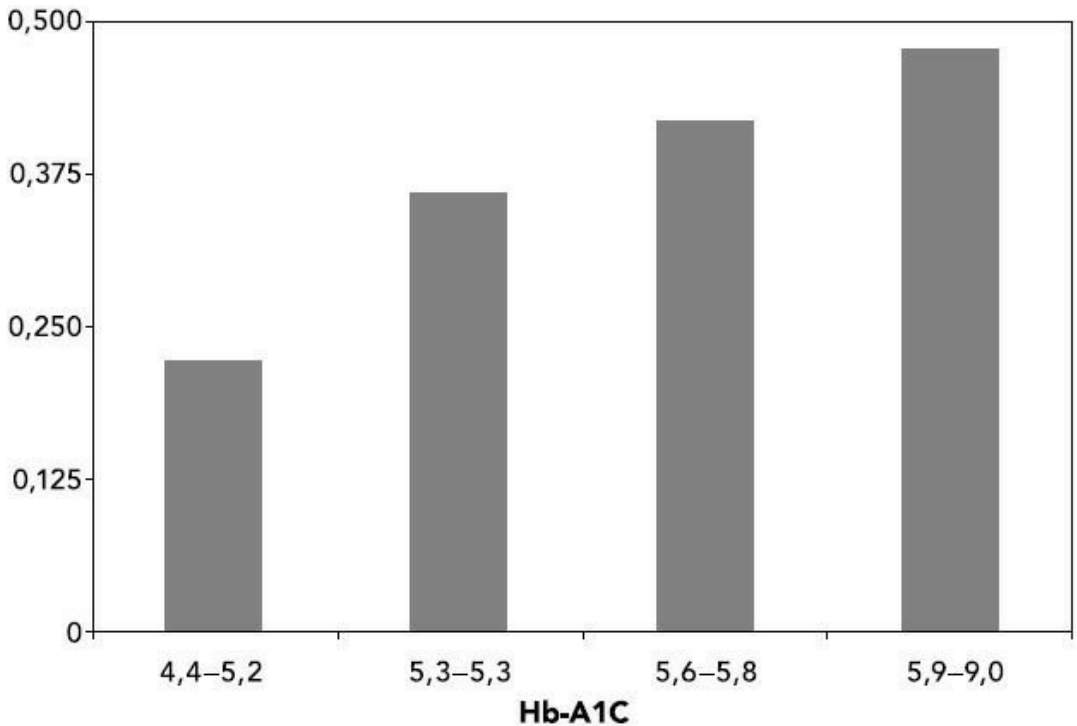
Hemoglobina A1C este o proteină care se găsește în hematiile ce transportă oxigen și se leagă de zahărul din sânge, iar această legătură este mărită când glicemia este ridicată. În timp ce hemoglobina A1C nu oferă un indiciu permanent al nivelului glicemiei, este extrem de utilă prin aceea că arată glicemia „medie“ în ultimele nouăzeci de zile. Din acest motiv, hemoglobina A1C este frecvent folosită în cadrul studiilor care încearcă să coreleze controlul glicemiei cu diferite procese de îmbolnăvire, precum boala Alzheimer, tulburarea cognitivă ușoară și boala coronariană.

Există dovezi științifice privind faptul că hemoglobina glicozilată este un puternic factor de risc pentru diabet, dar a fost asociată și cu riscul de accident vascular cerebral, boală coronariană și deces cauzat de alte boli. Aceste corelații s-au dovedit a fi cele mai puternice pentru orice măsurare a hemoglobinei A1C peste 6,0%.

În prezent, avem probe că nivelul crescut de hemoglobină A1C este asociat cu modificări ale dimensiunii creierului. Într-un studiu extrem de serios, publicat în revista *Neurology*, cercetătorii care au analizat rezultatele IRM pentru a stabili ce examen de laborator se potrivea cel mai bine cu atrofia creierului au ajuns la concluzia că hemoglobina A1C evidențiază cea mai puternică legătură.⁹⁴ Comparând gradul de pierdere a țesutului cerebral la persoanele cu cel mai scăzut nivel de hemoglobină A1C (4,4 până la 5,2) cu cei care aveau cel mai ridicat nivel de hemoglobină A1C (5,9 până la 9,0),

reducerea în dimensiuni a creierului la acele persoane cu nivelul cel mai ridicat de hemoglobină A1C a fost aproape dublată în decurs de șase ani. Prin urmare, hemoglobina A1C este mult mai mult decât un simplu marker pentru echilibrul glicemic – și, în mod absolut, o poți controla!

■ Procent de scădere anuală a dimensiunii creierului în comparație cu Hb-A1C



O hemoglobină A1C ideală s-ar situa în intervalul cuprins între 5,0 și 5,5. Reține că, reducând ingestia de carbohidrați, pierzând în greutate și făcând mișcare, în cele din urmă vei îmbunătăți sensibilitatea la insulină și vei genera o scădere a nivelului hemoglobinei A1C.

Ar trebui să știi, de asemenea, că există în prezent dovezi documentate privind nemijlocita legătură dintre hemoglobina A1C și viitorul risc de depresie. Un studiu în

care au fost incluși peste patru mii de bărbați și femei, a căror vârstă medie era șaiszeci și trei de ani, a demonstrat o corelație directă între A1C și „simptomele depresive”.⁹⁵ Metabolizarea slabă a glucozei a fost descrisă ca un factor de risc pentru evoluția depresiei la acești adulți. Concluzie: glicarea proteinelor este o veste proastă pentru creier.

Măsurii prompte

Așa cum am descris deja, nivelurile normale de glicemie pot însemna că pancreasul este suprasolicitat pentru a menține glicemia în parametri optimi. Dacă înțelegi acest lucru, poți observa că insulina va avea niveluri ridicate cu mult înainte de a crește glicemia și de-a se instala diabetul. De aceea este atât de important să se testeze nu numai glicemia *à jeun*, ci și nivelul de insulină *à jeun*. Un nivel ridicat de insulină *à jeun* este un semn că pancreasul tău face eforturi să normalizeze glicemia. Este, de asemenea, un semn evident al consumului de carbohidrați în exces. Și nu încapă îndoială: până și rezistența la insulină este un factor de risc însemnat de degenerare a creierului și afectare cognitivă. Nu e suficient să analizezi datele privitoare la diabet care au legătură cu afecțiunea creierului și să crezi că riscul a scăzut pentru că nu ești diabetic. Iar dacă glicemia este întâmplător normală, singura modalitate de a afla dacă ești rezistent la insulină este să faci un test al nivelului insulinei în sânge *à jeun*.

Mai ai nevoie de dovezi? Gândește-te la un studiu

efectuat cu câțiva ani în urmă, care a avut ca subiecți 523 de persoane, cu vârste cuprinse între șaptezeci și nouăzeci de ani, care nu aveau diabet, nici măcar glicemia ridicată.⁹⁶ Mulți dintre acești oameni erau totuși rezistenți la insulină, așa cum s-a constatat în urma testului nivelurilor de insulină *à jeun*. Din studiu a reieșit că în cazul persoanelor cu rezistență la insulină a crescut dramatic riscul de afectare cognitivă, în raport cu cei care se situau în intervalul normal. Cu cât nivelul de insulină este mai scăzut, cu atât e mai bine. Nivelul mediu de insulină în Statele Unite este de aproximativ 8,8 microunități internaționale pe mililitru ($\mu\text{UI/mL}$) pentru bărbații adulți și de 8,4 pentru femei. Dar, dat fiind gradul de obezitate și abuzul de carbohidrați din America, e mai sigur să afirmăm că aceste valori „medii“ sunt probabil mult mai mari decât ceea ce ar trebui să fie considerat ideal. Pacienții care acordă atenție consumului de carbohidrați ar putea avea niveluri de insulină sub 2,0. Aceasta este o situație ideală – un semn că pancreasul acestor persoane nu este surmenat, glicemia este sub control excelent, există un risc foarte scăzut de diabet și nu există indicii de rezistență la insulină. Este important de reținut că dacă nivelul insulinei *à jeun* este ridicat – orice valoare peste cinci ar trebui considerată mare –, acesta poate fi îmbunătățit și îți voi arăta cum în capitolul 10.

Cu cât ești mai gras, cu atât ai un creier mai mic

Aproape toată lumea știe destul de bine că nu este sănătos să cari greutate suplimentare. Dar dacă ai mai avea nevoie de încă un motiv ca să slăbești, poate teama de a-ți pierde mințile – fizic și literalmente – te va motiva.

Când învățam ca să devin medic, părerea generală era că celulele adipoase erau în primul rând depozite în care masa excesivă nedorită putea să stea liniștită pe margine. Dar aceasta era o perspectivă total greșită. Astăzi, știm că celulele grase fac mai mult decât să depoziteze calorii; sunt mult mai implicate în fiziologia umană. Masele de grăsime din corp formează organe hormonale complexe și sofisticate, care sunt oricum, numai pasive nu. Ai citit bine: grăsimea este un *organ*.⁹⁷ Și ar putea fi unul dintre organele cele mai harnice, îndeplinind o mulțime de funcții în afara aceleia de a ne ține de cald și a ne izola. Acest lucru se aplică în mod special grăsimii viscerale – grăsimea care învelește organele noastre interne, precum ficatul, rinichii, pancreasul, inima și intestinele. Grăsimea viscerală s-a bucurat de multă atenție din partea presei în ultima vreme: știm acum că acest tip de grăsime este cel mai dăunător pentru sănătatea noastră. Putem să ne plângem de soldurile mari, de aripioare, de talia îngroșată, celulită și fundul mare, dar cel mai rău tip de grăsime este cel pe care nu-l vezi, simți sau atingi. În cazuri extreme, o putem observa în burțile proeminente și șuncile din jurul taliei, care sunt semne externe ale organelor interne învelite în grăsime. (Tocmai din acest motiv, circumferința taliei este adesea o măsură a „sănătății“, întrucât prognozează viitoare probleme de sănătate și

mortalitatea; cu cât este mai mare circumferința taliei, cu atât este mai mare riscul de îmbolnăvire și deces.⁹⁸⁾

S-a dovedit că grăsimea viscerală este capabilă, într-un mod unic, să declanșeze căile inflamatorii în organism, dar și să semnalizeze molecule care întrerup cursul normal al acțiunilor hormonale din organism⁹⁹. Acest lucru, la rândul său, menține cascada de efecte negative generate de grăsimea viscerală. Mai mult, grăsimea viscerală face mai mult decât să genereze inflamație pe parcursul lanțului de evenimente biologice; grăsimea viscerală în sine se inflamează. Acest tip de grăsime găzduiește o multitudine de leucocite inflamatorii. De fapt, moleculele hormonale și inflamatorii produse de grăsimea viscerală sunt vărsate direct în ficat, care, după cum îți poți închipui, reacționează cu altă rundă de muniție (adică reacții inflamatorii și agenți perturbatori hormonal). Pe scurt: mai mult decât un animal de pradă care stă la pândă, este un dușman înarmat și periculos. Numărul de afecțiuni legate în prezent de grăsimea viscerală este uluitor, începând cu cele evidente, ca de exemplu obezitatea și sindromul metabolic, până la cele mai puțin evidente – cancer, afecțiuni autoimune și boli cerebrale.

Legăturile dintre grăsimea excesivă, obezitate și disfuncțiile creierului nu sunt greu de înțeles, date fiind informațiile pe care le-am parcurs deja în această carte. Grăsimea excesivă crește nu numai rezistența la insulină, ci și producția de substanțe chimice inflamatorii care au rol direct în degenerarea creierului.

Într-un studiu din 2005, raportul talie–solduri la peste

100 de persoane a fost comparat cu schimbările structurale din creier.¹⁰⁰ Studiul a analizat și modificările creierului în raport cu nivelurile glicemiei *à jeun* și ale insulinei. Ceea ce doreau să stabilească autorii era existența unei relații între structura creierului și dimensiunea burții individului. Iar rezultatele au fost uluitoare. Practic, cu cât e mai mare raportul talie–solduri al unei persoane (cu cât e mai mare burta), cu atât mai mic este centrul memoriei din creier, hipocampusul. Hipocampusul joacă un rol esențial în memorie, iar funcția sa este absolut dependentă de mărimea sa. Pe măsură ce hipocampusul se micșorează, memoria slăbește. Și mai neașteptat, cercetătorii au constatat că dacă raportul talie–solduri este mai mare, la fel este și riscul de uşoare atacuri cerebrale, despre care se știe că sunt asociate cu slăbirea funcției creierului. Autorii au declarat: „Aceste rezultate reflectă dovezile din ce în ce mai numeroase care leagă obezitatea, boala vasculară și inflamația de declinul cognitiv și demență“¹⁰¹. Și alte studii ulterioare au confirmat concluzia aceasta: cu fiecare kilogram în plus pus pe corp, creierul se micșorează. Ce ironic dacă te gândești că pe măsură ce corpul se mărește, creierul se micșorează!

Într-un proiect de cercetare comun, derulat de UCLA și Universitatea din Pittsburg, neurologii au examinat imagini ale creierului a nouăzeci și patru de persoane, în vârstă de aproximativ șaptezeci de ani, care participaseră anterior la un studiu privind sănătatea cardiovasculară și nivelul cognitiv. Nici unul dintre participanți nu avea demență sau alte afecțiuni cognitive, și toți au fost

urmăriți pe o perioadă de cinci ani. Ce au constatat acești cercetători a fost că, în cazul persoanelor obeze – definite ca având indicele de masă corporală peste 30 –, creierul arăta cu șaisprezece ani mai bătrân decât în cazul omologilor lor sănătoși, cu greutate normală. Iar cei supraponderali – definiți ca având indicele de masă corporală între 25 și 30 – arătau cu opt ani mai bătrâni decât colegii lor mai slabi. Mai exact, persoanele obeze clinic aveau cu 8% mai puțin țesut cerebral, în timp ce persoanele supraponderale aveau cu 4% mai puțin țesut cerebral, în comparație cu persoanele cu greutate normală. Mare parte din țesut s-a pierdut în regiunile lobului frontal și temporal ale creierului, locul unde luăm decizii și strângem amintiri, printre altele. Autorii studiului au arătat, pe bună dreptate, că aceste constatări puteau avea implicații serioase în ceea ce privește persoanele vârstnice, supraponderale sau obeze, inclusiv un risc crescut de Alzheimer.

Fără îndoială, avem de-a face cu cercuri vicioase aici, fiecare contribuind la celălalt. Genetica poate afecta tendința unor persoane de a mânca prea mult și de a se îngrășa, iar acest lucru se reflectă apoi în nivelurile de activitate, rezistența la insulină și riscul de diabet. Diabetul afectează apoi controlul greutății și echilibrul glicemiei. Odată ce o persoană devine diabetică și sedentară, este inevitabilă deteriorarea țesuturilor și a organelor nu doar în creier. Mai mult decât atât, odată ce creierul începe să se degenereze și să se reducă din punct de vedere fizic, începe să-și piardă capacitatea de a funcționa optim. Acest lucru înseamnă că acei centri ai

apetitului și ai controlului greutății din creier nu mai funcționează la capacitate maximă, alimentând din nou cercul vicios.

Este important de înțeles că pierderea în greutate trebuie să înceapă chiar în acest moment, întrucât modificările se produc imediat ce o persoană începe să aibă grăsime în exces. Într-o oarecare măsură, putem prezice al cui creier va avea de suferit în treizeci de ani de acum încolo doar măsurând grăsimea corporală. Într-un raport din 2008, oamenii de știință din California au analizat fișele medicale a peste șase mii cinci sute de persoane care au fost evaluate în perioada de la mijlocul anilor 1960 până în 1970.¹⁰² Doreau să afle: cine se îmbolnăvise de demență? Când aceste persoane au fost evaluate prima dată, cu aproximativ treizeci și șase de ani în urmă, se făcuseră o serie de măsurători corporale pentru a stabili câtă grăsime aveau. Printre acestea, s-au numărat dimensiunea abdomenului, circumferința șoldurilor, înălțimea și greutatea. Aproximativ trei decenii mai târziu, persoanele care avuseseră mai multă grăsime corporală aveau un risc extrem de mare de demență. Din grupul inițial, 1 049 de persoane au fost diagnosticate cu demență. Atunci când oamenii de știință au comparat grupul celor cu cea mai puțină grăsime cu grupul celor cu cea mai multă grăsime, au constatat că al doilea grup avea un risc de două ori mai mare de demență. Autorii au concluzionat: „Ca și în cazul diabetului și al bolilor cardiovasculare, obezitatea centrală (grăsimea de pe abdomen) este, de asemenea, un factor de risc pentru demență“.

Puterea pierderii kilogramelor în plus (în afară de ceea ce știi deja)

Așa cum au dovedit studii la rând, pierderea kilogramelor în plus cu ajutorul dietei poate avea un efect negativ asupra căii de semnalizare a insulinei și asupra sensibilității la insulină. În cadrul unui raport, doctorii au evaluat 107 persoane obeze, în vârstă de cel puțin șaiszeci și cinci de ani, în decurs de un an și au studiat modul în care reacționează, din punctul de vedere al insulinei, la o doză de glucoză administrată oral¹⁰³. Cercetătorii intenționau să măsoare diferența dintre trei grupuri distincte: cei implicați într-un program de slăbire, cei încadrați într-un grup care făcea exerciții fizice și cei care urmau și dietă, și făceau și exerciții fizice. Un al patrulea grup de persoane a fost stabilit drept grup de control, pentru a face ulterior comparații. Rezultatele peste șase luni? Persoanele din grupul cu dietă de slăbire au înregistrat o creștere cu 40% a sensibilității la insulină. Același lucru s-a întâmplat și în cadrul grupului care a ținut dietă și a făcut și exerciții fizice. Cu toate acestea, grupul neimplicat în programul de pierdere în greutate, dar care a făcut exerciții fizice nu a prezentat nici o modificare a sensibilității la insulină. La finalul studiului, după un an, sensibilitatea la insulină s-a ameliorat în mod uluitor, cu 70% în cazul celor care au slăbit; persoanele care au slăbit făcând exerciții fizice și ținând regim au înregistrat o îmbunătățire a nivelului de sensibilitate la insulină de 86%. Dar cel de-al treilea grup, cel care a slăbit făcând exerciții fizice, dar fără să țină

regim, a rămas cu mult în urma acestora. Chiar și după un an, nu a înregistrat absolut nici o schimbare în ceea ce privește sensibilitatea la insulină.

Concluzia este clară: poți ameliora sensibilitatea la insulină și reduce riscul de diabet (ca să nu mai enumăr toate tipurile de afecțiuni ale creierului) doar făcând schimbări ale stilului de viață care topesc acea grăsime. Și dacă adaugi exerciții fizice la dietă, vei obține beneficii și mai mari. Dar trebuie să știi de pe acum că voi recomanda o dietă săracă în carbohidrați și bogată în grăsimi sănătoase, inclusiv colesterol. Și nu-ți cer să mă crezi pe cuvânt. Fă apel la ultimele studii care dovedesc puterea acestui tip de dietă. Anul trecut, *Journal of the American Medical Association* a publicat efectele a trei diete populare asupra unui grup de adulți tineri, supraponderali sau obezi.¹⁰⁴ Fiecare dintre participanți a încercat câte o dietă timp de o lună – una era săracă în grăsimi (60% dintre calorii proveneau din carbohidrați, 20% din grăsimi și 20% din proteine), una era hipoglicemică (40% dintre calorii proveneau din carbohidrați, 40% dintre grăsimi și 20% din proteine), iar cea de-a treia era foarte săracă în carbohidrați (10% dintre calorii proveneau din carbohidrați, 60% din grăsimi și 30% din proteine). Toate dietele ofereau același număr de calorii, dar cei care au urmat dieta săracă în carbohidrați și bogată în grăsimi au ars majoritatea caloriilor. În cadrul studiului, s-a avut în vedere și sensibilitatea la insulină pe parcursul celor patru săptămâni ale fiecărei diete, constatându-se că dieta săracă în carbohidrați a generat cea mai mare

îmbunătățire a sensibilității la insulină – aproape de două ori față de dieta săracă în grăsimi. Trigliceridele, un marker important al riscului cardiovascular, au fost în medie de 66 în cadrul grupului cu dieta săracă în carbohidrați și 107 în cel cu regimul sărac în grăsimi. (Trebuie spus totuși că nivelurile ridicate de trigliceride sunt, de asemenea, un indiciu al cantității mari de carbohidrați în dietă.) Autorii au subliniat că rezultatele de laborator pe care le-au măsurat în cadrul dietei sărace în grăsimi au relevat modificări în chimia sângelui, care i-au făcut pe subiecți susceptibili de a lua în greutate. În mod evident, cea mai bună dietă pentru menținerea pierderii în greutate este cea săracă în carbohidrați și bogată în grăsimi.

Multe alte studii au ajuns la aceeași concluzie: o dietă săracă în carbohidrați și bogată în grăsimi va da rezultate mult mai bune decât dieta săracă în grăsimi și bogată în carbohidrați, oricând și prin practic orice măsurătoare în organism, de la chimia internă până la linia externă a taliei. Și când ne gândim la toți parametrii care afectează sănătatea, în special cea a creierului, ca de exemplu slăbitul, sensibilitatea la insulină, controlul glicemiei și chiar proteina C-reactivă, dieta săracă în carbohidrați este substanțial mai eficientă decât orice altă dietă. Celelalte diete vor avea rezultate de natură a spori riscul pentru o multitudine de disfuncții ale creierului, de la neplăceri zilnice cum sunt durerile de cap la migrene cronice, tulburări de anxietate, ADHD și depresie. Iar dacă simplul gând de a avea o minte ageră până la finalul vieții nu este suficient pentru a te motiva, atunci reflectă

la toate avantajele pe care inima ta (și practic fiecare organ din corp) le va avea de pe urma renunțării la dieta săracă în grăsimi. În martie 2013, *New England Journal of Medicine* a publicat un vast studiu de referință, care arăta că persoanele cu vârste cuprinse între cincizeci și cinci și optzeci de ani care urmau o dietă mediteraneeană prezentau un risc mai scăzut de boli cardiace și atac cerebral – cu până la 30% – decât cei care aveau o dietă săracă în grăsimi.¹⁰⁵ Rezultatele au fost atât de evidente, încât oamenii de știință au întrerupt studiul înainte de termen, întrucât dieta săracă în grăsimi s-a dovedit prea dăunătoare pentru persoanele care consumau o suită de alimente preparate la cuptor în mod comercial în loc de surse de grăsimi sănătoase. Dieta mediteraneeană este renumită pentru aportul mare de ulei de măsline, nuci, fasole, pește, fructe și legume, și chiar vin în timpul mesei. Deși include și cereale, seamănă izbitor cu protocolul meu dietetic. De fapt, dacă modifici dieta mediteraneeană tradițională, eliminând alimentele care conțin gluten, și limitezi cantitatea de fructe cu conținut ridicat de zahăr și carbohidrați fără gluten, obții dieta perfectă, pentru creier.

Un măr pe zi?

Nu, un măr pe zi nu poate ține doctorul departe. Acum, după ce am detronat multe dintre alimentele tale favorite, pot sesiza neîncrederea: „Cum poate organismul să trăiască cu grăsimi fără să se îngrașe?” Iată o întrebare excelentă. Voi aborda această enigmă în curând și voi

lămuri orice confuzie privind modul în care poți trăi fără nici un fel de carbohidrați, dar cu cantități generoase de grăsimi și colesterol în dietă. Dar putem, și ar trebui s-o facem, dacă dorim să ne protejăm genomul. În ciuda a ceea ce ar vrea să credeți cei care comercializează produse alimentare, am avut o dietă bazată pe grăsimi, care ne-a format genomul, în ultimele 2,6 milioane de ani. De ce am schimba acest lucru? Așa cum ai citit deja, când am făcut schimbări, ne-am îngrășat.

Povestea schimbării acestei tendințe și a recuperării trupurilor zvelte, tonice și sprintene pe care am fost proiectați să le avem și a creierului ager, care să le pună în funcțiune, începe cu o privire de ansamblu asupra proprietăților fundamentale ale creierului.

⁸¹ R.H. Lustig et al., „Public Health: The Toxic Truth About Sugar“, Nature 482, nr. 7383 (1 februarie 2012): 27–29.

⁸² Gary Taubes, Good Calories, Bad Calories: Challenging the Conventional Wisdom on Diet, Weight Control, and Disease (New York: Knopf, 2007).

⁸³ Gary Taubes, „Is Sugar Toxic?“, New York Times, 13 aprilie 2011.

Disponibil online la adresa

<http://www.nytimes.com/2011/04/17/magazine/mag-17Sugar-t.html>

Pagewanted =all&._r=0

⁸⁴ R.H. Lustig, „Sugar; The Bitter Truth“, video, <http://youtu.be/dBnniva6-oM> (2009). Este o trecere în revistă captivantă a metabolizării zahărului.

⁸⁵ Gary Taubes, Why We Get Fat: And What to Do About It (New York: Knopf, 2010).

⁸⁶ Ibid., 134.

⁸⁷ K. Yaffe et al., „Diabetes, Glucose Control, and 9-year Cognitive Decline

Among Older Adults Without Dementia“, Archives of Neurology 69, nr. 9 (septembrie 2012): 1170–1175.

⁸⁸ R.O. Roberts et al., „Association of Duration and Severity of Diabetes Mellitus with Mild Cognitive Impairment“, Archives of Neurology 65, nr. 8 (august 2008): 1066–1073.

⁸⁹ Amy Dockser Marcus, „Mad-cow Disease May Hold Clues to Other Neurological Disorders“, Wall Street Journal, 3 decembrie 2012. Disponibil online la adresa

<http://online.wsj.com/article/SB100014241278873240208045781512915091361>.

⁹⁰ J. Stöhr et al., „Purified and Synthetic Alzheimer’s Amyloid Beta (A β) Prions“, Proceedings of the National Academy of Sciences 109, nr. 27 (3 iulie 2012): 11025–11030.

⁹¹ L.C. Maillard, „Action of Amino Acids on Sugars: Formation of Melanoidins in a Methodical Way“, Comptes Rendus Chimie 154 (1912): 66–68.

⁹² P. Gkogkolou și M. Böhm, „Advanced Glycation End Products: Key Players in Skin Aging?“, Dermato-Endocrinology 4, nr. 3 (1 iulie 2012): 259–270.

⁹³ Q. Zhang et al., „A Perspective on the Maillard Reaction and the Analysis of Protein Glycation by Mass Spectrometry: Probing the Pathogenesis of Chronic Disease“, Journal of Proteome Research 8, nr. 2 (februarie 2009): 754–769.

⁹⁴ C. Enzinger et al., „Risk Factors for Progression of Brain Atrophy in Aging: Six-year Follow-up of Normal Subjects“, Neurology 64, nr. 10 (24 mai 2005): 1704–1711.

⁹⁵ M. Hamer et al., „Haemoglobin Alc, Fasting Glucose and Future Risk of Elevated Depressive Symptoms over 2 Years of Follow-up in the English Longitudinal Study of Ageing“, Psychological Medicine 41, nr. 9 (septembrie 2011): 1889–1896.

⁹⁶ C. Geroldi et al., „Insulin Resistance in Cognitive Impairment: The InCHIANTI Study“, Archives of Neurology 62, nr. 7 (2005): 1067–1072.

⁹⁷ M. Adamczak și A. Wiecek, „The Adipose Tissue as an Endocrine Organ“,

Seminars in Nephrology 33, nr. 1 (ianuarie 2013): 2–13.

⁹⁸ E.L. de Hollander et al., „The Association Between Waist Circumference and Risk of Mortality Considering Body Mass Index in 65- to 74-year-olds: A Meta-analysis of 29 Cohorts Involving More Than 58,000 Elderly Persons“, *International Journal of Epidemiology* 41, nr. 3 (iunie 2012): 805–817.

⁹⁹ F. Item și D. Konrad, „Visceral Fat and Metabolic Inflammation: The Portal Theory Revisited“, pt. 2, *Obesity Reviews* 13 (decembrie 2012): S30–539.

¹⁰⁰ C. Geroldi et al., „Insulin Resistance in Cognitive Impairment“ (a se vedea cap. 4, n. 17).

¹⁰¹ C.A. Raji et al., „Brain Structure and Obesity“, *Human Brain Mapping* 31, nr. 3 (martie 2010); 353–364.

¹⁰² R.A. Whitmer et al., „Central Obesity and Increased Risk of Dementia More Than Three Decades Later“, *Neurology* 71, nr. 14 (30 septembrie 2008): 1057–1064.

¹⁰³ <http://www.internalmedicineneews.com/single-view/weight-loss-through-dieting-increases-insulin-sensitivity/dd3b5255093dad9123535c7eb745b5.html>

¹⁰⁴ C.B. Ebbeling et al., „Effects of Dietary Composition on Energy Expenditure During Weight-loss Maintenance“, *JAMA* 307, nr. 24 (27 iunie 2012): 2627–2634.

¹⁰⁵ R. Estruch et al., „Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet“, *New England Journal of Medicine* (25 februarie 2013), [http://www .nejrnorg/doi/full/10.1056/NEJMoa1200303 #t= article](http://www.nejrorg/doi/full/10.1056/NEJMoa1200303 #t= article).

CAPITOLUL 5

Darul neurogenezei și controlul principalelor pârghii

Cum să-ți schimbi destinul genetic

Creierul este un sistem cu mult mai deschis decât ne-am imaginat vreodată, iar natura a făcut mari eforturi pentru a ne ajuta să percepem și să asimilăm lumea din jurul nostru. Ne-a dat un creier care supraviețuiește într-o lume în schimbare, schimbându-se el însuși.

Dr. Norman Doidge (*The Brain That Changes Itself*)

Suntem proiectați astfel încât să fim oameni inteligenți întreaga noastră viață. Dar majoritatea dintre noi presupun, în mod greșit, că declinul cognitiv apare odată cu vârsta. Credem că este un aspect inevitabil al procesului de îmbătrânire, în mare parte așa cum sunt chelitul sau ridurile. Total eronat. Adevărul este că ducem o viață care nu se potrivește cu ceea ce ar fi trebuit să facem în mod genetic. Punct. Bolile de care auzim astăzi sunt în mare parte cauzate de stilul nostru de viață, care nu este în armonie cu predispoziția noastră

genetică. Dar putem schimba acest lucru și readuce ADN-ul la programarea sa inițială. Ba mai mult, putem reprograma o parte a ADN-ului nostru, astfel încât să funcționeze în mod mai avantajos. Nu este de domeniul SF.

Cât de des auzi oamenii spunând lucruri de genul: „Probabil am (numele bolii) pentru că o au mulți din familie“? Fără îndoială, moștenirea noastră genetică joacă un rol determinant în privința riscului de a dezvolta diverse boli. Dar ceea ce înțeleg astăzi cercetările medicale de prestigiu este că deținem capacitatea de a ne schimba destinul genetic.

Unul dintre cele mai vizate domenii de cercetare care capătă amploare astăzi este epigenetica, studiul anumitor secțiuni din ADN-ul tău (denumite „amprente“), care practic comandă genelor tale când și cât de puternic să se exprime. Asemenea dirijorilor unei orchestre, aceste amprente epigenetice sunt telecomanda nu numai a sănătății și a longevității tale, dar și a modului în care transmiți genele tale generațiilor viitoare. Alegerile pe care le facem zilnic în stilul de viață au un efect profund asupra activității genelor noastre. Iar acest lucru îți dă putere. Acum știm că alegerile alimentare pe care le facem, stresul la care ne expunem sau pe care îl evităm, mișcarea pe care o facem sau peste care sărim, calitatea somnului și chiar relațiile pe care le alegem stabilesc, de fapt, într-o măsură semnificativă, care dintre genele noastre sunt active și care sunt suprimate. Iată cel mai convingător lucru: putem schimba exprimarea a peste 70% din gene, care au efect direct asupra sănătății și a

longevității.

Acest capitol explică cum putem stimula exprimarea „genelor sănătoase“ și inactiva genele care declanșează evenimente dăunătoare, ca de exemplu inflamația și producția de radicali liberi. Genele implicate în producerea inflamației și a radicalilor liberi sunt puternic influențate de alegerile alimentare legate de grăsimi și carbohidrați, iar această informație va susține în continuare recomandările făcute în următoarele capitole.

Povestea neurogenezei

Oare fiecare cocktail pe care îl bei distruge într-adevăr mii de celule ale creierului? Este dovedit că nu rămânem cu același număr de neuroni cu care ne-am născut, nici măcar cu cei care se dezvoltă în prima copilărie. Pot apărea neuroni noi pe întreg parcursul vieții noastre. Putem, de asemenea, fortifica circuitele existente ale creierului și crea conexiuni total noi și elaborate cu noi celule cerebrale. Am avut norocul de a fi martorul acestei descoperiri care a spulberat generații de înțelepciune convențională în științele neurologice, deși multe persoane nu sunt de acord. În timpul colegiului, am avut ocazia de a explora creierul folosind o tehnologie abia implementată. Era începutul anilor '70 și elvețienii produceau microscopice ce puteau fi folosite de neurochirurgii care efectuau intervenții delicate pe creier. În timp ce această tehnologie evolua, iar chirurgii din Statele Unite erau nerăbdători să adopte noua

abordare a chirurgiei pe creier, în scurt timp s-a iscat o problemă evidentă.

Dacă era relativ ușor să înveți să folosești microscopul pentru a face operații, neurochirurgii au constatat că erau oarecum pierduți în fața anatomiei creierului din această nouă perspectivă microscopică. Aveam nouăsprezece ani și eram abia în primul an la colegiu, când am primit un telefon de la dr. Albert Rhoton, președintele Departamentului de Chirurgie Neurologică de la Shands Teaching Hospital, din Gainesville, Florida. Dr. Rhoton deschidea calea extinderii folosirii microscopului în sala de operație în Statele Unite și dorea să elaboreze primul manual de anatomie a creierului văzut prin microscop. M-a invitat să-mi petrec următoarea vară studiind și întocmind o hartă a creierului; pe baza acestei cercetări, am publicat în cele din urmă o serie de lucrări și capitole de carte ce le ofereau neurochirurgilor harta de care aveau nevoie pentru a opera mai atent pe creier.

În afară de anatomie, am avut și ocazia de a explora și dezvolta alte aspecte ale microneurochirurgiei, printre care și instrumente și proceduri inovative. Petrecând atât de mult timp la microscop, devenisem expert în manipularea și repararea unor vase de sânge minuscule care, înaintea folosirii microscopului, ar fi fost distruse în cursul operației pe creier, adesea cu consecințe cumplite. Laboratorul nostru și-a câștigat recunoașterea internațională pentru realizările sale în acest domeniu nou și fascinant, și adesea atrăgea profesori invitați din toată lumea. Curând după vizita unei delegații de

neurochirurgi spanioli, m-am trezit acceptând o invitație de a-mi continua cercetările la prestigiosul Centro Ramón y Cajal din Madrid, Spania. Programul lor de microneurochirurgie abia fusese inițiat, dar echipa lor era dedicată și m-am simțit onorat să mă alătur eforturilor lor încă de la turnarea fundației, mai ales celor legate de înțelegerea irigației cu sânge a creierului. Spitalul fusese numit în onoarea doctorului Santiago Ramón y Cajal, un patolog și neurolog de la începutul secolului XX, considerat părintele neurologiei moderne; numeroase tablouri cu el erau pe pereți și se putea remarca mândria în rândul colegilor mei spanioli că un om de știință de asemenea calibru este de-al lor. În 1906, a câștigat Premiul Nobel pentru medicină datorită cercetărilor sale de pionierat ale structurii microscopice a creierului. Astăzi, sute de desene făcute de mână sa sunt încă folosite ca material didactic.

În cursul vizitei la Madrid, m-am simțit obligat să aflu mai multe despre dr. Cajal și am ajuns să respect profund explorările sale în domeniul anatomiei și al funcționării creierului. Unul dintre principiile sale de seamă postula faptul că neuronii creierului sunt unici în comparație cu alte celule ale corpului, nu numai datorită funcției lor, dar și pentru că le lipsește abilitatea de a se regenera. Ficatul, de exemplu, se regenerează permanent, producând noi celule hepatice, iar o regenerare similară are loc practic în toate celelalte țesuturi, spre exemplu la nivelul pielii, al sângelui, al oaselor și al intestinelor.

Recunosc că am acceptat ușor această teorie conform căreia celulele creierului nu se regenerează, dar m-am

Întrebat pe vremea aceea de ce nu este logic ca și creierul să-și păstreze capacitatea de regenerare – de a avea capacitatea să dezvolte noi neuroni. Până la urmă, cercetătorii de la Institutul de Tehnologie din Massachusetts arătaseră anterior că neurogeneza, creșterea unor neuroni noi ai creierului, are loc pe tot parcursul vieții șobolanilor. Iar regenerarea este atât de caracteristică organismului uman; acesta se bazează pe autoînnoire continuă pentru a supraviețui. De exemplu, anumite celule din sânge apar la fiecare câteva ore, celulele receptoare ale gustului sunt înlocuite o dată la zece zile, celulele ale pielii apar în fiecare lună, iar celulele musculare se reînnoiesc complet aproximativ o dată la cincisprezece ani. În ultimul deceniu, oamenii de știință au stabilit că mușchiul inimii – un organ despre care am crezut mult timp că este „fix“ de la naștere – trece și acesta prin regenerări celulare.¹⁰⁶ Când avem douăzeci și cinci de ani, aproximativ 1% din celulele mușchiului inimii noastre sunt înlocuite anual; dar la vârsta de șaptezeci și cinci de ani, rata scade la mai puțin de jumătate de procent pe an. Este greu de crezut că abia de curând am reușit să identificăm și să înțelegem acest fenomen, ce are loc la nivelul mașinăriei de pompat sânge a organismului. Și acum, am decodat în sfârșit creierul, descoperind calitățile sale de autoregenerare.

Dr. Cajal nu avea cum să fi știut cât de maleabil și „plastic“ poate fi creierul, dată fiind tehnologia cu care lucra. La acea vreme, ADN-ul nu fusese decodat încă, iar înțelegerea impactului pe care genele îl pot avea asupra funcționalității era limitată. În cartea sa fundamentală,

din 1928, *Degeneration and Regeneration of the Nervous System*, Cajal afirma: „În centrii adulți, căile nervoase reprezintă ceva fix, încheiat, imuabil. Totul poate muri, nimic nu poate fi regenerat“.¹⁰⁷ Dacă aș putea schimba afirmația sa astfel încât să reflecte ceea ce știm astăzi, aș înlocui cuvintele *fix*, *încheiat* și *imuabil* cu antonimele lor: *flexibil*, *deschis* și *modificabil*. Aș adăuga faptul că e posibil să moară celulele creierului, dar absolut sigur *pot* fi regenerate. Într-adevăr, Cajal a avut contribuții importante la cunoștințele noastre în ceea ce privește creierul și modul de funcționare a neuronilor; a făcut pionierat în epoca sa încercând să înțeleagă patologia inflamației. Dar convingerea sa că acest creier e oarecum limitat la ceea ce are este un lucru care a străbătut întreaga istorie a omului – până când știința modernă de la sfârșitul secolului XX a dovedit cât de flexibil poate fi creierul.

În cartea mea anterioară, *Power Up Your Brain: The Neuroscience of Enlightenment*, am povestit împreună cu dr. Alberto Villoldo în ce mod a ajuns știința să înțeleagă darul neurogenezei la oameni. Deși savanții dovediseră de mult existența neurogenezei la diferite alte animale, abia în anii '90 au început să se concentreze exclusiv pe încercarea de a demonstra neurogeneza la oameni.¹⁰⁸ În 1998, revista *Nature Medicine* a publicat un raport al neurologului suedez Peter Eriksson, în care a declarat că în creierul nostru există o populație de celule stem neurale, care se completează permanent și se pot diferenția în neuroni ai creierului.¹⁰⁹ Și, într-adevăr, avea dreptate: Cu toții avem parte de „terapie cu celule stem“

în fiecare minut al vieții noastre. Acest lucru a dus la apariția unei noi științe, numită neuroplasticitate.

Revelația că neurogeneza există la oameni, pe toată durata vieții, a oferit neurologilor din întreaga lume un nou punct de referință captivant, cu implicații extinse practic asupra întregului domeniu de tulburări ale creierului¹¹⁰. A insuflat speranță în rândul celor aflați în căutarea unor indicii pentru oprirea, inversarea sensului, chiar vindecarea bolilor progresive ale creierului. Ideea privind regenerarea neuronilor creierului a provocat un nou nivel de entuziasm în rândul oamenilor de știință dedicați studiului tulburărilor neurodegenerative. A deschis și calea unor noi tratamente, transformând viețile oamenilor care au suferit de afecțiuni sau boli grave ale creierului. Nu căuta mai departe de cartea lui Norman Doidge, *The Brain That Changes Itself: Stories of Personal Triumph from the Frontiers of Brain Science*, pentru a auzi relatări din viața reală care dovedesc cât de flexibil este creierul nostru – și potențialul nostru uman.¹¹¹ Dacă victimele unui accident vascular cerebral pot învăța să vorbească din nou, iar persoanele născute cu creier parțial își pot antrena creierul să se reconecteze, pentru a funcționa ca un întreg, imaginează-ți posibilitățile celor care speră pur și simplu să-și păstreze facultățile mintale.

Chestiunea arzătoare: Cum putem face să ne crească noi neuroni în creier? Cu alte cuvinte, ce anume influențează neurogeneza? Și ce putem face pentru a stimula acest proces natural?

Procesul, așa cum te poți aștepta, este controlat de

ADN-ul nostru. În mod specific, o genă localizată pe cromozomul 11 codifică producția unei proteine numite „factor neurotrofic derivat din creier“ sau BDNF. BDNF joacă un rol esențial în crearea de noi neuroni. Dar, dincolo de rolul său în neurogeneză, BDNF protejează neuronii existenți, asigurându-le posibilitatea de supraviețuire, stimulând în același timp formarea sinapselor, legătura dintre un neuron și altul – un proces vital pentru gândire, învățare și o funcționare optimă a creierului. Studiile au demonstrat existența unor niveluri reduse de BDNF în cazul pacienților cu boala Alzheimer, ceea ce, pe baza modului de înțelegere a funcționării BDNF, nu ar trebui să fie o surpriză.¹¹² Mai surprinzătoare este asocierea BDNF cu o varietate de afecțiuni neurologice, inclusiv epilepsia, anorexia nervoasă, depresia, schizofrenia și tulburarea obsesiv-compulsivă.

Înțelegem acum foarte bine factorii care influențează ADN-ul nostru în producerea de BDNF. Și, din fericire, putem controla în mod direct acești factori. Gena care declanșează BDNF este activată de o sumedenie de aspecte ale stilului de viață, inclusiv de exercițiile fizice, restricțiile calorice, urmarea unei diete ketogenice și adăugarea anumitor nutrienți, precum curcuma (turmericul) și acidul gras omega 3 (DHA).

Aceasta este o lecție încurajatoare, pentru că toți acești factori ne sunt la îndemână, reprezentând alegeri pe care le putem face pentru a declanșa pârgăhia stimulatorie a creșterii de noi celule în creier. Hai să le analizăm pe rând.

Acesta este creierul tău (cel nou), care face exerciții fizice

Voi rezerva mare parte din această discuție pentru capitolul 8, care explorează mai în profunzime rolul exercițiului fizic în prevenirea declinului cognitiv. Știința este uluitoare. Exercițiile fizice sunt unele dintre cele mai puternice moduri de schimbare a genelor; mai simplu spus, când faci mișcare, de fapt pui genele tale să facă mișcare. Exercițiul aerobic, în mod special, nu numai că activează genele longevității, dar vizează și gena BDNF, „hormonul de creștere“ a creierului. Mai exact, s-a dovedit că exercițiile aerobice măresc BDNF și inversează procesul de declin al memoriei la persoanele vârstnice, stimulând practic creșterea de noi celule în centrul memoriei din creier. Exercițiul fizic nu este util numai pentru a te menține în formă și a-ți întări inima; poate cele mai puternice efecte se petrec în tăcere în camera de sus, unde își are sediul creierul nostru. Viziunea științifică privind evoluția umană și rolul activității fizice conferă un sens nou expresiei „antrenează-ți memoria“. Acum un milion de ani, am triumfat asupra distanțelor lungi pentru că am reușit să fugim mai rapid și să mergem mai repede decât majoritatea animalelor. Acest lucru, în cele din urmă, ne-a făcut pe noi, ființele umane inteligente de astăzi. Cu cât ne mișcam mai mult, cu atât mai în formă era creierul nostru. Și chiar și astăzi, funcționarea sănătoasă a creierului nostru presupune activitate fizică regulată, în ciuda trecerii timpului și a problemelor pe care le aduce

cu sine procesul de îmbătrânire.

Restricții calorice

Un alt factor epigenetic care activează gena pentru producerea BDNF este limitarea caloriilor. Studii de anvergură au demonstrat în mod clar că, atunci când animalele sunt ținute pe o dietă săracă în calorii (de obicei, reduse cu aproximativ 30%), producția de BDNF din creierul lor explodează, ducând la îmbunătățiri remarcabile ale memoriei și ale altor factori cognitivi. Dar una este să citești studii de cercetare experimentală făcute pe șobolani, într-un mediu controlat, și cu totul alta să faci recomandări oamenilor pe baza unor astfel de cercetări. Din fericire, în sfârșit, avem studii ample făcute pe oameni, care atestă efectul puternic al reducerii consumului caloric asupra funcției creierului, multe dintre aceste studii fiind publicate în revistele noastre de specialitate foarte respectate.¹¹³

În ianuarie 2009, de exemplu, revista *Proceedings of the National Academy of Science* publica un studiu în care cercetătorii germani comparau două grupuri de persoane vârstnice – unul care redusese consumul de calorii cu 30% și altul căruia i se permisesse să consume orice dorea. Pe cercetători îi interesa dacă modificările referitoare la funcția memoriei a subiecților din cele două grupuri puteau fi măsurate. La încheierea studiului, care a durat trei luni, cei care au fost liberi să mănânce fără restricție au demonstrat un ușor declin, dar clar definit, al funcției memoriei, în timp ce funcția memoriei

celor din grupul cu dieta mai săracă în calorii a crescut, de fapt, și chiar mult. Cunoscându-se faptul că actualele abordări farmaceutice în ceea ce privește sănătatea creierului sunt foarte limitate, autorii au concluzionat: „Constatările din prezent pot ajuta la conceperea unor noi strategii de prevenție și tratament pentru menținerea sănătății cognitive la o vârstă înaintată”.¹¹⁴

Alte probe care sprijină rolul restricției calorice în întărirea creierului și asigurarea unei rezistențe mai mari la boli degenerative provin de la dr. Mark P. Mattson, de la Institutul Național pentru Îmbătrânire, care afirma:

Datele epidemiologice sugerează că persoanele care consumă puține calorii pot avea un risc redus de accident vascular cerebral și de tulburări neurodegenerative. Există o corelație puternică între consumul de alimente per capita și riscul de boală Alzheimer și de accident vascular cerebral. Datele rezultate din studii făcute pe populație au relevat că persoanele cu cel mai redus consum caloric pe zi aveau cel mai scăzut risc de boală Alzheimer și Parkinson.¹¹⁵

Mattson făcea referire la un studiu populațional prospectiv longitudinal al unor familii nigeriene, ai căror membri s-au mutat, în parte, în Statele Unite. Multe persoane cred că boala Alzheimer este ceva ce „capeți” de la ADN, dar acest studiu a arătat altceva. S-a demonstrat că incidența bolii Alzheimer în rândul acestor imigranți care trăiau în Statele Unite era ridicată în comparație cu rudele lor rămase în Nigeria. Genetic vorbind, nigerienii care s-au mutat în America erau la fel ca și rudele lor care rămăseseră în Nigeria.¹¹⁶ Singurul lucru care s-a schimbat a fost mediul lor – mai precis, consumul lor caloric. Cercetarea s-a concentrat clar pe

efectele nocive pe care le are asupra sănătății creierului un consum caloric mai mare.

Dacă perspectiva de a reduce consumul de calorii cu 30% ți se pare descurajantă, gândește-te la următorul lucru: în medie, consumăm cu 523 de calorii mai mult pe zi decât în 1970.¹¹⁷ Pe baza datelor puse la dispoziție de Organizația pentru Alimentație și Agricultură din cadrul Națiunilor Unite, adultul mediu american consumă 3 770 de calorii pe zi.¹¹⁸ Majoritatea consideră un consum caloric „normal“ în jurul valorii de 2 000 de calorii pe zi pentru femei și de 2 550 pentru bărbați (cu cerințe mai mari, în funcție de nivelul de activitate/exercițiu fizic). O scădere cu 30% a kaloriilor dintr-o medie de 3 770 pe zi înseamnă 2 640 de calorii.

Datorăm în mare măsură consumul caloric crescut zahărului. Americanul mediu consumă între 45 și 72 kg de zahăr rafinat anual – ceea ce reflectă o creștere cu 25% doar în ultimele trei decenii.¹¹⁹ Prin urmare, simpla reducere a consumului de zahăr poate însemna o limitare importantă a consumului de calorii, ajutând, în mod evident, la pierderea în greutate. Într-adevăr, obezitatea este asociată cu nivelurile reduse de BDNF, ca și creșterea glicemiei. De asemenea, este de reținut că un nivel mai ridicat de BDNF oferă avantajul suplimentar de a scădea realmente apetitul. Numesc asta un bonus dublu.

Dar dacă nu sunt suficiente cifrele de mai sus pentru a te motiva să alegi un regim alimentar menit să-ți ajute creierul, din multe puncte de vedere, aceeași cale care activează producția BDNF poate fi activată de un post

ținut cu intermitențe. Vom discuta detaliat despre post în capitolul 7.

Totuși, efectele benefice în tratarea afecțiunilor neurologice prin recurgerea la restricții calorice nu este o noutate pentru știința modernă; sunt recunoscute încă din Antichitate. Restricția calorică a fost primul tratament eficient al crizelor de epilepsie în istoria medicală. Dar acum știm cum și de ce este atât de eficientă. Conferă protecție neurologică sigură, stimulează creșterea de noi celule ale creierului și permite rețelelor neurale existente să-și extindă sfera de influență (de exemplu, neuroplasticitatea).

Dacă există dovezi clare că un consum caloric scăzut susține longevitatea la o varietate de specii – printre care se numără viermii inelați, rozătoarele și maimuțele –, cercetările au demonstrat, de asemenea, că un consum caloric mai scăzut este asociat cu o incidență scăzută a bolilor Alzheimer și Parkinson. Iar mecanismele prin care credem că se întâmplă acest lucru sunt o funcție mitocondrială îmbunătățită și controlul expresiei genei.

Un consum mai redus de calorii scade procesul de producere a radicalilor liberi și, în același timp, crește acela de energie din mitocondrii, micile organe din celulele noastre care generează energie chimică sub formă de ATP (adenozin trifosfat). Mitocondriile au propriul ADN și știm acum că joacă un rol esențial în bolile degenerative, precum Alzheimer și cancerul. Limitarea calorică are un efect dramatic și asupra reducerii apoptozei, procesul prin care celulele se autodistrug. Apoptoza are loc atunci când mecanismele

genetice din celule sunt activate, ceea ce culminează cu moartea respectivei celule. Chiar dacă poate părea ciudat la prima vedere, din cauza faptului că acesta ar trebui considerat un eveniment pozitiv, apoptoza este o funcție celulară esențială pentru viață, așa cum știm. Moartea preprogramată a celulei este un aspect normal și vital al tuturor țesuturilor vii, dar trebuie să existe un echilibru între apoptoza benefică și cea distructivă. De asemenea, restricția calorică stimulează descreșterea factorilor inflamatori și creșterea factorilor neuroprotectori, mai ales a BDNF. S-a demonstrat, totodată, că sporește factorii de apărare antioxidanți naturali ai organismului, făcând să prolifereze enzimele și moleculele importante în eliminarea radicalilor liberi în exces.

În 2008, dr. Veronica Araya de la Universitatea Chile din Santiago a prezentat un studiu pe care l-a efectuat și în cadrul căruia a trecut subiecți supraponderali și obezi pe o dietă cu puține calorii timp de trei luni, cu o reducere cu 25% a cantității acestora.¹²⁰ Ea și colegii săi au determinat o creștere excepțională a producției de BDNF, ceea ce a dus la o reducere notabilă a apetitului. S-a arătat și opusul, anume că producția de BDNF scade la animalele ținute pe o dietă cu zahăr în exces.¹²¹

Una dintre moleculele cel mai bine studiate, asociate cu restricția calorică și creșterea de noi celule în creier, este sirtuina-1 (SIRT1), o enzimă ce reglează expresia genetică. La maimuțe, o activare intensă a SIRT1 stimulează o enzimă care degradează amiloidul – o proteină asemănătoare amidonului, a cărei acumulare este indiciul unor boli precum Alzheimer¹²². De

asemenea, activarea SIRT1 modifică anumiți receptori de pe celule, ceea ce duce la reacții care au un efect general de reducere a inflamației. Poate cel mai important lucru, activarea căii sirtuinei prin restricție calorică stimulează BDNF. BDNF nu numai că mărește numărul de celule în creier, dar stimulează și diferențierea lor în neuroni funcționali (din nou, datorită restricției calorice). Din acest motiv, spunem că BDNF stimulează procesul de învățare și memoria.¹²³

Beneficiile unei diete ketogenice

Dacă restricțiile calorice pot activa aceste căi diferite, care nu numai că protejează creierul, dar stimulează și dezvoltarea de noi rețele neuronale, aceeași cale poate fi activată prin consumul unor grăsimi speciale numite cetone. De departe, cea mai importantă grăsime pentru energia creierului este beta-hidroxibutiratul (beta-HBA), și vom analiza această grăsime unică mai detaliat în următorul capitol. De aceea, dieta așa-numită ketogenică s-a folosit ca tratament al epilepsiei de la începutul anilor '20, iar acum este reevaluată ca fiind o opțiune terapeutică eficientă în tratamentul bolilor Parkinson, Alzheimer, Lou Gehrig și chiar al autismului.^{124, 125, 126} Într-un studiu din 2005, pacienții cu Parkinson au cunoscut o ameliorare semnificativă a simptomelor, făcând concurență tratamentelor medicamentoase și chiar chirurgicale pe creier, după o dietă ketogenică de numai douăzeci și opt de zile.¹²⁷ Mai precis, consumul de grăsimi ketogenice (de exemplu, trigliceride cu catenă

medie sau ulei MCT) s-a dovedit a îmbunătăți semnificativ funcția cognitivă a pacienților cu Alzheimer.¹²⁸ Uleiul de cocos, din care se obține prin derivare MCT, este sursa bogată a unei molecule precursorare importante pentru beta-hidroxibutirat și este o soluție utilă în tratarea bolii Alzheimer.¹²⁹ Dieta ketogenică s-a dovedit că reduce și amiloidul din creier¹³⁰ și mărește volumul de glutatation, antioxidantul natural al organismului, protector al creierului, în hipocamp.¹³¹ Mai mult, stimulează creșterea mitocondriilor, mărinđ astfel eficiența metabolică.¹³²

De obicei, știința a considerat că ficatul este principala sursă de producție a ketonei în fiziologia umană, dar acum se știe că și creierul poate produce cetone în celule speciale, numite astrocite. Acești corpi cetonici sunt profund neuroprotectori. Scad producția de radicali liberi în creier, cresc biogeneza mitocondrială și stimulează producția de antioxidanți la nivelul creierului. În plus, cetonele blochează calea apoptotică, care în alte condiții ar duce la autodistrugerea celulelor creierului.

Din nefericire, cetonele au căpătat o reputație proastă. Îmi amintesc de vremea când eram intern și m-a trezit o soră medicală ca să tratez un pacient cu „cetoacidoză diabetică“. Medicii, studenții la medicină și internii, se temeau când erau puși în fața unui pacient aflat într-o astfel de stare, și pe bună dreptate. Apare în diabetul insulinodependent de tip 1, când nu e disponibilă suficientă insulină pentru a metaboliza glucoza ca să obțină combustibil. Organismul se

îndreaptă către grăsimi, care produc aceste cetone în cantități periculos de mari, devenind toxice pe măsură ce se acumulează în sânge. În același timp, se produce o severă pierdere de bicarbonat, ceea ce duce la o scădere importantă a pH-ului (acidoză). Rezultatul este, în general, că pacienții pierd foarte multă apă, din cauza nivelurilor glicemice ridicate, și apare urgența medicală.

Această stare este extrem de rară și, repet, apare în cazul persoanelor cu diabet de tip 1 care nu își echilibrează nivelurile de insulină. Fiziologia noastră a evoluat astfel încât poate face față unui anumit nivel de cetone în sânge; de fapt, suntem într-adevăr unici, prin această capacitate, printre camarazii noștri din regnul animal, poate datorită raportului mare al greutateii creier/corp și nevoilor însemnate de energie ale creierului nostru. În repaus, 20% din consumul de oxigen este folosit de creier, care reprezintă numai 2% din organismul uman. Din punct de vedere evolutiv, capacitatea de a folosi cetone drept combustibil în momentul epuizării glicemiei, glicogenul din ficat nemaifiind disponibil (în timpul înfometării), devine obligatorie dacă dorim să supraviețuim și să continuăm să vânăm și să culegem. Cetoza s-a dovedit a fi un pas de cotitură în evoluția umană, permițându-ne să supraviețuim în perioade de lipsă a hranei. Pentru a-l cita pe Gary Taubes, „De fapt, putem defini această cetoză ușoară ca pe o stare normală a metabolismului uman, atunci când nu mai mâncăm carbohidrați, care nu existau în alimentația noastră în 99,9% din istoria umană. În acest sens, cetoza este, în mod evident, nu

numai o stare naturală, dar și o stare cu adevărat sănătoasă“.¹³³

Puterea meditației

Meditația nu este nici pe departe o activitate pasivă. Studiile arată că persoanele care meditează prezintă un risc mult mai scăzut de a dezvolta boli cerebrale, printre alte maladii¹³⁴. Deprinderea meditației presupune timp și exercițiu, dar are multiple beneficii dovedite, toate influențând longevitatea. Vizitează site-ul meu la adresa www.DrPerlmutter.com, ca să găsești informații pentru a învăța această tehnică.

Curcuma și DHA

Curcuma, principalul ingredient activ din condimentul turmeric, face în prezent obiectul unei intense cercetări științifice, mai ales în legătură cu creierul. Se folosește în medicina tradițională chinezească și indiană (ayurvedică) de mii de ani. Deși este bine cunoscut pentru acțiunea antioxidantă, antiinflamatorie, antifungică și antibacteriană, capacitatea sa de a stimula în mod special BDNF a stârnit interesul oamenilor de știință neurologi din toată lumea, mai ales al epidemiologilor care caută indicii pentru a explica de ce răspândirea demenței este semnificativ mai redusă în comunitățile în care turmericul se folosește din abundență. (Mai mult despre curcumă în capitolul 7.)

Poate nu există nici o altă moleculă regeneratoare a

creierului care să se bucure de mai multă atenție, în ultima vreme, decât acidul docosahexaenoic (DHA). În ultimele câteva decenii, oamenii de știință au studiat excesiv această grăsime esențială a creierului, cel puțin din trei motive. Primul, mai mult de două treimi din greutatea uscată a creierului uman este grăsime, iar din acea grăsime, un sfert este DHA. Structural, DHA este un bloc de construcție important pentru membranele care înconjoară celulele creierului, în special sinapsele care se află la baza funcționării eficiente a creierului.

În al doilea rând, DHA este un reglator important al inflamației. Reduce în mod natural activitatea enzimei COX-2, care activează producția de substanțe chimice inflamatorii distructive. DHA acționează și ca un luptător, din multe puncte de vedere, când intră pe un teritoriu ostil, generat de o alimentație proastă. Poate combate inflamația când are de-a face cu căptușeala unui intestin sensibil la gluten. În plus, poate bloca efectele nimicitoare ale unei alimentații bogate în zahăr, în special fructoză, contribuind la prevenirea disfuncțiilor metabolice din creier, care pot fi cauzate de o cantitate prea mare de carbohidrați în alimentație.

În al treilea rând, și fără îndoială cea mai interesantă activitate a DHA, trebuie amintit rolul său în reglarea expresiei genetice pentru producția de BDNF. Mai exact, DHA ajută la orchestrarea producției, conectivității și viabilității celulelor creierului, stimulându-i în același timp funcția.

În cadrul unui studiu intervențional dublu-orb, recent încheiat, cunoscut în prezent cu acronimul MIDAS

(Memory Improvement with DHA Study – studiul îmbunătățirii memoriei cu DHA), unui grup de 485 de persoane, cu vârsta medie de șaptezeci de ani și cu ușoare probleme de memorie, i s-a administrat un supliment care conținea DHA extras din alge marine sau un preparat placebo, timp de șase luni.¹³⁵ La finalul studiului, nu numai că s-au dublat nivelurile DHA în sânge în cadrul grupului căruia i s-a administrat DHA, dar efectele asupra funcției creierului au fost remarcabile. Cercetătorul care a coordonat studiul, dr. Karin Yurko-Mauro, a comentat: „În cadrul studiului nostru, persoanele sănătoase cu probleme de memorie, care au luat capsule de DHA din alge, timp de șase luni, au prezentat o diminuare mai mult decât dublă a erorilor la un test care măsoară performanța de învățare și memorare, față de grupul care a luat un preparat placebo... Beneficiul este în linii mari echivalent cu a avea capacitatea de învățare și memorare a unei persoane cu trei ani mai tânără“.

Un alt studiu efectuat pe 815 persoane, cu vârste cuprinse între șaiszeci și cincisprezece și patru de ani, a constatat că persoanele care consumau cea mai mare cantitate de DHA prezentau o reducere uluitoare cu 60% a riscului de a dezvolta boala Alzheimer.¹³⁶ Acest nivel de protecție este superior altor acizi grași populari, precum EPA (acid eicosapentanoic) și acidul linolenic. Și studiul Framingham Heart a dovedit efectul protector extraordinar. Atunci când cercetătorii au comparat nivelurile sangvine ale DHA la un grup de 899 de bărbați și femei, timp de aproape zece ani, pe măsură ce unii

dintre aceștia au fost diagnosticați cu demență și Alzheimer, au calculat un risc cu 47% mai scăzut pentru aceste tipuri de diagnostic la cei care mențineau cele mai ridicate niveluri de DHA în sânge¹³⁷. Cercetătorii au constatat, de asemenea, că mai mult de două porții de pește consumate pe săptămână erau asociate cu o reducere cu 59% a incidenței bolii Alzheimer.

Atunci când părinții aduc copii cu tulburări de comportament, le verific nivelurile de DHA, pe lângă sensibilitatea la gluten. Datorită rolului său în activarea BDNF, DHA este important intrauterin, cât și pe parcursul copilăriei. Dar mulți copii din ziua de azi nu primesc suficient DHA, iar acesta este în parte motivul pentru care întâlnim atât de multe cazuri de tulburări hiperkinetice cu deficit de atenție (ADHD). Nu pot să vă spun de câte ori am „vindecat” ADHD doar recomandând un supliment de DHA. În capitolul 10, voi prezenta recomandările pentru dozarea acestui supliment important.

Cum putem crește nivelul DHA? Organismele noastre pot produce DHA în cantități mici și suntem capabili să-l sintetizăm din acidul alfa-linolenic, grăsimile omega 3 din alimentație. Dar este greu să obținem cantitatea de DHA de care avem nevoie doar din alimente și nu putem să ne bazăm nici pe producția naturală a organismului. Avem nevoie de minimum 200–300 de miligrame pe zi, dar majoritatea consumăm mai puțin de 25% din cât ar

trebui și am face bine să depășim acest minimum recomandat. În capitolul 10, îți ofer rețeta pentru a te asigura că ai un aport suficient și îți voi arăta cum să faci acest lucru cu ușurință, cu ajutorul surselor alimentare și al suplimentelor.

Stimularea intelectuală sprijină noile rețele

Dacă din ceea ce știe toată lumea nu ar reieși că, stimulând intelectual creierul, ajutăm la menținerea sănătății acestuia, atunci cuvintele încrucișate, cursurile de perfecționare continuă, muzeele și chiar cititul nu ar fi atât de populare. Și, după cum se dovedește, știm că provocarea minții fortifică noile rețele neurale. Așa cum mușchii noștri devin mai puternici și mai funcționali când sunt solicitați prin exerciții fizice, la fel și creierul răspunde stimulării intelectuale. Devine nu doar mai rapid și mai eficient în capacitatea sa de prelucrare a datelor, ci și mai capabil de a stoca mai multe informații. Încă o dată, rezumatul doctorului Mattson privind probele rezultate din literatura de specialitate ne oferă informații relevante: „În ceea ce privește îmbătrânirea și tulburările neurodegenerative legate de vârstă, din datele disponibile reiese că acele comportamente care măresc complexitatea dendritică și plasticitatea sinaptică sprijină și îmbătrânirea reușită, și scăderea riscului de tulburări neurodegenerative”.¹³⁸ În continuare, ne oferă câteva exemple. Observă că persoanele cu un nivel de educație mai ridicat prezintă un risc mai scăzut de

Alzheimer și că protejarea împotriva tulburărilor neurodegenerative legate de vârstă, în general, ar trebui să înceapă în primele câteva decenii de viață. În acest scop, dr. Mattson menționează studii ce relevă că persoanele cu excelente abilități lingvistice la tinerețe prezintă un risc redus de demență. Și scrie că din „datele rezultate din studiile efectuate pe animale, se pare că o activitate intensă la nivelul circuitelor neurale, consecință a activității intelectuale, stimulează exprimarea genelor implicate în efectele neuroprotectoare“.

Farsa antioxidanților¹³⁹

Întâlnim la tot pasul reclame care elogiază virtuțile sucului sau ale extractului dintr-un fruct exotic, având cel mai ridicat conținut antioxidant de pe Pământ. Te-ai putea întreba: de ce toată această publicitate agresivă? Care este avantajul ingerării de antioxidanți? Așa cum deja știi, antioxidanții ajută la ținerea sub control a radicalilor liberi amenințători, iar creierul produce cantități uluitoare de radicali liberi, dar este lipsit de protecția antioxidantă care se găsește în alte părți ale organismului. Din fericire, înțelegem acum în ce mod trebuie să compensăm acest decalaj periculos, dar nu o putem face consumând propriu-zis antioxidanți. ADN-ul nostru poate declanșa producția de antioxidanți protectori în prezența unor semnale specifice, iar acest sistem intern antioxidant este cu mult mai puternic decât orice supliment alimentar. Prin urmare, dacă mănânci

fructe exotice și înghiți vitaminele E și C, într-o cursă împotriva acestor radicali liberi, gândește-te la următoarea chestiune.

În 1956, dr. Denham Harman a demonstrat că radicalii liberi sunt „stinși“ de antioxidanți, și așa s-a născut întreaga industrie a antioxidanților.¹⁴⁰ Teoriile sale s-au tot perfecționat, până în 1972, când a recunoscut că mitocondriile, sursa reală a radicalilor liberi, sunt expuse unui mare risc de afectare din pricina acestora și că, atunci când funcția mitocondrială este compromisă din acest motiv, se instalează procesul de îmbătrânire.¹⁴¹

Înțelegerea efectelor puternic nocive ale radicalilor liberi, mai ales când au legătură cu creierul, a încurajat cercetătorii să caute antioxidanți mai buni, pentru a oferi creierului o măsură de protecție, în încercarea nu numai de a stopa boala, dar și de a îmbunătăți funcția. De exemplu, relația dintre afectarea cognitivă ușoară și radicalii liberi a fost bine descrisă într-un raport din 2007, al doctorului William Markesbery de la Universitatea din Kentucky. În acest raport, dr. Markesbery și colegii săi au demonstrat că funcția cognitivă își începe declinul mai devreme – cu mult înainte ca boala cerebrală să fie diagnosticată. Markesbery afirmă: „Aceste studii depistează procese oxidative ca eveniment timpuriu în patogeneza bolii Alzheimer, care poate servi drept țintă terapeutică pentru a încetini progresul sau poate chiar instalarea bolii“.¹⁴²

Autorul continuă: „Va fi nevoie de antioxidanți și agenți mai buni, folosiți în combinație, pentru a neutraliza componenta oxidativă a patogenezei bolii

Alzheimer. Este cât se poate de probabil că, pentru a optimiza acești agenți neuroprotectori, vor trebui folosiți în etapa presimptomatică a bolii“. Pe înțelesul tuturor: trebuie să stimulăm sistemul de apărare înăscut al organismului împotriva radicalilor liberi cu mult înainte ca semnele și simptomele de declin cognitiv să iasă la suprafață. Iar când ne dăm seama că dacă ajungem să trăim până la optzeci și cinci de ani sau mai mult, riscul de Alzheimer ne pândește într-un procent uluitor de 50%, există mulți oameni care ar trebui să se gândească deja că se află, chiar în acest moment, în etapa „presimptomatică“.

Prin urmare, dacă țesutul creierului nostru este asaltat de radicali liberi, are rost să te încarci cu antioxidanți? Pentru a răspunde la această întrebare, trebuie să ne gândim la furnizorii de energie ai celulelor noastre, mitocondriile. În procesul normal de producere a energiei, fiecare mitocondrie produce sute, dacă nu mii de molecule radicale zilnic. Multiplică această cantitate cu zece milioane de miliarde de mitocondrii, pe care le are fiecare individ, și rezultă o cifră colosală, zece urmat de optsprezece zerouri. Astfel, te-ai putea întreba cât de eficientă ar fi, de pildă, o capsulă de vitamina E sau o tabletă de vitamina C, când creierul se confruntă cu acest atac masiv al radicalilor liberi. Antioxidanții obișnuiți acționează sacrificându-se și devenind oxidați atunci când înfruntă radicalii liberi. Astfel, o moleculă de vitamina C este oxidată de un radical liber. (Chimiștii numesc acest tip de chimie unu-la-unu reacție stoichiometrică.) Îți poți închipui de câtă vitamina C sau

de alt antioxidant oral ar fi nevoie pentru a neutraliza un număr infinit de radicali liberi, eliberați de organism zilnic?

Din fericire, și așa cum te-ai putea aștepta, fiziologia umană și-a creat propria biochimie pentru a produce mai mulți antioxidanți protectori în perioadele de stres oxidativ ridicat. Departe de a fi complet dependente de sursele alimentare externe de antioxidanți, celulele noastre au propria capacitate înăscută de a secreta enzime antioxidante, la cerere. Nivelurile ridicate de radicali liberi declanșează o proteină specifică în nucleu, numită Nrf2, care practic deschide ușa producției unei game largi, nu numai de antioxidanți extrem de importanți ai organismului, dar și de enzime de detoxifiere. Prin urmare, dacă un volum excesiv de radicali liberi induce o producție antioxidantă mai bună prin această cale, atunci următoarea întrebare evidentă este: ce altceva activează Nrf2?

Din acest punct, povestea începe să devină cu adevărat palpitantă. Noile cercetări au identificat o varietate de factori modificabili, care pot acționa butonul Nrf2, activând gene ce pot produce antioxidanți puternici și enzime detoxifiante. Dr. Ling Gao, de la Universitatea Vanderbilt, a descoperit că, atunci când acizii grași omega 3 EPA și DHA sunt oxidați, aceștia activează, în mod semnificativ, calea Nrf2. Ani la rând, cercetătorii au observat niveluri scăzute de afectare produsă de radicalii liberi la persoanele care consumă ulei de pește (sursă de EPA și DHA), dar, odată cu această nouă cercetare, relația dintre uleiul de pește și protecția antioxidantă devine

acum clară. Așa cum arată dr. Gao, „Datele noastre susțin ipoteza conform căreia formarea de [...] compuși generați de oxidarea EPA și DHA *in vivo* poate ajunge la concentrații suficiente de mari pentru a induce sistemele de apărare antioxidante și [...] detoxifiante, bazate pe Nrf2“.¹⁴³

Detoxifierea: ce înseamnă aceasta pentru sănătatea creierului

Organismul uman produce o gamă impresionantă de enzime care ajută la combaterea numărului mare de toxine la care suntem expuși în mediul extern, dar și de toxine generate intern, în cursul metabolismului nostru normal. Aceste enzime sunt produse sub controlul ADN-ului nostru și au evoluat de-a lungul a sute de mii de ani.

Glutathionul este privit ca unul dintre agenții de detoxifiere cei mai importanți din creierul uman. Un agent chimic foarte simplu, glutathionul, este o tripeptidă, ceea ce înseamnă că este alcătuit din numai trei aminoacizi. Dar, în ciuda simplității sale, glutathionul joacă roluri esențiale în sănătatea creierului. În primul rând, este antioxidant vital în fiziologia celulară, ajutând la protejarea nu numai a celulei împotriva radicalilor liberi, dar și a mitocondriilor delicate și susținătoare ale vieții. Glutathionul este atât de

important ca antioxidant, încât oamenii de știință adesea măsoară nivelurile de glutathion ca indicator general al sănătății celulare. Glutathionul este un factor puternic și în chimia detoxifierii, legându-se de diferitele toxine pentru a le face mai puțin nocive. Cel mai important lucru este că glutathionul servește ca substrat pentru enzima glutathion-S-transferaza, implicată în transformarea unei multitudini de toxine, făcându-le mai solubile în apă și astfel mai ușor de excretat. Deficiențele în funcționarea acestei enzime sunt asociate cu o gamă largă de probleme medicale, printre care se numără melanomul, diabetul, astmul, cancerul de sân, boala Alzheimer, glaucomul, cancerul pulmonar, boala Lou Gehrig, boala Parkinson și durerile migrenoase, pentru a menționa doar câteva. Înțelegând rolurile de căpătâi ale glutathionului, în calitate de antioxidant, dar și de factor esențial în detoxifiere, este logic să faci tot posibilul pentru a menține și chiar a stimula nivelurile de glutathion, adică exact ceea ce protocolul meu te va ajuta să realizezi.

Deloc surprinzător, s-a demonstrat, într-o serie întreagă de modele de laborator, că restricția calorică induce activarea Nrf2. Atunci când se reduc kaloriile în alimentația animalelor de laborator, nu numai că acestea trăiesc mai mult (probabil ca rezultat al protecției antioxidante sporite), dar devin mult mai rezistente la

aparitia unor forme de cancer. Tocmai aceasta proprietate sustine, in continuare, programul de postire descris in urmatoorul capitol.

S-au identificat o serie de compusi naturali care activeaza caila antioxidante si de detoxifiere prin activarea sistemului Nrf2. Printre acestea, se numara curcuma din turmeric, extractul de ceai verde, silimarina (armurariul), extractul de bacopa, DHA, sulforafanul (continut in broccoli) si ashwagandha. Fiecare dintre aceste substante este eficienta in activarea productiei innascute a organismului de antioxidanti esentiali, inclusiv de glutation. Si daca nici unul dintre acesti compusi nu iti suna ca facand parte din alimentatia ta zilnica, atunci vei fi fericit sa afli ca unul dintre cei mai importanti activatori ai Nrf2 din natura este cafeaua. O serie de molecule din cafea, dintre care unele sunt partial prezente in boabele crude, iar altele sunt generate in cursul procesului de prajire, sunt responsabile de acest efect pozitiv.¹⁴⁴

In afara functiei antioxidante, activarea caila Nrf2 activeaza genele pentru a produce o gama larga de substante chimice protectoare, care sustin in continuare caila de detoxifiere ale organismului, reducand in acelasi timp inflamatia – toate benefice pentru creier.

„Gena bolii Alzheimer“

Din momentul decodarii intregului genom uman, cu mai bine de un deceniu in urma, am reusit sa acumulam foarte multe dovezi referitoare la asocierea genelor cu

un anumit rezultat, bun sau rău. Dacă erai la curent cu noutățile în perioada de la începutul și până la mijlocul anilor '90, probabil ai aflat că știința descoperise o „genă Alzheimer“, o asociere între o anumită genă și riscul de a dezvolta boala Alzheimer. Și te-ai întrebat: *O am și eu oare?*

În primul rând, un curs rapid de biochimie, oferit prin amabilitatea Institutelor Naționale din cadrul Institutului de Sănătate privind Îmbătrânirea. Mutațiile genetice, sau schimbările permanente ale uneia sau mai multor gene specifice, nu produc întotdeauna boală. Dar unele o fac și, dacă moștenești o mutație care produce boală, atunci există posibilitatea să dezvolți respectiva boală. Anemia falciformă, boala Huntington și fibroza chistică sunt exemple de tulburări genetice moștenite. Uneori, poate apărea o *variantă* genetică, prin intermediul căreia modificările de la nivelul unei gene pot duce la o anumită boală, dar nu întotdeauna. Mai frecvent, o variantă poate, pur și simplu, crește sau diminua riscul unei persoane de a dezvolta o anumită boală sau stare. Dacă se știe că o variantă crește riscul, dar nu declanșează neapărat boala, vorbim despre un factor de risc genetic.¹⁴⁵

Pentru a clarifica lucrurile, oamenii de știință nu au identificat o genă specifică, răspunzătoare pentru boala Alzheimer. Dar un factor de risc genetic care se pare că ar spori riscul unei persoane de a dezvolta o boală este asociat cu gena apolipoproteina E (ApoE) de pe cromozomul 19. Aceasta codifică instrucțiunile pentru crearea proteinei care ajută la transportul colesterolului

și al altor tipuri de grăsimi în fluxul sangvin. Apare într-o serie de forme diferite, sau alele. Cele trei forme principale sunt ApoE ε2, ApoE ε3 și ApoE ε4.

ApoE ε2 este relativ rară, dar, dacă moștenești această alelă, există o probabilitate mai mare să dezvolți boala Alzheimer în ultima parte a vieții. ApoE ε3 este cea mai comună alelă, dar se apreciază că nici nu mărește, nici nu reduce riscul. Cu toate acestea, ApoE ε4 este cea menționată în mod obișnuit în literatura de specialitate și cea mai temută dintre toate. La nivelul populației generale, 25% până la 30% dintre persoane o au, iar aproximativ 40% din totalul persoanelor cu Alzheimer sunt purtătoare ale acestei alele. Și, revin, te întrebi probabil dacă ești purtător al acestui factor de risc și ce semnificație are pentru tine și pentru viitorul tău.

Din nefericire, nu știm în ce mod această alelă crește riscul unei persoane de a dezvolta boala Alzheimer. Mecanismul nu este pe deplin înțeles. Persoanele care s-au născut cu alela ApoE ε4 au o probabilitate mai mare de a dezvolta boala la o vârstă mai timpurie decât cele care nu sunt purtătoare ale acesteia. Este important de reținut că dacă moștenești o alelă ApoE ε4 nu înseamnă că soarta îți este pecetluită. Nu este obligatoriu să te lovească boala Alzheimer. Unele persoane al căror ADN conține alela ApoE ε4 nu suferă niciodată de declin cognitiv. Și există o mulțime de persoane care sunt diagnosticate cu Alzheimer, dar cărora le lipsesc orice astfel de factori de risc genetic.

Un simplu test ADN poate stabili dacă ai sau nu această genă, iar dacă o ai, poți face ceva în acest sens.

Protocolul meu include toate abordările necesare ca să preiei răspunderea pentru destinul creierului tău, în ciuda ADN-ului. Nu pot repeta suficient de des: soarta sănătății tale – și a liniștii tale sufletești, așa cum arată următorul capitol – este, în mare măsură, în mâinile tale.

¹⁰⁶ Nicholas Wade, „Heart Muscle Renewed over Lifetime, Study Finds“, New York Times, 2 aprilie 2009. Disponibil online la adresa <http://www.nytimes.com/2009/04/03/science/03heart.html>

¹⁰⁷ Santiago Ramón y Cajal, *Cajal's Degeneration and Regeneration of the Nervous System (History of Neuroscience)* (New York: Oxford University Press, 1991).

¹⁰⁸ Charles C. Gross, „Neurogenesis in the Adult Brain: Death of a Dogma“, *Nature Reviews Neuroscience* 1, nr. 1 (octombrie 2000): 67–73. A se vedea acest articol pentru a beneficia de un rezumat al modului în care am ajuns să înțelegem neurogeneza la mamifere.

¹⁰⁹ P.S. Eriksson et al., „Neurogenesis in the Adult Human Hippocampus“, *Nature Medicine* 4, nr. 11 (noiembrie 1998): 1313–1317.

¹¹⁰ David Perlmutter, MD, și Alberto Villoldo, PhD, *Power Up Your Brain: The Neuroscience of Enlightenment* (New York: Hay House, 2011).

¹¹¹ Norman Doidge, *The Brain That Changes Itself: Stories of Personal Triumph from the Frontiers of Brain Science* (New York: Viking, 2007).

¹¹² J. Lee et al., „Decreased Levels of BDNF Protein in Alzheimer Temporal Cortex Are Independent of BDNF Polymorphisms“, *Experimental Neurology* 194, nr. 1 (iulie 2005): 91–96.

¹¹³ Perlmutter, *Power Up Your Brain* (a se vedea cap. 2, n. 6).

¹¹⁴ A.V. Witte et al., „Caloric Restriction Improves Memory in Elderly Humans“, *Proceedings of the National Academy of Sciences* 106, nr. 4 (27 ianuarie 2009): 1255–1260.

¹¹⁵ M.P. Mattson et al., „Prophylactic Activation of Neuroprotective Stress

Response Pathways by Dietary and Behavioral Manipulations“, *NeuroRx* 1, nr. 1 (ianuarie 2004): 111–116.

¹¹⁶ H.C. Hendrie et al., „Incidence of Dementia and Alzheimer Disease in 2 Communities: Yoruba Residing in Ibadan, Nigeria, and African Americans Residing in Indianapolis, Indiana“, *JAMA* 285, nr. 6 (14 februarie 2001): 739–747.

¹¹⁷ <http://calorielab.com/news/2005/11/24/americans-eat-523-more-daily-calories-than-in-1970/>

¹¹⁸ <http://www.forbes.com/sites/berhnhoffman/2012/07/30/the-olympics-of-overeating-which-country-eats-the-most/>

¹¹⁹ Sursele prezintă date diferite în ceea ce privește consumul mediu de zahăr. Interesant este faptul că Ministerul Agriculturii din SUA, care deține statistici privind slăbiciunea noastră pentru dulciuri, a schimbat valorile în 2012, după ce a folosit o metodologie nouă, care a tăiat cam 9 kg din estimare și a coborât valoarea la 34,75 kg. (A se vedea: <http://www.nytimes.com/2012/10/27/business/us-cuts-estimate-of-sugar-intake-of-typical-american.html?pagewanted=all>) Dar estimarea consumului de zahăr este un lucru dificil, iar mulți sunt de părere că valorile de peste 45 kg anual sunt mai realiste.

¹²⁰ A.V. Araya et al., „Evaluation of the Effect of Caloric Restriction on Serum BDNF in Overweight and Obese Subjects: Preliminary Evidences“, *Endocrine* 33, nr. 3 (iunie 2008): 300–304.

¹²¹ R. Molteni et al., „A High-fat, Refined Sugar Diet Reduces Hippocampal Brain-derived Neurotrophic Factor, Neuronal Plasticity, and Learning“, *Neuroscience* 112, nr. 4 (2002): 803–814.

¹²² S. Srivastava și M.C. Haigis, „Role of Sirtuins and Calorie Restriction in Neuroprotection: Implications in Alzheimer’s and Parkinson’s Diseases“, *Current Pharmaceutical Design* 17, nr. 31 (2011): 3418–3433.

¹²³ Y. Nakajo et al., „Genetic Increase in Brain-derived Neurotrophic Factor Levels Enhances Learning and Memory“, *Brain Research* 1241 (19 noiembrie 2008): 103–109.

¹²⁴ C.E. Stafstrom și J.M. Rho, „The Ketogenic Diet as a Treatment Paradigm

for Diverse Neurological Disorders“, *Frontiers in Pharmacology* 3 (2012): 59.

¹²⁵ Pentru un istoric al dietei ketogenice, a se vedea <http://www.news-medical.net/health/History-of-the-Ketogenic-Diet.aspx>

¹²⁶ M. Gasior et al., „Neuroprotective and Disease-modifying Effects of the Ketogenic Diet“, *Behavioral Pharmacology* 17, nr. 5–6 (septembrie 2006): 431–439. A se vedea și: Z. Zhao et al., „A Ketogenic Diet as a Potential Novel Therapeutic Intervention in Amyotrophic Lateral Sclerosis, *BMC Neuroscience* 7 (3 aprilie 2006): 29.

¹²⁷ T.B. Vanitallie et al., „Treatment of Parkinson Disease with Diet-induced Hyperketonemia: A Feasibility Study“, *Neurology* 64, nr. 4 (22 februarie 2005): 728–730.

¹²⁸ M.A. Reger et al., „Effects of Beta-hydroxybutyrate on Cognition in Memory-impaired Adults“, *Neurobiology of Aging* 25, nr. 3 (martie 2004): 311–314.

¹²⁹ Mary Newport, „What If There Was a Cure for Alzheimer’s Disease and No One Knew?“, www.coconutketones.com/whatifcure.pdf (22 iulie 2008).

¹³⁰ I. Van der Auwera et al., „A Ketogenic Diet Reduces Amyloid Beta 40 and 42 in a Mouse Model of Alzheimer’s Disease“, *Nutrition and Metabolism* 2 (17 octombrie 2005): 28.

¹³¹ D.R. Ziegler et al., „Ketogenic Diet Increases Glutathione Peroxidase Activity in Rat Hippocampus“, *Neurochemical Research* 28, nr. 12 (decembrie 2003): 1793–1797.

¹³² K.W. Barañanoși A.L. Hartman, „The Ketogenic Diet: Uses in Epilepsy and Other Neurologic Illnesses“, *Current Treatment Options in Neurology* 10, nr. 6 (noiembrie 2008): 410–419.

¹³³ Taubes, *Why We Get Fat: And What to Do About It*, p. 178 (a se vedea cap. 4, n. 5).

¹³⁴ G.L. Xiong și P.M. Doraiswamy, „Does Meditation Enhance Cognition and Brain Plasticity?“, *Annals of the New York Academy of Sciences* 1172 (august 2009): 63–69. A se vedea și: E. Dakwar și F.R. Levin, „The Emerging

Role of Meditation in Addressing Psychiatric Illness, with a Focus on Substance Use Disorders“, *Harvard Review of Psychiatry* 17, nr. 4 (2009): 254–267.

¹³⁵ K. Yurko-Mauro et al., „Beneficial Effects of Docosahexaenoic Acid on Cognition in Age-related Cognitive Decline“, *Alzheimer’s and Dementia* 6, nr. 6 (noiembrie 2010): 456–464.

¹³⁶ M.C. Morris et al., „Consumption of Fish and n-3 Fatty Acids and Risk of Incident Alzheimer Disease“, *Archives of Neurology* 60, nr. 7 (iulie 2003): 940–946.

¹³⁷ E.J. Schaefer et al., „Plasma Phosphatidylcholine Docosahexaenoic Acid Content and Risk of Dementia and Alzheimer Disease: The Framingham Heart Study“, *Archives of Neurology* 63, nr. 11 (noiembrie 2006): 1545–1550.

¹³⁸ Mattson et al., „Prophylactic Activation of Neuroprotective Stress Response Pathways by Dietary and Behavioral Manipulations“ (a se vedea cap. 5, n. 10). A se vedea și: M.P., Mattson et al., „Modification of Brain Aging and Neurodegenerative Disorders by Genes, Diet, and Behavior“, *Physiological Reviews* 82, nr. 3 (iulie 2002): 637–672.

¹³⁹ O parte dintre aceste materiale au fost adaptate după *Power Up Your Brain: The Neuroscience of Enlightenment* (New York: Hay House, 2011) și după articolul doctorului David Perlmutter, intitulat „Free Radicals: How They Speed the Aging Process“, publicat de Huffington Post (<http://www.huffingtonpost.com>) la 25 ianuarie 2011.

¹⁴⁰ D. Harman, „Aging: A Theory Based on Free Radical and Radiation Chemistry“, *Journal of Gerontology* 11, nr. 3 (iulie 1956): 298–300.

¹⁴¹ D. Harman, „Free Radical Theory of Aging: Dietary Implications“, *American Journal of Clinical Nutrition* 25, nr. 8 (august 1972): 839–843.

¹⁴² W.R. Markesbery și M.A. Lovell, „Damage to Lipids, Proteins, DNA, and RNA in Mild Cognitive Impairment“, *Archives of Neurology* 64, nr. 7 (iulie 2007): 954–956.

¹⁴³ L. Gao et al., „Novel n-3 Fatty Acid Oxidation Products Activate Nrf2 by Destabilizing the Association Between Keap1 and Cullin3“, *Journal of*

Biological Chemistry 282, nr. 4 (26 ianuarie 2007): 2529–2537.

¹⁴⁴ U. Boettler et al., „Coffee Constituents as Modulators of Nrf2 Nuclear Translocation and ARE (EpRE)-dependent Gene Expression“, Journal of Nutritional Biochemistry 22, nr. 5 (mai 2011): 426–440.

¹⁴⁵ <http://www.nia.nih.gov>

CAPITOLUL 6

Epuizarea creierului *Cum te jefuiește glutenul și cum le răpește copiilor tăi liniștea sufl etească*

*În general, ceea ce nu se vede tulbură mințile oamenilor mai
grav decât ceea ce se vede.*

Iulius Cezar

Dacă zaharurile și carbohidrații plini de gluten, printre care se numără pâinea ta integrală cea de toate zilele și mâncărurile preferate, reconfortante, afectează încet sănătatea și funcționalitatea pe termen lung a creierului tău, ce mai pot face aceste ingrediente pe termen scurt? Pot declanșa modificări comportamentale, pot îngrădi controlul concentrării și atenției și pot sta la baza unor tulburări de genul ticurilor și al unor stări sufletești, cum este depresia? Se pot face vinovate de durerile cronice de cap și chiar de migrene?

Da, pot. Datele referitoare la creierul hrănit cu gluten depășesc cu mult simpla afectare a neurogenezei și creșterea riscului de apariție a unor tulburări cognitive,

care vor avansa pe ascuns în timp. Așa cum am menționat deja în toate capitolele precedente, o alimentație bogată în carbohidrați inflamatori și săracă în grăsimi sănătoase îți tulbură mintea în multe moduri – influențând riscul nu numai de demență, dar și de afecțiuni neurologice comune, ca de exemplu ADHD, anxietate, sindromul Tourette, boli mintale, migrene și chiar autism.

Până acum, m-am concentrat în primul rând asupra declinului cognitiv și a demenței. Acum îmi voi îndrepta atenția asupra efectelor distructive ale glutenului asupra creierului, din perspectiva acestor tulburări comune, comportamentale și psihologice. Voi începe cu suferințele care sunt adesea diagnosticate la copiii mici și apoi voi acoperi o gamă mai largă de aspecte care se constată la persoane de toate vârstele. Un lucru va fi clar: eliminarea glutenului din alimentație și adoptarea unui stil de viață fără creier hrănit cu gluten este adesea cea mai sigură cale de rezolvare a tuturor acestor suferințe ale creierului care chinuie milioane de oameni, iar această „rețetă“ simplă poate avea adesea rezultate incomparabil mai bune decât tratamentul medicamentos.

Rolul glutenului în tulburările comportamentale și motorii

L-am întâlnit pentru prima dată pe Stuart când abia împlinise patru ani. Fusese adus la centrul meu de mama sa, Nancy, pe care o cunoșteam de câțiva ani; era

fizioterapeut și îi tratase pe mulți dintre pacienții noștri. Nancy a început să descrie ceea ce o preocupa în cazul lui Stuart și mi-a spus că, deși nu remarcase de fapt nimic în neregulă la fiul său, educatoarea de la grădiniță a considerat că era neobișnuit de „activ“ și că ar fi bine să i se facă o evaluare. Nu eram primul doctor care îl vedea din acest motiv. Cu o săptămână înainte de a ne vizita, mama lui Stuart îl dusese la pediatrul lui, care declarase că Stuart „avea ADHD“ și îi prescriesese Ritalin.

Era normal ca Nancy să ezite a-i administra fiului său acest tratament medicamentos și asta a determinat-o să caute alte opțiuni. A început prin a explica faptul că fiul său avea frecvente izbucniri de furie și că „tremura incontrollabilă când era frustrat“. Mi-a descris cum educatoarea s-a plâns că Stuart nu putea să „își mențină concentrarea pe ceea ce făcea“, întrebându-mă ce preocupări anume presupuneau atenția totală a unui copil de patru ani.

Anamneza lui Stuart era revelatoare. Suferise numeroase infecții ale urechii și luase nenumărate serii de antibiotice. La momentul evaluării, urma un tratament cu antibiotice profilactice, în speranța de a diminua riscul infecțiilor permanente ale urechii. Dar dincolo de acea problemă cu urechile, Stuart acuza dureri ale articulațiilor, astfel încât în acel moment lua în mod regulat naproxen, un antiinflamator puternic. Am presupus că Stuart nu fusese alăptat la sân și mi s-a confirmat.

Trei lucruri importante au fost reținute în cursul examinării sale. În primul rând, respira pe gură, un

indiciu sigur al unei inflamații în curs a căilor nazale. În al doilea rând, fața sa demonstra clasicele „vânătăi alergice“, cercuri negre sub ochi, care se corelează cu alergia. Și trei, era într-adevăr hiperactiv. Nu putea sta locului mai mult de zece secunde, se ridica să exploreze fiecare centimetru al cabinetului și rupea hârtia creponată care se află pe mesele majorității cabinetelor medicale.

Testele de laborator pe care le-am efectuat nu au fost multe. Am făcut un examen simplu pentru depistarea sensibilității la gluten, care măsoară nivelul de anticorpi împotriva gliadinei, una dintre proteinele din grâu. Nu a fost o surpriză să constat că nivelul lui Stuart era cu 300% mai mare decât cel considerat normal de laborator.

În loc să caut un medicament ca să tratez simptomele, am hotărât să ne concentrăm asupra cauzei problemelor copilului, respectiv inflamația. Inflamația juca un rol central în practic tot ceea ce se întâmpla cu fiziologia acestui băiețel, inclusiv problemele sale cu urechile, cu articulațiile și incapacitatea de a se concentra.

I-am explicat lui Nancy că era nevoie să eliminăm glutenul din alimentație. Și, pentru a ajuta la reconstruirea unor intestine sănătoase, după expunerea intensă la antibiotice, trebuia să adăugăm în alimentația copilului câteva bacterii benefice, probiotice. În cele din urmă, am adăugat pe listă DHA acizi grași omega 3.

Ceea ce a urmat nu putea fi mai grăitor. După două săptămâni și jumătate, părinții lui Stuart au primit un telefon de la educatoarea acestuia, care le mulțumea că

au hotărât să-i administreze tratament medicamentos, pentru că „se îmbunătățise în mod semnificativ“ comportamentul copilului. Și părinții săi au observat că devenise mai calm, mai interactiv și dormea mai bine. Dar transformarea sa nu se datora medicației. Se datora pur și simplu alimentației, cu ajutorul căreia se amelioraseră „semnificativ“ sănătatea și atitudinea sa.

Doi ani și jumătate mai târziu, am primit un bilet de la Nancy, în care îmi spunea: „Am reușit să-l înscriem la școală, fiind cel mai mic elev, ca vârstă, din clasă. Excelează la citire și matematică și nu anticipăm nici un fel de alte probleme cu hiperactivitatea sa. A crescut atât de repede, încât este unul dintre cei mai înalți copii din clasă“.

Tulburarea hiperkinetică cu deficit de atenție (ADHD) este unul dintre diagnosticalele cel mai frecvent puse în cabinetul pediatrului. Părinții copiilor hiperactivi sunt convinși că au copii care suferă de o formă de boală ce va limita capacitatea lor de a învăța. Instituția medicală convinge prea adesea părinții că tratamentul medicamentos este cea mai bună „rezolvare rapidă“. Întreaga teorie conform căreia ADHD este o boală specifică, ușor remediabilă cu o pastilă, este comodă, dar alarmantă. În câteva școli din Statele Unite, se ajunge până la un nivel de 25% dintre elevi cărora li se administrează în mod obișnuit medicamente puternice, ce le afectează mintea și ale căror consecințe pe termen lung nu au fost niciodată studiate!

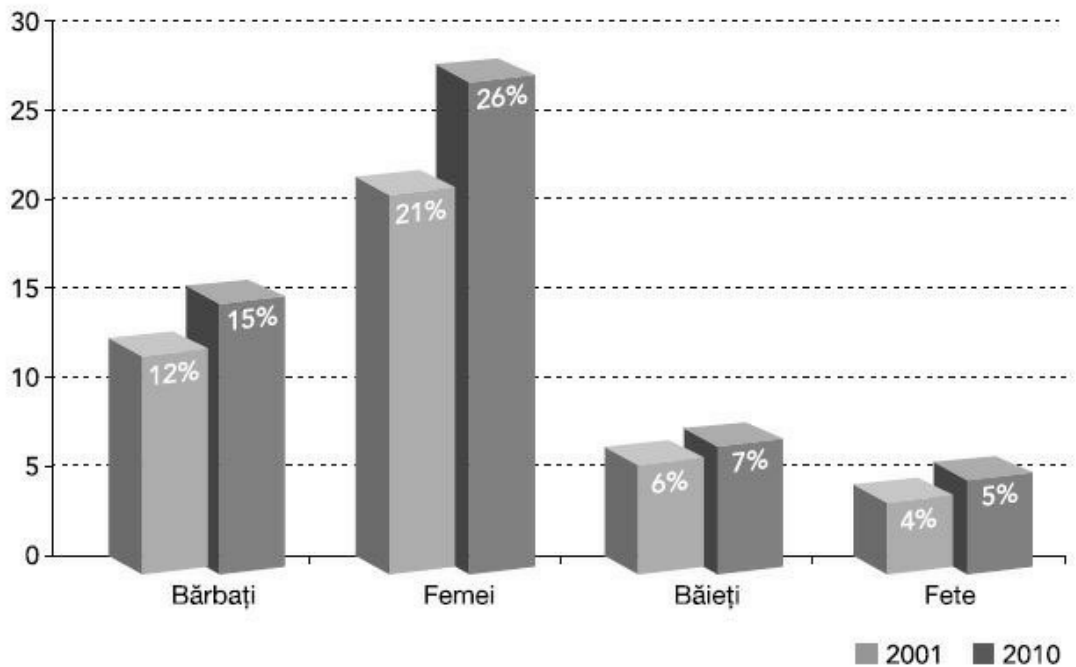
Deși Asociația Americană de Psihiatrie arată în *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* că

între 3 și 7 procente din copiii cu vârstă școlară suferă de ADHD, din cercetări reiese că procentele sunt mai mari în cadrul eșantioanelor din comunitate, iar datele din chestionarele completate de părinți, strânse de Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (CDC), oferă o altă imagine.¹⁴⁶ Conform noilor date de la CDC, publicate în martie 2013, aproape unul din cinci băieți de vârstă școlară din Statele Unite și 11% dintre copiii cu vârste școlare, în general, au fost diagnosticați cu ADHD. Aceasta se traduce printr-o estimare de 6,4 milioane de copii, cu vârste între patru și șaptesprezece ani, reprezentând o creștere de 16% față de 2007 și o creștere cu 53% față de ultimul deceniu.¹⁴⁷ Așa cum arată un articol din *New York Times*, „Aproximativ două treimi dintre cei diagnosticați actualmente primesc o rețetă pentru stimulente precum Ritalin sau Adderall, care pot îmbunătăți simțitor viața celor cu ADHD, dar pot duce, totodată, la dependență, anxietate și uneori psihoză¹⁴⁸“. Acest lucru a determinat Asociația Americană de Psihiatrie să se gândească să modifice definiția ADHD, astfel încât mai multe persoane să fie diagnosticate... și tratate cu medicamente. Dr. Thomas R. Frieden, directorul CDC, a afirmat că sporirea numărului de rețete prescrise pentru stimulente în rândul copiilor este asemenea folosirii exagerate de medicamente contra durerii și a antibioticelor în rândul adulților, ceea ce e just. Cum spune dr. Jerome Groopman, profesor de medicină la Harvard Medical School și autor al volumului *How Doctors Think*, într-un interviu pentru *Times*, „Există o presiune extraordinară atunci când

comportamentul copilului este considerat așa-zis anormal – dacă nu stau liniștiți în banca lor –, este o chestiune patologică în loc să fie doar copilărie“. ¹⁴⁹ Prin urmare, ce înseamnă când definiția copilăriei este întoarsă pe dos de diagnostice neclare, precum ADHD?

În afara creșterii dramatice a ratei utilizării medicației pentru a trata ADHD-ul în ultimul deceniu, folosirea medicamentelor anxiolitice a crescut imens între 2001 și 2010: la copii cu vârste de până la nouăsprezece ani, folosirea medicației anxiolitice a crescut cu 45% la fete și 37% la băieți. Conform unui raport al Express Scripts intitulat „America’s State of Mind“, numărul total de americani care iau medicamente pentru sănătatea mintală, pentru a trata tulburări psihologice și comportamentale, a crescut substanțial din 2001. În 2010, ultimele date arătau că mai mult de un adult din cinci făcea tratament cu cel puțin un medicament, mai mult cu 22% față de zece ani în urmă. În mod interesant, este mult mai probabil ca femeile să ia un medicament pentru o problemă de sănătate mintală decât bărbații. ¹⁵⁰ (Teoria cercetătorilor de la Harvard este că acest lucru se poate datora modificărilor hormonale pe care le suferă femeile, legate de pubertate, sarcină și menopauză. Deși depresia poate afecta în mod egal bărbații și femeile, femeile sunt mai înclinate de obicei să caute ajutor medical.)

Procentul de populație americană care folosește medicație pentru sănătatea mintală 2001 *versus* 2010



Unsprezece procente din americani cu vârsta de peste doisprezece ani iau antidepresive, dar procentul crește vertiginos, dacă iei în considerare numărul femeilor cu vârste de peste patruzeci și peste cincizeci de ani, cărora li s-au prescris antidepresive – un uluitor procent de 23%.

Data fiind rata ridicată de tulburări mintale și comportamentale pentru care se folosesc, din ce în ce mai des, medicamente puternice, de ce nimeni nu atrage atenția asupra motivelor care stau la baza acestei tendințe? Și cum putem propune soluții care nu se bazează pe produse farmaceutice atât de riscante? La rădăcina problemei? Proteina lipicioasă de grâu, glutenul. Deși juriul încă deliberează în ceea ce privește legăturile dintre sensibilitatea la gluten și problemele comportamentale sau psihologice, știm foarte bine

câteva lucruri:

- Persoanele cu boala celiacă pot prezenta un risc mărit de a dezvolta întârziere mintală, dificultăți de învățare, tulburări manifestate prin ticuri și ADHD.¹⁵¹
- Depresia și anxietatea sunt adesea grave la pacienții cu sensibilitate la gluten.^{152, 153} Acest lucru se datorează în primul rând citokinelor, care blochează producția de neurotransmițători critici ai creierului, ca de exemplu serotonina, esențială în reglarea stării de spirit. Odată cu eliminarea glutenului și adesea a produselor lactate, mulți pacienți au scăpat nu numai de tulburările stării de spirit, dar și de alte afecțiuni cauzate de un sistem imunitar hiperactiv, precum alergiile și artrita.
- Până la 45% dintre persoanele care au tulburări de spectru autist (TSA) au probleme gastrointestinale¹⁵⁴. Deși nu toate simptomele gastrointestinale în cazul TSA sunt o consecință a bolii celiace, datele indică preponderența bolii celiace în cazurile pediatrice de autism, în comparație cu populația pediatrică, în general.

Vestea bună este că putem ameliora multe dintre simptomele tulburărilor neurologice, psihologice și comportamentale doar renunțând la gluten și adăugând suplimente, ca de exemplu DHA și probiotice, în alimentația noastră. Și pentru a ilustra impactul unei rețete atât de simple, fără medicamente, gândește-te la povestea lui KJ, pe care am întâlnit-o acum mai bine de

zece ani. Avea cinci ani la vremea respectivă și fusese diagnosticată cu sindromul Tourette, o afecțiune caracterizată prin ticuri, mișcări bruște, repetitive, neritmice (ticuri motorii) și repetarea neașteptată a unor cuvinte. Știința afirmă că nu se cunoaște cauza exactă a acestei tulburări neurologice, dar știm că, la fel ca multe tulburări neuropsihiatrice, are origini genetice, care pot fi agravate de factori de mediu. Cred că cercetările ulterioare vor dezvălui adevărul din spatele multor cazuri de Tourette și vor demonstra aportul glutenului.

La prima vizită a lui KJ, mama sa a explicat că, în anii anteriori, fiica sa avea contracții involuntare ale mușchilor gâtului din motive necunoscute. Făcuse diferite tipuri de masaj terapeutic, care aduseseră o oarecare îmbunătățire, dar problema recidiva. În cele din urmă, se înrăutățise în așa măsură, încât KJ avea mișcări agresive ale maxilarului, feței și gâtului. Își dregea glasul întruna și scotea diferite sunete mormăite. Medicul său o diagnosticase cu sindromul Tourette.

Când îmi notam istoricul său, am observat că, trei ani înaintea instalării simptomelor neurologice severe, începuse să aibă crize diareice și dureri abdominale cronice, care nu dispăruseră. Evident, i-am făcut un test de sensibilitate la gluten, care a confirmat, într-adevăr, că bietul copil trăise cu această sensibilitate nediagnosticată. La două zile după ce a început o dietă fără gluten, toate mișcările anormale, dresul vocii, mormăielile și durerea abdominală dispăruseră. Până în ziua de azi, KJ nu a mai avut simptome, așa încât nu mai poate fi considerată o persoană cu sindromul Tourette. Atât de convingătoare a

fost reacția sa, încât folosesc acest caz adesea, atunci când le vorbesc specialiștilor din domeniu.

Atenție: Medicamentele folosite pentru a trata ADHD au dus la cazuri de sindrom Tourette ireversibil. Știința strânge dovezi în acest sens încă din 1980¹⁵⁵. Astăzi, când avem știința de partea noastră pentru a dovedi efectul puternic al renunțării la gluten, este momentul să schimbăm – nu, să *facem* – istoria.

Un alt caz pe care doresc să vi-l împărtășesc ne readuce la ADHD. Părinții lui KM, o fetiță dulce de nouă ani, au adus-o la mine din cauza semnelor clasice de ADHD și a „memoriei slabe“. Lucrul interesant în legătură cu povestea sa era că părinții descriau dificultățile ei de gândire și atenție ca „durând zile întregi“, după care rămânea „în stare perfectă“ câteva zile. Evaluările școlare arătau că funcționa la nivel de clasa a treia. Părea foarte liniștită și rezervată, iar când m-am uitat peste câteva teste pentru a-i evalua performanțele, am confirmat că într-adevăr funcționa la nivel de clasa a treia, lucru normal pentru vârsta sa.

Examenele de laborator au identificat două cauze potențiale ale problemelor sale – sensibilitatea la gluten și niveluri serice sub limita normală de DHA. I-am prescris o dietă strictă fără gluten, 400 de miligrame de DHA suplimentar pe zi și am rugat-o să nu mai ia aspartam (NutraSweet), pentru că bea câteva sucuri dietetice pe zi. Trei luni mai târziu, mami și tati erau

încântați de progresul său, și chiar și KM zâmbea cu toată fața. Noile teste școlare au evaluat capacitatea de calcul matematic la nivelul începutului de clasă a cincea, capacitatea generală școlară la nivel de clasa a patra și capacitatea de a reține poveștile la nivel de clasa a opta.

Redau conținutul unei scrisori primite de la mama sa:

[KM] termină clasa a treia anul ăsta. Înainte de a elimina glutenul din alimentația ei, rezultatele școlare, în special la matematică, erau slabe. După cum puteți vedea, acum are rezultate din ce în ce mai bune la matematică. Pe baza acestui test, când intră în clasa a patra anul viitor, va fi în fruntea clasei. Profesoara ne-a spus că dacă ar sări peste clasa a patra și ar intra direct în clasa a cincea, s-ar situa la mijlocul clasei. Ce realizare!

Povești ca aceasta sunt frecvente în activitatea de la cabinetul meu. Cunosc de mult timp „efectul realizării“ ca urmare a eliminării glutenului din alimentație, dar, din fericire, dovada științifică vine în sfârșit pentru a susține dovezile. Un studiu pe care l-am remarcat în mod deosebit a fost publicat în 2006; aducea dovezi documentate privind o foarte relevantă poveste „dinainte“ și „după“ a persoanelor cu ADHD care au ținut un regim fără gluten timp de șase luni. Ceea ce-mi place la acest studiu anume este că a analizat un grup extins de persoane – de la vârsta de trei ani până la cincizeci și șapte ani – și a folosit o scală comportamentală foarte apreciată pentru ADHD, numită Conner Scale Hypescheme. După șase luni, îmbunătățirile erau semnificative¹⁵⁶:

„Nu acordă atenție suficientă detaliilor“ s-a redus cu 36%.

„Dificultăți în menținerea atenției“ s-a redus cu 12%.

„Nu reușește să finalizeze ceea ce face“ s-a redus cu 30%.

„Ușor distras“ s-a redus cu 46%.

„Trânțește adesea răspunsuri și citate fără sens“ s-a redus cu 11%.

„Media“ generală pentru cei care au făcut obiectul studiului a scăzut cu 27%. Sper ca mai multe persoane să se alătore cruciadei mele și să ia măsuri ca să ne facă pe toți mai sănătoși – și mai deștepți.

De ce nașterea prin cezariană crește riscul de adhd

Bebelușii născuți prin cezariană prezintă un risc mai mare de a dezvolta ADHD, dar de ce? Înțelegerea legăturilor dintre verigile lanțului acordă credibilitate importanței bacteriilor sănătoase din intestine, care vor susține sănătatea intestinală și bunăstarea generală. Atunci când un bebeluș trece prin canalul nașterii în mod natural, miliarde de bacterii sănătoase spală copilul, prin aceasta inoculându-i-se nou-născutului probioticele corespunzătoare, ale căror efecte favorabile sănătății persistă toată viața. Dacă însă un copil este născut prin cezariană, ratează acest duș sănătos, pregătindu-se terenul pentru inflamația intestinală și, prin aceasta, pentru o sensibilitate crescută la gluten și

pentru ADHD, mai târziu, în cursul vieții.¹⁵⁷

Noile cercetări le oferă încă un motiv mămicilor pentru a alăpta, deoarece s-a dovedit că, atunci când intră pentru prima dată în contact cu alimente care conțin gluten, bebelușii hrăniți la sân în mod regulat au un risc redus cu 52% de a dezvolta boala celiacă, în comparație cu cei care nu sunt alăptați.¹⁵⁸ Unul dintre motive ar putea fi acela că prin alăptare se reduce proliferarea infecțiilor gastrointestinale, scăzându-se astfel riscul de a se compromite stratul protector din interiorul intestinelor. Ar putea diminua și reacția imună la gluten.

Poate fi tratat autismul prin alimentație fără gluten?

Mi se pun o mulțime de întrebări despre posibila relație dintre gluten și autism. Cel puțin 1 din 150 de copii născuți astăzi vor dezvolta o formă a acestei afecțiuni dintr-un spectru larg; în 2013, un nou raport guvernamental arăta că, actualmente, în SUA, 1 din 50 de copii de vârstă școlară – sau aproximativ un milion de copii – au fost diagnosticați cu autism de un tip sau altul.¹⁵⁹ O tulburare neurologică ce apare de obicei când copilul are trei ani, autismul afectează dezvoltarea socială și competențele de comunicare. Oamenii de știință încearcă să înțeleagă cauzele exacte ale autismului, a cărui origine este genetică și, deopotrivă, determinată de mediu. Se studiază o serie de factori de

risc, printre care se numără cei genetici, infecțioși, metabolici, nutriționali și de mediu, dar mai puțin de 10 până la 12 procente din cazuri au cauze specifice, care pot fi depistate.

Știm că nu există un tratament miraculos pentru autism, așa cum nu există pentru schizofrenie sau tulburările bipolare. Aceste boli ale creierului sunt total diferite, dar toate au în comun o caracteristică fundamentală: inflamația, care, în parte, ar putea fi rezultatul sensibilității la alegerile alimentare. Chiar dacă rămâne o temă de dezbatere, unele persoane care suferă de autism răspund pozitiv la eliminarea glutenului, a zahărului și uneori a lactatelor din alimentație. Într-un caz cu adevărat dramatic, un copil de cinci ani, diagnosticat cu autism sever, a fost depistat și cu o boală celiacă gravă, care îl împiedica să absoarbă nutrienți. Simptomele de autism s-au ameliorat după ce a început o dietă fără gluten, ceea ce i-a determinat pe doctorii săi să recomande ca toții copiii cu probleme de dezvoltare neurologică să fie evaluați pentru a depista eventuale deficiențe nutriționale și sindroame de malabsorbție, cum este boala celiacă. În unele cazuri, deficiențele nutriționale care afectează sistemul nervos pot fi cauza fundamentală a întârzierilor în dezvoltare, care seamănă cu autismul.¹⁶⁰

Voi admite că ne lipsesc cercetările științifice de referință atât de necesare pentru a face orice fel de conexiuni de ordin concludiv, dar merită să abordăm această temă și să luăm în considerare o serie de implicații logice.

Voi începe prin a arăta o tendință paralelă în apariția autismului și a bolii celiace. Nu intenționez să afirm că cele două afecțiuni sunt categoric legate între ele, dar este interesant de observat un tipar similar reflectat în cifre clare. Totuși, ceea ce au într-adevăr în comun aceste două afecțiuni este o caracteristică fundamentală: inflamația. La fel cum boala celiacă este o tulburare inflamatorie a intestinelor, autismul este o tulburare inflamatorie a creierului. Este temeinic dovedit științific faptul că persoanele autiste au un nivel mai ridicat de citokine inflamatorii în sistem. Doar din acest motiv, merită să se ia în considerare eficiența reducerii tuturor interacțiunilor anticorp-antigen din organism, inclusiv cele în care este implicat glutenul.

Un studiu din Marea Britanie publicat în 1999 a arătat că, atunci când douăzeci și doi de copii autiști, care urmau o dietă fără gluten, au fost monitorizați o perioadă de cinci luni, s-au înregistrat o serie de îmbunătățiri comportamentale. Foarte alarmant a fost faptul că atunci când copiii au ingerat în mod accidental gluten, după ce au început regimul fără gluten, „viteza cu care s-a modificat, în consecință, comportamentul [...] a fost rapidă și sesizată de mulți părinți”.¹⁶¹ Studiul a arătat, de asemenea, că după cel puțin trei luni copiii înregistrau o ameliorare a comportamentului. Este important ca părinții care modifică dieta copilului să nu-și piardă speranța la începutul acesteia, în cazul în care nu apar imediat schimbări comportamentale. Continuă trei până la șase luni înainte să te aștepți la orice îmbunătățire vizibilă.

Mulți experți și-au pus problema dacă alimentele care conțin gluten și proteinele din lapte ar putea avea un aport de compuși de tipul morfinei (exorfine), care stimulează diverși receptori din creieri și sporesc riscul nu numai de autism, ci și de schizofrenie.¹⁶² Este nevoie de mai multe cercetări pentru a fundamenta aceste teorii, dar putem totuși diminua riscurile de apariție a acestor afecțiuni și să le gestionăm mai bine.

În ciuda lipsei unor cercetări în domeniu, este clar că sistemul imunitar are un rol important în apariția autismului și că același sistem imunitar leagă sensibilitatea la gluten de creier. Mai putem adăuga ceva și despre „efectul de stratificare“, prin care o problemă biologică deschide ușa alteia, în cadrul unui lanț de evenimente. Dacă un copil este sensibil la gluten, de exemplu, răspunsul imunitar de la nivelul intestinelor poate conduce la simptome comportamentale și psihologice, iar, în cazul autismului, acest lucru poate determina o „exacerbare a efectelor“, conform unei echipe de cercetători.¹⁶³

La pământ

Este un lucru cumplit: depresia este principala cauză a dizabilității în toată lumea. Este și cea de-a patra cauză principală a îmbolnăvirii globale. Organizația Mondială a Sănătății a estimat că, până în 2020, depresia va deveni cea de-a doua cea mai extinsă cauză a suferinței – urmând îndeaproape boala cardiacă. În multe țări dezvoltate, cum este cazul Statelor Unite, depresia este

deja în topul cauzelor mortalității.¹⁶⁴

Și mai alarmant este elefantul alb, care se află în dulăpiorul cu medicamente al multe persoane cu depresie: flacoanele cu așa-numitele antidepresive. Medicamente precum Prozac, Paxil, Zoloft și nenumărate altele sunt de departe cele mai comune tratamente pentru depresie în Statele Unite, în ciuda faptului că s-au dovedit în multe cazuri a nu fi mai eficiente decât un preparat placebo, iar uneori pot fi extrem de periculoase, ducând chiar la suicid. Noile cercetări științifice încep să ateste gradul de pericolozitate al acestor medicamente. Iată demonstrația: când cercetătorii din Boston au vizat peste 136 000 femei, cu vârste cuprinse între cincizeci și șaptezeci și nouă de ani, au descoperit o legătură de netăgăduit între cele care foloseau antidepresive și riscul de accident vascular cerebral (AVC) și deces, în general. Femeile care luau antidepresive aveau o probabilitate cu 45% mai mare de a face AVC și prezentau un risc cu 32% mai mare de deces din orice alte cauze.¹⁶⁵ Constatările, publicate în *Archives of Internal Medicine*, au fost preluate din Women's Health Initiative, o cercetare majoră în domeniul sănătății publice, având ca subiect femeile din Statele Unite. Și nu conta dacă subiecții au luat forme mai noi de antidepresive, cunoscute sub denumirea de inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS), sau forme mai vechi, cunoscute ca antidepresive triciclice, precum amitriplina. ISRS sunt în general folosiți ca agenți antidepresivi, dar pot fi prescriși și pentru tratamentul tulburărilor anxioase și al unor tulburări de personalitate. Acționează prin a împiedica

creierul să reabsoarbă serotonina neurotransmițătorului. Prin schimbarea balanței serotoninei în creier, neuronii transmit și primesc mai bine mesaje chimice, care la rândul lor îmbunătățesc starea de spirit.

Există studii alarmante, care au ajuns într-un punct critic, iar unele companii mari de produse farmaceutice renunță la producția de medicamente antidepresive (deși continuă să facă mulți bani în acest domeniu – în jur de 15 miliarde de dolari anual). Așa cum s-a raportat de curând în *Journal of the American Medical Association*, „Importanța beneficiului medicației antidepresive, în comparație cu preparate placebo, crește în raport cu severitatea simptomelor depresive și poate fi minimă sau inexistentă, în medie, la pacienții cu simptome ușoare sau moderate“.¹⁶⁶

Nu vreau să spun prin aceasta că anumite tratamente medicamentoase nu sunt utile, în unele cazuri periculoase, dar implicațiile sunt uriașe. Să trecem rapid în revistă câteva constatări uluitoare, ce vor convinge pe oricine gândește să ia un antidepresiv să adopte o altă cale către fericire.

Moral la pământ, nivel de colesterol scăzut

Am subliniat deja importanța colesterolului în susținerea sănătății creierului. Așa cum am văzut, nenumărate studii au demonstrat că depresia este mult mai accentuată în cazul persoanelor care au un nivel scăzut de colesterol¹⁶⁷. Iar persoanele care încep să ia

medicamente pentru scăderea colesterolului (adică statine) sunt mai susceptibile de a dezvolta depresie.¹⁶⁸ Am constatat acest lucru în propriul cabinet. Nu este sigur dacă depresia este o consecință directă a medicamentului în sine sau a unui nivel de colesterol scăzut, aceasta din urmă fiind explicația pe care o susțin.

Studiile efectuate cu mai bine de un deceniu în urmă relevă o legătură între nivelul de colesterol total și depresie, nemaivorbind de comportamentele impulsive, printre care se numără suicidul și violența. Dr. James M. Greenblatt, psihiatru dublu certificat pentru copii și adulți și autor al lucrării *The Breakthrough Depression Solution*, a scris, în 2011, un articol minunat pentru *Psychology Today* în care a făcut o sinteză a acestor dovezi.¹⁶⁹ În 1993, s-a constatat că bărbații vârstnici cu un nivel de colesterol scăzut prezentau un risc cu 300% mai mare de depresie decât omologii lor cu un colesterol mai ridicat.¹⁷⁰ Un studiu efectuat în Suedia în 1997 a identificat un tipar asemănător: dintr-un număr de 300 de femei, de altfel sănătoase, cu vârste cuprinse între treizeci și unu și șaiszeci și cinci de ani, cele care se situau la limita inferioară a nivelului de colesterol aveau simptome depresive semnificativ mai severe decât celelalte, din cadrul studiului, cu niveluri mai ridicate de colesterol.¹⁷¹ În 2000, oamenii de știință din Olanda au raportat că bărbații cu niveluri de colesterol total scăzute pe termen lung manifestau simptome depresive mai accentuate decât cei cu niveluri de colesterol mai mari.¹⁷² Conform unui raport din 2008, publicat în *Journal of Clinical Psychiatry*, „colesterolul seric redus poate fi

asociat cu un istoric de tentative suicidare¹⁷³. Cercetătorii au analizat un grup de 417 pacienți care au avut tentative de sinucidere – 138 de bărbați și 279 de femei – și i-au comparat cu 155 de pacienți psihiatrici care nu avuseseră tentative de suicid, dar și cu un grup de control de 358 de pacienți sănătoși. Studiul a definit noțiunea de colesterol seric scăzut ca fiind sub 160. Rezultatele au fost dramatice. A reieșit că persoanele din categoria cu nivel de colesterol scăzut prezentau un risc cu 200% mai mare de tentativă de suicid. Iar în 2009, *Journal of Psychiatric Research* a publicat un studiu în care s-au urmărit aproape patru mii cinci de sute de veterani ai SUA timp de cincisprezece ani.¹⁷⁴ Bărbații depresivi cu niveluri scăzute de colesterol total prezentau un risc de șapte ori mai mare de deces prematur din cauze nenaturale, ca de exemplu suicid sau accidente, față de ceilalți subiecți ai studiului. Așa cum s-a arătat anterior, s-a dovedit de mult timp că tentativele de suicid sunt mult mai frecvente la persoanele care au colesterolul total scăzut.

Aș putea continua la nesfârșit cu exemple de studii din lumea întreagă, care au ajuns la aceeași concluzie atât în cazul bărbaților, cât și al femeilor: dacă ai colesterolul scăzut, te confrunți cu un risc mult mai mare de a face depresie. Și cu cât este mai mic, cu atât ești mai expus gândurilor suicidare. Nu afirm asta în mod gratuit, ci avem dovezi bazate pe documente din partea multor instituții de prestigiu privind gravitatea acestei relații cauză–efect, care este la fel de bine documentată în cazul tulburării bipolare.¹⁷⁵ Cei care sunt bipolari se confruntă

cu un risc mult mai mare de suicid, dacă au un nivel scăzut de colesterol.

Cântecul trist al glutenului

Știința a descoperit de mult timp o intersecție între boala celiacă și depresie, foarte asemănătoare cu aceea dintre boala celiacă și ADHD și alte tulburări comportamentale. Semnalarea depresiei în rândul pacienților cu boală celiacă a început în anii 1980. În 1982, cercetătorii suedezi au raportat că „psihopatologia depresivă este o caracteristică a bolii celiace la adulți”.¹⁷⁶ Un studiu din 1998 a stabilit că aproximativ o treime dintre cei cu boală celiacă sufereau și de depresie.^{177, 178}

În cadrul unui studiu de anvergură, publicat în 2007, cercetătorii suedezi au evaluat din nou aproape 14 000 de pacienți cu boală celiacă și i-au comparat cu peste 66 000 de subiecți de control sănătoși.¹⁷⁹ Intenționau să afle care este riscul de a dezvolta depresie pe fondul bolii celiace, dar și riscul de a avea boală celiacă pe fondul depresiei. S-a dovedit că pacienții cu celiachie prezentau un risc de depresie cu 80% mai mare, iar riscul de a fi diagnosticat cu boală celiacă la persoanele cu depresie era mai mare cu 230 de procente. În 2011, un alt studiu din Suedia a ajuns la concluzia că riscul de suicid în rândul persoanelor cu boala celiacă era mai mare cu 55%.¹⁸⁰ Un alt studiu efectuat de o echipă de cercetători italieni a conchis că boala celiacă amplifică riscul de depresie majoră, în mod uluitor, cu 270%¹⁸¹.

Astăzi, depresia este diagnosticată la 52% din

persoanele cu sensibilitate la gluten.¹⁸² Adolescenții cu sensibilitate la gluten se confruntă și ei cu o incidență ridicată de depresie; cei cu boala celiacă sunt în mod deosebit vulnerabili, cu un risc de depresie de 31% (doar 7% dintre adolescenții sănătoși se confruntă cu acest risc).¹⁸³

O întrebare logică: ce legătură are depresia cu un intestin bolnav? Odată ce căptușeala intestinului este afectată de boala celiacă, nu mai este eficientă în absorbția nutrienților esențiali, cei mai mulți menținând creierul sănătos, ca de exemplu zincul, triptofanul și vitaminele din complexul B. În plus, acești nutrienți sunt ingrediente necesare în secreția de substanțe chimice neurologice, precum serotonina. De asemenea, marea majoritate a hormonilor și a substanțelor chimice care ne induc o stare de bine sunt secretate în jurul intestinelor de către ceea ce oamenii de știință numesc acum „cel de-al doilea creier”.¹⁸⁴ Celulele nervoase din intestine nu numai că reglează mușchii, celulele imunitare și hormonii, dar produc aproximativ 80–90% din serotonina organismului. De fapt, creierul tău intestinal produce mai multă serotonină decât creierul din cutia craniană.

Unele dintre cele mai critice carențe nutriționale asociate cu depresia sunt cele de vitamina D și zinc. Cunoști deja importanța vitaminei D într-o multitudine de procese fiziologice, inclusiv în reglarea dispoziției. Și zincul este un agent benefic în funcționarea organismului. În afară de faptul că sprijină sistemul imunitar și menține memoria vieaie, zincul este necesar

în producția și în folosirea acestor neurotransmițători favorabili stării de spirit. În acest fel se poate explica de ce s-a dovedit că suplimentul de zinc amplifică efectele antidepresive la persoanele cu depresie majoră. (Dovadă: un studiu din 2009 a constatat că persoanele care nu obținuseră, în trecut, rezultate în urma administrării de antidepresive, în cele din urmă au declarat ameliorări ale simptomelor după administrarea de suplimente de zinc.¹⁸⁵) Dr. James M. Greenblatt, pe care l-am menționat mai devreme, a scris foarte mult pe această temă și, ca mine, întâlnește mulți pacienți pe care antidepresivele nu i-au ajutat. De îndată ce acești pacienți evită alimentele care conțin gluten, simptomele lor psihologice dispar. Într-un alt articol pentru *Psychology Today*, Greenblatt scrie: „Boala celiacă nediagnosticată poate exacerba simptomele depresiei sau poate fi cauza care stă la baza acestora. Pacienții cu depresie ar trebui examinați pentru a fi depistate eventuale deficiențe nutriționale. Cine știe, poate diagnosticul corect este boala celiacă, nu depresia“.¹⁸⁶ Mulți medici ignoră deficiențele nutriționale și nu se gândesc să verifice existența unei posibile sensibilități la gluten, pentru că sunt obișnuiți (comod pentru ei) să scrie rețete pentru medicamente.

Este important de observat că un loc comun în multe dintre aceste studii este durata lungă necesară pentru a schimba lucrurile în creier. Ca și în cazul altor tulburări comportamentale, ca de exemplu ADHD și anxietatea, poate dura cel puțin trei luni până când pacientul să simtă o ameliorare totală. Odată ce ai început un regim

fără gluten, este esențial să-l continui. Nu deznădăjdui dacă nu observi imediat o ameliorare semnificativă. Dar trebuie să fii conștient de o îmbunătățire notabilă în mai multe sensuri. Am tratat la un moment dat un instructor de tenis profesionist, care era răpus de depresie, iar starea nu i se îmbunătățea în ciuda multiplelor tratamente cu antidepresive prescrise de alți doctori. După ce am diagnosticat sensibilitatea la gluten și a adoptat o dietă fără gluten, a suferit o transformare radicală. Simptomele sale depresive au dispărut și a revenit la performanță de vârf pe teren.

Stabilitate mintală prin dietă

Toată această discuție despre legătura perfidă a glutenului cu tulburările psihologice comune ridică fără îndoială întrebări despre rolul glutenului în practic orice tulburare mintală, de la cele mai frecvente în America – anxietatea, care afectează aproximativ patruzeci de milioane de adulți – până la afecțiuni complexe, precum schizofrenia și tulburarea bipolară.

Prin urmare, ce spune știința despre gluten și despre bolile noastre mintale mai grave, ca de exemplu schizofrenia și tulburarea bipolară? Acestea sunt boli complicate, în care sunt implicați factori genetici și de mediu, numeroase studii demonstrând că oamenii cu aceste diagnostice au adesea și sensibilitate la gluten. Și dacă antecedentele atestă și prezența bolii celiace, sunt expuși unui risc mult mai mare de a dezvolta aceste tulburări psihice decât oricine altceva. În plus, deținem

în prezent dovezi științifice că mamele care au sensibilitate la gluten dau naștere unor copii care au o probabilitate cu 50% mai mare de a dezvolta schizofrenie mai târziu, în cursul vieții lor.

Studiul publicat abia în 2012 în *American Journal of Psychiatry* se adaugă unui volum crescând de dovezi care atestă că multe boli declanșate mai târziu în cursul vieții își au originea înainte sau la scurt timp după naștere. Autorii studiului de la Universitatea Johns Hopkins și de la Karolinska Institute din Suedia, una dintre cele mai mari și mai prestigioase universități medicale, au formulat acest lucru cât se poate de frumos: „Stilul de viață și genele nu sunt singurii factori care contribuie la prefigurarea riscului de boală, iar factorii și expunerea anterioară, din cursul și de după naștere, pot contribui la preprogramarea unei mari părți a sănătății noastre de adult. Studiul nostru este un exemplu ilustrativ, care sugerează că sensibilitatea la alimente încă dinainte de a ne naște poate fi un catalizator în dezvoltarea schizofreniei sau a unei stări similare cu douăzeci și cinci de ani mai târziu“.¹⁸⁷

Dacă te întrebi cum s-a ajuns la această legătură, nu depăși detaliile analizei lor, care a implicat o verificare a situației nașterilor și a probelor de sânge neonatal prelevate de la copiii născuți între 1975 și 1985 în Suedia. Aproximativ 211 dintre cei 764 de copii analizați au fost diagnosticați cu afecțiuni mintale ulterior, în cursul vieții, caracterizate prin tulburări semnificative de personalitate și o pierdere a contactului cu realitatea. Echipa a măsurat niveluri de anticorpi IgG la lapte și grâu

în probele de sânge și a înțeles că „acei copii născuți de mame cu niveluri anormal de ridicate de anticorpi la gluten – proteina grâului – aveau o probabilitate cu aproximativ 50% mai mare de a dezvolta schizofrenie mai târziu, în cursul vieții, decât copiii născuți de mame cu niveluri normale de anticorpi la gluten“.¹⁸⁸ Această asocieră a rămas valabilă chiar și după ce oamenii de știință au eliminat alți factori despre care se știa că sporesc riscul de apariție a schizofreniei, ca, de exemplu, vârsta mamei în timpul sarcinii și dacă nașterea copilului a avut loc normal sau prin cezariană (în general, factorii genetici și impactul mediului intrauterin influențează mult mai mult riscul de schizofrenie decât factorii de mediu întâlniți ulterior, în cursul vieții). Dar copiii născuți de mame cu niveluri anormal de ridicate de anticorpi la proteina din lapte nu păreau să prezinte un risc atât de mare de tulburări psihice.

Autorii au adăugat și o notă istorică fascinantă la această lucrare. De-abia după cel de-al Doilea Război Mondial a apărut bănuiala unei posibile legături între tulburările psihice și sensibilitatea alimentară a mamelor. Dr. F. Curtis Dohan, cercetător în armata americană, a fost printre primii oameni de știință care au observat relația dintre lipsa de alimente din Europa postbelică (și, în consecință, lipsa grâului din alimentație) și un număr considerabil mai mic de spitalizări din cauza schizofreniei. Deși această observație nu putea dovedi asocierăa celor două aspecte la acea vreme, începând de atunci am avut avantajul unor studii desfășurate pe termen lung și al tehnologiilor moderne pentru a verifica

incrimina- rea glutenului.

Studiile au relevat, de asemenea, că dieta săracă în carbohidrați și bogată în grăsimi, la fel ca și cea descrisă în capitolul 7, poate ameliora nu numai simptomele depresiei, ci și pe cele ale schizofreniei. O femeie menționată în literatura de specialitate, cunoscută cu inițialele CD, a înregistrat o remisie completă a simptomelor de schizofrenie atunci când a adoptat un regim fără gluten și sărac în carbohidrați.¹⁸⁹ Aceasta fusese diagnosticată la vârsta de șaptesprezece ani, având paranoia, vorbire dezorganizată și halucinații toată viața ei. Înainte să adopte o alimentație săracă în carbohidrați, la vârsta de șaptezeci de ani, fusese internată de nenumărate ori pentru tentative de suicid și simptome accentuate psihotice. Tratamentul medicamentos nu reușise să-i îmbunătățească simptomele. În cursul primei săptămâni a noului său regim, CD a declarat că se simțea mai bine și avea mai multă energie. Iar după trei săptămâni, nu mai auzea voci și nu mai „vedea schelete“. În cursul unui an, CD a și pierdut în greutate și, chiar dacă a mai trișat din când în când, mâncând paste, pâine sau prăjituri, halucinațiile nu au mai revenit niciodată.

O soluție pentru durerile obișnuite de cap?

Nu-mi pot imagina cum este să suferi de dureri de cap zilnic, dar am tratat mulți pacienți care au purtat povara acestei suferințe de-a lungul întregii lor vieți. Să luăm, de exemplu, un domn de șaiszeci și șase de ani, pe care l-am

întâlnit pentru prima dată în ianuarie 2012. Îi voi spune Cliff.

Cliff a îndurat treizeci de ani nesfârșiți dureri de cap, încontinuu, și merită o medalie de aur pentru că a făcut tot posibilul ca să scape de chinuri. Printre încercările sale se numără o listă lungă de medicamente, începând de la cele împotriva migrenelor, cum este Imitrex (sumatriptan), până la calmante narcotice, ca de exemplu Vicodin (acetaminofen + hidrocodonă), prescrise după consultații la cele mai renumite clinici în domeniul durerilor de cap – totul fără nici un fel de rezultat. În afara faptului că erau ineficiente, a constatat că multe dintre aceste medicamente îl încetineau în mod semnificativ. Deși Cliff bănuia că durerile sale de cap aveau legătură cu alimentația, nu putea afirma că lucrurile stăteau întotdeauna astfel. Nimic din istoricul său medical nu mi-a sărit în ochi, dar când am discutat despre istoria familiei sale, a spus că și sora sa avea dureri de cap permanente și intoleranțe alimentare serioase. Această informație m-a făcut să analizez mai în detaliu. Am aflat că acesta suferea de redoare a mușchilor de mai bine de douăzeci de ani, iar sora sa avea un anticorp specific legat de sensibilitatea la gluten, care este asociat și cu ceea ce se numește „sindromul omului înțepenit“.

Analizele de sânge, prin care am verificat sensibilitatea la gluten a lui Cliff, au evidențiat câteva lucruri. Era extrem de reactiv la unsprezece proteine legate de gluten. Ca și sora sa, prezenta o reacție puternică față de anticorpul asociat cu sindromul omului

înțepenit. Am observat, de asemenea, că era foarte sensibil la laptele de vacă. Ca și în cazul atâtor pacienți ai mei, l-am trecut pe un regim fără gluten și lactate. După trei luni, mi-a spus că nu mai fusese nevoit să folosească Vicodin deloc în ultima lună, iar pe o scară de la 1 la 10, cea mai cruntă durere de cap era acum un 5, căruia îi putea face față mai curând decât unui 9 îngrozitor. Cel mai bun lucru era că durerile de cap nu mai persistau toată ziua; durau numai trei sau patru ore. Chiar dacă nu era complet vindecat, Cliff se simțea mult mai bine și era recunoscător pentru acest lucru. De fapt, a fost atât de mulțumit de rezultat, încât mi-a permis să folosesc fotografia sa când îi prezint cazul, acum publicat, în fața medicilor de specialitate.

Am avut mulți alți pacienți care au intrat în cabinet și au plecat fără dureri de cap mulțumită adoptării dietei fără gluten. O femeie cu o experiență similară fusese la nenumărați medici, încercase tot felul de medicamente și fusese supusă unor examene ale creierului cu tehnologie performantă. Nu a funcționat nimic până când nu a ajuns la mine și a făcut testul de sensibilitate la gluten. Și, uimire! Au fost depistate cauza, dar și remediul.

Durerile de cap sunt unele dintre cele mai obișnuite afecțiuni. Doar în Statele Unite, peste patruzeci și cinci de milioane de oameni suferă de dureri de cap cronice, din care douăzeci și opt de milioane au migrene.¹⁹⁰ Greu de crezut, dar medicina secolului al XXI-lea rămâne concentrată pe tratarea *simptomelor* a ceea ce este adesea o problemă care poate fi total prevenită. Dacă te numeri printre cei care suferă de dureri de cap cronice,

de ce nu încerci un regim fără gluten? Ce ai de pierdut?

Marile dureri de cap, pe scurt

În contextul acestei discuții, includ toate tipurile de dureri de cap într-o singură categorie. Fie că avem de-a face cu durerile produse de hipertensiune, cefaleea neurovasculară, dureri din cauza sinuzitei sau migrene, în mare parte mă voi referi la durerile de cap ca fiind un amalgam de stări cu aceleași caracteristici: dureri la nivelul capului din cauza modificărilor fizice și biochimice din creier. De reținut: migrenele tind să fie forma cea mai dureroasă, fiind adesea însoțite de greață, vomă și sensibilitate la lumină. Dar durerea de cap este durere de cap, iar dacă te confrunți cu așa ceva, prioritatea este să găsești o soluție. Totuși, din când în când, mă voi referi în mod specific la migrene.

Un număr incredibil de lucruri pot provoca o durere de cap, de la o noapte nedormită sau schimbări climaterice la substanțele chimice din mâncare, inflamarea sinusurilor, traumatismele craniene, tumorile cerebrale sau excesul de alcool. Biochimia exactă a durerilor de cap, în special a migrenelor, este studiată intens. Dar astăzi știm mult mai mult decât am știut vreodată. Iar în ceea ce-i privește pe acei suferinzi care nu pot identifica exact motivul (și, astfel, remediul) durerilor de cap, sunt sigur că în nouă din zece cazuri acesta poate fi sensibilitatea nedepistată la gluten.

În 2012, cercetătorii de la Centrul Medical al Universității Columbia din New York au finalizat un

studiu de un an, care a adus probe documentate în ceea ce privește durerile de cap cronice în rândul a 56% dintre persoanele care aveau sensibilitate la gluten și la 30% dintre cei cu boala celiacă (în cazul celor diagnosticați cu sensibilitate la gluten testul pentru boala celiacă nu ieșise pozitiv, dar au semnalat simptome atunci când consumau alimente cu grâu).¹⁹¹ Au constatat, de asemenea, că 23% dintre cei cu boală inflamatorie intestinală sufereau și de dureri cronice de cap. Când cercetătorii au verificat prevalența migrenelor, au constatat o mai mare incidență a acestora în rândul grupului cu boală celiacă (21%) și al celui cu boală inflamatorie intestinală (14%) decât în grupul de control (6%). Când li s-a cerut să explice această legătură, coordonatorul studiului, dr. Alexandra Dimitrova, a făcut aluzie la cel mai mare vinovat: inflamația. O citez pe dr. Dimitrova:

Este posibil ca pacienții cu [boală inflamatorie intestinală] să aibă o reacție generalizată inflamatorie, și acest lucru poate fi similar la pacienții cu boală celiacă, în cazul cărora întregul organism, inclusiv creierul, este afectat de inflamație. [...] Cealaltă ipoteză este existența unor anticorpi în boala celiacă, care să [...] atace celulele și membranele creierului ce acoperă sistemul nervos și provoacă, într-un fel sau altul, dureri de cap. Ceea ce știm sigur este că există o prevalență mai mare a durerilor de cap de orice fel, inclusiv migrenoase, spre deosebire de subiecții din grupul de control.

A adăugat că mulți dintre pacienții săi raportează îmbunătățiri majore în ceea ce privește frecvența și severitatea durerilor de cap după ce adoptă o alimentație fără gluten; în cazul unora, durerile de cap dispar

complet.

Dr. Marios Hadjivassiliou, pe care l-am citat de câteva ori în această carte, a efectuat studii extinse privind durerile de cap și sensibilitatea la gluten.¹⁹² Printre cele mai extraordinare lucrări ale sale se numără examenele IRM ce arată schimbările profunde la nivelul materiei albe în cazul pacienților cu dureri de cap care au o sensibilitate la gluten. Anormalitățile indică procesul inflamator. Majoritatea acestor pacienți erau rezistenți la tratamentele obișnuite cu medicamente pentru dureri de cap și totuși, după ce au adoptat dieta fără gluten, au scăpat de suferință.

Dr. Alessio Fasano, care conduce Centrul de Cercetări Celiace din cadrul Spitalului General Massachusetts, este un pediatru gastroenterolog renumit în toată lumea și un cercetător recunoscut în domeniul sensibilității la gluten.¹⁹³ Când l-am întâlnit pentru prima dată la o conferință națională pe tema sensibilității la gluten, la care luam cuvântul amândoi, mi-a spus că deja nu mai este o noutate pentru el faptul că pacienții cu sensibilitate la gluten, inclusiv cei diagnosticați cu boală celiacă, suferă adesea de dureri de cap. Amândoi ne-am exprimat regretul că acest tip de durere de cap cauzată de gluten este înțeleasă greșit de publicul larg. Are o rezolvare atât de ușoară, și totuși puțini dintre cei afectați știu că au sensibilitate la gluten.

Când cercetătorii italieni au efectuat un experiment care presupunea eliminarea glutenului din alimentație, pe un eșantion de 88 de copii cu boală celiacă și dureri cronice de cap, au constatat că 77,3% dintre aceștia au

înregistrat o ameliorare semnificativă a durerilor de cap, iar 27,3% dintre cei a căror situație s-a îmbunătățit au scăpat complet de dureri de cap când au urmat dieta fără gluten. Studiul a mai arătat că 5% dintre copiii cu dureri de cap care nu fuseseră anterior diagnosticați cu boală celiacă, sufereau într-adevăr de această boală; acesta era un procent mult mai mare față de cel de 0,6% pe care îl dovediseră științific cercetătorii în rândul eșantionului de copii studiat. Astfel, riscul de durere de cap în cadrul grupului cu boală celiacă creștea cu 833%. Autorii au concluzionat: „Am înregistrat – în spațiul nostru geografic – o frecvență crescută a pacienților cu dureri de cap care suferă de boală celiacă și viceversa, cu efectul benefic al unei diete fără gluten. Testul de depistare a bolii celiace ar putea fi recomandat în procesul de diagnosticare a pacienților cu dureri de cap”.¹⁹⁴

Prevalența cefaleelor migrenoase juvenile este în creștere. Înaintea instalării pubertății, migrenele afectează fetele și băieții în egală măsură. Ulterior, femeile depășesc numeric bărbații, cu un raport de aproximativ trei la unu. Copiii cu migrene au un risc între 50 și 75% de a suferi ca adulți de dureri de cap, iar afecțiunea este moștenită în 80% dintre cazuri. Migrenele din copilărie reprezintă a treia cauză principală a absenteismului școlar.¹⁹⁵

Să fie oare o coincidență că atât de mulți dintre acești copii cu dureri de cap cronice au o puternică sensibilitate

la gluten? Și să fie o pură întâmplare faptul că eliminarea glutenului din alimentație face să dispară ca prin magie durerile de cap? Nu, în mod sigur nu. Din nefericire, multor copii cu dureri cronice de cap nu li se fac niciodată analize de stabilire a unei eventuale sensibilități la gluten, în schimb li se administrează medicamente puternice. Abordarea standard a tratării durerilor de cap la copii include folosirea medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene, compuși care conțin aspirină, triptani, alcaloizi din ergot și antagoniști ai dopaminei. Pentru a preveni durerile de cap, unele dintre medicamentele folosite includ antidepressive triciclice; diverse anticonvulsivante, inclusiv divalproex sodic; și, mai recent, topiramatul, agenți antiserotonergici, beta-blocanți, inhibitori ai canalelor de calciu, medicamente antiinflamatoare nesteroidiene. Topiramatul, care se folosește în tratamentul epilepsiei, are efecte secundare îngrozitoare, ce ar alarma orice părinte și ar fi neplăcute pentru copil. Printre acestea se numără pierderea în greutate, anorexia, durerile abdominale, dificultățile de concentrare, sedarea și parestezia (senzație de furnicături sau de amortire a unui membru).¹⁹⁶ Nu știu ce părere ai tu, dar eu nu mi-aș dori să văd aceste efecte adverse la copilul meu, chiar dacă sunt temporare, pentru a combate durerea ce nu are nici o legătură cu acțiunea respectivelor medicamente. În ultimii câțiva ani, au apărut numeroase studii care demonstrează, în mare parte, că anticonvulsivantele nu ameliorează durerile de cap la copii mai mult decât un preparat

placebo.¹⁹⁷ De fapt, cercetătorii recunoscuți în domeniul durerilor de cap au insistat să se facă mai multe cercetări asupra copiilor, pentru că sunt puține medicamentele care s-au dovedit utile, eficiente și sigure. Accentul pus pe medicamente mai curând decât pe alegerile alimentare și ale suplimentelor nutriționale ne împiedică, din nefericire, să abordăm cauza primară a durerii de cap.

Burta mare dă dureri mari de cap

După cum bine știi, grăsimea abdominală e cea mai dăunătoare, amplificând riscul de apariție a unei întregi serii de probleme de sănătate (boli de inimă, diabet, demență, ca să menționez doar câteva). Dar oamenii nu se gândesc la riscul mărit de dureri de cap doar în raport cu circumferința taliei. Surpriză: circumferința taliei este un factor de predicție mai bun al activității migrenoase decât obezitatea generală, atât la bărbați, cât și la femei cu vârsta de până la cincizeci și cinci de ani. Doar în ultimii câțiva ani, am fost în măsură să demonstrăm științific cât de puternică este această legătură, în parte mulțumită cercetătorilor de la Colegiul de Medicină din cadrul Universității Drexel din Philadelphia, care au folosit date colectate referitoare la peste 22 000 de mii de subiecți care au participat la studiul în curs de desfășurare privind sănătatea și nutriția națională (National Health and Nutrition Examination Survey – NHANES).¹⁹⁸ Printre aceste date se numără și o resursă valoroasă de informații demnă de luat în considerare, rezultată din calcularea obezității abdominale (măsurată

ca circumferința a taliei) și a obezității generale (determinată prin indicele prin masă corporală), dar și din declarațiile persoanelor privind frecvența durerilor de cap și a migrenelor. Chiar și după verificarea obezității generale, cercetătorii au stabilit că atât la bărbații, cât și la femeile cu vârste între douăzeci și cincizeci și cinci de ani – segmentul de vârstă în cadrul căruia migrenele sunt cele mai frecvente –, grăsimii abdominale excesive îi corespundea o creștere semnificativă a activității migrenoase. Femeile cu grăsime abdominală excesivă aveau o probabilitate cu 30% mai mare de a suferi de migrene decât femeile fără grăsime abdominală excesivă. Acest lucru s-a adeverit și atunci când cercetătorii au luat în considerare obezitatea generală, factorii de risc pentru boli cardiace și caracteristicile demografice.

Multe alte studii demonstrează legătura inextricabilă dintre obezitate și riscul de dureri de cap cronice¹⁹⁹. Un studiu extrem de amplu, publicat în 2006, s-a efectuat asupra unui număr de peste 30 000 de subiecți și a constatat că durerile de cap cronice zilnice erau cu 28% mai severe în cadrul grupului de persoane obeze decât în cadrul grupului de control, al persoanelor sănătoase, cu greutate normală. Cei care sufereau de obezitate morbidă prezentau un risc cu 74% mai mare de a avea zilnic dureri de cap cronice. La o analiză mai atentă a celor care sufereau în mod special de migrene, a reieșit că persoanele supraponderale prezentau un risc cu 40% mai mare, iar cele obeze, cu 70%.

În acest moment știi deja că grăsimea este un organ

hormonal extraordinar de puternic, iar sistemul poate genera compuși favorizanți ai inflamației. Celulele grase secretă o cantitate enormă de citokine, care activează căile inflamatorii. Durerile sunt, la bază, manifestări ale inflamației, la fel ca majoritatea afecțiunilor creierului discutate.

Prin urmare, este logic faptul că studiile care au avut ca obiect raportul dintre factorii stilului de viață (de exemplu, greutate excesivă, activitate fizică redusă și fumat) și durerile recurente de cap stabilesc legătura dintre grăsimea abdominală și durerile de cap cronice. În urmă cu câțiva ani, cercetătorii din Norvegia au intervievat un număr de 5 847 de elevi adolescenți referitor la durerile de cap pe care le acuzau și le-au cerut, în plus față de examenele clinice, să completeze un chestionar cuprinzător despre stilul de viață. Cei care au declarat că făceau exerciții fizice în mod regulat și nu erau fumători au intrat în categoria celor care au un stil de viață corespunzător. Acești elevi au fost comparați cu cei considerați mai puțin sănătoși, ca urmare a unuia sau mai multor obiceiuri nocive ale stilului de viață.

Rezultatul? Copiii supraponderali prezentau o probabilitate cu 40% mai mare de a suferi de dureri de cap; riscul era cu 20% mai mare la cei care nu făceau suficientă mișcare; iar fumătorii prezentau un risc cu 50% mai mare. Totuși, aceste procente se amplificau atunci când un elev bifa mai mulți factori de risc. Dacă elevul era supraponderal și fuma, fără a face mișcare, acesta prezenta un risc mult mai mare de dureri de cap. Și, iarăși, studiul evidențiază efectele inflamației în

alimentarea „incendiului“.

Cu cât este mai mare burta, cu atât crește riscul de dureri de cap. Rareori ne gândim la stilul nostru de viață și la alimentație când ne doare capul. În schimb, punem mâna pe medicamente și așteptăm următorul ciocan în cap. Totuși, toate studiile actuale arată cât de important este stilul de viață atunci când gestionăm, tratăm și vindecăm permanent durerile de cap. Dacă vei reduce sursele de inflamație (scapă de kilogramele în plus, elimină glutenul, adoptă o alimentație fără carbohidrați și bogată în grăsimi bune și menține un echilibru sănătos al zahărului în sânge), vei putea controla durerile de cap.

Rețeta împotriva durerilor de cap

Multe lucruri cauzează dureri de cap. Nu pot enumera toate cauzele posibile, dar îți pot oferi câteva soluții, ca să pui capăt suferinței:

- Menține un ciclu foarte strict somn–veghe. Acest lucru este esențial pentru reglarea hormonilor și menținerea *homeostazei* – starea preferată a organismului, în care fiziologia este echilibrată.
- Scapă de kilogramele în plus. Cu cât ai greutatea mai mare, cu atât ești mai susceptibil de a avea dureri de cap.
- Fii activ. Sedentarismul generează inflamație.
- Ține sub control consumul de cofeină și de alcool. Oricare din acestea poate stimula durerea de cap.

- Nu sări peste mese și renunță la obiceiurile dezordonate de a mânca. Ca și în cazul somnului, tiparele de mâncare controlează multe procese hormonale care pot influența riscul de a avea dureri de cap.
- Gestionează stresul emoțional, anxietatea, îngrijorarea și chiar exaltarea. Aceste emoții se numără printre cei mai obișnuiți factori declanșatori ai durerii de cap. Cei care suferă de migrene sunt în general sensibili la evenimentele stresante, care declanșează eliberarea anumitor substanțe chimice în creier, ceea ce poate provoca modificări vasculare și migrenă. Și trebuie să adaug că emoții precum anxietatea și îngrijorarea pot crește tensiunea musculară și dilata vasele sangvine, intensificând astfel migrena.
- Renunță la gluten, conservanți, aditivi și alimente procesate. Alimentația cu indice glicemic scăzut, săracă în carbohidrați și bogată în grăsimi sănătoase, prezentată în capitolul 11, va avea un rol important în reducerea riscului de durere de cap. Fii cât se poate de atent la brânza maturată, carnea conservată și sursele de glutamat monosodic (GMS, care se găsește în mod obișnuit în mâncarea chinezească), pentru că aceste ingrediente pot fi responsabile de până la 30% dintre migrene.
- Caută tiparele durerilor de cap pe care le-ai avut. Este important să știi când te confrunți cu un

risc mai mare de apariție a durerii, astfel încât să fii și mai atent în acele contexte. De exemplu, femeile pot găsi tipare care se suprapun pe ciclul menstrual. Dacă îți poți defini tiparele, vei înțelege mai bine caracteristicile specifice durerii tale de cap și poți acționa în consecință.

Ideea că poți trata – și, în unele cazuri, elimina total – problemele neurologice obișnuite cu ajutorul alimentației e încurajatoare. Majoritatea oamenilor pun imediat mâna pe medicamente când caută o soluție, uitând de soluția la îndemână de a face câteva schimbări în stilul de viață, care sunt foarte utile și nu costă absolut nimic. În funcție de circumstanțele particulare ale pacienților mei, unii dintre ei au nevoie de ajutor pe termen scurt pentru a gestiona anumite probleme, iar acest lucru poate însemna psihoterapie sau chiar medicație suplimentară. Dar, pe termen lung, mulți dintre ei reacționează pozitiv la curățarea dietei și la eliminarea din viața lor a ingredientelor care fac nervii praf (literalmente). Iar cei care au nevoie de ajutor medical suplimentar constată adesea că pot să se lipsească până la urmă de medicamente și să se bucure de ceea ce oferă o viață fără medicamente. Reține: chiar dacă nu faci nimic altceva din ceea ce se recomandă în cartea aceasta decât să elimini glutenul și carbohidrații rafinați, vei beneficia de efecte pozitive cu mult peste așteptări. În afara faptului că vei constata că ai o stare de spirit mult mai bună, vei vedea cum pierzi în greutate și cum ai din ce în ce mai multă energie, în doar câteva

săptămâni. Capacitatea înnăscută de vindecare a organismului tău va fi la cote maxime, ca și funcționalitatea creierului.

¹⁴⁶ <http://www.cdc.gov/ncbddd/adhd/data.html>

¹⁴⁷ <http://www.cdc.gov/nchs/slaits/nsch.htm>

¹⁴⁸ Alan Schwarz și Sarah Cohen: „A.D.H.D. Seen in 11% of U.S. Children as Diagnoses Rise“, New York Times, 31 martie 2013. Accesibil la adresa http://www.nytimes.com/2013/04/01/health/more-diagnoses-of-hyperactivity-causing-concern.html?_r=0 (accesat la 1 aprilie 2013).

¹⁴⁹ Ibid.

¹⁵⁰ Express Scripts, „America’s State of Mind (publicat inițial de Medco Health Solutions, Inc.), <http://www.toxicpsychiatry.com/storage/Psych%20Drug%20Us%20Epidem202011.pdf> (accesat la 20 martie 2013).

¹⁵¹ N. Zelnik et al., „Range of Neurologic Disorders in Patients with Celiac Disease“, *Pediatrics* 113, nr. 6 (iunie 2004): 1672–1676. A se vedea și: M. Percy și E. Propst, „Celiac Disease: Its Many Faces and Relevance to Developmental Disabilities“, *Journal on Developmental Disabilities* 14, nr. 2 (2008).

¹⁵² L. Corvaglia et al., „Depression in Adult Untreated Celiac Subjects: Diagnosis by the Pediatrician“, *American Journal of Gastroenterology* 94, nr. 3 (martie 1999): 839–843.

¹⁵³ James M. Greenblatt, MD, „Is Gluten Making You Depressed? The Link between Celiac Disease and Depression“, *The Breakthrough Depression Solution* (blog), *Psychology Today*, 24 mai 2011, <http://www.psychologytoday.com/blog/the-breakthrough-depression-solution/201105/is-gluten-making-you-depressed>

¹⁵⁴ American Academy of Pediatrics, „Gastrointestinal Problems Common in Children with Autism“, *ScienceDaily*,

<http://www.sciencedaily.com/releases/2010/05/100502080234.htm> (accesat la 20 martie 2013). A se vedea și: L.W. Wang et al., „The Prevalence of Gastrointestinal Problems in Children Across the United States with Autism Spectrum Disorders from Families with Multiple Affected Members“, *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 32, nr. 5 (iunie 2011): 351–360.

¹⁵⁵ T.L. Lowe et al., „Stimulant Medications Precipitate Tourette’s Syndrome“, *JAMA* 247, nr. 12 (26 martie 1982): 1729–1731.

¹⁵⁶ M.A. Verkasalo et al., „Undiagnosed Silent Coeliac Disease: A Risk for Under achievement?“, *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 40, nr. 12 (decembrie 2005): 1407–1412.

¹⁵⁷ S. Amin et al., „Pregnancy-related Maternal Risk Factors of Attention-deficit Hyperactivity Disorder: A Case-control Study“, *ISRN Pediatrics* (2012) doi: 10.5402/2012/458064.

¹⁵⁸ A.K. Akobeng et al., „Effect of Breast Feeding on Risk of Coeliac Disease: A Systematic Review and Meta-analysis of Observational Studies“, *Archives of Disease in Childhood* 91, nr. 1 (ianuarie 2006): 39–43.

¹⁵⁹ S.J. Blumberg et al., „Changes in Prevalence of Parent-reported Autism Spectrum Disorder in School-aged U.S. Children: 2007 to 2011-2012“, *National Health Statistics Report* nr. 65 (20 martie 2013). Disponibil la adresa <http://www.cdc.gov/nchs/data/nhsr/nhsr065.pdf>

¹⁶⁰ S.J. Genuis et al., „Celiac Disease Presenting as Autism“, *Journal of Child Neurology* 25, nr. 1 (ianuarie 2013); 114–119.

¹⁶¹ P. Whiteley et al., „A Gluten-free Diet as an Intervention for Autism and Associated Spectrum Disorders: Preliminary Findings“, *Autism* 3, nr. 1 (martie 1999): 45–65.

¹⁶² K.L. Reichelt și A.M. Knivsberg, „Can the Pathophysiology of Autism Be Explained by the Nature of the Discovered Urine Peptides?“, *Nutritional Neuroscience* 6, nr. 1 (februarie 2003): 19–28. A se vedea și: A.E. Kalaydjian et al., „The Gluten Connection: The Association Between Schizophrenia and Celiac Disease“, *Acta Psychiatrica Scandinavia* 113, nr. 2 (februarie 2006): 82–90.

¹⁶³ C.M. Pennesi și L.C. Klein, „Effectiveness of the Gluten-free, Casein-free Diet for Children Diagnosed with Autism Spectrum Disorder: Based on Parental Report“, *Nutritional Neuroscience* 15, nr. 2 (martie 2012): 85–91. A se vedea și: ScienceDaily, <http://www.sciencedaily.com/releases/2012/02/120229105128.htm> (accesat la 26 martie 2013).

¹⁶⁴ C.J.L. Murray și A.D. Lopez, „The Global Burden of Disease: A Comprehensive Assessment of Mortality and Disability from Diseases, Injuries and Risk Factors in 1990 and Projected to 2020“, Organizația Mondială a Sănătății, Geneva, Elveția (1996). A se vedea și: <http://www.cdc.gov/mentalhealth/basics.htm>

¹⁶⁵ J.W. Smoller et al., „Antidepressant Use and Risk of Incident Cardiovascular Morbidity and Mortality Among Postmenopausal Women in the Women’s Health Initiative Study“, *Archives of Internal Medicine* 169, nr. 22 (14 decembrie 2009): 2128–2139.

¹⁶⁶ J.C. Fournier et al., „Antidepressant Drug Effects and Depression Severity: A Patient-level Meta-analysis“, *JAMA* 303, nr. 1 (6 ianuarie 2010): 47–53.

¹⁶⁷ J.Y. Shin et al., „Are Cholesterol and Depression Inversely Related? A Meta-analysis of the Association Between Two Cardiac Risk Factors“, *Annals of Behavioral Medicine* 36, nr. 1 (august 2008): 33–43.

¹⁶⁸ http://www.naturalnews.com/032125_statis_memory_loss.html

¹⁶⁹ James Greenblatt, MD, „Low Cholesterol and Its Psychological Effects: Low Cholesterol Is Linked to Depression, Suicide, and Violence“, *The Breakthrough Depression Solution* (blog), *Psychology Today*, 10 iunie 2011, <http://www.psychologytoday.com/blog/the-breakthrough-depression-solution/201106/low-cholesterol-and-its-psychological-effects>

¹⁷⁰ R.E. Morgan et al., „Plasma Cholesterol and Depressive Symptoms in Older Men“, *Lancet* 341, nr. 8837 (9 ianuarie 1993): 75–79.

¹⁷¹ M. Horsten et al., „Depressive Symptoms, Social Support, and Lipid Profile in Healthy Middle-aged Women“, *Psychosomatic Medicine* 59, nr. 5 (septembrie–octombrie 1997): 521–528.

- ¹⁷² P.H. Steegmans et al., „Higher Prevalence of Depressive Symptoms in Middle-aged Men with Low Serum Cholesterol Levels“, *Psychosomatic Medicine* 62, nr. 2 (martie–aprilie 2000): 205–211.
- ¹⁷³ M.M. Perez-Rodriguez et al., „Low Serum Cholesterol May Be Associated with Suicide Attempt History“, *Journal of Clinical Psychiatry* 69, nr. 12 (decembrie 2008): 1920–1927.
- ¹⁷⁴ J.A. Boscarino et al., „Low Serum Cholesterol and External-cause Mortality: Potential Implications for Research and Surveillance“, *Journal of Psychiatric Research* 43, nr. 9 (iunie 2009): 848–854.
- ¹⁷⁵ Sarah T. Melton, „Are Cholesterol Levels Linked to Bipolar Disorder?“, *Medscape Today News, Ask the Pharmacists*, 16 mai 2011, <http://www.medscape.com/view article/741999> (accesat la 13 mai 2013).
- ¹⁷⁶ C. Hallert și J. Aström, „Psychic Disturbances in Adult Coeliac Disease“, *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 17, nr. 1 (ianuarie 1982): 21–24.
- ¹⁷⁷ C. Ciacci et al., „Depressive Symptoms in Adult Coeliac Disease“, *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 33, nr. 3 (martie 1998): 247–250.
- ¹⁷⁸ James M. Greenblatt, MD, „Is Gluten Making You Depressed? The Link Between Celiac Disease and Depression“, *The Breakthrough Depression Solution (blog)*, *Psychology Today*, <http://www.psychologytoday.com/blog/the-breakthrough-depression-solution/201105/is-gluten-making-you-depressed> (24 mai 2011).
- ¹⁷⁹ J.F. Ludvigsson et al., „Coeliac Disease and Risk of Mood Disorders– A General Population-based Cohort Study“, *Journal of Affective Disorders* 99, nr. 1–3 (aprilie 2007): 117–126. J.F. Ludvigsson et al., „Increased Suicide Risk in Coeliac Disease – A Swedish Nationwide Cohort Study“, *Digest of Liver Disorders* 43, nr. 8 (august 2011): 616–622.
- ¹⁸⁰ M.G. Carta et al., „Recurrent Brief Depression in Celiac Disease“, *Journal of Psychosomatic Research* 55, nr. 6 (decembrie 2003): 573–574.
- ¹⁸¹ C. Briani et al., „Neurological Complications of Celiac Disease and Autoimmune Mechanisms: A Prospective Study“, *Journal of Neuroimmunology* 195, nr. 1–2 (martie 2008): 171–175.
- ¹⁸² Greenblatt, „Is Gluten Making You Depressed?“ (a se vedea cap. 6, n. 8).

¹⁸³ <http://www.scientificamerican.com/article.cfm?id=gut-second-brain>

¹⁸⁴ M. Siwek et al., „Zinc Supplementation Augments Efficacy of Imipramine in Treatment Resistant Patients: A Double Blind, Placebo-controlled Study“, *Journal of Affective Disorders* 118, nr. 1–3 (noiembrie 2009): 187–195.

¹⁸⁵ Greenblatt, „Is Gluten Making You Depressed?“ (a se vedea 6, n. 8).

¹⁸⁶ Karlsson et al., „Maternal Antibodies to Dietary Antigens and Risk for Nonaffective Psychosis in Offspring“, *American Journal of Psychiatry* 169, nr. 6 (iunie 2012): 625–632.

¹⁸⁷ Grace Rattue, „Schizophrenia Risk in Kids Associated with Mothers' Gluten Antibodies“, *Medical News Today*, 2012. Accesibil la adresa <http://www.medicalnews today.com/articles/245464.php> (accesat la 30 martie 2013).

¹⁸⁸ B.D. Kraft și E.C. Westman, „Schizophrenia, Gluten, and Low-carbohydrate, Ketogenic Diets: A Case Report and Review of the Literature“, *Nutrition and Metabolism (Londra)* 6 (26 februarie 2009): 10.

¹⁸⁹ <http://www.webmd.com/migraines-headaches/default.htm> (accesat la 13 mai 2013).

¹⁹⁰ A.K. Dimitrova et al., „Prevalence of Migraine in Patients with Celiac Disease and Inflammatory Bowel Disease“, *Headache* 53, nr. 2 (februarie 2013): 344–355.

¹⁹¹ M. Hadjivassiliou și R. Grunewald, „The Neurology of Gluten Sensitivity: Science vs. Conviction“, *Practical Neurology* 4 (2004): 124–126.

¹⁹² <http://www.celiaccenter.org>

¹⁹³ S.M. Wolf et al., „Pediatric Migraine Management“, *Pain Medicine News* (septembrie/octombrie 2003): 1–6.

¹⁹⁴ E. Lionetti et al., „Headache in Pediatric Patients with Celiac Disease and its Prevalence as a Diagnostic Clue“, *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 49, nr. 2 (august 2009): 202–201.

¹⁹⁵ D. Ferraro și G. Di Trapani, „Topiramate in the Prevention of Pediatric Migraine: Literature Review“, *Journal of Headache Pain* 9, nr. 3 (iunie 2008): 147–150.

- ¹⁹⁶ E. Bakola et al., „Anticonvulsant Drugs for Pediatric Migraine Prevention: An Evidence-based Review“, *European Journal of Pain* 13, nr. 9 (octombrie 2009): 893–901. B.L. Peterlin et al., „Obesity and Migraine: The Effect of Age, Gender, and Adipose Tissue Distribution“, *Headache* 50, nr. 1 (ianuarie 2010): 52–62.
- ¹⁹⁷ M.E. Bigal et al., „Obesity, Migraine, and Chronic Migraine: Possible Mechanisms of Interaction“, *Neurology* 68, nr. 27 (22 mai 2007): 1851–1861.
- ¹⁹⁸ M.E. Bigal și R.B. Lipton, „Obesity is a Risk Factor for Transformed Migraine but Not Chronic Tension-type Headache“, *Neurology* 67, nr. 2 (25 iulie 2006): 252–257.
- ¹⁹⁹ L. Robberstad et al., „An Unfavorable Lifestyle and Recurrent Headaches Among Adolescents: The HUNT Study“, *Neurology* 75, nr. 8 (24 august 2010): 712–717.

PARTEA A DOUA

Reabilitarea creierului hrănit cu gluten

Acum că ai o imagine de ansamblu a „creierului hrănit cu gluten“, ceea ce de fapt cuprinde mai mult decât cerealele, incluzând practic toți carbohidrații, a venit momentul să descoperi modalitățile de a-ți păstra sănătatea optimă și funcția creierului. În acest capitol, analizăm trei obiceiuri esențiale: alimentație, mișcare și somn. Fiecare dintre ele joacă un rol esențial în înflorirea sau ofilirea creierului tău. Iar cu ajutorul lecțiilor învățate în această parte, vei fi pregătit pe deplin să parcurgi protocolul de patru săptămâni descris în partea a treia.

CAPITOLUL 7

Obiceiuri alimentare pentru creierul ideal

Bun venit postului, grăsimilor și suplimentelor esențiale

Postesc pentru o mai mare eficiență fizică și mintală.

Platon

Dimensiunea creierului nostru, în comparație cu restul corpului, este una dintre cele mai importante caracteristici care ne deosebesc de alte mamifere. Un elefant, de exemplu, are un creier care cântărește 7 500 g, ceea ce face creierul nostru de 1 400 g să pară ridicol de mic. Dar creierul său reprezintă 1/550 din greutatea totală corporală, în timp ce creierul nostru cântărește 1/40 din greutatea totală corporală. Prin urmare, nu putem face nici o comparație privind „puterea creierului“ sau inteligența doar pe baza dimensiunii creierului. Este esențial să se ia în considerare raportul dintre dimensiunea creierului și dimensiunea corpului atunci când se vorbește despre capacitatea funcțională a

creierului.²⁰⁰

Dar, mai important chiar decât volumul impresionant al creierului este faptul că, pentru fiecare gram, creierul nostru consumă o cantitate disproporționat de mare de energie. Reprezintă 2,5% din greutatea totală a corpului nostru, dar consumă în mod incredibil 22% din energia organismului în stare de repaus. Creierul omenesc cheltuiește cu 350% mai multă energie decât creierele altor antropoide, precum gorila, urangutanul și cimpanzeul.

Prin urmare, este nevoie de multe calorii din alimentație pentru a menține creierul în funcțiune. Din fericire pentru noi, totuși, creierul nostru mare și puternic ne-a permis să avem inteligența și capacitatea de a supraviețui în condiții extreme, cum este lipsa hranei. Putem concepe planuri de viitor, o caracteristică exclusiv umană. Iar faptul că înțelegem capacitățile uluitoare ale creierului nostru ne ajută să ne informăm asupra modurilor în care putem optimiza alimentația pentru a avea un creier sănătos și funcțional.

Puterea postului

Unul dintre mecanismele organismului uman despre care am vorbit deja este capacitatea sa de a transforma grăsimea în combustibil vital în perioadele de lipsă a hranei. Putem desface grăsimea în molecule specializate, numite cetone, dintre care una în mod special, pe care am menționat-o deja – beta-hidroxibutirat (beta-HBA) –, care este un combustibil superior pentru creier. Acest

lucru nu numai că aduce o dovadă convingătoare în ceea ce privește beneficiile postului intermitent, în mod paradoxal, pentru a hrăni creierul, dar servește și drept explicație pentru una dintre cele mai dezbătute chestiuni din antropologie: de ce rudele noastre de Neanderthal au dispărut acum 30 000 sau 40 000 de ani? Chiar dacă este convenabil și aproape dogmatic să acceptăm că oamenii de Neanderthal au fost „înlocuiți“ de *Homo sapiens* inteligenți, mulți savanți consideră în prezent că lipsa hranei ar fi putut juca un rol mai important în dispariția acestora. E posibil ca oamenii de Neanderthal să nu fi avut „anduranța mintală“ de a persevera, deoarece le lipseau căile biochimice necesare pentru a folosi grăsimea drept hrană a creierului.

Spre deosebire de creierul altor mamifere, creierul nostru poate folosi o sursă alternativă de calorii în perioadele de lipsă a hranei. În general, consumul nostru zilnic de alimente furnizează glucoză pentru combustibil. Între mese, creierului nostru i se furnizează în mod continuu un flux de glucoză, care se formează prin desfacerea glicogenului, mai ales din ficat și mușchi. Dar depozitele de glicogen pot furniza doar o cantitate limitată de glucoză. După epuizarea rezervelor, metabolismul nostru se comută și putem crea noi molecule de glucoză din aminoacizi luați din proteina care se găsește în primul rând în mușchi. Acest proces este numit corect gluconeogeneză. Partea bună este că aceasta pune la dispoziție glucoza de care e nevoie în sistem, dar partea proastă este că sacrifică mușchii. Iar pierderea mușchilor nu este un lucru bun pentru un

vânător-culegător flămând.

Din fericire, fiziologia umană oferă încă o cale de a alimenta creierul. Când hrana nu mai este disponibilă, cam după trei zile, ficatul începe să folosească grăsimea din corp pentru a crea acele cetone. În acest moment, beta-HBA devine o sursă de combustibil pentru creier, extrem de eficientă, permițându-ne să funcționăm din punct de vedere cognitiv perioade lungi în care hrana este insuficientă. O astfel de sursă alternativă de combustibil ajută la reducerea dependenței noastre de gluconeogeneză și, prin aceasta, se menține masa musculară.

Dar mai mult decât atât, așa cum a arătat profesorul George F. Cahill, de la Facultatea de Medicină Harvard, „Studiile recente au demonstrat că beta-hidroxibutiratul, principala cetonă, nu este un simplu combustibil, ci un supercombustibil, care generează energie ATP (adenozin trifosfat) mai eficient decât glucoza. Acesta a protejat și celulele neuronale în culturile de țesuturi împotriva toxinelor asociate cu bolile Alzheimer și Parkinson“.²⁰¹

Într-adevăr, dr. Cahill și alți cercetători au stabilit că beta-HBA, care se obține ușor doar introducând ulei de cocos în alimentație, îmbunătățește funcția antioxidantă, mărește numărul de mitocondrii și stimulează creșterea de noi celule cerebrale.

În capitolul 5, am analizat necesitatea de a reduce ingestia calorică pentru a crește BDNF, ca modalitate de stimulare a creșterii de noi celule cerebrale, dar și pentru a îmbunătăți funcționarea neuronilor existenți. Ideea de a diminua substanțial consumul zilnic de calorii nu

entuziasmează pe toată lumea, chiar dacă este o abordare eficientă nu numai pentru a îmbunătăți funcționarea creierului, ci și pentru sănătate, în general. Dar postul periodic – o restricție alimentară completă timp de douăzeci și patru până la șaptezeci și două de ore, la intervale regulate în cursul anului – este mai la îndemână, iar eu recomand și prezint, în capitolul 10, în linii mari, un protocol de postire. Cercetările au demonstrat că multe dintre acele căi genetice care favorizează sănătatea și îmbunătățesc funcția creierului, activate de restricția calorică, sunt stimulate în mod similar prin post, chiar dacă acesta e pentru perioade relativ scurte²⁰². Acest lucru contrazice concepția convențională conform căreia postul încetinește metabolismul și forțează organismul, care intră modulul de înfometare, să rețină grăsimea. Din contră, postul oferă organismului beneficii care pot accelera și stimula pierderea în greutate, ca să nu mai vorbim de îmbunătățirea sănătății creierului.

Postul nu numai că acționează mecanismul genetic de producere a BDNF, dar activează și calea Nrf2, ducând la o detoxifiere superioară, o reducere a inflamației și o producție mărită de antioxidanți, care asigură protecția creierului. Postul determină creierul să treacă de la folosirea glucozei pe post de combustibil la folosirea cetonelor produse în ficat. Când creierul metabolizează cetone transformându-le în combustibil, chiar și procesul de sinucidere a celulelor (apoptoză) se reduce, în timp ce genele mitocondriale sunt activate, ceea ce duce la replicarea mitocondrială. Mai simplu spus, postul

stimulează producția de energie și netezește calea spre o mai bună funcționare și limpezime a creierului.

Postul, în căutările spirituale, este o parte integrantă a istoriei religiei. Toate marile religii promovează postul ca fiind mult mai mult decât un act ceremonial. Postul a fost întotdeauna o parte fundamentală a practicii spirituale, cum e cazul postului musulman de Ramadan și al postului evreiesc de Ziua Ispășirii (Yom Kippur). Yoghinii practică austeritatea în dietele lor, iar șamanii postesc în căutarea revelațiilor. Postul este, de asemenea, o practică obișnuită în rândul credincioșilor creștini, iar în Biblie se găsesc exemple de posturi de o zi, trei zile, șapte zile și patruzeci de zile.

Ce au în comun postul și dietele ketogenice?

Ce se întâmplă când se reduce substanțial consumul de carbohidrați și absorbi o mai mare cantitate de calorii din grăsime? Tocmai am explicat beneficiile postului, care stimulează creierul să apeleze la grăsimi pentru combustibil sub formă de cetone. O reacție similară are loc și când urmezi o dietă săracă în carbohidrați și bogată în grăsimi și proteine sănătoase. Aceasta este baza protocolului alimentar din această carte.

În cursul întregii noastre istorii, am căutat grăsimea, considerând-o o sursă de hrană bogată în calorii. Ne-a

menținut zvelți și ne-a fost de folos pe vremea stadiului nostru de vânători-culegători. După cum știi deja, consumul de carbohidrați stimulează secreția de insulină, care duce la producerea de grăsime, reținerea grăsimii și reducerea capacității de a arde grăsimile. Mai mult, când consumăm carbohidrați, stimulăm o enzimă numită lipoproteinlipază, ce are tendința de a împinge grăsimile în celule; insulina secretată atunci când consumăm carbohidrați înrăutățește lucrurile, activând enzime care blochează total grăsimea în celulele grase.

Așa cum am descris anterior, când ardem grăsimi, spre deosebire de carbohidrați, inducem cetoza. Nu este nimic rău, în sine, iar organismul nostru a fost dotat pentru această activitate de la începuturile existenței. A te afla într-o ușoară stare de cetoză este, de fapt, un lucru sănătos. Suntem ușor cetozici dimineața, la trezire, pentru că ficatul mobilizează grăsimea din organism spre a o folosi drept combustibil. Atât inima, cât și creierul funcționează cu 25% mai eficient cu cetone decât cu zahăr din sânge. Celulele sănătoase, normale ale creierului se dezvoltă în condiții extrem de prielnice când sunt alimentate cu cetone. Cu toate acestea, anumite celule tumorale ale creierului pot folosi numai glucoza pentru alimentarea cu combustibil. Tratamentul standard pentru glioblastom, una dintre cele mai agresive forme de tumoare cerebrală, este operația chirurgicală, iradierea și chimioterapia. Dar, sincer, rezultatele acestor abordări sunt extrem de deprimante. Profitând de faptul că respectivele celule ale glioblastomului pot folosi numai glucoză, nu cetone, dr.

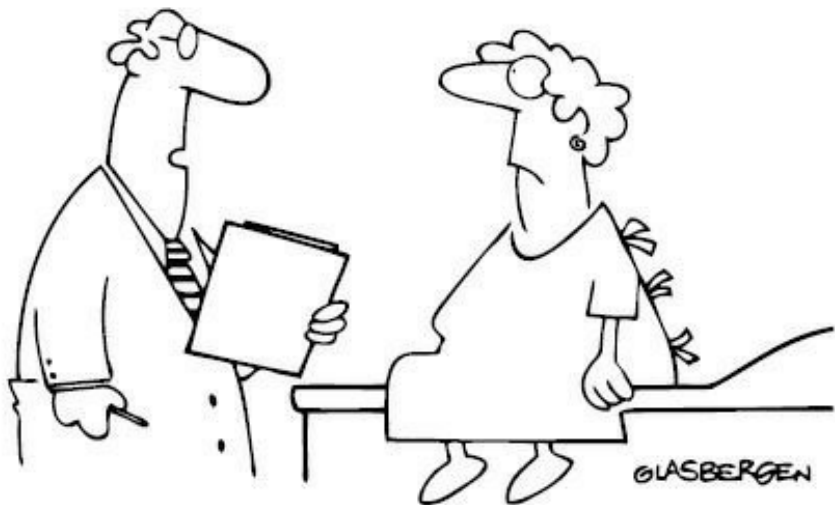
Giulio Zuccoli, de la Facultatea de Medicină din cadrul Universității Pittsburgh, a ajuns la concluzia că dieta ketogenică ar putea să se dovedească eficientă în tratarea glioblastomului, alături de tratamentele tradiționale.²⁰³ Și, în fapt, a publicat un raport cu privire la tratarea pacienților cu glioblastom cu ajutorul dietei ketogenice, obținând rezultate impresionante. Dacă o dietă ketogenică poate prelungi viața unui pacient cu cancer, ce poate face în cazul persoanelor sănătoase?

O dietă pur ketogenică este aceea care obține 80 până la 90% dintre calorii din grăsimi, iar restul din carbohidrați și proteine. Desigur, este un lucru extrem, dar, din nou, trebuie să recunoaștem că aceste cetone reprezintă un combustibil mult mai eficient pentru creier. În 1921, Russell Wilder de la Clinica Mayo a creat dieta ketogenică, o propunere de a folosi exclusiv grăsimi. În anii '50, am aflat despre trigliceridele cu catenă medie (MCT), care acționează ca precursori ai beta-HBA în organism și pot fi consumate din uleiul de cocos.

Protocolul dietei prezentat în capitolul 10 acordă locul meritat principalelor precepte ketogenice, constând în reducerea semnificativă a carbohidraților într-atât încât corpul să fie forțat să ardă grăsimi, în timp ce se suplimentează consumul de grăsimi alimentare și se adaugă nutrienți pentru a mări producția de beta-HBA. Vei limita consumul de carbohidrați la numai 30–40 g pe zi, în cursul unei perioade de patru săptămâni, după care poți crește cantitatea la 60 g. Gradul de cetoză pe care vei reuși să-l realizezi poate fi măsurat cu ajutorul testelor de

glucoză/cetonă, folosite de obicei de diabetici. E nevoie doar de o picătură sau două de urină și oferă pe loc informații despre nivelul de cetoză pe care l-ai obținut. Identifică până și niveluri mici de cetoză, în jurul valorii de 5 până la 15; majoritatea testerelor de cetonă, precum Ketostix, folosesc grafice colorate, unde roz-deschis indică prezența unor cantități mici sau a unor urme. Acest lucru înseamnă că organismul tău folosește eficient cetonile ca sursă de energie. Dacă urmezi protocolul meu, te poți aștepta să devii ușor cetoic după aproximativ prima săptămână din program; te poți autotesta pentru a vedea acest efect. Unele persoane se simt mai bine la niveluri mai mari de cetoză.

Șapte suplimente pentru sănătatea creierului



„Dieta bogată în carbohidrați pe care ți-am recomandat-o acum douăzeci de ani ți-a adus diabet, tensiune și boală de inimă. Ups!“

Îmi place foarte mult o caricatură care îți oferă un adevăr esențial, într-o secundă, atât cât durează să

privești imaginea și să citești comentariul care o însoțește. Mi-a atras atenția cu ani în urmă; mi-aș dori ca mai mulți doctori să fie la fel de deștepți ca Randy Glasbergen, caricaturistul. Date fiind toate informațiile științifice pe care le-am acumulat de când a fost publicată această caricatură, în 2004, am putea adăuga: „Și ți-am pregătit terenul pentru afecțiunile creierului“.

Realitatea dureroasă de astăzi, în ceea ce privește lumea medicală, este faptul că probabil nu vom primi multe sfaturi utile despre eliminarea tulburărilor creierului în cursul unei vizite la cabinetul internistului. Acum ai parte mai puțin de 15 minute (și adesea nici atât) de atenția unui medic care poate fi sau nu la curent cu ultimele informații privind modul în care îți poți păstra facultățile mintale. Și mai îngrijorător este faptul că mulți dintre medicii actuali, care au studiat cu decenii în urmă, nu stăpânesc bine aspectele care țin de nutriție și efectele acesteia asupra sănătății tale. Nu spun acest lucru pentru a-mi promova domeniul; nu fac decât să evidențiez o realitate care este în mare parte consecința intereselor economice. Speranța mea este ca următoarea generație de medici să fie mai bine pregătită, pentru a pune accent mai mare pe prevenție decât pe tratare. Ceea ce mă aduce la suplimentele pe care le recomand. (La pagina 270 prezint dozele zilnice și instrucțiunile de administrare a fiecăruia dintre acestea.)

DHA: Așa cum am arătat anterior, acidul docosahexaenoic (DHA) este vedeta pe tărâmul suplimentelor. DHA este un acid gras omega 3, ce

reprezintă peste 90% din grăsimile omega 3 din creier. Cincizeci la sută din greutatea membranei plasmatică a neuronului este compusă din DHA. Și este o componentă esențială în țesutul inimii. Aș putea scrie un capitol întreg numai despre DHA, dar te scutesc de foarte multe detalii. Este suficient să spun că DHA este unul dintre agenții care protejează creierul și pe marginea căruia există foarte multă documentație.

Adesea îi întreb pe doctorii care participă la prelegerile mele care cred că este cea mai bogată sursă de DHA din natură. Primesc tot felul de răspunsuri – ulei din ficat de cod, ulei de somon, ulei de anșoa. Unii presupun că uleiul de rapiță sau avocado, dar acestea nu conțin DHA adecvat. Cea mai bogată sursă de DHA din natură este laptele uman. Ceea ce explică importanța alăptării pentru sănătatea neurologică și performanța pe termen lung a unui copil.

În zilele noastre, sunt disponibile multe suplimente de DHA de bună calitate și există peste 500 de produse alimentare îmbogățite cu DHA. Nu contează dacă alegi să cumperi DHA extras din ulei de pește sau din alge. Optează pentru varietatea obținută din alge dacă ești vegetarian.

Resveratrol: Magia din spatele beneficiilor unui pahar de vin roșu pe zi are în mare măsură legătură cu acest compus natural, conținut în struguri, care nu numai că încetinește procesul de îmbătrânire, stimulează

fluxul sangvin către creier și favorizează sănătatea inimii, dar reduce și numărul celulelor grase, inhibându-le dezvoltarea. Totuși, nu este suficient aportul de resveratrol dintr-un pahar de vin roșu. De aici, nevoia de a suplimenta cu doze mai mari pentru a-și face efectul.

Întrucât această așa-numită moleculă miraculoasă protejează celulele împotriva unei game impresionante de boli, este frecvent invocată ca având capacitate de susținere a sistemului imunitar și de apărare a organismului. În ultimul deceniu, am învățat cum este posibil acest lucru, mulțumită, în mare măsură, lucrărilor doctorului David Sinclair de la Harvard, care a descoperit capacitatea suplimentului de a activa anumite gene, numite sirtuine, ce afectează longevitatea.²⁰⁴ În 2010, oamenii de știință de la Universitatea Northumbria din Marea Britanie au publicat un studiu în *American Journal of Clinical Nutrition*, în care se discuta exact motivul pentru care resveratrolul poate fi atât de eficient în optimizarea funcției creierului.²⁰⁵ În acest articol, au explicat că au administrat resveratrol unui număr de douăzeci și patru de studenți și au înregistrat o creștere accentuată a fluxului de sânge în creier, în timp ce îndeplineau sarcini de natură intelectuală. Și cu cât era mai grea sarcina, cu atât mai puternic era efectul resveratrolului.

Dacă acest lucru înseamnă că ar trebui să luăm sau nu cu toții resveratrol înainte de a ne apuca de ceva important, ca de exemplu un test sau un interviu, este discutabil. Dar acum știm că am putea face bine creierului prin adăugarea unei doze modeste în fiecare

zi. Și bagă de seamă că am zis doză modestă. Deși cercetările făcute cu ani în urmă indicau faptul că ar fi nevoie de doze mari pentru a avea efect (doze echivalente cu sute de sticle de vin), studiile mai recente au demonstrat clar că doze mai mici (4,9 mg pe zi) au efecte pozitive.

Turmeric: Turmericul (*Curcuma longa*), membru al familiei ghimbirului, face obiectul unei cercetări științifice intense, care în mare parte evaluează activitățile antioxidante și antiinflamatorii, rezultate din substanța activă, curcumă. Turmericul este un condiment care conferă culoarea galbenă prafului de curry și, așa cum am menționat mai devreme, se folosește de mii de ani în medicina chinezească și indiană, ca remediu natural împotriva unei serii întregi de afecțiuni. Într-un raport pentru *American Journal of Epidemiology*, cercetătorii au investigat asocierea dintre nivelul consumului de curry și funcția cognitivă la asiaticii vârstnici.²⁰⁶ Cei care consumau curry „ocazional” și „frecvent sau foarte frecvent” obțineau rezultate mai bune la teste specifice, care măsurau funcția cognitivă, decât cei care „nu consumau niciodată sau foarte rar” curry.

Una dintre armele secrete ale curcumei este capacitatea sa de a activa genele pentru a produce o gamă largă de antioxidanți, care servesc la protecția prețioaselor mitocondrii. Îmbunătățește și metabolismul glucozei. Toate aceste proprietăți ajută la reducerea riscului de îmbolnăvire a creierului. În afara cazului în

care prepari multe feluri de mâncare condimentate cu curry, probabil nu ai suficient turmeric în dieta de bază.

Probiotice: Cercetările uluitoare din ultimii ani au demonstrat că alimentele bogate în probiotice – microorganisme vii, care susțin bacteriile existente în intestin – pot influența comportamentul creierului și ajuta la reducerea stresului, a anxietății și a depresiei.^{207, 208, 209} Aceste triburi de „bacterii bune“, care trăiesc în intestinele noastre și ajută la digestie, sunt stimulate și hrănite de probiotice. Joacă un rol în producerea, absorbția și transportul unor agenți neurochimici, ca de exemplu serotonina, dopamina și factorul de creștere a nervului, care sunt esențiali pentru sănătatea creierului și funcționarea nervilor.

Pentru a înțelege cum este posibil acest lucru, este necesar un curs rapid privind știința comunicării microfloră–intestin–creier.²¹⁰ Este adevărat că intestinul este al „doilea creier“ al tău.²¹¹ Acesta este un domeniu de cercetare activ, fascinant, mare parte a cercetării demonstrând în ultimii ani existența unei magistrale de comunicare strânsă între creier și sistemul digestiv. Prin intermediul acestei legături cu dublu sens, creierul primește informații despre ceea ce se întâmplă în intestinele tale, în timp ce sistemul nervos central retransmite informații la intestin, pentru a-i asigura funcționarea optimă.

Toate aceste transmisiuni într-un sens și în altul fac posibil controlul obiceiurilor alimentare și al digestiei și chiar odihna nocturnă. Intestinul transmite și semnale

hormonale, care se bazează pe senzația de sațietate din creier, foame și chiar durere cauzată de inflamația intestinală. În cazul bolilor și al afecțiunilor intestinale, ca de exemplu boala celiacă necontrolată, SCI (sindromul colonului iritabil) sau boala Crohn, intestinul poate avea o influență majoră asupra stării noastre de bine – cum ne simțim, cât de bine dormim, care este nivelul nostru de energie, câtă durere simțim și chiar modul în care gândim. Cercetătorii analizează actualmente rolul posibil al anumitor tulpini de bacterii intestinale în obezitate, tulburări inflamatorii și funcționale gastrointestinale, dureri cronice, autism și depresie. Analizează și rolul pe care îl joacă aceste bacterii în emoțiile noastre.²¹²

Atât de complex și puternic este acest sistem, încât sănătatea intestinelor noastre ar putea juca un rol mult mai important în percepția sănătății în general decât ne-am imaginat vreodată. Informația prelucrată de intestin și transmisă la creier se află la baza stării noastre de bine. Și dacă putem susține acest sistem doar consumând cei mai importanți colaboratori ai intestinului – bacterii sănătoase pentru intestin –, atunci de ce să n-o facem? Deși multe alimente – de exemplu iaurturi și unele băuturi – sunt acum îmbogățite cu probiotice, aceste produse pot conține, totodată, prea mult zahăr. Idealul este să-ți asiguri necesarul de probiotice dintr-un supliment care oferă o varietate de soiuri (cel puțin zece), printre care se numără *Lactobacillus acidophilus* și *Bifidobacterium*, și care conține cel puțin zece miliarde de bacterii active per capsulă.

Ulei de cocos: Așa cum am arătat deja, uleiul de cocos poate ajuta la prevenirea și tratarea bolilor neurodegenerative. Reprezintă un combustibil de elită pentru creier, reducând și inflamația. Poți înghiți direct o linguriță sau îl poți folosi la prepararea alimentelor. Uleiul de cocos este stabil la temperaturi ridicate, prin urmare îl poți folosi la gătit. La secțiunea de rețete, îți voi da câteva idei de folosire a uleiului de cocos în bucătărie.

Acid alfa-lipoic: Acest acid gras se găsește în interiorul fiecărei celule din organism, unde este necesar pentru a produce energie în scopul funcționării normale a organismului. Traversează bariera hemato-encefalică și acționează ca un antioxidant puternic în creier, atât în țesuturile apoase, cât și în cele grase. Oamenii de știință îl cercetează în prezent ca fiind un potențial tratament în cazul accidentelor vasculare cerebrale și al altor probleme ale creierului care au la bază acțiunea negativă a radicalilor liberi, ca de exemplu demența²¹³. Deși organismul poate produce cantități suficiente din acest acid gras, stilul nostru modern de viață și alimentația inadecvată fac adesea necesară suplimentarea.

Vitamina D: Este impropriu denumirea de vitamină a vitaminei D, pentru că de fapt este un hormon steroid liposolubil. Deși majoritatea persoanelor o asociază cu sănătatea oaselor și nivelul de calciu – motiv pentru care se adaugă în lapte –, vitamina D are efecte extinse asupra organismului și, în mod special, asupra creierului. Știm că există receptori pentru vitamina D la nivelul întregului sistem nervos central; știm și că vitamina D

ajută la reglarea enzimelor în creier și a lichidului cefalorahidian, care sunt implicate în fabricarea neurotransmițătorilor și în stimularea dezvoltării nervilor. Atât studiile efectuate pe animale, cât și cele de laborator au arătat că vitamina D protejează neuronii de efectele dăunătoare ale radicalilor liberi și reduce inflamația. Iată o serie de constatări esențiale²¹⁴:

- Din rapoarte reiese o reducere cu 25% a riscului de declin cognitiv la persoanele cu niveluri mai ridicate de vitamina D (persoanele cu carență severă, care au făcut obiectul unui astfel de studiu, prezentau o probabilitate cu 60% mai mare de a suferi un declin cognitiv în timp, după șaiszeci de ani, conform studiilor).²¹⁵
- Un studiu desfășurat pe o perioadă de șapte ani pe un eșantion de 498 de femei a demonstrat că acelea care consumau cea mai mare cantitate de vitamina D aveau un risc mai mic cu 77% de a dezvolta boala Alzheimer.²¹⁶
- Când a fost evaluată starea mintală a 858 de adulți, în perioada 1998–2006, s-a constatat un declin însemnat al funcției mintale la indivizii cu deficiență severă de vitamina D.²¹⁷
- Numeroase studii fac legătura între nivelurile scăzute de vitamina D și riscul de boală Parkinson, sau de recidivă, în cazul pacienților cu scleroză multiplă. (O mențiune: din studii reiese că fiecare creștere cu 5ng/mL a nivelurilor de vitamina D în sânge se corelează cu o reducere cu 16% a recidivelor în scleroza multiplă.²¹⁸)

- S-a arătat de mult timp în literatura de specialitate că nivelurile reduse de vitamina D contribuie la depresie și chiar la oboseala cronică.²¹⁹ Este necesară o cantitate adecvată de vitamina D, pentru glandele suprarenale, în scopul reglării unei enzime necesare în producția de dopamină, epinefrină și norepinefrină – hormoni vitali ai creierului, care joacă un rol crucial în starea de spirit, gestionarea stresului și energie. S-a constatat că persoanele cu depresie ușoară până la gravă au semnalat remisii și îmbunătățiri ale stării doar prin administrarea de suplimente de vitamina D.

Corectarea nivelurilor insuficiente de vitamina D poate dura câteva luni de administrat suplimente, dar în felul acesta se îmbunătățește semnificativ întreaga chimie a organismului – de la sănătatea oaselor la sănătatea creierului – și chiar sensibilitatea la insulină. Protocolul meu alimentar va include și câteva surse bune de vitamina D naturală pe care o găsim în natură, ca de exemplu peștele gras și ciupercile.

²⁰⁰ Perlmutter, Power Up Your Brain (a se vedea cap. 5, n. 5). A se vedea și articolul postat la adresa <http://healyourlife.com> din 25 aprilie 2011 de dr. Perlmutter și dr. Villoldo, intitulat „Size Does Matter!”

²⁰¹ G.F. Cahill și R.L. Veech Jr., „Ketoacids? Good Medicine?“, Transactions of the American Clinical and Climatological Association 114 (2003): 149–161.

²⁰² M.P. Mattson și R. Wan, „Beneficial Effects of Intermittent Fasting and

Caloric Restriction on the Cardiovascular and Cerebrovascular Systems“, *Journal of Nutritional Biochemistry* 16, nr. 3 (martie 2005): 129–137.

²⁰³ G. Zuccoli et al., „Metabolic Management of Glioblastoma Multiforme Using Standard Therapy Together with a Restricted Ketogenic Diet: Case Report“, *Nutrition & Metabolism (Londra)* 7 (22 aprilie 2010): 33.

²⁰⁴ J.A. Baur și D.A. Sinclair, „Therapeutic Potential of Resveratrol: The In Vivo Evidence“, *Nature Reviews Drug Discovery* 5, nr. 6 (iunie 2006): 493–506.

²⁰⁵ D.O. Kennedy et al., „Effects of Resveratrol on Cerebral Blood Flow Variables and Cognitive Performance in Humans: A Double-blind, Placebo-controlled, Crossover Investigation“, *American Journal of Clinical Nutrition* 91, nr. 6 (iunie 2010): 1590–1597.

²⁰⁶ T.P. Ng et al., „Curry Consumption and Cognitive Function in the Elderly“, *American Journal of Epidemiology* 164, nr. 9 (1 noiembrie 2006): 898–906.

²⁰⁷ K. Tillisch et al., „Consumption of Fermented Milk Product with Probiotic Modulates Brain Activity“, *Gastroenterology* pii: S0016-5085(13)00292-8. doi: 10.1053/ j.gastro.2013.02.043 (1 martie 2013).

²⁰⁸ J.A. Bravo et al., „Ingestion of Lactobacillus Strain Regulates Emotional Behavior and Central GABA Receptor Expression in a Mouse Via the Vagus Nerve“, *Proceedings of the National Academy of Sciences* 108, nr. 138 (20 septembrie 2011): 16050–16055.

²⁰⁹ A.C. Bested et al., „Intestinal Microbiota, Probiotics and Mental Health: From Merchnikoff to Modern Advances: Part I –Autointoxication Revisited“, *Gut Pathogens* 5, nr. 1 (18 martie 2013): 5. A se vedea și părțile II și III din același raport.

²¹⁰ J.F. Cryan și S.M. O’Mahony, „The Microbiome-Gut-Brain Axis; From Bowel to Behavior“, *Neurogastroenterology and Motility* 23, nr. 3 (martie 2011): 187–192.

²¹¹ Michael Gershon, MD, *The Second Brain: The Scientific Basis of Gut Instinct and a Groundbreaking New Understanding of Nervous Disorders of the Stomach and Intestines* (New York: Harper, 1998).

²¹² Pentru mai multe informații despre legătura dintre creier și intestin, consultă materialele scrise de dr. Emeran Mayer, MD, director al Centrului pentru Neurobiologia Stresului din cadrul Universității California din Los Angeles. În mod special, The Globe and Mail îl prezintă într-un articol de Chantal Ouimet („The Gut Has a Mind of Its Own“), publicat la 31 decembrie 2002. Acesta poate fi accesat la adresa <http://www.ibs.med.ucla.edu/Articles/PatientArticle001.htm>

²¹³ L. Packer et al., „Neuroproteccion by the Metabolic Antioxidant Alpha-lipoic Acid“, *Free Radical Biology, & Medicine* 22, nr. 1–2 (1997): 359–378.

²¹⁴ Pentru informații complete despre vitamina D, inclusiv discuții aprofundate pe marginea studiilor, consultă cartea de referință a doctorului Michael Holick, *The Vitamin D Solution: A 3-Step Strategy to Cure Our Most Common Health Problems* (New York: Hudson Street Press, 2010).

²¹⁵ <http://blogs.scientificamerican.com/observations/2010/07/13/vitamin-d-deficiency-linked-to-parkinsons-disease-cognitive-decline/>

²¹⁶ C. Annweiler et al., „Higher Vitamin D Dietary intake is Associated with Lower Risk of Alzheimer’s Disease: A 7-year Follow-up“, *Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences* 67, nr. 11 (noiembrie 2012): 1205–1211.

²¹⁷ D.J. Llewellyn et al., „Vitamin D and Risk of Cognitive Decline in Elderly Persons“, *Archives of Internal Medicine* 170, nr. 13 (12 iulie 2012): 1135–1141.

²¹⁸ S. Simpson Jr. et al., „Higher 25-hydroxyvitamin D Is Associated with Lower Relapse Risk in Multiple Sclerosis“, *Annals of Neurology* 68, nr. 2 (august 2010): 193–203. A se vedea și: C. Pierrot-Deseilligny et al., „Relationship Between 25-OH-D Serum Level and Relapse Rate in Multiple Sclerosis Patients Before and After Vitamin D Supplementation“, *Therapeutic Advances in Neurological Disorders* 5, nr. 4 (iulie 2012): 187–198.

²¹⁹ R.E. Anglin et al., „Vitamin D Deficiency and Depression in Adults: Systematic Review and Meta-analysis“, *British Journal of Psychiatry* 202

(februarie 2013): 100–107.

CAPITOLUL 8

Medicină genetică

Pune-ți genele la jogging și vei avea un creier mai bun

*Mințile bătrâne sunt precum caii bătrâni; trebuie să-i antrenezi
mereu, dacă vrei să-i menții în formă.*

John Adams

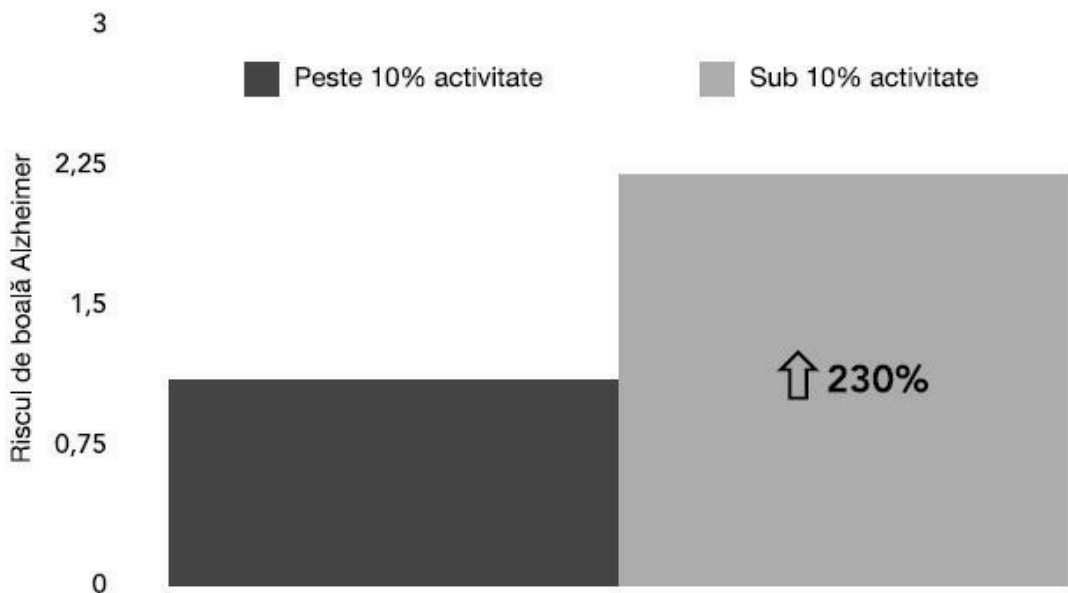
Ghicitoare! Ce te va face mai deștept și mai puțin predispus la boli ale creierului? A. rezolvarea unor careuri complexe sau B. o plimbare? Dacă ai ales A, nu te voi pedepsi, dar am să te încurajez să faci mai întâi o plimbare (în pas cât se poate de alert) și apoi să te așezi și să dezlegi careul. Răspunsul, după cum se vede, este B. Simplul act de mișcare a corpului va face mai mult pentru creierul tău decât orice ghicitoare, ecuație de matematică, roman polițist sau însuși actul de a gândi.

Exercițiul fizic are numeroase efecte benefice asupra organismului – în special asupra creierului. Este un jucător puternic pe scena epigeneticii. Mai simplu spus, când faci mișcare, practic îți exersezi constituția genelor. Aerobicul nu numai că activează gene legate de longevitate, dar influențează și genele care codifică

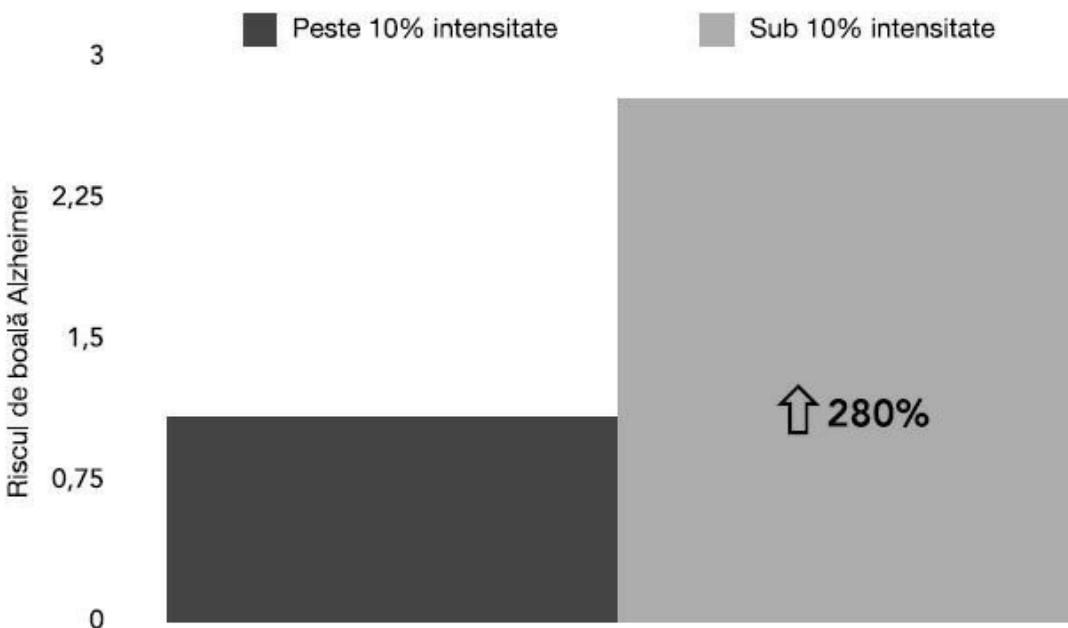
BDNF, „hormonul de creștere“ a creierului. S-a dovedit că antrenamentul cardio oprește declinul memoriei la persoanele vârstnice și stimulează creșterea de noi celule cerebrale în centrul memoriei din creierul.

Știm deja de multă vreme că mișcarea este benefică pentru creier, dar abia în ultimul deceniu am reușit cu adevărat să cuantificăm și să caracterizăm relația extraordinară dintre forma fizică bună și forma mintală bună.^{220, 221} A fost nevoie de efortul conjugat al multor cercetători iscoditori, din domenii diferite, printre care neurologi, fiziologi, bioingineri, psihologi, antropologi și medici de diverse specialități. A fost nevoie și de dezvoltarea multor tehnologii avansate ca să putem analiza și înțelege funcționarea internă a înseși materiei creierului, inclusiv a neuronilor săi individuali. Ultimele descoperiri fac evidentă legătura dintre exercițiul fizic și sănătatea creierului. O voi cita pe scriitoarea Gretchen Reynolds, care a declarat pentru *New York Times*: „Este relația perfectă“.²²² Exercițiul fizic, conform ultimelor descoperiri ale științei, „pare să construiască un creier ce rezistă la diminuarea funcțiilor fiziologice și stimulează flexibilitatea cognitivă“. Și aceasta, dragi prieteni, ar putea însemna că nu există nici un instrument mai grozav la îndemâna noastră decât mișcarea fizică. Privește cele două grafice de mai jos; unul arată diferența, în procente, în ceea ce privește riscul de boală Alzheimer, în funcție de nivelul de exercițiu fizic, iar celălalt arată diferența, în funcție de intensitatea exercițiului fizic. Cred că graficele sunt suficient de ilustrative.²²³

Riscul de boală Alzheimer, în raport cu nivelul activității



Riscul de boală Alzheimer, în funcție de intensificarea activității



Magia mișcării

Ca ființe umane, am fost întotdeauna activi din punct de vedere fizic, până cu doar puțin timp în urmă. Tehnologia modernă ne-a oferit privilegiul unei existențe sedentare; practic, aproape orice ne trebuie astăzi este disponibil fără să fie nevoie de prea mult efort, nu mai spun fără să te dai jos din pat. Dar timp de milioane de ani, genomul nostru a evoluat într-o stare de permanentă provocare, din perspectiva fizică, în căutarea hranei. De fapt, genomul nostru se așteaptă la exercițiu fizic frecvent – are *nevoie* de antrenamente cardio regulate pentru a susține viața. Dar, din nefericire, prea puțini dintre noi respectă această necesitate în zilele noastre. Și iată cum bolile cronice și rata crescută a mortalității sunt revelatoare în acest sens.

Ideea că exercițiul fizic ne poate face mai deștepți i-a intrigat nu numai pe cercetătorii tradiționali din laboratoarele biomedicale, ci și pe antropologi, care caută indicii privitoare la formarea omenirii de-a lungul mileniilor. În 2004, revista *Nature* a publicat un articol al biologilor Daniel E. Lieberman, de la Harvard, și Dennis M. Bramble, de la Universitatea Utah, care își propune să demonstreze că am supraviețuit de-a lungul istoriei datorită potențialului athletic.²²⁴ Străbunii noștri din peșteri, care au fost capabili să întrecă animalele de pradă și să vâneze animale sălbatice pentru hrană, sunt cei care au făcut posibilă acea supraviețuire – asigurând mâncare și energie pentru reproducere. Și acei atleți rezistenți din vechime ne-au transmis genele. Este o ipoteză frumoasă: suntem proiectați pentru a fi atleți, astfel încât să putem trăi suficient pentru a procrea. Ceea

ce înseamnă că selecția naturală a împins oamenii din vechime să evolueze astfel încât să devină ființe extrem de agile – picioarele ne-au devenit mai lungi, degetele de la picioare ni s-au îngroșat, iar urechea internă a devenit mai complexă, pentru a ne putea menține mai bine echilibrul și a ne coordona mai bine mișcările când stăm și mergem în doar două picioare, nu în patru.

Multă vreme, știința nu a putut explica de ce creierul nostru s-a mărit atât – în mod disproporționat, dacă te gândești la dimensiunea corpului nostru în comparație cu cel al altor animale. Savanților evoluționiști din trecut le plăcea să vorbească despre comportamente carnivore și nevoia de interacțiune socială, ambele necesitând tipare sofisticate de gândire (pentru a vâna și a omorî, și a interacționa cu alții). Dar astăzi, știința mai are un ingredient de adăugat la acest amestec: activitatea fizică. În lumina ultimelor cercetări, datorăm extraordinarele noastre creiere nevoii de a gândi... și nevoii de a alerga.

Pentru a ajunge la această concluzie, antropologii au analizat tiparele raportului dintre dimensiunea creierului și capacitatea de rezistență la oboseală a multor animale, de la porcușorii de Guineea și șoareci la lupi și oi.²²⁵ Au observat că speciile cu cea mai mare rezistență la oboseală aveau și cel mai dezvoltat creier în raport cu dimensiunea corpului. Apoi cercetătorii au avansat experimentul, analizând șoareci și șobolani care fuseseră în mod intenționat crescuți pentru a fi alergători de maraton. Au creat o serie de animale de laborator, care excelau la alergat, împerechindu-i pe cei care alergau cel

mai mult pe roata din cușcă. Și apoi a început să iasă la iveală adevărul: au început să crească nivelurile de BDNF și de alte substanțe care favorizează creșterea țesuturilor și sănătatea la aceste animale recent obținute. BDNF este recunoscut și pentru faptul că favorizează dezvoltarea creierului, motiv pentru care noua viziune este că activitatea fizică ar putea să ne ajute să evoluăm și să devenim ființe inteligente, agere la minte. David A. Raichlen, antropolog la Universitatea din Arizona și cercetător de elită în domeniul evoluției creierului uman, a sintetizat în mod strălucit conceptul în explicația oferită publicației *New York Times*, așa cum îl parafrazează Gretchen Reynolds: „Cei mai atletici și mai activi au supraviețuit și, ca și în cazul șoarecilor de laborator, au transmis caracteristici fiziologice care au îmbunătățit rezistența la efort, inclusiv niveluri crescute de BDNF. În cele din urmă, acești atleți de demult au avut suficient BDNF în corp încât o parte să poată migra de la mușchi la creier, unde a stimulat creșterea țesutului creierului“.²²⁶

²²⁷

Beneficiind de o capacitate amplificată de a gândi, a raționa și a planifica, ființele umane din vechime au fost în măsură apoi să-și perfecționeze deprinderile de care aveau nevoie pentru a supraviețui, a vâna și a ucide prada. Au beneficiat de feedback pozitiv: faptul că erau în mișcare îi făcea mai isteți, iar mințile mai ascuțite, la rândul lor, le permiteau să rămână în mișcare și să se miște mai eficient. În timp, ființele umane au căpătat o gândire mai complexă și capacitatea de a inventa lucruri precum matematica, microscopul și cărțile pe suport

electronic.

Concluzia este că, dacă activitatea fizică ne-a ajutat în dezvoltarea creierului pe care îl folosim astăzi, atunci nu greșim dacă afirmăm că avem nevoie de exercițiu fizic pentru a menține în formă aceste creiere (ca să nu mai vorbim despre continuarea procesului evolutiv, astfel încât să devenim o specie mai ingenioasă, mai rapidă, mai deșteaptă).

Fii agil și deștept

Explicația biologică a beneficiilor aduse de exercițiile fizice sănătății creierului transcende argumentul conform căruia acestea favorizează fluxul de sânge către creier, asigurând astfel nutrienți pentru creșterea și întreținerea celulei. Într-adevăr, fluxul de sânge este un lucru bun. Dar nu este o noutate. Ultimele descoperiri ale științei, care explică miracolul activității fizice în protecția și menținerea funcției creierului, sunt uluitoare. Se rezumă la cinci beneficii: ține sub control inflamația, crește sensibilitatea la insulină, contribuie la un control mai bun al glicemiei, dezvoltă dimensiunea centrului memoriei și, așa cum am arătat deja, crește nivelurile de BDNF.

O parte din cele mai convingătoare și fascinante descoperiri științifice datează din ultimii câțiva ani.²²⁸ În 2011, dr. Justin S. Rhodes și echipa sa de la Institutul Beckman pentru Știință și Tehnologie Avansată, din cadrul Universității din Illinois, au făcut descoperiri interesante folosind patru grupe de șoareci, în patru

medii diferite de viață.²²⁹ Un grup a trăit în lux și huzur, într-un mediu în care se bucurau de mese îmbelșugate, cu mâncăruri preferate de șoareci (nuci și alune, fructe și brânzeturi și apă aromată) și cu multe jucării interesante de explorat, ca de exemplu oglinzi, mingi și tuneluri. Cel de-al doilea grup de șoareci avea acces la aceleași bunătăți și jucării, dar locul în care trăiau era prevăzut și cu roți de alergat. Cuștile celui de-al treilea grup semănau cu un Motel 6²³⁰; nu erau dotate cu nimic extraordinar, iar șoarecii mâncau hrana standard. La fel, cel de-al patrulea grup de șoareci nu avea acces la dotări și hrană de lux, dar avea roți de alergat.

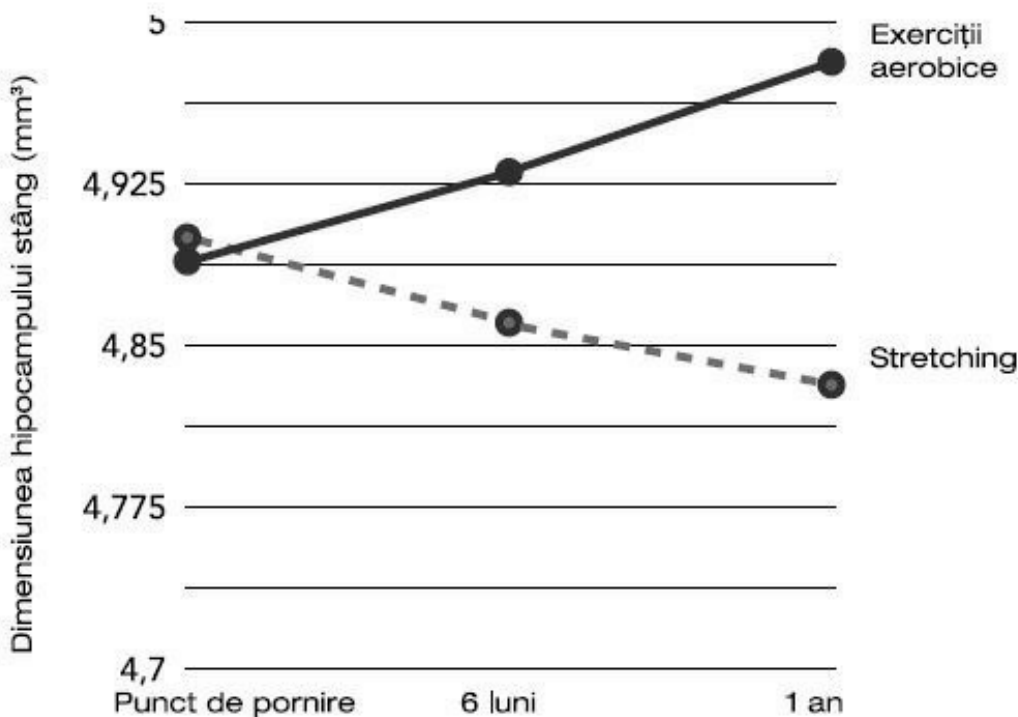
La începutul studiului, șoarecii au fost supuși unei serii de teste cognitive și li s-a injectat o substanță care le permitea cercetătorilor să urmărească modificările din structura creierului. În cursul următoarelor luni, șoarecii au fost lăsați să facă orice doreau în căsuțele lor, după care le-a fost testată din nou funcția cognitivă și li s-a examinat țesutul creierului.

Variabila cea mai importantă era, în mod evident, roata de alergat. Nu conta dacă aveau lucruri cu care să se joace în cușcă. Animalele care făcuseră exerciții fizice aveau creiere mai sănătoase și rezultate mult mai bune la testele cognitive. Cei care nu alergaseră, chiar dacă mediul lor era stimulat din alte puncte de vedere, nu au demonstrat o îmbunătățire a nivelului cognitiv. Pe cercetători îi interesa, în mod special, să constate îmbunătățiri cognitive, care implicau o sporire a capacității de gândire complexă și de rezolvare a problemelor. Doar exercițiul fizic s-a dovedit esențial în

acest sens.

Știm că exercițiul fizic stimulează generarea de noi celule ale creierului. Oamenii de știință au măsurat acest efect comparând șoareci și șobolani care au alergat câteva săptămâni cu unii sedentari. Animalele active aveau aproximativ de două ori mai mulți neuroni noi în hipocamp decât leneșii. Alte studii au analizat ce tipuri de exerciții fizice sunt cele mai eficiente. În 2011, când 120 de bărbați și femei în vârstă au fost împărțiți în două grupuri – unul avea program de mers pe jos, iar celălalt regim de stretching²³¹ –, plimbăreții i-au întrecut pe practicanții de stretching. Primii au fost cei care, după un an, aveau un hipocamp mai mare și niveluri mai ridicate de BDNF în sânge. Pe de altă parte, cei care au făcut stretching au înregistrat o pierdere în volum a creierului în comparație cu atrofia normală și nu au obținut rezultate la fel de bune la testele cognitive. Iată rezultatele:

Modificarea dimensiunii hipocampului, pe durata unui an, comparând persoanele care făceau exerciții cardio cu cele care participau la un program de stretching



Indiferent de forma de activitate, avem suficiente dovezi pentru a afirma cu tărie că exercițiul fizic nu trebuie să fie epuizant ca să fie eficient pentru creier.

Dezvoltă noi rețele

S-a dovedit că exercițiul fizic induce dezvoltarea de noi neuroni în creier, dar adevăratul miracol este descoperirea că ajută și la construirea de noi rețele în creier. Una este să dai naștere celulelor creierului, dar alta este să organizezi acele celule într-o rețea care funcționează armonios. Nu devenim mai „isteți“ doar creând noi celule în creier. Trebuie să fim capabili să interconectăm acele celule în rețeaua neuronală existentă; în caz contrar, acestea vor rătăci fără scop și, în

cele din urmă, vor muri. Un mod de a face acest lucru este să înveți ceva nou. În cadrul unui studiu din 2007, noii neuroni ai șoarecilor s-au integrat în rețelele creierului acestora dacă au învățat să navigheze printr-un labirint cu apă²³². Această acțiune presupune, în măsură mai mare, putere cognitivă decât abilitate fizică. Cercetătorii au observat, de asemenea, că noile celule erau limitate în ceea ce puteau realiza; de exemplu, nu puteau să-i ajute pe șoareci să ducă la bun sfârșit alte sarcini cognitive, dincolo de labirint. În acest scop, șoarecii ar trebui să se antreneze prin exercițiu fizic, ceea ce ar încuraja acele noi celule să devină agile și flexibile din punct de vedere cognitiv.

Și iată avantajul secret al exercițiului fizic: conferă agilitate neuronilor și abilitatea de a îndeplini sarcini multiple. Nu știm în ce mod exercițiul fizic facilitează reconstrucția mentală completă, la nivel molecular, dar știm că BDNF joacă un rol important prin întărirea celulelor și axonilor, fortificând conexiunile dintre neuroni și inițiind neurogeneza. Neurogeneza sporește capacitatea creierului de a învăța lucruri noi, care la rândul său întărește aceste noi celule ale creierului și, în continuare, fortifică rețeaua neuronală. Reține și faptul că nivelurile mai mari de BDNF sunt asociate cu o diminuare a apetitului. Pentru aceia dintre voi care își controlează greu apetitul, iată încă un motiv pentru a face mișcare.

Odată înțeleasă relația dintre BDNF și exercițiul fizic, cercetătorii au examinat efectul exercițiului fizic asupra persoanelor expuse riscului sau care suferă deja de

tulburări ale creierului. Într-un raport recent din *Journal of the American Medical Association*, prof. Nicola Lautenschlager, de la Universitatea din Australia de Vest, a constatat că persoanele vârstnice, care au făcut exerciții fizice în mod regulat timp de douăzeci și patru de săptămâni au prezentat o îmbunătățire cu 1 800% la evaluările memoriei, abilitățile de învățare a unei limbi străine, atenție și alte funcții cognitive importante, în comparație cu un grup de control.²³³ Grupul activ efectuase 142 de minute de exercițiu fizic săptămânal, ceea ce reprezintă o medie de 20 de minute pe zi. Cercetătorii au atribuit aceste îmbunătățiri unui mai bun flux sangvin, dezvoltării de noi vase de sânge, creșterii unor noi celule ale creierului și unei mai bune „flexibilități“ a creierului.

În cadrul unui studiu similar, cercetătorii de la Harvard au identificat o legătură strânsă între exercițiul fizic și funcția cognitivă la femeile vârstnice, concluzionând:

În cadrul acestui studiu extins, prospectiv, asupra femeilor vârstnice, nivelurile mai mari de activitate fizică regulată, pe termen lung, au fost corelate cu niveluri mai ridicate ale funcției cognitive și cu o reducere a declinului cognitiv. În mod specific, beneficiile cognitive evidente ale unei activități fizice mai intense au fost asimilate cu o vârstă redusă cu trei ani și asociate cu un risc de afectare cognitivă mai mic cu 20%.²³⁴

Efecte multiple converg atunci când corpul este angrenat în activitate fizică. Exercițiul fizic este un antiinflamator puternic. Activând calea Nrf2, pe care am descris-o mai devreme, exercițiul fizic pune în mișcare

genele care elimină inflamația. Acest lucru poate fi măsurat în laborator. Oamenii de știință au adus nenumărate dovezi că proteina C-reaktivă – un marker al inflamației, folosit în mod obișnuit în laborator – este mai scăzută în rândul persoanelor care mențin o rutină de activitate fizică. Exercițiul fizic îmbunătățește și sensibilitatea la insulină. Ajută la controlarea nivelului glicemiei și reduce glicarea proteinelor. Știm că acest lucru este adevărat, din studiile efectuate privind efectele exercițiului fizic asupra hemoglobinei A1C. În cadrul unui studiu remarcabil, cercetătorii au cerut unui număr de treizeci de participanți să nu își modifice stilul de viață și, în același timp, au cerut unui grup de treizeci și cinci de persoane să participe la un program de exerciții fizice trei zile pe săptămână.²³⁵ Grupul de control nu a participat la nici un fel de exerciții fizice. După cea de-a șaisprezecea săptămână, hemoglobina A1C a scăzut cu 0,73% în interiorul grupului care a făcut exerciții fizice, dar a crescut cu 0,28% în cel care nu a făcut exerciții fizice. Pentru a pune aceste cifre în context, dacă hemoglobina A1C era 6,0, o reducere de 0,73 prin exercițiu fizic reprezintă o reducere cu 12% a hemoglobinei A1C, iar acest lucru rivalizează cu tratamentul medicamentos al diabetului.

Nu este nevoie de mare lucru pentru a obține rezultate

Bun, prin urmare, exercițiul fizic face bine la corp și la creier. Dar cât de mult trebuie făcut? Cât de riguros? Se

pun la socoteală și muncile în gospodărie și activitățile zilnice, precum grădinăritul și dusul gunoiului?

Pentru a răspunde la aceste întrebări, să apelăm la un studiu efectuat de Proiectul Memorie și Îmbătrânire din cadrul Universității Rush – un studiu care stă la baza graficelor pe care le-am prezentat la paginile 237 și 238. Când dr. Aron S. Buchman a analizat efectele exercițiului fizic efectuat zilnic asupra riscului de apariție a bolii Alzheimer, a constatat diferențe remarcabile între persoanele relativ sedentare și cele care făceau diferite tipuri de activități, inclusiv acțiuni simple precum gătitul, spălatul vaselor, jocul de cărți, împinsul unui scaun cu roțile și curățenia. A reușit să detecteze nivelurile de activitate ale persoanelor folosind un dispozitiv revoluționar numit Acti-Graph, care se poartă la încheietura mâinii pentru a detecta și cuantifica mișcarea. Vârsta medie a persoanelor care nu sufereau de demență era de optzeci și doi de ani. Dintre cei 716 participanți inițiali, 71 au făcut boală Alzheimer în decurs de aproximativ 3,5 ani, pe parcursul desfășurării studiului.²³⁶

Rezultatele studiului au arătat că persoanele aflate în procentul de 10% cu cea mai redusă activitate fizică prezentau un risc mai mare cu 230% de a dezvolta Alzheimer în comparație cu acelea aflate în procentul de 10% cu cea mai ridicată activitate fizică. Când s-au evaluat datele din punctul de vedere al intensității activității fizice, rezultatele au fost și mai convingătoare. Comparând persoanele din extremitatea inferioară de 10% intensității activității fizice cu persoanele din

primele 10%, dr. Buchman și echipa sa au constatat că riscul de boală Alzheimer era aproape de trei ori mai mare la persoanele care făceau cea mai puțină mișcare. Dr. Buchman a formulat clar în concluziile sale faptul că nu putem subestima puterea activităților ieftine, ușor accesibile și lipsite de efecte secundare, care nu presupun exercițiu fizic în locații specializate. Simplele acțiuni impuse de activitatea zilnică pot oferi beneficii de protecție a creierului la orice vârstă.

Treci la acțiune

Evident, nu este nevoie să-ți propui să escaladezi Everestul. Și nici nu este nevoie să te antrenezi pentru un eveniment de anduranță. Dar mișcarea regulată, care să ajute inima să pompeze sângele, este obligatorie. Deși există un număr redus de studii care au constatat beneficii cognitive în rândul persoanelor vârstnice care doar au ridicat greutatea timp de un an, majoritatea studiilor actuale și toate experimentele pe animale au implicat alergare sau alte activități cardio, ca de exemplu înotul, mersul cu bicicleta, excursiile și mersul vioi pe jos, cel puțin cinci zile pe săptămână, în sesiuni de cel puțin 20 de minute.

Îmi dau seama că exercițiul fizic nu se află pe lista de priorități a majorității oamenilor, dar sper că dovezile pe care le-am prezentat în acest capitol te vor încuraja să reconsideri această listă, dacă nu ai deja un program de mișcare fizică. Te sfătuiesc să dedici o săptămână din acesta pentru a te concentra asupra acestui aspect

important din viața ta și să începi un program de antrenament regulat, dacă nu îl ai deja. În acest caz, poți folosi această săptămână pentru a mări durata și intensitatea exercițiilor sau poți încerca ceva nou.

²²⁰ C.W. Cotman et al., „Exercise Builds Brain Health: Key Roles of Growth Factor Cascades and Inflammation“, *Trends in Neuroscience* 30, nr. 9 (septembrie 2007): 464–472. A se vedea și: Universitatea Edinburgh, „Exercise the Body to Keep the Brain Healthy, Study Suggests“, *ScienceDaily*, 22 octombrie 2012, <http://www.sciencedaily.com/releases/2012/10/121022162647.htm> (accesat la 21 martie 2013).

²²¹ L.F. Defina et al., „The Association Between Midlife Cardiorespiratory Fitness Levels and Later-life Dementia: A Cohort Study“, *Annals of Internal Medicine* 158, nr. 3 (5 februarie 2013): 162–168.

²²² Gretchen Reynolds, „How Exercise Could Lead to a Better Brain“, *New York Times Magazine*, 18 aprilie 2012. Material disponibil la adresa: <http://www.nytimes.com/2012/04/22/magazine/how-exercise-could-lead-to-a-better-brain.html?pagewanted=all&r=0>

²²³ A.S. Buchman et al., „Total Daily Physical Activity and the Risk of AD and Cognitive Decline in Older Adults“, *Neurology* 78, nr. 17 (24 aprilie 2012): 1323–1329.

²²⁴ D.M. Bramble și D.E. Lieberman, „Endurance Running and the Evolution of Homo“, *Nature* 432, nr. 7015 (18 noiembrie 2004): 345–352.

²²⁵ D.A. Raichlen și A.D. Gordon, „Relationship Between Exercise Capacity and Brain Size in Mammals“, *PLOS One* 6, nr. 6 (2011).

²²⁶ Gretchen Reynolds, „Exercise and the Ever-Smarter Human Brain“, *New York Times*, 26 decembrie 2012. Material disponibil la adresa: <http://well.blogs.nytimes.com/2012/12/26/exercise-and-the-ever-smarter-human-brain/>

- ²²⁷ D.A. Raichlen și J.D. Polk, „Linking Brains and Brawn: Exercise and the Evolution of Human Neurobiology“, *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 280, nr. 1750 (7 ianuarie 2013): 2012–2050.
- ²²⁸ Reynolds, „How Exercise Could Lead to a Better Brain“ (a se vedea cap. 8, n. 3).
- ²²⁹ P.J. Clark et al., „Genetic Influences on Exercise-induced Adult Hippocampal Neurogenesis Across 12 Divergent Mouse Strains“, *Genes, Brain and Behavior* 10, nr. 3 (aprilie 2011): 345–353. A se vedea și: R.A. Kohman et al., „Voluntary Wheel Running Reverses Age-induced Changes in Hippocampal Gene Expression“, *PLOS One* 6, nr. 8 (2011); e22654.
- ²³⁰ Un lanț de moteluri ieftine din SUA și Canada (n.tr.)
- ²³¹ K.I. Erickson et al., „Exercise Training Increases Size of Hippocampus and Improves Memory“, *Proceedings of the National Academy of Sciences* 108, nr. 7 (15 februarie 2011): 3017–3022.
- ²³² N. Kee et al., „Preferential Incorporation of Adult-generated Granule Cells into Spatial Memory Networks in the Dentate Gyrus“, *Nature Neuroscience* 10, nr. 3 (martie 2007): 355–362. A se vedea și: C.W. Wu et al., „Treadmill Exercise Counteracts the Suppressive Effects of Peripheral Lipopolysaccharide on Hippocampal Neurogenesis and Learning and Memory“, *Journal of Neurochemistry* 103, nr. 6 (decembrie 2007): 2471–2481.
- ²³³ N.T. Lautenschlager et al., „Effect of Physical Activity on Cognitive Function in Older Adults at Risk for Alzheimer Disease: A Randomized Trial“, *JAMA* 300, nr. 9 (3 septembrie 2008): 1027–1037.
- ²³⁴ J. Weuve et al., „Physical Activity, Including Walking, and Cognitive Function in Older Women“, *JAMA* 292, nr. 12 (22 septembrie 2004): 1454–1461.
- ²³⁵ A. Yavari et al., „The Effect of Aerobic Exercise on Glycosylated Hemoglobin Values in Type 2 Diabetes Patients“, *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 50, nr. 4 (decembrie 2010): 501–505.
- ²³⁶ Buchman et al., „Total Daily Physical Activity and the Risk of AD and

Cognitive Decline in Older Adults“ (a se vedea cap. 8, n. 4). A se vedea și:
Rush University Medical Center, „Daily Physical Activity May Reduce
Alzheimer’s Disease Risk at Any Age,“ ScienceDaily, 18 aprilie 2012,
<http://www.sciencedaily.com/releases/2012/04/120418203530.htm> (accesat
la 21 martie 2013).

CAPITOLUL 9

Noapte bună, creierule!

Canalizează-ți leptina pentru a-ți conduce regatul hormonal

*Termină fiecare zi înainte de a o începe pe următoarea și ridică
un zid solid de somn între cele două.*

Ralph Waldo Emerson

Când Samuel, un broker de patruzeci și opt de ani, a venit la mine la cabinet într-o zi de la sfârșitul lunii noiembrie, m-a rugat să-i „optimizez sănătatea“. Nu era prima dată când cineva mă ruga un lucru atât de general, oarecum vag, dar știam ce voia în realitate: dorea să ajung la esența suferinței sale și să-l duc într-un loc de sănătate dinamică, unde nu mai fusese până atunci. O exigență greu de îndeplinit pentru orice doctor, totuși ceva din fața lui umflată mi-a oferit imediat un indiciu despre posibila sa problemă. Am început prin a mă lămuri asupra istoricului său medical și a principalelor probleme de sănătate. Avea o funcție tiroidiană scăzută, pentru care făcea tratament. Spunea că duce o viață foarte

stresantă, dar aprecia că, în general, starea de sănătate era „bună“. Nu erau multe de spus în ceea ce privește problemele medicale din trecut, dar suficient de interesantă a fost afirmația că fiul său fusese „sensibil“ la alimente solide în copilărie și fusese diagnosticat cu sensibilitate la gluten. Am examinat mai în detaliu problema sa tiroidiană și s-a dovedit că suferea de o boală autoimună numită tiroidită Hashimoto, cauzată de activarea anormală a sistemului imunitar, ceea ce provoacă un atac asupra glandei tiroide.

Am recomandat o analiză de sensibilitate la gluten, care a avut rezultate convingătoare. Era într-adevăr extrem de sensibil la gluten; numai unul dintre douăzeci și patru de anticorpi testați era în intervalul normal. Se impunea un regim fără gluten.

Reacția la regim a fost într-adevăr remarcabilă și, sincer, într-o oarecare măsură previzibilă, în lumina experienței fiului său și a analizelor sale cu valori în afara parametrilor. La patru luni după ce a început regimul, am primit de la el o scrisoare, care m-a făcut să zâmbesc. Recunoștea cât de proastă ajunsese să fie viața sa înainte să se programeze la consultație la mine. Evident, exagerase când îmi spusese că starea sa de sănătate era „bună“. Era departe de a fi astfel. Scria:

Înainte de a fi diagnosticat cu sensibilitate la gluten, sănătatea mea urma o curbă descendentă. [...] Chiar dacă abia împlinisem patruzeci de ani și practicam sport în fiecare zi, eram letargic și făceam eforturi să îndeplinesc sarcinile zilnice. [...] Deveneam tot mai indispus și izburneam ușor de la cele mai mărunte lucruri [...] S-a instalat depresia, pentru că nu puteam să înlătur gândurile negative. Eram convins că mi se apropia

sfârșitul. [...] [Astăzi] sunt altă persoană. Sunt din nou lipsit de griji și am energie pe toată durata zilei. Dorm toată noaptea, în mod regulat, și a dispărut durerea de articulații. Reușesc să gândesc clar și să nu mă abat de la ceea ce fac. Cel mai bun lucru este că grăsimea din jurul taliei, care se încăpățâna să nu dispară, practic s-a topit în două săptămâni. Vă mulțumesc pentru că m-ați ajutat să îmi recapăt viața.

Deși Samuel nu pomenise de tulburările de somn când l-am examinat prima dată, avusesem o bănuială că de ceva timp nu mai avusese un somn odihnitor. Părea epuizat și prezenta toate semnele caracteristice lipsei de somn pe o perioadă extrem de lungă. Înainte de a se trata, multora dintre pacienții mei lipsa de somn li se pare atât de normală, încât uită cum este să ai o noapte de somn liniștit, până când îl recâștigă. E posibil ca Samuel să se fi gândit că un somn liniștit și neîntrerupt era doar un avantaj secundar al stării de bine pe care a simțit-o în urma regimului fără gluten. Dar era mai mult decât atât. Momentul în care Samuel a început să aibă un somn odihnitor în fiecare noapte a fost acela în care organismul său „a intrat în reparații capitale” – hormonal, emoțional, fizic și chiar spiritual. Lăsând la o parte toate problemele sale cu glutenul și chiar afecțiunea tiroidiană, pot afirma fără rezerve că somnul de calitate regulat a jucat un rol imens în ameliorarea afecțiunilor sale și în atingerea țintei: sănătatea optimă.

Mulți dintre noi subvaluează beneficiile somnului, dar acesta este unul dintre puținele lucruri bune din viața noastră care este total gratis și absolut esențial pentru starea noastră de bine. Este, în același timp, așa cum vei afla îndată, un instrument fundamental în

prevenirea deteriorării creierului.

Știința somnului adânc

În ultimii ani, știința somnului a fost subiectul favorit al presei. Și nu fără motiv: înțelegem acum importanța somnului, din perspectivă științifică, mai bine ca niciodată. Studiile de laborator, dar și cele clinice au demonstrat că practic fiecare sistem din organism este afectat de calitatea și de cantitatea somnului, mai ales creierul.²³⁷ Printre beneficiile dovedite se numără următoarele: somnul poate dicta cât de mult mâncăm, cât de rapid este metabolismul nostru, cât de slabi sau grași devenim, dacă putem lupta cu infecțiile, cât de creativi și de profunzi putem fi, cât de bine putem face față stresului, cât de rapid putem prelucra informațiile și învăța lucruri noi și cât de bine putem organiza și stoca amintirile.²³⁸ Somnul adecvat, care pentru marea majoritate dintre noi înseamnă cel puțin șapte ore bune, influențează și genele noastre. La începutul anilor 2013, oamenii de știință din Anglia au constatat că o săptămână de privare de somn modifică funcția a 711 gene, inclusiv pe cea a unora implicate în stres, inflamație, imunitate și metabolism²³⁹. Orice lucru care afectează negativ aceste funcții din organism are un impact nefavorabil asupra creierului. Depinde de acele gene să producă o cantitate constantă de proteine, în vederea înlocuirii sau reparării țesutului deteriorat, iar dacă încetează să mai funcționeze după doar o săptămână de somn prost, acest lucru spune multe despre puterea somnului. Deși este

posibil să nu observăm efectele secundare ale somnului prost la nivel genetic, putem observa în mod sigur celelalte semne ale lipsei cronice de somn: confuzie, pierderi de memorie, minte încețoșată, imunitate scăzută, obezitate, boli cardiovasculare, diabet și depresie. Toate aceste stări sunt legate în mod indisolubil de creier.

Recent am ajuns să înțelegem că sunt puțini cei care dorm suficient pentru a susține adevăratele nevoi ale organismului. Aproximativ 10% dintre americani suferă de insomnie cronică, în timp ce peste 25% declară că nu au dormit suficient cel puțin ocazional.²⁴⁰ Și dincolo de somnul suficient, experții se concentrează acum pe *calitatea* somnului, în sensul capacității acestuia de a reface creierul. E mai bine să dormi profund șase ore sau îngrozitor de prost opt ore? Ai putea crede că este ușor să răspunzi unor astfel de întrebări și că se știe totul despre un lucru pe care îl facem mare parte din viața noastră. Dar știința încearcă în continuare să dezlege misterul somnului și chiar pe acela al modului în care afectează diferit bărbații și femeile. Chiar când scriu acest capitol, a apărut un nou studiu despre „efectele surprinzătoare ale somnului asupra foamei”; aparent, hormonii care sunt influențați de lipsa de somn sunt diferiți în cazul bărbaților și al femeilor.²⁴¹ Deși rezultatul este același pentru ambele sexe – tendința de a mânca prea mult –, scânteia care declanșează foamea nu este aceeași pentru ambele sexe. La bărbați, lipsa de somn suficient duce la apariția unor niveluri ridicate de grelină, un hormon care stimulează pofta de mâncare. La femei, pe de altă

parte, nu nivelurile de grelină sunt influențate de lipsa de somn, ci nivelurile de GLP-1, un hormon care inhibă pofta de mâncare. Sigur, o astfel de diferență subtilă poate părea ne semnificativă, dat fiind că rezultatul final de a mânca mai mult apare în ambele cazuri, dar arată cât de puțin știm despre întreaga biochimie a corpului omenesc ca reacție la somn.

Dar dacă știm totuși ceva despre somn, este că devine o problemă din ce în ce mai mare, pe măsură ce îmbătrânim. Este adevărat din mai multe motive, mare parte fiind din cauza unor probleme medicale care afectează somnul. Aproximativ 40% dintre adulții trecuți de o anumită vârstă nu pot dormi bine din cauza unor probleme cronice, precum apneea de somn și insomnia. Avem, în acest moment, chiar și dovezi în sprijinul legăturii dintre somnul întrerupt și declinul cognitiv. Kristine Yaffe este psihiatru la Universitatea din California, San Francisco, și studiază persoanele care prezintă un risc crescut de a se confrunta cu afectări cognitive și demență. La clinica sa specializată în tulburări de memorie, constată existența unui punct comun în problemele pacienților: dificultatea de a adormi și de a avea un somn fără întreruperi. Aceștia declară că sunt obosiți toată ziua și că au nevoie de câte un pui de somn. Yaffe a desfășurat, timp de cinci ani, o serie de studii care au avut ca țintă peste o mie trei sute de adulți cu vârste de peste șaptezeci și cinci de ani, ocazie cu care a constatat că aceia care aveau un somn întrerupt, de pildă din cauza problemelor de respirație sau a apneei de somn, prezentau o probabilitate de două

ori mai mare de a dezvolta demență în următorii ani. Și cei care aveau întreruperi ale ritmului circadian natural sau care se trezeau în timpul nopții prezentau, de asemenea, un risc crescut.²⁴²

Ritmurile circadiene reprezintă esența stării noastre de bine. La vârsta de aproximativ șase săptămâni, cu toții ne stabilim acest tipar de activitate repetitivă, asociată cu ciclurile zi-noapte, cu care rămânem toată viața. Ca și răsăriturile și apusurile, aceste ritmuri se repetă, în mare, la fiecare douăzeci și patru de ore. Avem multe cicluri care coincid cu ziua solară de douăzeci și patru de ore, începând cu ciclul somn-veghe și terminând cu tiparele stabilite ale impulsurilor noastre hormonale – creșterea și reducerea nivelului hormonal, fluctuațiile temperaturii organismului și fluxul și refluxul anumitor molecule legate de sănătatea și starea noastră de bine. Atunci când ritmul nostru nu este sincronizat cu ziua solară de douăzeci și patru de ore, ne putem simți rău sau obosiți, ceea ce se întâmplă, de exemplu, când străbatem fusuri orare diferite și silim organismul la adaptarea rapidă la un ciclu nou.

Constat că majoritatea oamenilor nu realizează în ce măsură ritmul înnăscut al organismului lor se bazează pe rutina somnului și este controlat de creier. Ciclurile naturale zi-noapte ale organismului nostru controlează în foarte mare măsură tot ce se întâmplă cu noi, dacă te gândești că tiparele noastre de secreție hormonală sunt circumscrise acestui ciclu. Un exemplu esențial este temperatura corpului nostru, care, ca urmare a unui dans al anumitor hormoni din organism, crește în cursul

zilei, scade ușor după-amiaza (de aici acea acalmie de la sfârșitul zilei), crește seara, apoi începe să descrească în cursul nopții. La primele ore ale dimineții, ajunge la nadir, în timp ce un alt tipar își face apariția, când nivelul de cortizol ajunge la maximum dimineața, iar apoi descrește în cursul zilei. Cei care lucrează în schimburi și și-au stabilit tipare de somn neregulate din pricina obligațiilor de serviciu au un risc crescut de boli potențial grave.

Așa că, data viitoare când te simți neobișnuit de obosit, prost-dispus, însetat, flămând, încet la minte, uituc sau chiar alarmat, agresiv sau excitat, te poți gândi la obiceiurile de somn din ultima vreme. Este suficient să spui că avem nevoie de tipare regulate, sigure, de veghe și de somn reconfortant pentru a se regla hormonii. S-ar putea scrie tomuri întregi despre hormonii din organism, dar pentru scopul acestei discuții și, în mod special, referitor la legătura dintre somn și sănătatea creierului, ne vom concentra asupra unuia dintre cei mai subapreciați și ignorați dintre hormoni: leptina. Pentru că aceasta coordonează în esență reacțiile inflamatorii ale organismului nostru și ajută să stabilim dacă ne este poftă de carbohidrați, nici o conversație despre sănătatea creierului nu poate exclude acest hormon important. Și este puternic afectat de somn. Dacă poți ține sub control acest maestru de ceremonii biologic, îți poți conduce regatul hormonal în beneficiul creierului și al organismului tău.

Cu cât ești mai gras, cu atât e mai mic creierul tău

Se întâmpla în 1994. A fost o descoperire care a uluit lumea medicală și a schimbat pentru totdeauna modul de a vedea nu numai organismul uman și sistemul hormonal complex al acestuia, dar și somnul și valoarea sa reală în orchestrarea imperiului. Exact când ne gândeam că am descoperit toți hormonii și funcțiile lor, am găsit un hormon nou, despre a cărui existență nu știam înainte^{243, 244}. Se numește leptină și se dovedește a nu fi chiar un hormon oarecare; ca și insulina, leptina este un hormon esențial, care influențează esențialmente toți ceilalți hormoni și controlează practic toate funcțiile hipotalamusului din creier. Hipotalamusul este locul în care locuiește dinozaurul tău interior; această structură străveche, dinaintea existenței ființelor umane, se află în mijlocul capului și răspunde de activitățile ritmice ale organismului și de o gamă largă de funcții fiziologice, de la foame la sex. Dar poate că am ajuns la această descoperire atât de târziu din cauză că leptina a fost identificată într-un loc neașteptat: celulele grase.

Am menționat mai devreme vechea noastră convingere că aceste celule grase sunt practic doar celule-depozit, pline de calorii inutile pentru vremuri grele. Dar acum știm că țesutul adipos participă la procesul fiziologic în aceeași măsură ca și alte organe „vitale“, mulțumită hormonilor aflați în acestea, cum este leptina, care controlează burta mare și creierul mic. În primul rând, o corecție rapidă: funcția leptinei în

organism, la fel ca a majorității hormonilor, este extrem de complexă. Întregul sistem hormonal este de fapt extraordinar de complex. Există un număr incredibil de interconexiuni, dar descrierea tuturor acestora nu face obiectul acestei cărți. Voi simplifica lucrurile și voi prezenta numai ceea ce trebuie să știi, pentru a prelua controlul hormonilor tăi în beneficiul creierului.

Leptina este, la cel mai elementar nivel, un instrument de supraviețuire primitiv. Este legată în mod unic de coordonarea reacției metabolice, hormonale și comportamentale la înfometare. De aceea, are un efect puternic asupra emoțiilor și a comportamentului nostru. Leptina este un soi de gardian, iar odată ce ai înțeles acest hormon, vei ști cum să-ți reglezi restul sistemului hormonal și, prin aceasta, îți vei ține sub control sănătatea în moduri inimaginabile.

Deși leptina se găsește în celulele grase, asta nu înseamnă că este „rea“. În exces, ar duce într-adevăr la probleme, în mod special la boli degenerative și la o viață mai scurtă. Dar nivelurile sănătoase de leptină fac exact opusul – previn majoritatea bolilor caracteristice procesului de îmbătrânire și susțin longevitatea. Cu cât vei crește sensibilitatea la acest hormon critic, cu atât vei fi mai sănătos. Prin „sensibilitate“, mă refer la modul în care receptorii organismului tău la acest hormon recunosc și folosesc leptina pentru a desfășura diferite operații. Nora T. Gedgaudas, terapeut nutriționist foarte apreciat, definește leptina foarte succint în cartea sa *Primal Body, Primal Mind*:

Leptina controlează, în esență, metabolismul mamiferelor. Majoritatea persoanelor cred că acesta este rolul tiroidei, dar leptina controlează de fapt tiroida, ce reglează rata metabolismului. Leptina supraveghează toate depozitele de energie. Leptina decide dacă ni se intensifică senzația de foame și asupra depozitării și a arderii grăsimii. Leptina orchestrează reacția noastră inflamatorie și poate controla chiar echilibrul simpatic vs parasimpatic de la nivelul sistemului nostru nervos. Dacă oricare parte a sistemului tău (hormonal) o ia razna, inclusiv suprarenalele sau hormonii sexuali, nu vei avea nici o șansă de a rezolva cu adevărat aceste probleme până când nu controlezi nivelurile de leptină.²⁴⁵

Gedgaudas numește leptina „puștiul nou din cartier, care e șeful găștii“ și are perfectă dreptate. Data viitoare când pui jos furculița și te ridici de la masă, îi poți mulțumi leptinei. Când stomacul îți este plin, celulele grase eliberează leptină pentru a transmite creierului tău să nu mai mănânce. Este frâna ta. De aceea, persoanele cu niveluri scăzute de leptină au tendința de a mânca prea mult. Un studiu acum de referință, publicat în 2004, arăta cum persoanele cu o scădere cu 20% a nivelului leptinei au avut o creștere cu 24% a senzației de foame și a apetitului, ceea ce le-a făcut dornice de alimente bogate în calorii și carbohidrați, în special dulciuri, gustări sărate și alimente cu amidon.²⁴⁶ Și ce anume a cauzat această scădere a nivelului leptinei? Lipsa somnului.²⁴⁷ Am învățat foarte multe despre hormonii noștri doar din studiile despre somn. Aceștia, la rândul lor, ne-au informat despre importanța somnului în reglarea hormonală.

Leptina și insulina au multe în comun, deși tind să se excludă una pe alta. Ambele sunt molecule favorizante

ale inflamației. Leptina este o citokină inflamatorie, în afara faptului că joacă un rol important în procesele inflamatorii ale organismului. Controlează crearea altor molecule inflamatorii, în celulele grase, în tot organismul tău. Și explică de ce persoanele supraponderale și obeze sunt susceptibile de probleme inflamatorii, inclusiv cele care sporesc considerabil riscul de tulburări ale creierului, probleme de sănătate mintală și boli neurodegenerative. Atât leptina, cât și insulina sunt șefii în lanțul de comandă din organism, prin urmare, dezechilibrele au tendința de a coborî în spirală și a face ravagii în fiecare sistem din organism, în afară de cele direct controlate de acești hormoni. Mai mult, leptina și insulina sunt influențate negativ de aceleași lucruri, iar dușmanii lor cei mai de temut sunt carbohidrații. Cu cât aceștia sunt mai rafinați și mai procesați, cu atât sunt mai afectate nivelurile sănătoase de leptină și de insulină. Mai devreme, am explicat în ce mod abuzul de carbohidrați asupra pompării insulinei și a echilibrului glicemic va duce la rezistența la insulină. Se întâmplă același lucru și cu leptina. Atunci când organismul este supraîncărcat și asaltat de substanțe care produc creșteri continue ale nivelului de leptină, receptorii pentru leptină încep să se închidă și devin rezistenți la leptină. Aceștia încetează să mai audă mesajele leptinei. Mai simplu spus, pierd controlul și rămâi cu un organism vulnerabil la boală și la alte disfuncții. Prin urmare, chiar dacă nivelul de leptină este acum ridicat, nu mai funcționează – nu va semnaliza creierului senzația de sațietate, astfel încât să nu mai mănânci. Și dacă nu îți poți controla apetitul, te

confrunți cu un risc și mai mare de creștere în greutate și obezitate, ceea ce te face vulnerabil la tulburările cerebrale. Studiile au relevat, de asemenea, că nivelurile ridicate de trigliceride, un alt semn al excesului de carbohidrați în dietă, cauzează rezistență la leptină.²⁴⁸

Nici un medicament sau supliment de pe planetă nu poate echilibra nivelurile de leptină. Dar un somn mai bun, precum și alegerile alimentare mai sănătoase pot rezolva problema.

Ești rezistent la leptină?

Este o întrebare pe care ar trebui să ne-o punem cu toții. Din nefericire, milioane de americani sunt membri fideli ai clubului rezistenței la leptină. Este practic implicit, dacă ai un regim alimentar foarte bogat în carbohidrați și nu dormi bine. În cartea lui Ron Rosedale și Carol Colman, *Dieta Rosedale*, este prezentat rolul leptinei în controlul greutății și se enumeră simptomele, mare parte comune cu rezistența la insulină²⁴⁹:

- faptul că ești supraponderal;
- faptul că nu poți schimba felul în care arată corpul tău, indiferent cât exercițiu fizic faci;
- faptul că nu poți pierde kilogramele în plus sau să îți menții greutatea;
- faptul că îți este permanent poftă de „alimente care aduc confort“;
- oboseală după mese;
- senzația permanentă de anxietate și stres;
- senzația permanentă de foame sau foame apărută

în timpul nopții;

- tendința de a ciuguli după mese;
- nivel ridicat de trigliceride la testul *à jeun*, peste 100 mg/dL – mai ales când este egal sau depășește nivelurile colesterolului;
- faptul că suferi de osteoporoză;
- tulburări de somn;
- hipertensiune;
- poftă constantă de zahăr sau stimulente de genul cafeinei;
- prezența „colăceilor în jurul taliei“.

Nu intra în panică dacă ai motive să crezi că ești rezistent la leptină. Programul descris în capitolul 10 te va repune pe picioare.

Reversul medaliei: grelina

Încă un hormon pe care trebuie să-l pomenesc înainte de a trece mai departe: grelina. Reprezintă yin-ul pentru yang-ul leptinei. Grelina este secretată de stomac atunci când este gol și sporește apetitul. Transmite creierului tău mesajul că trebuie să mănânci. Așa cum este de așteptat, o întrerupere a tangoului dintre leptină și grelină va însemna un haos în privința poftelor tale, a senzației de sațietate, a capacității de a rezista tentațiilor culinare și a taliei tale. În studiile despre somn, nivelurile de grelină au explodat ca reacție la somnul inadecvat, la bărbați. Acest lucru a declanșat un apetit mai mare și o tendință spre alimente bogate în carbohidrați și sărace în nutrienți, care, odată consumate, se transformă ușor în

grăsimi. Când hormonii responsabili de apetit nu își fac treaba, creierul tău practic se deconectează de la stomac. Te păcălește că îți este foame când, de fapt, nu îți este și stimulează în continuare poftă greu de reprimat pentru alimente care perpetuează cercul vicios al acumulării de grăsime. Acest cerc alimentează o buclă de reacție mai amplă, care influențează echilibrul glicemic, căile inflamatorii și, bineînțeles, riscul de tulburări și boli ale creierului. Mai simplu spus, dacă nu îți poți controla senzația de foame și apetitul, trebuie să ai noroc ca să-ți gestionezi chimia sângelui, metabolismul, circumferința taliei și, în general, perspectiva de a-ți schilodi creierul.

În cursul celei de-a treia săptămâni de program, îți voi cere să te concentrezi pe obținerea unui somn de calitate pe termen lung, astfel încât să preiei controlul hormonilor care determină soarta creierului tău. Și nu vei avea nevoie de somnifere. Cel mai bun somn pentru creier este cel ce apare pe cale naturală.

²³⁷ Pentru o privire de ansamblu asupra relației dintre somn și sănătate, accesează adresa:

http://www.ninds.nih.gov/disorders/brain_basics/understanding_sleep.htm

Vezi și lucrările doctorului Michael Breus, o autoritate recunoscută în domeniul medicinei somnului: <http://www.thesleepdoctor.com>

²³⁸ Benedict Carey, „Aging in Brain Found to Hurt Sleep Needed for Memory“, New York Times, 27 ianuarie 2013. Material disponibil la adresa <http://www.nytimes.com/2013/01/28/health/brain-aging-linked-to-sleep-related-memory-decline.html> (accesat la 13 mai 2013). A se vedea și:

B.A. Mander et al., „Prefrontal Atrophy, Disrupted NREM Slow Waves and Impaired Hippocampal-dependent Memory in Aging“, *Nature Neuroscience* 16, nr. 3 (martie 2013): 357–364.

²³⁹ C.S. Möller-Levet et al., „Effects of Insufficient Sleep on Circadian Rhythmicity and Expression Amplitude of the Human Blood Transcriptome, *Proceedings of the National Academy of Sciences* 110, nr. 12 (19 martie, 2013): E1132–1141.

²⁴⁰ Pentru date referitoare la somn și la statisticile despre cât de mult dormim, a se vedea National Sleep Foundation, la adresa <http://www.nationalsleepfoundation.org>

²⁴¹ Ann Luktis, „Sleep’s Surprising Effects on Hunger“, *Wall Street Journal, Health*, 17 decembrie 2012. Material disponibil la adresa: <http://online.wsj.com/article/SB100014241278873242966045781756818147769>.

²⁴² T. Blackwell et al., „Associations Between Sleep Architecture and Sleep-disordered Breathing and Cognition in Older Community-dwelling Men: The Osteoporotic Fractures in Men Sleep Study“, *Journal of the American Geriatric Society* 59, nr. 12 (decembrie 2011): 2217–2225. A se vedea și: K. Yaffe et al., „Sleep-disordered Breathing, Hypoxia, and Risk of Mild Cognitive Impairment and Dementia in Older Women“, *JAMA* 306, nr. 6 (10 august 2011): 613–619. A se vedea și: A.P. Spira et al., „Sleep-disordered Breathing and Cognition in Older Women“, *Journal of the American Geriatric Society* 56, nr. 1 (ianuarie 2008): 45–50.

²⁴³ Y. Zhang et al., „Positional Cloning of the Mouse Obese Gene and Its Human Homologue“, *Nature* 372, nr. 6505 (1 decembrie 1994): 425–432.

²⁴⁴ E.D. Green et al., „The Human Obese (OS) Gene; RNA Expression Pattern and Mapping on the Physical, Cytogenetic, and Genetic Maps of Chromosome 7“, *Genome Research* 5, nr. 1 (august 1995): 5–12.

²⁴⁵ Nora T. Gedgaudas, *Primal Body, Primal Mind: Beyond the Paleo Diet for Total Health and a Longer Life* (Rochester, Vermont: Healing Arts Press, 2011).

²⁴⁶ K. Spiegel et al., „Brief Communication: Sleep Curtailment in Healthy Young Men Is Associated with Decreased Leptin Levels, Elevated Ghrelin

Levels, and Increased Hunger and Appetite“, *Annals of Internal Medicine* 141, nr. 11 (7 decembrie 2004): 846–850.

²⁴⁷ S. Taheri et al., „Short Sleep Duration Is Associated with Reduced Leptin, Elevated Ghrelin, and Increased Body Mass Index“, *PLOS Medicine* 1, nr. 3 (decembrie 2004) : e62.

²⁴⁸ W.A. Banks et al., „Triglycerides Induce Leptin Resistance at the Blood-Brain Barrier“, *Diabetes* 53, nr. 5 (mai 2004): 1253–1260.

²⁴⁹ Ron Rosedale și Carol Colman, *The Rosedale Diet* (New York: William Morrow, 2004).

PARTEA A TREIA

Ia-ți adio de la creierul hrănit cu gluten

Felicitări! Ai aflat mai multe lucruri despre obiceiurile unui creier extrem de eficient decât știu majoritatea medicilor de azi. Dacă nu ai început încă să schimbi câteva lucruri în viața ta pe baza a ceea ce ai citit, acum ai șansa de a o face. În această parte, te vei familiariza cu un program de patru săptămâni, pentru a schimba regimul alimentar bazat pe carbohidrați și a-ți reabilita organismul, aducându-l la sănătatea optimă. Astfel, te vei simți dinamic, plin de energie și cu mintea ageră. De asemenea, orice medic care va examina analizele tale de sânge te va felicita pentru faptul că deții un control excelent asupra glicemiei, a markerilor procesului inflamator și chiar asupra nivelului colesterolului. Este punctul în care visăm cu toții să ne aflăm – și este mult mai aproape decât crezi.

Schimbarea stilului de viață, chiar în mică măsură, poate părea la început copleșitoare. Te întrebi cum ai putea renunța la vechile obiceiuri. Te vei simți frustrat și flămând? Ți se va părea imposibil să menții acest nou stil de viață pentru totdeauna? Este oare posibil să respecti

acest program, date fiind lipsa timpului și angajamentele asumate? Și vei putea ajunge la stadiul în care urmarea acestor precepte să devină o a doua natură?

Acest program este răspunsul. Este o strategie simplă, clară, care echilibrează corect structura și adaptabilitatea, pentru a răspunde preferințelor personale și a-ți oferi libertatea de a alege. Vei încheia programul meu de patru săptămâni având cunoștințele și inspirația de a rămâne pe direcția sănătoasă tot restul vieții tale. Cu cât vei respecta mai strict indicațiile mele, cu atât mai repede vei obține rezultate. Reține că acest program are multe beneficii dincolo de cele fizice, evidente. Sănătatea optimă a creierului (și o circumferință mai mică a taliei) ar putea fi ținta pe care o ai în primul rând în vedere, dar recompensele nu se termină aici. Vei observa schimbări în toate domeniile vieții tale. Te vei simți mai încrezător și vei avea mai mult respect de sine. Te vei simți mai tânăr și mai stăpân pe viața și viitorul tău. Vei fi capabil să depășești mai ușor perioadele stresante, vei fi motivat să rămâi activ și să relaționezi cu ceilalți și te vei simți mai satisfăcut la serviciu și acasă. Pe scurt, vei fi mai fericit și mai eficient. Iar succesul tău va atrage și mai mult succes. Când viața ți se îmbogățește, devenind mai plină de energie ca urmare a eforturilor pe care le depui, nu vei mai dori să revii la vechiul stil de viață nesănătos. Sunt sigur că poți face acest lucru. Trebuie să-l faci, pentru tine și pentru cei dragi. Recompensele – și consecințele cu potențial dezastruos dacă nu urmezi acest sfat – sunt uriașe.

CAPITOLUL 10

Un nou mod de viață *Planul de acțiune pe patru săptămâni*

Acasă servesc genul de mâncare a cărei poveste o cunosc.

Michael Pollan

De aici începe drumul. Unii dintre voi ar putea intra în panică la gândul de a pierde mult iubii carbohidrați. Îmi dau seama că, pentru unele persoane, va fi greu să renunțe la pâine, paste, produse de patiserie și la majoritatea deserturilor (printre alte lucruri). Schimbarea este dificilă. Iar schimbarea unor obiceiuri vechi este și mai dificilă. Mi se pune adesea imediat întrebarea: „Și ce naiba o să mănânc?” Pe unii îi îngrijorează senzația lipsei de zahăr și de grâu și pofta insatiabilă de carbohidrați. Se tem de reacția organismului la o schimbare radicală a regimului alimentar. Și se întreabă dacă acest lucru chiar este posibil, în lumea reală, dacă îți lipsește din vocabular cuvântul „voință”. Ei bine, dragii mei, permiteți-mi să fiu primul care să spun da – toate acestea sunt posibile. Trebuie doar să faci primul pas și să constăți efectele. În

doar câteva zile sau în câteva săptămâni prevăd că ți se vor limpezi gândurile, vei avea un somn mai bun și vei fi mai energic. Vei avea mai puține dureri de cap, vei gestiona stresul fără efort și vei fi mai fericit. Cei care suferiți de o afecțiune cronică neurologică, de exemplu ADHD, anxietate sau depresie, veți putea observa că simptomele încep să se amelioreze sau chiar să dispară. În timp, vei vedea cum pierzi în greutate, iar testele specifice de laborator vor indica îmbunătățiri importante în multe sectoare ale biochimiei tale. Dacă ai putea arunca o privire în creierul tău, ai vedea și că acesta funcționează la parametri maximi.

Este recomandabil să te consulți cu medicul curant referitor la începerea acestui nou program, mai ales dacă ai probleme de sănătate precum diabetul. Acest lucru este important, dacă vei opta pentru postul de o zi, descris la pagina 276. În decurs de o lună, vei atinge patru ținte importante:

1. Organismul tău nu va mai avea drept combustibil carbohidrații și vei adăuga la regimul zilnic suplimente care stimulează creierul.

2. Include un program permanent de fitness în activitatea zilnică, dacă nu urmezi deja unul.

3. Ia măsuri pentru a beneficia de un somn odihnitor șapte zile pe săptămână.

4. Stabilește un ritm nou și păstrează obiceiurile sănătoase toată viața.

Am împărțit programul în patru săptămâni, fiecare săptămână concentrându-se pe unul dintre aceste

obiective specifice. Premergător primei săptămâni, va trebui să consulți medicul și să-ți faci un set de analize, ca punct de plecare. Vei profita de acest răstimp pentru a-ți reorganiza bucătăria, pentru a începe să iei suplimente alimentare, renunțând la carbohidrați, și a te gândi la un post de o zi, pentru a da startul programului.

În cursul săptămânii 1, „Concentrează-te asupra alimentelor“, vei începe planurile mele de meniu și vei pune în aplicare recomandările mele alimentare.

În cursul săptămânii 2, „Concentrează-te asupra exercițiului fizic“, te voi încuraja să începi un antrenament și îți voi da idei pentru a te mișca mai mult în timpul zilei.

În săptămâna 3, „Concentrează-te asupra somnului“, îți vei îndrepta atenția către obiceiurile de dormit și vei urma câteva indicații simple pentru a te asigura că reușești să beneficiezi de cel mai bun somn posibil în fiecare noapte, inclusiv în weekenduri.

În cursul săptămânii 4, „Pune-le pe toate laolaltă“, te voi ajuta să aduni toate elementele acestui program și să te echipezi cu strategii pentru a aplica permanent aceste noi deprinderi în viața ta. Nu-ți pune la îndoială capacitatea de reușită; am gândit acest program astfel încât să fie cât se poate de practic și ușor de urmat.

Înainte de săptămâna 1: Pregătește-te

Stabilește-ți punctul de plecare

Înainte de a începe programul alimentar, fă-ți următoarele analize, dacă este posibil. Am inclus valorile recomandate, acolo unde era cazul.

Analiză	Valori ideale
• glicemie <i>à jeun</i>	sub 95 de miligrame pe decilitru (mg/dL)
• insulină <i>à jeun</i>	sub 8 μ UI/ml (ideal, sub 3)
• hemoglobină A1C	4,8 până la 5,4%
• fructozamină	188 până la 223 μ mol/L
• homocisteină	8 μ mol/L sau mai puțin
• vitamina D	80 ng/mL
• proteina C-reactivă	0,00 până la 3,0 mg/L
• testul de sensibilitate la gluten cu Cyrex array 3	

După finalizarea programului de patru săptămâni, va trebui să repeți aceste teste de laborator. Trebuie să știi că poate dura câteva luni până la apariția unei îmbunătățiri evidente a acestor parametri, în special în ceea ce privește hemoglobina A1C, care se măsoară de obicei doar o dată la trei sau la patru luni. Dar dacă urmezi acest program din ziua 1, vei putea observa totuși schimbări pozitive în ceea ce privește glicemia și nivelurile de insulină în termen de o lună, ceea ce te va motiva să continui.

Testul de fructozamină, care este și o evaluare a

proteinei glicate, oferind și o imagine completă a controlului mediu al glicemiei, se schimbă foarte rapid, în două sau trei săptămâni. Astfel că, dacă nu vei sesiza o schimbare majoră în ceea ce privește hemoglobina A1C, ar trebui să o sesizezi pe cea a fructozaminei.

Homocisteina este o substanță chimică de tipul aminoacizilor, în prezent considerată ca fiind foarte toxică pentru creier; așa cum am arătat anterior, trebuie să ai un nivel al homocisteinei de aproximativ 8 micromoli per litru ($\mu\text{mol/L}$) sau mai puțin. Un nivel al homocisteinei de numai 14 – o valoare depășită de mulți dintre pacienții mei, la primul examen – este descris în *New England Journal of Medicine* ca fiind asociat cu o dublare a riscului de boală Alzheimer (un nivel „ridicat” al homocisteinei este considerată orice valoare peste 10 $\mu\text{mol/L}$ în sânge). Nivelurile homocisteinei sunt întotdeauna ușor de corectat. Multe medicamente pot inhiba vitaminele din complexul B și crește homocisteina (vezi lista la adresa drperlmutter.com), dar poți corecta în mod activ nivelul suplimentând pur și simplu aportul de B complex și acid folic. În general, le recomand pacienților cu rezultate proaste la testul de homocisteină să ia 50 de miligrame de vitamina B6, 800 de micrograme de acid folic și 500 de micrograme de vitamina B12 zilnic și să repete analiza după aproximativ trei luni.

Nu te alarma dacă nivelul de vitamina D este foarte scăzut. Pentru că poate dura până când organismul își crește nivelurile de vitamina D în cazul administrării de suplimente, vei începe cu 5 000 de unități internaționale (UI) de vitamina D o dată pe zi și vei face o analiză după

două luni. Dacă după două luni nivelul este 50 de nanograme pe mililitru (ng/mL) sau mai scăzut, vei mai lua încă 5 000 UI pe zi și vei repeta analiza după alte două luni. Cea ce contează este nivelul absorbit în organismul tău, nu doza. Nivelul normal este între 30 și 100 ng/mL, dar nu ai interes să te mulțumești cu o valoare de 31, trebuie să ajungi la o valoare de aproximativ 80 ng/mL. Aceasta reflectă mijlocul așa-numitului interval normal. Roagă-l pe medicul de familie să te ajute să-ți ajustezi doza, pentru a ajunge la un nivel optim. De îndată ce l-ai atins, o doză zilnică de 2 000 UI va fi de obicei suficientă pentru a menține un nivel sănătos, dar solicită-i medicului tău recomandări specifice.

Un nivel ideal de proteină C-reactivă, un marker al inflamației din organism, este mai mic de 1,0 mg/L. PCR poate avea nevoie de câteva luni pentru a se îmbunătăți, dar vei sesiza totuși schimbări pozitive chiar după o lună de program.

Începe să iei suplimente alimentare

Vei începe un regim cu suplimente zilnice pe toată durata vieții. Toate suplimentele de la pagina 270, cu dozele zilnice recomandate, se găsesc la magazinele cu produse bio, în majoritatea farmaciilor și în supermarketuri, dar și online. Găsești o listă cu o serie de mărci pe care le prefer la www.drpermutter.com. Probioticele trebuie luate pe stomacul gol, dar celelalte suplimente pot fi luate cu sau fără alimente. Suplimentele solubile în apă, precum turmericul și

resveratrolul, sunt metabolizate destul de rapid, prin urmare, cel mai bine este să iei aceste suplimente de două ori pe zi. Vitamina D și DHA sunt uleiuri, astfel încât dacă le iei doar o dată pe zi este perfect. Pentru mai multe detalii despre fiecare dintre acestea, revino la capitolul 7.

Dacă ai nelămuriri referitoare la dozaj din cauza unor probleme de sănătate, cere-i ajutorul medicului tău pentru a stabili dozele corespunzătoare. Cele menționate sunt în general ideale atât pentru adulți, cât și pentru copii, dar solicită-i pediatrului recomandări speciale în funcție de greutatea copilului. La clinica mea, de exemplu, prescriu 100 de miligrame de DHA copiilor de până la optsprezece luni și apoi 200 de miligrame pe zi; în cazul copiilor cu ADHD, dozele sunt de obicei mai mari – aproximativ 400 de miligrame pe zi.

acid alfa-lipoic	600 mg pe zi
ulei de cocos	o linguriță pe zi, luat ca atare sau folosit la gătit
DHA	1 000 mg pe zi (<i>Notă: E în regulă să cumperi DHA combinat cu EPA; optează pentru un supliment din ulei de pește sau alege DHA derivat din alge marine.</i>)
probiotice	o capsulă luată pe stomacul gol de până la trei ori pe zi; caută un probiotic care conține cel puțin zece miliarde de culturi active din cel puțin zece tulpini diferite,

inclusiv *Lactobacillus acidophilus* și
Bifidobacterium

resveratrol 100 mg de două ori pe zi

turmeric 350 mg de două ori pe zi

vitamina D 5 000 UI pe zi

Fă curat în bucătărie

În zilele dinaintea începerii noului regim alimentar, fă un inventar al produselor din bucătărie și renunță la ceea ce nu vei mai consuma. Începe prin a arunca următoarele:

- toate sursele de gluten (vezi paginile 85–87, unde ai o listă completă), inclusiv pâinea, tăiețeii, pastele, produsele de patiserie și cofetărie și cerealele, așa-numite integrale și din grâu integral;
- toate formele procesate de carbohidrați, zahărul și amidonul: grâu, batate, cartofi, cartofi dulci, chipsuri, sărățele, fursecuri, briose, aluat de pizza, prăjituri, gogoși, gustări dulci, bomboane, batoane energizante, înghețată/iaurt înghețat/șerbet, gemuri/jeleuri/dulcețuri, ketchup, brânzeturi topite tartinabile, sucuri de fructe, fructe uscate, băuturi pentru sportivi, băuturi nealcoolizate/sucuri, alimente prăjite, miere, sirop de agave, zahăr (alb și brun), sirop de porumb și sirop de arțar;
- alimente ambalate pe eticheta cărora scrie „fără grăsimi“ sau „degresate“ (decât dacă sunt autentic „fără grăsimi“ sau „degresate“ și se încadrează în protocol, ca de exemplu apă, muștar și oțet

balsamic);

- margarină, grăsime vegetală pentru aluat și orice marcă comercială de ulei de gătit (de soia, de porumb, de semințe de bumbac, rapită, alune, șofrănaș, semințe de struguri, floarea-soarelui, tărâțe de orez și uleiuri de germenii de grâu) – chiar dacă sunt organice;
- soia nefermentată (de exemplu, tofu și lapte de soia) și alimente procesate făcute cu soia (caută „izolat proteic din soia“ în lista ingredientelor; evită brânza din soia, burgerii din soia, crenvurștii din soia, *nuggets* din soia, înghețata din soia, iaurtul din soia). **Notă:** Deși unele sosuri de soia preparate natural sunt tehnic fără gluten, multe branduri comerciale conțin urme de gluten. Dacă vrei să folosești sos de soia la gătit, folosește sos de soia tamari, făcut din 100% boabe de soia și fără grâu.

Fii atent la alimentele etichetate (și vândute) ca fiind „fără gluten“. Unele dintre aceste alimente sunt perfecte pentru că, în primul rând, nu au conținut niciodată gluten. Dar multe sunt etichetate astfel pentru că au fost procesate – glutenul din ele a fost înlocuit cu un alt ingredient, ca de exemplu amidon de porumb, mălai, amidon de orez, amidon de cartofi sau amidon de tapioca, toate acestea fiind la fel de nocive și crescând enorm glicemia. De asemenea, pot rămâne urme de gluten. Termenul „fără gluten“ nu are nici o justificare de ordin legal în acest moment; FDA a propus o definiție, dar nu a finalizat-o încă. Fii foarte atent la sosurile fără

gluten pentru salate, pentru mâncăruri și produsele din mălai (de exemplu, taco, tortilla, cereale și chipsuri de porumb).

Fă-ți un nou stoc

Următoarele produse pot fi consumate la discreție (alege alimente integrale organice și tradiționale ori de câte ori este posibil; și cele congelate sunt bune):

- **Grăsimi sănătoase:** ulei de măsline extravirgin, ulei de susan, ulei de cocos, unt provenit de la animale hrănite cu iarbă sau organic, sau de la animale crescute liber, unt clarificat (ghee), lapte de migdale, avocado, cocos, măsline, fructe oleaginoase și unt din acestea, brânză (cu excepția brânzeturilor albastre) și semințe (de in, floarea-soarelui, dovleac, susan, chia).
- **Ierburi, mirodenii și condimente:** aici poți deveni extravagant, în măsura în care ești atent la etichete. Ia-ți adio de la ketchup și chutney, dar bucură-te de muștar, hrean, tapenadă și salsa, dacă nu conțin gluten, grâu, soia și zahăr. Practic, nu există restricții în ceea ce privește ierburile și mirodeniile; ai grijă la produsele preambalate, totuși, care au fost produse în locuri în care se procesează grâu și soia.
- **Fructe și legume cu conținut redus de zahăr:** avocado, ardei gras, castravete, roșii, zucchini, squash, dovleac, vinete, lămâi, limete.
- **Proteine:** ouă întregi, pește sălbatic (somon, cod negru, doradă, biban, hering, păstrăv, sardine);

fructe de mare și moluște (creveți, crabi, langustă, scoici, midii, stridii); carne de animal hrănit cu iarbă, carne de păsări de curte și porc, vită, miel, pui, curcan, rață, struț, vițel, ficat; vânat.

- **Legume:** verdețuri cu frunze și salată verde, spanac, broccoli, kale, frunze de sfeclă, varză, ceapă, ciuperci, conopidă, varză de Bruxelles, varză murată, anghinare, germenii de lucernă, fasole verde, țelină, varză de China, ridichi, cresson, nap, sparanghel, usturoi, praz, chimen dulce, șalote, arpagic, ghimbir, jicama (specie de fasole mexicană), pătrunjel și castane de apă.

Următoarele pot fi consumate cu moderație („moderație“ înseamnă să mănânci cantități mici din aceste ingrediente o dată pe zi sau, de preferat, doar de câteva ori pe săptămână):

- morcovi și păstârnac;
- brânză de vaci, iaurt și kefir: consumă-le în cantități mici, la gătit sau pe post de garnitură;
- lapte de vacă și smântână: consumă-le în cantități mici la gătit, la cafea și ceai;
- legume (fasole, linte, mazăre). Excepție: poți mânca hummus (făcut din năut);
- cereale care nu conțin gluten: amarant, hrișcă, orez (brun, alb, sălbatic), mei, quinoa, sorg, teff (**Notă privind ovăzul:** deși ovăzul nu conține în mod natural gluten, este adesea contaminat cu gluten, pentru că este prelucrat la mori care macină și grâu; evită-l dacă nu e garantat că nu are gluten). Când

sunt prelucrate cerealele pentru consum uman (de exemplu, măcinarea ovăzului integral și pregătirea orezului pentru ambalare), structura lor fizică se modifică, iar acest lucru sporește riscul de reacție inflamatorie. Din acest motiv, trebuie să limităm consumul acestor alimente;

- îndulcitori: stevia naturală și ciocolată (alege ciocolată neagră, cu cel puțin 70% cacao);
- fructe dulci întregi: fii foarte atent la fructele dulci, precum caisele, mango, pepenii, papaya, prunele și ananasul;
- vin: un pahar pe zi dacă dorești, preferabil roșu.

Ouăle – cuvinte de laudă

Mă simt obligat să menționez câteva lucruri bune în favoarea ouălor, pentru că se numără printre cele mai acuzate, în mod nejustificat, alimente din epoca modernă. Voi începe prin a expune două chestiuni importante, dar rareori amintite: (1) niciodată, știința nu a făcut legătura între grăsimile de origine animală (adică grăsimi saturate) și colesterolul alimentar cu nivelurile de colesterol seric și cu riscul de boală coronariană; convingerea că acel colesterol pe care îl mâncăm se transformă direct în colesterol seric este evident falsă; și (2) când cercetătorii compară nivelurile de colesterol seric cu consumul de ou, observă mereu că nivelurile de colesterol, la cei care consumă puține ouă sau deloc, sunt practic egale cu cele ale persoanelor care consumă ouă din plin. Rețineți: contrar înțelepciunii populare,

colesterolul alimentar reduce de fapt producția de colesterol a organismului, iar peste 80% din colesterolul din sânge măsurat la analiză este de fapt cel produs de propriul ficat.

Pentru a-i cita pe autorii unui articol concludent („Ouăle și colesterolul alimentar – spulberarea mitului“) publicat de cercetătorii englezi în buletinul *British Nutrition Foundation*: „Prejudecata conform căreia ouăle sunt nocive pentru colesterolul seric și, prin urmare, pentru inimă persistă în rândul multor persoane și continuă să influențeze recomandările unor profesioniști din domeniul sănătății. Acest mit continuă să existe în ciuda dovezilor temeinice care arată că efectul alimentelor bogate în colesterol asupra colesterolului seric sunt mici și ne semnificative din punct de vedere clinic“.²⁵⁰ Mesajul eronat, dar puternic privind restricția consumului de ouă, care s-a propagat prima dată dinspre Statele Unite în anii '70, a persistat din nefericire prea mult timp. Foarte multe studii au confirmat valoarea ouălor, care ar putea fi foarte bine alimentul ideal din lume; gălbenușul este partea cea mai nutritivă.²⁵¹ De fapt, într-un studiu din 2013, cercetătorii de la Universitatea din Connecticut au demonstrat că persoanele care au un regim sărac în carbohidrați, dar care mănâncă ouă întregi – chiar și zilnic – își îmbunătățesc sensibilitatea la insulină și alți parametri de risc cardiovascular.²⁵² În afara colesterolului sănătos, ouăle întregi conțin toți aminoacizii esențiali necesari supraviețuirii, vitamine și minerale, plus antioxidanți cunoscuți prin aceea că protejează ochii – toate acestea pentru prețul foarte

reduc de numai 70 de calorii fiecare. De asemenea, conțin cantități mari de colină, deosebit de importantă pentru susținerea funcționării sănătoase a creierului, dar și a sarcinii. Mi se strânge sufletul când văd omletă de albușuri pe un meniu.

Vei constata că recomand multe ouă în această dietă. Te rog, nu te teme de ele. Ar putea fi cea mai bună modalitate de a-ți începe ziua și a da tonul echilibrului glicemic. Și sunt foarte multe lucruri pe care le poți face cu ouă. Fie că le prepari omletă, le prăjești, le faci la capac, le fierbi sau le folosești în diferite preparate, ouăle se numără într-adevăr printre cele mai adaptabile ingrediente. Fierbe un carton de ouă duminică seara și ai micul dejun și/sau gustarea pregătită pentru toată săptămâna.

Post opțional

Ideal ar fi să începi săptămâna 1 după ce ai postit o zi întreagă. Postul este o modalitate excelentă de a pune bazele și a accelera trecerea organismului la arderea grăsimilor, pentru a genera combustibil și a produce elemente biochimice favorabile sănătății organismului și a creierului. Pentru mulți, e bine să postească duminica (ultima masă sâmbătă seara) și să înceapă programul de dietă luni dimineața.

Protocolul de post este simplu: nici un fel de mâncare, dar multă apă, o perioadă de douăzeci și patru de ore. Evită și cofeina. Dacă iei medicamente, continuă neapărat să le iei (dacă iei medicamente pentru diabet,

consultă-te cu medicul înainte). Dacă ideea de a posti este prea dureroasă pentru tine, pur și simplu renunță treptat la carbohidrați timp de câteva zile, în timp ce îți pregătești bucătăria. Cu cât organismul tău este mai dependent de carbohidrați, cu atât îți va fi mai greu. Prefer ca pacienții mei să abandoneze brusc și total glutenul; prin urmare, fă tot posibilul să elimini complet măcar sursele de gluten și să renunți la alți carbohidrați. Cei ale căror organisme nu sunt dependente de carbohidrați pot posti perioade mai lungi, uneori câteva zile. Când ai stabilit această dietă pentru toată viața și dorești să postești pentru alte beneficii, poți încerca un post de șaptezeci și două de ore (presupunând că te-ai consultat cu medicul, în cazul în care există vreo problemă de sănătate pe care s-o iei în considerare). Recomand postul de cel puțin patru ori pe an; postul în perioada de schimbare a anotimpurilor (de exemplu, ultima săptămână din septembrie, decembrie, martie și iunie) este o practică excelentă.

Săptămâna 1: Concentrează-te asupra alimentelor

Acum, când bucătăria este ordonată, a sosit momentul să te obișnuiești să pregătești mese folosindu-te de acest nou set de indicații. În următorul capitol, vei găsi un plan de meniu pentru fiecare zi a primei săptămâni, care va servi drept model pentru planificarea meselor în restul celor trei săptămâni. Spre deosebire de alte diete, aceasta nu te va obliga să numeri kaloriile, să limitezi consumul

de grăsimi sau să te preocupi de dimensiunea porției. Sunt convins că știi care este diferența dintre o farfurie foarte mare și o cantitate normală. Și nu-ți voi cere nici să-ți faci griji în ceea ce privește grăsimile saturate față de cele nesaturate pe care le consumi.

Partea bună a acestui tip de dietă este că „se autoajustează“ în mare măsură– nu te vei trezi că mănânci prea mult și te vei bucura de senzația de sațietate timp de câteva ore, înainte de a avea nevoie de o altă masă. Când organismul tău funcționează mai ales cu carbohidrați, este prizonier în caruselul glucoză–insulină, care generează senzația de foame intensă atunci când scade glicemia și apoi o sațietate de scurtă durată. Dar o dietă săracă în carbohidrați și bogată în grăsimi produce efectul opus. Va elimina poftele și va preveni acele blocaje ale minții de după-amiaza târziu, care apar adesea pe fondul dietelor bazate pe carbohidrați. Îți va permite în mod automat să controlezi calorile (fără să te gândești măcar la acest lucru), să arzi mai multă grăsime și să pui capăt mâncatului fără măsură (adică, acele aproximativ 500 de calorii în plus pe care atât de multe persoane le consumă în mod inconștient zilnic, aruncând în haos glicemia), dar și să îți îmbunătățești fără efort performanța mintală. Spune adio proastei dispoziții, lentorii minții și oboselii din cursul zilei. Și salut-o pe noua persoană care ai devenit.

Singura diferență dintre această lună și următoarele este că vei avea ca obiectiv să consumi acum cea mai redusă cantitate de carbohidrați. Este imperativ să scazi consumul de carbohidrați la numai *30 până la 40 de*

grame pe zi, timp de patru săptămâni. După aceea, poți crește consumul de carbohidrați la 60 de grame pe zi. Adăugarea de carbohidrați după primele patru săptămâni nu înseamnă că poți începe din nou să mănânci paste și pâine. Nu vei face decât să adaugi mai multe dintre elementele din categoria „consum moderat“, de exemplu fructe întregi, cereale fără gluten și legume.

Cum vei ști cât să consumi? Folosește almanahul alimentelor de pe site-ul meu (www.dr.perlmutter.com), care enumeră gramele de carbohidrați per porție. Dacă urmezi ideile de meniu și rețetele din această carte, vei înțelege curând cum arată o masă săracă în carbohidrați.

Dar consumul de fibre? Mulți se tem că reducerea consumului acelor produse din grâu și sortimente de pâine „bogate în fibre“ va duce la o pierdere dramatică a unor fibre importante. Greșit. Când înlocuiești carbohidrații din grâu cu carbohidrați din fructe oleaginoase și vegetale, consumul de fibre va crește. Vei avea și un aport suficient de vitamine și nutrienți care probabil îți lipseau înainte.

Poate fi util să ții un jurnal alimentar în cursul programului. Notează rețetele favorite și alimentele care crezi că ți-ar putea face probleme în continuare (să spunem că ai simptome, ca de exemplu dureri de stomac sau de cap, de fiecare dată când mănânci semințe de susan). Unele persoane sunt sensibile la alimente incluse în această dietă. De exemplu, aproximativ 50% dintre cei cu intoleranță la gluten au sensibilitate și la lactate. În mod surprinzător, cercetătorii au constatat, de

asemenea, că există o tendință de reacție între cafea și gluten.

Îți recomand să eviți să mănânci în oraș în primele trei săptămâni din program, astfel încât să te poți concentra să-ți însușești protocolul dietetic. Acest lucru te va pregăti pentru ziua în care vei mânca în afara casei tale și trebuie să iei decizii corecte cu privire la ceea ce comanzi (vezi paginile 290–291). Primele trei săptămâni vor înfrâna și poftele, astfel încât vor dispărea tentațiile când citești un meniu plin de carbohidrați.

În cursul săptămânii 1, concentrează-te pe stăpânirea noilor obiceiuri alimentare. Poți folosi rețetele mele, inclusiv planul-model de șapte zile, sau poți să-ți faci propriile alegeri atât timp cât respecti indicațiile. Am întocmit o listă facilă cu idei ordonate pe tipuri de mese (de exemplu, mic dejun, prânz sau cină, salate), astfel încât să ai de unde alege. Fiecare masă va trebui să conțină o sursă de grăsimi și proteine sănătoase. Poți mânca oricâte vegetale dorești, cu excepția porumbului, a cartofilor, a morcovilor și a păstârnacului. Dacă urmezi planul pentru prima săptămână, este floare la ureche să-ți configurezi propriile mese în viitor.

Săptămâna 2: Concentrează-te asupra exercițiului fizic

Propune-ți să faci antrenament cardio, dacă nu faci deja, de minimum douăzeci de minute pe zi. Profită de această săptămână pentru a fixa o rutină care să-ți facă plăcere și care să-ți mărească rata bătăilor inimii cu cel puțin 50%

peste valoarea de bază, în stare de repaus. Reține, acum implementezi noi obiceiuri pentru tot restul vieții și nu trebuie să te epuizezi. Dar nici nu dorești să fii prea comod și să eviți provocarea organismului tău în moduri care ajută sănătatea și cresc longevitatea creierului.

Pentru a te bucura de avantajele exercițiului fizic, propune-ți să transpiri o dată pe zi și să-ți soliciți plămânii și inima să muncească mai mult. Nu uita că pe lângă multitudinea beneficiilor cardiovasculare și a celor privind gestionarea greutateii pe care le vei câștiga în urma exercițiilor fizice, studiile arată că persoanele care fac exerciții fizice în mod regulat, participă la competiții sportive sau doar se plimbă de câteva ori pe săptămână se protejează împotriva micșorării creierului. Acestea își reduc și riscul de obezitate și diabet – amenințătoare în bolile creierului.

Dacă ai dus o viață sedentară, atunci pur și simplu fă o plimbare de douăzeci de minute zilnic și mărește progresiv durata pe măsură ce rutina devine comodă. Poți intensifica mișcarea pe care o faci astfel, mărin viteza și urcând pante. Sau poți căra greutate de două kilograme și jumătate în fiecare mână și executa exerciții pentru bicepsi în timp ce te plimbi.

Aceia dintre voi care au deja un program de fitness încercați să prelunghiți exercițiile la un minimum de treizeci de minute pe zi, cel puțin cinci zile pe săptămână. Aceasta ar putea fi și săptămâna în care să încerci ceva diferit, de exemplu să te alături unui grup care face exerciții fizice/de gimnastică sau să ștergi de praf o bicicletă veche din garaj. Acum ai ocazia să faci mișcare

peste tot, în afara obișnuitelor săli de gimnastică, deci nu ai nici o scuză în realitate. Poți descărca și clipuri video și exersa în confortul propriei case. Nu mă interesează ce soluție alegi. Doar să alegi ceva!

În mod ideal, un antrenament complet ar trebui să includă o combinație de cardio, exerciții de forță și stretching. Dar, dacă începi de la zero, începe cu cardio și apoi adaugă exercițiile de forță și stretching, în timp. Antrenamentul de forță se poate face cu echipament clasic de gimnastică, greutăți libere sau folosind greutatea propriului corp, în cadrul unor ședințe orientate către această activitate, ca de exemplu yoga sau pilates. Acestea presupun adesea și mult stretching, dar nu ai nevoie de cursuri speciale pentru a-ți păstra flexibilitatea. Poți face multe exerciții de stretching singur, chiar în fața televizorului.

Din momentul în care ai un program de antrenament regulat, îți poți planifica tipuri diferite de exerciții. De exemplu, luni, miercuri și vineri ar putea fi zilele alocate pedalării pe o bicicletă medicală timp de o oră; marți și joi, poți practica yoga. Apoi, sâmbătă, poți face o drumeție cu prietenii sau câteva bazine de înot în piscină, iar duminică te odihnești. Îți recomand să iei calendarul și să-ți programezi activitatea fizică.

Dacă ai o zi în cursul căreia nu ai deloc timp de acordat unui antrenament complet, atunci gândește-te cum poți strecura câteva minute de activitate fizică. Toate studiile arată că poți obține beneficii similare pentru sănătate dacă faci de câte trei ori 10 minute de exerciții, ca atunci când faci un program de treizeci de

minute neîntrerupte. Așa că, dacă nu ai timp în vreo zi, împarte-ți programul de exerciții în mai multe reprize. Și gândește-te la modalități de a combina exercițiul fizic cu alte activități; de exemplu, întâlnește-te cu un coleg de la birou și plimbați-vă afară sau uită-te seara la televizor în timp ce faci un set de exerciții de stretching pe podea. Pe cât posibil, limitează timpul petrecut stând jos. Plimbă-te de jur împrejur, dacă poți, în timp ce vorbești la telefon folosind casca, urcă pe scări, nu cu liftul, și parchează cât se poate mai departe de intrarea în clădire. Cu cât te miști mai mult în cursul zilei, cu atât are mai mult de câștigat creierul tău.

Săptămâna 3: Concentrează-te asupra somnului

În afară de a continua noua dietă și programul de exerciții fizice, folosește această săptămână pentru a te concentra asupra noii igiene a somnului. După o perioadă de la aplicarea protocolului, somnul trebuie să se fi îmbunătățit. Dacă dormi mai puțin de șase ore pe noapte, poți începe prin a prelungi această durată la cel puțin șapte ore. Acesta este minimumul dacă vrei să ai niveluri normale, sănătoase ale diversilor hormoni din organism.

Pentru a te asigura că faci tot posibilul ca să ai parte de un somn de bună calitate, odihnitor, poți găsi mai jos câteva idei care te vor ajuta în acest sens:

- 1. Menține obiceiuri regulate de somn.** Experților în probleme de somn le place să numească aceasta „igiena

somnului“ – modul în care asigurăm un somn reconfortant în fiecare noapte. Du-te la culcare și trezește-te aproximativ la aceeași oră, șapte zile pe săptămână, 365 de zile pe an. Păstrează rutina orei de culcare constantă; aceasta poate include o perioadă de relaxare, periajul dinților, o baie caldă, un ceai de plante, orice e nevoie pentru a te relaxa și a da organismului semnalul că este ora de culcare. Procedăm așa cu copiii mici, dar adesea uităm de propriile ritualuri de dinaintea somnului. Fac minuni și ne ajută să ne simțim pregătiți pentru un somn adânc.

2. Identifică și gestionează ingredientele ostile somnului. În această categorie poate intra orice, de la un medicament care conține cofeină la alcool și nicotină. Atât cofeina, cât și nicotina sunt stimulente. Orice fumător ar trebui să adopte un plan pentru a renunța, pentru că doar fumatul în sine va crește riscul oricăror probleme medicale posibile. Cât despre cofeină, încearcă să o eviți după ora paisprezece. Acest lucru va acorda timp organismului să proceseze cofeina astfel încât să nu afecteze negativ somnul. Există totuși persoane care sunt și mai sensibile la cofeină, prin urmare poate fi nevoie să devansezi această oră la prânz sau să recurgi la băuturi cu un conținut minim de cofeină. Întreabă medicul sau farmacistul despre posibilele repercusiuni ale medicamentelor pe care le iei în mod constant. Trebuie să știi și că multe medicamente luate fără rețetă pot conține ingrediente care afectează somnul. De exemplu, medicamentele curențe contra durerilor de cap pot

conține cofeină. Alcoolul induce un efect sedativ imediat după consumare, dar poate tulbura somnul în timp ce este procesat de organism; una dintre enzimele folosite pentru a descompune alcoolul este stimulativă. Alcoolul poate provoca eliberarea de adrenalină și inhiba producția de serotonină, o substanță chimică din creier care induce somnul.

3. Programează-ți corespunzător cina. Nimănui nu-i place să meargă la culcare cu stomacul plin sau gol. Găsește-ți momentul potrivit, lăsând aproximativ trei ore între cină și ora de culcare. De asemenea, ține seama de faptul că anumite ingrediente conținute de alimente pot fi greu de digerat înainte de culcare. Din acest punct de vedere, fiecare este diferit.

4. Nu mânca la ore diferite. Mănâncă după un program regulat. Acest lucru va ține sub control hormonii responsabili de apetit. Dacă amâni o masă prea mult timp, hormonii o vor lua razna și vor activa sistemul nervos, ceea ce poate avea mai târziu un impact asupra somnului.

5. Încearcă gustarea de la ora de culcare. Hipoglicemia nocturnă (niveluri scăzute de glucoză în sânge pe durata nopții) poate cauza insomnie. Scăderea glicemiei duce la eliberarea de hormoni care stimulează creierul și îți spun să mănânci. Încearcă o gustare la ora culcării, pentru a evita acest dezastru de la miezul nopții. Alege alimente cu un conținut ridicat de aminoacid triptofan, care este un promotor natural al somnului. Printre alimentele bogate în triptofan se numără

curcanul, brânza de vaci, puiul, ouăle și fructele oleaginoase (în special migdalele). Fii totuși atent la cantitate. Un pumn de nuci și alune ar putea fi suficient. Nu e cazul să devorezi o omletă din trei ouă cu carne de curcan chiar înainte de culcare. Fă alegeri înțelepte.

6. Atenție la stimulentele mascate. Știi deja că o cafea băută cu regularitate te menține treaz, dar astăzi se găsesc peste tot produse care conțin cofeină. Dacă urmezi protocolul meu alimentar, nu te vei ciocni probabil de astfel de produse. De asemenea, unii compuși din alimente, ca de exemplu coloranți, arome și carbohidrați rafinați, pot *acționa ca* stimulente, deci evită-le și pe acestea.

7. Pregătește atmosfera. N-ar trebui să te surprindă ideea de a nu ține în dormitor electronice care stimulează creierul și ochiul. Dar lumea continuă să încalce această regulă elementară. Încearcă să ai un dormitor lipsit de zgomot, liniștit, un sanctuar din care să lipsească hardware-ul (de exemplu, televizorul, calculatoarele, telefoanele etc.), precum și lumina puternică și dezordinea. Investește într-un pat confortabil și în lenjerie de bună calitate. Lumina să fie difuză. Cultivă o dispoziție propice somnului (și sexului, care te poate pregăti pentru somn, dar aceasta este altă poveste).

8. Folosește cu prudență somniferele. Câte un somnifer luat ocazional nu te va omorî. Dar folosirea constantă a acestora poate deveni o problemă. Obiectivul este să ajungi la un somn adânc permanent, fără ajutor

suplimentar. Și nu mă refer aici la dopuri pentru urechi sau la măști pentru ochi, pe care le aprob ca adjuvante pentru somn; mă refer la medicamentele vândute cu sau fără rețetă, care induc somnul. Exemplele includ sedative antihistaminice, ca de exemplu difenhidramină și doxilamină. Chiar dacă este infirmată crearea de dependență, pot totuși crea o dependență psihologică. Este mai bine să-ți reglezi somnul în mod natural.

O notă despre produsele pentru baie și cele de înfrumusețare

În afară de a te concentra asupra somnului, în cursul săptămânii 3, va trebui să treci în revistă articolele din baie. Glutenul tinde să-și facă drum în multe produse comerciale și poate ajunge, neintenționat, în organismele noastre dacă folosim aceste produse pe piele – cel mai mare organ al nostru. Prin urmare, verifică atent produsele cosmetice și fardurile pe care le folosești în mod regulat, inclusiv șampoanele, balsamurile și alte produse pentru păr. Ar putea fi necesar să cauți noi branduri, care oferă produse fără gluten. SophytoPRO (<http://sophytopro.com>) este unul dintre ele, specializat în produse de îngrijire a pielii fără conținut de ingrediente iritante nu numai pentru piele, dar și pentru organism și creier.

Săptămâna 4: Pune-le pe toate laolaltă

În acest moment ar trebui să fii deja în largul tău adoptând acest mod de viață și să te simți mult mai bine decât acum trei săptămâni. Poți face diferența dintre alimentele cu gluten și o alegere mai sănătoasă. Calitatea somnului s-a îmbunătățit și ți-ai stabilit un program de exerciții fizice regulat. Acum ce urmează?

Nu intra în panică dacă nu ți se pare că ai reușit încă să intri complet în ritmul dorit. Mulți dintre noi avem cel puțin un punct slab în viața noastră, care necesită atenție suplimentară. Poate ești genul de persoană căreia îi este greu să meargă la culcare în jurul orei 22, în fiecare seară, sau poate, în cazul tău, călcâiul lui Ahile este să găsești timp pentru activitatea fizică, în majoritatea zilelor săptămânii, și să eviți junk-food-ul. Folosește săptămâna aceasta pentru a găsi un ritm în noua ta rutină. Identifică aspecte din viața ta în care îți este greu să menții acest protocol și vezi ce poți face pentru a corecta acest lucru. Iată câteva recomandări pe care le-ai putea găsi utile:

- **Planifică fiecare săptămână în avans.** Este util să rezervi câteva minute în weekend pentru a planifica săptămâna următoare și a verifica agenda și întâlnirile. Gândește-te care vor fi zilele agitate, în care va fi mai greu să-ți faci timp pentru exerciții fizice, și vezi dacă poți găsi o modalitate de a le strecura în program. Blochează zona de dormit, în fiecare seară, și asigură-te că menții aceeași oră de culcare în fiecare zi; tratează acest lucru cu rigurozitate. Planifică-ți majoritatea meselor din cursul săptămânii, în special prânzurile și cinele. În

general, menținem o rutină în ceea ce privește micul dejun, dar putem cădea pradă unor decizii de ultimă oră în ceea ce privește prânzul când suntem la serviciu, ca și în ceea ce privește cina, dacă ajungem acasă lihniți de foame. Fii atent la acele zile în care știi că vei ajunge acasă târziu și nu vei avea energie să gătești. Să ai un plan de rezervă. (Îți ofer o mulțime de idei, în următorul capitol, pentru a te descurca cu masa când nu ești acasă și cum să abordezi acele momente în care ai nevoie de o gustare mică, până la masa propriu-zisă.)

- **Fă-ți liste de cumpărături.** Fie că mergi la cumpărături în fiecare zi, fie că mergi doar o dată pe săptămână, trebuie să ai o listă la îndemână. Acest lucru te va ajuta să fii mai eficient și să nu cumperi la nimereală. Va elimina în mare parte și ezitățile de la piață, când ești în fața atâtor opțiuni. În general, cantonează-te în acea zonă din magazin în care se găsesc alimentele cele mai naturale. Evită culoarele care abundă în produse procesate, preambalate. Și evită să mergi la cumpărături când îți este foame; altfel, te vei îndrepta către alimentele dăunătoare, precum cele cu zahăr sau cu sare. Reține că ingredientele proaspete nu rezistă mai mult de trei până la cinci zile dacă nu le congelezi. Un drum lunar la un magazin angro ar putea fi util dacă ai o familie numeroasă de hrănit și loc suficient în congelator pentru cantități mari de carne, pasăre și legume congelate.

- **Impune-ți câteva obiective care „nu sunt negociabile“.** Dacă speri să ajungi joi după-amiază la

piața de producători din cartierul tău, notează acest lucru în calendar și stabilește că nu se negociază. Dacă visezi să încerci o nouă sală de yoga care s-a deschis în oraș, rezervă-ți timp și fă lucrul acesta. Configurarea unor obiective care nu se negociază te va ajuta să alungi acele scuze care îți vin în minte când îți e lene sau ești prins cu alte lucruri. Reprezintă și un mijloc excelent de a fortifica punctele slabe. Stabilește-ți clar prioritățile când îți faci programul săptămânal și respectă-le!

• **Folosește tehnologia.** Folosim tehnologia în fiecare zi ca să ne ușurăm viața. Așa că de ce să nu profităm de resursele oferite de internet și de dispozitivele de înaltă tehnologie care ne ajută să ne îndeplinim obiectivele și să fim consecvenți cu noi înșine? Piața dispozitivelor de self-tracking, de exemplu, a explodat în ultimii câțiva ani. Poți folosi dispozitive performante pentru a urmări câți pași faci în fiecare zi, cât de bine ai dormit noaptea trecută și cât de repede mănânci. Unele dintre acestea funcționează de pe smartphone, în timp ce altele au nevoie de un dispozitiv special, ca de exemplu un accelerometru, care monitorizează mișcările corporale în decursul întregii zile. Sigur, aceste instrumente nu sunt pentru toată lumea, dar ai putea găsi câteva programe care să te ajute până la urmă să îți menții un stil de viață sănătos. Pentru câteva idei, vizitează site-ul www.dr.perlmutter.com. Acolo vei găsi și o listă de dispozitive care te pot ajuta să profiți la maximum de informațiile din această carte, de exemplu almanahuri alimentare, care oferă informații referitoare la

ingredient. Calendarul Google, de exemplu, poate fi folosit ca o aplicație completă pentru gestionarea timpului personal. Dacă ți se potrivește, folosește-l.

- **Fii flexibil, dar consecvent.** Nu te pedepsi singur atunci când, pentru un moment, nu te încadrezi în program. Suntem oameni. Poate ai avut o zi proastă și te trezești că ai sărit peste gimnastică în favoarea ieșitului în oraș cu prietenii la restaurant, unde aproape tot ce se servește este nepermis. Sau poate este perioada vacanței și câteva scăpări sunt inevitabile. Atât timp cât revii pe linia de plutire când îți dai seama, nu vor fi probleme. Totul este să nu lași o mică scăpare să te facă să deraiezi pentru totdeauna. În acest scop, nu uita să găsești consecvență în tiparele zilnice. Consecvența nu înseamnă rigiditate. Consecvența înseamnă să mănânci și să faci exerciții fizice într-un mod care să-ți facă bine, fără a avea senzația că mergi la extreme sau că te forțezi să faci un lucru care nu-ți place. Găsirea propriei versiuni de consecvență este esențială pentru succes. Îți vei da seama ce merge cel mai bine în cazul tău și ce nu. Apoi poți adapta acest program vieții tale pornind de la indicațiile generale și îl poți menține în mod consecvent.

- **Găsește motivații.** Uneori, este util să fii motivat. Motivația poate însemna orice, de la dorința de a alerga în cursa de 10 km a orașului tău la a-ți planifica o excursie pe muntele Kilimanjaro. Cei care se hotărăsc să se concentreze asupra sănătății lor fac adesea acest lucru din motive specifice, ca de exemplu „vreau să am mai multă energie“, „vreau să trăiesc mai mult“, „vreau să

slăbesc“ și „nu vreau să mor ca mama mea“. Păstrează ideea generală în minte. Te va ajuta nu numai să menții un stil de viață sănătos, dar și să revii pe drumul cel bun dacă mai trișezi uneori. Progresul este mai bun decât perfecțiunea.

Programul fiecăruia dintre noi va fi diferit, dar ar trebui să existe niște tipare. Iată modelul unei zile:

Deșteptarea, plimbarea câinelui	6.30 a.m.
Mic dejun	7.00 a.m.
Gustare	10.00 a.m.
Prânz la pachet	12.30 p.m.
Plimbare de 20 de minute după prânz	1:00 p.m.
Gustare	4.00 p.m.
Gimnastică	5.45 p.m.
Cină	7.00 p.m.
Plimbatul câinelui	7.30 p.m.
Stingerea	10.30 p.m.

Masa în oraș

Către sfârșitul săptămânii 4, lucrează la obiectivul de a putea mânca oriunde. Majoritatea dintre noi mănâncă în oraș de câteva ori pe săptămână, în special când suntem la birou. Este practic imposibil să planifici și să prepari fiecare masă și gustare pe care o mănânci, prin urmare propune-ți să navighezi și prin alte meniuri. Vezi dacă poți reveni la restaurantele tale favorite și să comanzi din

meniu, respectând în același timp acest protocol. Dacă ți se pare că este o provocare prea mare, atunci ai putea încerca restaurante noi, care răspund nevoilor tale. Nu este chiar atât de greu să faci ca orice meniu să ți se potrivească, atât timp cât știi ce decizii să iei. Peștele la cuptor cu legume la aburi este o alegere sigură (uită de cartofii fierți sau prăjiți și de coșul cu pâine și cere o salată cu ulei de măsline și oțet drept garnitură). Fii atent la preparatele elaborate, care conțin multe ingrediente. Iar când nu ești sigur, întreabă ce conțin respectivele feluri de mâncare.

În general, masa în oraș ar trebui luată cât se poate de rar, pentru că este imposibil să elimini toate sursele de ingrediente rele. Propune-ți să mănânci ceea ce-ți pregătești în majoritatea zilelor săptămânii. Ține gustări la îndemână, ca să nu te trezești că te apucă foamea când ești în magazinul de la benzinărie. Vei găsi o mulțime de gustări și de idei de luat „la pachet“ în următorul capitol, multe dintre ele putându-se transporta fără a se altera. Odată ce te-ai adaptat la această dietă, vezi dacă poți reveni la vechile rețete și le poți modifica, astfel încât să se încadreze în recomandările mele. Te vei mira ce poate face un mic experiment în bucătărie, pentru a transforma un fel de mâncare clasic, plin de gluten și de ingrediente inflamatorii, într-o mâncare la fel de delicioasă, dar bună pentru creier. În locul făinii obișnuite sau al grâului, încearcă făina din nucă de cocos, făina din fructe oleaginoase, ca de exemplu migdale măcinate și semințe de in măcinate; în loc de zahăr, găsește alternative de a îndulci preparatul cu stevia sau

cu fructe întregi; și în loc să gătești cu uleiuri vegetale procesate, rămâi la demodatul unt și la uleiul de măsline extravirgin.

Și când te confrunți cu tentații (cutia cu gogoși de la birou sau tortul de ziua prietenului), amintește-ți că vei plăti pentru această scăpare, într-un fel sau altul. Fii dispus să accepți acele consecințe, dacă nu poți spune nu. Dar ține minte că un mod de viață fără gluten este, după umila mea părere, stilul de viață care te împlinește și te recompensează în cea mai mare măsură. Bucură-te de el.

Echilibrarea

Ca și în cazul multor altor lucruri în viață, a descoperi și a-ți însuși un nou obicei înseamnă căutarea unui echilibru. Chiar dacă ți-ai modificat obiceiurile alimentare și activitatea fizică și ai transformat modul în care cumperi, gătești și comanzi mâncare, vei avea în continuare momente în care vechile obiceiuri ies la suprafață. Nu mă aștept să nu mai mănânci niciodată o felie de pizza crocantă sau o porție de clătite aburinde, dar sper că vei rămâne vigilent la nevoile reale ale organismului tău, după ce ai cunoștința de acestea, și vei trăi cu această nou descoperită sensibilitate, în fiecare zi, pe cât de bine poți.

Multe persoane au aplicat faimosul principiu 80/20 la dietă – mănâncă bine 80% din timp și păstrează ultimele 20% pentru răsfățuri. Dar unii dintre noi descoperim că facem exact invers! Este prea ușor să lași un răsfăț ocazional să devină un obicei zilnic, cum ar fi mâncatul

unui bol de înghețată de câteva ori pe săptămână. Trebuie să nu uiți că există întotdeauna o scuză ca să nu ai grijă de tine cum trebuie. Sunt petreceri și nunți la care trebuie să mergem. Trebuie să lucrăm, ceea ce ne aduce mult stres și ne seacă de energie, timp și capacitatea mintală necesară ca să facem alegeri privind mâncarea bună, exercițiile fizice și somnul. Asta este viața, iar acceptarea unei anumite toleranțe este de bun augur. Dar încearcă să vezi dacă poți respecta o regulă de 90/10. Alocă 90% din timp planului alimentar pe care ți-l recomand aici și lasă restul de 10% să se descurce singur, așa cum se întâmplă în mod inevitabil în viață. Apoi revino de câte ori ai senzația că te-ai îndepărtat prea mult de linia punctată. Poți face acest lucru ținând post o zi și angajează-te din nou în programul de patru săptămâni, în care consumul de carbohidrați este redus la 30–40 g pe zi. Acest protocol poate fi pașaportul tău către un mod de viață mai sănătos, care susține imaginea pe care o ai despre tine – și despre creierul tău.

Viața este un șir nesfârșit de alegeri. *Așa sau altfel? Acum sau mai târziu? Puloverul roșu sau cel verde? Sendviș sau salată?* Scopul acestei cărți este de a te ajuta să înveți a lua decizii mai bune, care îți vor permite, în cele din urmă, să profiți de viață din plin. Sper că ți-am dat suficiente idei pentru a începe măcar să faci mici schimbări. Văd cât de valoroasă este sănătatea – și agerimea minții – pentru persoanele pe care le întâlnesc în fiecare zi în cabinetul meu. Văd și la ce pot duce afecțiunile ascunse și bolile cronice, indiferent de realizările oamenilor și de cât de mult sunt iubiți. Pentru

mulți, sănătatea ar putea să nu fie cel mai important lucru în viață, dar fără ea nimic nu mai contează. Și când ești sănătos, aproape orice este posibil.

²⁵⁰ J. Gray și B. Griffin, „Eggs and Dietary Cholesterol-Dispelling the Myth“, Nutrition Bulletin 34, nr. 1 (martie 2009): 66–70.

²⁵¹ Pentru informații suplimentare și acces la studii despre ouă, vizitează adresa <http://www.incredibleegg.org> și citește articolul lui Janet Raloff „Reevaluating Eggs’ Cholesterol Risks“ în Science News (ediție online, 2 mai 2006), la adresa [http://www.sciencenews.org/view/generic/id/7301/description/Reevaluating Risks](http://www.sciencenews.org/view/generic/id/7301/description/Reevaluating_Risks)

²⁵² C.N. Blesso et al., „Whole Egg Consumption Improves Lipoprotein Profiles and Insulin Sensitivity to a Greater Extent Than Yolk-free Egg Substitute in Individuals with Metabolic Syndrome“, Metabolism 62, nr. 3 (martie 2013): 400–410.

CAPITOLUL 11

Alimentația, calea către un creier sănătos

Planuri de mese și rețete

Varietatea ideilor de mese și rețete din acest capitol îți dovedește cât de multe opțiuni ai când îți această dietă. Vei descoperi o abundență de legume, pește, carne, pui, nuci, ouă și salate. Dar poți, la fel de bine, să combini preparate mai simple, pe baza ingredientelor prezentate aici (de exemplu, alege un pește sau un fel de carne, de pregătit cu legume pe post de garnitură și o salată verde, pentru prânz sau cină, și pune-ți la pachet ouă fierte tari, pentru micul dejun, și un pumn de nuci, drept gustare). Vei găsi câteva idei pentru desert (da, este permis!), precum și diferite dressinguri și alte piureuri și creme.

Te previn că nu vei găsi în aceste rețete informații referitoare la conținutul nutrițional. Așa cum am menționat mai devreme, unul dintre scopurile mele, în această carte, a fost să te eliberez de povara calculării kaloriilor sau a gramajului de proteine și grăsimi (în special, grăsimi saturate). Doresc să te învăț *ce anume* să mănânci, nu cum să mănânci (respectiv, cât de mult

dintr-un fel sau din altul). Dacă urmezi ghidul și protocolul, consumul de grăsimi, carbohidrați și proteine va avea grijă de acest lucru. Nu vei mânca prea mult, nu te vei simți subnutrit și îți vei hrăni optim organismul și creierul.

La adresa www.dr.perlmutter.com, vei găsi recomandările mele [în limba engleză – n.red.] de mărci specifice de alimente, care urmează ghidul din această carte. Chiar dacă elimini din alimentație glutenul, grâul și majoritatea zaharurilor, vei fi surprins de abundența opțiunilor de alimente disponibile. Vei fi uimit și de controlul pe care îl vei căpăta asupra senzației de foame, a poftelor, a dimensiunilor porțiilor și a consumului caloric. Și papilele tale gustative se vor bucura, pentru că experimentează o renaștere oferindu-ți oportunitatea unei noi perspective asupra alimentelor.

În ultimii zece ani, a avut loc o schimbare uriașă în ceea ce privește varietatea alimentelor disponibile pe piață. Dacă locuiești într-o zonă urbană, de exemplu, probabil vei putea cumpăra orice fel de ingredient care se găsește pe o zonă de câțiva kilometri, fie că acest lucru presupune să treci pe la magazinul obișnuit, care acum este aprovizionat cu alimente organice, sau să te deplasezi la o piață locală. Propune-ți să alegi produse de sezon și fii deschis noilor alimente pe care nu le-ai gustat vreodată. Reține, alege produsele organice sau sălbatice

ori de câte ori este posibil.

Ce să bei: Preferabil, apă purificată. Bea cel puțin 2 l de apă, sau aproximativ nouă pahare, pe zi. Poți alege și ceai sau cafea (presupunând că nu îți face probleme cafeaua), dar ai grijă la cofeină în a doua parte a zilei. Pentru fiecare băutură cofeinizată pe care o consumi, include o cantitate de apă suplimentară de 300 sau 500 ml. Și laptele de migdale este o alegere sănătoasă. La prânz, ai opțiunea de a bea un pahar de vin, roșu de preferință.

Fructe: Alege fructe întregi, iar în cursul primelor patru săptămâni, rezervă-le pentru gustare sau desert. Încearcă să le mănânci cu frișcă neîndulcită sau mixate cu lapte de cocos și cu un praf de îndulcitor din plante (stevia) sau cu praf de cacao neîndulcit.

Regula uleiului de măsline: Ești liber să folosești uleiul de măsline după plac (extravirgin și organic). Reține că, în multe cazuri, poți înlocui la gătit uleiul de cocos cu ulei de măsline. De exemplu, prăjește peștele în tigaie și sotează legumele în ulei de cocos mai curând decât în ulei de măsline, sau fă omleta pentru micul dejun în ulei de cocos. Acest lucru te va ajuta să-ți iei lingurița zilnică de ulei de cocos, așa cum se recomandă la secțiunea de suplimente.

La pachet: Când ești mereu presat de timp și nu ai acces la bucătărie, ceea ce se întâmplă adesea în timpul prânzului la birou, ia-ți mâncare la pachet. Este foarte util să ai semipreparate – de exemplu, pui la grătar sau la

cuptor, somon gătit la abur sau mușchi de vită la grătar, ori friptură de vită la cuptor – în frigider, gata de pus la pachet. Umple o cutie din plastic cu verdețuri pentru salată și legume crude tocate și adaugă deasupra, înainte să mănânci, proteina și sosul de salată preferat. Multe magazine universale oferă acum semipreparate care enumeră ingredientele, în așa fel încât știi ce cumperi.

Și nu uita resturile de mâncare. Multe dintre rețetele din acest capitol pot fi pregătite în timpul weekendului (și chiar în cantități mai mari), pentru a asigura mai multe mese din cursul săptămânii, când nu ești acasă. Transportă mâncarea într-o cutie care se închide etanș și consum-o rece sau încălzește-o la microunde.

Eu îmi iau la mine avocado și conserve de somon roșu. Alimentele conservate pot fi surse excelente de hrană bună și transportabilă, atât timp cât ai grijă ce cumperi. Roșiile la conservă pot fi o bună alternativă la produsele proaspete. Fii atent doar la adaosuri, ca de exemplu sodiu și zahăr.

Ce gustări să alegi: Datorită gradului ridicat de sațietate în urma meselor pe care ți le propun (ca să nu mai vorbim despre controlul desăvârșit al glicemiei), este puțin probabil să te trezești alergând flămând după mâncare între mese. Dar este plăcut să știi că poți lua o gustărică, oricând vrei, în cadrul acestei diete. Iată câteva idei:

- o mână de fructe oleaginoase (cu excepția arahidelor). Sau alege un amestec de fructe oleaginoase și măsline;

- câteva tablete de ciocolată neagră (orice fel, cu peste 70% cacao);
- legume crude tăiate (de exemplu, ardei gras, broccoli, castravete, fasole verde, ridichi), înmuiate în hummus, guacamole, brânză de capră, tapenade sau unt de alune;
- biscuiți cu brânză, fără grâu, cu conținut scăzut de carbohidrați;
- felii reci de curcan sau pui la cuptor înmuiate în muștar;
- jumătate de avocado stropit cu ulei de măsline, sare și piper;
- două ouă fierte tari;
- salată caprese: o roșie tăiată felii, cu mozzarella proaspătă feliată deasupra, stropite cu ulei, presărate cu busuioc, sare și piper;
- creveți reci, curățați, cu lămâie și mărar;
- o bucată sau o porție de fructe întregi cu conținut redus de zahăr (de exemplu, grepfrut, portocală, măr, pepene, pară, cireșe, struguri, kiwi, prune, piersici, nectarine).

Exemplu de meniu pentru o săptămână

Iată cum ar putea arăta abordarea unei diete fără gluten, pentru o săptămână întreagă. Toate felurile de mâncare pentru care există și rețete sunt scrise cu litere îngroșate. Rețetele încep la pagina 301.

Notă: Poți folosi pentru prăjit unt, ulei de măsline

extravirgin organic sau ulei de cocos. Evită uleiurile procesate și spray-urile cu ulei pentru gătit, în afara cazului în care spray-ul este cu ulei de măsline organic.

Luni:

Mic dejun: omletă din două ouă, cu 30 g de brânză Cheddar și legume sotate în wok, în orice cantitate (de exemplu, ceapă, ciuperci, spanac, broccoli).

Prânz: **Pui cu vinegretă cu muștar** (pagina 306), cu garnitură de salată din legume cu frunze verzi, dreasă cu oțet balsamic și ulei de măsline.

Cină: 250 g de mușchi de vită organică, pui organic la cuptor sau pește sălbatic, cu garnitură de legume și verdețuri sotate în unt și usturoi.

Desert: jumătate de cană de fructe de pădure, cu puțină frișcă neîndulcită deasupra.

Marti:

Mic dejun: jumătate de avocado stropit cu ulei de măsline și două ochiuri (fierte în apă, fără coajă), cu salsa pe deasupra.

Prânz: **Pui cu lămâie** (pagina 305) și **Salată cu ierburi de grădină și vinegretă cu oțet balsamic** (pagina 321).

Cină: **Somon rapid cu ciuperci** (pagina 316) și legume la cuptor.

Desert: **Trufe de ciocolată** (pagina 333).

Miercuri:

Mic dejun: **Omletă cu brânză Gruyère și brânză de capră** (pagina 301).

Prânz: **Rucola cu lămâie și parmezan** (pagina 324) și 90 g de cubulețe de pui la grătar.

Cină: **Pește la cuptor cu Chardonnay** (pagina 306), cu ½ cană de orez sălbatic și legume preparate la abur, în orice cantitate.

Desert: un măr întreg, feliat și presărat cu stevia și scortişoară.

Joi:

Mic dejun: 3–4 felii de somon afumat, cu 30 g de brânză de capră și o porție de „**Cereale**“ **crocante rapide** (pagina 304).

Prânz: 1½ căni de **Gazpacho à la Sea Salt cu iaurt și zucchini lângă piept de pui marinat cu șofran** (pagina 313).

Cină: **Cotlete glazurate cu oțet balsamic** (pagina 307) și **Fasole verde cu dressing de usturoi** (pagina 326).

Desert: 2–3 tablete de ciocolată neagră.

Vineri:

Mic dejun: **Omletă cu ulei de cocos** (pagina 302).

Prânz: **Salată cu ulei de nuci prăjite** (pagina 323) și 90 g de somon la grătar.

Cină: **Miel grecesc cu lămâie** (pagina 317) și fasole verde și broccoli la discreție.

Desert: **Mousse de ciocolată cu nucă de cocos** (pagina 334).

Sâmbătă:

Mic dejun: „**Terci de ovăz**“ **fără ovăz** (pagina 303).

Prânz: **Carpaccio de ton Ahi à la Sea Salt cu ceapă roșie, pătrunjel și piper roz** (pagina 309).

Cină: **Vrăbioară de vită Akaushi à la Sea Salt cu varză de Bruxelles** (pagina 310).

Desert: $\frac{3}{4}$ cană de căpșune întregi, înmuiate în trei tablete de ciocolată neagră, topită.

Duminică:

Mic dejun: **Ouă Ranchero** (pagina 303).

Prânz: **Salată Niçoise** (pagina 322).

Cină: **Sardine la grătar à la Sea Salt cu roșii, rucola și pecorino** (pagina 311).

Desert: 2 tablete de ciocolată neagră înmuiate într-o lingură de unt de migdale.

REȚETE

Respectarea principiilor alimentare prezentate în această carte este mai ușoară decât îți închipui. Deși acest mod nou de a mânca limitează semnificativ consumul de carbohidrați, mai ales de grâu și de zahăr, nu sunt puține alimentele și ingredientele cu care poți jongla în bucătărie. Va trebui să fii puțin mai creativ, pentru a prepara unele dintre felurile preferate, dar, odată ce ai învățat cum să realizezi fără eforturi anumite substituții, vei putea să realizezi același lucru cu propriile tale rețete și să revii la vechea ta carte de bucate. Aceste rețete îți vor forma o imagine generală despre cum să aplici ghidul practic oricărei mese și te va ajuta să stăpânești arta bucătăriei fără a avea un creier hrănit cu gluten.

Conștient fiind că majoritatea persoanelor au programul încărcat și puțin timp pentru gătit, am ales preparate simple, care sunt relativ ușor de preparat și, mai ales, sunt savuroase și hrănitoare. Deși te încurajez să urmezi planul de mese pe șapte zile pe care ți l-am prezentat la paginile 297–299, astfel încât să nu fii nevoit să te gândești la ce să mănânci în prima săptămână a programului; poți să-ți alcătuești propriul protocol, alegând rețetele preferate. Majoritatea ingredientelor folosite sunt foarte ușor de procurat. Încearcă să alegi produse organice sau sălbatice ori de câte ori este posibil.

Când alegi uleiul de măsline sau de cocos, caută varietățile extravirgine. Deși toate ingredientele menționate în rețete au fost alese astfel încât să fie accesibile în varianta fără gluten, verifică întotdeauna etichetele pentru a te asigura, în special când cumperi alimente procesate de un producător (de exemplu, muștar). Nu vei putea să controlezi niciodată compoziția produselor, dar poți controla ingredientele folosite la preparatele pe care le gătești.

MIC DEJUN

Omletă cu brânză Gruyère și brânză de capră

Ouăle se numără printre ingredientele cele mai versatile. Pot constitui o masă în sine sau pot fi adăugate în alte feluri de mâncare. De câte ori este posibil, cumpără ouă organice, de la păsări crescute ecologic. Omleta se prepară rapid și ușor, fiind o soluție perfectă pentru grupuri numeroase. Poți găti multe feluri diferite de omletă, schimbând tipul de brânză, verdețurile cu frunze și legumele pe care le folosești. Iată mai jos una dintre preferatele mele.

4 porții

1 lingură de ulei de măsline

1 ceapă medie tocată (aproximativ o cană)

½ linguriță de sare

½ linguriță de piper

450 g de frunze de spanac, spălate, uscate și tocate
1 lingură de apă
9 ouă mari bătute
90 g de brânză de capră fărâmițată
¼ cană de brânză Gruyère rasă

Încinge cuptorul la 200°C.

Pune uleiul într-un vas termorezistent, la foc mediu, și lasă să se încingă. Adaugă ceapa, sarea și piperul. Lasă pe foc 3–4 minute, amestecând din când în când, până ceapa devine translucidă. Adaugă spanacul și apa și lasă la fiert, amestecând, până când spanacul se înmoaie (1–2 minute). Toarnă ouăle deasupra și presară brânza de capră și brânza Gruyère. Lasă pe foc 1–2 minute, până când amestecul începe să se închege pe margine. Dă apoi vasul la cuptor și coace până când se leagă, 10–12 minute.

Scoate vasul din cuptor și servește.

Omletă cu ulei de cocos

Omletele se numără printre felurile preferate la mine acasă. Experimentează, folosind legume diferite, și prepară omleta cu ulei de măsline într-o zi și cu ulei de cocos în alta.

1 porție

1 ceapă tocată
1 roșie coaptă tocată
½ linguriță de sare
½ linguriță de piper
2 ouă bătute

1 lingură de ulei de cocos

¼ avocado feliat

1 lingură de salsa

Pune ceapa, roșia, sarea și piperul peste ouăle bătute într-un bol și amestecă. Pune uleiul de cocos într-o tigaie și lasă să se încingă la foc mediu. Apoi adaugă amestecul cu ouă și lasă pe foc până când ouăle încep să se închege (aproximativ 2 minute). Întoarce omleta cu o spatulă și las-o să se pătrundă, până când ouăle nu mai sunt moi (aproximativ încă un minut). Împătorește omleta în două și mai las-o pe foc, dacă nu s-a rumenit încă. Pune-o pe farfurie și servește-o fierbinte, cu felii de avocado și salsa deasupra.

Ouă Ranchero

Acest fel de mâncare clasic mexican a fost modificat astfel încât ouăle, în loc să fie servite pe tortillas, se pun pe un pat proaspăt de verdețuri.

2 porții

1 lingură de unt sau de ulei de măsline

4 ouă

4 căni de andivă creată, ruptă mare

60 g de brânză Cheddar rasă

4 linguri de salsa

2 linguri de frunze proaspete de coriandru tocate

sare și piper după gust

Pune untul sau uleiul de măsline într-o tigaie, la foc mediu. După ce s-a încins, sparge ouăle în tigaie și lasă-le

3–4 minute, ca să iasă moi, sau ceva mai mult, dacă vrei să fie gălbenușul mai tare. Servește ouăle pe un pat de andivă creată și presară deasupra brânză, salsa și coriandru. Potrivește de sare și piper după gust.

„Terci de ovăz“ fără ovăz

Următoarea rețetă, numită uneori „terci de ovăz“ fără ovăz, a fost adaptată după *The Paleo Diet Cookbook*, scrisă de Loren Cordain și Nell Stephenson. Dacă îți face plăcere un mic dejun bogat, consistent și cald, încearcă această rețetă în locul terciului clasic de ovăz.

2 porții

¼ cană de nuci crude nesărate

¼ cană de migdale crude nesărate

2 linguri de semințe de in măcinate

1 linguriță de ienibahar măcinat

3 ouă

¼ cană de lapte de migdale neîndulcit

½ banană zdrobită

1 lingură de unt de migdale

2 lingurițe de semințe de dovleac (opțional)

1 mână de fructe de pădure proaspete (opțional)

Pune nucile, migdalele, semințele de in și ienibaharul într-un blender și mixează până când obții o textură consistentă, nu un praf. Dă deoparte.

Bate ouăle împreună cu laptele de migdale până când se îngroașă ca o cremă. Amestecă banana zdrobită și untul de migdale și adaugă-le în crema de ouă, mixând

bine. Mixează în blender împreună cu amestecul de nuci și semințe.

Încălzește amestecul într-o tigaie, la foc mic, amestecând des, până când aluatul ajunge la consistența dorită. Presară semințele de dovleac și fructele de pădure deasupra, adăugând eventual lapte de migdale și servește.

„Cereale“ crocante rapide

Cauți cereale care sunt conforme îndrumărilor din această carte? Încearcă rețeta următoare, iar dacă nucile nu sunt preferatele tale, înlocuiește-le cu alte fructe oleaginoase.

1 porție

¼ cană de nuci crude, nesărate și zdrobite

¼ cană de fulgi de cocos

1 pumn de fructe de pădure proaspete

⅔ cană de lapte integral sau lapte de migdale

Amestecă ingredientele într-un castron și servește-te.

Prânz sau cină

Pui cu lămâie

Puiul poate fi folosit într-o varietate de feluri de preparate. Iată o rețetă ușoară de pui, pe care o poți pregăti pentru cină. Ce rămâne poate fi păstrat pentru prânzul de a doua zi.

6 porții

6 piepturi de pui dezosate, fără piele

1 lingură de frunze de rozmarin tocate

2 căței de usturoi tocați

1 șalotă tocată

coaja și sucul de la o lămâie

½ cană de ulei de măsline

Pune puiul la macerat, într-un vas adânc, în care încap toate cele 6 piepturi. Într-un castron, amestecă rozmarinul, usturoiul, șalota, coaja de lămâie și sucul de lămâie. Încorporează ușor uleiul de măsline. Toarnă marinada peste pui, acoperă și lasă la frigider două ore sau peste noapte.

Preîncălzește cuptorul la 175°C. Scoate puiul din marinadă și coace-l într-o tavă 25 de minute sau până când este pătruns suficient. Servește cu garnitură de salată și cu legume preparate la aburi.

Pui cu vinegretă cu muștar

Când nu ai timp, poți pregăti această rețetă în doar câteva minute, dacă ai la îndemână pui preparat la cuptor. Poți dubla ingredientele din rețeta de dressing și să îl folosești toată săptămâna la salate.

4 porții

1 pui organic întreg, preparat la cuptor

350 g (aproximativ trei pungi) de salată de verdețuri spălate

Pentru vinegreta cu muștar:

4 linguri de ulei de măsline
1 lingură de oțet din vin roșu
2 linguri de vin alb sec
1 lingură de muștar cu semințe
1 linguriță de muștar de Dijon
sare și piper după gust

Bate toate ingredientele vinegretei într-un castron. Potrivește de sare și piper după gust.

Taie puiul și servește-l cu vinegreta deasupra salatei de verdețuri.

Pește la cuptor cu Chardonnay

Nimic nu poate fi mai simplu decât să prepari peștele preferat și să-i adaugi un sos bogat, picant. Deși acest sos se prepara la origine pentru somon, merge bine cu orice pește. Alege un pește prins în sălbăticie și cumpără cel mai proaspăt pește de pe piață.

4 porții

½ cană de unt
1 cană de Chardonnay
2–3 linguri de muștar de Dijon
3 linguri de capere scurse și clătite
zeama de la 1 lămâie
2 lingurițe de mărar proaspăt, tocat
4 fileuri de somon sau de pește alb (cu piele)

Preîncălzește cuptorul la 220°C. Topește încet untul într-o tigaie, la temperatură medie, apoi adaugă

Chardonnay-ul, muștarul, caperele și sucul de lămâie. Lasă pe foc cam 5 minute, pentru a se evaporă alcoolul.

Adaugă mărarul. Pune peștele într-o tavă de copt, cu pielea în jos. Toarnă sosul peste pește și lasă-l la cuptor 20 de minute sau până când este făcut. Servește imediat cu fasole verde cu sos de usturoi (vezi pagina 326).

Cotlete glazurate cu oțet balsamic

Cotletele sunt alt fel de mâncare simplu și rapid de pregătit. Ai nevoie doar de o bucată excelentă de carne organică și de o marinadă picantă.

2 porții

2 linguri de ulei de măsline

3 linguri de oțet balsamic

½ linguriță de sare

½ linguriță de piper

2 cotlete (2,5 cm grosime)

250 g (aproximativ 2 pungi) de salată

Amestecă într-un castron uleiul de măsline, oțetul, sarea și piperul. Toarnă marinada într-o pungă din plastic care se sigilează și adaugă cotletele. Lasă la marinat 30 de minute. Pregătește grătarul și frige cotletul pe fiecare parte câte un minut sau după gust. Unge cotletele cu marinada în timp ce se fac.

Servește cotletele pe un pat de verdețuri, cu garnitură de legume.

Scăricică de vită succulentă

Următoarea rețetă este adaptată după delicioasa rețetă de scăricică de vită a lui Steve Clifton. Pe jumătate producător de vin, pe jumătate maestru bucătar, lui Steve îi place să creeze feluri de mâncare care se potrivesc cu vinurile italienești Palmina.

6 porții

4 cepe albe medii

3 morcovi curățați

6 tulpini de țelină verde

3 căței de usturoi

1 cană de făină de migdale

1 linguriță de sare

1 linguriță de piper

1 kg de scăricică de vită

6 linguri de ulei de măsline

3 linguri de pastă de tomate

1 sticlă de vin roșu italianesc

coaja și sucul de la o portocală

4 linguri de frunze proaspete de cimbru

½ cană de pătrunjel proaspăt, tocat

Toacă mare ceapa, morcovii și țelina și dă-le deoparte. Toacă mărunț usturoiul și dă-l deoparte. Într-un castron mare, potrivește de sare și piper făina de migdale, apoi tăvălește scăricica prin acest amestec. Încinge uleiul de măsline într-un vas din fontă sau din lut, la foc mediu spre iute. Rumenește scăricica și dă-o deoparte. Pune ceapa și usturoiul în oală și sotează-le

până când devin translucide, aproximativ 5 minute. Adaugă morcovii și țelina. Lasă la foc până când se înmoaie ușor, alte aproximativ 5 minute. Pune scăricica înapoi pe foc. Încorporează pasta de tomate, astfel încât să acopere scăricica. Adaugă vinul, coaja și zeama de portocală. Pune capacul, dă în clocot și apoi lasă la foc mic 2½ ore. Ia capacul, adaugă frunzele de cimbru și mai lasă la foc mic 30 de minute. Servește cu pătrunjel presărat deasupra și cu garnitură de cușcuș din conopidă (pagina 326).

Carpaccio de ton Ahi *à la* Sea Salt cu ceapă roșie, pătrunjel și piper roz

Următoarele șapte rețete au fost create de bunul meu prieten, maestrul bucătar Fabrizio Aielli de la Sea Salt, unul dintre restaurantele mele locale favorite din Naples, Florida, pe care îl vizitez frecvent (www.seasaltnaples.com). Fabrizio a fost foarte generos și mi-a pus la dispoziție câteva rețete pe care ți le împărtășesc și îți recomand să le încerci când ai musafiri la cină și vrei să-i impresionezi.

6 porții

750 g de ton Ahi

½ ceapă roșie feliată

1 legătură de pătrunjel tocat

1 lingură de piper roz măcinat

4 linguri de ulei de măsline

sare după gust

3 lămâi tăiate în jumătăți

Porționează tonul fin, în felii de 0,5 cm; fiecare porție trebuie să aibă între trei și cinci felii. Deasupra tonului pune ceapa, pătrunjelul, piperul și uleiul de măsline, presărând la final un praf de sare. Pune o jumătate de lămâie alături.

Vrăbioară de vită Akaushi à *la* Sea Salt cu varză de Bruxelles

Este un fel de mâncare preferat de iubitorii de carne. Dacă nu găsești vită Akaushi (Akaushi înseamnă „vacă roșie“), atunci poți folosi orice fel de vrăbioară bine împănată. Vita Akaushi este renumită pentru grăsimile ei sănătoase și pentru savoare.

6 porții

6 căni de apă

6 linguri de ulei de măsline

2 lingurițe de sare, plus sare și piper după gust

900 g de varză de Bruxelles curățată și spălată

1 cană de supă limpede de pui

6 bucăți (circa 170 g fiecare) de vrăbioară de vită

Akaushi

1 cățel de usturoi mărunțit

frunzele tocate de la două fire de rozmarin

Pentru varza de Bruxelles:

Dă în clocot apa, cu 2 linguri din uleiul de măsline și 2 lingurițe de sare. Pune varza de Bruxelles la fiert, la foc mediu, 9 minute sau până când devine fragedă. Las-o să se scurgă.

Sotează varza de Bruxelles tăiată în jumătate la foc iute, într-o tigaie cu 2 linguri de ulei de măsline, și potrivește de sare și piper după gust, lăsând până când varza se rumenește ușor. Adaugă supa de pui și lasă totul la fiert până când sosul scade.

Pentru vită:

Asezonează carnea cu sare și piper. Adaugă restul de ulei de măsline într-o tigaie, încinge-o la foc mediu spre iute și prăjește rapid carnea, până se rumenește pe o parte (aproximativ 2 minute). Întoarce carnea pe cealaltă parte și presară usturoi tocat și rozmarin. Dă focul mai mic și continuă prepararea, întorcând carnea pe o parte și pe cealaltă încă de câteva ori, până când e pătrunsă după preferință (aproximativ 3–6 minute, în funcție de grosimea feliei).

Toarnă zeama de la carne peste varza de Bruxelles și servește-o alături de vrăbioară.

Sardine la grătar *à la Sea* Salt cu roșii, rucola și pecorino

Sardinele sunt o modalitate fantastică de a crește consumul de proteine, acizi grași omega 3, vitamina B12 și alți nutrienți. Deși multora le place să mănânce acești

peștișori uleioși de apă sărată direct din conservă, iată un mod ușor și rapid de a-i servi frumos, pe o farfurie, cu un plus de savoare.

6 porții

18 sardine mediteraneene proaspete, curățate

3 linguri de ulei de măsline

sare și piper după gust

6 legături de rucoala

4 roșii tocate

zeama de la 3 lămâi

1 legătură de pătrunjel proaspăt, tocat

150 g de pecorino rasă (brânză din lapte de oaie)

Încinge grătarul la temperatură medie spre ridicată (dacă grătarul tău are termostat, încălzește-l la 220°C). Unge sardinele cu o lingură de ulei de măsline și potrivește-le de sare și piper. Prepară-le 4 minute pe fiecare parte. (Sardinele se pot pregăti și în tigaie, la foc mediu spre iute.)

Pune într-un castron rucoala, roșiile, restul de ulei de măsline, zeama de lămâie și potrivește de sare și piper. Împarte amestecul în șase porții și pune sardinele deasupra fiecărei porții, presară pătrunjel tocat și pecorino rasă.

**Biban de mare à la Sea Salt
cu țelină, măsline negre,
castravete, avocado și roșii
cherry galbene**

Această rețetă îți ia mai puțin de douăzeci de minute.

6 porții

2 linguri de ulei de măsline

sare și piper după gust

6 fileuri de biban de mare cu piele

2 tulpini de țelină verde tocată

1 cană de măsline negre fără sâmburi

1 castravete tocat

2 avocado tocate

1 cană mare de roșii cherry galbene, tăiate în jumătăți

1 lingură de oțet de vin roșu

zeama de la 2 lămâi

Încinge o lingură de ulei de măsline într-o tigaie, la foc mediu spre iute. Potrivește de sare și piper fileurile de biban de mare și prăjește-le 6 minute pe fiecare parte. Într-un castron, amestecă țelina, măslinele, castravetele, avocado, roșiile și oțetul din vin roșu, zeama de lămâie și restul de ulei de măsline. Împarte salata în șase farfurii și pune deasupra bibanul de mare prăjit, cu pielea în sus.

Gazpacho *à la* Sea Salt cu iaurt și zucchini, lângă piept de pui marinat cu șofran

Nu este nevoie de mult șofran, o mirodenie extrasă din floare de crocus (brândușă galbenă, șofran), pentru a pregăti un fel de mâncare extrem de delicios și aromat. Această rețetă folosește nu numai șofran, ci și zucchini și

coriandru pentru a îmbogăți savoarea.

6 porții

1 cană de vin alb

2 lămâi

1 vârf de cuțit de șofran

3 piepturi de pui dezosate și fără piele

6 zucchini

1 cană de 500 ml de supă limpede de legume

½ cană de ulei de măsline

zeama de la 1 limetă

2 linguri de coriandru tocat, inclusiv rămurelele

sare și piper după gust

1 castravete

½ ceapă albă tocată mărunt

1 roșie tocată mărunt

6 lingurițe de iaurt grecesc simplu

Amestecă vinul, zeama de la o lămâie și șofranul într-un castron mare. Adaugă pieptul de pui și lasă la marinat peste noapte.

Încinge grătarul la foc mediu spre iute (dacă ai un grătar cu termostat, încinge-l la 220°C). Frige piepturile de pui câte 6 minute pe fiecare parte sau până când se pătrund, apoi taie-le felii de 0,5 cm. (Puiul se poate face și la cuptor, tot câte 6 minute pe fiecare parte.) Lasă puiul la frigider să se răcească.

Pune zucchini, supa de legume, uleiul de măsline, zeama celeilalte lămâi, zeama de limetă și o lingură de coriandru în blender și fă-le piure. Potrivește de sare și piper. Toarnă supa într-un castron mare și încorporează

castravetele, ceapa și roșia. Lasă la frigider 1–2 ore, ca să se răcească. Atunci când este gata de servire, împarte supa în șase porții, iar deasupra fiecăreia pune câte o linguriță de iaurt. Adaugă feliile de piept de pui în fiecare farfurie. Potrivește de sare și piper și ornează cu restul de coriandru.

Minestrone lichid *à la Sea* Salt

Când te gândești la minestrone, te gândești la o supă de legume. Această versiune înlocuiește pastele sau orezul cu și mai multe legume... și mai multe arome.

4–6 porții

3 linguri de ulei de măsline

3 tulpini de țelină verde tocate

1 ceapă tocată

2 căni de broccoli tocat

2 căni de conopidă tocată

1 cană de sparanghel

3 zucchini medii tocați

1 linguriță de coriandru uscat

500 g de țelină curățată de coajă și tăiată cuburi de 1

cm

3 căni de varză kale fără tulpini

3 căni de mangold (sfecă elvețiană) fără tulpini

2 foi de dafin

½ linguriță de salvie uscată

1 ½ linguriță de sare

¼ linguriță de piper negru proaspăt măcinat
1 l de supă limpede de pui preparată în casă
5 căni de spanac fără codițe
6 linguri de iaurt grecesc simplu

Încinge uleiul de măsline într-o oală mare, la foc mediu spre iute. Pune în oală țelina verde, ceapa, broccoli, conopida, sparanghelul, zucchini și cimbrul. Înăbușă legumele până când ceapa devine translucidă. Adaugă rădăcina de țelină, varza kale, mangoldul, foile de dafin, salvia uscată, sarea și piperul negru și lasă pe foc 4 minute. Adaugă supa de pui. Dă supa în clocot, apoi dă focul mic, spre mediu. Fierbe în clocote mici 25–30 de minute sau până când legumele se pătrund. Trage supa deoparte și las-o 10 minute. Adaugă spanacul și amestecă. În timp ce amesteci, scoate din oală foile de dafin. Mixează supa până obții un piure omogen.

Garnisește fiecare porție cu iaurt grecesc.

Supă de tomate și varză roșie *à la* Sea Salt

Fie că suntem în mijlocul iernii, fie în plină vară, pentru această supă proaspătă și ușor de preparat ai nevoie de ingrediente pe care majoritatea le avem la îndemână. Se potrivește cu orice antreu principal, în loc de garnitură de salată.

6 porții

½ cană de ulei de măsline

1 ceapă albă tocată

2 tulpini de țelină verde tocate
2 linguri de usturoi tocat
2 conserve de roșii cubulețe
1 varză roșie tocată
10 frunze de busuioc
1 500 ml de supă limpede de pui
1 500 ml de supă limpede de legume
sare și piper după gust

Într-o oală mare de supă, la foc mediu spre iute, pune jumătate din uleiul de măsline și înăbușă ceapa, țelina și usturoiul până devin translucide (cam 5 minute). Adaugă roșiile cubulețe, varza roșie, jumătate din frunzele de busuioc, supa de pui și supa de legume și lasă să dea în clocot. Redu focul la mediu și lasă la fiert încă 25–30 de minute. Adaugă restul de ulei de măsline, potrivește de sare și piper și lasă supa să se odihnească 10 minute. Cu ajutorul blenderului, fă o supă cremă și servește.

Somon rapid cu ciuperci

Nimic nu poate fi mai ușor decât să prăjești în tigaie fileuri de pește proaspăt și să adaugi savoarea ciupercilor, a ierburilor aromatice, a mirodeniilor și o combinație de ulei de măsline și de susan. Prepararea acestei rețete durează câteva minute.

4 porții

4 linguri de ulei de măsline
3 căței de usturoi zdrobiți
3 șalote feliate subțire

1 linguriță de ghimbir uscat sau proaspăt
4 fileuri de somon fără piele
1 lingură de ulei de susan
2 căni de ciuperci proaspete, feliate
½ cană de coriandru tocat

Încinge două linguri de ulei de măsline într-o tigaie, la foc mediu, apoi adaugă usturoiul, șalotele și ghimbirul. Lasă pe foc până sfârâie (cam un minut), apoi pune fileurile de somon și lasă-le să se prăjească în întregime (cam 3 minute pe fiecare parte). Scoate fileurile și dă-le deoparte. Șterge bine fundul tigăii cu un șervet de hârtie. Încălzește restul de ulei de măsline și ulei de susan în tigaie, la temperatură medie. Adaugă ciupercile și lasă-le să se călească 3 minute, amestecând continuu. Adaugă ciupercile peste somon și presară deasupra coriandru. Servește cu garnitură de legume de sezon la cuptor (vezi pagina 325).

Miel grecesc cu lămâie

Poate fi un antreu delicios și elegant, care necesită puțin timp de preparare. Singurul lucru de care ai nevoie este o marinadă bună, ca aceasta.

4 porții

2 căței de usturoi tăiați cubulețe
2 linguri de ulei de măsline
1 linguriță de oregano uscat
frunzele de la 2 fire de cimbru proaspăt
1 lingură de zeamă de lămâie

sare și piper după gust

Pentru miel:

12 cotlete de miel

1 lămâie tăiată în sferturi

Amestecă toate ingredientele marinadei într-un castron.

Pune cotletele de miel în marinadă și lasă castronul acoperit la frigider timp de o oră. Pregătește grătarul și frige cotletele 1–2 minute pe fiecare parte. (Poți prepara mielul și la cuptorul încins la 200°C timp de 10 minute sau după preferință.) Servește mielul cu sferturi de lămâie alături, legume și cușcuș din conopidă (vezi pagina 326).

Pui aplatizat preparat rapid la cuptor

Îmi place să am în congelator pui mici, întregi și să gătesc această rețetă atunci când îmi vin prietenii la cină sau vreau să îmi asigur și prânzul pentru a doua zi. Dacă ai pui congelat, mută-l la frigider peste noapte sau ține-l în chiuveta de la bucătărie câteva ore.

6 porții

1 pui organic

1 lămâie feliată

5 căței de usturoi

7 fire de cimbru proaspăt

4 linguri de ulei de măsline

sare și piper după gust

Preîncălzește cuptorul la 200°C. Cu ajutorul unei foarfeci de bucătărie sau al unui cuțit, taie puiul de-a lungul șirei spinării. Desfă puiul și apasă puternic pe stern, pentru a-l aplatiza. Așază puiul, cu pielea în sus, într-o tavă mare. Pune feliile de lămâie, cățeii de usturoi, cimbrul și 2 linguri de ulei de măsline într-un castron. Unge puiul cu restul de ulei de măsline, apoi potrivește de sare și piper. Împrăștie feliile de lămâie, cimbrul și usturoiul peste pui și dă la cuptor 45–50 de minute, până se rumenește. Servește cu garnitură de salată de verdețuri și legume de sezon la cuptor (vezi pagina 325).

Notă: Poți înlocui cimbrul cu tarhon sau cu oregano.

Pește în sos de mărar și lămâie

Un pic de mărar, lămâie și muștar de Dijon fac minuni cu orice pește proaspăt. Poți prepara rețeta cu orice pește alb.

4 porții

frunzele tocate de la o legătură de mărar proaspăt

2 linguri de muștar de Dijon

zeama de la o lămâie

2 linguri de ulei de măsline

sare și piper după gust

4 fileuri de pește alb, de exemplu, cambulă sau cod negru (aproximativ 500 de grame), cu piele

Preîncălzește cuptorul la 200°C. Mixează toate ingredientele, mai puțin peștele, până obții o cremă

omogenă.

Pune fileurile de pește într-o tavă adâncă, cu pielea în jos, și acoperă-le cu sosul de mărar. Dă la cuptor aproximativ 15 minute, până se rumenește peștele.

Servește cu cușcuș din conopidă (vezi pagina 326) și soté de spanac și usturoi (vezi pagina 327).

Supă de broccoli cu cremă de alune caju

Când ți-e poftă la prânz sau la cină de o supă fierbinte, care să se potrivească cu antreul, iată o rețetă pe care o poți prepara din timp și păstra în frigider până când ești gata s-o încălzești. O poți folosi și drept gustare, când ești extrem de ocupat și vei lua cina târziu.

4–6 porții

3 linguri de ulei de măsline

1 ceapă mare tocată

3 șalote tocate

1 cățel de usturoi tocat

500 ml de supă limpede de pui organic

6 căni de buchețele de broccoli tocate

sare și piper după gust

4 lingurițe de frunze proaspete de cimbru

1 cană de lapte de cocos

un pumn de semințe de dovleac (opțional)

Pentru crema de alune caju:

$\frac{3}{4}$ cană de alune caju crude, nesărate

$\frac{3}{4}$ cană de apă

sare după gust

Încinge uleiul de măsline într-o oală de supă mare, la foc mediu spre iute. Pune la călit ceapa, șalotele și usturoiul și lasă pe foc până devin translucide, timp de aproximativ 4 minute. Adaugă supa, broccoli și potrivește de sare și piper. Dă în clocot, apoi redu flacăra și lasă la foc mic aproximativ 10 minute, până când broccoli se înmoaie.

Ia oala de pe foc și toarnă supa într-un blender împreună cu cimbrul. Mixează până se omogenizează. Toarn-o înapoi în oală și încorporează laptele de cocos. Încinge ușor la foc mediu.

Pune în blender ingredientele cremei de alune caju și mixează-le până când obții un piure. Servește supa cu câteva picături de cremă de alune caju deasupra și, dacă îți place, presară deasupra și câteva semințe de dovleac.

SALATE

Salată cu ierburi de grădină și vinegretă cu oțet balsamic

Această salată a devenit pentru mine un aliment de bază. Poate fi servită drept garnitură la un fel principal sau poate constitui un fel în sine, ca antreu la prânz sau la cină, dacă adaugi mai multe proteine (de exemplu, felii de pui la grătar, pește sau vită). Pentru că apelez la această salată toată săptămâna, îmi place să am o rezervă de dressing, așa că, adesea, dublez cantitățile din rețetă și

Îl păstrezi în frigider, într-un recipient închis ermetic.

6 porții

Pentru salată:

4 căni de frunze diverse de salată

1 cană de pătrunjel italianesc proaspăt

½ cană de arpagic tocat

½ cană de diferite ierburi aromatice proaspete
(creson, coriandru, tarhon, salvie, mentă) tocate

½ cană de nuci tocate

Pentru vinegreta cu oțet balsamic:

Pentru aproximativ o cană

¼ cană de oțet balsamic

2–3 căței de usturoi tocați

½ șalotă tocată

1 lingură de muștar de Dijon

1 lingură de rozmarin (proaspăt sau uscat)

zeama de la o lămâie

1 linguriță de sare

1 linguriță de piper

½ cană de ulei de măsline

Amestecă ingredientele salatei într-un castron. Mixează toate ingredientele vinegretei, cu excepția uleiului, apoi toarnă încet uleiul în fir subțire, ca să se emulsioneze. Drege salata cu ½ cană de vinegretă, amestecă și servește.

Salată Niçoise

Această rețetă are la bază clasică salată Niçoise, dar fără

cartofi, și poți folosi orice fel de pește gătit. Deși preparatul ia ceva mai mult timp, din cauza tocatului și a prefierberii ouălor și a peștelui, se amestecă rapid și ușor după ce sunt gata toate ingredientele.

6 porții

Pentru salată:

4 roșii tari tăiate cubulețe

1 ardei gras verde curățat de semințe și tocat

3 bucăți de arpagic feliate subțire

3 căni de rucola sau verdețuri diverse

3 ouă fierte tari, feliate

180 g de pește fiert (mahi-mahi, somon, cod negru ș.a.)

12 fileuri de anșoa scurse

½ cană de măsline negre sau de Kalamata

¾ cană de fasole verde opărită tăiată bucăți

10 frunze de busuioc tocate

1 castravete mic, curățat de coajă și tăiat cubulețe

Pentru vinegretă:

1 linguriță de muștar de Dijon

2 lingurițe de oțet de vin roșu

6 lingurițe de ulei de măsline

sare și piper după gust

Amestecă ingredientele salatei într-un castron. Într-un castronaș, mixează ingredientele pentru vinegretă. Toarnă sosul deasupra salatei, amestecă și servește.

Salată cu ulei de nuci prăjite

Poți transforma orice salată în salată cu ulei de nuci prăjite doar folosind acest dressing care beneficiază de aroma robustă a nucilor. Deși am propus brânză de capră pentru această salată, poți încerca fără rezerve o altă brânză sfărâmicioasă, cum este feta sau parmezan.

2 porții

Pentru salată:

1½ până la 2 pungi de verdețuri pentru salată spălate (amestec de salate provensale, spanac crud etc.)

4 linguri de brânză de capră sfărâmată

½ cană de nuci prăjite, nesărate, tocate

3 linguri de afine sau de merișoare uscate

Pentru dressing:

2 linguri de ulei de nuci

1 lingură de oțet balsamic sau de vin roșu

½ linguriță de muștar preparat

sare și piper după gust

Pune verdețurile într-un castron și presară deasupra brânza de capră, nucile și fructele uscate. Într-un castronel, mixează ingredientele dressingului până se omogenizează. Toarnă dressingul peste salată, amestecă și servește.

Rucola cu lămâie și parmezan

Această salată este minimală în ce privește ingredientele, dar este plină de arome pregnante datorită rucolei

piperate, cu brânza ușor picantă și uleiul de măsline cu gust bogat. Îmi place alături de orice fel de mâncare italienească.

2 porții

4 căni de rucola

1/3 cană de semințe de floarea-soarelui crude, nesărate

8–10 felii subțiri de parmezan

zeama de la o lămâie

6 linguri de ulei de măsline

sare și piper după gust

Amestecă rucola, semințele de floarea-soarelui, parmezanul și zeama de lămâie într-un bol de salată. Stropește cu uleiul de măsline, agită vasul, potrivește de sare și piper și servește.

Varză kale *à la* Sea Salt cu brânză feta, ardei gras copt, măsline negre, anghinare și dressing cu zer

Se știe că, atunci când merg la Sea Salt la prânz, comand această salată. Acompaniază minunat orice antreu principal.

6 porții

2 legături de varză kale fără tulpini, cu frunzele rupte mari

300 g de brânză feta, fărâmițată

3 ardei grași copti, feliați

1 cană de măslină neagră fără sămburi, tăiate în două
12 bucăți de anghinare crudă marinate, tăiate în două
1 cană de zer
½ cană de ulei de măsline
1 lingură de oțet de vin roșu
sare și piper după gust

Într-un castron de salată, amestecă frunzele de kale, brânza feta, ardeii, măslinile și anghinarea. Într-un bol separat, mixează zerul, uleiul de măsline și oțetul din vin roșu. Toarnă dressingul peste salată, amestecă și potrivește de sare și piper.

Garnituri

Legume de sezon la cuptor

Această rețetă este bună în orice moment al anului. Trebuie doar să alegi legume de sezon și să folosești cel mai de calitate ulei de măsline posibil, alături de ierburile aromatice cele mai proaspete și de piper proaspăt măcinat. Un strop de oțet balsamic vechi, chiar la sfârșit, conferă o notă extrafină.

4–6 porții

1 kg de legume de sezon (sparanghel, varză de Bruxelles, ardei gras, zucchini, vânăță, ceapă etc.)

⅓ cană de ulei de măsline

sare și piper după gust

⅓ cană de ierburi aromatice proaspete, tocate mărunt (rozmarin, oregano, pătrunjel, mentă; opționale)

oțet balsamic vechi (opțional)

Încălzește cuptorul la 220°C.

Taie bucăți legumele mai mari. Împrăștie legumele pe o tavă tapetată cu folie de aluminiu. Stropește legumele din plin cu ulei de măsline, apoi amestecă-le, astfel încât să fie bine acoperite cu ulei. Presară deasupra sare, piper și ierburi aromatice, după gust. Amestecând o dată la 10 minute, coace legumele 35–40 de minute sau până când se rumenesc. Chiar înainte de a servi, stropește puțin cu oțet balsamic vechi, dacă dorești.

Fasole verde cu dressing de usturoi

Practic, orice legume verzi pot fi servite cu un astfel de dressing de usturoi și ierburi aromatice.

4–6 porții

Pentru dressing:

2 linguri de ulei de măsline

1 lingură de zeamă proaspătă de lămâie

1 linguriță de muștar de Dijon

2 căței de usturoi

½ linguriță de coajă de lămâie

1 kg de fasole verde tăiată bucăți

½ cană de migdale tocate crude, nesărate

1 lingură de cimbru proaspăt

Mixează toate ingredientele pentru dressing într-un castron și dă-l deoparte.

Într-o cratiță mare, cu apă sărată clocotită, opărește fasolea 4 minute sau până se înmoaie. Scurge-o.

Într-un castron mare, amestecă fasolea, migdalele și cimbrul împreună cu dressingul și servește.

Cușcuș din conopidă

Dacă dorești un înlocuitor gustos pentru legumele care conțin amidon, cum ar fi cartofii, orezul sau tradiționalul cușcuș, încearcă acest fel de mâncare preparat doar din conopidă.

2 porții

1 conopidă

2 linguri de ulei de măsline

2 căței de usturoi tocați mărunt

¼ cană de muguri de pin prăjiți

½ cană de pătrunjel proaspăt tocat

Într-un robot de bucătărie, toacă toate inflorescențele de conopidă până când devin grăunțe mici sau rade conopida până la cotor pe răzătoarea mare.

Încinge uleiul de măsline într-o tigaie mare, la foc mediu. Aducă conopida, usturoiul, mugurii de pin și pătrunjelul și sotează-le, amestecând des, până când conopida începe să se aurească.

Notă: Pentru un plus de savoare, poți adăuga peste conopidă, în timp ce se căleşte, măsline fără sâmburi tocate și ¼ cană de parmezan ras.

Soté de spanac și usturoi

Practic, orice legumă verde cu frunze, sotată în usturoi și ulei de măsline, este delicioasă. Iată rețeta de bază, cu spanac, dar poți experimenta liber și cu alte legume verzi.

2 porții

4 linguri de ulei de măsline

2 pungi de spanac crud spălat

6 căței de usturoi tăiați foarte fin

1 lămâie

1–2 lingurițe de boabe de piper roșu

sare și piper după gust

Într-o tigaie mare pentru sotat, încinge bine uleiul la foc iute, până când aproape scoate fum. Pune spanacul și lasă-l pe foc, amestecând continuu 1–2 minute. Spanacul va începe să se înmoaie puțin. Adaugă usturoiul și lasă totul pe foc în continuare, amestecând energic încă aproximativ un minut, apoi dă deoparte.

Stoarce deasupra zeama de lămâie și adaugă boabele de piper roșu. Potrivește de sare și piper, amestecă bine și servește.

Piureuri/Creme

Guacamole

Vei găsi multe versiuni de guacamole care se încadrează în recomandările din această carte, prin urmare ești liber să experimentezi. Următoarea rețetă a fost adaptată după cea a lui Alton Brown, de pe FoodNetwork.com. Îmi place

cum folosește mirodeniile pentru a adăuga o notă specială. Ca în cazul tuturor piureurilor/cremelor din această secțiune, poți păstra guacamole în frigider, într-un vas închis etanș, timp de o săptămână. Folosește-l pe post de gustare, cu legume tăiate, de exemplu ardei gras, țelină verde și ridichi, sau adaugă o lingură la alte feluri de mâncare, pentru o aromă specială, acolo unde ți se pare că se potrivește.

4 porții

2 bucăți de avocado coapte, fără sâmbure
zeama de la o limetă

1 linguriță de sare

¼ linguriță de chimen măcinat

¼ linguriță de piper de Cayenne

½ ceapă roșie mică tăiată cubulețe

½ ardei iute jalapeno, curățat de semințe și tocat
mărunt

2 roșii medii coapte tăiate cubulețe

1 lingură de coriandru proaspăt, tocat

1 cățel de usturoi tocat mărunt

Într-un castron mare, zdrobește avocado împreună cu zeama de limetă. Adaugă sarea, chimenul și piperul de Cayenne. Încorporează ceapa, ardeiul jalapeno, roșiile, coriandrul și usturoiul. Lasă să se odihnească la temperatura camerei o oră și apoi servește.

Tahini cu avocado

Iată un piure care este ceva între guacamole și hummus.

Încearcă-l cu legume crude sau cu pui pregătit înainte și tăiat cuburi.

Obții aproximativ **1½ cană**.

1 pungă de rucoala spălată

1 lingură de ulei de măsline

1 avocado mare copt, fără sâmbure

⅓ cană de tahini

zeama de la o lămâie

½ linguriță de chimen măcinat

2 linguri de pătrunjel sau coriandru proaspăt, tocat mărunt

Sotează rucoala în uleiul de măsline într-un vas mare sau într-o tigaie, la foc mediu spre iute, până când se înmoaie. Pune rucoala într-un blender împreună cu celelalte ingrediente și mixează-le până când obții un amestec omogen. Adaugă ¼ cană de apă sau mai mult și mixează din nou, până când amestecul capătă o consistență medie. Servește imediat sau păstrează într-un bol închis etanș, în frigider, maximum două zile.

Piure cremos de alune caju

Alunele caju au o aromă bogată. În afară de piure pentru legume crude, poate fi folosit ca topping la multe supe și preparate cu pui.

Pentru 1 cană

½ cană de alune caju crude, nesărate

2 lingurițe de miso light

¼ cană de zeamă proaspătă de lămâie

¼ linguriță de nucșoară măcinată

1 cană de apă

sare după gust

Într-un blender se prepară un piure din alune caju, miso, zeamă de lămâie, nucșoară și ½ cană de apă, până când se obține o pastă omogenă. Cu blenderul pornit, se adaugă încet restul de apă până când amestecul capătă consistența smântânii. Dacă preferi să fie mai subțire, adaugă apă. Potrivește de sare. Păstrează-l la frigider într-o cutie care se închide etanș, maximum patru zile.

Hummus

Hummusul este unul dintre cele mai versatile feluri și poate fi folosit într-o varietate de moduri. Este delicios cu legume, pe post de gustare și ca garnitură la friptură.

4 porții

1 conservă de 300 g de năut

4 linguri de zeamă proaspătă de lămâie

1½ linguri de tahini

2 căței de usturoi

2 linguri de ulei de măsline, și încă puțin pentru

servire

½ linguriță de sare

½ cană de pătrunjel tocat

Scurge năutul, dar păstrează ¼ cană de lichid din conservă. Într-un blender, pune năutul, zeama de lămâie, tahini, usturoiul, 2 linguri de ulei de măsline și sarea. Toarnă restul de lichid de la năut și mixează 3 minute la

viteză mică, până când amestecul devine omogen. Pune hummusul într-un bol și stropește-l cu puțin ulei de măsline. Ornează cu pătrunjel și servește.

Toppinguri

Iată încă trei toppinguri cu care poți jongla în bucătărie. Dacă le prepari din timp, le poți păstra în frigider, în vase închise etanș, până la o săptămână.

Cremă de mărar

Când ești în pană de idei privind pregătirea peștelui, încearcă această cremă cu orice pește proaspăt pe care vrei să-l faci la cuptor sau pe grătar.

Pentru aproximativ ½ cană

1½ cană de frunze de mărar (aproximativ 3 legături)

½ cană de frunze de pătrunjel italianesc (aproximativ o legătură)

2 căței de usturoi

3 linguri de ulei de măsline

2 linguri de muștar de Dijon

1 lingură de zeamă de lămâie

sare și piper după gust

Se mixează toate ingredientele până când se obține o pastă omogenă. Cu aceasta se poate unge peștele înainte de a-l da la cuptor sau de a-l pune pe grătar.

Pecorino pesto

Iată încă o pastă gustoasă care se poate folosi cu pește.

Pentru aproximativ ½ cană:

⅓ cană de migdale, de nuci sau de semințe de pin proaspete

2 căței de usturoi

2 căni de frunze proaspete de busuioc

⅓ cană de pecorino rasă

sare și piper după gust

⅓ cană de ulei de măsline

Se mixează toate ingredientele, cu excepția uleiului de măsline, într-un blender, turnând treptat uleiul; pesto trebuie să fie dens, cremos și ușor de tartinat.

Sofrito

Sofrito este un sos condimentat pe bază de roșii, folosit frecvent în bucătăria latino-americană. Incredibil de versatil, poate fi adăugat la pui la cuptor, la ghiveci și la omletă, dar și la pește fript sau copt.

Pentru 3–4 căni

2 linguri de ulei de măsline

1 ceapă medie tocată fin

1 ardei gras verde curățat de semințe și tocat mărunt

2 căței de usturoi tocați mărunt

1 conservă de 800 g de pulpă de roșii

frunzele tocate de la o legătură de coriandru proaspăt

1 linguriță de boia

sare și piper după gust

Într-o tigaie mare, cu fund gros, încinge uleiul de

măslina la foc mediu. Călește ceapa. Adaugă ardeiul gras și lasă pe foc 5 minute, amestecând continuu. Adaugă usturoiul și călește totul încă un minut. Adaugă pulpa de roșii, coriandrul și boiaua, amestecând bine. Lasă pe foc încă 10–15 minute. Potrivește de sare și piper.

Desert

Trufe de ciocolată

Iată un desert fantastic, cu care să închei un prânz sau pe care să îl servești la următoarea petrecere. Cu cât este mai de calitate ciocolata, cu atât mai bine. Încearcă diferite arome, în funcție de starea ta de spirit.

Pentru 20–30 de trufe

½ cană de frișcă lichidă

1 linguriță de esență de migdale, portocale, vanilie sau alune

220 g de ciocolată amăruie (cel puțin 70% cacao) tocată

cacao pudră sau alune tocate

Într-o crăticioară, dă în clocot frișca lichidă. Amestecă esențele, apoi toarnă amestecul peste ciocolată, într-un bol separat. Lasă puțin să se topească, apoi amestecă totul până obții o pastă omogenă. Lasă la răcit, apoi pune la frigider două ore.

Formează biluțe cu ajutorul unei lingurițe, rulându-le rapid în palme. Pune biluțele pe o tavă acoperită cu foaie de copt. Lasă-le la frigider peste noapte.

Tăvălește-le prin cacao sau alune tocate. Poți păstra trufele într-un vas închis ermetic până la o săptămână.

Mousse de ciocolată cu nucă de cocos

Cauți un desert care să fie gata instant? Păstrează în frigider o conservă de lapte de cocos, pe care să o poți folosi imediat, când vrei să te răsfieți.

Pentru 2 porții

1 conservă de lapte de cocos nedegresat

3 linguri de cacao

½ linguriță de stevia (în funcție de cât de dulce dorești să fie)

nucă de cocos rasă, unt de migdale, scorțișoară (opțional)

Răcește conserva nedeschisă de lapte de cocos, în frigider, câteva ore sau peste noapte.

Scoate cu o lingură crema solidificată și pune-o într-un bol; bate repede cu telul sau cu mixerul electric, până când se înmoaie (nu trebuie să se lichefieze). Adaugă cacao și stevia și continuă să bați până când spuma devine ușoară și pufoasă. Presară deasupra nucă de cocos rasă, pune o linguriță de unt de migdale sau scorțișoară și servește.

EPILOG

„Mesmerizatul“ adevăr

În secolul al XVIII-lea, un fizician german care studiase la Viena a înființat, fiind interesat de așa-numitul magnetism animal, o clinică pe care a dezvoltat-o, creând un sistem de tratament prin hipnoză. Se numea mesmerism, după numele său: Franz Anton Mesmer. Dr. Mesmer pretindea că poate vindeca afecțiuni ale sistemului nervos cu ajutorul magnetismului. Conform lui Mesmer, un echilibru corespunzător al unui „fluid subtil“ menținea sănătatea organismului. Acest fluid subtil era același care stă la baza căldurii, a luminii și a gravitației și plutește în întregul univers. Dr. Mesmer a dezvoltat teoria magnetismului animal concentrându-se asupra polilor magnetici ai corpului, despre care considera că ajută la direcționarea acestui fluid. Conform teoriei sale, polii trebuiau aliniați corespunzător, pentru a funcționa și a menține un flux corect, constant și armonios al fluidului. Dacă dispărea echilibrul fluidului, persoana în cauză putea fi expusă unor „afecțiuni nervoase“ și trebuia să fie „mesmerizată“, pentru a i se realinia polii și a reechilibra fluidul.

Nu a durat mult până când dr. Mesmer și-a făcut

publicitate și a câștigat notorietate. I s-a acordat multă atenție și a făcut mulți oameni – cu studii și fără – curioși. Comunitatea medicală și științifică se teme de Mesmer; guvernul era îngrijorat din cauza discreției păstrate și a activităților subversive ale grupului său, din ce în ce mai numeros. În 1777, a fost expulzat din Viena, drept care a plecat la Paris, unde a luat totul de la capăt.

Până în 1780, atrăsese noi discipoli și înființase cabinete împreună cu aceștia la Paris. Acești adepți „mesmerizau“ oamenii, pretinzând că le găsesc polii și le controlează fluidul. Îți poți chiar imagina o scenă dramatică, în care omul de știință nebun își flutura brațele prin aer, adunându-și forțele și apoi pogorând puterea atingerii sale asupra nefericiților cu „afecțiuni nervoase“, ca și cum ar fi încercat în zadar să scoată demonii din ei. Popularitatea sa a devenit parte mister, parte modă. A fi tratat de Mesmer și de „mesmeriștii“ săi a devenit un lucru foarte de bonton. Foloseau un aparat foarte sofisticat, prevăzut cu tuburi „mesmerice“, sticle cu apă mesmerizată și bare din fier, care transportau fluidul subtil. Aceste tratamente de mesmerizare se desfășurau în locuri ascunse. De aici, misterul și notorietatea stârnite.

Dr. Mesmer nu a rezistat prea mult nici la Paris. Au început cercetările. O comisie regală din care făceau parte și nume ca Antoine-Laurent Lavoisier și Benjamin Franklin i-a verificat cabinetele. În 1785, Mesmer a plecat de la Paris la Londra și apoi a trecut în Austria, Italia, Elveția și, în cele din urmă, în Germania natală, unde s-a stabilit într-un sat de lângă locul său de naștere și a murit

în 1815. Indiferent unde se ducea, încerca să obțină aprobarea entuziastă și universală pe care considera că o merită pentru terapiile sale.

Astăzi, este un fapt general acceptat că Mesmer trata de fapt boala psihosomatică și că profita din plin de naivitatea oamenilor. Privind în urmă, teoriile și practicile sale sună ridicol, dar, în fapt, povestea lui Mesmer este asemănătoare multora dintre poveștile actuale. Nu este chiar atât de ridicol să-ți imaginezi oameni care cad pradă unor produse, proceduri și unor declarații având legătură cu sănătatea, care sunt vândute în mod genial. Suntem bombardati cu mesaje despre sănătatea noastră – bune, rele și derutant de contradictorii. Iar noi suntem literalmente hipnotizați de aceste mesaje. Chiar și consumatorii inteligenți, educați, precauți și sceptici sunt mesmerizați. Este greu să separi adevărul de ficțiune și să faci diferența între ce este sănătos și ce este nociv, când informațiile vin de la și sunt validate de „experti“.

Dacă te gândești la unele dintre sfaturile împărtășite în secolul trecut de așa-numiți experți, îți vei da seama imediat că multe lucruri nu sunt ceea ce par a fi. Nu e deloc neobișnuit să asști la o schimbare radicală când este vorba despre veridicitatea unui anumit lucru, afirmație sau practică. Sângerarea terapeutică era încă un lucru obișnuit la sfârșitul secolului al XIX-lea. Înainte, credeam că ouăle sunt dăunătoare, iar margarina e magică, dar astăzi știm că ouăle se numără printre alimentele cu conținutul cel mai mare de nutrienți și că margarina conține grăsimi trans, letale. Doctorii de la

mijlocul secolului XX pozau pentru reclame la țigări, iar mai târziu au început să afirme că laptele praf pentru copii este mult mai bun decât laptele de mamă. Și chiar dacă astăzi așa ceva este de neconceput, nu cu mult timp în urmă se considera că alimentația nu are nici un efect asupra bolii. Acum știm că lucrurile stau altfel.

Când îmi închipui lumea de peste cincizeci de ani, mă întreb ce alte născociri, acceptate de mulți dintre noi astăzi, vor fi complet demontate. Mă întreb și dacă voi fi avut vreo influență, dată fiind toată munca mea, pentru a schimba viziunea greșită asupra carbohidraților, a grăsimilor și a colesterolului. Într-adevăr, astăzi există forțe puternice în spatele punctelor noastre de vedere. Intră într-un supermarket și vei găsi zeci de motive pentru care ar trebui să mănânci un lucru sau altul – multe dintre aceste afirmații perpetuând date și promisiuni false. Acest lucru este valabil în mod special pentru alimentele așa-numite „sănătoase“ – cereale integrale, cu conținut scăzut de grăsime, fără colesterol. În afara faptului că vă asigură că aceste produse reprezintă biletul către o viață mai lungă, mai intensă, producătorii de alimente le asociază oarecum cu un risc mai scăzut de cancer, boli cardiace, diabet și obezitate. Dar tu știi adevărul.

Trăim într-o perioadă fascinantă a medicinei; în sfârșit, avem la îndemână tehnologia pentru a ne ajuta să diagnosticăm, să tratăm și să vindecăm multe dintre bolile care scurtau viața cu doar câteva decenii în urmă. Dar trăim în același timp într-o perioadă în care rata mortalității cauzate de boli cronice este de două ori mai

mare decât aceea cauzată de boli infecțioase (inclusiv HIV/SIDA, tuberculoză și malarie), afecțiuni ale mamei și perinatale și deficiențe nutriționale combinate.²⁵³

Ce va salva sistemul sanitar și viitoarele generații? Nu putem aștepta ca sistemul sanitar, extrem de complicat, să se repare de la sine, la fel cum nu ne putem închipui că schimbarea se va face pe cât de repede este nevoie. Și nici pe medicamente nu ne putem baza ca să ne mențină în viață. În multe cazuri, așa cum am descris în această carte, medicamentele ne îndepărtează și mai mult de scopul vizat. Trebuie să începem individual, cu mici schimbări în ceea ce privește obiceiurile noastre zilnice, ceea ce va aduce beneficii uriașe nivelului de sănătate, azi și în viitor.

Deși unii consideră că inima este centrul vieții (până la urmă, bătăile inimii sunt ceea ce căutăm în primele săptămâni de viață), de fapt creierul este cel care joacă rolul principal. Inima noastră nu ar bate fără creier, și creierul este acela care ne mijlocește experiența lumii din jur, la toate nivelurile – ne permite să simțim plăcere și durere, să iubim și să învățăm, să luăm decizii și să fim parte a vieții, în moduri în care te fac să merite să trăiești!

Până când nu ne confruntăm cu probleme de sănătate care afectează funcționalitatea creierului, avem tendința să nu acordăm importanță facultăților mintale. Ne închipuim că mintea va călători cu noi oriunde ne ducem. Dar dacă nu se întâmplă așa? Și dacă putem, de fapt, să garantăm agilitatea minții și intelectul doar îngrijind în mod activ creierul așa cum am descris anterior? Cu toții ne bucurăm de dreptul la liberă

exprimare, de dreptul la viață privată și de dreptul de vot, printre altele. Acestea sunt fundamentale pentru viața noastră. Dar dreptul la o viață lungă, fără declin cognitiv și boli mintale? Poți revendica acest drept chiar azi. Sper să o faci.

²⁵³ Organizația Mondială a Sănătății,

http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/media/Factsheet1.pdf

Mulțumiri

După cum știe oricine care a scris vreodată o carte, e nevoie de o armată de oameni creativi, inteligenți și neobosiți în acest demers. Și exact când crezi că ai terminat, intră în scenă încă o trupă, de asemenea excepțională, ca să te ajute să duci lucrurile la capăt, până când un cititor ca tine poate savura prima pagină.

Dacă ar fi după mine, i-aș enumera pe toți aceia care au contribuit la felul în care gândesc și care m-au susținut de-a lungul vieții și al carierei mele. Dar ar însemna sute de oameni și multe pagini, așa că am să fiu scurt și la obiect. Sunt recunoscător tuturor oamenilor de știință și colegilor mei care au lucrat pentru a înțelege misterele creierului și ale corpului uman. Sunt, de asemenea, veșnic îndatorat pacienților mei, care mi-au oferit lecții în fiecare zi și mi-au dat posibilitatea de a înțelege lucruri ce nu pot fi altfel percepute. Cartea aceasta este în egală măsură a voastră și a mea.

Mulțumesc prietenei și agentului meu literar, Bonnie Solow. Faptul că ai sesizat importanța acestui mesaj a fost un factor catalizator pentru tot ceea ce a urmat. Dar, mai mult decât orice, sunt fericit că din acest proiect s-a

născut prietenia noastră. Îți mulțumesc pentru modul elegant de coordonare a proiectului și pentru atenția la detalii. Știu că ai făcut mai mult decât scria în fișa postului – ai apărat, ai îndrumat și ai ajutat această carte să ajungă la oameni.

Lui Kristin Loberg: în timp ce această lucrare reprezintă cercetarea și experiența mea profesională, prin măiestria ta artistică, exclusiv, se transmite mesajul nostru acum.

Echipei neobosite de la Little, Brown, care a susținut această lucrare de la prima noastră întâlnire. Mulțumiri speciale lui Tracy Behar, redactorul meu, cu talentul său neasemuit prin care se asigură că mesajul este clar, succint și accesibil. Geniul tău editorial plin de talent a perfecționat fiecare dintre versiunile cărții. Le mulțumesc și lui Michael Pietsch, Reagan Arthur, Theresa Giacopasi, Nicole Dewey, Heather Fain și Miriam Parker. A fost o adevărată plăcere să lucrez cu un grup atât de implicat și profesionist.

Mulțumiri echipei de la Digital Natives, geniile tehnice care au adus la viață website-ul meu, un companion al cărții.

Mulțumiri întregii echipe de la clinica noastră, Perlmutter Health Center, pentru implicarea totală.

Îi mulțumesc soției mele, Leize, pentru timpul și dedicarea în prepararea cu dragoste a rețetelor. Nu-mi pot exprima în cuvinte recunoștința pentru că faci parte din viața mea. Mulțumesc și lui Dee Harris, dietetician, pentru informațiile nutriționale competente.

Și, în cele din urmă, doresc să le mulțumesc copiilor

mei, Austin și Reisha, care n-au încetat niciodată să mă încurajeze și să mă susțină în această călătorie.

Credite imagini

Pagina 74: Retipărit după *The Lancet Neurology*, volumul 9, ediția a III-a, M. Hadjivassiliou, DM *et al.*, „Sensibilitatea la gluten: de la intestin la creier“, paginile 318–330, martie 2010, cu permisiune din partea Elsevier.

Pagina 108: Din: Centers for Disease Control and Prevention; cdc.gov/diabetes/statistics/prev/national/figpersons.htm.

Pagina 118: Adaptat după: „Statin use and risk of diabetes mellitus in post-menopausal women in the Women’s Health Initiative“, A.L. Culver *et al.*, *Archives of Internal Medicine* 2012; 172(2): 144–152.

Pagina 146: Adaptat după: „Risk factors for progression of brain atrophy in aging. Six-year follow-up of normal subjects“, C. Enzinger *et al.*, *Neurology* 64: 1704–1711; 24 mai 2005.

Pagina 190: „America’s State of Mind“, un raport de Express Scripts, 2011. Republicat cu permisiune.

Pagina 230: © Randy Glasbergen, glasbergen.com, republicat cu permisiune.

Pagina 239: Adaptat după: „Total daily physical activity and the risk of AD and cognitive decline in older adults“, A.S. Buchman, P.A. Boyle, L. Yu *et al.*, *Neurology* 2012; 78; 1323.

Pagina 240: Adaptat după: „Total daily physical activity and the risk of AD and cognitive decline in older adults“, A.S. Buchman, P.A. Boyle, L. Yu *et al.*, *Neurology* 2012; 78; 1323.

Pagina 245: Adaptat după: „Exercise training increases size of hippocampus and improves memory“, Erikson, K.I. *et al.*, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, SUA, 15 februarie 2011; 108(7):3017–3022.

Index*²⁵⁴

A

accidente vasculare 27, 49, 97, 143, 145, 163, 166, 198, 233

acid docosahexaenoic 52, 173, 354

a se vedea și DHA

Adams, John 236

ADHD (tulburare hiperkinetică cu deficit de atenție) 13, 18, 21, 24, 42, 54, 76, 84, 155, 175, 184, 185, 187–190, 192–194, 201, 204, 265, 270

cezariană și 194

ADN 11, 13, 15–16, 21, 52, 54, 76–77, 133, 139, 141, 143–144, 157–158, 161, 163–164, 167–168, 177, 180, 183

a se vedea și gene; neurogeneză

afectarea nervului 38, 64, 70, 75–76, 196, 335

alergii alimentare 15, 43, 59

alimente „fără grăsimi“ 271, 338

alimente „sărace în grăsimi“ 105, 118, 154

alimente procesate 15, 37, 63, 83, 105, 122, 129, 131–132, 271–272, 287, 301

antioxidanți 21, 51, 120, 142, 169, 171, 176–179, 181, 224, 231, 275

boala celiacă și 77

colesterol în creier 115, 120

suplimente și 177, 233

turmeric și 51, 181, 231

apetit 152, 167, 169, 245, 258–261

exercițiu fizic și 167, 245

grelină și 260–261

leptină și 258–261

lipsa somnului și 253, 258

artrită 19, 47–49, 84, 191

astm 49, 113, 122

ataxie 71, 73, 84

ateroscleroză 27, 97, 106, 109, 139–140

autism 49, 54, 65, 76, 84, 170, 185, 191, 195–197, 233, 355–356

B

băuturi 25, 32, 85, 107, 132, 134, 233, 271, 283, 294

BDNF (factor neurotrofic derivat din creier) 163–169, 172–173, 175, 224, 236, 240, 243–245

exercițiu fizic și 164–165, 167, 236, 240, 243–245

restricții calorice și 164–165, 168–169, 224

Biban de mare *à la* Sea Salt cu țelină, măslinae negre, castravete, avocado și roșii cherry galbene 312

boala Alzheimer 10, 14, 17, 19, 25, 30, 34–36, 38–41, 44, 48–50, 65, 77, 84, 93–94, 108–109, 112, 115, 118, 120–120, 137–138, 140, 144–145, 151, 164, 166–170, 174, 176, 178, 180–183, 224, 234, 237–238, 247, 268

DHA și 164, 174, 181

diabet și 14, 17, 34–36, 38–41, 48, 54, 84, 108–109, 112, 118, 136–137

exercițiu fizic și 167, 237, 238, 247

factori genetici și 38–39, 167–169, 182–184

niveluri de homocisteină și 268

plăci în creier și 39

statine și 118, 120–121

supraponderalitate sau obezitate și 25, 30, 40

vitamina D și 115, 234

boală cardiovasculară 44, 98, 100–101, 121, 152, 280

boala celiacă (sprue) 16, 19, 41–42, 60, 62–64, 67–72, 75–77, 190, 195–196, 201–203, 210–212, 232

autism și 196

depresie și 42, 76, 201–203

dureri de cap și 42, 68, 76, 210–212

radicali liberi și 77

schizofrenia și tulburarea bipolară și 76

a se vedea și sensibilitatea la gluten boala Lou Gehrig 66, 99, 138, 144, 170, 180

a se vedea și scleroză laterală amiotrofică

boala Parkinson 15, 49, 65, 84, 96, 112, 115, 121, 138, 144, 166, 168, 170, 180, 224, 235, 344
dieta ketogenică și 170
nivelul de colesterol și 49, 96, 115

boală coronariană 48, 54, 100, 103, 145, 274
colesterol și 54, 100, 103, 127, 274
grăsimi saturate și 100, 103, 274
inflamație și 48
statine și 127

boală vasculară 150

boli de inimă 9, 27, 32, 54, 98, 100, 103, 104, 107, 155, 213, 338
grăsimi alimentare și 100, 103–104, 106, 155
nivel de colesterol și 54, 98, 104
a se vedea și boală coronariană

boli neurodegenerative 115–116, 139, 163, 166, 176, 233, 258
proteine deformate și 139
a se vedea și boli specifice

Brillat-Savarin, Anthelme 57

C

calea Nrf2 179, 181, 224, 246

cancer 9–10, 12, 17, 32, 34, 84, 99, 101, 122, 128, 135, 150, 168, 180, 181, 227, 338

carbohidrați 11, 13, 15, 20–21, 27, 29–30, 35–36, 41, 43, 45, 47, 54, 56, 69, 80, 81, 88–93, 97, 101, 104–107, 110–111, 116, 123, 124, 128, 130, 132–133, 135, 142, 146–148, 154–156, 158, 172–173, 184, 206–207, 216–219, 225–228, 255, 258–259, 261, 263, 265–266, 271, 275–279, 284, 292–293, 296, 300, 337
declin cognitiv și 13
diabet și consumul de 27, 35, 88, 106–107, 111, 135, 147, 148, 228
dieta de-a lungul evoluției umane și 36, 66, 91
foame și pofta de 258, 261
glicemia și insulina mărite de 81, 148
nivelul de colesterol mărit de 91, 123–124
reducerea consumului de 225–227

Carpaccio de ton Ahi *à la* Sea Salt cu ceapă roșie, pătrunjel și piper roz 299, 309

celule grase 134–135, 148, 215, 230, 256–258

citokine secretate de 215

leptină în 256–258

cereale 9, 11, 13, 15–16, 19–22, 25, 29, 32, 54, 56, 62–63, 78–79, 81, 85, 87, 89, 91, 95, 102, 104, 107, 110, 129, 133, 155, 219, 271–272, 274, 278, 298, 304, 338

dependență de 79

moderne, mai mult gluten în 11, 13, 15, 56, 62, 78–79

cereale fără gluten 278

cereale pentru micul dejun 62, 104

cetone 170–171, 22–223, 225–227

postul și 222, 225

cetoză 171–172, 226–228

circumferința taliei 149, 214, 261, 264

citokine, *a se vedea* și leptină

coenzima Q10 120–121

cofeină 216, 260, 276, 283–284, 294

colesterol 13, 16, 20–21, 24–25, 30, 41, 43–45, 49, 53–54, 90–93, 96–105, 114–117, 119–128, 140, 144, 154, 156, 182, 199–201, 260, 263, 274–275, 338

ouă și 102, 104, 274–275

consum de apă 294

copii 33, 34, 38–39, 68–69, 142, 175, 184, 185, 187–189, 195–197, 200, 205–206, 211–213, 215, 270, 283

ADHD la 175, 184–185, 187–189

autism la 185, 196–197

dureri de cap la 211–213, 215

medicație anxiolitică pentru 189

Cotlete glazurate cu oțet balsamic 298, 307

creier

colesterol în 53–54, 90, 93, 96, 97, 101, 114–117, 119–121

consumul de energie al 221–222

dimensiune 221, 240, 243

flexibilitate a 162–163

neurogeneza 52, 163, 244

degenerarea 107, 144, 150

hipocampul din 150, 170, 243

ketonele, combustibil 150

legătura sistemului digestiv cu 43, 232

postul și 221–222, 224–225, 266, 276

sinapse în 115, 163

a se vedea și funcție neurologică

Cremă de mărar 331

„Cușcuș“ din conopidă 326

Cyrex array 3 268

D

Davis, William 56, 79

declin cognitiv 13, 23, 71–72, 118, 136–137, 143–144, 150, 157, 164, 166, 178, 183, 234, 245, 253, 339

boala celiacă și 71–72

carbohidrați și 13

diabet și 118, 136–137, 143

glicare și 137

rezistență la insulină și 137, 147–148

somn întrerupt și 253

a se vedea și funcția memoriei

demență vasculară 109

demență 9–10, 13, 15, 23, 27, 29, 32, 40, 42–45, 54, 72, 84, 93–94, 96, 109–110, 112, 120–121, 135, 139, 144, 150–152, 172, 174, 176, 184–185, 213, 234, 247, 253–254

a se vedea și boala Alzheimer

depresie 11, 13, 18–19, 21, 23, 29, 32, 42, 49, 51, 58–59, 76, 84, 88, 112, 121, 126, 146–147, 155, 164, 184, 190, 198–204, 206, 232–233, 235, 250, 252, 265

antidepresive și 126, 190, 198–199, 203–204

boala celiacă și 76, 201–203

deficiențe nutriționale și 203, 235

hemoglobina A1C și riscul de 146–147

risc de suicid și 198, 200–202

sensibilitatea la gluten și 42, 76, 84, 190, 204

vitamina D și 121, 203, 235

deserturi:

Mousse de ciocolată cu nucă de cocos 299, 334

Trufe de ciocolată 298, 333

detoxifiere 52, 179–181, 224

gene și 52, 179–181, 224

post și 181, 224

DHA (acid docosahexaenoic) 52, 164, 172–175, 179, 181, 187, 191, 193, 229–230, 270

diabet 9, 12–18, 24, 26, 27, 29, 32, 34–41, 45–48, 54, 82, 84, 88, 91–92, 106–112, 117–118, 121, 129, 135–141, 143–145, 147–148, 151–154, 171, 180, 213, 227–228, 246, 252, 266, 276, 280, 338

boala Alzheimer și 14, 17, 34–36, 38–41, 48, 54, 84, 108–109, 112, 118, 136–137

consum de carbohidrați și 27, 35, 88, 106–107, 111, 135, 147–148, 228

demență și 15, 32, 40, 109, 110, 121

genetică și 38–39, 91, 151

statine și 117–118

tip 1 38–39, 112, 171

utilizarea glucozei și 136

diabezitate 46, 128

dietă ketogenică 164, 170, 225–227

post comparat cu 225

dietă mediteraneeană 155–156

disfuncție erectilă (DE) 126–127

distonie 20, 60, 73

Doidge, Norman 257, 163

dopamină 106, 213, 232, 235

dressinguri:

a se vedea și vinegrete usturoi 298, 326

zer 324

dureri de cap 11, 13, 18, 21, 23, 29, 34, 42–43, 47–48, 50–51, 54, 57–59, 68, 74, 76, 77, 121, 155, 180, 184, 207–217, 250, 265, 276, 279, 283

dietă fără gluten și 58–59, 74, 208–209, 211–212, 216

grăsimea de pe burtă și 213

inflamație și 216

medicamente și 57, 208, 211, 213

reducere 217

sensibilitate la gluten și 58, 208, 211–212

E

Edison, Thomas A. 31

Emerson, Ralph Waldo 249

emoții 41, 126, 217, 233, 256
bacterii intestinale și 233
dureri de cap și 217
enzima COX-2 77, 173
EPA (acid eicosapentanoic) 174
epilepsie 11, 13, 18, 42, 49, 68, 73, 76, 84, 168, 170, 213
exercițiu fizic 52, 153–154, 164–165, 167, 176, 215, 236–239, 241–248, 259, 280–282, 286, 289, 292
BDNF și 164–167, 236, 243–245
dureri de cap și 215
intensitate a 238
neurogeneză și 52, 244

F

factor neurotrofic derivat din creier 163
a se vedea și BDNF
Fasole verde cu dressing de usturoi 326
fibre 17, 56, 96, 134, 141, 278–279
fibroză chistică 140–141, 182
ficat 37, 91, 100, 107, 110, 113, 119, 123, 128, 130–131, 134–135, 141, 149, 161, 170–171, 223, 225–226, 229, 275
cetone și 170–171, 223, 225–227
colesterol produs în 119, 123, 275
grăsimi viscerală și 135, 149
zaharuri și 37, 110, 130–131, 135
foame 92, 123, 232, 256–258, 261, 278, 287, 290, 294
dietă bazată pe carbohidrați și 278
fructe oleaginoase 272, 279, 284, 291, 296, 304
fructozamină 26, 267–268
fructoză 20, 26, 129–132, 134–135, 143, 173, 267–268
funcția memoriei 96, 166
exercițiu fizic și 164–165, 241
glicemie crescută și 150, 241
nivelul colesterolului și 96
obezitate și 150
statine și 117
a se vedea și ADHD

funcție neurologică:

restricție calorică și 169, 224

sensibilitate la gluten și 19, 42, 66–67, 73–77, 190, 197

stimulare intelectuală și 175

funcție sexuală 126–127

G

garnituri:

„Cușcuș“ din conopidă 326

Fasole verde cu dressing de usturoi 298, 307, 326

Legume de sezon la cuptor 317, 318, 325

Soté de spanac și usturoi 319, 327

varză de Bruxelles 273, 299, 310, 311, 325

Gazpacho *à la* Sea Salt cu iaurt și zucchini, lângă piept de pui marinat cu șofran 298, 313

gene 15–16, 21, 39, 51–52, 64, 76, 83, 91, 92, 123, 158, 162, 164, 176, 181–182, 205, 225, 231, 236, 239, 246, 252

afectarea ADN și 76

boala Alzheimer și 10, 65, 168, 169, 181–183

detoxifiere și 52, 181, 224

diabet și 38–39, 91–92, 151

exercițiu fizic și 164–165, 236, 246

longevitate și 168, 230, 236

mutații ale 182

producția de proteine și 182, 252

somnul și 52, 158, 252

gliadină 63, 65, 186

glicare 107, 137, 144, 147, 246

avansată (AGE) și 137

hemoglobină A1C și 137, 147, 246

produse finale de glicare 137

glicemie 26, 38, 45–46, 81–82, 108, 110, 116, 129, 131, 133, 135–137, 140, 145–148, 150–151, 154–155, 167, 171, 217, 241, 246, 258, 261, 263, 267, 268, 272, 276, 278, 296

consumul de carbohidrați și 147–148, 278

declin cognitiv și 108, 136–137

exercițiu fizic și 241, 246

indice glicemic și 82

micșorarea creierului și 45–46

proteine, crescute, deformate și 140

glicogen 110, 171, 223

glioblastom 226

gluconeogeneză 37, 223

glucoză 26, 37, 38, 54, 81–82, 97, 107, 110–111, 116, 130–136, 153, 223, 225–227, 231, 284

LDL oxidat de 54, 94

test de glicemie *à jeun* și 26, 147, 150, 267

glutation 77, 170, 180–181

gluten 14–16, 19, 22, 29, 41–43, 57–69, 71–86, 88–91, 107, 126, 156, 173, 175, 184–187, 190–197, 201–212, 216–219, 249–251, 263, 268, 271–274, 277–279, 285, 286, 290–291, 294, 297, 300–301

alimente cu și fără (liste) 85–87

în produse pentru baie și de înfrumusețare 63, 80, 86, 285

inflamație cauzată de 63, 80, 210, 216

grăsime (corporală):

ardere, cetoză și 226

consum de carbohidrați și 30, 92, 110–111, 133–135, 226, 261

degenerarea creierului și 150

„gene econoame“ și 91–92

grăsime viscerală 135, 149–150

organ hormonal format de 149

post și 37, 221–222, 225, 276

grăsimi (alimentare):

alimentație bogată în, de-a lungul evoluției omului 91

dieta ketogenică și 170, 225–227

digerare 116

mononesaturate 111

omega 3 și omega 6 52, 94, 95, 111–112, 164, 175, 179, 187, 229, 311

saturate 13, 20, 90, 100–105, 112–114, 274, 277, 293

sănătatea inimii și 100–101

a se vedea și colesterol

grăsimi din sânge 131

grăsimi hidrogenate 111

grăsimi trans 337

grâu 11, 14–15, 20, 41, 42, 62–63, 69–70, 78, 82, 85, 186, 190, 205, 206, 210, 265,
271–274, 278–279, 290, 294, 296, 300
integral 11, 82, 271
în Era Neolitică 15, 78
grelină 253, 260–261
Guacamole 296, 328–329

H

HDL (lipoproteină cu densitate mare) 98, 114
hemoglobina A1C 26, 125, 137, 144–146, 246, 267–268
controlul glicemiei și 137, 145, 268
exerciții fizice și 246
riscul de depresie și 146–147
sănătatea creierului și 145
hipertensiune 46, 121, 131, 209, 260
hipocamp 150, 170, 243
hipotalamus 256
homocisteină 27, 267–269
hummus 274, 296, 329–331

I, Î

iaurt 233, 271–273, 298, 313–315
impotență 122, 126
indice glicemic (IG) 82, 116, 131, 217
inflamație 21, 27, 31, 34–35, 38, 42–43, 47–55, 57, 63, 65, 70, 73, 76–78, 80, 83,
89, 94, 109, 111, 122, 137–138, 142–143, 149–150, 158, 162, 169, 173, 181,
186, 187, 194–196, 210, 215–216, 224, 232–234, 241, 246, 252, 258
boală coronariană și 48, 76
demență vasculară și 109, 150
dietă cu gluten și bogată în carbohidrați ca stimulatori ai 43, 216
dureri de cap și 51, 57, 215–216
enzima COX-2 și 77, 173
exercițiu fizic și 246
grăsimea viscerală și 149–150
grăsimi alimentare și 94, 111
leptină și 258
medicamente antiinflamatoare și 49

proces de oxidare și 50–51, 109
proteina C-reactivă și 27, 246
radicali liberi și 50–51, 142–143, 158, 243
restricție calorică și 269
tulburări cerebrale și 65, 94, 258

inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS) 198

insomnie 13, 19, 126, 252, 184

insulină 26, 29, 37–39, 81, 101, 110–113, 129, 131–165, 137, 140, 146–148, 150–155, 171, 226, 235, 241, 246, 256, 258–259, 267–268, 275, 278

consum de carbohidrați și 29, 111, 147–148, 226

exercițiu fizic și sensibilitate la 153–154, 241, 246, 259

insulina depistată *à jeun* și 26, 147–148, 150

leptina comparată cu 131, 256, 258–259

pierderea în greutate și sensibilitatea la 111, 154–155

proteine „nebune“ în pancreas și 140

a se vedea și diabet

intestine, afectări cauzate de gluten ale 64, 67, 196–197

ipoteza lipidică 104

îmbătrânire 11, 34, 36, 106, 115, 136, 137, 139, 141–143, 165–166, 176, 182, 230, 247, 253, 257

declin cognitiv și, 136–137, 143, 253

întreruperi ale somnului și, 253

proteine deformate și, 139, 141

îndulcitori 80, 274, 295

înfometare 111, 171, 224

L

LDL (lipoproteină cu densitate scăzută) 53–54, 96–97, 114, 119–122, 144

Legume de sezon la cuptor 325

leptină 131, 249, 255–261

semne de rezistență la 259–260

longevitate 43, 99, 114, 125, 168, 172, 230, 236, 280

legături genetice cu 236

nivelul de colesterol și 43, 99, 114, 125

restricții calorice și 168

Lustig, Robert 129

M

medicamente pentru scăderea colesterolului, *a se vedea* și statine
Miel grecesc cu lămâie 299, 317
miere 129–130, 132, 271
migrene 18–19, 24, 42, 57, 58, 84, 155, 184, 185, 207, 209–210, 212, 214–217
a se vedea și dureri de cap
Mousse de ciocolată cu nucă de cocos 299, 334
mușchi 20, 37, 60, 110, 113, 121, 161, 176, 191, 203, 208, 223, 240, 295, 297
mutații 182

N

Nei Jing 9
neurogeneză 52, 157, 159, 162–163, 184, 244, 351
BDNF 163, 244
control ADN al 52, 157, 163
curcuma și DHA și 52
exercițiu fizic și 52, 244
neuroni 159, 162–163, 244
a se vedea și serotonină
nivel al colesterolului 13, 21, 41, 43, 45, 49, 53–54, 90–91, 96–100, 103–105, 114–117, 119, 122–128, 199–201, 260, 263, 274–275
boala Lou Gehrig și 99, 144
carbohidrați și 30, 43, 90–91, 97, 116, 123–124, 154, 156
depresie și 199–201
grăsimi alimentare și 13, 41, 43, 90–91, 96, 98, 103–105, 116, 125, 274
LDL și 53–54, 96–97, 114, 119, 121–122
risc cardiac și 53, 91, 104, 122, 338
norepinefrină 106, 235

O

oameni de Neanderthal 222
obezitate, *a se vedea* supraponderalitate și obezitate
Omletă cu brânză Gruyère și brânză de capră 301
Omletă cu ulei de cocos 298, 302
Ouă Rancho 299, 303

P

pancreas 26, 37, 38, 46, 81, 110, 122, 133, 140, 147–149

 secreția de insulină în 81, 133, 140

Pecorino pesto 332

Pește la cuptor cu Chardonnay 298, 306

pierdere în greutate 47, 90, 110, 152, 167, 213, 224

Piure de caju, cremos 330

piureuri 328

 Tahini cu avocado 329

 Caju cremos 330

 Guacamole 328

 Hummus 330

Pollan, Michael 265

principiul 80/20 291

probiotice 187, 191, 194, 231–233, 270

 în canalul nașterii 194

proces oxidativ 50–51, 54, 178

 afectarea LDL și 54

produse „fără gluten“ 272, 278, 285

produse cosmetice 63, 80, 86, 285

produse din soia 80, 271–273

produse lactate 84, 191, 196, 208, 279

 eliminarea din alimentație 191

 sensibilitate la 279

proteina C-reactivă (PCR) 27, 155, 246, 268–269

proteine 14–16, 19, 36, 37, 39, 47, 53, 57, 63, 65–66, 69, 77, 87, 93, 96, 97, 107,

 109–110, 114, 119, 123, 133, 138–145, 147, 154–155, 163, 169, 179, 172, 186,

 190, 197, 205, 206, 208, 223, 223–227, 246, 252, 268–269, 273, 279, 293, 295,

 311, 321

 deformate, boli neurodegenerative și 138–139

 deformate, cauze 138

 sănătoase, dietă bogată în 93, 225, 279

Pui cu lămâie 297, 305

R

radicali liberi 50–51, 54, 77, 97, 115, 142–144, 158, 168–170, 177–180, 234

antioxidanți și 51, 77, 115, 169, 177–180

boala celiacă și 77

colesterol ca protecție împotriva 115

efecte dăunătoare ale 115, 177, 234

glicare și 144

reacția Maillard 141

restricție calorică 164–166, 168–170, 181, 224

calea Nrf2 activată de 224

resveratrol 230, 270

rețete pentru micul dejun:

„Cereale“ crocante rapide 298, 304

Omletă cu brânză Gruyère și brânză de capră 298, 301

Omletă cu ulei de cocos 298, 302

Ouă Ranchero 299, 303

„Terci de ovăz“ fără ovăz 299, 303

retinol 77

rezistența la insulină 26, 29, 37, 39, 46, 81, 101, 109, 129, 131, 134, 147, 148, 150–151, 158–159

S

salate

Niçoise 322

Rucola cu lămâie și parmezan 324

Salată cu ierburi de grădină și vinegretă din oțet balsamic 321

Salată cu ulei de nuci prăjite 323

Varză kale *à la Sea Salt* cu brânză feta, ardei gras copt, măsline negre, anghinare și dressing cu zer 324

sarcină 20, 97, 190

cezariana și 194

sensibilitatea alimentară a mamei înainte de 194

Sardine la grătar cu roșii, rucola și pecorino 299, 311

Scăricică de vită suculentă 308

schizofrenie 13, 19, 42, 58, 84, 112, 164, 195, 197, 204–206

scleroză laterală amiotrofică (SLA; boala Lou Gehrig) 66, 84, 99–100, 138, 144, 170, 180

scleroză multiplă (SM) 49, 73, 115, 235

sensibilitate la gluten 19, 41, 42, 58–67, 71, 73–77, 80, 83–84, 126, 175, 190,

192–194, 197, 202, 204–205, 208–212, 249–250, 268

anticorpi antigliadină și 65

boli mintale și 190, 204

cezariană și 194

depresie și 42, 76, 84, 126, 202, 204

dureri de cap și 58, 208, 211–212

schizofrenie și tulburări bipolare și 19, 42, 197, 204–206

semne de 84

testare pentru 24–25

tulburări ale creierului și 65–66, 83, 84

tulburări de mișcare și 73

a se vedea și boala celiacă

serotonină 106, 190, 198, 199, 202–203, 213, 232, 283

Shaw, George Bernard 88

sinapse 115, 163, 173

sindromul colonului iritabil (SCI) 19, 232

sindromul Tourette 19, 42, 54, 185, 191, 192

sirop de porumb cu conținut ridicat de fructoză 129, 131, 143, 271

sistem imunitar 38, 64–66, 77, 111, 113, 191, 197, 203, 230, 250

a se vedea și tulburări autoimune

sistem nervos 23, 25, 29, 64, 70, 75–76, 99, 107, 196, 210, 232, 234, 257, 284

somn 21, 47, 52, 158, 216, 217, 219, 249, 251–256, 258–261, 265–267, 282–286,
292

genele și 52, 158, 252

grelină și 253, 261

îmbătrânirea și 253

leptină și 249, 255–256, 258–261

păstrarea unor obiceiuri și 21, 217, 219, 255, 267

ritmurile circadiene și 254

Somon rapid cu ciuperci 298, 316

statine 16, 21, 25, 52, 53, 117–122, 124, 127–128, 199

boala Alzheimer 118, 120, 121

diabet și 117–118

disfuncție a memoriei și 117

testosteron și 127

vitamina D și 121

stimulare intelectuală 175

strămoși vânători-culegători 15, 33, 35, 95, 226
stres 18, 48, 50, 109, 142, 144, 158, 179, 217, 235, 249, 252, 260, 264–265, 292
stres oxidativ 50, 109, 142, 144, 179
stretching 243, 281
sucroză (zahăr de masă) 132
sucuri de fructe 130, 132–134, 271
suicid 198, 200–202, 207
supe:
 Gazpacho à la Sea Salt cu iaurt și zucchini, lângă piept de pui marinat
 cu șofran 313
 „Minestrone“ lichid 314
 Supă de broccoli cu cremă de caju 319
 Supă de tomate și varză roșie 315
suplimente, mărire a creierului 221, 228–230, 235, 266
supraponderalitate și obezitate 19, 124–125

T

„Terci de ovăz“ fără ovăz 299, 303
tiroidă 84, 249–251, 257
TNF alfa 77
toxine 48, 52, 60, 83, 113, 130, 180, 224
 a se vedea și detoxifiere
trigliceride 154, 170, 227, 259–260
 catenă medie (MCT) 170, 227
triptofan 202, 284
Trufe de ciocolată 298, 333
tulburări cerebrale 12, 13, 15, 21, 23–25, 36, 42, 45, 61, 65, 73, 94, 117, 119, 259
 autoevaluare a factorilor de risc pentru 23
 gene și 10, 12, 21, 23, 65
 grăsime corporală excesivă și 259
 inflamație și 21
 sensibilitate la gluten și 42, 61, 65, 73
tulburări anxioase 199
tulburări autoimune 84
 diabet de tip 1 38–39, 112, 171
 a se vedea și boala celiacă
tulburări de mișcare 13, 24, 60–61, 73, 245

tulburări de personalitate 199, 205
tulburări digestive 43, 51, 84, 122
tulburări manifestate prin ticuri 84, 190–191
tumori cerebrale 209

U

ulei de măsline 94, 112, 155, 272, 290–291, 295–297, 300–320, 322, 324–333
uleiuri vegetale 13, 94, 103, 105, 291
uleiuri de gătit, mărci comerciale de 90, 271
uleiuri sănătoase, vegetale 90, 94–95

V

Varză kale *à la* Sea Salt cu brânză feta, ardei gras copt, măsline negre,
 anghinare și dressing cu zer 324
vezica biliară 115
vin 25, 48, 85, 155, 230–231, 274, 294, 306, 308–309, 313
vin roșu 230, 294, 308
vinegrete:
 din oțet balsamic 321–323
 cu muștar 297, 306
vitamine solubile în grăsimi 111, 116
vitamine:
 A 112
 vitamine din gama B (6, 12) 56, 269, 311
 C 77, 178
 D 112
 E 77
 K 112

Z

zahăr 20, 24–26, 29, 35, 37–38, 41, 54, 80–83, 97, 106, 107, 109–111, 128–137,
 141–145, 156, 167, 169, 173, 196, 216, 226, 233, 260, 265, 271, 273, 287, 291,
 296, 300
 consum mediu de 167
 glicare și 107, 137, 144
 tipuri de 130–132
 a se vedea și glicemie

²⁵⁴* Numărul paginilor se referă la ediția tipărită a cărții și la ediția digitală în format PDF.