NOWA DEBATA POLECA

Dlaczego apetyt rośnie w miarę jedzenia?

Mateusz Rolik

omówienie

Good Calories, Bad Calories

Gary Taubes

Nowa DEBATA
www.nowadebata.pl

Good Calories, Bad Calories **to książka wyjątkowa. Jej autor, amerykański dziennikarz i badacz Gary Taubes, udokumentował i przeanalizował wiedzę na temat wpływu żywienia na zdrowie człowieka nagromadzoną w ciągu 150 lat. Obraz jaki się wyłania z jego analizy nie pozostawia wątpliwości, że upowszechnione w ostatnich 30 latach zalecenia dotyczące tzw. „zdrowego odżywiania" wyrządziły ludziom wiele złego, a współczesna „nauka o żywieniu" stwarza jedynie pozory naukowości. Gdyby ktoś chciał przeczytać w życiu tylko jedną książkę nt. nauki o żywieniu, powinien sięgnąć właśnie po *Good Calories, Bad Calories*.**



▲ *Good Calories, Bad Calories: Fats, Carbs, and the Controversial Science of Diet and Health*, Gary Taubes, First Anchor Books Edition, September 2008, New York

Książka Taubesa to pozycja obszerna, dobrze udokumentowana, z imponującą bibliografią. Jej zasadniczym tematem są teorie naukowe, obserwacje kliniczne i rozwój różnych kierunków badań naukowych z zakresu żywienia i zdrowia. Autor przedstawił genezę i historię zmagania się dwóch konkurencyjnych paradygmatów: **hipotezy węglowodanowej** i **hipotezy tłuszczowo-cholesterolowej**. Ta pierwsza funkcjonowała w głównym nurcie naukowo-lekarskim od połowy XIX w. do późnych lat 70-tych ubiegłego stulecia. Wywiedziona z badań nad otyłością, koncentrowała się na szkodliwej roli węglowodanów, których nadmiar w diecie powoduje problemy z przemianą materii - i w rezultacie otyłość - oraz jest przyczyną wielu schorzeń zaliczanych dziś do tzw. chorób cywilizacyjnych. Hipoteza tłuszczowo-cholesterolowa jest jej zaprzeczeniem. Wywiedziona z poszukiwań przyczyn choroby wieńcowej w latach 50-tych zeszłego wieku, „uniewinniła" węglowodany a za problemy zdrowotne obwinia tłuszcze, szczególnie tłuszcze nasycone. To one mają wywoływać choroby serca, bo podnoszą poziom „złego" cholesterolu (teoria lipidowa) oraz powodują otyłość (teoria bilansu energetycznego). Można powiedzieć, że od lat 50-tych obie te hipotezy konkurowały ze sobą w świecie naukowo-medycznym na mniej więcej równych prawach. Jednak pod koniec lat 70-tych hipoteza tłuszczowo-cholesterolowa zwyciężyła. Od tego czasu nowe „niskotłuszczowe" myślenie całkowicie zdominowało obszar badań naukowych, medycynę oraz dietetykę. I stan ten trwa do dzisiaj.

Niejednoznaczne rezultaty badań

Gary Taubes obszernie analizuje i dokumentuje okoliczności zmiany paradygmatów w latach 1950-1980. Pokazuje, jak dorobek badawczy wielu pokoleń lekarzy i badaczy zajmujących się hipotezą węglowodanową został całkowicie zepchnięty na margines, a nawet ośmieszony, tylko dlatego, że nie dawał się pogodzić z upowszechnianym nowym „niskotłuszczowym" myśleniem. Ale za nowym paradygmatem tak naprawdę nie stały dowody naukowe. Taubes dowodzi, że w zasadzie wszystkie kluczowe badania, które miały rzekomo dowodzić słuszności niskotłuszczowych dogmatów żywieniowych, przy głębszej analizie albo wprost przeczyły tym założeniom, albo w najlepszym wypadku dawały niejednoznaczne rezultaty. Dla przykładu, trwający od lat 50-tych do dzisiaj, projekt badawczy pn. Framingham Heart Study z upływem czasu przynosił niezgodne z hipotezą tłuszczowo-cholesterolową rezultaty, co znajdowało odzwierciedlenie w kolejnych raportach. Okazało się, na przykład, że mężczyźni, którzy zachorowali na serce, z wiekiem mieli częściej niski cholesterol niż wysoki. Stwierdzono też brak jakiejkolwiek



źródło: http://www.randomhouse.com/acmart/catalog/author.pperl?authorid=30618

▲ Gary Taubes (ur. 30 kwietnia 1956) amerykański dziennikarz zajmujący się tematyką nauki. Autor wielu książek. Trzykrotnie uhonorowany nagrodą Science in Society Award of the National Association of Science Writers. Laureat stypendium MIT Knight Science Journalism Fellowship na lata 1996-97. Ukończył fizykę stosowaną na Uniwersytecie Harvarda, inżynierię lotniczą na Uniwersytecie Stanford oraz dziennikarstwo na Uniwersytecie Columbia. Od 1982 roku pracuje jako dziennikarz, pisze dla takich czasopism jak „Dicover", „Science", „New York Times", „Atlantic Monthly", „Esquire" i innych. Wszystkie książki Taubesa poruszają temat kontrowersji wokół teorii naukowych i zjawiska tzw. bad science .

Foto: Lawrence Lederman

korelacji między poziomem cholesterolu a chorobą serca u kobiet po 50tym roku życia. Raport z 1971 roku stwierdzał, że „cholesterol nie ma wartości prognostycznej" w chorobach serca. Raport z 1987 wskazywał na fakt, że spadek poziomu cholesterolu o 1% skutkował 11% wzrostem śmiertelności z przyczyn ogólnych. Raport z 1992 roku donosił, że „osoby, które jadły najwięcej pokarmów bogatych w cholesterol, najwięcej tłuszczów nasyconych, najwięcej kalorii, ważyły najmniej i były najbardziej aktywne fizycznie". W kwestii żywienia badanie wykazało, że osoby z wysokim cholesterolem (powyżej 300) i niskim (poniżej 170) stosowały podobną dietę. Ale te obserwacje były w dużej części ignorowane przez administratorów projektu. Nie były też przez długi czas publikowane w prasie fachowej. George Mann, który odszedł z zespołu projektowego Framingham Heart Study we wczesnych latach 60-tych, wspominał, że finansujący badanie Narodowy Instytut Zdrowia (NIH) odmawiał początkowo publikacji jego wyników. Zostały opracowane i opublikowane po raz pierwszy dopiero w 1968 roku.

Metodologia nowego paradygmatu

Taubes pokazuje błędy metodologiczne, logiczne, a często po prostu zwykłą manipulację danymi, której celem było udowodnienie słuszności teorii o szkodliwości tłuszczów. Aby zrozumieć genezę hipotezy tłuszczowo-cholesterolowej, należy przede wszystkim zwrócić uwagę na metodologię badań zastosowaną przez jej „ojca" – Ancela Keys. W latach 40-tych Keys kierował laboratorium fizjologii na Uniwersytecie Stanu Minnesota. Podczas drugiej wojny światowej zasłynął z tego, że opracował model racji żywnościowych dla wojska (racja K – od nazwiska Keys). Po wojnie zajmował się badaniami nad głodem, których owocem była książka na ten temat pt. *Biology of Human Starvation*, wydana w 1950 roku.

Ancel Keys rozpoczął krucjatę przeciw chorobom serca w późnych latach 40tych XX wieku. Wraz z żoną Maragret, która jako technik medyczny specjalizowała się w technice pomiaru cholesterolu, podróżował po świecie badając poziom cholesterolu i skład diety u różnych populacji m.in. we Włoszech, w Japonii, Afryce Południowej, USA, Finlandii i innych krajach. Eksperymentował też z żywieniem wysokotłuszczowym na pacjentach chorych na schizofrenię, u których obserwował wzrost poziomu cholesterolu.

We wczesnych latach 50-tych Keys wysunął hipotezę, że tłuszcz w pożywieniu podnosi poziom cholesterolu, ten zaś wywołuje chorobę wieńcową. Swoją hipotezę oparł na dwóch badaniach: *Six Countries Analysis* (1953) i *Seven Countries Study* (1956). Obserwując wybrane populacje wykazał pozytywną korelację pomiędzy spożyciem tłuszczu w diecie a śmiertelnością w wyniku choroby wieńcowej. Jak pokazuje Taubes, Keys w swoich badaniach selektywnie dobrał próbę. Do dyspozycji miał dane z 22 krajów, ale wybrał z nich tylko 7, o których wiedział z góry, że potwierdzą przyjętą przez niego hipotezę. Gdyby Keys uwzględnił pozostałe państwa, pozornie oczywista korelacja między spożyciem tłuszczu i chorobami serca znikłaby. Co więcej, inny dobór państw pokazałby korelacje odwrotną: im więcej tłuszczu w diecie, tym mniej zachorowań na serce.

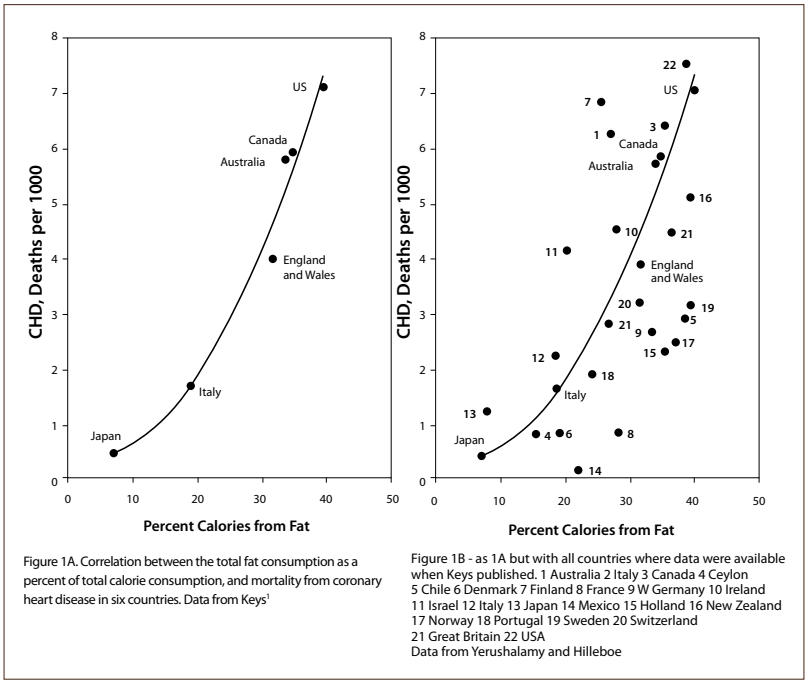


Figure 1A. Correlation between the total fat consumption as a percent of total calorie consumption, and mortality from coronary heart disease in six countries. Data from Keys[1]

Figure 1B - as 1A but with all countries where data were available when Keys published. 1 Australia 2 Italy 3 Canada 4 Ceylon 5 Chile 6 Denmark 7 Finland 8 France 9 W Germany 10 Ireland 11 Israel 12 Italy 13 Japan 14 Mexico 15 Holland 16 New Zealand 17 Norway 18 Portugal 19 Sweden 20 Switzerland 21 Great Britain 22 USA
Data from Yerushalamy and Hilleboe

▲ Wykres opracowany przez Ancela Keysa nie uwzględniał tych krajów, z których dane nie pasowały do jego teorii, że ryzyko wystąpienia chorób serca rośnie wraz ze spożyciem kalorii z tłuszczu.

Inny problem z badaniami Keysa polegał na tym, pisze Taubes, że skoncentrował się on jedynie na wykazaniu korelacji. A korelacja nie jest równoznaczna z ustaleniem, co jest przyczyną, a co skutkiem. Główny oponent

Keysa w tamtym czasie, prof. John Yudkin wykazywał, że wszędzie tam, gdzie Keys widział związek między tłuszczem i chorobami serca, występowała również silna korelacja z ilością spożywanego cukru. Warto pamiętać, że korelacja per se może być myląca. Kogut zawsze pieje o wschodzie słońca, ale czy to oznacza, że bez piejącego koguta słońce nie wzejdzie? Korelacja służyć może jedynie do sformułowania hipotezy, która musi następnie podlegać weryfikacji. Taubes dokumentuje, że do dzisiaj nauka ani takich badań nie wykonała, ani takich potwierdzeń nie dostarczyła.

Książka *Good Calories, Bad Calories* pokazuje, że zwolennicy hipotezy tłuszczowo-cholesterolowej od początku przyjmowali bardzo specyficzną logikę w debacie z oponentami. Nie mogąc zdobyć dowodów naukowych na poparcie swoich teorii, kładli nacisk na zdrowie jako problem społeczny i podkreślali obowiązek dostarczania Amerykanom wszelkiej dostępnej wiedzy, nawet jeśli nie jest ona w pełni zweryfikowana. Proponowali nawet, aby osoby zdrowe uznać za de facto chore, ponieważ mogą one nieświadomie wywoływać u siebie chorobę wieńcową poprzez „niezdrowe", tłuste odżywianie. Potrzebę uzyskania ostatecznego dowodu na słuszność swojej hipotezy Keys i jego zwolennicy nazywali luksusem, na który Ameryka nie mogła sobie pozwolić. Sam Ancel Keys zwykł odrzucać argumenty oponentów stwierdzeniem, że „brak ostatecznego dowodu na prawdziwość danej hipotezy, nie jest dowodem na jej nieprawdziwość". Taka metodologia zwolenników nowej hipotezy obarczona była tzw. „obciążeniem selekcji". Opierali się oni tylko na tych obserwacjach i rezultatach badań, które potwierdzały ich założenia. Wszystkie inne dane, sprzeczne z hipotezą, były zwykle pomijane, uznawane za nieistotne lub nieprawdziwe. A z biegiem czasu gromadziło się ich coraz więcej, np. badania porównawcze Japończyków w Japonii i USA, Indian Navajo, imigrantów Irlandzkich w USA, rolników z Alp szwajcarskich, plemion Masajów, Samburu i innych.

Nie kto inny jak Ancel Keys spopularyzował w latach 80-tych ubiegłego wieku powszechnie znaną dziś koncepcję „diety śródziemnomorskiej" jako zdrowej dla serca. Bez wątpienia ten amerykański naukowiec wywarł decydujący wpływ na jadłospis przeciętnego człowieka na całym świecie.

Pozanaukowe czynniki zmiany

Ważną częścią książki Taubesa jest analiza pozamedycznych okoliczności upowszechniania się jednej hipotezy kosztem drugiej. Autor odkrywa mechanizmy polityczne, ekonomiczne i socjologiczne, które odegrały kluczową rolę w rozpropagowaniu hipotezy tłuszczowo-cholesterolowej. W tym kontekście interesujące są na przykład okoliczności, w jakich American Heart Association (AHA) udzieliło poparcia hipotezie o szkodliwości pokarmów zwierzęcych zaproponowanej przez Ancela Keysa. Jeszcze w roku 1957, pisze Taubes, AHA oświadczyło, że „brak jest dowodów wystarczających do przyjęcia jednoznacznego stanowiska w kwestii związku miedzy żywieniem, w szczególności relacji między tłuszczem w diecie a arteriosklerozą i chorobami serca." Jednak trzy lata później AHA zmieniło zdanie stwierdzając w kolejnym raporcie, że „najlepsze zgromadzone dotychczas dane naukowe wskazują na to, że Amerykanie mogą obniżyć ryzyko wystąpienia chorób serca poprzez ograniczenie spożycia tłuszczów i zastąpienie tłuszczów nasyconych tłuszczami wielonienasyconymi." Jak relacjonuje Taubes, do zmiany stanowiska doszło nie dlatego, że pojawiły się nowe dowody naukowe, ale dlatego, że jednym z autorów tego nowego raportu, który notabene nie zawierał niemal żadnych przypisów i odniesień do literatury fachowej, był sam Ancel Keys. W taki sposób ten wpływowy badacz podsumował i docenił swój własny dorobek. W 1960 roku AHA zniosło tzw. „grupy ryzyka" i ogłosiło, że nowe niskotłuszczowe zalecenia dietetyczne dotyczą całej populacji, w tym niemowląt, dzieci, nastolatków, kobiet w ciąży, matek karmiących i seniorów.



źródło: http://vintagedish.blogspot.com/2008_07_01_archive.html

▲ Od lat 50-tych gwałtownie rośnie w USA konsumpcja tłuszczów wielonienasyconych kosztem tradycyjnych tłuszczów zwierzęcych. Na zdjęciu przykład reklamy margaryny i oleju firmy Mazola z 1968 roku akcentującej zdrowotne właściwości olejów roślinnych.

Od lat 60-tych przyspiesza w USA proces określany jako „oliwienie Ameryki". Taubes pokazuje, że AHA bardzo wcześnie zawarło sojusz z producentami olejów roślinnych i margaryny. Wspólnie popularyzowano tłuszcze roślinne, kosztem smalcu i masła. Wspólnie organizowano społeczne kampanie edukacyjne np. kampania „*listen to your heart*". Przemysł zainteresowany

upowszechnieniem nowej nauki chętnie współfinansował nowe podręczniki i materiały informacyjne dla lekarzy. Jednocześnie wdrażał technologię odtłuszczania mleka, jogurtów i innych produktów mlecznych. Coraz mocniej popularyzowane były produkty zbożowe, soja i ryż. Ten stan symbiozy AHA z producentami tłuszczów roślinnych zakończył się w połowie lat 70-tych, kiedy wykazano w badaniach laboratoryjnych, że tłuszcze wielonienasycone wywołują u zwierząt nowotwory.



▲ W 1961 roku Ancel Keys znalazł się na okładce magazynu „Time" jako „twarz" nowego paradygmatu i nadzieja zdrowotna dla wszystkich Amerykanów.

Taubes pokazuje, że od samego początku ważną rolę w upowszechnianiu nowego paradygmatu odegrały media, które odnalazły w nim jasny i pozytywny przekaz - receptę na rozwiązanie ważkiego problemu społecznego, jakim po Drugiej Wojnie Światowej stało się zdrowie człowieka. Badacze sceptyczni wobec hipotezy tłuszczowo-cholesterolowej wypadali w mediach blado na tle jej zwolenników. Podkreślali jedynie konieczność uzyskania jednoznacznych dowodów naukowych przed sformułowaniem zaleceń publicznych, apelowali o prowadzenie dalszych badań, mnożyli pytania zamiast dostarczać prostych odpowiedzi. Taki przekaz nie nadawał się ani do cytowania, ani na nagłówki.

Polityczne rozstrzygnięcie

Taubes przypomina, że trwające do późnych lat 70-tych kontrowersje naukowe wokół wpływu żywienia na zdrowie zostały ostatecznie rozstrzygnięte przez polityków, a nie przez naukowców. Stało się tak za sprawą komisji senatora Georga McGoverna, która 14 stycznia 1977 roku ogłosiła *Cele Żywieniowe dla Stanów Zjednoczonych*, zalecające zmniejszenie udziału pokarmów zwierzęcych w diecie Amerykanów. Swoją decyzją senatorowie zalegalizowali hipotezę tłuszczowo-cholesterolową i właściwie zdelegalizowali hipotezę węglowodanową.

Komisja Senacka Georga McGoverna pn. *Senate Select Committee on Nutrition and Human Needs* działała od 1968 roku i zajmowała się zwalczaniem problemu niedożywienia w Stanach Zjednoczonych. Uruchomiła szereg programów na rzecz walki z niedożywieniem i cieszyła się dobrą prasą w początkowym okresie swojej działalności. Na początku lat 70tych senatorowie zainteresowali się nową hipotezą o niebezpiecznych dla zdrowia tłuszczach i cholesterolu. Politycy planowali zająć się tym zagadnieniem już w roku 1972, ale musieli to odłożyć na później, ponieważ McGovern w tym samym roku ubiegał się o prezydenturę USA. Po przegranych wyborach, jego komisja miała jeszcze więcej powodów żeby skierować swe wysiłki w kierunku rozstrzygnięcia toczącej się debaty naukowej. Problem przyczyn choroby wieńcowej stawał się bowiem tym bardziej palący, że ukazała się książka Johna Yudkina pt. *Pure White and Deadly*, która identyfikowała cukier, a nie tłuszcz jako przyczynę chorób serca. W środowisku naukowym i politycznym rosła presja, aby jak najszybciej rozstrzygnąć te kontrowersje.

Między rokiem 1973 a 1976 senator McGovern i jego współpracownicy odbyli serię spotkań z lekarzami i naukowcami, zarówno przeciwnikami jak i zwolennikami hipotezy tłuszczowo-cholesterolowej. Jednak opinie tych pierwszych nie dawały politykom podstawy do działania. Podkreślali oni naukowe niejasności, akcentowali konieczność prowadzenia dalszych badań, apelowali o wstrzemięźliwość w formułowaniu publicznych zaleceń. Nie tego szukali politycy. Od naukowców oczekiwali uzasadnienia dla podjęcia konkretnych działań, które można by w oczach amerykańskiej opinii publicznej przedstawić jako akcję prozdrowotną, podjętą przez administrację zatroskaną o zdrowie Amerykanów. Z tego powodu zwolennicy hipotezy


źródło: http://www.americanthinker.com/2009/03/george_mcgovern_revisited.html
▲ Komisja Senacka rozmawia z naukowcami. Obok McGoverna zasiadali w niej m.in. Ted Kennedy i Bob Dole. Cele Żywieniowe przyjęte przez Komisję w 1977 roku zapewniły skrobi i produktom zbożowym dominujący udział w amerykańskiej diecie.

tłuszczowo-cholesterolowej, proponujący radykalne zmiany dietetyczne w kierunku ograniczenia spożycia pokarmów zwierzęcych, cieszyli się większym uznaniem członków komisji. W rezultacie senatorowie udzielili wsparcia hipotezie antytłuszczowej i przekuli ją w pierwsze oficjalne stanowisko rządu federalnego w kwestii czynników ryzyka w diecie Amerykanów.

Taubes odkrywa w swojej książce mniej znane kulisy funkcjonowania Komisji McGoverna i jej zainteresowania nową hipotezą o szkodliwości tłuszczów. Jak opisywał to dziennikarz śledczy,William Broad, w magazynie Science w 1979 roku, na koniec lat 70-tych planowana była w Senacie USA reorganizacja, w wyniku której Komisja McGoverna wraz z końcem odnawianej co 2 lata kadencji miała zostać zredukowana do roli podkomisji w ramach Komisji ds. Rolnictwa. Ogłoszenie *Celów Żywieniowych* stanowiło dla senatora McGoverna i jego kolegów ostatnią deskę ratunku przed zbliżającą się degradacją. Można więc powiedzieć, że podejmując temat „zdrowego żywienia" senatorowie wykazali troskę nie tylko o zdrowie Amerykanów, ale także o własną pozycję. W rozmowie z Broadem, Cortez Enloe, redaktor pisma „Nutrition Today", podsumował motywację senatorów następująco: „Walczyli o przetrwanie, bo zbliżał się koniec kadencji."

Efekt kuli śniegowej

Jak pokazuje Taubes, ogłoszenie *Celów Żywieniowych* zamieniło kontrowersję naukową w zagadnienie polityczne, czego beneficjentami był Ancel Keys i jego hipoteza. W realizację *Celów* automatycznie zaangażowały się wszystkie agendy rządu federalnego, spośród których kluczową rolę odegrało amerykańskie Ministerstwo Rolnictwa, które opracowało w 1980 roku pierwszą oficjalną niskotłuszczową piramidę żywieniową. Później, bo w roku 1986, Narodowy Instytut Zdrowia (NIH) opracował Narodowy Program Edukacji o Cholesterolu (NCEP), w którym sformułowano po raz pierwszy oficjalne zalecenia odnośnie „zdrowych" poziomów cholesterolu u człowieka.



źródło: http://www.mazola.in

▲ Poparcie przez administrację USA hipotezy tłuszczowo-cholesterolowej dostarczyło producentom tłuszczów roślinnych jeszcze mocniejszych argumentów „prozdrowotnych" przy reklamowaniu swoich produktów. Stworzyło też nowe możliwości oficjalnej współpracy między przemysłem a organizacjami lekarskimi na całym świecie. Na zdjęciu przykład wspólnych działań firmy Mazola i australijskiej Heart Foundation.

Taubes pokazuje, że działania administracji państwowej natychmiast wsparła zinstytucjonalizowana medycyna (American Medical Association, American Academy of Sciences) oraz te korporacje, dla których nowa polityka „prozdrowotna" była „dobra dla interesów" (Kellogg, Merck i American Home Products). Stopniowo usuwano tłuszcz z takich produktów jak herbatniki, chipsy i jogurty, do których dla zachowania walorów smakowych dodawano wysokofruktozowy syrop kukurydziany (*high frucose corn syrup*). Na rynek trafiły substytuty tłuszczu takie jak olestra firmy Procter & Gamble. Zalegalizowanie hipotezy tłuszczowo-cholesterolowej dało impuls do rozwoju nowych gałęzi usług, takich jak dietetyka i doradztwo żywieniowe, skupionych na metodach zarządzania kaloriami. Sklasyfikowanie otyłości jako efektu obżarstwa i lenistwa otworzyło przestrzeń dla rozwoju psychologii żywienia. Skoro ludzie tyją, to znaczy, że nie potrafią kontrolować swoich nawyków żywieniowych. A to uznano za wymagający interwencji problem psychologiczny. Wokół niskotłuszczowego myślenia zaczęły organizować się ruchy społeczne i konsumenckie grupy lobbingowe. Szczególnie agresywną działalność prowadziła organizacja o nazwie *Center for Science in the Public Interest* popularyzująca żywienie wegetariańskie. Działacze tej organizacji zmusili w latach 80-ych sieć McDonald's do wycofania z użycia tradycyjnych tłuszczów zwierzęcych i oleju kokosowego na rzecz olejów roślinnych (tłuszczów wielonienasyconych).

Co ciekawe, jeszcze w 1984 roku Narodowy Instytut Zdrowia musiał zorganizować tzw. „Konferencję Konsensusu", bo wciąż było zbyt wielu badaczy i lekarzy, którzy nie chcieli uznać i praktykować forsowanych odgórnie dogmatów niskotłuszczowych. W konferencji wzięło udział ponad 600 uczestników, a debata uwidoczniła to, czego organizatorzy obawiali się najbardziej, czyli całkowity brak zgody. Byli oni jednak na to przygotowani: na potrzeby mediów opublikowano jednolity komunikat z posiedzenia o potrzebie obniżania cholesterolu przez dietę i środki farmakologiczne, który został opracowany jeszcze zanim konferencja

się zaczęła. Po latach, Daniel Steinberg, szef panelu ekspertów na konferencji, powiedział: „Gdybyśmy rzeczywiście mieli konsensus, nie byłoby potrzeby organizować Konferencji Konsensusu".

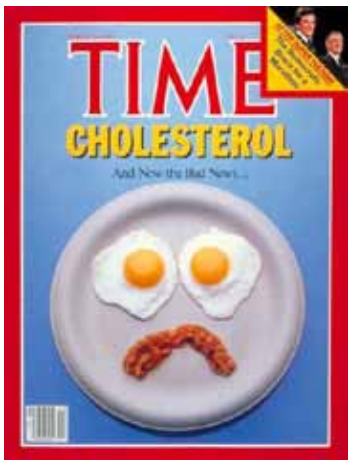
Nauka miała nadgonić

Zaraz po tym, jak politycy ustalili fakty naukowe odnośnie zdrowotnych właściwości żywienia niskotłuszczowego, naukowcy mieli dostarczyć dowodów na słuszność podjętych decyzji. Pomiędzy rokiem 1980 a 1984 Narodowy Instytut Zdrowia (NIH) opublikował wyniki czterech badań, rozpoczętych jeszcze w latach 70-tych, którymi objęto populacje Puerto Rico, Honolulu, Framingham i Chigago. Miały one wykazać ponad wszelką wątpliwość korzyści zdrowotne wynikające z niskotłuszczowego, niskocholesterolowego odżywiania. Jednak żadne z tych badań tego nie dowiodło. Okazało się, na przykład, że mężczyźni, którzy zachorowali na serce jedli nieznacznie więcej tłuszczów, w tym tych nasyconych, niż ci, którzy nie zachorowali na serce. Ale ci mężczyźni, którzy zmarli w wyniku choroby, jedli nieco mniej tłuszczów nasyconych niż ci, którzy nie zmarli. Badacze przyznali, że w świetle propagowanych zaleceń żywieniowych taka sytuacja stanowiła problem.

Niemal wszystkie badania nieodmiennie wykazywały korelację między niskim poziomem cholesterolu a wystąpieniem choroby nowotworowej. Najczęstszy związek występował między niskim poziomem cholesterolu a nowotworem okrężnicy. W przypadku badania Framingham Study zauważono, że mężczyźni z poziomem cholesterolu poniżej 190 trzy razy częściej chorowali na raka okrężnicy niż mężczyźni z poziomem cholesterolu powyżej 220. Dodatkowo mężczyźni z niskim poziomem cholesterolu byli niemal dwa razy bardziej narażeni na wystąpienie u nich jakiegokolwiek nowotworu niż mężczyźni z poziomem cholesterolu powyżej 290. Takie rezultaty spotykały się ze „zdziwieniem i rozczarowaniem" wśród pracowników Narodowego Instytutu Zdrowia.

W pierwszej połowie lat 80-tych ukazały się wyniki dwóch dużych i kosztownych projektów badawczych zrealizowanych przez National Heart, Lung and Blood Institute. Pierwsze z nich pn. *Multi Risk Factor Intervention Trial* (MRFIT) miało wykazać korzyści zdrowotne wynikające z niepalenia papierosów, niskiego cholesterolu i niskiego ciśnienia krwi. Jednak wyniki tego projektu także nie spełniły oczekiwań badaczy. Okazało się bowiem, że więcej zgonów wystąpiło wśród osób, które zgodnie z zaleceniami rzuciły palenie, stosowały niskotłuszczową dietę i przyjmowały leki obniżające ciśnienie, niż wśród tych pacjentów, którym pozwolono kontynuować swoje zachowania i nawyki. W październiku 1982 badanie zostało zwięźle podsumowane przez „Wall Street Journal", który donosił: „*Atak Serca: Porażka Badań*". W 1997 roku badacze ujawnili, że w badaniu MRFIT okazało się, że w grupie eksperymentalnej, w której było mniej palaczy, wystąpiło więcej przypadków raka płuc niż w grupie kontrolnej. W zasadzie jedyny wniosek z badań był taki, że spożycie tłuszczu chroni przed nowotworem.

Drugim ważnym projektem badawczym z początku lat 80-tych był badanie pn. *Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial* (LRC-CPPT). Wykazało ono, że stosowanie cholestyraminy, leku obniżającego cholesterol, redukuje jego poziom o 4%, co zmniejsza ryzyko zgonu w wyniku ataku serca o 0.2 % w okresie 10 lat. Taki rezultat uznano za sukces i na jego podstawie sformułowano założenie, że skoro leki obniżające cholesterol zapobiegają zawałowi serca, to dieta obniżająca cholesterol, powinna działać tak samo. To na podstawie tych rezultatów, Basil Rifkind, kierownik badania LRC-CPPT, ogłosił w magazynie Time w 1984 roku, że ustalono ponad wszelką wątpliwość „iż dieta oraz leki obniżające cholesterol zmniejszają ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej i zawału serca."



▲ W 1984 magazyn „Time" promował konieczność obniżania cholesterolu na podstawie badania LRC-CPPT, które de facto nie wykazało żadnych korzyści zdrowotnych z tym związanych.

Jednak po latach Rifkind tłumaczył, że nie sposób było wykonać badania potwierdzającego ponad wszelką wątpliwość skuteczność diety niskotłuszczowej z uwagi na wysokie koszty takiego przedsięwzięcia. I dlatego

zwolennicy hipotezy tłuszczowo-cholesterolowej musieli wykorzystać nawet takie mizerne rezultaty, jak te osiągnięte w badaniu LRC-CPPT. „Świat nie jest doskonały. Dane niepodważalne są nieosiągalne, dlatego trzeba robić, co można na podstawie tego, co jest dostępne," wyznał Rifkind.

Nowy establishment medyczny


źródło: http://www.edcrossfineart.com/kamwathi.html

▲ Niemal cały nowy establishment medyczno-badawczy ukształtowany w latach 1950-1970 wywodził się z uniwersytetów zlokalizowanych w północno-wschodniej części USA (Harvard, Yale, Columbia, Rockefeller, University of Pennsylvania). Wszyscy byli kolegami.

Taubes zwraca uwagę na fakt, że hipoteza tłuszczowo-cholesterolowa była szczególnie mocno wspierana przez nowe pokolenie badaczy „laboratoryjnych", które w latach 70-tych zdominowało obszar badań naukowo medycznych. Należeli do nich m.in. Fred Stare, Philip White, Jean Mayer, Albert Stunkard, George Bray, Theodore Van Itallie, Jules Hirsh. Po pierwsze, oprócz Stunkarda, który jako psychiatra zajmował się leczeniem zaburzeń nawyków żywieniowych, badacze ci wcale nie specjalizowali się w tematyce wpływu żywienia na zdrowie. Po drugie, rzadko trudnili się oni leczeniem „żywych" pacjentów, częściej natomiast zasiadali w komisjach, ciałach doradczych ustalających normy, przewodniczyli konferencjom, opiniowali projekty badawcze pod kątem ich dofinansowania. Była to grupa w dużej części związana z wpływowym i opiniotwórczym ośrodkiem medyczno-badawczym na Uniwersytecie Harvarda. To oni najmocniej zabiegali u władz USA o poparcie nowej hipotezy o szkodliwości tłuszczów. Oni też najczęściej dyskredytowali w mediach oponentów i nierzadko używali w debacie argumentacji moralnej. Jean Mayer, na przykład, wygłosił w 1965 roku na łamach „New York Times" opinię, że zalecanie diety niskowęglowodanowej Amerykanom w średnim wieku jest „w pewnym sensie równoznaczne z dokonywaniem masowej zbrodni". Nowy establishment skutecznie ośmieszył dorobek Roberta Atkinsa, chociaż jego przedstawiciele, w przeciwieństwie do niego, nie mogli pochwalić się sukcesami w leczeniu otyłych pacjentów. Po prostu w ogóle nie zajmowali się leczeniem.

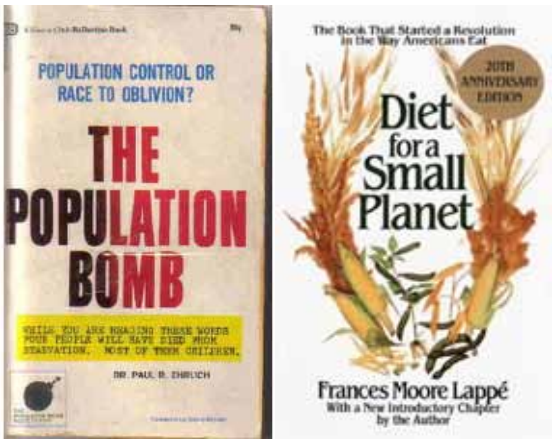
Taubes pokazuje, że szczególnie wczesny okres forsowania hipotezy tłuszczowo-cholesterolowej uwidocznił konflikt między środowiskiem ekspertów-zwolenników nowej hipotezy, a praktykującymi lekarzami, którzy na co dzień mieli sprzeczne z propagowaną teorią doświadczenia w leczeniu swoich pacjentów. Później opór lekarzy zmalał, jako że w latach 70-tych hipotezę tłuszczowo-cholesterolową zaczęto przedstawiać w podręcznikach medycyny jako udowodniony fakt naukowy.

Konflikty interesów

Zwolennicy nowego paradygmatu często zarzucali swoim oponentom związki z przemysłem mięsnym i mlecznym. Ale, jak pisze Taubes, sami nie byli wolni od podejrzeń o konflikt interesów. Od początku lat 1960 Wydział Żywienia Uniwersytetu Harvarda, z którym związani byli zawodowo Mayer, White i Stare, otrzymywał wsparcie finansowe od przemysłu cukrowniczego i m.in. od General Foods Corporation, Coca Coli, Oscar Mayer, National Soft Drink Association.

Taubes pokazuje, że sponsorowanie badań medycznych przez przemysł spożywczy i farmakologiczny jest dziś faktem powszechnie znanym i akceptowanym. Sytuacja ta rodzi jednak pytania o faktyczny wpływ przemysłu na debatę naukową. Kiedy w roku 1998 i 2003 magazyn „Science" poświęcił dwa wydania specjalne tematyce otyłości, za każdym razem autorem i redaktorem tekstów był James Hill z Uniwersytetu Stanu Colorado. Na łamach tego czasopisma Hill konsekwentnie przekonywał czytelników, że przyczyną otyłości jest siedzący tryb życia i nadmierne spożycie kalorii, zalecając żywienie niskotłuszczowe. Ale Hill jest dobrze znanym propagatorem węglowodanów, a szczególnie cukru. Napisał nawet specjalny artykuł zalecający spożywanie cukru podczas odchudzania. Nie jest tajemnicą, że honorarium za ten artykuł otrzymał od Stowarzyszenia Producentów Cukru (*The Sugar Association*).

Na przestrzeni lat, pisze Taubes, James Hill przyznał się do wielu sytuacji konfliktu interesów, w których się znalazł jako badacz. Otrzymywał wynagrodzenie za doradzanie takim firmom jak Coca-Cola, Kraft Foods i Mars (wytwórcy batonów Mars i Snickers oraz cukierków M&M). Wszystkie te firmy ucierpiałyby finansowo, gdyby upowszechniła się wiedza o tuczącej roli węglowodanów. Hill otrzymał także ponad 2 mln dolarów w formie „podarunków" dla swojego laboratorium od firmy Procter & Gamble, producenta olestry - „tłuszczu bez tłuszczu" okrzykniętego „marzeniem każdego dietetyka".
Jak na ironię, pomimo tych związków z biznesem, to właśnie Hill otrzymał dofinansowanie od Narodowego Instytutu Zdrowia (NIH) na wykonanie badań porównujących „dietę Atkinsa" z dietą niskokaloryczną i niskotłuszczową.



▲ Problem przeludnienia Ziemi i wpływu hodowli bydła na głód w Trzecim Świecie spopularyzowały szczególnie mocno dwie książki: *The Population Bomb* Paula Erlicha (1968) oraz Diet for a *Small Planet* Francisa Lappe (1971).

Ideologia i polityka zmiany

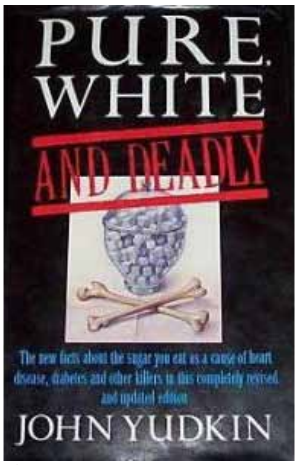
Do okoliczności, które przesądziły o sukcesie hipotezy tłuszczowo-cholesterolowej zalicza Gary Taubes fakt, iż trafiła ona na podatny grunt ideologiczno-polityczny, jaki wytworzył się w USA w związku tzw. „rewolucją kulturalną" końca lat 60-tych. Na znaczeniu zyskały wtedy ruchy działające na rzecz ograniczenia spożycia mięsa przez kraje bogatego Zachodu. Na forum międzynarodowym stanął wówczas problem głodu w Trzecim Świecie, a także kwestia przeludnienia Ziemi. Spożycie mięsa przestało być jedynie wyborem żywieniowym jednostki, ale urosło do rangi społecznego problemu o charakterze etycznym. Przeciwnicy konsumpcji mięsa i produktów zwierzęcych argumentowali, że w miejsce upraw paszy dla bydła, Zachód powinien uprawiać zboże, żeby wyżywić głodujący Trzeci Świat. Socjolog Warren Belasco w książce *Appetite for Change* (1993) ujął ten dylemat moralny w sposób następujący: „Decyzja konsumenta w sklepie mięsnym w miasteczku Gary, w stanie Indiana, wpływa na dostępność pożywienia w Bombaju w Indiach". Niejako w odpowiedzi na problem głodu i przeludnienia, John Mayer z Uniwersytetu Harvarda, jeden z czołowych propagatorów hipotezy tłuszczowo-cholesterolowej, postulował wprowadzenie „uproszczonego modelu żywienia" opartego na ograniczonej konsumpcji mięsa i zwiększonym spożyciu zbóż oraz innych pokarmów roślinnych.

Naukowe korzenie hipotezy węglowodanowej

Książka *Good Calories Bad Calories* zadaje kłam upowszechnianej dzisiaj opinii, że żywienie niskowęglowodanowe to jakaś niebezpieczna moda, nie mająca uzasadnienia w nauce. Taubes obszernie dokumentuje ponad 150 letnią historię tego kierunku badań. Z książki dowiadujemy się, że do lat 60-ych XX w. negatywny wpływ węglowodanów na zdrowie był już dobrze rozpoznany w badaniach klinicznych i opisany w literaturze fachowej. Dla przykładu, opublikowany w 1951 roku podręcznik endokrynologii pt. *Practice of Endocrynology*, napisany przez siedmiu wybitnych lekarzy brytyjskich pod kierownictwem dr Raymonda Greena, zawierał zalecenia dietetyczne, które nie odbiegały zasadniczo od niskowęglowodanowej diety Williama Bantinga z połowy XIX wieku. W znanej publikacji *Human Nutrition and Dietetics* autorstwa Stanleya Davidsona i Reginalda Passmore z roku 1963 można było przeczytać, że „należy radykalnie ograniczyć spożycie węglowodanów, ponieważ ich nadmierne spożycie jest najbardziej powszechną przyczyną otyłości". Z kolei Dr Benjamin Spock w swojej książce *Baby and Child Care*, która w latach 1946 -1998 doczekała się 6 edycji i 50 mln sprzedanych egzemplarzy, uczył kolejne pokolenia młodych matek, że skrobia w diecie (płatki zbożowe, chleb i ziemniaki) powoduje otyłość.

Taubes pokazuje, że grupa zwolenników hipotezy węglowodanowej w XX wieku była znacząca. Do bardziej znanych lekarzy i badaczy amerykańskich i brytyjskich po wojnie należeli m.in. Denis Craddock, Robert Kemp, Alan Howard, Ian Maclean Beard, Alfred Pennigton, Robert Atkins, George Blackburn, Bruce Bistrian, George Thorpe, Herman Taller. Na szczególną uwagę zasługuje dorobek wybitnego brytyjskiego fizjologa, Johna Yudkina, twórcy Wydziału Nauk Żywieniowych na Uniwersytecie Londyńskim, który od 1957 roku wykazywał

w kolejnych badaniach rolę cukrów, szczególnie tych wysokoprzetworzonych, w wywoływaniu choroby serca. Owocem jego prac była wydana w 1972 roku książka na temat cukru zatytułowana *Pure, White and Deadly*, która odbiła się szerokim echem w środowisku naukowym.



▲ John Yudkin włączył się do debaty na temat przyczyn chorób serca w 1957 r. Kiedy w 1971 r. przeszedł na emeryturę, jego hipoteza o szkodliwości cukrów została niemal całkowicie zepchnięta na margines przez zwolenników Keysa.

Do lat 70-tych zagrożenie dla zdrowia wynikające z nadmiaru węglowodanów w diecie było powszechnie znane nie tylko wśród lekarzy, ale także - a może przede wszystkim - wśród zwykłych ludzi. Dobrze ujął to „British Journal of Nutrition", który w 1963 roku pisał, że „każda kobieta wie, że węglowodany tuczą." Wraz z rozwojem badań, druga połowa XX wieku przyniosła szereg książek popularyzujących w społeczeństwie amerykańskim model żywienia niskowęglowodanowego/wysokotłuszczowego, w tym: *Eat fat loose fat* (1958), *Calories don't count* (1961), *The Doctor's Quick Weight Loss Diet* (1968), *Dr. Atkins' Diet Revolution* (1972) *The Complete Scarsdale Medical Diet* (1978), *The Zone* (1995), *Protein Power* (1996), *Sugar Buster!* (1998), *The South Beach Diet* (2003).

Diety izolowanych kultur

Poza wieloma innymi źródłami historycznymi Taubes przywołuje też istotny, a pomijany dziś dorobek badawczy lekarza i antropologa z Uniwersytetu Harvarda, Vilhjalmura Stefannsona, oraz stomatologa i podróżnika Westona A. Price'a. W okresie międzywojennym badali oni izolowane populacje, które przestrzegają swoich tradycyjnych modeli żywieniowych, opartych często w 70-80% na tłuszczu zwierzęcym, a mimo to wolne są od chorób trapiących cywilizację zachodnią. Zaobserwowali oni, a obserwacja ta miała kluczowe znaczenie, że zawsze, kiedy populacje te przyjmowały „cywilizowany" model żywienia, pojawiały się u nich tzw. „choroby cywilizacyjne." Dorobek badawczy Westona A. Price'a zawiera jego magnum opus pt. *Nutrition and Physical Degeneration* wydane w 1939 roku.


▲ Weston A. Price (po lewej), Vilhjalmur Stefannson (po prawej)

Na podstawie badań żyjącego w północnej Kanadzie plemienia Innuitów, według których „warzywa i owoce nie są żywnością dla ludzi", Vilhjalmur Stefannson udowadniał, że dieta wyłącznie mięsna jest zdrowa i nie powoduje deficytów witamin czy aminokwasów, bo wszystko czego ludzki organizm potrzebuje jest w mięsie. Dla udowodnienia tej tezy Steffanson oraz jego współpracownik, duński podróżnik i lekarz Karsten Anderson, poddali się w 1928 roku eksperymentowi przeprowadzonemu pod ścisłą kontrolą znanych w USA antropologów, dietetyków i lekarzy. Przez rok obaj jedli wyłącznie mięso (79% tłuszcz, 19% białko, 2% węglowodany). Przed eksperymentem obaj zostali poddani odpowiednim badaniom, po to żeby w badaniach cyklicznych można było ustalić, czy spożywają węglowodany. Można to stwierdzić np. na podstawie braku ciał ketonowych w moczu. Po roku, wbrew oczekiwaniom lekarzy, nie zauważono pogorszenia stanu zdrowia. Nie wystąpiły u nich żadne niedobory witamin, a niektóre wskaźniki, jak np. ciśnienie krwi u Andersona, spadły (z 140/80 do 120/80). Choć szczupli, obaj dodatkowo nieznacznie schudli. W 1946 roku Stefannson wydał książkę o dietach wysokotłuszczowych pt. *Not by Bread Alone*. Recenzując tę książkę New York Times napisał w 1946 roku: „Rezultaty pracy Pana Stefannsona ośmieszają technologów od tzw. zbilansowanej diety i miłośników owoców i warzyw". Stefansson pozostawał na wysokotłuszczowej diecie Innuitów przez ponad 20 lat i zmarł w wieku 83 lat.


▲ Tradycyjna dieta Eskimosów zdominowana jest przez wysokotłuszczowe pokarmy zwierzęce i populacje te wolne są od chorób cywilizacyjnych.

Co udało się osiągnąć?

W swojej książce Taubes podkreśla potrzebę rehabilitacji niesłusznie zdemonizowanej hipotezy węglowodanowej, uzasadniając swoje stanowisko na wielu płaszczyznach. Przede wszystkim, obowiązujący paradygmat poniósł porażkę. Wbrew oczekiwaniom, wraz z: upowszechnieniem się niskotłuszczowego modelu żywienia, ograniczeniem w diecie pokarmów i tłuszczów zwierzęcych (nasyconych) na rzecz pokarmów roślinnych i tłuszczów roślinnych (nienasyconych), zwiększeniem w diecie udziału ziaren i zbóż oraz wysokoprzetworzonych pokarmów węglowodanowych, wybuchła w USA epidemia otyłości i tzw. chorób cywilizacyjnych. Liczba chorych na cukrzycę typu II w USA między rokiem 1980 a rokiem 2006 niemal potroiła się rosnąc z 5,6 mln do 16,8 mln. Poziom otyłości, stabilny przez lata 60-te i 70-te na poziomie ok. 12-14% populacji USA, gwałtownie wzrósł we wczesnych latach 80-tych. Obecnie w USA ponad 2/3 populacji ma problem z otyłością lub nadwagą. Między rokiem 1980 -2000 potroiła się liczba otyłych dzieci w wieku 11-19 lat. Szczególnie niepokojący jest, według badaczy, stały wzrost otyłości brzusznej u mężczyzn, która przyczynia się do powstawania szeregu schorzeń określanych mianem syndromu metabolicznego, w tym choroby serca, wysokiego ciśnienia krwi i cukrzycy. Dlatego można uznać, że cokolwiek sprawia, że tyjemy , to samo sprawia, że chorujemy.



źródło: http://www.sagestossel.com/?p&paged=12

▲ Oficjalna piramida żywieniowa i jej skutki - rysunek satyryczny autorstwa Sage Stossel

Już w 1997 roku Roland Weinsier z Uniwersytetu Stanu Alabama zauważył przepaść między intencjami, a skutkami wdrożenia na szeroką skalę nowego paradygmatu: „Wysiłki na rzecz promocji produktów niskokalorycznych i niskotłuszczowych okazały się nadzwyczaj skuteczne", ale ograniczenie spożycia tłuszczu „nie zapobiegły wzrostowi poziomu otyłości w populacji". William Harlan, z Narodowego Instytutu Zdrowia (NIH) w 1998 opisał natomiast sytuację następująco: „Wbrew oczekiwaniom obserwujemy wzrost wagi, coraz większe porcje posiłków, jemy coraz więcej (...). Żywność uboższa w tłuszcz stała się bogatsza w węglowodany i ludzie zaczęli więcej jeść"

O tym, co udało się osiągnąć, informuje nas dzisiaj Światowa Organizacja Zdrowia (WHO). Eksperci tej organizacji ostrzegają, że obecne pokolenie dzieci „może być pierwszym od długiego czasu, w przypadku którego przeciętna długość życia będzie krótsza niż ich rodziców". Odpowiedzialne za to mają być schorzenia niezakaźne takie jak cukrzyca, niektóre rodzaje raka czy nadciśnienie, które coraz częściej dotykają osoby młode, a nawet dzieci. To nie powinno dziwić skoro 43 mln dzieci w wieku przedszkolnym cierpi na nadwagę lub otyłość. Powszechnie dziś wiadomo, że dzieci matek chorych na cukrzycę, rodzą się większe i cięższe. I bynajmniej nie jest to objawem zdrowia. Co zostało dziś z obietnic lepszego zdrowia jakie składali publicznie zwolennicy hipotezy tłuszczowo-cholesterolowej? Czy ktoś pamięta dziś jeszcze deklaracje takie jak ta złożona przez Anthonego Gotto, przewodniczącego American Heart Association, który jeszcze w marcu 1984 roku, zapewniał na łamach magazynu Time, że „jeśli wszyscy zastosują się do programu obniżania cholesterolu, pokonamy arteriosklerozę do roku 2000"?

Epidemia bezruchu?

Jak pokazuje Taubes, epidemii otyłości i chorób cywilizacyjnych towarzyszy upowszechnienie się kultury fitness i aktywnych form spędzania wolnego czasu. Mało kto dziś pamięta, że w latach 60-tych XX wieku roczny obrót całego amerykańskiego przemysłu fitness nie przekraczał 200 mln dolarów. W 2005 roku przemysł ten generował obrót na poziomie 16 mld dolarów. W 1987 roku sprzedano w USA sprzęt sportowy

za ogólną kwotę 21,9 mld dolarów. W 2004 roku ta kwota wyniosła już 52 mld dolarów. Gwałtowne upowszechnienie się aktywności fizycznej w latach 70-tych odnotowały czołowe media w USA. W 1977 „New York Times" opisywał „eksplozję kultury fitness" i analizował ewolucję świadomości społecznej. Przebiegała ona od poglądu popularnego w latach 60-tych, że „intensywne ćwiczenia fizyczne nie są dla Ciebie dobre" do poglądu, że „intensywne ćwiczenia fizyczne są dla Ciebie dobre", spopularyzowanego w latach 70-tych.

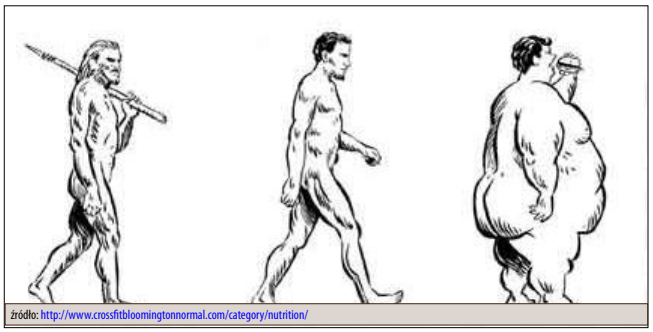

źródło: http://www.torontofatlossblog.com/markham-gymsecret/

▲ Wbrew obiegowym opiniom, moda na aktywność fizyczną stale się upowszechnia. Szczególnie ludziom otyłym wmówiono błędne przekonanie, że fitness jest niezbędnym warunkiem utraty wagi, co wywołuje u nich często frustrację i poczucie winy z powodu własnego „lenistwa".

W roku 1980 „Washington Post" donosił, że „nowa rewolucja fitness" ogarnęła 100 mln Amerykanów. W komentarzu gazeta zauważała, że „dekadę wcześniej nazwano by ich pogardliwie świrami". Upowszechnienie się aktywności fizycznej nazwał „Washington Post" „kluczowym fenomenem socjologicznym drugiej połowy XX wieku". Robert Levy, dyrektor National Heart, Lung and Blood Institute określił nową kulturę prozdrowotną jako „manię ćwiczenia w czasie wolnym". To wszystko podaje w wątpliwość rozpowszechniony obecnie pogląd, że współcześni Amerykanie, korzystając z dobrodziejstw postępu cywilizacyjnego, ruszają się mniej niż dawniej i dlatego tyją. Gdybyśmy zaakceptowali tę opinię, musielibyśmy uznać, że miliony ludzi wydają pieniądze na sprzęt sportowy i karnety na fitness, ale z nich nie korzystają.

Od myśliwego do rolnika

Kolejnym powodem, dla którego Taubes postuluje powrót do hipotezy węglowodanowej, jest fakt, że zmiana w modelu żywienia między paleolitem a neolitem była przejściem od diet o niskiej zawartości węglowodanów (dieta łowczo-zbieracza) do diet o wysokiej zawartości węglowodanów, głównie na skutek upowszechnienia się rolnictwa (dieta rolnicza). I to właśnie wpływ tej zmiany na organizm należy badać, argumentuje Taubes. Obowiązujący paradygmat jest absurdalny, ponieważ obwinia stare czynniki, czyli żywność, którą człowiek jadł od zawsze, za wywołanie nowych zjawisk, czyli tzw. chorób cywilizacyjnych.


źródło: http://www.crossfitbloomingtonnormal.com/category/nutrition/

▲ Łowczo-zbieraczy model żywienia stosowany był przez ludzi przez cały okres paleolitu (ok. 2 mln lat), czyli przez 99% okresu ewolucji gatunku ludzkiego. Chociaż nie ma zgody wśród badaczy co do proporcji składników (tłuszczów, węglowodanów, białek) w diecie człowieka paleolitu, to na pewno nie spożywał on wtedy produktów zbożowych, nabiału, słodkich napojów gazowanych, olejów roślinnych i batonów Snickers, które stanowią ok. 60 % jadłospisu współczesnego człowieka.

Rolnictwo przyniosło bezprecedensowe upowszechnienie się zboża i skrobi; dodatkowo rozwój technologii w ostatnich kilkuset latach umożliwił coraz doskonalsze przetwarzanie węglowodanów. Innym kluczowym czynnikiem zmiany jest gwałtowny wzrost konsumpcji fruktozy na skutek zwiększonego spożycia cukru stołowego (w połowie fruktoza) i wysokofruktozowego syropu kukurydzianego (*high fructose corn syrup*), masowo stosowanego do słodzenia tzw. bezcukrowych napojów i soków. Skalę tego zjawiska najlepiej ilustruje fakt, że w połowie XVIII w. spożycie fruktozy wynosiło ok. 9 kg rocznie na osobę a obecnie każdy Amerykanin spożywa średnio ok 70 kg fruktozy w ciągu roku. Co ciekawe, Stowarzyszenie Przetwórców Kukurydzy (*Corn Refiners Association*), produkujących wysokofruktozowy syrop kukurydziany, lobbuje obecnie na rzecz zmiany jego nazwy na „syrop kukurydziany" po to, aby poprawić jego wizerunek wśród klientów zaniepokojonych jego negatywnym wpływem na zdrowie.

Zmiana paradygmatu: teoria hormonalna

Kluczowym argumentem Taubesa za rehabilitacją hipotezy węglowodanowej są osiągnięcia endokrynologii, która pogłębiła wiedzę na temat roli i funkcji hormonów w organizmie człowieka. W kontekście badań nad otyłością kluczowe znaczenie ma rozpoznanie roli insuliny. Stało się to możliwe za sprawą Rosalyn Sussman i Yalow Salomon Berson, którzy w 1959 roku opracowali metodę pomiaru insuliny oraz innych hormonów in

vivo (we krwi). Już w 1965 roku oboje zauważyli, że insulina jest „najważniejszym regulatorem metabolizmu tłuszczów", dodając, że uwolnienie kwasów tłuszczowych z komórek „wymaga jedynie negatywnego bodźca w postaci deficytu insuliny". Stanowisko takie było powszechnie akceptowane przez amerykański establishment naukowo-medyczny w latach 70-tych. Jeszcze 1974 roku American Medical Association instruowało lekarzy, że „tłuszcz jest uwalniany z tkanki tłuszczowej wtedy, kiedy zmniejsza się wydzielanie insuliny".

Dziś endokrynolodzy i biochemicy wiedzą, że kiedy poziom insuliny jest chronicznie podwyższony, dochodzi do magazynowania kwasów tłuszczowych w tkance tłuszczowej. Kiedy natomiast poziom insuliny opada, kwasy tłuszczowe uwalniane są do krwi z tkanki tłuszczowej, która w rezultacie ulega redukcji. Jak pokazuje Taubes, wiedza ta ma fundamentalne znaczenie w kontekście odżywiania. Insulina jest bowiem uwalniania do krwi w reakcji na węglowodany w diecie, a nie w reakcji na tłuszcze. W 2005 roku George Cahill z Harvard Medical School opisał ten zasadniczy mechanizm następująco: „węglowodany oddziałują na insulinę, która oddziałuje na tkankę tłuszczową".

Wykluczające się teorie

Taubes pokazuje, że metaboliczno - hormonalne wyjaśnienie przyczyn otyłości, choć znane już w latach 60tych zeszłego stulecia, okazało się nie do pogodzenia z umacniającą się w tym czasie hipotezą tłuszczowo-cholesterolową. Obie hipotezy nawzajem się wykluczały. Rację mógł mieć albo Yudkin, albo Keys. Zwolennicy nowego paradygmatu promowali żywienie wysokowęglowodanowe/niskotłuszczowe, jako „zdrowe dla serca", a za otyłość obwiniali tłuszcze, które dostarczają więcej energii niż węglowodany. Tę ostatnią konstrukcję wywiedli z fizycznego prawa zachowania energii i teoria ta znana jest dzisiaj jako **hipoteza bilansu kalorycznego**. Zgodnie z nią, kiedy spożywamy więcej kalorii niż spalamy, występuje dodatni bilans energetyczny i ten nadmiar niezużytej energii magazynowany jest w postaci tkanki tłuszczowej. Innymi słowy, tyjemy z obżarstwa i lenistwa i nie ma przy tym znaczenia źródło pochodzenia energii, bo w ujęciu energetycznym kaloria to kaloria. W konsekwencji, aby spowodować utratę tkanki tłuszczowej, należy wytworzyć „deficyt kaloryczny" poprzez ograniczenie kalorii w diecie i/lub zwiększoną aktywności fizyczną. Współcześnie, w kontekście epidemii otyłości, przytacza się okoliczności dodatkowe, takie jak toksyczność środowiska, zamożność oraz dostępność pożywienia. Ale hipotezy te nigdy w zasadzie nie wyszły poza sferę spekulacji.

Pytania bez odpowiedzi

Jednak w świetle obowiązującej teorii nie sposób wytłumaczyć wielu obserwacji. Dlaczego, na przykład, otyłość występuje razem z niedożywieniem w obrębie tych samych biednych populacji (np. otyłe matki i ich wychudzone dzieci)? Dlaczego otyłość najczęściej stabilizuje się sama na jakimś poziomie bez względu na zmiany dietetyczne? Dlaczego otyłość występuje rzadziej w bogatych grupach społecznych, a częściej pośród biednych, którzy na co dzień ciężko pracują fizycznie? Już w latach 60-tych uznano biedę za czynnik ryzyka przy występowaniu otyłości. Bilansem kalorycznym nie można wyjaśnić innego umiejscowienia tkanki tłuszczowej u kobiet i mężczyzn - otyłości męskiej i kobiecej. Ten mechanizm regulują hormony płciowe. W jaki sposób można spożyciem kalorii, bez odwołania się do uwarunkowań hormonalno-genetycznych, wyjaśnić niemal identyczną dystrybucję tkanki tłuszczowej u bliźniąt? Jak liczbą spożywanych kalorii wytłumaczyć różnice w rozmieszczeniu tkanki tłuszczowej u ludzi? Jak wyjaśnić bilansem kalorycznym takie zjawisko jak lipodystrofia, przy którym występuje gwałtowny zanik tkanki tłuszczowej w jednej części ciała (np. powyżej pasa) i jej równie gwałtowny przyrost w innej części (np. poniżej pasa)? Jak spożyciem kalorii lub lenistwem wyjaśnić lipodystrofię poinsulinową lub tę wywołaną terapią antyretrowirusową u pacjentów z wirusem HIV?



▲ Teoria bilansu kalorycznego każe nam uwierzyć, że na przestrzeni wielu lat identycznie otyli bliźniacy spożywali taką samą liczbę kalorii i taką samą liczbę kalorii wydatkowali. Czy to jest w ogóle możliwe?

Co ciekawe, zauważa Taubes, przy spożyciu średnio 2700 kalorii dziennie, utrzymanie stałej wagi ciała (+/- 5 kg) na przestrzeni 10 lat wymagałoby dokładności ok. 0,4 % tj. 11 kalorii dziennie. Nawet jeśli ludzie jakimś cudem mogliby liczyć kalorie z taką dokładnością, to należałoby wyjaśnić, w jaki sposób robią to zwierzęta? Otyłość u zwierząt w naturze nie występuje pomimo tego, że nie są one w stanie świadomie monitorować liczby spożywanych kalorii ani oceniać tego, czy znajdują się w dodatnim czy ujemnym bilansie energetycznym. Jednak w jakiś nieznany nam sposób organizm zwierzęcia utrzymuje stałą masę ciała. Już w 1936 roku Eugene Dubois zauważał w książce *Basal Metabolism and Health and Disease*, że „nie ma dziwniejszego zjawiska niż utrzymywanie się stałej wagi ciała w warunkach stale zmieniającej się aktywności organizmu i niestałości w odżywianiu."

Co mówi pierwsza zasada termodynamiki ?

Taubes omawia wiele problemów związanych z teorią bilansu kalorycznego. Jednak zasadnicze znaczenie ma obserwacja, że teoria ta bazuje na błędnej interpretacji prawa zachowania energii i pierwszej zasady termodynamiki. Zgodnie z prawami fizyki energia w układzie izolowanym nie może być ani utworzona, ani zniszczona, może jedynie zmienić formę. W świetle teorii bilansu kalorycznego, zmiana masy ciała musi wynikać z różnicy między kaloriami spożywanymi i wydatkowanymi, więc zawsze będzie skutkiem dodatniego lub ujemnego bilansu kalorycznego.

ΔU = kalorie spożyte - kalorie zużyte

Autor *Good Calories, Bad Calories* tłumaczy, że równanie opisujące pierwszą zasadę termodynamiki wcale nie wskazuje kierunku przyczynowo-skutkowego. Mówi ono jedynie o tym, że zawsze kiedy następuje przybór masy ciała (czyli zwiększenie energii magazynowanej w postaci tkanki tłuszczowej), występuje również dodatni bilans energetyczny. Nie oznacza to jednak, że przybór masy ciała jest *spowodowany* dodatnim bilansem kalorycznym. Taki pogląd jest nadinterpretacją, uważa Taubes. Według niego, bez pogwałcenia prawa fizyki można przyjąć, że zwiększenie lub zmniejszenie zmagazynowanej energii, czyli lewa strona równania, pełni rolę przyczyny, a nie skutku. Innymi słowy, przybór masy ciała może być spowodowany czynnikami metaboliczno-hormonalnymi, a dopiero w jego rezultacie występuje dodatni bilans energetyczny, którego skutkiem jest wzmożony apetyt i/lub zmniejszona aktywność fizyczna.

Taubes pokazuje, że badania naukowe i obserwacje nie potwierdzają obowiązującej interpretacji pierwszej zasady termodynamiki. Zdaniem autora wyjaśnienie przyczyn otyłości dodatnim bilansem kalorycznym, spowodowanym przejadaniem się, jest zwykłą tautologią i nic w rzeczywistości nie objaśnia. Podobny wniosek sformułował już w 1956 roku Jean Mayer, który notabene w latach późniejszych stał się gorącym propagatorem hipotezy tłuszczowo-cholesterolowej. Zauważył on, iż „zbyt wiele osób uważa, że przyczyny otyłości można wytłumaczyć przejadaniem się. Wyjaśnienie takie jest tylko innym sformułowaniem tego samego problemu (...).Wytłumaczenie otyłości przejadaniem się jest równie odkrywcze, co wytłumaczenie alkoholizmu nadmiernym piciem". Podobnie, pisze Taubes, można by powiedzieć, że syndrom chronicznego zmęczenia spowodowany jest nadmierną ospałością i/lub deficytem energii. Takie twierdzenia są niewątpliwie prawdziwe, ale bez znaczenia dla wyjaśnienia zjawiska. Nie dotykają istoty problemu: dlaczego nasi dziadkowie jedli mniej bez uczucia głodu, a my dzisiaj musimy jeść coraz więcej, żeby zaspokoić rosnący apetyt?

Co ciekawe, zauważa Taubes, terminy takie jak „przejadanie się" lub „niedostateczna aktywność fizyczna" są niejasne. Znajdują zastosowanie tylko wobec osób otyłych. Jak zauważył William Bennet, amerykański badacz i były redaktor naczelny Harvard Medical School Health Letter, „jeśli dane zachowanie żywieniowe nie skutkuje otyłością, nie może być zakwalifikowane jako przejadanie się." Osoba otyła z definicji musiała się przejadać bo przytyła. Osoba szczupła natomiast na mocy tej samej definicji nigdy się nie przejada, bez względu na to, ile kalorii spożywa. Kiedy szczupły człowiek dużo je, nawet więcej niż osoba otyła, mówi się po prostu, że ma „zdrowy apetyt" i tyle.

Kompensacja, czyli dlaczego od sportu się nie chudnie

Taubes pokazuje, że teoria bilansu kalorycznego nie bierze pod uwagę mechanizmu kompensacji, który działa w organizmie człowieka. Sprawia on, że energia dostarczana i wydatkowana są od siebie zależne, a waga człowieka jest regulowana homeostatycznie. Oznacza to, że spożywanie większej ilości energii zwiększy jej wydatkowanie i vice versa. Natomiast, w świetle obowiązującej teorii energia dostarczana i zużywana są od siebie niezależne i dlatego zwiększone spożycie kalorii można równoważyć jedynie wzmożoną aktywnością fizyczną.

W roku 2007 na łamach pisma „Scientific American" badacze dokonali następującej obserwacji: „Zwierzę, któremu ograniczymy dostępne kalorie w pożywieniu, ograniczy wydatkowanie energii poprzez zmniejszoną aktywność fizyczną i zwolniony metabolizm w komórkach, ograniczając w ten sposób do minimum spadek wagi ciała. Będzie miało większy apetyt i będzie jadło więcej, dopóki nie odzyska wagi wyjściowej". Oznacza to, mówi Taubes, że zwiększenie wydatkowania energii (np. zwiększona aktywność fizyczna) skutkuje zwiększonym apetytem. Ograniczenie kalorii w diecie powoduje spowolnienie metabolizmu i/lub obniżenie aktywności fizycznej. Powstawanie otyłości skutkuje natomiast wzrostem energii w masie tłuszczowej i jej spadkiem w komórkach, które mają mniej kalorii do wykorzystania. Dzieje się tak, ponieważ chronicznie podwyższony poziom insuliny wywołuje z czasem insulinooporność. W stanie tym, insulina nie dostarcza komórkom wystarczającej ilości energii. W zamian za to, hormon ten magazynuje energię (czyli spożywane kalorie) w formie tkanki tłuszczowej. Dlatego przyrostowi masy tłuszczowej towarzyszy stan głodu na poziomie komórkowym. I ten deficyt energii w komórkach powoduje wzmożony apetyt i/lub obniżoną aktywność jako mechanizm kompensacyjny dla zachowania równowagi w systemie. Widać z tego, że obowiązujący paradygmat myli skutek z przyczyną.

Wiadomo, że ludzie szczupli są bardziej aktywni niż ludzie otyli, bo wydatkują więcej energii na kilogram ciała. Dzieję się tak dlatego, że więcej energii ze spożywanych kalorii jest dostępnych dla komórek i tkanek u osoby szczupłej niż u otyłej. Szczupły człowiek zaczyna biegać w maratonie, ponieważ ma do dyspozycji więcej energii niż osoba otyła. Mniejsza ilość energii zamienia się u niego w tkankę tłuszczową i dlatego jest szczupły. Z kolei osoba otyła, nawet gdyby mogła zmusić się do biegania w maratonie, nie schudnie od tego, ponieważ jej organizm po pewnym czasie dostosuje się do zwiększonego wydatkowania energii, tak jak dostosowuje się do ograniczenia kalorii w diecie. Będzie to spowodowane przez mechanizm kompensacji.

Co ciekawe, nawet zwolennicy teorii bilansu energetycznego przyznają, że brak jest dowodów na to, iż aktywność fizyczna nie jest w rzeczywistości skuteczną metodą na utratę wagi. W „Zaleceniach Aktywności Fizycznej" z 2007 roku, opracowanymi przez American Heart Association, czytamy „Rozsądnym jest założenie, że osoba z wysokim dziennym wydatkiem energetycznym będzie mniej narażona na wzrost wagi z biegiem czasu niż osoba z niskim dziennym wydatkiem energetycznym. Jak dotąd jednak dane, które mamy na potwierdzenie tej hipotezy, nie są w pełni przekonujące". Nie są przekonujące ponieważ zwiększona aktywność fizyczna zwiększa apetyt. Już w 1940 roku Hugo Rony, badacz z uniwersytetu Northwestern, pisał w książce *Obesity and Leaness*, że „intensywne ćwiczenia fizyczne powodują natychmiastowe zapotrzebowanie na obfity posiłek. Wysokie lub niskie wydatkowanie energii skutkuje dużym lub małym apetytem. Dlatego mężczyźni, którzy pracują fizycznie, jedzą więcej niż mężczyźni, którzy pracują w biurze." Nie ma wątpliwości, pisze Taubes, że aktywność sportowa poprawia zdrowie fizyczne i psychiczne. Została jednak błędnie zinterpretowana i rozpowszechniona jako warunek utraty wagi w ramach teorii bilansu kalorycznego.

Wyjaśnione zagadki

Taubes pokazuje, że hipoteza węglowodanowa, oparta na teorii hormonalnej, lepiej wyjaśnia mechanizm powstawania otyłości i pozwala zrozumieć wiele zjawisk, które jawią się jako paradoksy w świetle obowiązującej teorii bilansu kalorycznego. Na przykład dziś już wiemy, że insulina to jedyny hormon odpowiedzialny za akumulację tkanki tłuszczowej (*fat accumulation hormone*). To dlatego przed drugą wojną światową insuliną leczono anoreksję. Również dlatego diabetycy leczeni insuliną przybierają na wadze.

Stanowi to dylemat terapeutyczny w leczeniu cukrzycy typu II: podawanie insuliny w celu kontrolowania poziomu cukru skutkuje często otyłością, która z kolei prowadzi do choroby serca i innych problemów zdrowotnych. Do lat 60-tych insulinę stosowano w leczeniu ostrej depresji i schizofrenii w ramach terapii, zwanej „szokiem insulinowym". Metodą tą leczony był chory na schizofrenię John Nash, wybitny matematyk Uniwersytetu Princeton, którego historię życia spopularyzował film *Piękny Umysł* (2001). Jego biografka, Sylvia Nasar, odnotowała, że podczas kuracji insulinowej „wszyscy pacjenci przybierali na wadze." Dobrze znane są dziś lipogeniczne właściwości insuliny, które powodują przyrost masy tłuszczowej bez względu na odżywianie.

Wiemy dziś, że insulina wzmaga apetyt poprzez gwałtowne obniżenie poziomu glukozy we krwi. Wiemy też, że hormon ten blokuje uczucie sytości i może podtrzymywać wzmożone łaknienie nawet w trakcie jedzenia. Badania Ethana Simsa z Uniwersytetu w Vermont pokazały, że na diecie wysokowęglowodanowej o zawartość nawet 10 tys. kalorii dziennie, badani odczuwali „wieczorny głód". Oddziaływaniem węglowodanów na insulinę można wyjaśnić, dlaczego ludzie zaczęli więcej jeść i dlaczego bary fast-food stale powiększają porcje. Rosnące spożycie wysokowęglowodanowej żywności, zalecanej jako zdrowa, spowodowało, że apetyt bardziej niż kiedykolwiek „rośnie w miarę jedzenia." Co więcej, insulina przygotowuje człowieka na posiłek zwiększając apetyt w reakcji na bodźce zapachowe lub wzrokowe. To tłumaczy, dlaczego robimy się „głodni od patrzenia".

Warto zastanowić się nad tym, dlaczego możemy opychać się popcornem w kinie zjadając jednorazowo prawie 1000 kalorii, a nie moglibyśmy zjeść tyle samo kalorii np. z tłustego sera. Przejadanie się tłustym pokarmem jest w naturalnych okolicznościach fizjologicznie niemożliwe, bo tłuszcz nie działa na insulinę i daje poczucie sytości. Znając działanie insuliny wiemy, że ludzie na dietach niskokalorycznych i niskotłuszczowych stale odczuwają głód i muszą dojadać co 2-3 godziny. To, co stało się oficjalnym zaleceniem prozdrowotnym, maskuje fizjologiczną rzeczywistość, w której organizm reaguje zwiększonym łaknieniem po każdym wysokowęglowodanowym i niskotłuszczowym posiłku. Dlatego też, pokazuje Taubes, diety niskotłuszczowe i niskokaloryczne nie mogą być skuteczne w trwałym kontrolowaniu wagi ciała - nie można przecież całymi latami walczyć z uczuciem głodu.

Współczesna endokrynologia tłumaczy, dlaczego jedząc węglowodany jesteśmy po prostu bardziej głodni niż jedząc tłuszcze, a powód tego jest głównie fizjologiczny, nie zaś psychologiczny (obżarstwo). To dlatego badacze - zwolennicy hipotezy węglowodanowej obserwowali u pacjentów na wysokowęglowodanowych niskokalorycznych dietach szereg problemów zdrowotnych. Występowały u nich objawy fizjologiczne (wypadanie włosów, anemia, słabe paznokcie, obniżona temperatura ciała, niski puls serca, osłabienie libido, uczucie zimna) oraz psychiczne (np. obsesje na tle jedzenia, sny o jedzeniu, niemożność koncentracji na innych zagadnieniach niż jedzenie, depresja). Początkowo diety o zawartości ok. 1500 kalorii dziennie określano jako półgłodowe, potem zrezygnowano z tej nazwy na rzecz nazwy „niskokaloryczne," bo kto chciałby żyć na diecie półgłodowej. Z kolei na dietach niskowęglowodanowych z dużą zawartością białka, a jeszcze większą tłuszczów, otyli pacjenci często tracą na wadze bez względu na liczbę spożywanych kalorii. Wraz ze spadkiem wagi poprawia się zwykle stan zdrowia.



źródło: http://www.interestingfacts.org/facts-images/tallest-man.jpg, http://cheeju.files.wordpress.com/2007/08/fattest-man3.jpg

▲ Obaj mężczyźni na zdjęciu ilustrują przypadek nadmiernego "wzrostu", obaj pozostawali w dodatnim bilansie energetycznym. Jednak współczesna medycyna zdiagnozuje nadmierny wzrost "w górę" jako dysfunkcję przysadki mózgowej, podczas gdy wzrost „wszerz" zrzuci na karb „obżarstwa i lenistwa", zaleci siłownię oraz niskokaloryczną dietę. Skąd takie rozróżnienie? Oba przypadki można przecież wyjaśnić na gruncie teorii hormonalnej.

„Teoria lipofilii"

Hormonalne wyjaśnienie przyczyn otyłości, jak przyznaje Taubes, nie jest nowym odkryciem. W dwudziestoleciu międzywojennym podobną hipotezę, znaną jako „teorię lipofilii", rozwinęli badacze niemieccy oraz austriaccy - prof. Gustav von Bergman i prof. Julius Bauer. Zwracali oni uwagę na to, że

dodatni bilans kaloryczny jest skutkiem, a nie przyczyną „wzrostu", który regulowany jest przez czynniki biologiczne. Chociaż nie mogli oni znać jeszcze wtedy funkcji insuliny, uzasadniali otyłość czynnikami biologicznymi (działanie układu nerwowego, hormonów, enzymów), a nie teorią bilansu kalorycznego. Na podstawie obserwacji klinicznych w całości odrzucali tę teorię jako nienaukową. W uzasadnieniu posługiwali się przykładem rosnącego dziecka. U dziecka, które rośnie, bez wątpienia bilans energetyczny jest dodatni, co objawia się wzmożonym apetytem. Ale dziecko je, ponieważ rośnie, a nie rośnie, ponieważ je. A rośnie, ponieważ wydziela hormon wzrostu. Czy dziecko nie urośnie, jeśli będzie uprawiało sport i - wydatkując w ten sposób energię - wytworzy negatywny bilans kaloryczny?

Niemieccy naukowcy badali czynniki, które regulują powstawanie i rozmieszczenie tkanki tłuszczowej. Koncentrowali się na rozpoznaniu przyczyn, dla których jedna tkanka jest bardziej lipofiliczna, czyli gromadzi więcej tkanki tłuszczowej, niż inna. Innymi słowy, pytali dlaczego ludzie tyją, tam gdzie tyją. W 1929 roku prof. Bauer pisał tak: „Niczym złośliwy guz albo płód (...) tkanka lipofiliczna wychwytuje substancję odżywcze nawet w stanie niedożywienia". Kalorie nie mogą odgrywać roli przyczynowej w przypadku, kiedy wzrost tkanki następuje nawet w stanie niedożywienia. Podobnych wniosków dostarcza obserwacja niektórych modeli zwierzęcych. Na przykład szczury Zuckera utyją nawet na półgłodowej diecie. Przy braku pożywienia, umrą z głodu, ale pozostaną otyłe. Często przytaczanym przykładem miejscowej lipofilii jest przypadek dwudziestodwuletniej kobiety z początku XX w., która poparzyła sobie dłoń. Lekarze przeszczepili jej skórę z brzucha i kiedy kobieta po latach przytyła, tkanka tłuszczowa nagromadziła się również na przeszczepionej z brzucha skórze dłoni. Jednak normalnie nigdy nie tyjemy na dłoniach, na czole, na stopach . Dlaczego? Tego nie można wyjaśnić za pomocą teorii bilansu kalorycznego.

Do roku 1940 teoria lipofilii została już niemal w pełni zaakceptowana w całej Europie. Jednak wybuch wojny i klęska Niemiec pogrzebała także i dorobek niemieckich i austriackich badaczy. Po wojnie centrum naukowe świata przeniosło się z Europy do USA i nie było w dobrym tonie wracać po roku 1945 do przedwojennej nauki niemieckiej. W taki sposób ideologia i polityka po raz kolejny zmieniła kierunek badań naukowych. Taubes jednakże proponuje, żeby ponownie zakwalifikować otyłość jako zaburzenie polegające na nadmiernym magazynowaniu tłuszczu w tkankach, a nie rezultat dodatniego bilansu energetycznego, który w rzeczywistości jest skutkiem, a nie przyczyną. A co reguluje akumulację tkanki tłuszczowej? W kontekście żywieniowym – węglowodany, które oddziałują na insulinę, odpowiada Taubes.

Insulina i węglowodany: inne tropy

Obok kwestii związanych z otyłością Taubes dokumentuje też na łamach *Good Calories, Bad Calories* szereg tropów badawczych wiążących węglowodany oraz insulinę z różnymi chorobami. Dzisiaj wiemy, na przykład, że cukrzyca typu II nie jest spowodowana niedoborem insuliny, jak kiedyś sądzono, ale jej nadmiarem i powstałą w jego rezultacie opornością na insulinę. Z tego powodu leczenie insulinooporności poprzez podawanie insuliny, jak to dzisiaj praktykuje medycyna, prowadzi do powstania błędnego koła. Podając insulinę osobie, która cierpi na insulinooporność, dodatkowo zwiększamy oporność na insulinę, co prowadzi do jeszcze większej otyłości, co dodatkowo zwiększa zapotrzebowanie na insulinę, co prowadzi do jeszcze większej insulinooporności oraz otyłości itd. Coraz wyraźniejsze stają się związki między fruktozą a występowaniem nadciśnienia (*fructose induced hypertension*). Zauważono również, że insulina odgrywa istotną rolę w procesie starzenia się komórek.

Szczególnie interesujące wydają się ślady łączące insulinę z chorobą nowotworową. Już w latach 60-tych zauważono, że insulina wzmaga rozrost i namnażanie się zarówno tkanek zdrowych jak i złośliwych. Howard Temin, który otrzymał Nagrodę Nobla za badania nad rakiem, zaobserwował, że uzłośliwione komórki nowotworowe w warunkach laboratoryjnych nie namnażały do momentu dodania insuliny do serum, w którym były hodowane. Inne badania pokazały wpływ insuliny na rozrost nowotworowych komórek nadnerczy i wątroby. W 1976 roku zespół pod kierownictwem Kenta Osborne z Narodowego Instytutu Raka wykazał, że jeden szczep szczególnie złośliwych komórek rakowych piersi jest „wyjątkowo wrażliwy na insulinę". Do końca lat 80-tych badacze ustalili, że komórki nowotworowe piersi mają więcej

receptorów insuliny niż komórki zdrowe. Im więcej takich receptorów, tym większa wrażliwość na insulinę. Jak sugerują badania prowadzone przez Dereka LeRoitha, z Narodowego Instytutu Cukrzycy, Chorób Nerek i Układu Trawiennego, dzięki dodatkowym receptorom komórki rakowe otrzymują więcej insuliny, która wprowadza do komórki więcej glukozy. Glukoza jest z kolei paliwem do rozrostu i namnażania się komórek. Jeszcze inne eksperymenty wykazały, że insulina oddziałuje na estrogen, przez co może przyczyniać się do wywoływania raka piersi u kobiet. Wszystkie te tropy wydają się nie do pogodzenia z paradygmatem tłuszczowo-cholesterolowym, który poprzez propagowaną piramidę żywieniową zaleca właśnie diety bogate w węglowodany, których nadmiar wpływa na zwiększony poziom insuliny we krwi.

Ile nauki w nauce?

Główny wniosek jaki płynie z lektury książki *Good Calories Bad Calories* jest taki, że obowiązującego paradygmatu tłuszczowo-cholesterolowego nie da się obronić na gruncie naukowym. Niemniej jednak został on zaakceptowany i rozpowszechniony ponad 30 lat temu przez aparat naukowo-medyczno-państwowy i przyjął formę konkretnych procedur oraz zaleceń medyczno-dietetycznych. Tym samym dotyka dzisiaj każdego, kto udaje się do lekarza po poradę zdrowotną lub dietetyczną, a także wszystkich szukających informacji o zdrowiu w mediach popularnych. Z tego powodu szczególnej wagi nabiera wiedza, której dostarcza czytelnikowi książka *Good Bad, Bad Calories* nie tylko o samym paradygmacie tłuszczowo-cholesterolowym, ale także o kondycji współczesnej nauki i mechanizmach nią rządzących.

Taubes uświadamia czytelnikowi, że upowszechnienie się hipotezy tłuszczowo-cholesterolowej nastąpiło nie tyle wskutek ustaleń naukowych, ile wbrew nim. Geneza tego paradygmatu jest przykładem odwrócenia tradycyjnej metodologii w nauce: najpierw sformułowano hipotezę, którą następnie – nie popartą dowodami - rozpowszechniono jako fakt naukowy, a dopiero potem nauka miała „nadgonić". Stało się to możliwe dlatego, że znaczenie tzw. prawdy naukowej po roku 1945 roku stale maleje. Wraz ze stopniowym upaństwawianiem i upolitycznianiem kwestii zdrowia rośnie znaczenie administracji i biurokracji państwowej, która środkami finansowymi i prawnymi wyznacza preferowane kierunki badań oraz określa, co jest naukowo-medyczną prawdą, a co nią nie jest. O tym, że chorobę serca wywołuje tłuszcz, a nie cukier, zdecydowali w 1977 roku senatorowie pomimo tego, że badacze na gruncie naukowym nie potrafili tego rozstrzygnąć. Dopiero werdykt polityczny umożliwił biurokracji państwowo-medycznej i wielkiemu biznesowi ustanowienie hipotezy tłuszczowo-cholesterolowej jako urzędowego paradygmatu medycznego.

Książka *Good Calories, Bad Calories* przypomina czytelnikowi, że współczesna medycyna i nauka w coraz większym stopniu podlegają potrzebom politycznym, ekonomicznym i ideologicznym, a w coraz mniejszym prawom metodologii naukowej. „Teoria lipofilii", sformułowana w okresie międzywojennym, została zarzucona nie dlatego, że była naukowo błędna, ale dlatego, że powojenny klimat geopolityczny oraz ideologiczny nie zachęcał naukowców w krajach zwycięskich do podejmowania dorobku nauki niemieckiej. Jak widać, wiedza naukowa nie zawsze rozwija się w sposób kumulatywny, szczególnie wtedy, kiedy okoliczności polityczno-ideologiczne na to nie pozwalają.

Interesująca w tym kontekście jest rola osobistych uprzedzeń badaczy, które wpływają na kierunek rozwoju badań naukowych. Kiedy zapytano Teda Van Itallie, który w latach 50-tych blisko współpracował z Jeanem Mayerem, dlaczego Mayer nie uwzględniał w swoich badaniach nad otyłością przedwojennego dorobku naukowców niemieckich i austriackich, Itallie odpowiedział: „Mayer nienawidził Niemców. W czasie wojny zastrzelił kilku osobiście." Trudno taką postawę nazwać naukową, a przecież Jean Mayer był bardzo wpływowym ekspertem, doradzał komisji senatora McGoverna i ponosi dużą odpowiedzialność za przeforsowanie hipotezy tłuszczowo-cholesterolowej.

Świadomość niewłaściwej metodologii, stosowanej przez zwolenników hipotezy tłuszczowo-cholesterolowej, ma kluczowe znaczenie dla zrozumienia współczesnej nauki o żywieniu. W przeciwieństwie do przedwojennej nauki europejskiej współcześni badacze amerykańscy polegają w głównej mierze na badaniach laboratoryjnych przeprowadzanych na zwierzętach. To dlatego w dzisiejszych podręcznikach medycznych nt. otyłości coraz

częściej pokazuje się otyłe lub wygłodzone szczury laboratoryjne zamiast ludzi. A przecież otyłość jest problemem ludzi, a nie zwierząt. Opieranie się na modelach laboratoryjnych niesie ze sobą ryzyko błędnych obserwacji i wniosków. W 1940 roku Hugo Rony zauważył: „Dodatni bilans kaloryczny może być uznany za przyczynę otyłości wtedy, kiedy otyłość jest wywoływana sztucznie u człowieka lub zwierzęcia poprzez siłowe przekarmianie lub przymusowy bezruch. Ale w normalnych okolicznościach otyłość rozwija się spontanicznie. Jakaś wewnętrzna nieprawidłowość wprowadza ciało w stan dodatniego bilansu energetycznego i powoduje gromadzenie się tkanki tłuszczowej. W takim wypadku dodatni bilans energetyczny jest rezultatem, a nie przyczyną choroby".

Pułapki korelacji

Zbyt często współczesna nauka o żywieniu bazuje niemal wyłącznie na badaniach obserwacyjnych i zbyt rzadko wychodzi poza takie, czy inne korelacje. A jak widzieliśmy, korelacja niewiele wyjaśnia. Pomimo tego, mnożą się w dzisiejszej medycynie różne korelacje i wszystko jest z czymś jakoś powiązane. Wystarczy pominąć znaczenie tzw. zmiennej zakłócającej (ang. confounding variable) i na podstawie badań obserwacyjnych łatwo znaleźć korelację na przykład między łysieniem a chorobą serca, ponieważ z wiekiem więcej mężczyzn zarówno łysieje, jak i choruje na serce. Ale czy takich ustaleń oczekujemy od naukowców?

Zwykłe korelacje nagminnie przedstawiane są jako związki przyczynowo-skutkowe. Przykładem pułapek związanych z korelacją było badanie obserwacyjne pn. *Harvard Nurses Study*, rozpoczęte w 1976 roku. W wyniku obserwacji zauważono, że u kobiet, które przyjmowały estrogen, ryzyko wystąpienia choroby serca było o 40% mniejsze niż u kobiet, które estrogenu nie przyjmowały. Na tej podstawie część badaczy i lekarzy chciała od razu prewencyjnie przepisywać pacjentkom w średnim wieku estrogen. Jednak inni lekarze domagali się badań kontrolowanych, uważając słusznie, że korelacja nigdy nie dowodzi przyczynowości. Wykonano takie badanie kontrolowane (HERS) i wykazało ono, że kobiety, które przyjmowały estrogen, miały o 30% większe „szanse" zachorować na serce niż kobiety, które przyjmowały placebo.

Obecne zalecenia medyczno-żywieniowe oparte są na obserwacji, że ludzie szczupli są zazwyczaj bardziej aktywni i zdrowsi od ludzi otyłych . Tę korelację błędnie przedefiniowano w związek przyczynowo-skutkowy: aktywność fizyczna warunkuje szczupłą sylwetkę i zdrowie. W konsekwencji, siedzący tryb życia stał się „winowajcą" otyłości i szeregu chorób cywilizacyjnych, włącznie z nowotworami. Taka teza automatycznie nabiera cech oceny moralnej wobec osób otyłych, które cierpią na „deficyt silnej woli" i jako „obżartuchy i lenie" same są sobie winne. Łatwo nam zaakceptować tezę, pisze Taubes, że leżenie na kanapie przed telewizorem jest niezdrowe i np. rakotwórcze. Ale czy równie łatwo potępimy jako niezdrowe nadmierne oddawanie się czytaniu książek albo studiowaniu? Hipoteza węglowodanowa nie wymaga formułowania takich ocen. Zgodnie z jej założeniami, te same elementy diety, które wywołują otyłość i choroby przewlekłe, powodują, że ludzie stają się coraz mniej aktywni. Zarówno otyłość, siedzący tryb życia i zaburzenia metaboliczne są skutkiem wysokowęglowodanowego żywienia i jego oddziaływania na insulinę. Tyjemy i dlatego stajemy się mniej aktywni, a nie na odwrót, jak głosi hipoteza tłuszczowo-cholesterolowa.

Polowanie na białego łabędzia

Taubes pokazuje, że obowiązujący paradygmat opiera się głównie na badaniach, które projektowane są w celu udowodnienia przyjętej hipotezy, a nie jej falsyfikacji. Badania powtarzane są wielokrotnie aż do uzyskania pożądanego rezultatu. A jeśli nie udaje się go osiągnąć, informacji o tym często nawet nie podaje się do publicznej wiadomości. W myśl poglądów Karla



▲ Zgodnie z falsyfikacjonizmem, którego jednym z twórców był Karl Popper, nauka rozwija się, usiłując falsyfikować teorie, a nie wykazywać ich prawdziwość. I tak do obalenia twierdzenia, że "wszystkie łabędzie są białe", wystarczy istnienie jednego czarnego łabędzia.

Poppera, dzisiejsza nauka o żywieniu stale poszukuje „białych łabędzi", a „łabędzie czarne" ignoruje lub klasyfikuje jako inny gatunek.

Uogólniając, można powiedzieć za Taubesem, że rozwój tzw. nauki o żywieniu w drugiej połowie XX w. jest historią przemilczeń, zniekształceń i błędów. W wielu przypadkach trudno jest w ogóle nazwać naukę o żywieniu nauką, a badaczy naukowcami w rozumieniu klasycznym – współczesna nauka o żywieniu „nosi znamiona nauki, ale funkcjonuje jak religia". Eksperci ubierają się jak naukowcy, używają naukowego żargonu, otaczają się przedmiotami kojarzonymi z pracą naukową, pozują na naukowców, ale nie uprawiają nauki. To dlatego Taubes ani razu w swojej książce nie nazywa badaczy wierzących w hipotezę tłuszczowo-cholesterolową naukowcami.

Paradoksalna rzeczywistość czy paradoksalna hipoteza?

Obowiązująca hipoteza generuje wiele paradoksów. Znany jest powszechnie tzw. *francuski paradoks* (Francuzi jedzą bardzo tłusto a rzadko chorują na serce), ale są też inne: paradoks Szwajcarów, Masajów, Eskimosów, Innuitów i innych kultur izolowanych opisanych m.in. przez Vilhjalmura Stefanssona i Westona A. Price'a. Eksperci wymyślają coraz bardziej fantastyczne wyjaśnienia dla zjawisk, które nie pasują do przyjętej teorii. Eskimosi, na przykład, mają rzekomo posiadać bliżej nieokreślone geny i mechanizmy adaptacyjne pozwalające im zdrowo żyć na „niezdrowej" diecie. Ci sami eksperci nie potrafią już niestety wskazać i opisać mechanizmów funkcjonowania tych genów. Nie potrafią też wyjaśnić, dlaczego zawsze kiedy Eskimos porzuci swój tradycyjny model żywienia na rzecz diety „człowieka Zachodu," zapadnie na te same choroby cywilizacyjne, co Amerykanin czy Europejczyk.

Trzeba pamiętać, że w naturze nie ma paradoksów, są tylko błędne hipotezy. Tłuszcze zastąpiono węglowodanami, pokarmy zwierzęce roślinnymi i zamiast polepszeniu, zdrowie populacji uległo pogorszeniu. To nie jest żaden paradoks. Stało się tak dlatego, pisze Taubes, że zdrową żywność zastąpiono żywnością niezdrową. Jednak zwolennicy obowiązującego paradygmatu uparcie podtrzymują swoją wersję, mimo że, jak sami przyznają, wielu zjawisk nie wyjaśnia. I to jest właśnie największy paradoks.

Specjalistyczny chaos

Taubes zwraca uwagę na konsekwencje postępującej specjalizacji naukowo-medycznej. Powoduje ona, że poszczególne dziedziny coraz bardziej się od siebie oddalają, stają się „głuche i ślepe" na siebie nawzajem. W efekcie wiedza naukowa jest coraz bardziej fragmentaryczna, niekompletna, szczątkowa. Analiza Taubesa pokazuje, że w niektórych przypadkach ustalenia jednej gałęzi nauki wprost podważają zasadność teorii akceptowanych przez inną dziedzinę. Przykładem tego zjawiska jest relacja między ortodoksyjną kardiologią i dietetyką a endokrynologią. Stosując się do teorii lipidowej, kardiolog będzie zalecał pacjentowi jako „zdrowe dla serca" żywienie niskotłuszczowe czyli wysokowęglowodanowe, które ma obniżać cholesterol. Podobny model odżywiania zaleci dietetyk, bo operuje teorią bilansu kalorycznego, która za otyłość obwinia tłuszcze. Ale endokrynologia wie, że „węglowodany oddziałują na insulinę, która oddziałuje na tkankę tłuszczową". Chronicznie podwyższony poziom insuliny we krwi na skutek wysokowęglowodanowej diety może prowadzić do wystąpienia insulinooporności. A ta z kolei jest przyczyną otyłości, cukrzycy i innych schorzeń, które wywołują choroby serca. Błędne koło.

Jak pisze Taubes, główny problem polega na tym, że hipoteza tłuszczowo-cholesterolowa wypłynęła w latach 60-tych XX w. od badaczy zainteresowanych prawie wyłącznie wpływem tłuszczu na poziom cholesterolu i choroby serca. W tamtym czasie endokrynologia była wciąż jeszcze w powijakach, łatwo było ją więc pominąć. „Teraz, gdy teoria hormonalna wskazująca na rolę insuliny w metabolizmie," - pisze Taubes - „staje się przejrzysta, musi zmagać się z antytłuszczowymi uprzedzeniami nagromadzonymi w ostatnich 30 latach".

Coraz więcej szczegółów, coraz mniej wiedzy

Taubes zauważa, że za sprawą postępu technologicznego poszczególne dyscypliny coraz bardziej zagłębiają się w obszary swoich zainteresowań, zajmują się coraz bardziej skomplikowanymi procesami biologicznymi, ale, zamiast dostarczać odpowiedzi, mnożą pytania. Naukowcy potrafią dzisiaj szczegółowo opisać najdrobniejsze procesy biochemiczne, które zachodzą w organizmie człowieka otyłego, ale nie potrafią odpowiedzieć na zasadnicze pytanie: „Jakie są przyczyny otyłość?". Dla przykładu, od odkrycia hormonu leptyny w 1994 roku, badanie otyłości stało się przedmiotem badań biologii molekularnej. W efekcie, pod hasłem „otyłość," w Narodowej Bibliotece Medycznej (National Library of Medicine) znajduje się ponad 100 tys. artykułów, z których duża część omawia osiągnięcia biologii molekularnej w tym genomiki. Każdy kolejny tydzień przynosi nowe odkrycia, nowe teorie. Omawiane są wariacje genów znane jako polimorfizm, omawiane są cząstki sygnalne nazwane adiponektyny, neuropeptydy Y, ghrelina, receptory cząstek sygnalnych, ich inhibitory itd. Za Taubesem możemy zapytać, dlaczego te badania dostarczają tak wiele informacji a jednocześnie niczego nie wyjaśniają? Widocznie we współczesnej nauce prawda musi być skomplikowana. A każde wyjaśnienie, które nie bazuje na molekułach, receptorach i inhibitorach z definicji jest amatorszczyzną. Ale czy na pewno?

Brzytwa Ockhama mówi: „Bytów nie mnożyć, fikcyj nie tworzyć, tłumaczyć fakty jak najprościej." Po co szukać skomplikowanego wytłumaczenia, skoro zjawisko ma proste wyjaśnienie, pyta Taubes? Dla przykładu, uderzenie się młotkiem wywoła ból i zapalenie. Złożone mechanizmy powodujące wystąpienie bólu i stanów zapalnych są dziś dobrze rozpoznane przez biologię molekularną i opisane w kontekście ścieżek sygnalizacyjnych i molekuł, które zadziałają w skutek uszkodzenia tkanki. Im więcej tych skomplikowanych procesów, tym dłuższa droga od uderzenia młotkiem poprzez ból i zapalenie aż do wyzdrowienia. Jednak ustalenia na poziomie molekularnym nie zmieniły przecież faktu, że ból i stan zapalny zostały wywołane przez uderzenie młotkiem.

Lektura *Good Calories, Bad Calories* uświadamia czytelnikowi, że operując nawet najbardziej specjalistyczną acz fragmentaryczną wiedzą nie można w pełni opisać kwestii zdrowia. Jest ono bowiem zagadnieniem interdyscyplinarnym, wymagającym uwzględnienia wielu zależnych od siebie czynników zapewniających stan homeostazy w organizmie. Czynniki te często wykraczają poza zakres zainteresowań jednej czy dwóch specjalizacji medycznych. W tym sensie Taubes dokonał rzeczy wyjątkowej, bo zestawił dorobek badawczy na temat wpływu żywienia na zdrowie z wielu dziedzin medycyny, w tym kardiologii, dietetyki, fizjologii, biochemii, endokrynologii, onkologii, antropologii i genetyki. To ważne, ponieważ specjalistom ledwie starcza dziś czasu, żeby śledzić nowości w zakresie swoich, często wąskich, specjalności; dzięki specjalizacji i postępowi technologicznemu nauka produkuje obecnie taki ogrom materiału, że jego całościowe ogarnięcie jest niemal niemożliwe, nawet dla ekspertów.



źródło: http://www.youtube.com/watch?v=X89nb47000g

▲ Kampania społeczna przeciw tłuszczom nasyconym, przygotowana przez Food Standards Agency, 2009. Film zawiera wiele przekłamań, a nawet fałszywych twierdzeń. Dla przykładu, tłuszcz nasycony w temperaturze pokojowej, a tym bardziej w lodówce, pozostaje w stanie stałym (np. masło, łój, smalec). Nie można go więc w ogóle wlać do zlewu wbrew temu, co pokazuje film. W stanie płynnym pozostaną natomiast w lodówce tłuszcze wielonienasycone (np. olej słonecznikowy, rzepakowy i inne). Jaką wiarygodność ma film, który od pierwszego kadru posługuje się nieprawdą?

Mediatyzacja

Warto pamiętać, że hipoteza tłuszczowo-cholesterolowa, podobnie jak cała medycyna, coraz mocniej podlega prawom komercjalizacji i mediatyzacji. Jeśli wiedza medyczna ma być efektywnie komunikowana poprzez media do tzw. szerokiej opinii społecznej, to musi być do maksimum upraszczana. Żeby dotrzeć

do przeciętnego odbiorcy, żeby zmotywować go do działania, nakłonić do wizyty u lekarza lub wykonania badań kontrolnych, komunikat musi być nieskomplikowany, jednoznaczny i wyrazisty. Nie ma w nim miejsca na zawiłości i niuanse rzeczywistej nauki. Zmediatyzowany przekaz naukowy często „gra na emocjach" i stosuje obrazowe i sugestywne metafory, które - choć fałszywe – potrafią wywołać nawet u zdrowego odbiorcy np. strach przed chorobą. Przykładem takiej nieprawdziwej analogii jest przedstawianie układu krwionośnego jako układu hydraulicznego z sercem jako pompą główną. Pokazuje się, że tak jak roztopiony smalec zatyka zlew lub rury w instalacji domowej, tak samo tłuszcz ma zatykać nasze arterie. To tak jakby tłuszcze, które spożywamy, mogły przedostawać się bezpośrednio do krwi.
A przecież podlegają, tak jak każdy inny pokarm, złożonym i efektywnym mechanizmom trawienia i metabolizmu. Gdyby tak nie było, to naczynia krwionośne mogłyby ulec zablokowaniu przez marchew lub brokuły. One również potrafią zapchać zlewozmywak. Bez względu na jej absurdalność, taka wyrazista metafora, powtarzana do znudzenia z czasem stała się wiedzą powszechną i dzisiaj każde dziecko już wie, że tłuszcz „zatyka" tętnice. Innym przykładem prymitywizacji przekazu naukowego jest podział cholesterolu na tzw. „dobry" i „zły". Badacze wiedzą, że w naturze taki podział w ogóle nie istnieje i został on skonstruowany w celu popularyzacji teorii lipidowej.



źródło: http://www.veterantraining.org/blog/?tag=good-cholesterol-vs-bad-cholesterol

▲ Uproszczony podział na cholesterol „dobry" (HDL) i „zły" (LDL) nie oddaje biochemicznej rzeczywistości organizmu człowieka. Terminy LDL i HDL nie odnoszą się w ogóle do cholesterolu, ale określają rodzaje białek (lipoprotein), które transportują cholesterol we krwi: LDL z wątroby w kierunku komórek a HDL z komórek w kierunku wątroby. Cholesterol, podobnie jak wszystkie inne tłuszcze, nie rozpuszcza się we krwi i dlatego musi być transportowany za pomocą białek. W rzeczywistości tzw. „pomiar cholesterolu" nie określa stężenia cholesterolu we krwi. Opisuje natomiast stężenie różnych lipoprotein, w tym HDL i LDL.

Lipidowe komplikacje

Hipoteza lipidowa, jako filar obowiązującego paradygmatu, poddana jest przez Taubesa wnikliwej analizie. Geneza tej teorii pokazuje, że opracowanie takiej, a nie innej technologii samo w sobie może na długo wyznaczyć obszar badań naukowych. Technologia pomiaru poziomu cholesterolu we krwi została opracowana już w 1934 roku, podczas gdy pomiar zawartości insuliny stał się możliwy dopiero 25 lat później. Taubes tłumaczy, że przez ćwierć wieku badacze po prostu nie mieli innej możliwości jak tylko koncentrować się na cholesterolu. Inne czynniki, np. insulina, były im nieznane. Kiedy technologia pomiaru insuliny stała się dostępna, teoria lipidowa nabrała już takiego rozpędu, że trudno ją było zatrzymać. Autor przytacza w kontekście teorii lipidowej dowcip o pijaku, który na czworaka szuka pod latarnią zgubionych kluczy. Spytany przez przechodnia, dlaczego szuka w tym właśnie miejscu, odpowiada, że tylko tam jest światło. I podobnie, pisze Taubes, światło przez 25 lat padało tylko na cholesterol.

Teoria lipidowa jest znakomitą ilustracją tego, w jaki sposób upadający paradygmat ratuje się poprzez samokomplikację. W uproszczeniu zawiła historia teorii lipidowej przedstawia się następująco. Ancel Keys postulował pierwotnie, że każdy tłuszcz w diecie podnosi cholesterol, który jest jednorodny i wywołuje arteriosklerozę. To dlatego pierwotnie dokonywano pomiarów tylko poziomu cholesterolu całkowitego, co obecnie uważane jest niemal powszechnie przez naukowców za bezużyteczne. Potem jednak wykazano, że tłuszcz roślinny obniża cholesterol, a tłuszcz zwierzęcy go podnosi. Na tej podstawie sformułowano zalecenia żywieniowe mówiące o konieczności zamiany tłuszczów zwierzęcych na roślinne. Po pewnym czasie okazało się jednak, że nie liczy się źródło pochodzenia tłuszczu (roślinne lub zwierzęce), ale jego nasycenie. Uznano, że tłuszcz nienasycony obniża poziom cholesterolu, a tłuszcz nasycony go podnosi. Ta obserwacja stanowiła problem dla spójności teorii lipidowej, bo okazało się, że np. w smalcu jest ok. 60 % właśnie tłuszczu jednonienasyconego, a np. w wołowinie tłuszczów nienasyconych i nasyconych jest mniej więcej po połowie. Oznacza to, że o ile ok. 50% steku wołowego podniesie nam cholesterol, o tyle drugie 50% tego samego steku cholesterol nam obniży. To z kolei okazało się kłopotliwe z uwagi na fakt, że mięso zostało zidentyfikowane jako główna przyczyna podwyższonego cholesterolu i chorób serca.

Z biegiem czasu ustalono, że cholesterol nie zawsze jest szkodliwy. Wydzielono więc cholesterol „dobry" - HDL, i „zły"- LDL. Postawiono tezę, że o ile „zły" cholesterol chce nas zabić, o tyle ten „dobry" próbuje nas uratować. Badania wykazały jednak, że tłuszcz nasycony w diecie podnosi nie tylko ten „zły-LDL", ale także ten „dobry-HDL". Skoro zatem LDL chce nas zabić, a HDL chce nas w tym samym czasie ocalić, to trudno jest rozstrzygnąć ostatecznie, co jest ważniejsze. Do dzisiaj bez odpowiedzi pozostaje pytanie, czy można mieć za dużo „dobrego" cholesterolu HDL.

Po pewnym czasie okazało się, że ludzie umierają na serce bez względu na poziom cholesterolu. Zaczęto więc szukać czynników dodatkowych. Jednym z nich, uważanym dziś za ważniejszy nawet od cholesterolu LDL, stały się trójglicerydy. Wtedy pojawił się kłopot, ponieważ ich poziom jest niemal zawsze związany z ilością węglowodanów w diecie: im więcej cukrów tym więcej trójglicerydów, im mniej węglowodanów tym mniej trójglicerydów.

Z biegiem lat rozwój badań pokazał, że ten „zły" cholesterol LDL również jest niejednorodny. Wyróżniono dwie jego podkategorie: „groźny LDL" i „bezpieczny LDL". Ten ostatni jest duży, „puszysty", trwały i odporny na oksydację (utlenianie). Natomiast „groźny LDL" jest drobny i gęsty, łatwo ulega oksydacji, wywołując przez to stany zapalne i uszkodzenia w naczyniach, w których może się wtedy gromadzić. Coraz to nowe badania pokazują że nasycone tłuszcze zwierzęce mogą co prawda podnosić tzw. „zły cholesterol LDL", ale tylko jego „bezpieczną" podklasę. Z kolei zalecane tłuszcze roślinne (wielonienasycone) oraz węglowodany w diecie wpływają na zwiększony udział tego małego „groźnego" LDL, który łatwo utlenia się i stanowi czynnik ryzyka w chorobie wieńcowej. Dlatego coraz więcej badaczy uważa dziś, że zwiększone spożycie nasyconych tłuszczów zwierzęcych zmniejsza ryzyko wystąpienia chorób serca, ponieważ zmniejsza udział „groźnego LDL" we krwi, podczas gdy upowszechniana dieta bogata w węglowodany i tłuszcze wielonienasycone to ryzyko podnosi.

Współczesne badania naukowe nie traktują już cholesterolu LDL jako pierwotną przyczynę wystąpienia choroby wieńcowej. Koncentrują się natomiast na czynnikach wywołujących tzw. stres oksydacyjny oraz stany zapalne, które uszkadzają ściany arterii i umożliwiają gromadzenie się w tych miejscach złogów cholesterolowych. W uproszczeniu, kiedy nie ma zapalenia, nie ma uszkodzeń i nie zachodzi możliwość odkładania się cholesterolu. W tym kontekście, uważa się obecnie, że nie liczy się stężenie, ale stopień oksydacji cholesterolu LDL, ponieważ stany zapalne może wywoływać właśnie utleniony LDL (oxLDL). W środowisku naukowym panuje też przekonanie, że w prognostyce chorób serca ważniejszy od cholesterolu LDL jest pomiar takich markerów jak CRP, homocysteina czy lipoproteina (a). Niestety aktualny stan badań naukowych nad cholesterolem nie został jeszcze przełożony na standardowe procedury diagnostyczno-medyczne, które wciąż tkwią w teoriach z wczesnych lat 70-tych zeszłego wieku.



źródło: http://deb8.us/qUaBcq

▲ Ilość cholesterolu w diecie ma tylko niewielki związek ze stężeniem cholesterolu w organizmie. Dla przykładu, pismo „Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care" ustaliło w 2006 roku, na podstawie analizy literatury medycznej, że codzienne spożywanie bogatych w cholesterol jaj nie ma wpływu na poziom cholesterolu u 70% populacji. U pozostałych 30% jaja zwiększają poziom cholesterolu LDL, ale tylko jego dużej, „bezpiecznej" postaci, oraz podnoszą poziom „dobrego" cholesterolu HDL. W rezultacie tego wzrostu, stosunek HDL do LDL pozostaje w zasadzie niezmieniony.

W świetle współczesnych badań nad czynnikami ryzyka wystąpienia choroby wieńcowej coraz mniejszą wartość przedstawiają powszechnie stosowane procedury pomiaru cholesterolu u człowieka. Po pierwsze, w standardowym badaniu stężenie cholesterolu LDL nie jest rezultatem rzeczywistego pomiaru liczby cząsteczek LDL ale obliczane jest na podstawie wzoru matematycznego pod nazwą Formuły Friedwalda. Jak uważa wielu badaczy, taka metoda, choć niedroga, obarczona jest dużym marginesem błędu i ma wątpliwą wartość diagnostyczną. Nie tylko, że nie pozwala ustalić stężenia LDL przy poziomie trójglicerydów powyżej 400,

ale wręcz może dać błędny wynik przy ich poziomie poniżej 100, który jest powszechny u ludzi stosujących niskowęglowodanowy model żywienia. Po drugie, standardowe badania nie dostarczają żadnej wiedzy o podkategoriach LDL ani tym bardziej o stopniu jego oksydacji, który ma mieć decydujące znaczenie w wywoływaniu chorób serca.

Fakty i mity

Gary Taubes obala na gruncie naukowym wiele mitów stworzonych i utrwalonych w ramach trwającej ponad 30 lat kampanii upowszechniania hipotezy tłuszczowo-cholesterolowej i demonizowania hipotezy węglowodanowej. Jednym z nich jest opinia, że glukoza to preferowane paliwo dla mózgu, co w świetle badań naukowych nie jest prawdą, pisze Taubes. Innym mitem jest twierdzenie, że stan ketozy jest stanem zagrażającym zdrowiu, podczas gdy w rzeczywistości jest stanem fizjologicznie naturalnym. To zadziwiające, jak często ketoza jest mylona z ketoacydozą, występującą u cukrzyków. Ketoza występuje zawsze wtedy, kiedy przez dłuższy czas jesteśmy głodni a przecież głód jest w naturze stanem normalnym. Nienormalne jest natomiast to, że na każdym skrzyżowaniu znajdują się bary szybkiej obsługi, restauracje lub supermarkety.



źródło: http://www.livecrunch.com/wp-content/plugins/wpa/images/explainedlossspillsweight.jpg

▲ Konwencjonalna medycyna alopatyczna opiera się niemal wyłącznie na farmakologii i niechętnie odnosi się do alternatywnych metod leczenia, w tym naturopatii. Współczesny aparat medyczno-administracyjny stopniowo delegalizuje coraz więcej naturalnych sposobów leczenia i odżywiania.

Taubes omawia też zdogmatyzowane już, acz naukowo dyskusyjne, koncepcje odnośnie roli indeksu glikemicznego oraz błonnika w diecie. Pojawienie się obu miało z grubsza na celu ograniczenie negatywnego wpływu spożywanych węglowodanów na organizm człowieka. Stosowanie indeksu glikemicznego przy ustalaniu diety oraz zwiększone spożycie błonnika pozwala kontrolować oddziaływanie węglowodanów na poziom glukozy we krwi. Można zatem ten zabieg interpretować jako próbę ratowania obowiązującego paradygmatu poprzez inkorporowanie wybranych elementów hipotezy konkurencyjnej. Uznano, że węglowodany mogą być problemem, ale tylko niektóre. Są to modyfikacje, które zasadniczo nie zmieniają fundamentów obowiązującej teorii o tym, że tłuszcze są złe, a węglowodany dobre, choć istnieją węglowodany „lepsze i gorsze".

Ratunek przez radykalizację

Co ciekawe, oprócz samokomplikacji oraz modyfikacji, obowiązujący paradygmat, w obliczu swojej nieskuteczności, coraz bardziej się radykalizuje. Systematycznie zaostrzane są normy odnośnie poziomów cholesterolu, ponieważ nawet osoby mieszczące się w „zdrowych" zakresach referencyjnych chorują i umierają na serce. A w myśl teorii nie powinni. Według American Academy of Pediatrics rozwiązaniem miałoby być podawanie leków obniżających cholesterol dzieciom już od ósmego roku życia. Ta sama organizacja zaleca karmienie dzieci powyżej pierwszego roku przemysłowo odtłuszczonym mlekiem.

Z kolei proponowanym lekarstwem na trwającą epidemię otyłości ma być jeszcze większa aktywność fizyczna, jeszcze bardziej radykalne ograniczenie tłuszczu w diecie i jeszcze większa redukcja spożywanych kalorii. „International Obesity Journal" napisał w 2010 roku: „aby wskaźniki otyłości w USA spadły o 15 %, przeciętny Amerykanin będzie musiał albo jeść dziennie o 500 cal mniej, albo spacerować codziennie dwie godziny dłużej". A przecież poprzednie zalecenia zmniejszenia spożycia kalorii i zwiększenia aktywności nie spowodowały spadku liczby otyłych, lecz jej wzrost. W 1985 roku „Washington Post" obiecywał ustami ekspertów, że "ludzie, którzy ograniczą spożycie tłuszczów nasyconych w diecie, schudną." Ale nie schudli. Skąd zatem tym razem nadzieja na sukces?

W najbardziej radykalnej wersji, medycyna trwale okalecza; kiedy zawiodą takie procedury jak ograniczenie kalorii i tłuszczu w diecie, forsowny fitness, farmakologiczna terapia tłumienia apetytu, a nawet terapia psychiatryczna, wtedy pacjentom usuwa się część żołądka. Ta metoda boleśnie obnaża nieskuteczność i bezsilność obowiązującego paradygmatu.

Wydaje się, że kołem ratunkowym dla tonącej teorii są, powszechnie dziś proponowane, czynniki dodatkowe (*co-factors*). Na przykład, naukowcy poszukują wirusa otyłości u dzieci oraz genów odpowiedzialnych za otyłość. Ale czy zasadnicze modyfikacje genetyczne mogły nastąpić w populacjach na przestrzeni ostatnich 30-50 lat? Gołym okiem widać, że radykalnym zmianom uległo raczej nasze środowisko i sposób odżywania, a nie budowa genetyczna człowieka. Wydaje się, że wszystkie te nowe kierunki poszukiwań pozwalają jedynie pozorować postęp nie dostarczając w rzeczywistości żadnych odpowiedzi.

Taktyka uników

Zarówno Taubes, jak i wielu innych obserwatorów, odnotowuje fakt, że współczesny establishment naukowo-medyczny nagminnie nagłaśnia w mediach coraz to nowe badania, które rzekomo nie wykazują żadnej wyższości żywienia niskowęglowodanowego nad zalecanym wysokowęglowodanowym, zarówno w zakresie utraty wagi jak i poprawy takich parametrów zdrowia jak ciśnienie krwi, poziom glukozy we krwi, gospodarka lipidowa itp. Zwykle jednak, te tzw. „niskowęglowodanowe" diety, stosowane w badaniach porównawczych, są takie tylko z nazwy, ponieważ, oprócz roślinnych tłuszczów wielonienasyconych, dopuszczają spożycie 100 a nawet 150 gramów węglowodanów dziennie. Krytyczni lekarze i naukowcy pokazują, że przy tak dużym spożyciu cukrów, niemożliwe jest zaobserwowanie tzw. korzyści metabolicznej (*metabolic advantage*), zazwyczaj występującej przy prawdziwie niskowęglowodanowym żywieniu, które dopuszcza udział węglowodanów w diecie nie przekraczający 30-50 gramów dziennie. Istotny jest też fakt, że tylko radykalne ograniczenie węglowodanów w diecie wywołuje ketozę, która jest stanem fizjologicznie naturalnym i pożądanym dla uzyskania spadku wagi.

Taka taktyka establishmentu medycznego, nazywająca żywieniem niskowęglowodanwym diety, które takie nie są, jest zwykłym oszustwem. Pozwala ono podtrzymywać w oczach opinii publicznej nieprawdziwy pogląd, że nauka nie dostarcza dowodów na to, że żywienie niskowęglowodanowe korzystnie wpływa na zdrowie człowieka. Taka nieuczciwa nauka oczywiście nie może tego ani potwierdzić, ani obalić, bo jej badania nie testują tak naprawdę żywienia niskowęglowodanowego. Taubes dokumentuje, że badań dostarczających dowodów na wyższość żywienia wysokotłuszczowego/niskowęglowodanowego nad dietą niskotłuszczową jest w rzeczywistości coraz więcej. Jednak ich rezultaty prawie nigdy nie trafiają na pierwsze strony gazet lub popularnych portali internetowych.

Fascynacja technologią

Wygląda na to, że odżywianie, jako fundament zdrowia człowieka, traktowane jest przez współczesną medycynę po macoszemu a nawet jest ignorowane. Lekarze i naukowcy nie wykraczają często w swoich zaleceniach żywieniowych poza komunały drukowane w kolorowej prasie. Dzieje się tak m.in. dlatego, że skoncentrowanie się na odżywianiu nie daje pola do popisu farmakologii (np. patentowania leków) a nauce szansy do „zabawy" zaawansowanymi technologiami. Nowoczesna opieka medyczna zafascynowana jest jedynie tymi rozwiązaniami, za którymi stoi wysoka technika lub farmakologia. To dlatego wspaniale rozwinęła się medycyna ratunkowa, która potrafi „zdziałać cuda" i naprawić lub wymienić to, co się popsuło. Ale niestety nie potrafi sprawić, żeby się nie psuło, bo skupiła się nadmiernie na leczeniu choroby, a nie na podtrzymywaniu zdrowia. Skoncentrowała się na chorobie zamiast na zdrowiu.

Odrodzenie hipotezy węglowodanowej

W ostatnim dziesięcioleciu obserwujemy odrodzenie w USA hipotezy węglowodanowej. Coraz więcej lekarzy, badaczy i żywieniowców, rozczarowanych nieskutecznością obowiązującego paradygmatu, który, poza

agresywną farmakologią, nie ma pacjentom wiele do zaoferowania w kwestii zachowania zdrowia, powraca do badań nad hipotezą węglowodanową, do stosowania diety niskowęglowodanowej. Lista zwolenników hipotezy węglowodanowej obejmuje m.in. takie postacie jak :

dr Uffe Ravnskov,
dr Mary Enig,
dr Barry Groves,
Sally Fallon,
dr Donald Miller,
dr Malcolm Kendrick,
dr Michael Eades,
dr. Mary Vernon,
dr Mary Eades,
dr Eric Westman,
Chris Masterjohn,
dr Larry Mccleary,
dr Richard K. Bernstein
dr Jan Kwaśniewski,
dr Loren Cordain,
Aajonus Vonderplanitz,
dr William Davis,
dr David Ludwig,
dr Andreas Eenfeld,
dr Kilmer McCully,
dr Paul J. Rosch,
dr Ron Rosedale,
dr Nancy Appleton,
dr Kurt Harris,
dr Wendy Pogozelski,
Robb Wolf,
dr Will Yancy,
Gary Foster,
dr John Briffa,
dr Joseph Mercola,
David Getoff,
dr Datis Kharrazian,
dr. Jonny Bowden,
Nora Gedgaudas,
Sean Croxton,
dr Jeff Volek,
dr Stepehen Phinney,
dr Joe Leonardi.

Literatura alternatywnego paradygmatu

Wzrost znaczenia hipotezy węglowodanowej można zaobserwować na przykładzie coraz bogatszej literatury naukowej i popularno-naukowej poświęconej zaletom żywienia niskocukrowego. Tylko w ostatnich 10 latach ukazała się długa lista książek poświęconych tej tematyce. Oto niektóre z nich:

Know Your Fats,
- Mary G. Enig (2000)

Eat Fat Get Thin
- Barry Groves (2000)

The Heart Revolution
- Kilmer S. McCully, Martha McCully (2000)

The Protein Power LifePlan
- Michael R. Eades, Mary Dan Eades (2001)

Dangerous Grains
- James Braly, Ron Hoggan (2002)

The Modern Nutritional Diseases,
- Alice Ottoboni, Fred Ottoboni (2002)

The Cholesterol Myths
- Uffe Ravnskov (2002)

Going Against the Grain
- Melissa Diane Smith (2002)

The No-Grain Diet
- Joseph Mercola, Alison Rose Levy (2004)

Eat Fat, Lose Fat
- Mary Enig, Sally Fallon (2006)

The Great Cholesterol Con
- Anthony Colpo (2006)

Dr. Bernstein's Diabetes Solution
- Richard K. Bernstein (2007)

The Great Cholesterol Con
- Malcolm Kendrick (2008)

Statin Drugs Side Effects and the Misguided War on Cholesterol
- Duane Graveline, (2008)

Trick And Treat
- Barry Groves (2008)

Cereal Killer
- Alan L .Watson (2008)

The Primal Blueprint
- Mark Sisson (2009)

The Vegetarian Myth
- Lierre Keith (2009)

Primal Body-Primal Mind,
- Nora Gedgaudas (2009)

The Statin Damage Crisis
- Duane Graveline, Malcolm Kendrick (2010)

New Atkins for a New You
- Eric Westman, Stephen Phinney, Jeff S. Volek (2010)

Fat and Cholesterol are Good for You
- Uffe Ravnskov (2010)

The Paleo Solution
- Robb Wolf (2010)

The Paleo Diet
- Loren Cordain (2010)

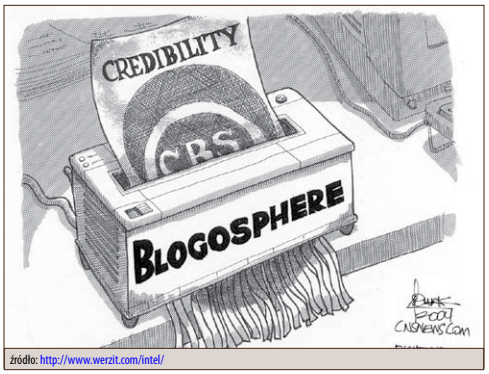
Popularyzacją dorobku Westona A. Price'a zajmuje się dzisiaj amerykańska Fundacja Westona A. Price'a pod kierownictwem Sally Fallon. Najbardziej znanym kontynuatorem dorobku Johna Yudkina jest dziś Robert Lustig, neuroendokrynolog, Profesor Pediatrii Klinicznej Uniwersytetu Stanu Kalifornii. Jego wykład pt. *Sugar the Bitter Truth*, nt. roli fruktozy w metabolizmie, został udostępniony w Internecie i odbił się szerokim echem nie tylko w środowisku krytyków obowiązującego paradygmatu. Można go obejrzeć po następującym adresem: http://www.youtube.com/watch?v=dBnniua6-oM. Polskiego czytelnika zaciekawić może fakt, że propagowaniem żywienia niskowęglowodanowego/wysokotłuszczowego pn. diety optymalnej, zajmuje w naszym kraju się od 40 lat polski lekarz, dr Jan Kwaśniewski. Natomiast w Europie odżywianie niskowęglowdanowe propagował przez kilka dziesięcioleci dr Wolfgang Lutz, znany polskim czytelnikom jako autor książki *Życie bez pieczywa*.

Blogosfera

Rosnące zainteresowanie hipotezą węglowodanową widać szczególnie wyraźnie w Internecie. Jego specyfika umożliwia użytkownikom omijanie funkcjonujących w rzeczywistym świecie naukowym „filtrów i monopolów wiedzy". I zwolennicy hipotezy węglowodanowej wykorzystują te możliwości. Stale rośnie w Internecie

środowisko „low-carb”, w ramach którego wytworzył się alternatywny mainstream naukowo-medyczny. Toczy się w nim wieloaspektowa debata o nauce i o zdrowiu z udziałem lekarzy, badaczy oraz zainteresowanych tematem amatorów, często na bardzo wysokim poziomie merytorycznym. Do szczególnie wartościowych źródeł informacji zaliczyć można (całkowicie subiektywnie) następujące strony:

The Heart Scan Blog	www.heartscanblog.blogspot.com
Free The Animal	www.freetheanimal.com
Protein Power	www.proteinpowercom.com
Whole Health Source	www.wholehealthsource.blogspot.com)
Hyperlipid	www.high-fat-nutrition.blogspot.com
Zeroing In On Health	www.blog.zeroinginonhealth.com
The Healthy Skeptic	www.thehealthyskeptic.org
Mark’s Daily Apple	www.marksdailyapple.com
PaNu	www.paleonu.com
Livin la Vida Low Carb	www.livinlavidalowcarb.com
The Daily Lipid	www.blog.cholesterol-and-health.com
Health Correlator	www.healthcorrelator.blogspot.com,
DrBriffa	www.drbriffa.com

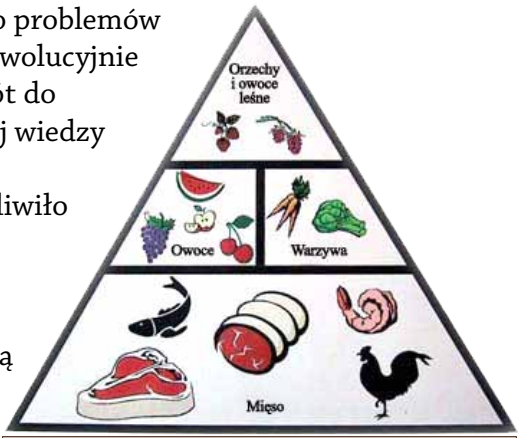


źródło: http://www.werzit.com/intel/

▲ Upowszechnienie się nowych mediów internetowych umożliwia weryfikację szkodliwych zaleceń żywieniowych, propagowanych przez media głównego nurtu, dzięki czemu coraz więcej ludzi na całym świecie odkrywa zalety wysokotłuszczowego żywienia

Model paleo

Bardzo interesującym zjawiskiem jest rozwój ruchu Paleo, którego zwolennicy odrzucają oficjalny paradygmat medyczno-żywieniowy i jego narzędzia badawcze jako błędne z antropologicznego i ewolucyjnego punktu widzenia. Zwolennicy życia w stylu Paleo argumentują, że to właśnie neolityczny model żywienia, oparty o diety rolnicze, przyczynił się do problemów zdrowotnych cywilizowanego człowieka, ponieważ jest niezgodny z ewolucyjnie ukształtowanymi potrzebami ludzkiego organizmu. Propagują powrót do modelu żywienia paleolitycznego, do diety łowczo-zbieraczej, o której wiedzy dostarczają nam badania antropologiczne. A antropologia dostarcza dowodów na to, że dopiero zwiększenie udziału mięsa w diecie umożliwiło wykształcenie się u człowieka w toku ewolucji dużego, „ludzkiego” mózgu. Obok ortodoksyjnego modelu żywienia, zwolennicy ruchu Paleo odrzucają również jako szkodliwe niektóre propagowane przez mainstream formy aktywności fizycznej np. trening kardio. Propagują w zamian trening funkcjonalny lub interwałowy jako lepiej dostosowany do fizjologicznych potrzeb i możliwości ludzkiego organizmu.



źródło: http://crossfitprovidence.com/wp-content/uploads/2010/09/zone-paleo-food-pyramid1.jpg

▲ Piramida żywieniowa Paleo, opierająca się o badania antropologiczne, wbrew zaleceniom ortodoksyjnej niskotłuszczowej dietetyki, odwraca proporcje między pokarmem pochodzenia zwierzęcego i roślinnego

Władza i kontrwładza

Z politologicznej perspektywy, można powiedzieć, że wokół obowiązującego paradygmatu tłuszczowo-cholesterolowego zgromadził się przez dziesięciolecia obóz „władzy”, establishment państwowo-medyczny, który najpierw spolitycyzował zagadnienie zdrowia i kontroluje je teraz za pomocą narzędzi finansowych oraz administracyjno-prawnych. Tymczasem, hipoteza węglowodanowa gromadzi wokół siebie „kontrwładzę”. Z ruchem Paleo, na przykład, sympatyzują w USA niektóre siły polityczne np. libertarianie. W pewnym sensie, do elity obozu „kontrwładzy”, chcąc nie chcąc, wszedł i Gary Taubes.

Pozycja Taubesa i znaczenie jego dorobku systematycznie rośnie. Z jednej strony coraz mocniej wpływa on na kierunek debaty w środowiskach „low-carb”. Z drugiej strony jego tezy znalazły uznanie w oczach części establishmentu. Postulaty Taubesa poparł publicznie, na przykład, Andrew Weil, lekarz, autor wielu książek o zdrowiu, twórca koncepcji „medycyny zintegrowanej” (integrative medicine). Weil jest jednym z najbardziej wpływowych żywieniowców w USA . W 2005 roku znalazł się w pierwszej setce najbardziej wpływowych ludzi

świata magazynu Time. Poparcie ze strony Weila jest tym bardziej znaczące, że zasiada on m.in. w zarządzie Komitetu Lekarzy na rzecz Odpowiedzialnej Medycyny (PCMR). Jest to organizacja, która propaguje wegański styl życia, a jej członkowie (np. John MacDougall i Neal Barnard) w dużym stopniu wpływają na skład oficjalnej piramidy żywieniowej w USA. Rosnąca pozycja Taubesa sprawiła, że muszą z nim dzisiaj polemizować w mediach głównego nurtu takie autorytety obowiązującego paradygmatu jak Mehmet Oz czy Dean Ornish – ludzie, którzy do tej pory posiadali niemal całkowity monopol na „prawdę."

Sam autor *Good Calories Bad Calories* obecnie dużo podróżuje po USA wygłaszając wykłady i prezentacje przed lekarzami, badaczami, urzędnikami odpowiedzialnymi za politykę zdrowotną, studentami. Jako uznany dziennikarz, który tematem nauki zajmuje się od ponad 25 lat, jako zdobywca prestiżowych nagród dziennikarskich, zapraszany jest przez poważne ośrodki badawcze i uczelnie. Kilka jego wykładów dostępnych jest w Internecie, w tym:

- wykład na Uniwersytecie Berkeley w listopadzie 2007
- wykład w Stevens Institute of Technology w lutym 2008
- wykład w Dartmouth College w czerwcu 2009
- wykład online dla Innovative Metabolic Solutions w sierpniu 2010

Po wielu latach autor uruchomił także swoją stronę internetową, dostępną pod adresem garytaubes.com. W grudniu 2010 roku ukazuje się nowa książka Taubesa pt. *Why We Get Fat and What to Do About It*, która będzie skróconą i nieco uproszczoną wersją *Good Calories, Bad Calories*, koncentrującą się głównie na zagadnieniu otyłości.

Wracając na koniec do *Good Calories Bad Calories*, trzeba ostrzec czytelnika, że nie jest to łatwa lektura. Jest tak dlatego, że skierowana jest ona przede wszystkim do specjalistów, lekarzy i badaczy. Ale wysoki poziom merytoryczny książki nie powinien zniechęcać do lektury *Good Calories, Bad Calories* czytelnika zainteresowanego najistotniejszymi kwestiami dotyczącymi zdrowia i życia człowieka, mechanizmami rządzącymi współczesną nauką i funkcjonowaniem kompleksu medyczno-biznesowo-medialnego. Wieloaspektowość i szczegółowość analizy Taubesa ma unikatową wartość ponieważ bez znajomości szczegółów skazani jesteśmy na bezkrytyczną akceptację nauki w wydaniu mocno skonwencjonalizowanym, schematycznym i po prostu zafałszowanym – takim, jakie nam oferuje obowiązujący paradygmat. W jednym z niedawnych wywiadów radiowych Taubes powiedział, że w przygotowywaniu jest obecnie wersja polska *Good Calories, Bad Calories*. Jeśli tak, to jest to bardzo dobra wiadomość dla polskiego czytelnika.

Wrocław, listopad 2010

Współpraca: Tomasz Gabiś, Dominik Rozwadowski

Nowa DEBATA
www.nowadebata.pl