

Жорес Медведев

Питание и долголетие

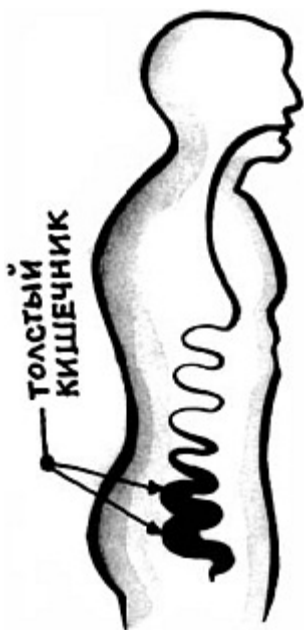
В этой книге известный российский и британский геронтолог и биохимик Жорес Медведев рассказывает о связи питания с процессами развития, жизнедеятельности и старения человеческого организма. Используя свой научный и жизненный опыт, а также результаты многочисленных научных опытов и клинических испытаний,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

ПРЕДИСЛОВИЕ

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

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

Профессиональную научную экспериментальную работу я начал в 1948 г. с изучения проблем ботаники и физиологии растений. Однако в 1951 г. я занялся исследованием возрастных изменений белков, предположив, что они могут накапливаться в результате ошибок синтеза этих сложных макромолекул. Поскольку скорость старения и продолжительность жизни являются характерными видовыми признаками, то они, безусловно, определяются генетическими факторами. Однако генетический контроль в основном



обеспечивает процессы роста, развития и репродукции. Старение, по многим признакам подобное постепенному изнашиванию, может зачастую происходить спонтанно, в результате накопления разнообразных изменений и повреждений макромолекул, клеток, тканей и органов. Изучение старения животных я начал в 1956 г., когда биохимические механизмы наследственности, после открытия структур ДНК и РНК, а затем генетического кода для синтеза белков сделали очевидным, что старение на молекулярном уровне является исключительно сложным, но в то же время обратимым процессом.

Стареют преимущественно соматические клетки специализированных органов и тканей. Зародышевые клетки, обеспечивающие смену поколений при репродукции, не стареют, причем не потому, что в них не происходят изменения, а потому, что они способны к уникальным процессам восстановления. Многие молекулярные изменения в соматических клетках и тканях также могут восстанавливаться, но обычно не полностью из-за сложности их специализированных функций. Старение проявляется в постепенном накоплении различных изменений в органах и тканях. Питание есть главное условие биохимического и функционального восстановления соматических клеток, тканей и органов. Поэтому максимально правильный баланс между физиологическими потребностями организма и обеспечивающими эти потребности продуктами питания неизбежно продлевает период их оптимальной активности. Это правило легче всего заметить в энергетическом обмене. При недостатке калорий в диете организм неизбежно теряет вес, тогда как при избытке калорий в пище наступает ожирение. Это правило существует и для всех других компонентов питания. Недостаток в питании белков ведет к ослаблению различных функций, тогда как избыток белков в пище, при котором они частично используются для генерации калорий, приводит к увеличению аммония, мочевины и сульфидных соединений, которые токсичны и требуют

удаления через почки, желчь или легкие. Избыток в пище нуклеиновых кислот способствует появлению подагры и почечных камней.

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

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

Жорес Медведев
Лондон, 2010

Глава 1

УГЛЕВОДЫ НА ДОЛГИЕ ГОДЫ

Уникальная глюкоза

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

рептилий и других групп животных в умеренном климате. Приматы, появившиеся в процессе эволюции в тропиках, не способны к анабиозу, и их нейроны должны иметь постоянный приток глюкозы. В условиях длительного голодания эта потребность обеспечивается распадом части белков мышц и превращением аминокислот в глюкозу.



Дефицит углеводов и глюкозы может в естественных условиях возникать и при отсутствии голодания. Это типично для животных-хищников. В человеческом обществе преимущественное питание животными продуктами было характерно в недавнем прошлом для северных народов,

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

используются для создания резервов гликогена и жиров. Эти процессы не сопровождаются образованием соединений, требующих удаления или детоксификации.

Гормональная регуляция и патологии углеводного обмена

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

Диабет-1, на долю которого в настоящее время приходится около 8% заболеваний углеводного обмена, — это генетическая аномалия, проявляющаяся уже в детском возрасте. В этом случае разрушены клетки поджелудочной железы, которые образуют инсулин, и организм теряет способность к регулированию уровня глюкозы в крови и переводу избыточной глюкозы в гликоген. Отсутствие гликогенового резерва глюкозы в печени делает концентрацию глюкозы в крови весьма неустойчивой, и большинство больных диабетом умирали в прошлом, не достигнув взрослого возраста. Связь диабета с функциями поджелудочной железы была



известна с начала XX в., но лишь открытие инсулина в 1921 г. позволило лечить диабет инъекциями этого гормона. В 1923 г. канадский ученый Ф. Бантинг (F. G. Banting) и британец Дж. Маклеод (J. J. R. Macleod) были удостоены Нобелевской премии за открытие инсулина. Диабет-2, который появляется у людей среднего возраста, как специфическое заболевание был обнаружен значительно позже. При такой форме диабета не теряется способность поджелудочной железы к синтезу инсулина, а нарушается способность клеток печени реагировать на присутствие инсулина синтезом гликогена. На поверхности клеточных оболочек уменьшено число рецепторов инсулина, и это приводит к

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

000 в год [3]. Максимальное число таких операций в настоящее время проводится в Индии.

Углеводный обмен при старении

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

Гликемический индекс

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



Разные углеводные продукты перевариваются с неодинаковой скоростью. Чистая глюкоза начинает поступать в кровь уже через несколько минут после проглатывания, так как ее раствор не задерживается в желудке. Через стенку кишечника свободно проходят в кровь только моносахариды, глюкоза, фруктоза или галактоза. Обычный сахар, или сахароза, усваивается

медленнее, так как требует расщепления ферментом сахарозой на глюкозу и фруктозу. Дисахарид лактоза, содержащийся в молоке, усваивается очень быстро в кишечнике грудных детей после расщепления лактазой. У взрослых людей он расщепляется медленнее, а иногда лишь в толстом кишечнике ферментами молочнокислых бактерий. Крахмал из картофеля и других овощей расщепляется

ферментом амилазой очень быстро, так как крахмальные частицы в овощах не покрыты белковыми оболочками. В зернах пшеницы, ржи или других злаков крахмальные частицы находятся в комплексе с белками. Поэтому переваривание крахмала, содержащегося в хлебе и макаронных изделиях, происходит медленнее и растягивается на два-три часа. Еще медленнее и равномернее глюкоза поступает в кровь из углеводов полисахаридов бобовых культур — фасоли, гороха, сои. Дольше всего происходит переваривание пектинов — полимеров глюкозы, промежуточных между крахмалом и целлюлозой. В организме человека нет ферментов для расщепления целлюлозы. А организм растительоядных приматов, как и травоядных животных, способен расщеплять целлюлозу за счет бактериальных ферментов микрофлоры кишечника.

Скорость утилизации глюкозы из разных видов пищи определяется в настоящее время с помощью так называемого гликемического индекса (GI). Чистая глюкоза, которая в виде таблеток продается в аптеке и содержится в некоторых пищевых продуктах, например в пчелином меде, имеет GI, равный 100, остальные углеводы следуют за ней. Крахмал картофеля, печеного или вареного, гидролизуеться очень быстро, и его гликемический индекс равен 80. GI пшеничного хлеба равен 70, ржаного — 65, риса — 60. Картофель, таким образом, создает на одинаковое число калорий более быстрый и острый пик глюкозы в крови, чем рис. Макароны имеют низкий гликемический индекс, от 30 до 50, в зависимости от качества муки и содержания в ней белка. Гликемический индекс наиболее распространенных продуктов питания приводится в таблице.

Гликемический индекс различных продуктов

Глюкоза	100	Сахароза	67
Хлеб:			
ржаной	65	Йогурт	33
пшеничный	70	Пицца	60
Макароны	41	Сладкая кукуруза	55
Чечевица	44	Бананы	62
Картофель:		Фасоль	50
вареный	70	Яблоки	38
жареный	75	Гречневая каша	54

печеный	85	Морковь вареная	49
пюре	90	Горошек	38
Тыква вареная	80	Виноград	48
Каши из круп	42	Апельсины	44
Попкорн	55	Сливы	39
Рис	60	Помидоры	38

Проблема фруктозы

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

Около 30 лет назад в США была разработана химическая технология превращения крахмала кукурузы во фруктозный сироп (*high fructose corn syrup*), в составе которого содержание фруктозы составляло 55%, а глюкозы — 45%. Производство такого сиропа обходилось значительно дешевле, чем производство тростникового и свекловичного сахара, и он быстро начал вытеснять сахар из продуктов пищевой промышленности. К 2003 г. потребление сахара в США сравнялось с потреблением фруктозного сиропа — по 20 кг в год и того и другого на каждого жителя. Такой объем потребления был явно избыточным, и некоторые авторы связывали его с американской эпидемией ожирения. В настоящее время началась широкая кампания в научной и общей прессе за сокращение производства и потребления фруктозного сиропа и возвращение к сахарозе. В

значительной степени это коммерческая война. Производители кукурузного сиропа быстро перешли на продукт, в составе которого на долю фруктозы приходится 42%, а на долю глюкозы 58%. Его стали называть глю коз но-фрук тоз ным сиропом. Производство кукурузы субсидируется правительством, тогда как тростниковый сахар частично импортируется из Бразилии. За пределы США кукурузный фруктозный сироп попадает в основном с кока-ко лой, пеп си-ко лой, содовой водой, кетчупом и другими популярными продуктами. В Европе глюкозно-фруктозный сироп начали недавно добавлять во многие виды мороженого.

Физиологические рекомендации по углеводам

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

Дневной прием пищи в прошлом, при преобладании сельского населения, считался обедом и обеспечивал максимум энергии (от 1 000 до 2 000 ккал), которая расходовалась в течение рабочего дня мышцами. Это было правилом и для рабочих в городах в течение многих столетий. Людям, занятым физическим трудом (строительные рабочие, шахтеры, грузчики, плотники, почтальоны и др.), требуется в сутки от 5 000 до 6 000 ккал. В прежние времена, когда не было электрического освещения, уставшим от дневного труда крестьянам или рабочим требовался вечером лишь легкий ужин. У людей, которые весь рабочий день проводят сидя за столом, дневной расход калорий не превышает 2 500—2 700 и зависит от массы тела и пола. Женщины расходуют меньше калорий, чем мужчины. Жителям северных стран требуется в сутки на 200—300 ккал больше, чем жителям южных стран. В постиндустриальных экономиках современных западных стран необходимость обильного приема пищи в дневное время отпала, и ленч может быть ограничен 600—700 ккал. В большинстве современных стран, не только западных, но и восточных, возникла традиция переноса обеда, то есть основного обильного приема пищи, на вечернее, свободное от работы время. Это экономическая и бытовая реальность, противоречащая физиологическим потребностям. По калорийности вечерний обед в среднем в два раза превышает скромный завтрак и в полтора раза дневной ленч. Нередко эти пропорции сдвинуты на вечер еще больше. В США и в Северной Европе около 60% всех калорий вечернего обеда поступает в организм в форме белков и жиров, тогда как в странах Южной Европы в вечернем обеде преобладают углеводы. Совершенно очевидно, что для активной

Конец ознакомительного фрагмента.
Приобрести книгу можно
в интернет-магазине
«Электронный универс»
e-Univers.ru