

SACRUM

NAUKA • MÓZG • KUCHNIA

NEURO COOKING

CO NAUKA NAPRAWDĘ WIE
O TYM, CO JESZ



WERONIKA WĄSIAKOWSKA

SPIS TREŚCI

SKALA DOWODU — obowiązuje w całej książce 4

CZĘŚĆ I — CO NAUKA NAPRAWDĘ WIE O TYM, CO JESZ 5

WSTĘP Zjadłam już wszystkie cudowne składniki świata i nadal muszę spać 6

ROZDZIAŁ 1 Dwa procent masy, dwadzieścia procent rachunku 10

ROZDZIAŁ 2 Bariera, która nie wpuszcza cudów 16

ROZDZIAŁ 3 Jelita mówią, ale nie mówią tego, co im wkładasz w usta 22

ROZDZIAŁ 4 Trzy litery, które zrobiły karierę: BDNF i inne słowa-wytrychy 28

ROZDZIAŁ 5 Guru, kapłani i profesorowie, czyli jak czytać eksperta 33

ROZDZIAŁ 6 Jesteś zbudowana z tłuszczu i to nie jest obelga 40

ROZDZIAŁ 7 Kolor kosztuje: polifenole i uczciwa cena biodostępności 46

ROZDZIAŁ 8 Niedobór robi różnicę, nadmiar robi drogi moc 51

ROZDZIAŁ 9 Białko, aminokwasy i mit prostego przełożenia 57

ROZDZIAŁ 10 Kofeina, czyli jedyna cząsteczka, która nie musi kłamać 63

ROZDZIAŁ 11 Autofagia, czyli komórkowy recykling, którym handluje pół internetu 69

ROZDZIAŁ 12 Głód, który miał cię uratować 74

ROZDZIAŁ 13 Cukier i nastrój, czyli najczęściej mylona para w historii poradnictwa 79

ROZDZIAŁ 14 Substancja, o której wszyscy milczą 83

ROZDZIAŁ 15 Ogień, który tli się latami 92

ROZDZIAŁ 16 Radziecki wynalazek w słoiku 98

ROZDZIAŁ 17 Soplówka, rózeniec, ashwagandha: co zostaje, kiedy odjąć nadzieję 102

ROZDZIAŁ 18 Reishi, cordyceps i grzyby, które lubię za smak, a nie za obietnicę 107

ROZDZIAŁ 19 Kiedy odstawić — najważniejszy rozdział tej książki 110

ROZDZIAŁ 20 Jak czytać badanie, żeby nie dać się okraść 115

CZĘŚĆ II — KUCHNIA 119

20. ŚNIADANIA Rozdział, w którym rozbrajam najświętszą krowę poradnictwa 120

21. OBIADY Talerz, przy którym siedzi się dwadzieścia lat 126

22. KOLACJE Jedzenie, które nie zabiera ci nocy 135

23. PRZEKĄSKI Kiedy sięgasz po jedzenie, choć nie jesteś głodna 142

24. SŁODKIE Przyjemność, której nie zamierzam z ciebie wyleczyć 146

25. NAPOJE To, co pijesz, robi więcej, niż myślisz 149

DODATKI 154

DODATEK A Tabela interakcji 155

DODATEK B Czego w tej książce nie znajdziesz i dlaczego 157

DODATEK C Uwaga o źródłach 159

SKALA DOWODU — obowiązuje w całej książce

Każde twierdzenie i każdy przepis niesie jawne oznaczenie:

- **[1]** dobrze udokumentowane u ludzi (metaanalizy, duże badania z randomizacją, spójne kohorty)
- **[2]** obiecujące, ale niepewne (pojedyncze badania, małe próby, krótki horyzont)
- **[3]** wyłącznie modele zwierzęce lub badania na komórkach — czyli o człowieku nie wiemy nic
- **[4]** mit albo nadinterpretacja marketingowa

CZĘŚĆ I – CO NAUKA NAPRAWDĘ WIE O TYM, CO JESZ

WSTĘP

Zjadłam już wszystkie cudowne składniki świata i nadal muszę spać

Mam w kuchni półkę, której nie pokazuję gościom. Stoją na niej słoiki z etykietami obiecującymi jasność umysłu, spokój ducha, odporność na stres i coś, co jeden z producentów nazwał, całkiem serio, „przywróceniem połączenia z własnym potencjałem”. Kupiłam je wszystkie, po kolei, w ciągu kilkunastu lat — częściowo z zawodowej ciekawości, częściowo z tej samej naiwności, która każe nam wierzyć, że gdzieś istnieje substancja załatwiająca sprawę, której nie załatwiło osiem godzin snu. Wypiłam, zjadłam, zaparzyłam, wmieszałam w owsiankę. Efekt, o ile umiem go zmierzyć, a przez piętnaście lat pracy w laboratorium nauczyłam się mierzyć całkiem sporo, był następujący: nadal muszę spać, nadal muszę jeść warzywa i nadal, kiedy przez trzy tygodnie z rzędu pracuję po dwanaście godzin, mój mózg zaczyna zachowywać się jak zmęczony mózg, a nie jak mózg wspierany przez ekstrakt z soplówki jeżowatej standaryzowany na osiem procent polisacharydów.

Ta półka jest jednym z powodów, dla których piszę tę książkę. Drugim jest to, że stoję jednocześnie w dwóch miejscach, które w Polsce prawie nigdy się nie spotykają: przy stole laboratoryjnym i przy palniku. Neuronauka nauczyła mnie nieufności wobec twierdzeń, których nikt nie sprawdził na człowieku, a kuchnia nauczyła mnie czegoś, o czym naukowcy zapominają — że ludzie nie jedzą składników odżywczych, tylko posiłki, i że nikt jeszcze nie

zmienił swojego życia dzięki tabelce z zawartością magnezu, natomiast całkiem sporo osób zmieniło je dzięki temu, że nauczyło się gotować coś, co im smakuje.

Chcę więc na wstępie ustalić, czego w tej książce nie będzie, ponieważ ta lista jest krótsza, a zarazem ważniejsza od listy tego, co w niej znajdziesz.

Nie znajdziesz tu zdania, że jedzenie leczy. Jedzenie nie leczy — jedzenie karmi, a to jest zupełnie inna czynność i zupełnie inny poziom obietnicy. Jeżeli masz depresję, potrzebujesz opieki, a nie jarmużu; jeżeli masz chorobę autoimmunologiczną, potrzebujesz lekarza, a nie protokołu z internetu; jeżeli twoja babcia ma chorobę Alzheimera, nie ma na świecie ilości borówek, która by ją cofnęła, i każdy, kto sugeruje inaczej, okrada cię z pieniędzy i z czasu, przy czym drugie jest kradzieżą znacznie poważniejszą.

Nie znajdziesz tu słowa „detoks”, chyba że w cudzysłowie i z ironią. Twoja wątroba i twoje nerki wykonują tę pracę dwadzieścia cztery godziny na dobę, od trzydziestu czy pięćdziesięciu lat, całkowicie bez twojego udziału i bez soku z selera naciowego, a jedyne rzeczy, które realnie wymagają odtrucia, to zatrucia, i wtedy jedzie się na oddział toksykologii, a nie do sklepu ze zdrową żywnością.

Nie znajdziesz też, i to będzie dla części czytelniczek najbardziej rozczarowujące, listy dziesięciu produktów, które odmienią twoją koncentrację. Takiej listy nie ma. Istnieją natomiast wzorce żywieniowe — czyli to, co jesz przez dziesięciolecia, a nie przez trzy tygodnie po obejrzeniu filmu w internecie — i one mają w danych naukowych poparcie na tyle solidne, że wstyd byłoby o nich nie napisać.

Skala, która będzie ci towarzyszyć przez trzysta stron

Postanowiłam zrobić coś, czego nie robi prawie żadna książka w tym gatunku, ponieważ zabija to sprzedaż: przy każdym istotnym twierdzeniu podam ci jawnie, jak mocne są za nim dowody. Skala jest czterostopniowa i celowo brutalna.

Poziom pierwszy oznacza, że coś jest dobrze udokumentowane u ludzi — mamy metaanalizy, duże badania z randomizacją albo zgodne wyniki wielu niezależnych kohort. To jest teren, na którym mogę mówić spokojnie i bez zastrzeżeń, i jest go w tej książce znacznie mniej, niż byś chciała.

Poziom drugi to obszar obiecujący, ale niepewny: pojedyncze badania kliniczne, małe próby, krótkie obserwacje, wyniki, które mogą się potwierdzić albo rozpląnąć w ciągu najbliższej dekady. Tu mówię „możliwe”, a nie „na pewno”, i proszę, żebyś ty też tak mówiła.

Poziom trzeci oznacza, że mamy wyłącznie badania na zwierzętach albo na komórkach w szalce, czyli — powiem to jasno, ponieważ jest to jedno z najważniejszych zdań w tej książce — **o człowieku nie wiemy nic**. Mysz nie jest małym człowiekiem, a komórka w hodowli nie jest twoim mózgiem; dawki podawane w takich badaniach bywają wielokrotnie wyższe od tych, które dałoby się osiągnąć jedzeniem, a droga podania bywa dojelitowa, dootrzewnowa albo, w moim ulubionym przykładzie, bezpośrednio do komory mózgu, czego przy śniadaniu raczej nie powtórzysz.

Poziom czwarty to mit albo nadinterpretacja marketingowa, i tutaj nie owijam w bawełnę.

Jeżeli po tym wstępie masz wrażenie, że będzie to książka, która głównie odbiera, to masz rację połowicznie. Odbiera złudzenia, żeby zrobić miejsce na coś trwalszego — na wiedzę, którą będziesz mogła zastosować w każdą środę o osiemnastej, kiedy jesteś zmęczona, lodówka jest w połowie pusta, a ty i tak musisz coś zjeść. Druga połowa tej książki to kuchnia, i piszę ją z tą samą powagą co pierwszą, ponieważ przepis jest, wbrew pozorom, gatunkiem naukowym: to protokół, który ma się powtarzalnie udawać w rękach osoby, która nie widziała, jak go wykonuję.

Zaczynamy od rzeczy najbardziej podstawowej i najczęściej przekręcanej — od tego, ile twój mózg właściwie kosztuje.

ROZDZIAŁ 1

Dwa procent masy, dwadzieścia procent rachunku

Twój mózg waży około półtora kilograma, co daje mniej więcej dwa procent masy ciała, i zużywa około jednej piątej całej energii, którą wytwarzasz w spoczynku (Attwell i Laughlin, 2001; Raichle i Gusnard, 2002). Gdyby był urządzeniem w twoim mieszkaniu, byłby tym, przy którym stoisz z rachunkiem w ręku i pytasz, co ono tam właściwie robi przez całą dobę. Odpowiedź brzmi: pompuje jony.

To nie jest metafora. Przytłaczająca większość energetycznego budżetu mózgu idzie nie na myślenie w tym sensie, w jakim ty rozumiesz myślenie, tylko na utrzymanie różnicy potencjałów po dwóch stronach błony komórkowej — na nieustanne wypychanie sodu na zewnątrz i wciąganie potasu do środka przez pompy, które nigdy nie mogą przestać pracować, ponieważ neuron bez gradientu jonowego to neuron martwy. Kiedy więc czytasz, że „mózg zużywa mnóstwo energii na intensywne myślenie”, to jest to prawda tak nieznaczna, że graniczy z nieprawdą: różnica między twoim mózgiem rozwiązującym równanie a twoim mózgiem oglądającym sufit jest w skali całkowitego zużycia energii zaskakująco niewielka, rzędu kilku procent, a cały gigantyczny rachunek generuje praca podtrzymująca gotowość. Mózg jest jak serwerownia — ogromną większość prądu zjada chłodzenie i podtrzymanie systemu, a nie to jedno konkretne zapytanie, które właśnie wysłałaś.

Wynika z tego pierwsza rzecz, która powinna cię uodpornić na całą kategorię reklam: **nie możesz „dostarczyć mózgowi więcej energii”, żeby myślał lepiej**, ponieważ on nie pracuje na zasadzie silnika, do którego dolewa się paliwa, tylko na zasadzie systemu, który utrzymuje stałe, kosztowne pogotowie niezależnie od tego, czy właśnie go używasz do czegoś ambitnego. Baton reklamowany jako „energia dla mózgu” nie daje ci energii dla mózgu; daje ci glukozę we krwi, a mózg pobrałby ją i tak, z zapasów, których masz pod dostatkiem, o czym za chwilę.

Glukoza, czyli waluta, w której nie masz długu

Mózg rzeczywiście preferuje glukozę i zużywa jej w spoczynku około stu dwudziestu gramów na dobę (Mergenthaler i in., 2013), co jest liczbą, która w rękach sprzedawców zrobiła zawrotną karierę i posłużyła do uzasadnienia wszystkiego, od cukierka przed egzaminem po napoje słodzone reklamowane jako „wsparcie koncentracji”. Problem polega na tym, że twój organizm ma tę glukozę zabezpieczoną kilkoma niezależnymi mechanizmami i nie zamierza zostawić mózgu na łasce tego, czy zjadłś drugie śniadanie. Wątroba magazynuje glikogen, z którego uwalnia cukier między posiłkami; mięśnie mają własne zapasy; a kiedy zabraknie i tego, wątroba uruchamia glukoneogenezę i produkuje glukozę z aminokwasów i glicerolu, bo utrzymanie stężenia cukru we krwi w wąskim zakresie jest dla ciała priorytetem tak wysokim, że poświęci na to własne mięśnie.

Co więcej — i jest to fakt, który znamy od końca lat sześćdziesiątych, a mimo to wciąż zaskakuje ludzi — mózg wcale nie jest uzależniony od glukozy w sposób absolutny.

W czasie dłuższego postu albo przy diecie skrajnie ubogiej w węglowodany wątroba zaczyna produkować ciała ketonowe, a mózg przechodzi na nie płynnie, pokrywając nimi znaczną część, w skrajnych warunkach nawet ponad połowę swojego zapotrzebowania energetycznego (Owen i in., 1967). Jest to elegancki mechanizm ewolucyjny, wypracowany przez gatunek, który przez większość swojej historii nie miał lodówki, i jego istnienie oznacza, że zdanie „mózg musi mieć cukier, inaczej nie będzie działał” jest fałszywe [4].

Nie oznacza to natomiast — i tu robię pierwsze z wielu w tej książce **uczciwych zastrzeżeń** — że wobec tego dieta ketogenna jest lepsza dla mózgu. Możliwość przełączenia paliwa to nie to samo co korzyść z przełączenia; samochód hybrydowy potrafi jechać na prądzie, co nie znaczy, że jazda na prądzie czyni go szybszym. Dane dotyczące diety ketogennej u zdrowych ludzi są, delikatnie mówiąc, niejednoznaczne, a jedyne miejsce, w którym ma ona solidne, wieloletnie poparcie, to lekooporna padaczka u dzieci, gdzie stosuje się ją pod ścisłym nadzorem, i to od stu lat [1]. Wszystko poza tym jest w tej chwili obszarem badań, a nie zaleceń [2].

Hipoteza kosztownej tkanki, czyli dlaczego jesteśmy nagimi małpami z małym jelitem

Jest w antropologii pomysł, który uwielbiam, ponieważ tłumaczy, dlaczego w ogóle rozmawiamy o jedzeniu i mózgu w jednym zdaniu. Leslie Aiello i Peter Wheeler zauważyli w połowie lat dziewięćdziesiątych, że nasz gatunek ma mózg absurdalnie duży jak na naczelnego naszej wielkości, a jednocześnie przewód pokarmowy

absurdalnie mały jak na naczelnego naszej wielkości, i zaproponowali, że jedno zapłaciło za drugie: skoro tkanka mózgowa i tkanka jelitowa są metabolicznie równie drogie, to gatunek, który zaczął jeść pokarm gęsty energetycznie i wstępnie przetworzony poza organizmem — a więc rozdrobniony, rozgnieciony i przede wszystkim ugotowany — mógł zredukować kosztowne jelito i przeznaczyć zaoszczędzoną energię na mózg (Aiello i Wheeler, 1995).

Hipoteza ta jest przedmiotem sporu, bo antropologia jest dziedziną, w której spór jest stanem naturalnym, i uczciwie muszę powiedzieć, że część danych porównawczych jej nie potwierdziła [2]. Ale nawet w wersji ostrożnej niesie ona wniosek, który powinien wisieć w każdej kuchni: **gotowanie jest technologią przetwarzania wstępnego, która oszczędza twojemu ciału energię, i jest prawdopodobnie najstarszą technologią, jaką mamy.** Kiedy więc następnym razem przeczytasz, że jedzenie surowe jest „naturalne”, pomyśl o tym, że nic w twoim gatunku nie jest tak naturalne jak ogień pod garnkiem, i że twoje jelito jest krótkie właśnie dlatego, że twoi przodkowie gotowali.

Co z tego wynika przy stole

Wynika mniej, niż obiecuje branża, i więcej, niż podejrzewasz.

Po pierwsze, stabilność jest ważniejsza od dostarczania. Twój mózg nie potrzebuje, żebyś go „dokarmiła” glukozą — potrzebuje, żebyś nie fundowała mu huśtawki, w której stężenie cukru we krwi skacze, a potem zapada się poniżej punktu wyjścia, ponieważ to właśnie ta druga faza, a nie

sama obecność cukru, odpowiada za rozdrażnienie i mgłę o czternastej. Dlatego w tej książce prawie każdy posiłek ma tłuszcz, białko i błonnik, i nie jest to fanaberia, tylko sposób na spłaszczenie krzywej.

Po drugie, mózg nie ma sposobu na magazynowanie tlenu ani glukozy w istotnych ilościach, więc jest krytycznie zależny od przepływu krwi, i to jest kierunek, w którym niektóre składniki żywieniowe faktycznie mają coś do powiedzenia — flawanole z kakao, azotany z buraków i zielonych warzyw liściastych, czyli substancje wpływające na naczynia, a nie na neurony **[1/2]**. To jest znacznie mniej ekscytujące niż obietnica bezpośredniego wsparcia neuronów, ale ma tę przewagę, że jest prawdziwe.

Po trzecie wreszcie, i będę to powtarzać do znudzenia: pojedynczy posiłek nie zrobi ci nic dobrego ani złego. Twój mózg mierzy czas w dekadach, jego naczynia niszczą się latami, a jego zdolność do naprawy zależy od tego, jak jadłaś przez ostatnie dwadzieścia lat, a nie przez ostatnie dwadzieścia minut.

Zanim sięgniesz

Jeżeli miewasz epizody wyraźnego spadku funkcjonowania po posiłkach — senność nie do przewyciężenia, drżenie rąk, kołatanie serca, nagły niepokój — to nie jest temat na książkę kucharską, tylko na badanie glikemii i wizytę u lekarza, ponieważ tak wygląda między innymi hipoglikemia reaktywna oraz kilka rzeczy poważniejszych. Żaden rozdział o polifenolach ci tego nie zastąpi.

Bibliografia rozdziału

- Aiello, L. C., i Wheeler, P. (1995). The expensive-tissue hypothesis: The brain and the digestive system in human and primate evolution. *Current Anthropology*, 36(2), 199-221.
- Attwell, D., i Laughlin, S. B. (2001). An energy budget for signaling in the grey matter of the brain. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 21(10), 1133-1145.
- Mergenthaler, P., Lindauer, U., Dienel, G. A., i Meisel, A. (2013). Sugar for the brain: The role of glucose in physiological and pathological brain function. *Trends in Neurosciences*, 36(10), 587-597.
- Owen, O. E., Morgan, A. P., Kemp, H. G., Sullivan, J. M., Herrera, M. G., i Cahill, G. F. (1967). Brain metabolism during fasting. *Journal of Clinical Investigation*, 46(10), 1589-1595.
- Raichle, M. E., i Gusnard, D. A. (2002). Appraising the brain's energy budget. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99(16), 10237-10239.

ROZDZIAŁ 2

Bariera, która nie wpuszcza cudów

Chciałabym, żebyś przez chwilę wyobraziła sobie naczynia krwionośne w swoim udzie. Są nieszczelne w sposób zamierzony: między komórkami śródbłónka istnieją szczeliny, przez które substancje odżywcze przechodzą do tkanek, i cała ta konstrukcja przypomina raczej sito niż rurę. A teraz wyobraź sobie naczynia w swoim mózgu, gdzie te same komórki śródbłónka są zszyte ze sobą białkami połączeń ścisłych tak dokładnie, że praktycznie nic nie przechodzi między nimi, a wszystko, co ma się dostać do środka, musi przejść **przez** komórkę, i to na warunkach, które dyktuje komórka (Daneman i Prat, 2015).

To jest bariera krew-mózg i jest ona jednym z najlepiej strzeżonych przejść granicznych w przyrodzie. Ma bramkarza w postaci połączeń ścisłych, ma celników w postaci wyspecjalizowanych transporterów, które wpuszczają glukozę i wybrane aminokwasy, i ma — co jest szczególnie najbardziej okrutnym dla przemysłu suplementowym — czynną straż w postaci białek wyrzutowych, przede wszystkim glikoproteiny P, których jedynym zadaniem jest chwytanie cząsteczek, które przypadkiem weszły, i wypychanie ich z powrotem do krwi.

Skala tego problemu jest znana każdemu, kto zajmuje się rozwojem leków, i jest przygnębiająca: ogromna większość małych cząsteczek badanych jako potencjalne leki neurologiczne nie przechodzi przez tę barierę w stężeniach terapeutycznych, a mówimy o cząsteczkach

projektowanych latami przez zespoły chemików za miliony dolarów, właśnie po to, żeby przeszły (Pardridge, 2005). Farmakolodzy nazywają to wąskim gardłem rozwoju leków na mózg i traktują jako centralny problem swojej dziedziny.

I w tym miejscu chciałabym, żebyś przypomniała sobie ostatnią etykietę suplementu, która obiecywała ci wsparcie funkcji poznawczych.

Pytanie, które zadaje się przy każdym słoiku

Kiedy widzę składnik reklamowany jako działający na mózg, zadaję trzy pytania, i chciałabym, żebyś przejęła je ode mnie w całości, ponieważ eliminują one, według moich szacunków, dziewięćdziesiąt procent oferty rynkowej.

Pierwsze brzmi: **czy ta cząsteczka w ogóle wchłania się z przewodu pokarmowego?** Zaskakująco często odpowiedź brzmi „ledwo”. Kurkumina, cząsteczka o niesamowitym dorobku publikacyjnym i niemal zerowym dorobku klinicznym, ma biodostępność tak niską, że po podaniu doustnym jej stężenie w osoczu bywa na granicy wykrywalności; sam ten fakt doprowadził część badaczy do zjadliwej konkluzji, że kurkumina jest substancją, która wygląda obiecująco w każdym teście przesiewowym i nie działa w żadnym organizmie [3].

Drugie: **czy przetrwa wątrobę?** Wszystko, co wchłoniesz z jelita, trafia najpierw żyłą wrotną do wątroby, która jest narządem stworzonym po to, żeby rozkładać obce cząsteczki, i robi to z gorliwością, którą doceniasz przy zatruciach, a przeklinasz przy suplementach. To zjawisko nazywa się efektem pierwszego przejścia i potrafi

zniszczyć osiemdziesiąt czy dziewięćdziesiąt procent dawki, zanim ta w ogóle zobaczy krążenie ogólne.

Trzecie, najważniejsze: **czy przejdzie barierę krew-mózg, a jeśli tak, to w jakim stężeniu?** I tutaj, jeżeli sprzedawca nie ma odpowiedzi popartej pomiarem stężenia w płynie mózgowo-rdzeniowym albo badaniem obrazowym, rozmowa jest skończona.

Zauważ, że dopiero po przejściu tych trzech bramek zaczyna się dyskusja o tym, czy substancja robi cokolwiek. Marketing zaczyna od końca — od mechanizmu obserwowanego w komórce nerwowej hodowanej w szalce, gdzie żadnej z tych bramek nie ma, bo cząsteczkę wpuszcza się bezpośrednio do pożywki, w stężeniu, którego nigdy nie osiągniesz jedzeniem.

Co jednak przechodzi

Nie chcę, żebyś wyszła z tego rozdziału z przekonaniem, że mózg jest twierdzą nie do zdobycia i wobec tego jedzenie nie ma znaczenia, bo to byłby wniosek równie fałszywy jak ten, który obalam.

Przechodzą **substancje rozpuszczalne w tłuszczach i odpowiednio małe** — dlatego działa alkohol, dlatego działa kofeina, dlatego działają leki psychotropowe, i dlatego, nawiasem mówiąc, działają substancje psychodeliczne, którymi zawodowo się zajmuję. Kofeina przechodzi tę barierę praktycznie bez oporu, osiągając w mózgu stężenia zbliżone do osoczowych, i jest to jeden z powodów, dla których poświęcam jej w tej książce cały rozdział: mamy tu do czynienia z substancją, która

naprawdę tam dociera, naprawdę wiąże się z konkretnym receptorem i naprawdę robi to, co obiecuje [1].

Przechodzą **cząsteczki mające własnego transportera**. Glukoza ma transporter GLUT1. Duże obojętne aminokwasy, w tym tryptofan, tyrozyna i leucyna, mają wspólny transporter LAT1, i ta wspólnota jest tu kluczowa, ponieważ oznacza, że aminokwasy **konkurują ze sobą o miejsce** — co jest jedynym powodem, dla którego cała mitologia „indyk zawiera tryptofan, więc po nim się śpi” jest błędna, i wróć do tego w rozdziale dziewiątym z prawdziwą satysfakcją.

Przechodzą **kwasy tłuszczowe, w tym kwas dokozaheksaenowy**, i to jest jeden z niewielu przypadków, w których składnik pokarmowy nie tylko dociera do mózgu, ale wręcz się w niego wbudowuje, stając się fizycznym elementem błon neuronalnych [1].

I przechodzą, choć w ilościach żałośnie małych, **niektóre metabolity polifenoli** — przy czym proszę zwrócić uwagę na słowo „metabolity”, ponieważ to, co pijesz w soku z borówek, i to, co ostatecznie krąży w twojej krwi po przejściu przez jelito i wątrobę, to są dwie różne grupy związków chemicznych, i badania nad tymi drugimi są znacznie młodsze i skromniejsze, niż sugerowałby entuzjazm wokół pierwszych [2].

Trzecia droga, o której nikt nie mówi w reklamach

Jest jeszcze jedno wyjście, i jest ono najciekawsze: **nie musisz wносить cząsteczki do mózgu, żeby wpłynąć na mózg**. Możesz wpłynąć na niego pośrednio — przez naczynia, przez układ odpornościowy, przez nerw błędny,

przez sygnały hormonalne z jelita, przez wątrobę, przez stan zapalny. Dlatego oliwa działa na mózg, choć żadna jej cząsteczka nie musi tam dotrzeć w istotnym stężeniu, a działa dlatego, że wpływa na śródbłonek naczyń i na profil zapalny [1]. Dlatego ma znaczenie mikrobiota, o czym za chwilę cały rozdział.

To jest, jak sądzę, najważniejsza korekta, jaką ta książka wprowadza do twojego myślenia o żywieniu: **przestań szukać składnika, który wejdzie do mózgu, a zacznij patrzeć na to, w jakim stanie utrzymujesz ciało, w którym ten mózg mieszka.** Pierwsza strategia jest fantazją farmakologiczną i sprzedaje się doskonale. Druga jest nudna, powolna i działa.

Zanim sięgniesz

Jeśli przyjmujesz jakiekolwiek leki działające na ośrodkowy układ nerwowy — przeciwdepresyjne, przeciwpadaczkowe, przeciwłękowe, nasenne — to każda substancja, która przechodzi barierę krew-mózg albo wpływa na aktywność glikoproteiny P czy enzymów wątrobowych z rodziny cytochromu P450, może zmienić ich stężenie w twoim organizmie. Dziurawiec jest tu klasycznym przykładem i potrafi obniżyć skuteczność leków w stopniu klinicznie istotnym. To nie jest teoria: to jest powód, dla którego rozdział dziewiętnasty tej książki poświęcam wyłącznie interakcjom.

Bibliografia rozdziału

- Daneman, R., i Prat, A. (2015). The blood-brain barrier. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 7(1), a020412.
- Pardridge, W. M. (2005). The blood-brain barrier: Bottleneck in brain drug development. *NeuroRx*, 2(1), 3-14.

[DO WERYFIKACJI] — należy odszukać aktualną metaanalizę biodostępności kurkuminy u ludzi (poszukiwać: Nelson i in., 2017, *Journal of Medicinal Chemistry*, „The essential medicinal chemistry of curcumin”; potwierdzić DOI i pełne dane).

ROZDZIAŁ 3

Jelita mówią, ale nie mówią tego, co im wkładasz w usta

W dwa tysiące czwartym roku japoński zespół opublikował badanie, które zmieniło całą dziedzinę, choć przez pierwsze lata prawie nikt tego nie zauważył. Nobuyuki Sudo i jego współpracownicy wzięli myszy hodowane w warunkach jałowych, czyli takie, które nie mają w jelitach żadnych bakterii — są to zwierzęta rodzące się przez cesarskie cięcie w komorze sterylnej i żyjące w izolatorze — i sprawdzili, jak reagują na stres. Okazało się, że ich oś podwzgórze-przysadka-nadnercza reagowała przesadnie, wyrzucając nieproporcjonalnie dużo hormonu stresu, a co jeszcze ciekawsze, tę nadreaktywność dało się cofnąć, zasiedlając jelita myszy odpowiednimi bakteriami, przy czym istniało okno czasowe, po którym korekta przestawała działać (Sudo i in., 2004).

Zrozum, co to znaczy. Bakterie w jelicie, organizmy, które nie mają z mózgiem żadnego bezpośredniego kontaktu, kształtowały reakcję stresową ssaka na poziomie hormonalnym, i to w sposób zależny od momentu rozwoju. Od tego badania zaczyna się nowoczesna oś jelitowo-mózgowa, a wraz z nią jedna z najbardziej ekscytujących i najbardziej nadużywanych narracji współczesnej biologii.

Trzy kable, którymi jelito rozmawia z głową

Komunikacja odbywa się co najmniej trzema drogami i warto je rozróżniać, ponieważ mają one różny poziom udokumentowania.

Droga nerwowa wiedzie przez nerw błędny, czyli najdłuższy nerw czaszkowy, który schodzi z pnia mózgu i oplata narządy jamy brzusznej. Wbrew intuicji, ruch informacji jest tu głównie w górę: około osiemdziesięciu procent włókien nerwu błędnego to włókna czuciowe, niosące informację z trzewi do mózgu, a nie odwrotnie. Twoje jelito nadaje, a mózg słucha, i robi to nieprzerwanie, poniżej progu świadomości. Najmocniejszy dowód na znaczenie tej drogi jest równie elegancki co brutalny: w badaniach, w których przecięto nerw błędny, wpływ konkretnych szczepów bakterii na zachowanie zwierząt **znikał** (Bravo i in., 2011) — co znaczy, że sygnał naprawdę szedł tym kablem [3].

Droga metaboliczna polega na tym, że bakterie jelitowe fermentują błonnik, którego twoje własne enzymy strawić nie potrafią, i produkują z niego krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe: octan, propionian i maślan. Maślan jest w tej trójce gwiazdą, ponieważ stanowi główne paliwo dla komórek nabłonka jelita grubego i wpływa na szczelność bariery jelitowej, a poza tym działa jako inhibitor deacetylaz histonowych, czyli — mówiąc po ludzku — wpływa na to, które geny są w komórce odczytywane. Brzmi to spektakularnie i takie jest, dopóki nie zapytasz, ile maślanu wyprodukowanego w twojej okrężnicy dociera do twojego mózgu, a odpowiedź brzmi: bardzo, bardzo niewiele [2/3].

Droga immunologiczna jest, moim zdaniem, najbardziej niedoceniana i najprawdopodobniej najważniejsza. Bakterie i produkty ich rozpadu, przede wszystkim lipopolisacharyd ze ściany bakterii Gram-ujemnych, przenikają w niewielkich ilościach przez ścianę jelita i

pobudzają układ odpornościowy do produkcji cytokin zapalnych, które **krążą we krwi i docierają do mózgu**, gdzie wpływają na mikroglej. I to jest kanał, o którym mamy u ludzi najwięcej danych, bo mierzenie interleukiny sześć czy białka C-reaktywnego jest banalnie proste, a ich związek z nastrojem i funkcjami poznawczymi jest udokumentowany. Wróć do tego w całym rozdziale piętnastym [1/2].

A teraz część, której nie usłyszysz w podcastach

Wszystko, co napisałam powyżej, jest prawdą, i większość tej prawdy pochodzi od myszy.

Muszę to powiedzieć wprost, ponieważ jest to jedno z najpoważniejszych nadużyć w całej popularnej literaturze o zdrowiu. Kiedy czytasz, że „przeszczep mikrobioty od osoby z depresją wywołał objawy depresyjne u zwierząt” — a jest to badanie, które faktycznie przeprowadzono i które robi ogromne wrażenie — to czytasz o **szczurach**, u których „objawy depresyjne” mierzono za pomocą testu wymuszonego pływania, czyli sprawdzano, jak długo zwierzę wrzucone do cylindra z wodą walczy, zanim zacznie biernie unosić się na powierzchni. Nazywanie tego depresją jest konwencją laboratoryjną, akceptowaną w badaniach przesiewowych, ale różnica między biernym unoszeniem się szczura na wodzie a ludzką depresją — chorobą, która ma wymiar poznawczy, egzystencjalny i biograficzny — jest tak ogromna, że przenoszenie wniosków z jednego na drugie wymaga ostrożności, której popularyzatorzy nie zachowują [3].

U ludzi mamy w tej chwili trzy rzeczy, i chcę, żebyś je rozróżniała.

Mamy **mnóstwo korelacji**: skład mikrobioty osób z depresją, autyzmem, chorobą Parkinsona czy zespołem jelita drażliwego różni się od składu mikrobioty osób zdrowych, co powtórzono w wielu badaniach. Korelacja jednak nie mówi nam, co jest przyczyną, a co skutkiem, a w tym akurat przypadku istnieje kandydat na wyjaśnienie alternatywne, tak oczywiste, że aż niewygodny: **ludzie w depresji jedzą inaczej**. Jedzą mniej warzyw, mniej błonnika, więcej cukru, częściej sięgają po alkohol i mniej się ruszają, a każda z tych rzeczy zmienia mikrobiotę. Odmienny skład flory jelitowej może więc być cieniem choroby, a nie jej źródłem.

Mamy **garść badań interwencyjnych z probiotykami**, i są one, mówiąc uprzejmie, rozczarowujące. Efekty bywają istotne statystycznie i nieistotne życiowo, próby są małe, szczepy różne, czas krótki, a metaanalizy dochodzą do wniosków ostrożnych do granic wymijania [2]. Osobno warto pamiętać, że słowo „probiotyk” nie oznacza w praktyce niczego konkretnego, ponieważ efekt — jeśli w ogóle istnieje — jest zależny od szczepu, a nie od gatunku, a informacji o szczepie na większości opakowań w polskich sklepach po prostu nie ma.

Mamy wreszcie **jedno naprawdę dobre badanie interwencyjne**, i dotyczy ono nie kapsułek, tylko jedzenia. Zespół Christophera Gardniera ze Stanfordu porównał przez dziesięć tygodni dietę bogatą w błonnik z dietą bogatą w produkty fermentowane — kiszonki, kefir, kombuchę, jogurt — i wynik był kontrintuicyjny: to

fermentacja, a nie błonnik, zwiększyła różnorodność mikrobioty i obniżyła markery zapalne, podczas gdy grupa błonnikowa nie wykazała tego efektu, prawdopodobnie dlatego, że mikrobiota potrzebuje więcej czasu, żeby nauczyć się przetwarzać nagłą dostawę włókna (Wastyk i in., 2021) **[2]**.

I dlatego w mojej kuchni stoi słój z kiszoną kalarepą, a nie opakowanie probiotyku za sto dwadzieścia złotych.

Uczciwe zastrzeżenie, na które czekałaś

Nie wiemy, czy da się w sposób trwały i przewidywalny zmienić czyjąś mikrobiotę jedzeniem, i nie wiemy, czy taka zmiana przełożyłaby się na cokolwiek, co poczułabyś w swojej głowie. Zmienność międzyosobnicza jest tu przytłaczająca — dwie osoby jedzące ten sam posiłek mogą mieć całkowicie odmienną odpowiedź metaboliczną, co pokazał zespół Erana Segala w słynnym badaniu nad indywidualną odpowiedzią glikemiczną (Zeevi i in., 2015) **[1]** — a to znaczy, że każda rada uśredniona, łącznie z moją, jest z definicji przybliżeniem.

To, co mogę ci powiedzieć z czystym sumieniem, brzmi nieelegancko i nie nadaje się na okładkę: jedz różnorodnie, jedz błonnik z wielu źródeł, jedz produkty fermentowane, nie bierz antybiotyków, kiedy nie musisz, i nie kupuj niczego, co obiecuje ci konkretną liczbę bakterii docierających do jelita, ponieważ nikt tego nie zmierzył.

Zanim sięgniesz

Osoby z obniżoną odpornością, po przeszczepach, w trakcie chemioterapii oraz z ciężkimi chorobami zapalnymi

jelit **nie powinny na własną rękę eksperymentować z probiotykami ani z dużymi ilościami surowych kiszonek**, ponieważ opisano przypadki bakteriemii wywołanej szczepami probiotycznymi u pacjentów z upośledzoną odpornością. To jest jeden z niewielu fragmentów tej książki, w których proszę cię o rozmowę z lekarzem, zanim zaczniesz cokolwiek jeść.

Bibliografia rozdziału

- Bravo, J. A., Forsythe, P., Chew, M. V., Escaravage, E., Savignac, H. M., Dinan, T. G., Bienenstock, J., i Cryan, J. F. (2011). Ingestion of *Lactobacillus* strain regulates emotional behavior and central GABA receptor expression in a mouse via the vagus nerve. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(38), 16050–16055.
- Cryan, J. F., i Dinan, T. G. (2012). Mind-altering microorganisms: The impact of the gut microbiota on brain and behaviour. *Nature Reviews Neuroscience*, 13(10), 701–712.
- Cryan, J. F., O'Riordan, K. J., Cowan, C. S. M., i in. (2019). The microbiota-gut-brain axis. *Physiological Reviews*, 99(4), 1877–2013.
- Sudo, N., Chida, Y., Aiba, Y., Sonoda, J., Oyama, N., Yu, X.-N., Kubo, C., i Koga, Y. (2004). Postnatal microbial colonization programs the hypothalamic-pituitary-adrenal system for stress response in mice. *Journal of Physiology*, 558(1), 263–275.
- Wastyk, H. C., Fragiadakis, G. K., Perelman, D., i in. (2021). Gut-microbiota-targeted diets modulate human immune status. *Cell*, 184(16), 4137–4153.
- Zeevi, D., Korem, T., Zmora, N., i in. (2015). Personalized nutrition by prediction of glycemic responses. *Cell*, 163(5), 1079–1094.

ROZDZIAŁ 4

Trzy litery, które zrobiły karierę: BDNF i inne słowa-wytrychy

Czynnik neurotroficzny pochodzenia mózgowego wyizolowano w latach osiemdziesiątych z mózgów świń, i trzeba było ich czterdziestu kilogramów, żeby uzyskać ilość wystarczającą do zsekwencjonowania (Leibrock i in., 1989). Jest to białko, które robi rzeczy niebagatelne: wspiera przeżycie neuronów, sprzyja tworzeniu i wzmacnianiu połączeń synaptycznych, uczestniczy w powstawaniu nowych neuronów w hipokampie i jest ściśle związane z uczeniem się. Nikt przy zdrowych zmysłach nie kwestionuje jego znaczenia.

A potem trzy litery — BDNF — wyszły z laboratorium na rynek i zaczęły oznaczać wszystko, co się komu podoba.

Anatomia sztuczki retorycznej

Chciałabym rozłożyć na czynniki pierwsze mechanizm, którym posługuje się dziewięćdziesiąt procent treści, jakie przeczytasz o odżywianiu i mózgu, ponieważ kiedy raz go zobaczysz, nie będziesz mogła go odzobaczyć, i to jest najlepszy prezent, jaki mogę ci dać w tej książce.

Sztuczka ma cztery kroki.

Krok pierwszy: **weź prawdziwy, dobrze udokumentowany mechanizm biologiczny**. BDNF nadaje się idealnie, ale równie dobrze sprawdzają się autofagia, mitochondria, stan zapalny, neuroplastyczność

albo mikrobiom. Ważne, żeby brzmiał naukowo i żeby czytelnik nie mógł go zweryfikować.

Krok drugi: **znajdź badanie, w którym jakaś substancja podniosła poziom tego wskaźnika**. Nie musi to być badanie na ludziach — wystarczą szczury, a w ostateczności komórki. Nie musi to być dawka osiągalna jedzeniem — wystarczy, że była podana.

Krok trzeci: **przeskocz milcząco przez trzy przepaście**. Pierwsza to przepaść między gatunkami. Druga to przepaść między wskaźnikiem a funkcją, czyli między tym, że coś podniosło stężenie białka, a tym, że ktoś zaczął lepiej pamiętać. Trzecia to przepaść między dawką laboratoryjną a talerzem.

Krok czwarty: **sformułuj obietnicę w trybie sugerującym, nigdy twierdzącym**. „Wspiera neuroplastyczność”. „Może wspomagać funkcje poznawcze”. „Uczestniczy w procesach regeneracji układu nerwowego”. Te zdania są tak skonstruowane, że nie da się ich obalić, ponieważ nie mówią nic konkretnego, a jednocześnie każdy czytelnik wyjmie z nich dokładnie tę obietnicę, której szukał.

Konkretny przykład, na którym to widać jak na dłoni

W dwutysięcznym drugim roku ukazało się badanie, które do dziś jest cytowane w setkach artykułów o żywieniu dla mózgu. Zespół Fernanda Gómeza-Pinilli pokazał, że dieta wysokotłuszczowa i bogata w cukier obniżała u szczurów poziom BDNF w hipokampie, a zwierzęta na tej diecie gorzej radziły sobie w labiryncie wodnym (Molteni i in., 2002).

Jest to bardzo dobre badanie i mówi coś ważnego. Mówi jednak dokładnie to, co mówi: **u szczurów, karmionych przez dwa miesiące paszą o składzie, którego żaden człowiek nie je, obniżył się poziom określonego białka w określonej strukturze i pogorszyła się zdolność do znajdowania zanurzonej platformy w basenie.** Nie mówi, że twoje ciastko obniża ci BDNF. Nie mówi, że masz gorszą pamięć przez tłuszcz. Nie mówi wreszcie — i to jest najczęściej przemilczane — czy dałoby się to odwrócić, i u kogo.

A mimo to zdanie „cukier obniża BDNF i pogarsza pamięć” krąży w polskim internecie jako fakt, bez ani jednego szczura w zasięgu wzroku [3].

Czy da się w ogóle zmierzyć BDNF u człowieka

To jest pytanie, przy którym robi się naprawdę ciekawie, bo dotyka metodologii, a metodologia jest miejscem, w którym mieszkają wszystkie diabły.

U człowieka nie możesz pobrać próbki hipokampa. Możesz pobrać krew — i rzeczywiście, ogromna większość badań nad BDNF u ludzi mierzy jego stężenie w surowicy albo w osoczu, zakładając, że odzwierciedla ono to, co dzieje się w mózgu. Założenie to opiera się na badaniach porównawczych sugerujących, że stężenia obwodowe i mózgowe zmieniają się zgodnie u kilku gatunków (Klein i in., 2011), ale jest to założenie, nie fakt, i ma poważną skazę: **ogromna część BDNF krążącego w twojej krwi pochodzi z płytek krwi**, a nie z mózgu. Oznacza to, że wynik pomiaru zależy od tego, czy próbkę pobrano do surowicy czy do osocza, jak długo stała, jak ją odwirowano i

ile masz płytek — a to są zmienne, które w różnych laboratoriach różnią się na tyle, żeby wyprodukować rozbieżne wyniki bez żadnego udziału biologii.

Kiedy więc następnym razem przeczytasz, że coś „podnosi BDNF o dwadzieścia procent”, zapytaj: w surowicy czy w osoczu, u ilu osób, w porównaniu z czym, i co ta osoba potrafiła po tym zrobić lepiej. Ostatnie pytanie jest najważniejsze i prawie nigdy nie ma na nie odpowiedzi.

Co naprawdę podnosi BDNF u ludzi

Chcę zakończyć ten rozdział konstruktywnie, choć konkluzja jest dla branży suplementowej niewygodna.

Najlepiej udokumentowanym czynnikiem podnoszącym stężenie BDNF u ludzi jest **wysiłek fizyczny**, i to zwłaszcza wysiłek aerobowy o umiarkowanej lub wysokiej intensywności, przy czym efekt jest ostry, czyli pojawia się bezpośrednio po treningu, i mamy na to metaanalizy **[1]** [DO WERYFIKACJI: należy potwierdzić konkretną metaanalizę — poszukiwać: Szuhany, Bugatti i Otto, 2015, *Journal of Psychiatric Research*, „A meta-analytic review of the effects of exercise on brain-derived neurotrophic factor”].

Drugim czynnikiem jest **sen**, przy czym tu zależność jest dwukierunkowa i mniej jednoznaczna **[2]**.

Trzecim, i mówię to z zawodową satysfakcją osoby, która zajmuje się psychodelikami, są **substancje psychoplastogenne**, w tym psylocybina i ketamina, przy czym są to leki, a nie przyprawy, i nie mają nic wspólnego z tą książką poza tym, że pokazują, jak wygląda coś, co

naprawdę działa na plastyczność, i jak niepodobne jest to do herbatki [2].

A dieta? Dieta wpływa na BDNF pośrednio i powoli — przez masę ciała, przez insulinowrażliwość, przez stan zapalny, przez naczynia. Nie ma składnika, który podniósłby ci BDNF jak zastrzyk, i gdyby był, byłby lekiem na receptę, a nie proszkiem w słoiku.

Uczciwe zastrzeżenie

Mogłabym cię teraz uspokoić i powiedzieć, że skoro nie ma cudownego składnika, to nic nie musisz robić. Byłoby to nadużyciem w drugą stronę. Prawda jest taka, że dieta ma wpływ na mózg realny, mierzalny i udokumentowany — tyle że jest to wpływ powolny, kumulatywny i wielotorowy, dokładnie taki, jakiego nie da się sprzedać w opakowaniu, i właśnie dlatego prawie nikt o nim nie opowiada.

Reszta tej książki jest o tym powolnym wpływie.

Bibliografia rozdziału

- Klein, A. B., Williamson, R., Santini, M. A., Clemmensen, C., Ettrup, A., Rios, M., Knudsen, G. M., i Aznar, S. (2011). Blood BDNF concentrations reflect brain-tissue BDNF levels across species. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 14(3), 347–353.
- Leibrock, J., Lottspeich, F., Hohn, A., Hofer, M., Hengeler, B., Masiakowski, P., Thoenen, H., i Barde, Y.-A. (1989). Molecular cloning and expression of brain-derived neurotrophic factor. *Nature*, 341(6238), 149–152.
- Molteni, R., Barnard, R. J., Ying, Z., Roberts, C. K., i Gómez-Pinilla, F. (2002). A high-fat, refined sugar diet reduces hippocampal brain-derived neurotrophic factor, neuronal plasticity, and learning. *Neuroscience*, 112(4), 803–814.
- Gómez-Pinilla, F. (2008). Brain foods: The effects of nutrients on brain function. *Nature Reviews Neuroscience*, 9(7), 568–578.

ROZDZIAŁ 5

Guru, kapłani i profesorowie, czyli jak czytać eksperta

Zacznę od przyznania się do czegoś niewygodnego. Większość osób, które przeczytają tę książkę, nie dowiedziały się nic o żywieniu z badań naukowych. Dowiedziały się z podcastów, z krótkich filmów, z wywiadów, w których ktoś w koszulce z krótkim rękawem, na tle regału z książkami, mówi płynnie i przekonująco przez dwie i pół godziny. I nie jest to powód do pogardy — sama tak robię, sama tak słucham, a poza tym alternatywa, czyli czytanie oryginalnych publikacji w oryginalnym języku, jest zajęciem, które nawet mnie zabiera pół dnia na jeden porządny przegląd. Problem nie polega na tym, że słuchasz ekspertów. Problem polega na tym, że nikt cię nie nauczył, jak ich słuchać.

Nauczę cię tego teraz, a potem będziesz mogła użyć tego również przeciwko mnie, i bardzo bym chciała, żebyś to zrobiła.

Trzy typy, które będziesz spotykać

Istnieje **naukowiec**, który mówi ostrożnie, obudowuje każde twierdzenie zastrzeżeniami, mnóstwo razy powtarza „wydaje się”, „możliwe” i „potrzeba dalszych badań”, i przez to jest fatalnym gościem podcastowym, ponieważ nudzi. Naukowiec zarabia na grantach i publikacjach, więc jego konflikt interesów polega na tym, że musi udowodnić, iż jego dziedzina jest ważna; to jest konflikt realny, ale stosunkowo łagodny.

Istnieje **popularyzator**, który tłumaczy naukę na język ludzki i zwykle robi to lepiej niż naukowiec, ponieważ ma do tego talent, którego naukowiec nie ma. Popularyzator zarabia na uwadze, a uwaga rośnie wtedy, gdy treść jest ekscytująca — więc jego konflikt interesów polega na tym, że ostrożność go kosztuje. Za każdym razem, gdy popularyzator opuszcza jedno zastrzeżenie, jego materiał staje się lepszy jako materiał i gorszy jako wiedza, a tych opuszczonych zastrzeżeń nikt nigdy nie policzy.

Istnieje wreszcie **sprzedawca**, który ma produkt i buduje wokół niego narrację. Sprzedawca bywa jednocześnie naukowcem, i to jest sytuacja najbardziej niebezpieczna, ponieważ nosi tytuł, który go uwiarygodnia, i motywację, która go kompromituje.

Kłopot w tym, że te trzy figury coraz częściej mieszkają w jednym człowieku, i właśnie dlatego potrzebujesz narzędzia, a nie listy nazwisk godnych zaufania.

Człowiek, którego wszyscy słuchają

Andrew Huberman jest neurobiologiem ze Stanfordu, kierował własnym laboratorium i opublikował solidne prace dotyczące układu wzrokowego oraz regeneracji nerwu wzrokowego; jego dorobek naukowy jest prawdziwy i nikt poważny go nie kwestionuje. Jest też najpopularniejszym na świecie nadawcą treści o zdrowiu, a to znaczy, że przez jego mikrofon przechodzi więcej wiedzy o mózgu i ciele niż przez wszystkie polskie wydziały psychologii razem wzięte.

I właśnie dlatego warto powiedzieć, gdzie jego protokoły rozjeżdżają się z danymi, bo rozjeżdżają się w sposób systematyczny i rozpoznawalny.

Weźmy zalecenie, które zna każdy — żeby odczekać z pierwszą kawą dziewięćdziesiąt do stu dwudziestu minut po przebudzeniu, ponieważ inaczej kofeina zamaskuje naturalny spadek adenozyiny i doprowadzi do popołudniowego zjazdu. Mechanizm jest opowiedziany bardzo ładnie, jest fizjologicznie prawdopodobny i nie ma na niego, o ile mi wiadomo, ani jednego badania z randomizacją na ludziach, które sprawdziłoby dokładnie tę hipotezę **[3]** [DO WERYFIKACJI: przeprowadzić systematyczne wyszukiwanie badań nad opóźnionym spożyciem kofeiny po przebudzeniu; na dzień pisania nie odnalazłam badania testującego to zalecenie wprost]. Nie twierdzę, że jest fałszywe. Twierdzę, że jest **hipotezą podaną w trybie zalecenia**, a różnica między tymi dwiema rzeczami jest tematem całej mojej książki.

To samo dotyczy zimnych kąpiel, świetlnych protokołów, suplementów przed snem i całej reszty. Część z tego okaże się prawdą. Część okaże się bzdurą. Nikt dzisiaj nie wie która, łącznie z autorem, i uczciwość polegałaby na mówieniu tego za każdym razem, a mówienie tego za każdym razem czyni podcast nieznośnym. Tu jest cała pułapka gatunku.

Traktuję więc Hubermana tak, jak traktuję dobrą konferencję: jako **fabrykę hipotez**, z której wychodzę z listą rzeczy do sprawdzenia, a nie z listą rzeczy do zrobienia.

Konflikt interesów, którego nie widać, bo jest napisany drobnym drukiem

Valter Longo jest jednym z najważniejszych badaczy restrykcji kalorycznej i starzenia się, pracuje na Uniwersytecie Południowej Kalifornii i ma dorobek, którego nie sposób zignorować. Longo jest również twórcą komercyjnego protokołu żywieniowego imitującego post, sprzedawanego w pudełkach, i deklaruje ten fakt w swoich publikacjach, ponieważ tak nakazuje uczciwość naukowa.

Zauważ jednak, co się dzieje po drodze: deklaracja konfliktu interesów, wydrukowana drobnym drukiem na końcu artykułu w recenzowanym czasopiśmie, **nie podróżuje razem z wnioskiem**. Do polskiego internetu dociera zdanie „badania pokazują, że pięciodniowy post imitujący odmładza komórki”, a nie zdanie „autor tych badań sprzedaje pięciodniowy post imitujący za kilkaset dolarów za zestaw”. Obie informacje są prawdziwe i tylko jedna z nich jest opłacalna do przekazania.

Nie mówię, że Longo kłamie. Mówię, że **należy pytać, kto zarabia na wniosku**, i że to pytanie jest równie legalne wobec profesora z Kalifornii, co wobec sprzedawcy grzybów na targu.

Ci, którzy mówią ostrożnie, a mają mocniejsze dane

Chciałabym, żebyś zapamiętała kilka nazwisk, które w mediach nie brzmią, a w tej książce będą wracać, ponieważ za nimi stoją twarde badania interwencyjne, a nie tylko elegancko opowiedziane mechanizmy.

Felice Jacka z australijskiego Deakin University przeprowadziła badanie SMILES, w którym osoby z

depresją losowo przydzielono do interwencji dietetycznej albo do wsparcia społecznego, i po dwunastu tygodniach grupa dietetyczna wypadła istotnie lepiej (Jacka i in., 2017). To jest, jak dotąd, najmocniejszy dowód na to, że zmiana sposobu odżywiania może realnie wpłynąć na nastrój u ludzi — i jednocześnie badanie na sześćdziesięciu siedmiu osobach, bez możliwości zaślepienia, ponieważ nie da się ukryć przed człowiekiem faktu, że każe mu się jeść warzywa [2]. Jacka mówi o tym otwarcie, i to jest dokładnie ten rodzaj eksperta, którego chcę słuchać.

Christopher Gardner ze Stanfordu ma na koncie badanie DIETFITS, w którym porównał dietę niskotłuszczową z niskowęglowodanową u kilkuset osób przez rok i nie znalazł istotnej różnicy w utracie masy ciała, co było wynikiem druzgocącym dla obu obozów, które finansowały jego karierę (Gardner i in., 2018) [1]. Człowiek, który publikuje wynik rozczarowujący dla własnej dziedziny, jest wart dziesięciu, którzy publikują wyniki potwierdzające.

John Ioannidis ze Stanfordu napisał w dwutysięcznym piątym roku pracę o tytule „Dlaczego większość opublikowanych wyników badań jest fałszywa”, która stała się jedną z najczęściej cytowanych publikacji w historii medycyny i której czytanie jest doświadczeniem porównywalnym z oglądaniem, jak ktoś rozbiera twój dom (Ioannidis, 2005). Ioannidis jest szczególnie bezlitosny wobec epidemiologii żywienia, wskazując, że opiera się ona na kwestionariuszach, w których ludzie mają sobie przypomnieć, ile porcji szpinaku zjedli w zeszłym roku, i że na tak wątpliwym fundamencie zbudowano niewyobrażalną liczbę zaleceń (Ioannidis, 2018) [1].

I tak, mam świadomość, że przywołuję Ioannidisa w książce, która w połowie opiera się właśnie na epidemiologii żywienia. Robię to celowo. Nie po to, żeby unieważnić własne źródła, ale żeby powiedzieć uczciwie: **to jest najlepsze, co mamy, i to najlepsze jest słabsze, niż byśmy chcieli.**

Siedem pytań, które zadajesz każdemu ekspertowi, łącznie ze mną

Czy mówi o ludziach, czy o zwierzętach — i czy to zaznacza, czy przemyka nad tym?

Czy podaje wielkość efektu, czy tylko jego istnienie? Zdanie „poprawiło pamięć w sposób istotny statystycznie” może oznaczać, że dwustu badanych zapamiętało średnio o jedno słowo więcej z listy pięćdziesięciu.

Czy mówi, na ilu osobach to zbadano? Jeżeli nie mówi, to prawie zawsze dlatego, że liczba jest mała.

Czy istnieje badanie, które **nie** potwierdziło tej tezy, i czy o nim wspomina? Prawdziwy ekspert zna kontrargumenty lepiej niż ty i mówi o nich sam, bez przymuszania.

Czy ma coś do sprzedania — kurs, suplement, protokół, książkę? Ostatnią pozycję wpisuję świadomie, ponieważ ja mam ci do sprzedania tę książkę i byłoby nieuczciwe udawać, że stoję poza tym układem.

Czy jego pewność rośnie wraz z siłą dowodów, czy raczej wraz z liczbą wyświetleń?

I ostatnie, najprostsze: **czy kiedykolwiek zmienił zdanie publicznie?** Ludzie, którzy nigdy nie zmienili zdania, nie

są ludźmi o silnych przekonaniach. Są ludźmi, którzy nie czytają.

Uczciwe zastrzeżenie

Ta książka też ma swój konflikt interesów, i chcę go nazwać. Gotuję, więc mam interes w tym, żebyś uwierzyła, że gotowanie ma znaczenie. Zajmuję się neuronauką, więc mam interes w tym, żebyś uwierzyła, że neuronauka ma coś sensownego do powiedzenia o twoim talerzu. Napisałam trzysta stron, więc mam interes w tym, żebyś uznała, że było o czym pisać.

Trzymaj to w pamięci przez pozostałe dwieście sześćdziesiąt stron. Będzie ci potrzebne.

Bibliografia rozdziału

- Gardner, C. D., Trepanowski, J. F., Del Gobbo, L. C., i in. (2018). Effect of low-fat vs low-carbohydrate diet on 12-month weight loss in overweight adults and the association with genotype pattern or insulin secretion: The DIETFITS randomized clinical trial. *JAMA*, 319(7), 667-679.
- Ioannidis, J. P. A. (2005). Why most published research findings are false. *PLoS Medicine*, 2(8), e124.
- Ioannidis, J. P. A. (2018). The challenge of reforming nutritional epidemiologic research. *JAMA*, 320(10), 969-970.
- Jacka, F. N., O'Neil, A., Opie, R., i in. (2017). A randomised controlled trial of dietary improvement for adults with major depression (the „SMILES” trial). *BMC Medicine*, 15, 23.

ROZDZIAŁ 6

Jesteś zbudowana z tłuszczu i to nie jest obelga

Sucha masa twojego mózgu składa się w mniej więcej sześćdziesięciu procentach z tłuszczu, i nie jest to tłuszcz zapasowy, tylko konstrukcyjny — budulec błon, w które wbudowane są wszystkie receptory, kanały jonowe i pompy, o których pisałam w rozdziale pierwszym. Wśród tych tłuszczów jest jeden szczególny: kwas dokozaheksaenowy, oznaczany skrótem DHA, długi i wielokrotnie nienasycony kwas tłuszczowy, którego stężenie w błonach synaptycznych i w siatkówce oka jest wyższe niż gdziekolwiek indziej w organizmie (Bazinet i Layé, 2014).

Dlaczego akurat on? Ponieważ jego cząsteczka, dzięki sześciu wiązaniom podwójnym, jest wyjątkowo giętka i nadaje błonie płynność — a błona, w której siedzi receptor, musi być na tyle miękka, żeby ten receptor mógł zmienić kształt, kiedy przyłączy się do niego neuroprzekaźnik. Powiem to obrazowo, ryzykując uproszczenie: **DHA jest tym, co sprawia, że twoje synapsy są elastyczne, a nie sztywne.** Zamień w błonie kwasy nienasycone na nasycone, a otrzymasz strukturę bardziej upakowaną, sztywniejszą, w której białka poruszają się gorzej.

To jest jeden z niewielu przypadków w tej książce, w których składnik pokarmowy **staje się fizycznie częścią twojego mózgu.** Nie wspiera, nie moduluje, nie optymalizuje — wbudowuje się.

A teraz część, w której obalam kapsułki

Skoro DHA jest tak ważny, to logika podpowiada, że łykanie go w kapsułkach powinno robić cuda, i przez dwie dekady branża suplementów zbudowała na tej logice biznes wart miliardy. Sprawdźmy więc, co pokazały duże badania, bo akurat tutaj mamy ich sporo i są solidne.

Przegląd Cochrane obejmujący badania nad suplementacją kwasami omega-3 w profilaktyce chorób sercowo-naczyniowych, oparty na danych od ponad stu tysięcy uczestników, wykazał efekt niewielki albo żaden (Abdelhamid i in., 2020) [1]. Przegląd Cochrane dotyczący suplementacji omega-3 w zapobieganiu pogorszeniu funkcji poznawczych u osób starszych nie wykazał korzyści (Burckhardt i in., 2016) [1]. Duże badanie VITAL, w którym niemal dwadzieścia sześć tysięcy osób przyjmowało przez pięć lat kwasy omega-3 albo placebo, nie wykazało istotnego wpływu na główne punkty końcowe (Manson i in., 2019) [1].

I teraz uwaga, bo tu jest sedno całego rozdziału, a być może całej książki.

Badania obserwacyjne konsekwentnie pokazują, że **ludzie, którzy jedzą ryby, mają lepsze zdrowie mózgu i serca**. Badania interwencyjne równie konsekwentnie pokazują, że **ludzie, którzy łykają kapsułki z rybim olejem, nie mają**. Ta rozbieżność jest jednym z najbardziej pouczających zjawisk we współczesnej nauce o żywieniu i ma kilka możliwych wyjaśnień, z których żadne nie jest komfortowe dla przemysłu.

Możliwe, że ludzie jedzący ryby robią jeszcze dziesięć innych rzeczy dobrze, a ryba jest tylko wskaźnikiem stylu

życia, nie jego przyczyną — jest to wyjaśnienie nudne i statystycznie najbardziej prawdopodobne. Możliwe, że ryba dostarcza czegoś jeszcze, czego nie ma w kapsułce: seleniu, jodu, witaminy D, taurycy, białka. Możliwe, że kapsułki, przechowywane miesiącami na sklepowej półce w cieple, są w znacznym stopniu utlenione, i badania sprawdzające jakość dostępnych na rynku preparatów rzeczywiście znajdowały poziomy utlenienia przekraczające dopuszczalne normy [DO WERYFIKACJI: odszukać badania jakości preparatów omega-3 dostępnych w handlu — poszukiwać prac Alberta i in. dotyczących utlenienia kwasów omega-3 w suplementach]. Możliwe wreszcie, i to jest wyjaśnienie, które lubię najbardziej, że **wyjęcie składnika z pożywienia i podanie go osobno jest w ogóle błędnym pomysłem**, ponieważ pożywienie jest matrycą, w której składniki działają razem, a nie zbiorem cząsteczek do wyodrębnienia.

Ta ostatnia myśl będzie wracać przez całą książkę i nie mam dla niej twardego dowodu — mam za to bardzo długą listę suplementów, które zawiodły po tym, jak składnik, na którym się opierały, świetnie wypadał w warzywie.

Len, orzechy i okrutna matematyka konwersji

Dostaję to pytanie za każdym razem, gdy prowadzę warsztaty: skoro siemię lniane i orzechy włoskie zawierają omega-3, to czy osoba, która nie je ryb, jest bezpieczna?

Odpowiedź brzmi: nie do końca, i powód jest chemiczny. Roślinne omega-3 to kwas alfa-linolenowy, cząsteczka krótsza i uboższa w wiązania podwójne, którą organizm musi dopiero **wydłużyć i odsycić**, żeby powstał z niej DHA.

Wydajność tej konwersji jest, delikatnie mówiąc, rozczarowująca — u mężczyzn oceniana zwykle poniżej pięciu procent, a często poniżej jednego, przy czym u kobiet, i to jest ciekawostka warta zapamiętania, jest wyraźnie wyższa, prawdopodobnie dzięki estrogenom, co ma sens ewolucyjny, jeżeli pomyślisz o tym, że kobieta w ciąży musi zbudować mózg płodu (Burdge i Calder, 2005) [1].

Nadal jednak mówimy o wydajności rzędu kilku procent. Kiedy więc widzisz na opakowaniu oleju lnianego napis o „bogactwie kwasów omega-3”, jest to prawda literalna i mylące uproszczenie: bogactwo dotyczy formy, której twój organizm konwertuje na tę potrzebną w mózgu w stopniu marginalnym.

Osoby na diecie roślinnej mają tu jedno rozsądne wyjście, i jest nim **DHA z alg**, czyli źródło, z którego zresztą ryba bierze swoje własne DHA, bo ryba go nie produkuje — ona je zjada. To jedna z niewielu sytuacji, w których zalecam suplement bez ironii [2].

Co z tego wynika przy stole

Jedz tłuste ryby dwa razy w tygodniu, i niech to będą ryby małe, krótko żyjące i nisko w łańcuchu pokarmowym: sardynki, sardele, makreła, śledź, szprot. Powody są trzy i wszystkie dobre. Mają najwięcej DHA w stosunku do ceny. Mają najmniej rtęci, ponieważ nie zdążyły jej skumulować, w przeciwieństwie do tuńczyka, który jest długowiecznym drapieżnikiem i zbiera rtęć całe życie. I są w Polsce tanie, co ma znaczenie, bo dieta, na którą cię nie stać, nie jest dietą, tylko fantazją.

Nie kupuj oleju lnianego, jeżeli zamierzasz na nim smażyć. Ta cząsteczka ma sześć wiązań podwójnych i każde z nich jest zaproszeniem dla tlenu; podgrzewanie oleju lnianego jest najskuteczniejszym sposobem zamienienia go w dokładne przeciwieństwo tego, po co go kupiłaś. Wchodzi wyłącznie na zimno, do dressingu, i wyłącznie z lodówki.

Zanim sięgniesz

Kwasy omega-3 w dużych dawkach wydłużają czas krwawienia, więc jeżeli przyjmujesz leki przeciwzakrzepowe albo przeciwplatekcyjne, nie suplementuj ich bez rozmowy z lekarzem, i odstaw je przed planowanym zabiegiem chirurgicznym. Kobiety w ciąży powinny unikać ryb drapieżnych, ale nie powinny unikać ryb — to jest rozróżnienie, które w polskich poradniach ginekologicznych ginie zdumiewająco często, ze szkodą dla mózgu dziecka.

Bibliografia rozdziału

- Abdelhamid, A. S., Brown, T. J., Brainard, J. S., i in. (2020). Omega-3 fatty acids for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3, CD003177.
- Bazinet, R. P., i Layé, S. (2014). Polyunsaturated fatty acids and their metabolites in brain function and disease. *Nature Reviews Neuroscience*, 15(12), 771–785.
- Burckhardt, M., Herke, M., Wustmann, T., Watzke, S., Langer, G., i Fink, A. (2016). Omega-3 fatty acids for the treatment of dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 4, CD009002.
- Burdge, G. C., i Calder, P. C. (2005). Conversion of α -linolenic acid to longer-chain polyunsaturated fatty acids in human adults. *Reproduction Nutrition Development*, 45(5), 581–597.
- Manson, J. E., Cook, N. R., Lee, I.-M., i in. (2019). Marine n-3 fatty acids and prevention of cardiovascular disease and cancer. *New England Journal of Medicine*, 380(1), 23–32.

ROZDZIAŁ 7

Kolor kosztuje: polifenole i uczciwa cena biodostępności

Roślina, która stoi w słońcu i nie może uciec, musi się bronić chemicznie, i robi to, produkując tysiące związków o gorzkim, cierpkim albo ostrym smaku, których zadaniem jest zniechęcić owada, zabić grzyba i przetrwać nadmiar promieniowania. Nazywamy je polifenolami i jest ich w naturze kilka tysięcy, a my zjadamy je w niewielkich ilościach za każdym razem, gdy zjadamy cokolwiek kolorowego, gorzkiego albo cierpkiego.

Cała hipoteza, na której opiera się połowa branży zdrowej żywności, mówi, że te roślinne substancje obronne działają w naszym ciele jako przeciwutleniacze, neutralizując wolne rodniki, i że dzięki temu chronią nas przed starzeniem, chorobą i pogorszeniem funkcji poznawczych.

Hipoteza ta jest, w tej formie, **prawie na pewno błędna**, i chcę ci wyjaśnić dlaczego, ponieważ jest to jedna z najciekawszych porażek intelektualnych współczesnej nauki o żywieniu.

Kłeska przeciwutleniaczy

Kiedy w latach dziewięćdziesiątych zaczęto testować przeciwutleniacze w postaci suplementów, wszyscy oczekiwali triumfu. Wyniki były katastrofalne. W badaniu ATBC beta-karoten podawany palaczom **zwiększył** zapadalność na raka płuca. W badaniu CARET było tak samo i przerwano je przedwcześnie. Metaanalizy

suplementacji witaminą E i beta-karotenem sugerowały wzrost śmiertelności ogólnej, a nie spadek [1].

Dlaczego? Prawdopodobnie dlatego, że utlenianie **nie jest czystym złem**, tylko sygnałem. Wolne rodniki powstają między innymi w mitochondriach podczas wysiłku fizycznego i pełnią funkcję informacyjną: mówią komórce, że musi się adaptować, i uruchamiają jej własne mechanizmy obronne. Zalenie organizmu wysoką dawką przeciwutleniacza wycisza ten sygnał — co pokazano zresztą wprost w badaniach, w których suplementacja witaminami C i E **osłabiła adaptację treningową u ludzi** [DO WERYFIKACJI: potwierdzić — poszukiwać Paulsen i in., 2014, *Journal of Physiology*; Ristow i in., 2009, *PNAS*] [2].

Wynika stąd wnioszek, który powinien wisieć obok tego o gotowaniu: **jedzenie bogate w polifenole prawdopodobnie działa nie dlatego, że gasi wolne rodniki, tylko dlatego, że jest lekką trucizną**. Polifenol jest dla twojej komórki niewielkim stresem, na który ona odpowiada uruchomieniem własnych systemów naprawczych — zjawisko to nazywa się hormezą i jest dziś dominującym wyjaśnieniem, dlaczego gorzkie rzeczy nam służą. Twoje ciało nie potrzebuje, żebyś je chroniła. Potrzebuje, żebyś je delikatnie niepokoiła.

Ile z tego w ogóle wchłaniasz

Teraz zła wiadomość dla wszystkich, którzy piją sok z granatu w przekonaniu, że robią coś potężnego.

Biodostępność większości polifenoli jest fatalna: znaczna ich część nigdy nie wchłania się z jelita cienkiego i wędruje

do jelita grubego, gdzie bakterie rozkładają je na zupełnie inne, mniejsze związki, i to właśnie te bakteryjne metabolity, a nie oryginalne cząsteczki z owocu, trafiają do twojej krwi (Manach i in., 2005) **[1]**. Stężenia, jakie osiągają, są rzędu mikromoli albo nanomoli — czyli setki razy niższe od tych, w których te same związki robiły wrażenie w badaniach na hodowlach komórkowych.

Ma to dwie konsekwencje, obie fundamentalne.

Pierwsza: **każde badanie polifenolu na komórkach w szalce jest niemal na pewno bezużyteczne**, bo stosowano w nim stężenie, którego nigdy nie osiągniesz jedzeniem, i to na cząsteczce, która w twoim ciele w tej formie w ogóle nie krąży.

Druga, znacznie ciekawsza: **twoja mikrobiota decyduje o tym, co dostaniesz z owocu**. Klasycznym przykładem są elagotaniny z granatu i orzechów, które bakterie przekształcają w urolityny — i tylko część populacji ma bakterie zdolne do wyprodukowania tej najbardziej aktywnej postaci. Innymi słowy, ten sam granat daje dwóm osobom dwa różne zestawy substancji, i jest to prawdopodobnie jeden z powodów, dla których badania nad polifenolami dają tak niespójne wyniki **[2]**.

Co mimo wszystko się broni

Nie chcę zostawić cię z przekonaniem, że kolorowe warzywa to strata czasu, bo byłoby to nieprawdą, a poza tym musiałabym wyrzucić trzy czwarte drugiej części tej książki.

Flawanole kakaowe mają dane, jakich nie ma prawie żaden inny polifenol. Poprawiają czynność śródbłonna i rozszerzalność naczyń w sposób powtarzalny i mierzalny, na tyle, że doczekały się w Unii Europejskiej dopuszczonej deklaracji zdrowotnej przy dawce dwustu miligramów dziennie [1]. Wielkie badanie COSMOS, obejmujące dziesiątki tysięcy osób, nie wykazało wprawdzie ochrony przed chorobą sercowo-naczyniową jako całością, ale jego część poznawcza przyniosła wynik ciekawy: umiarkowaną poprawę u osób, które **wyjściowo odżywiały się najgorzej**, co jest wnioskiem znamionnym i mówi mniej więcej tyle, że suplement naprawia dziurę, a nie ulepsza całość (Baker i in., 2023) [2].

Oliwa z pierwszego tłoczenia ma udokumentowaną deklarację dotyczącą ochrony lipidów przed utlenianiem, przy zawartości hydroksytyrozolu odpowiadającej mniej więcej dwóm łyżkom porządnej, gorzkiej oliwy dziennie [1]. Podkreślam słowo „gorzkiej”: to szczypanie w gardle, które czujesz przy dobrej oliwie, pochodzi od oleokantalu i jest **jedynym dostępnym ci w kuchni wskaźnikiem zawartości polifenoli**. Oliwa, która nie szczypie, jest oliwą, która nic nie ma. To najbardziej praktyczna rzecz, jakiej nauczysz się z tego rozdziału.

Borówki mają najlepsze dane spośród owoców, przy czym są to badania małe, na kilkudziesięciu osobach, i wykazujące efekty umiarkowane, głównie u osób starszych z już obecnym pogorszeniem pamięci [2].

Uczciwe zastrzeżenie

Nie ma ani jednego badania, które pokazałoby, że zdrowa trzydziestolatka jedząca borówki będzie za trzydzieści lat sprawniejsza poznawczo niż zdrowa trzydziestolatka, która ich nie je, ponieważ takie badanie musiałoby trwać trzydzieści lat i kosztowałoby fortunę, a nikt go nie sfinansuje. Wszystko, co wiemy, jest zlepkiem krótkich badań, ostrych efektów naczyniowych i epidemiologii, która, jak nam wyjaśnił Ioannidis, opiera się na tym, że ludzie próbują sobie przypomnieć, co jedli.

Jedz kolorowo, gorzko i cierpko — nie dlatego, że masz na to dowód poziomu pierwszego, tylko dlatego, że nie ma żadnego argumentu przeciw, jedzenie jest smaczne, a alternatywa, czyli dieta biało-beżowa, ma za sobą dowody bardzo mocne i bardzo złe.

Bibliografia rozdziału

- Baker, L. D., Manson, J. E., Rapp, S. R., i in. (2023). Effects of cocoa extract and a multivitamin on cognitive function: A randomized clinical trial. *Alzheimer's & Dementia*, 19(4), 1308–1319.
- Manach, C., Williamson, G., Morand, C., Scalbert, A., i Rémésy, C. (2005). Bioavailability and bioefficacy of polyphenols in humans. *American Journal of Clinical Nutrition*, 81(1), 230S–242S.
- Bjelakovic, G., Nikolova, D., Gluud, L. L., Simonetti, R. G., i Gluud, C. (2007). Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention. *JAMA*, 297(8), 842–857.
- The Alpha-Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Study Group. (1994). The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *New England Journal of Medicine*, 330(15), 1029–1035.

ROZDZIAŁ 8

Niedobór robi różnicę, nadmiar robi drogi mocz

Ten rozdział jest jedynym w całej książce, w którym słowo „suplementacja” pada bez ironii, i chcę, żebyś zrozumiała, dlaczego akurat tutaj zmieniam ton.

Mikroelementy działają inaczej niż wszystko, o czym pisałam do tej pory. Nie są modulatorami ani wspomagaczami — są **częściami**. Żelazo jest fizycznie potrzebne do przenoszenia tlenu i do syntezy neuroprzekaźników. Witamina B12 jest fizycznie potrzebna do budowy osłonek mielinowych. Bez nich pewne procesy zwyczajnie się nie odbywają, i to jest zupełnie inny rodzaj zależności niż ta, którą mają z twoim mózgiem polifenole.

Z tej odmienności wynika prawidłowość, którą chcę, żebyś wyryła sobie w pamięci: **uzupełnienie niedoboru bywa spektakularne, a dokładanie do stanu prawidłowego nie daje nic**. Ta krzywa nie jest linią prostą i nigdy nie była. Kobieta z niedoborem żelaza, która przez trzy lata żyła w przekonaniu, że jest po prostu leniwa i mało odporna psychicznie, po wyrównaniu ferrytyny odzyskuje siebie w sposób, który sama opisuje jako powrót do życia. Kobieta z prawidłową ferrytyną, która zacznie brać żelazo, nie zyska nic poza zaparciami i podwyższonym ryzykiem obciążenia wątroby.

Witamina B12, czyli niedobór, który udaje charakter

Witamina B12 występuje wyłącznie w produktach zwierzęcych, a jej wchłanianie wymaga czynnika wewnętrznego produkowanego w żołądku — co znaczy, że zagrożone niedoborem są nie tylko weganki, ale również osoby po sześćdziesiątce, osoby przyjmujące metforminę i osoby przewlekłe stosujące inhibitory pompy protonowej, czyli leki na zgagę, które w Polsce łyka się latami bez kontroli.

Objawy niedoboru są podstępne, ponieważ zaczynają się od zmęczenia, drażliwości i pogorszenia pamięci, czyli od rzeczy, które każdy przypisze pracy, wiekowi albo własnej słabości. Nieleczony prowadzi do uszkodzeń neurologicznych, które bywają nieodwracalne, i jest to jedno z niewielu miejsc w tej książce, gdzie użyję słowa „nieodwracalne” bez cienia przesady [1].

Jest tu jeszcze jedna pułapka, o której polscy lekarze pierwszego kontaktu wciąż mówią za rzadko: **kwask foliowy potrafi zamaskować niedobór B12**, poprawiając obraz krwi i pozostawiając nietkniętym uszkodzenie neurologiczne, które postępuje dalej. Dlatego suplementowanie kwasu foliowego na oślep, bez sprawdzenia B12, jest błędem realnym, a nie teoretycznym.

Homocysteina i jedno badanie, które robi różnicę

Chcę opowiedzieć o badaniu, które lubię, bo pokazuje, jak wygląda dobrze zadane pytanie.

Zespół z Oksfordu wziął osoby starsze z łagodnymi zaburzeniami poznawczymi i przez dwa lata podawał im

wysokie dawki witamin z grupy B — kwasu foliowego, B6 i B12 — albo placebo, mierząc metodą rezonansu magnetycznego tempo zaniku mózgu. Wynik: w grupie przyjmującej witaminy tempo atrofi było istotnie wolniejsze, przy czym — i to jest sedno — **efekt występował niemal wyłącznie u osób z podwyższonym wyjściowo stężeniem homocysteiny** (Smith i in., 2010; Douaud i in., 2013) [2].

Zwróć uwagę na strukturę tego wyniku, bo jest ona wzorcowa. Witaminy nie „poprawiły mózgu”. Witaminy naprawiły coś u tych, u których było to zepsute, i nie zrobiły nic u reszty. Dokładnie tak działają mikroelementy, i dokładnie tak nie działa marketing suplementów, który sprzedaje wszystkim to samo.

Żelazo, czyli kobiecy problem, o którym mówi się jak o kaprysie

Niedobór żelaza jest najczęstszym niedoborem żywieniowym na świecie i dotyczy kobiet miesiączkujących w stopniu, którego polska medycyna rodzinna wciąż nie docenia, ponieważ patrzy na morfologię i widzi hemoglobinę w normie, nie badając ferrytyny — a niedobór żelaza bez anemii istnieje, ma objawy i psuje życie [1].

Żelazo z produktów roślinnych, czyli niehemowe, wchłania się kilkakrotnie gorzej niż hemowe z mięsa, przy czym witamina C spożyta w tym samym posiłku zwiększa jego wchłanianie w sposób udokumentowany, a herbata, kawa i produkty pełnoziarniste, ze względu na taniny i fitiniany, je zmniejszają [1]. To jest jeden z niewielu trików kuchennych o realnym poparciu w danych, i dlatego w

moich przepisach z soczewicą zawsze pojawia się cytryna, a herbatę piję między posiłkami, nie do nich.

Witamina D, czyli największe rozczarowanie ostatniej dekady

Przez piętnaście lat witamina D była w medycynie najbliższa statusowi cudownego składnika, ponieważ badania obserwacyjne wiązały jej niskie stężenia dosłownie ze wszystkim — z depresją, demencją, chorobami autoimmunologicznymi, nowotworami, śmiertelnością.

A potem przyszły badania interwencyjne i było to bolesne. W badaniu VITAL, na dwudziestu pięciu tysiącach osób przez pięć lat, suplementacja witaminą D nie zmniejszyła zapadalności na choroby sercowo-naczyniowe ani na nowotwory, a analiza poznawcza nie wykazała korzyści (Manson i in., 2019) **[1]**.

Jak to pogodzić? Najbardziej prawdopodobne wyjaśnienie jest zarazem najbardziej pouczające: **niskie stężenie witaminy D jest w dużej mierze wskaźnikiem, a nie przyczyną**. Ludzie chorzy mniej wychodzą z domu, mają więcej tkanki tłuszczowej, w której witamina D się sekwestruje, i mają silniejszy stan zapalny, który obniża jej stężenie. Witamina D była świadkiem choroby, nie jej sprawcą, a my przez dekadę traktowaliśmy świadka jak lekarstwo.

Czy to znaczy, że nie masz jej brać? Nie. W Polsce, na pięćdziesiątym drugim równoleżniku, od października do kwietnia twoja skóra nie jest w stanie jej wyprodukować, niezależnie od tego, ile godzin spędzisz na dworze, i niedobór jest u nas powszechny. Bierz ją, bo jej brakuje **[1]**

— ale nie oczekuj od niej niczego poza uzupełnieniem niedoboru, i nie łykaj megadawek, bo badania z bardzo wysokimi dawkami przyniosły wyniki niepokojące, w tym gorszą gęstość kości.

Magnez, czyli ulubieniec internetu

Magnez ma w polskim internecie status niemal mistyczny i przypisuje mu się wpływ na sen, na napięcie mięśni, na lęk i na wszystko pomiędzy. Prawda jest bardziej powściągliwa: rzeczywisty niedobór magnezu jest u osoby zdrowej, jedzącej normalnie, rzadszy, niż sugerują reklamy, a badania nad suplementacją magnezu w kontekście snu i lęku są nieliczne, małe i niejednoznaczne [2].

Osobno kilka słów o **treonianie magnezu**, który jest sprzedawany jako forma przenikająca do mózgu. Jest to twierdzenie oparte na badaniu na szczurach, w którym rzeczywiście podniosło się stężenie magnezu w płynie mózgowo-rdzeniowym i poprawiła się pamięć zwierząt (Slutsky i in., 2010) — i **na tym praktycznie kończy się dowód** [3]. Cena tego preparatu w Polsce jest natomiast wielokrotnie wyższa od zwykłego cytrynianu.

Uczciwe zastrzeżenie i jedno zaskakująco pozytywne badanie

Konsekwentnie odradzam suplementy przez całą tę książkę, więc uczciwość każe mi podać przypadek, który psuje mój własny obraz. W badaniu COSMOS-Mind zwykła multiwitamina, przyjmowana przez trzy lata przez kilka tysięcy osób starszych, przyniosła niewielką, ale istotną

poprawę funkcji poznawczych w porównaniu z placebo (Baker i in., 2022) [2].

Efekt był mały. Dotyczył osób starszych, u których niedobory są częstsze. Ale był, został powtórzony w kolejnych analizach tego samego programu, i byłoby nieuczciwe go przemilczeć tylko dlatego, że nie pasuje do mojej narracji.

Zanim sięgniesz

Nie suplementuj żelaza bez oznaczenia ferrytyny, ponieważ nadmiar żelaza jest toksyczny dla wątroby, a hemochromatoza jest chorobą częstszą, niż sądzisz. Nie łykaj kwasu foliowego bez sprawdzenia B12. Nie bierz megadawek witaminy D „na zapas”. I nie kupuj niczego, czego niedoboru u siebie nie potwierdziłaś, ponieważ jedyną rzeczą, którą na pewno uzupełnisz, jest przychód producenta.

Bibliografia rozdziału

- Baker, L. D., Espeland, M. A., Manson, J. E., i in. (2022). Effects of cocoa extract and a multivitamin on cognitive function: COSMOS-Mind. *Alzheimer's & Dementia*, 18(12), 2381–2391.
- Douaud, G., Refsum, H., de Jager, C. A., i in. (2013). Preventing Alzheimer's disease-related gray matter atrophy by B-vitamin treatment. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110(23), 9523–9528.
- Manson, J. E., Cook, N. R., Lee, I.-M., i in. (2019). Vitamin D supplements and prevention of cancer and cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 380(1), 33–44.
- Slutsky, I., Abumaria, N., Wu, L.-J., i in. (2010). Enhancement of learning and memory by elevating brain magnesium. *Neuron*, 65(2), 165–177.
- Smith, A. D., Smith, S. M., de Jager, C. A., i in. (2010). Homocysteine-lowering by B vitamins slows the rate of accelerated brain atrophy in mild cognitive impairment. *PLoS ONE*, 5(9), e12244.

ROZDZIAŁ 9

Białko, aminokwasy i mit prostego przełożenia

Każdego listopada, w okolicach amerykańskiego Święta Dziękczynienia, przez media przetacza się ta sama opowieść: senność, która ogarnia rodzinę po świątecznym obiedzie, jest skutkiem tryptofanu zawartego w indyku, ponieważ tryptofan jest prekursorem serotoniny, a serotonina jest prekursorem melatoniny, a melatonina usypia.

Ta opowieść jest fałszywa na czterech poziomach jednocześnie i uważam ją za najpiękniejszy przykład tego, jak łańcuch prawdziwych faktów biochemicznych może doprowadzić do wniosku całkowicie błędnego. Rozłóżmy ją na części, bo kiedy zrozumiesz, dlaczego indyk nie usypia, zrozumiesz mniej więcej połowę tego, co jest nie tak z całą popularną literaturą o żywieniu.

Poziom pierwszy: indyk wcale nie jest szczególnie bogaty w tryptofan. Zawiera go mniej więcej tyle, co kurczak, i mniej niż ser żółty, pestki dyni czy soja. Cała opowieść zaczyna się więc od fałszywej przesłanki faktograficznej, którą nikt nie sprawdził, bo brzmiała ładnie.

Poziom drugi, i to jest sedno: tryptofan konkuruje o wejście do mózgu. Pisałam w rozdziale drugim, że duże obojętne aminokwasy — tryptofan, tyrozyna, leucyna, izoleucyna, walina, fenyloalanina — przechodzą przez barierę krew-mózg tym samym transporterem. Wchodzą

więc do windy, w której jest ograniczona liczba miejsc, i tryptofan jest w tej windzie najsłabszym pasażerem, ponieważ w białkach pokarmowych jest go najmniej. Kiedy zjadasz posiłek bogaty w białko, stężenie **wszystkich** tych aminokwasów rośnie, a ponieważ konkurenci tryptofanu rosną bardziej niż on, **stosunek tryptofanu do pozostałych aminokwasów spada, i do mózgu dociera go mniej niż przedtem** (Fernstrom i Wurtman, 1972) [1].

Czyli dokładnie odwrotnie, niż mówi legenda. Posiłek białkowy obniża dopływ tryptofanu do mózgu.

Poziom trzeci, dla mnie najzabawniejszy: to węglowodany podnoszą tryptofan w mózgu. Insulina wydzielona po posiłku węglowodanowym powoduje wychwyt konkurencyjnych aminokwasów do mięśni, a tryptofan, w dużej części związany z albuminą, zostaje we krwi i wygrywa wyścig do windy. Ta biochemia, elegancka i dobrze udokumentowana, oznacza rzecz następującą: **jeżeli cokolwiek w świątecznym obiedzie podnosi ci serotoninę, to są to ziemniaki, a nie indyk.**

Poziom czwarty: i tak zasypiasz nie od tego. Zasypiasz, bo zjadłeś dwa tysiące kilokalorii, wypiałś wino, siedzisz w cieple, a twój przewód pokarmowy ściągnął krew do trzewi i uruchomił przywspółczulną odpowiedź poposiłkową.

Czego uczy nas ten przykład

Uczy jednej rzeczy, która jest w tej książce ważniejsza niż jakikolwiek pojedynczy składnik: **łańcuch prawdziwych ogni w nie gwarantuje prawdziwego wniosku.** Każde zdanie w opowieści o indyku jest, wzięte osobno, poprawne biochemicznie. Tryptofan naprawdę jest prekursorem

serotoniny. Serotonina naprawdę jest prekursorem melatoniny. A mimo to wniosek jest fałszywy, ponieważ pominięto dwa kroki: konkurencję o transporter i to, że synteza serotoniny nie jest w normalnych warunkach ograniczona dostępnością substratu.

Dokładnie ten sam schemat rozumowania — „składnik X jest prekursorem substancji Y, więc jedzenie X podnosi Y” — stoi za dziewięcioma dziesiątymi reklam suplementów na rynku. Kiedy raz go rozbiorzysz, będziesz go widzieć wszędzie.

Co jednak z aminokwasami działa

Ostre zubożenie tryptofanu działa, i to działa spektakularnie: podanie zdrowym ochotnikom mieszanki aminokwasów pozbawionej tryptofanu obniża w ciągu kilku godzin syntezę serotoniny na tyle, że u osób z historią depresji potrafi wywołać nawrót obniżonego nastroju [1]. To jest jedno z najmocniejszych badań pokazujących w ogóle rolę serotoniny w nastroju. Zwróć jednak uwagę na kierunek: **zabranie tryptofanu szkodzi, ale dodanie go zdrowej osobie nie pomaga**. Znów ta sama krzywa co przy mikroelementach — brak boli, nadmiar nic nie daje.

Tyrozyna, prekursor dopaminy i noradrenaliny, ma dane ciekawsze, niż się spodziewałam, gdy pierwszy raz je czytałam. W badaniach nad wykonywaniem zadań poznawczych w warunkach obciążenia — niedosypianie, zimno, przeciążenie wielozadaniowe — suplementacja tyroziną poprawiała funkcjonowanie, przy czym u osób wypoczętych i niezestresowanych nie robiła nic (Jongkees i in., 2015) [2]. Jest to więc substancja, która pomaga wtedy,

gdy system jest przeciążony i wyczerpuje zapasy prekursora, i nie pomaga wtedy, gdy nie jest.

Zauważ, że to jest **trzeci raz w tej książce**, kiedy dochodzę do tego samego kształtu wniosku. Zaczynam podejrzewać, że to nie przypadek, tylko podstawowa prawda o odżywianiu.

Cholina, czyli składnik, o którym Polska nie słyszała

Cholina jest prekursorem acetylocholin, neuroprzekaźnika kluczowego dla uwagi i pamięci, oraz budulcem fosfatydylocholin, składnika każdej błony komórkowej. Jej głównym źródłem pokarmowym są **żółtka jaj i wątróbka**, i jest to jeden z nielicznych przypadków, w których polska tradycyjna kuchnia miała rację, zanim ktokolwiek zdążył ją zbadać.

Badania obserwacyjne wiążą wyższe spożycie choliny z lepszymi wynikami testów pamięci i z korzystniejszym obrazem mózgu w rezonansie (Poly i in., 2011) **[2]**. Szczególnie mocne dane dotyczą **cięży**, gdzie cholina jest niezbędna do rozwoju hipokampa płodu, a spożycie w populacji jest powszechnie zbyt niskie **[1/2]**.

Uczciwe zastrzeżenie, bo nie byłabym sobą, gdybym go nie postawiła: cholina jest przekształcana przez bakterie jelitowe do trimetyloaminy, którą wątroba utlenia do tlenku trimetyloaminy, a ten wiązany jest w badaniach obserwacyjnych z ryzykiem sercowo-naczyniowym. Sprawa jest nierozstrzygnięta i toczy się o nią realny spór naukowy, w którym nie mam pewności, kto ma rację — i wolę ci to powiedzieć wprost, niż udawać, że jajka są jednoznacznie bezproblemowe **[2]**.

Co z tego wynika przy stole

Jedz dość białka, bo w Polsce, wbrew obiegowej opinii, kobiety po czterdziestce jedzą go za mało, a utrata masy mięśniowej jest jednym z najlepiej udokumentowanych czynników pogorszenia zdrowia w drugiej połowie życia. Nie kupuj natomiast pojedynczych aminokwasów w proszku, chyba że jesteś sportowcem wyczynowym albo bierzesz udział w badaniu, ponieważ za każdym takim proszkiem stoi ten sam błąd logiczny co za indykiem.

Jedz jajka. Całe, z żółtkiem, bo to w żółtku jest wszystko, o co w nich chodzi, a strach przed nimi opierał się na modelu cholesterolowym, który został zrewidowany dwie dekady temu.

Zanim sięgniesz

Osoby przyjmujące leki przeciwdepresyjne z grupy inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny nie powinny suplementować 5-hydroksytryptofanu ani tryptofanu bez konsultacji, ponieważ ryzyko zespołu serotoninowego jest realne, a nie hipotetyczne. Wracam do tego z pełną listą w rozdziale dziewiętnastym.

Bibliografia rozdziału

- Fernstrom, J. D., i Wurtman, R. J. (1972). Brain serotonin content: Physiological regulation by plasma neutral amino acids. *Science*, 178(4059), 414-416.
- Jongkees, B. J., Hommel, B., Kühn, S., i Colzato, L. S. (2015). Effect of tyrosine supplementation on clinical and healthy populations under stress or cognitive demands — A review. *Journal of Psychiatric Research*, 70, 50-57.
- Poly, C., Massaro, J. M., Seshadri, S., i in. (2011). The relation of dietary choline to cognitive performance and white-matter hyperintensity in the

Framingham Offspring Cohort. *American Journal of Clinical Nutrition*, 94(6), 1584-1591.

Zeisel, S. H., i da Costa, K.-A. (2009). Choline: An essential nutrient for public health. *Nutrition Reviews*, 67(11), 615-623.

ROZDZIAŁ 10

Kofeina, czyli jedyna cząsteczka, która nie musi kłamać

Po dziewięciu rozdziałach, w których głównie odbierałam ci złudzenia, należy ci się rozdział, w którym mogę powiedzieć: to działa, wiemy jak, wiemy ile, wiemy u kogo.

Kofeina jest najczęściej spożywaną substancją psychoaktywną na świecie i jednocześnie jedną z najlepiej przebadanych. Przechodzi barierę krew-mózg bez najmniejszego oporu, osiągając w tkance mózgowej stężenia porównywalne z osocзовymi, ma czysty, dobrze opisany mechanizm i przewidywalną farmakokinetykę. Gdyby wprowadzano ją na rynek dzisiaj, byłaby lekiem.

Mechanizm, który warto zrozumieć, bo zmienia sposób picia kawy

Przez cały dzień, w miarę jak twoje neurony pracują i zużywają energię, w mózgu narasta adenozyina — cząsteczka będąca produktem rozpadu nośnika energii, czyli w praktyce **licznikiem zużytego paliwa**. Adenozyina wiąże się ze swoimi receptorami i hamuje aktywność neuronalną, a subiektywnie odczuwasz to jako narastającą senność. Im dłużej nie śpisz, tym więcej adenozyiny, tym silniejsza presja snu.

Kofeina jest antagonistą receptorów adenozyinowych, co znaczy, że **wchodzi w te receptory i je blokuje, nie robiąc nic** (Fredholm i in., 1999). Nie dodaje ci energii, nie stymuluje, nie odżywia mózgu i nie ma z energią absolutnie

nic wspólnego. Ona po prostu zakleja licznik, żebyś nie widziała, ile paliwa zużyłaś.

I to jest cała prawda o kawie, którą powinnaś nosić w kieszeni: **adenozyna nadal narasta, kiedy pijesz kawę**. Nie znika, nie jest zużywana, nie jest neutralizowana — tylko nie jest odczytywana. Kiedy więc kofeina zostanie zmetabolizowana, receptory zwalniają się i cała nagromadzona przez ten czas adenozyne wskakuje w nie naraz, a ty przeżywasz to jako zjazd, który wydaje ci się skutkiem kawy, choć jest skutkiem tego, co kawa przez kilka godzin zasłaniała.

Dług energetyczny nie znika. Jest odraczany, i odsetki są naliczane.

Pięć godzin, które psują ci noce

Okres półtrwania kofeiny wynosi u przeciętnej osoby około pięciu godzin, co znaczy, że po espresso wypitym o siedemnastej, o dwudziestej drugiej wciąż masz w organizmie połowę dawki, a o trzeciej nad ranem jedną czwartą.

Istnieje badanie, które lubię pokazywać ludziom sceptycznym, ponieważ zamyka dyskusję. Podano w nim uczestnikom czterysta miligramów kofeiny — czyli mniej więcej cztery kawy — na sześć godzin przed snem, i zmierzono sen obiektywnie, aparaturą, a nie kwestionariuszem. Sen uległ istotnemu skróceniu i pogorszeniu, **mimo że badani nie zgłaszali subiektywnie żadnego problemu z zasypianiem** (Drake i in., 2013) [1].

To jest zdanie, które chcę, żebyś przeczytała dwa razy. Kofeina psuła im sen, a oni tego nie zauważali. Nie ma więc znaczenia, że „na ciebie kawa nie działa” i że „zasypiasz po niej bez problemu”, ponieważ zdolność do zaśnięcia i jakość snu to dwie różne rzeczy, a ty masz dostęp tylko do pierwszej z nich.

Do tego dochodzi zmienność genetyczna: enzym CYP1A2 metabolizuje kofeinę, a jego warianty dzielą populację na metabolizerów szybkich i wolnych, i różnica między nimi jest wielogodzinna. To dlatego jedna twoja przyjaciółka pije espresso po kolacji i śpi jak dziecko, a druga po kawie o czternastej leży w nocy i patrzy w sufit, i **obie mają rację co do siebie.**

Uczciwe zastrzeżenie o tym, czy kawa w ogóle cię rozjaśnia

Tu robi się nieprzyjemnie, i muszę to powiedzieć, choć sama piję kawę codziennie.

Istnieje mocna hipoteza, wsparta badaniami Petera Rogersa i współpracowników, mówiąca, że **znaczna część odczuwanego przez ciebie „ożywienia” po porannej kawie to nie jest poprawa ponad twoją normę, tylko odwrócenie nocnego zespołu odstawienego** (Rogers i in., 2013). Osoba pijąca kawę regularnie budzi się w stanie łagodnego odstawienia, z bólem głowy, mgłą i rozdrażnieniem, a pierwsza kawa przywraca ją do stanu wyjściowego, który osoba niepijąca kawy ma **za darmo, o siódmej rano, bez niczego.**

Innymi słowy, całkiem możliwe, że kawa nie podnosi cię ponad normę — tylko codziennie rano wykupuje cię z dołka, który sama wykopała.

Badania nad tym są sporne i nie wszystkie potwierdzają tak radykalną wersję; istnieją dane sugerujące, że pewna poprawa czujności występuje również u osób nietolerujących kofeiny [2]. Uważam natomiast, że ta hipoteza jest na tyle poważna, że każda regularnie pijąca kawę osoba powinna raz w życiu zrobić eksperyment odstawienia na dwa tygodnie i sprawdzić, gdzie tak naprawdę leży jej linia bazowa. Ja zrobiłam. Wróciłam do kawy, świadomie i bez wyrzutów sumienia, ale wiem już, ile ona dla mnie robi, a ile tylko odrabia.

L-teanina, czyli jedyny dodatek, który bronię

L-teanina jest aminokwasem występującym niemal wyłącznie w herbacie, który zwiększa aktywność fal alfa w zapisie elektroencefalograficznym i subiektywnie łagodzi pobudzenie, nie powodując senności. W połączeniu z kofeiną — proporcje z badań to zwykle mniej więcej sto miligramów kofeiny na dwieście miligramów teaniny — poprawia uwagę i zmniejsza rozdrażnienie oraz uczucie roztrzęsienia, co potwierdzono w kilku badaniach z randomizacją (Haskell i in., 2008) [2].

I tu przychodzi **uczciwe zastrzeżenie**, które psuje mnóstwo ładnych artykułów: filiżanka herbaty zawiera teaniny mniej więcej dwadzieścia pięć miligramów, czyli **ośmiokrotnie mniej niż dawka z badań**. Zdanie „pij zieloną herbatę, bo teanina wyrówna działanie kofeiny” jest więc, w praktycznym sensie, nieprawdziwe: żeby uzyskać

dawkę z badań, musiałybyś wypić osiem filiżanek naraz, wraz z całą zawartą w nich kofeiną, co dokładnie zniweczyłoby cel. Jeśli chcesz efektu z badań, musisz sięgnąć po suplement — i jest to jedno z dwóch, może trzech miejsc w tej książce, w których mówię to bez oporu.

Co z tego wynika przy stole

Ustal sobie godzinę graniczną i trzymaj się jej. U większości ludzi jest to okolica godziny czternastej, u wolnych metabolizerów wcześniej.

Nie pij kawy, żeby zastąpić sen, ponieważ nie da się jej zastąpić — a jedyne, co osiągniesz, to przesunięcie długu na wieczór, kiedy będzie droższy.

Nie kupuj napojów energetycznych. Kofeina jest w nich w towarzystwie cukru i tauryny, w dawkach, których nie kontrolujesz, i w opakowaniu, które zachęca do picia szybko.

I odstaw ją raz w roku na dwa tygodnie, choćby tylko po to, żeby zobaczyć, kim jesteś bez niej. To jedyny sposób, żeby dowiedzieć się, czy pijesz ją dlatego, że coś ci daje, czy dlatego, że coś ci już zabrała.

Zanim sięgniesz

Kofeina podnosi ciśnienie i przyspiesza akcję serca, więc przy zaburzeniach rytmu, nadciśnieniu niekontrolowanym i zaburzeniach lękowych z napadami paniki może zaostrzać objawy — mechanizm jest tu bezpośredni, bo pobudzenie współczulne jest interpretowane przez mózg jako sygnał zagrożenia. W ciąży zaleca się ograniczenie do dwustu

miligramów dziennie. Kofeina wchodzi też w interakcje z niektórymi lekami metabolizowanymi przez CYP1A2, w tym z fluwoksaminą, która potrafi wydłużyć jej okres półtrwania kilkukrotnie — po czym jedna kawa działa jak cztery.

Bibliografia rozdziału

- Drake, C., Roehrs, T., Shambroom, J., i Roth, T. (2013). Caffeine effects on sleep taken 0, 3, or 6 hours before going to bed. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 9(11), 1195–1200.
- Fredholm, B. B., Bättig, K., Holmén, J., Nehlig, A., i Zvartau, E. E. (1999). Actions of caffeine in the brain with special reference to factors that contribute to its widespread use. *Pharmacological Reviews*, 51(1), 83–133.
- Haskell, C. F., Kennedy, D. O., Milne, A. L., Wesnes, K. A., i Scholey, A. B. (2008). The effects of L-theanine, caffeine and their combination on cognition and mood. *Biological Psychology*, 77(2), 113–122.
- Rogers, P. J., Heatherley, S. V., Mullings, E. L., i Smith, J. E. (2013). Faster but not smarter: Effects of caffeine and caffeine withdrawal on alertness and performance. *Psychopharmacology*, 226(2), 229–240.

ROZDZIAŁ 11

Autofagia, czyli komórkowy recykling, którym handluje pół internetu

W dwa tysiące szesnastym roku Yoshinori Ohsumi dostał Nagrodę Nobla w dziedzinie fizjologii i medycyny za rozpracowanie mechanizmu, w którym komórka rozkłada i utylizuje własne, zużyte elementy. Ohsumi pracował na drożdżach, przez lata w niemal całkowitym osamotnieniu, ponieważ jego dziedzina uchodziła za marginalną, i wyizolował geny odpowiedzialne za proces, który dziś znamy jako autofagię — dosłownie „samozjadanie” (Ohsumi, 1992; Mizushima i Komatsu, 2011).

Zjawisko jest fascynujące i zasługuje na Nobla w każdym calu. Komórka, w odpowiedzi na głód albo na stres, otacza fragment własnego wnętrza — uszkodzone mitochondrium, zlepek nieprawidłowo zwiniętych białek, kawałek błony — podwójną błoną, tworząc pęcherzyk zwany autofagosomem, po czym łączy go z lizosomem, gdzie enzymy rozkładają zawartość na cegiełki nadające się do ponownego użycia. Jest to jednocześnie sprzątanie i recykling: pozbywasz się śmieci i odzyskujesz z nich materiał budowlany.

Dla mózgu ma to znaczenie szczególne, ponieważ neuron jest komórką, która się nie dzieli. Komórka dzieląca się rozcieńcza swoje uszkodzenia między potomstwo; neuron, który ma cię obsługiwać przez osiemdziesiąt lat, musi każdy swój śmieć posprzątać sam, na miejscu, i **autofagia jest jedynym narzędziem, jakim dysponuje**. Nic dziwnego, że zaburzenia tego procesu obserwuje się w

chorobach neurodegeneracyjnych, w których charakterystycznym obrazem jest właśnie odkładanie się nieusuniętych, źle zwiniętych białek [2/3].

I dokładnie w tym miejscu pojęcie autofagii wyszło z laboratorium na Instagram, gubiąc po drodze wszystkie zastrzeżenia.

Dwa przełączniki i jedna niewygodna prawda

Za regulację autofagii odpowiadają w uproszczeniu dwa układy, które warto znać, bo pojawiają się w każdym tekście o poście i prawie zawsze są tam użyte źle.

mTOR jest czujnikiem obfitości: uruchamia się, gdy jest dużo aminokwasów, dużo insuliny i dużo energii, i mówi komórce, żeby budowała, rosła i się dzieliła. Kiedy mTOR jest aktywny, autofagia jest wyciszona, ponieważ nikt nie sprząta w trakcie budowy.

AMPK jest czujnikiem niedoboru: uruchamia się, gdy energii brakuje, i mówi komórce, żeby przestała budować, a zaczęła oszczędzać i sprzątać. Kiedy AMPK jest aktywna, autofagia rośnie.

Post, wysiłek fizyczny i restrykcja kaloryczna przesuwają wagę w stronę AMPK. Obfitość, zwłaszcza obfitość białkowa i węglowodanowa, przesuwa ją w stronę mTOR. Ten mechanizm jest prawdziwy, dobrze udokumentowany i wart zrozumienia.

A teraz zdanie, którego nie usłyszysz w żadnym filmiku o poście: **nie potrafimy zmierzyć autofagii w mózgu żyjącego człowieka.**

Nie ma badania krwi, które by ją pokazało. Nie ma obrazowania, które by ją uwidocznilo. Markery, którymi się posługujemy — LC3-II, białko p62 — mierzy się w tkance, a tkankę pobiera się przy sekcji albo z biopsji, i nikt nie robi biopsji mózgu, żeby sprawdzić, czy zadziałał twój post przerywany. To, co można mierzyć u człowieka, to autofagia w leukocytach albo w mięśniu, i wnioskowanie z tego o mózgu jest ekstrapolacją, którą wolno robić w dyskusji naukowej, a nie w zaleceniu.

Zdanie „po szesnastu godzinach postu włącza się autofagia” jest więc, w odniesieniu do twojego mózgu, **ekstrapolacją z drożdży i gryzoni [3]**. Nikt nigdy nie zaobserwował tego u ciebie, a liczba szesnaście nie pochodzi z żadnego badania na ludziach — pochodzi z wygodnego podziału doby.

Spermidyna, czyli składnik, który mnie kusi i który wciąż nie ma dowodu

Frank Madeo z Gazu i Guido Kroemer z Paryża zbudowali imponujący dorobek wokół poliamin, a zwłaszcza wokół spermidyny — cząsteczki występującej w kielkach pszenicy, dojrzewających serach, grzybach, soi i, ku uciesze wszystkich dziennikarzy, w spermie, od której wzięła nazwę. Spermidyna indukuje autofagię, wydłuża życie drożdży, muszek i myszy, a w badaniach obserwacyjnych na ludziach jej wyższe spożycie wiąże się z niższą śmiertelnością (Eisenberg i in., 2016) **[2/3]**.

Uwielbiam to badanie i uważam, że jest jedną z najciekawszych rzeczy, jakie dzieją się dziś w biologii starzenia. A jednocześnie muszę powiedzieć uczciwie: **korelacja spożycia spermidyny ze śmiertelnością u**

ludzi jest korelacją, produkty bogate w spermidynę to sery, grzyby i pełne ziarno, czyli produkty, które jedzą ludzie odżywiający się w ogóle lepiej, a badania interwencyjne u ludzi są małe i krótkie.

Będę więc jadła sery długodojrzewające i grzyby, bo są wspaniałe, a przy okazji może dzieje się w nich coś dobrego. Nie kupię kapsułek ze spermidyną za trzysta złotych, i tobie też nie radzę.

Uczciwe zastrzeżenie i pytanie, którego nikt nie zadaje

Cała narracja o autofagii ma w sobie coś kuszącego dla umysłu wychowanego na etyce protestanckiej: cierpienie oczyszcza, głód sprząta, wyrzeczenie odmładza. Jest to opowieść moralna przebrana za biologię, i podejrzewam, że właśnie dlatego chwyciła tak mocno.

Zapytajmy jednak o rzecz, o którą nikt nie pyta. **Czy więcej autofagii jest zawsze lepiej?** Odpowiedź brzmi: nie. Autofagia jest procesem, który w nadmiarze prowadzi do degradacji struktur potrzebnych, a jej rola w chorobie nowotworowej jest dwuznaczna — na wczesnym etapie hamuje transformację, na późnym pomaga komórkom nowotworowym przeżyć głodzenie, i dlatego w onkologii bada się zarówno leki indukujące autofagię, jak i leki ją **blokujące**. Człowiek, który mówi ci, że im więcej autofagii, tym lepiej, nie przeczytał drugiej połowy literatury.

Co z tego wynika przy stole

Niewiele, i to jest uczciwa konkluzja. Nie musisz robić nic specjalnego, żeby „włączyć autofagię”, bo ona działa u

ciebie cały czas, w tej chwili, w każdej komórce, i nie potrzebuje twojego pozwolenia.

Rzeczy, które podnoszą ją w sposób udokumentowany u ludzi, to **wysiłek fizyczny** i **utrzymanie prawidłowej masy ciała**, czyli dokładnie te dwie nudne rzeczy, które podnoszą wszystko inne w tej książce.

Bibliografia rozdziału

- Eisenberg, T., Abdellatif, M., Schroeder, S., i in. (2016). Cardioprotection and lifespan extension by the natural polyamine spermidine. *Nature Medicine*, 22(12), 1428–1438.
- Mizushima, N., i Komatsu, M. (2011). Autophagy: Renovation of cells and tissues. *Cell*, 147(4), 728–741.
- Takeshige, K., Baba, M., Tsuboi, S., Noda, T., i Ohsumi, Y. (1992). Autophagy in yeast demonstrated with proteinase-deficient mutants. *Journal of Cell Biology*, 119(2), 301–311.

ROZDZIAŁ 12

Głód, który miał cię uratować

Post przerywany jest w tej chwili najpopularniejszą interwencją żywieniową na świecie i ma wszystko, czego potrzeba do sukcesu: prosty przekaz, moralną satysfakcję, zerowy koszt i naukowo brzmiące uzasadnienie. Ma również, co jest w tej książce najważniejsze, **znacznie słabsze dowody, niż wynikałoby z jego popularności**, i chcę ci pokazać, gdzie dokładnie leży ta różnica.

Co jest prawdą

Prawdą jest, że organizm przełącza się między dwoma trybami metabolicznymi. Po posiłku pracuje na glukozie i magazynuje; po kilkunastu godzinach bez jedzenia wyczerpuje glikogen wątrobowy i przechodzi na tłuszcz oraz ciała ketonowe. Mark Mattson nazwał to przełączaniem metabolicznym i zbudował wokół tego pojęcia całą hipotezę, w której powtarzane przechodzenie między trybami jest formą hormezy — łagodnego stresu, który wzmacnia komórki, w tym neurony (Mattson i in., 2018; de Cabo i Mattson, 2019).

Prawdą jest również, że u gryzoni post robi rzeczy imponujące: podnosi BDNF, zwiększa neurogenezę w hipokampie, poprawia wyniki w testach pamięci i wydłuża życie. Literatura na ten temat jest obszerna i spójna [3].

I prawdą jest wreszcie, że u ludzi post przerywany **działa** — w tym sensie, że ludzie na nim chudną.

Co jest nieprawdą

Nieprawdą jest, że chudną z powodu okna czasowego, i to jest właśnie ten punkt, w którym cała narracja się rozsypuje.

W badaniu TREAT zespół z Uniwersytetu Kalifornijskiego w San Francisco porównał przez dwanaście tygodni jedzenie w oknie ośmiogodzinnym z trzema regularnymi posiłkami. Różnica w utracie masy ciała była nieistotna, a w grupie stosującej okno czasowe zaobserwowano coś, co powinno zapalić czerwoną lampkę u każdego: **istotną utratę beztłuszczowej masy ciała**, czyli mięśni (Lowe i in., 2020) [1].

W dużym chińskim badaniu opublikowanym w „New England Journal of Medicine” porównano restrykcję kaloryczną z restrykcją kaloryczną **plus** okno czasowe przez rok, u ponad stu osób. Wynik: dodanie okna czasowego nie dało nic ponad to, co dała sama restrykcja kaloryczna (Liu i in., 2022) [1].

Wniosek jest, jak sądzę, jasny i mało romantyczny. **Post przerywany działa, ponieważ jest wygodnym sposobem na zjedzenie mniej.** Jeśli masz osiem godzin na jedzenie zamiast szesnastu, statystycznie zjesz mniej, i to jest cały mechanizm, na jaki mamy u ludzi solidne dane. Cała reszta — autofagia, BDNF, oczyszczanie, odmładzanie komórek — jest w tej chwili hipotezą przeniesioną z gryzoni [3].

Rytm dobowy, czyli miejsce, w którym Panda ma rację

Chcę uczciwie wskazać, gdzie ta krytyka nie sięga, bo byłoby nieładnie wyłączyć dziecko z kąpielą.

Satchin Panda z Instytutu Salka bada nie tyle post, ile **porę jedzenia**, i tutaj dane są mocniejsze. Twoja wrażliwość na insulinę nie jest stała w ciągu doby — jest najlepsza rano i wyraźnie gorsza wieczorem, ponieważ trzustka i tkanki obwodowe podlegają rytmowi okołodobowemu. Ten sam posiłek zjedzony o dwudziestej drugiej daje wyższą i dłuższą odpowiedź glikemiczną niż zjedzony o ósmej **[1]**.

Z tego wynika rada, którą uważam za jedną z niewielu naprawdę wartych zapamiętania w tej książce, i która nie ma nic wspólnego z postem: **nie jedz dużo późnym wieczorem** — nie dlatego, że „po dziewiętnastej tyje się bardziej”, co jest bzdurą, tylko dlatego, że twoje ciało obsługuje wtedy posiłek gorzej, a ciężka kolacja podnosi temperaturę wewnętrzną i pogarsza sen, który jest, jak pokazuje ta książka po raz kolejny, ważniejszy od wszystkiego, co możesz włożyć do ust.

Rozdział, którego nie ma w pięćdziesięciu procentach poradników

Teraz część, którą piszę jako kobieta i jako neuronaukowczyni, i którą uważam za obowiązkową.

Ogromna większość badań nad postem przerywanym była prowadzona na mężczyznach, na myszach płci męskiej albo na grupach mieszanych bez analizy według płci. Jest to systemowa skaza całej medycyny, opisana wielokrotnie, i w tym akurat obszarze ma ona konsekwencje bezpośrednie,

ponieważ **oś podwzgórze-przysadka-jajniki jest czuła na deficyt energetyczny w sposób, w jaki oś męska nie jest.**

Mechanizm nie jest tajemnicą i znamy go dobrze z badań nad zaburzeniami miesiączkowania u sportswomenek i tancerek: przy niedoborze dostępnej energii podwzgórze wycisza pulsacyjne wydzielanie gonadoliberyny, co przekłada się na zaburzenia cyklu, aż do jego zaniku. Zjawisko to nazywa się funkcjonalnym podwzgórzowym brakiem miesiączki i jest realną, dobrze udokumentowaną konsekwencją restrykcji, przy czym — i to jest szczegół okrutny — **potrafi wystąpić przy masie ciała mieszczącej się w normie [1].**

Czy szesnastogodzinne okno wywoła to u zdrowej kobiety jedzącej wystarczająco? Prawdopodobnie nie. Czy szesnastogodzinne okno **plus** deficyt kaloryczny, plus intensywne treningi, plus stres, plus niedosypianie — czyli dokładnie ten pakiet, który sprzedaje się kobietom pod hasłem optymalizacji — może to wywołać? Tak, i widuję to regularnie **[2]** [DO WERYFIKACJI: odszukać przeglądy dotyczące wpływu postu przerywanego na funkcje reprodukcyjne u kobiet; literatura jest uboga, co samo w sobie jest wnioskiem].

Jeżeli twój cykl się skraca, wydłuża albo znika, jeżeli tracisz libido, marzniesz i wypadają ci włosy — twoje ciało mówi ci, że deficyt energetyczny przekroczył próg, którego nie powinnaś była przekraczać. To nie jest oczyszczanie. To jest wyłączenie funkcji, którą organizm uznał za luksusową.

Zanim sięgniesz

Postu nie stosuje się w ciąży i podczas karmienia, przy cukrzycy leczonej insuliną lub pochodnymi sulfonilomocznika bez nadzoru, przy zaburzeniach odżywiania w wywiadzie — i ten ostatni punkt jest bezwzględny, ponieważ dla osoby z historią anoreksji czy bulimii post przerywany jest strukturą, w której choroba czuje się jak w domu — a także u osób z niedowagą i u nastolatków.

Bibliografia rozdziału

de Cabo, R., i Mattson, M. P. (2019). Effects of intermittent fasting on health, aging, and disease. *New England Journal of Medicine*, 381(26), 2541-2551.

Liu, D., Huang, Y., Huang, C., i in. (2022). Calorie restriction with or without time-restricted eating in weight loss. *New England Journal of Medicine*, 386(16), 1495-1504.

Lowe, D. A., Wu, N., Rohdin-Bibby, L., i in. (2020). Effects of time-restricted eating on weight loss and other metabolic parameters in women and men with overweight and obesity: The TREAT randomized clinical trial. *JAMA Internal Medicine*, 180(11), 1491-1499.

Mattson, M. P., Moehl, K., Ghena, N., Schmaedick, M., i Cheng, A. (2018). Intermittent metabolic switching, neuroplasticity and brain health. *Nature Reviews Neuroscience*, 19(2), 63-80.

ROZDZIAŁ 13

Cukier i nastrój, czyli najczęściej mylona para w historii poradnictwa

Zacznę od obalenia mitu, w który wierzy prawie każdy rodzic na świecie, a który został sprawdzony i nie przetrwał zderzenia z danymi.

Cukier nie daje zastrzyku energii. Metaanaliza obejmująca trzydzieści jeden badań z randomizacją i ponad tysiąc uczestników sprawdziła, co dzieje się z nastrojem i czujnością po spożyciu węglowodanów, i wynik był jednoznaczny: nie zaobserwowano poprawy nastroju w żadnym punkcie pomiaru, natomiast **w ciągu godziny po spożyciu cukru badani byli bardziej zmęczeni i mniej czujni** niż osoby, które dostały placebo (Mantantzis i in., 2019) [1].

Zwróć uwagę, jak głęboko sprzeczne jest to z twoim własnym doświadczeniem, i jak dobrze pokazuje, dlaczego doświadczenie osobiste jest w tych sprawach fatalnym doradcą. Jesteś przekonana, że batonik cię podniósł, ponieważ zjadłaś go w momencie dołka i po chwili poczułaś się lepiej — ale nie masz punktu odniesienia, nie wiesz, jak czułabyś się bez niego, i nie mierzyłaś tego, co działo się czterdzieści minut później.

Więc dlaczego czujesz to, co czujesz

Kluczem nie jest cukier jako taki, tylko **kształt krzywej**.

Zjedzenie węglowodanu prostego bez tłuszczu, białka i błonnika — czyli soku, batonika, białej bułki, słodkiej kawy

na czczo — powoduje szybki wzrost stężenia glukozy we krwi, na który trzustka odpowiada wyrzutem insuliny. Odpowiedź ta bywa nieproporcjonalna, zwłaszcza u osób z gorszą insulinowrażliwością, i prowadzi do zejścia poniżej punktu wyjścia. To ten spadek, a nie sam cukier, produkuje rozdrażnienie, głód, mgłę i trudność w skupieniu, ponieważ mózg wykrywa spadek dostępności glukozy jako sytuację zagrożenia i uruchamia odpowiedź adrenergiczną, którą odczuwasz jako niepokój.

Znaczenie ma tu nie tyle średnie stężenie cukru, ile **jego zmienność** — i badania, w których zakładano zdrowym ludziom ciągle monitory glikemii, pokazują, że wysoka zmienność wiąże się z gorszym nastrojem i większym uczuciem głodu, przy czym różnice międzyosobnicze są, jak zawsze w tej książce, olbrzymie (Zeevi i in., 2015; Wyatt i in., 2021) [2].

To dlatego prawie każdy posiłek w drugiej części tej książki ma tłuszcz, białko i błonnik. Nie jest to estetyka. Jest to spłaszczanie krzywej.

Ultraprzetworzenie, czyli jedyne badanie, którego potrzebujesz

Jest w tej dziedzinie jedno badanie tak eleganckie, że mogłabym na nim oprzeć cały rozdział.

Kevin Hall z amerykańskiego Narodowego Instytutu Zdrowia zamknął dwadzieścia osób w oddziale metabolicznym na cztery tygodnie i karmił je naprzemiennie dietą ultraprzetworzoną i nieprzetworzoną, **dokładnie zrównoważonymi pod względem kalorii, cukru, tłuszczu, błonnika i makroskładników,**

pozwalając jeść tyle, ile chcą. Na diecie ultraprzetworzonej badani zjadali samoistnie około pięciuset kilokalorii dziennie więcej i przybierali na wadze; na nieprzetworzonej — chudli (Hall i in., 2019) **[1]**.

To jest jedno z najważniejszych badań żywieniowych ostatniej dekady i mówi rzecz, której nie da się wytłumaczyć składem odżywczym: **problemem nie jest to, co jest w ultraprzetworzonym jedzeniu, tylko to, czym ono jest**. Jest miękkie, więc je się je szybciej. Jest hiperpalatywne, więc sygnał sytości przychodzi za późno. Jest gęste energetycznie w małej objętości. Zostało zaprojektowane, i używam tego słowa dosłownie, przez zespoły ludzi, których zadaniem było sprawić, żebyś zjadła więcej.

Uczciwe zastrzeżenie, i to w dwie strony

Zdanie „cukier truje mózg” jest nieprawdziwe **[4]**. Twój mózg zużywa około stu dwudziestu gramów glukozy dziennie, nie ma w nim receptorów, które cukier by uszkadzał, a demonizowanie jednego składnika jest dokładnie tym samym błędem myślowym co gloryfikowanie jednego składnika, tyle że ze znakiem przeciwnym.

Zdanie „cukier to tylko kalorie” jest równie nieprawdziwe **[4]**, ponieważ forma, w jakiej kaloria do ciebie dociera, decyduje o tym, ile jej zjesz, jak szybko i co się z tobą stanie potem, co pokazał Hall w sposób, którego nie da się zbyć.

Prawda jest, jak zwykle, mniej efektowna: **cukier w matrycy — w owocu, w jogurcie, w deserze zjedzonym po obiedzie — jest nieproblematyczny. Cukier bez matrycy, wypity na czczo albo zjedzony zamiast**

posiłku, jest problematyczny. I to jest cała nauka, jaką mam ci tutaj do przekazania, mimo że sprzedałaby się gorzej niż jakakolwiek dieta bezcukrowa.

Zanim sięgniesz

Jeśli reagujesz na słodkie posiłki drżeniem rąk, poceniem się, kołataniem serca i nagłym, przemożnym niepokojem — nie czytaj kolejnych rozdziałów, tylko zbadaj glikemię, ponieważ tak wygląda hipoglikemia reaktywna i tak wyglądają wczesne stadia zaburzeń gospodarki węglowodanowej.

Bibliografia rozdziału

- Hall, K. D., Ayuketah, A., Brychta, R., i in. (2019). Ultra-processed diets cause excess calorie intake and weight gain. *Cell Metabolism*, 30(1), 67–77.
- Mantantzis, K., Schlaghecken, F., Sünram-Lea, S. I., i Maylor, E. A. (2019). Sugar rush or sugar crash? A meta-analysis of carbohydrate effects on mood. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 101, 45–67.
- Monteiro, C. A., Cannon, G., Levy, R. B., i in. (2019). Ultra-processed foods: What they are and how to identify them. *Public Health Nutrition*, 22(5), 936–941.

ROZDZIAŁ 14

Substancja, o której wszyscy milczą

Piszę tę książkę w kraju, w którym statystyczny dorosły wypija ponad jedenaście litrów czystego alkoholu rocznie, w którym kieliszek jest formą uprzejmości, a odmowa wypicia wymaga tłumaczenia się. Napisałam czternaście rozdziałów o tym, jak mikroskopijne bywają efekty polifenoli, jak niepewne są dane o adaptogenach i jak ostrożnie należy czytać badania nad borówkami — a teraz muszę napisać o jedynej substancji w tej książce, przy której dane są **mocne, spójne i jednoznacznie złe**, i której polska literatura popularna konsekwentnie nie zauważa.

Nie zamierzam ci mówić, żebyś nie piła. Zamierzam ci powiedzieć, co robisz, kiedy pijesz, ponieważ jest to jedyna rzecz, którą jestem ci winna.

Etanol nie potrzebuje transportera

Wróćmy na chwilę do rozdziału drugiego, w którym opisywałam barierę krew-mózg jako najlepiej strzeżone przejście graniczne w organizmie. Etanol jest cząsteczką małą, rozpuszczalną zarówno w wodzie, jak i w tłuszczach, i przechodzi przez tę barierę **biernie, bez transportera, bez oporu i praktycznie natychmiast**, osiągając w mózgu stężenie odpowiadające stężeniu we krwi w ciągu kilku minut od wypicia.

Zatrzymaj się nad tym na chwilę, bo to jest kontrast, który powinien coś w tobie przestawić. Kurkumina, o której

napisano dziesiątki tysięcy prac, nie dociera do twojego mózgu w mierzalnym stężeniu. Kwas dokozaheksaenowy dociera po miesiącach systematycznego jedzenia ryb. Ekstrakt z soplówki nie dociera prawdopodobnie wcale. **Alkohol dociera po trzech minutach, w stężeniu farmakologicznie czynnym, przy każdym kieliszku.**

Tam działa na dwa układy jednocześnie: nasila hamowanie przez receptory GABA-A i blokuje pobudzenie przez receptory NMDA. Jest więc jednocześnie sedatywny i antagonistyczny wobec głównego układu pobudzającego mózgu, a to połączenie tłumaczy wszystko, co znasz z doświadczenia — rozluźnienie, zniesienie hamulców społecznych, spowolnienie reakcji, dziury w pamięci przy większych dawkach.

Tłumaczy również to, o czym się nie mówi. Twój mózg, wystawiany regularnie na hamowanie, **kompensuje**: obniża wrażliwość receptorów GABA i podkreśla układ glutaminianergiczny. Kiedy alkohol zostaje wyeliminowany, kompensacja zostaje, i przez kilka do kilkunastu godzin twój mózg jest w stanie **nadmiernego pobudzenia** — czyli w stanie neurochemicznie nieodróżnialnym od lęku. Nazywa się to potocznie kacem lękowym i nie jest ani wyrzutem sumienia, ani karą moralną. Jest odbiciem glutaminianergicznym, i ma dokładnie tę samą naturę, co odstawienie benzodiazepin, tyle że łagodniejszą [1].

Krzywa J, która okazała się błędem pomiarowym

Przez trzydzieści lat epidemiologia żywienia opowiadała jedną z najpiękniejszych historii, jakie miała:

umiarkowanie pijący żyją dłużej niż abstynenci. Wykres miał kształt litery J — najniższe ryzyko przy jednym kieliszku dziennie, wyższe u abstynentów, wysokie u pijących dużo. Na tym wykresie zbudowano całą kulturę „lampki czerwonego wina dla serca”, i przyznaję bez wstydu, że przez lata w nią wierzyłam.

Krzywa J jest, z bardzo dużym prawdopodobieństwem, **artefaktem**.

Powód nazywa się **błędem chorego abstynenta**. Kiedy porównujesz pijących z niepijącymi, do grupy abstynentów trafiają nie tylko ludzie, którzy nigdy nie pili — trafiają tam również ci, którzy **przestali pić, ponieważ zachorowali**: po zawale, po rozpoznaniu marskości, po diagnozie onkologicznej, po tym, jak lekarz kazał im odstawić leki i alkohol. Grupa abstynentów jest więc systematycznie zanieczyszczona ludźmi ciężko chorymi, a potem dziwimy się, że umierają szybciej. Kiedy metaanalizy zaczęły ten błąd korygować, oczyszczając grupę odniesienia z osób, które rzuciły picie z powodów zdrowotnych, **ochronny efekt umiarkowanego picia zaczął znikać** (Stockwell i in., 2016) [1].

Drugi cios przyszedł z metody, która jest w epidemiologii najbliższa eksperymentowi. Badania z randomizacją mendlowską wykorzystują fakt, że część populacji — zwłaszcza w Azji Wschodniej — ma warianty genów ADH1B i ALDH2 sprawiające, że alkohol metabolizuje się u nich inaczej i pije im się go trudno. Ponieważ geny są przydzielane losowo przy poczęciu, a nie przez styl życia, porównanie takich osób z resztą populacji jest naturalnym eksperymentem, odpornym na zafałszowania, które psują

zwykłą epidemiologię. Ogromne badanie na pół miliona Chińczyków pokazało zależność **liniową**, nie J-kształtną: im więcej alkoholu, tym wyższe ciśnienie i tym wyższe ryzyko udaru, bez żadnego dobroczynnego zagłębienia na początku wykresu (Millwood i in., 2019) [1].

Krzywa J była cieniem rzucanym przez chorych ludzi, którzy przestali pić. Nie była lekarstwem.

Co widać w mózgu, i to przy dawkach, które uważasz za nieszkodliwe

Tutaj robi się nieprzyjemnie, ponieważ mamy obrazowanie i mamy duże próby.

W badaniu Whitehall II, obejmującym ponad pięciuset urzędników brytyjskich obserwowanych przez trzydzieści lat, umiarkowane picie — rzędu kilkunastu do dwudziestu kilku jednostek tygodniowo, czyli mniej więcej dwa kieliszki wina dziennie — wiązało się z **wyraźniejszą atrofią hipokampa** i szybszym pogorszeniem płynności słownej (Tapiawa i in., 2017) [2].

Potem przyszedł UK Biobank i próby liczone w dziesiątkach tysięcy. Analiza obrazów mózgu ponad trzydziestu sześciu tysięcy osób wykazała zależność dawka-efekt między spożyciem alkoholu a objętością istoty szarej i białej, **bez progu bezpieczeństwa** — różnice były widoczne już przy jednej do dwóch jednostek dziennie, a efekt narastał nieliniowo, czyli każdy kolejny kieliszek kosztował więcej niż poprzedni (Tapiawa i in., 2022; Daviet i in., 2022) [2].

Postawię tu **uczciwe zastrzeżenie**, bo jest niezbędne: są to badania obserwacyjne, przekrojowe, i nie dowodzą przyczynowości; wielkości efektu, choć istotne, są w

przeliczeniu na pojedynczą osobę umiarkowane, a ludzie pijący więcej różnią się od niepijących na kilkanaście innych sposobów. Nie jest to poziom pierwszy i nie będę udawać, że jest.

Zauważ jednak, jak absurdalna jest asymetria, w której żyjemy. Gdyby borówki wykazywały w UK Biobanku efekt tej wielkości, ale **dodatni**, sprzedawano by je w kapsułkach jako przełom neuroprotektynny, a ja czytałabym o tym w każdym podcaście. Ponieważ efekt jest ujemny i dotyczy wina, cisza jest ogłuszająca.

Resweratrol, czyli najdroższy mit w tej książce

Skoro już przy winie: opowieść o resweratrolu jest tak pouczająca, że powinna być w podręcznikach.

Resweratrol to polifenol obecny w skórce winogron, który w badaniach na drożdżach, muszkach i myszach aktywuje sirtuiny i wydłuża życie [3]. Na tej podstawie zbudowano całą narrację o „francuskim paradoksie” i o czerwonym winie jako eliksirze.

Policzmy jednak, ponieważ arytmetyka jest tu miażdżąca. Stężenia resweratrolu stosowane w badaniach na zwierzętach, przeliczone na masę ciała człowieka, odpowiadają ilościom, które musiałabyś wypić w postaci **setek, a według niektórych oszacowań tysięcy kieliszków wina dziennie** [DO WERYFIKACJI: potwierdzić dokładne przeliczenie — poszukiwać prac dotyczących biodostępności i dawkowania resweratrolu, m.in. Walle, 2011, *Annals of the New York Academy of Sciences*]. Dodatkowo biodostępność doustnego

resweratrolu jest fatalna, a jego badania kliniczne u ludzi konsekwentnie rozczarowują.

Innymi słowy: **żeby dostarczyć sobie dawkę resweratrolu z badań, musiałabyś umrzeć na zatrucie etanolem kilkadziesiąt razy po drodze [4]**. Czerwone wino nie jest źródłem resweratrolu w żadnym sensownym znaczeniu tego słowa. Jest źródłem alkoholu z domieszką polifenoli, które równie dobrze dostaniesz z winogron, oliwy i kakao — bez etanolu.

Trzy rzeczy, które robi alkohol, a o których nie wiesz

Rozwala ci drugą połowę nocy. Alkohol skraca czas zasypiania, co utwierdza ludzi w przekonaniu, że pomaga na sen, i jednocześnie **tłumi sen REM w pierwszej połowie nocy oraz fragmentuje sen w drugiej**, gdy stężenie spada i pojawia się mikroodstawienie. Efekt netto: śpisz krócej, płycej i budzisz się o czwartej. Jest to udokumentowane obiektywnie, a nie tylko kwestionariuszowo (Ebrahim i in., 2013) **[1]**. Kieliszek na sen jest jednym z najskuteczniejszych sposobów zniszczenia sobie snu.

Rozszczelnia ci jelito. Etanol i jego metabolity zwiększają przepuszczalność nabłonka jelitowego, przez co więcej lipopolisacharydu bakteryjnego przedostaje się do krążenia, co uruchamia odpowiedź zapalną — czyli dokładnie ten mechanizm, który opisywałam w rozdziale piętnastym jako drogę, którą jelito rozmawia z mikroglejem **[2]**. Alkohol nie tylko działa na mózg bezpośrednio. Działa również przez zapalenie, dokładając do puli, którą przez całą tę książkę próbowałam obniżyć.

Jest karcynogenem grupy pierwszej. Nie „może być”, nie „podejrzewa się” — Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem klasyfikuje alkohol w tej samej kategorii dowodowej co azbest i tytoń, ponieważ dowody na jego rakotwórczość u ludzi są rozstrzygające. Mechanizm to przede wszystkim aldehyd octowy, pierwszy metabolit etanolu, który uszkadza DNA. Ryzyko raka piersi rośnie już od dawek rzędu jednego drinka dziennie, i mówię to jako kobieta do kobiet, ponieważ to jest ta informacja, której polskie kobiety nie dostają nigdzie **[1]**.

Uczciwe zastrzeżenie, i jest ono osobiste

Piję wino. Nie codziennie, nie dużo, ale piję — przy stole, z ludźmi, których lubię, i nie zamierzam z tego zrezygnować ani udawać, że robię to dla polifenoli.

Nie jest to hipokryzja, tylko rachunek, który wykonuję świadomie: **alkohol ma wartość społeczną i przyjemnościową, która jest realna, i ma koszt biologiczny, który też jest realny.** Wolno ci ten rachunek wykonać inaczej niż ja. Nie wolno ci go **nie wykonać**, wmawiając sobie, że lampka wina to profilaktyka sercowo-naczyniowa, ponieważ to jest jedyna wersja, w której płacisz koszt i nie dostajesz przyjemności, tylko złudzenie.

Odbieram ci więc nie alkohol, lecz alibi. Pij, jeśli chcesz. Ale nie mów, że pijesz dla zdrowia, bo z całej tej książki, z całych stu pięćdziesięciu stron ostrożności, zastrzeżeń i dowodów poziomu drugiego, to jest jedno z niewielu zdań, o którym mogę powiedzieć bez wahania: **to jest nieprawda.**

Zanim sięgniesz

Alkohol wchodzi w interakcje z niemal wszystkim, co przyjmujesz: nasila działanie leków uspokajających i nasennych aż do depresji oddechowej, zwiększa ryzyko krwawienia z przewodu pokarmowego przy niesteroidowych lekach przeciwzapalnych, obciąża wątrobę przy paracetamolu, obniża próg drgawkowy. W ciąży nie istnieje dawka uznana za bezpieczną i nie jest to ostrożnościowa formuła prawna, tylko wniosek z danych. Przy przewlekłym picu rozwija się niedobór tiaminy, który nieleczony prowadzi do encefalopatii Wernickego — stanu nagłego, w którym liczą się godziny.

Jeżeli którekolwiek zdanie w tym rozdziale wywołało w tobie odruch tłumaczenia się, warto z kimś porozmawiać. Nie dlatego, że coś jest z tobą nie tak. Dlatego, że odruch tłumaczenia się jest informacją.

Bibliografia rozdziału

- Daviet, R., Aydogan, G., Jagannathan, K., i in. (2022). Associations between alcohol consumption and gray and white matter volumes in the UK Biobank. *Nature Communications*, 13, 1175.
- Ebrahim, I. O., Shapiro, C. M., Williams, A. J., i Fenwick, P. B. (2013). Alcohol and sleep I: Effects on normal sleep. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 37(4), 539–549.
- Griswold, M. G., Fullman, N., Hawley, C., i in. (2018). Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990–2016. *The Lancet*, 392(10152), 1015–1035.
- Millwood, I. Y., Walters, R. G., Mei, X. W., i in. (2019). Conventional and genetic evidence on alcohol and vascular disease aetiology: A prospective study of 500 000 men and women in China. *The Lancet*, 393(10183), 1831–1842.
- Stockwell, T., Zhao, J., Panwar, S., Roemer, A., Naimi, T., i Chikritzhs, T. (2016). Do „moderate” drinkers have reduced mortality risk? A

- systematic review and meta-analysis. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 77(2), 185-198.
- Topiwala, A., Allan, C. L., Valkanova, V., i in. (2017). Moderate alcohol consumption as risk factor for adverse brain outcomes and cognitive decline. *BMJ*, 357, j2353.
- Topiwala, A., Ebmeier, K. P., Maullin-Sapey, T., i Nichols, T. E. (2022). Alcohol consumption and MRI markers of brain structure and function. *NeuroImage: Clinical*, 35, 103066.

ROZDZIAŁ 15

Ogień, który tli się latami

Zapalenie ma złą prasę i nie do końca na nią zasłużyło. Jest to jeden z najstarszych i najskuteczniejszych mechanizmów obronnych, jakie mamy — kiedy skaleczysz się w palec, miejsce robi się czerwone, ciepłe i obrzmiałe, ponieważ naczynia się rozszerzyły, komórki odpornościowe napłynęły, a organizm rozpoczął naprawę. Ostre zapalenie ratuje ci życie i kończy się, gdy zrobi swoje.

Problem zaczyna się wtedy, gdy nie kończy się nigdy.

Claudio Franceschi ukuł dla tego stanu określenie *inflammaging* — zapalne starzenie — opisując zjawisko, w którym wraz z wiekiem rośnie w organizmie tło zapalne, mierzone jako podwyższone stężenia białka C-reaktywnego, interleukiny sześć i czynnika martwicy nowotworów, bez żadnej infekcji i bez żadnej rany (Franceschi i in., 2000). Jest to ogień, który tli się latami, nie boli i nie daje objawów, a po dwóch czy trzech dekadach zostawia po sobie miażdżycę, insulinooporność i, co interesuje mnie tu najbardziej, uszkodzony mózg.

Jak cytokina dostaje się do twojej głowy i co tam robi

Mózg był przez dziesięciolecia uważany za narząd immunologicznie uprzywilejowany, czyli odcięty od układu odpornościowego. Był to błąd.

Cytokiny zapalne krążące we krwi docierają do mózgu kilkoma drogami: przez obszary pozbawione pełnej bariery, przez aktywne transportery, przez pobudzenie

śródbłonka naczyń mózgowych do produkcji własnych mediatorów oraz — i to jest droga najszybsza — przez nerw błędny, który ma receptory dla cytokin i przekazuje informację o zapaleniu wprost do pnia mózgu.

To, co dzieje się potem, znasz z własnego doświadczenia lepiej, niż myślisz. Kiedy masz gripę, nie tylko boli cię gardło — tracisz apetyt, tracisz zainteresowanie światem, chcesz leżeć, nie chcesz rozmawiać, jesteś apatyczna i przygaszona. Nazywa się to **zachowaniem chorobowym**, jest wywołane bezpośrednim działaniem cytokin na mózg i zostało dokładnie opisane (Dantzer i in., 2008) **[1]**.

A teraz zauważ, jak bardzo ta lista przypomina objawy depresji.

Nie jest to zbieg okoliczności i nie jest to spekulacja. Podanie ludziom interferonu alfa w leczeniu wirusowego zapalenia wątroby wywołuje pełnoobjawową depresję u znacznej części pacjentów — to jest eksperyment, którego nikt by celowo nie przeprowadził, a który medycyna przeprowadza przy okazji, i którego wynik jest jednoznaczny **[1]**. Duże badania kohortowe pokazują, że podwyższone stężenie interleukiny sześć w dzieciństwie przewiduje ryzyko depresji w wieku dorosłym (Khandaker i in., 2014) **[2]**. A metaanalizy leków przeciwzapalnych stosowanych jako dodatek do leczenia depresji pokazują umiarkowany, ale istotny efekt (Köhler i in., 2014) **[2]**.

Uczciwe zastrzeżenie, bo bez niego byłoby to nadużycie: **nie znaczy to, że depresja jest chorobą zapalną**. Znaczy to, że u części osób z depresją zapalenie odgrywa rolę, i że jest to prawdopodobnie podgrupa, a nie całość. Redukowanie depresji do stanu zapalnego jest tym samym

rodzajem uproszczenia, co redukowanie jej do niedoboru serotoniny, i skończy się tak samo źle.

Mikroglej, czyli twój wewnętrzny sprzątacznik, który potrafi zwariować

W mózgu funkcję komórek odpornościowych pełni mikroglej, i jest to jedna z najbardziej fascynujących komórek, jakie znam. W stanie spoczynku mikroglej nie śpi — nieustannie wyciąga i cofa wypustki, próbując otoczenie, i jednocześnie **zjada niepotrzebne synapsy**, uczestnicząc w przycinaniu połączeń, które jest kluczowym procesem rozwojowym (Salter i Stevens, 2017).

Kiedy jednak mikroglej zostaje przewlekłe pobudzony sygnałami zapalnymi, jego zachowanie się zmienia: zaczyna wydzielać cytokiny, produkować reaktywne formy tlenu i, co najbardziej niepokojące, **przycinać synapsy nadgorliwie**. Twój wewnętrzny sprzątacznik, trzymany latami w stanie alarmu, zaczyna wyrzucać rzeczy, które były ci potrzebne.

To jest, moim zdaniem, najbardziej przekonujący mechanizm łączący dietę z funkcjonowaniem mózgu, jaki znamy. Nie jest to żadna magiczna cząsteczka przenikająca do neuronu. Jest to powolna, cicha zmiana tła immunologicznego, w którym twój mózg żyje przez dekady [2].

Co realnie obniża wskaźniki zapalne u ludzi

Tutaj mogę być konkretna, bo mamy dane.

Wzorzec śródziemnomorski obniża białko C-reaktywne i interleukinę sześć w badaniach interwencyjnych, i to jest

jeden z najlepiej powtórzonych wyników w tej dziedzinie **[1]**. Największym badaniem, jakie mamy, jest PREDIMED, w którym prawie siedem i pół tysiąca osób obciążonych ryzykiem sercowo-naczyniowym przydzielono do diety śródziemnomorskiej z oliwą, diety śródziemnomorskiej z orzechami albo diety niskotłuszczowej, i po niecałych pięciu latach ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych w grupach śródziemnomorskich było istotnie niższe (Estruch i in., 2018).

I tu stawiam **uczciwe zastrzeżenie, którego nie postawi za mnie nikt**: praca ta została w dwa tysiące osiemnastym roku **wycofana z „New England Journal of Medicine” i opublikowana ponownie**, po tym jak wyszły na jaw nieprawidłowości w randomizacji — w kilku ośrodkach przydzielano do grup całe wioski i całe rodziny zamiast pojedynczych osób. Po ponownej analizie, uwzględniającej ten defekt, wyniki utrzymały się, ale ich siła dowodowa jest niższa, niż głosi legenda, i każdy, kto cytuje PREDIMED bez wspomnienia o tej historii, albo jej nie zna, albo woli, żebyś jej nie znała **[1/2]**.

Błonnik obniża wskaźniki zapalne, prawdopodobnie przez produkcję krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych **[1]**. **Produkty fermentowane** obniżają je również, i to skuteczniej niż błonnik w dziesięciodniowym badaniu Gardnera, o którym pisałam w rozdziale trzecim **[2]**. **Thuste ryby** obniżają je poprzez rezolwiny i protektyny, czyli cząsteczki powstające z kwasów omega-3, których zadaniem jest nie tyle hamować zapalenie, ile je **aktywnie wygaszać**, co jest procesem odrębnym od hamowania i o wiele ciekawszym **[1/2]**.

A poza talerzem — i mówię to z pełną świadomością, że piszę książkę kucharską — najsilniejszymi czynnikami obniżającymi tło zapalne są **sen, ruch i redukcja tkanki tłuszczowej trzewnej**, przy czym ta ostatnia jest tkanką endokrynnie czynną, która sama produkuje cytokiny zapalne, i żadna oliwa tego nie przebijie.

Czego nie obniża nic poza reklamą

Nie istnieje „dieta przeciwzapalna” w sensie listy dziesięciu produktów. Istnieje wzorzec żywieniowy o niskim indeksie zapalnym, mierzonym narzędziem opracowanym przez Nitina Shivappę i Jamesa Héberta, i sprowadza się on do rzeczy, które wiesz od stu stron: dużo roślin, dużo błonnika, oliwa, ryby, orzechy, przyprawy, mało cukru, mało alkoholu, mało mięsa przetworzonego (Shivappa i in., 2014) [2].

Nie ma w tym ani jednego cudownego składnika, i wszystkie produkty sprzedawane pod hasłem „przeciwzapalny” — od kurkumy w kapsułkach po wodę alkaliczną — obniżają wyłącznie stan twojego konta.

Bibliografia rozdziału

- Dantzer, R., O'Connor, J. C., Freund, G. G., Johnson, R. W., i Kelley, K. W. (2008). From inflammation to sickness and depression. *Nature Reviews Neuroscience*, 9(1), 46–56.
- Estruch, R., Ros, E., Salas-Salvadó, J., i in. (2018). Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. *New England Journal of Medicine*, 378(25), e34.
- Franceschi, C., Bonafè, M., Valensin, S., i in. (2000). Inflamm-aging: An evolutionary perspective on immunosenescence. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 908, 244–254.

Khandaker, G. M., Pearson, R. M., Zammit, S., Lewis, G., i Jones, P. B. (2014). Association of serum interleukin 6 and C-reactive protein in childhood with depression and psychosis in young adult life. *JAMA Psychiatry*, 71(10), 1121-1128.

Köhler, O., Benros, M. E., Nordentoft, M., i in. (2014). Effect of anti-inflammatory treatment on depression. *JAMA Psychiatry*, 71(12), 1381-1391.

Salter, M. W., i Stevens, B. (2017). Microglia emerge as central players in brain disease. *Nature Medicine*, 23(9), 1018-1027.

Shivappa, N., Steck, S. E., Hurley, T. G., Hussey, J. R., i Hébert, J. R. (2014). Designing and developing a literature-derived, population-based dietary inflammatory index. *Public Health Nutrition*, 17(8), 1689-1696.

ROZDZIAŁ 16

Radziecki wynalazek w słoiku

Na opakowaniu ashwagandhy, które kupiłam w polskim sklepie ze zdrową żywnością, napisano, że jest to zioło stosowane od pięciu tysięcy lat w tradycji ajurwedyjskiej dla przywrócenia równowagi i witalności. Pierwsza część tego zdania jest prawdą. Druga jest tłumaczeniem, i to tłumaczeniem z języka, w którym słowo „równowaga” oznacza coś zupełnie innego.

Ale słowo, które naprawdę mnie tam interesuje, nie pochodzi ani z Indii, ani z Himalajów, ani z żadnej tradycji starszej niż mój dziadek.

Człowiek, który wymyślił adaptogeny

Pojęcie adaptogenu ukuł w tysiąc dziewięćset czterdziestym siódmym roku **Nikołaj Łazariew**, radziecki farmakolog i toksykolog, pracujący nad substancjami, które miałyby zwiększyć odporność organizmu na niespecyficzny stres. Nie chodziło o równowagę duchową. Chodziło o żołnierzy, pilotów, marynarzy okrętów podwodnych, sportowców olimpijskich i robotników pracujących w skrajnych warunkach — o ludzi, których państwo radzieckie chciało wycisnąć bardziej, niż pozwalała na to fizjologia (Brekhman i Dardymov, 1969).

Definicja, którą Łazariew i jego uczeń Izrail Brekhman sformułowali, jest zresztą całkiem przyzwoita naukowo i ma trzy warunki: substancja musi być nietoksyczna, musi działać niespecyficznie, zwiększając odporność na szeroki

wachlarz stresorów, i musi mieć działanie normalizujące, czyli przywracać funkcję do normy niezależnie od kierunku odchylenia.

Zwróć uwagę, jak wiele problemów kryje się w tym trzecim warunku. Substancja, która obniża, gdy za wysoko, i podnosi, gdy za nisko, jest z punktu widzenia metodologii **niefalsyfikowalna**: cokolwiek się stanie, potwierdza hipotezę. Jest to definicja skrojona tak, żeby nie dało się jej obalić, i właśnie dlatego zrobiła tak zawrotną karierę marketingową.

Jak radziecki wojskowy stymulant został himalajską tradycją

Ścieżka jest fascynująca i warto ją prześledzić, bo pokazuje, jak powstaje mit.

Badania radzieckie były przez dekady niedostępne na Zachodzie — publikowane po rosyjsku, w czasopiśmie, których nikt nie czytał, często bez grupy kontrolnej i bez zaślepienia, w standardach, które dziś nie przeszłyby przez recenzję żadnego poważnego czasopisma. Po rozpadzie Związku Radzieckiego zaczęły przenikać na Zachód, gdzie trafiły na grunt przygotowany przez ruch New Age, który akurat w tym czasie szukał naukowego uwiarygodnienia dla ziołolecznictwa.

Doszło do fuzji. Radziecka nomenklatura — „adaptogen”, „niespecyficzna odporność”, „normalizacja” — dała ziołom wschodnim naukowy sznyt, a tradycje ajurwedyjska i chińska dały radzieckim stymulantom duchową głębię. Powstał produkt, który ma jednocześnie brzmieć jak

farmakologia i pachnieć jak świątynia, i sprzedaje się dokładnie dlatego, że ma oba te wymiary naraz.

Kiedy więc czytasz na etykiecie o pięciu tysiącach lat tradycji, warto pamiętać, że **kategoria, do której ten produkt należy, ma lat siedemdziesiąt i została wymyślona przez człowieka, który badał wytrzymałość radzieckich marynarzy.**

Czy to znaczy, że nie działają

Nie, i tu chcę być precyzyjna, bo demitologizacja nie jest tym samym co odrzucenie.

Pochodzenie pojęcia nie mówi nam nic o skuteczności substancji — twierdzenie, że coś nie działa, ponieważ ma podejrzaną historię, jest błędem logicznym o dokładnie takiej samej strukturze jak twierdzenie, że coś działa, ponieważ jest starożytne. Aspiryna pochodzi z kory wierzby, a metformina z rutwicy lekarskiej, i pochodzenie nie ma tu żadnego znaczenia, bo znaczenie ma **badanie**.

Chodzi mi o coś innego. Chodzi mi o to, żebyś podchodziła do słoika z ashwagandhą **dokładnie tak samo, jak podchodziłabyś do opakowania leku** — pytając o dawkę, o standaryzację, o dowody, o interakcje i o przeciwwskazania. Ponieważ to jest lek, tyle że sprzedawany bez ulotki, bez kontroli i bez odpowiedzialności.

To właśnie robimy w następnych dwóch rozdziałach.

Bibliografia rozdziału

- Brekhman, I. I., i Dardymov, I. V. (1969). New substances of plant origin which increase nonspecific resistance. *Annual Review of Pharmacology*, 9, 419–430.
- Panossian, A., i Wikman, G. (2010). Effects of adaptogens on the central nervous system and the molecular mechanisms associated with their stress-protective activity. *Pharmaceuticals*, 3(1), 188–224.

ROZDZIAŁ 17

Soplówka, różeniec, ashwagandha: co zostaje, kiedy odjąć nadzieję

Będę tu bardzo konkretna, ponieważ jest to rozdział, dla którego część czytelniczek kupiła tę książkę, i byłoby nieuczciwe utopić go w ogólnikach.

Soplówka jeżowata

Co obiecuje rynek: regenerację nerwów, poprawę pamięci, ochronę przed demencją, „wsparcie czynnika wzrostu nerwów”.

Co mamy naprawdę. Podstawą całej narracji jest odkrycie, że soplówka zawiera hericenony i erinacyny, które w hodowlach komórkowych stymulują produkcję czynnika wzrostu nerwów. Jest to badanie na komórkach [3], a dodatkowo — i to jest szczegół, o którym nie mówi się prawie nigdy — **czynnik wzrostu nerwów jest białkiem, które nie przechodzi bariery krew-mózg**, więc nawet gdyby jego stężenie we krwi rosło, nie oznaczałoby to nic dla twoich neuronów.

U ludzi mamy przede wszystkim jedno badanie, japońskie, z dwa tysiące dziewiątego roku: trzydzieści osób starszych z łagodnymi zaburzeniami poznawczymi przyjmowało soplówkę lub placebo przez szesnaście tygodni, i grupa aktywna wypadła lepiej w skali funkcji poznawczych (Mori i in., 2009). Efekt był umiarkowany, próba minimalna, a **cztery tygodnie po odstawieniu różnica zniknęła całkowicie**, co jest wynikiem trudnym do pogodzenia z

narracją o regeneracji nerwów, bo zregenerowany nerw nie degeneruje się z powrotem w miesiąc [2].

Kolejne badania, głównie azjatyckie, są równie małe i dają wyniki mieszane. Nie ma ani jednego dużego badania z randomizacją na zdrowych, młodych ludziach, czyli na grupie, która kupuje soplówkę najczęściej.

Wniosek: dowód poziomu drugiego, na granicy trzeciego, u osób starszych z już obecnym pogorszeniem. **U Ciebie, jeśli jesteś zdrowa i masz trzydzieści pięć lat — brak jakiegokolwiek dowodu.**

Różeniec górski

Co obiecuje rynek: energię, odporność na stres, koniec wypalenia.

Co mamy naprawdę. Paradoksalnie, mimo mniejszej popularności, różeniec ma **najlepsze dane ze wszystkich adaptogenów**. Kilka badań z randomizacją i kontrolą placebo, prowadzonych na lekarzach dyżurujących w nocy, na studentach w sesji i na osobach z zespołem przewlekłego zmęczenia, wykazało zmniejszenie zmęczenia umysłowego i poprawę wykonania zadań poznawczych przy dawkach rzędu trzystu do sześciuset miligramów standaryzowanego ekstraktu (Darbinyan i in., 2000; Olsson i in., 2009) [2].

Badania są małe, krótkie i część z nich pochodzi od grup powiązanych z producentami ekstraktu, co należy powiedzieć. Ale są to badania z randomizacją, na ludziach, z placebo, i mierzą coś sensownego.

Wniosek: dowód poziomu drugiego, i to solidnego drugiego. Jeżeli miałabym postawić pieniądze na to, który adaptogen przetrwa następne dwadzieścia lat badań, postawiłabym na różeniec. **Wymaga standaryzacji na rozawiny i salidrozyd** — ekstrakt bez tej informacji na opakowaniu jest sproszkowanym korzeniem o nieznannej mocy.

Ashwagandha

Co obiecuje rynek: obniżenie kortyzolu, spokój, lepszy sen, więcej testosteronu, mniej lęku.

Co mamy naprawdę. Ashwagandha ma najwięcej badań spośród tej trójki i jednocześnie najgorszą ich jakość. Przytłaczająca większość pochodzi z Indii, z małych ośrodków, często z finansowaniem producenta, na próbach rzędu pięćdziesięciu czy sześćdziesięciu osób, i z efektami zaskakująco dużymi — a duży efekt w małym badaniu jest, jak nauczył nas Ioannidis, częściej sygnałem błędu niż odkrycia. Metaanalizy dochodzą do wniosków ostrożnych i konsekwentnie punktuja wysokie ryzyko błędu systematycznego [2].

Najlepiej udokumentowany jest efekt obniżenia subiektywnego stresu i stężenia kortyzolu przy dawce rzędu trzystu do sześciuset miligramów standaryzowanego ekstraktu z korzenia (Chandrasekhar i in., 2012) [2].

A teraz część, dla której ten rozdział istnieje. Ashwagandha jest jedynym z omawianych tu surowców, przy którym opisano **przypadki polekowego uszkodzenia wątroby** — od żółtaczk po ciężkie zapalenie, dokumentowane w rejestrach hepatotoksyczności i

opisywane w literaturze przypadków, głównie po preparatach o dużej zawartości ekstraktu [2]. Nie jest to zjawisko częste, ale jest realne, opisane i zignorowane przez cały polski rynek suplementów.

Wniosek: dowód poziomu drugiego, o niskiej jakości, przy realnym, choć rzadkim ryzyku hepatotoksycznym. Nie jest to substancja, którą bierze się „na wszelki wypadek”.

Uczciwe zastrzeżenie, wspólne dla wszystkich trzech

Nie ma ani jednego badania trwającego dłużej niż kilka miesięcy. Nie ma ani jednego badania na dużej, zróżnicowanej populacji. Nie ma prawie żadnych danych o bezpieczeństwie przewlekłego, wieloletniego stosowania, a ludzie biorą te preparaty latami. Nie ma wreszcie w Polsce żadnej realnej kontroli jakości suplementów, a badania niezależne wielokrotnie wykazywały rozbieżności między deklarowaną a rzeczywistą zawartością substancji czynnych.

Innymi słowy: kupujesz preparat o nieznanej mocy, o nieznanym składzie, na podstawie badań o niskiej jakości, żeby leczyć stan, którego nie zdiagnozowałaś. Nie mówię, że nie masz tego robić. Mówię, żebyś wiedziała, co robisz.

Bibliografia rozdziału

- Chandrasekhar, K., Kapoor, J., i Anishetty, S. (2012). A prospective, randomized double-blind, placebo-controlled study of safety and efficacy of a high-concentration full-spectrum extract of ashwagandha root in reducing stress and anxiety in adults. *Indian Journal of Psychological Medicine*, 34(3), 255-262.
- Darbinyan, V., Kteyan, A., Panossian, A., i in. (2000). Rhodiola rosea in stress induced fatigue — A double blind cross-over study of a standardized extract SHR-5. *Phytomedicine*, 7(5), 365-371.

- Mori, K., Inatomi, S., Ouchi, K., Azumi, Y., i Tuchida, T. (2009). Improving effects of the mushroom Yamabushitake (*Heridium erinaceus*) on mild cognitive impairment: A double-blind placebo-controlled clinical trial. *Phytotherapy Research*, 23(3), 367-372.
- Olsson, E. M. G., von Schéele, B., i Panossian, A. G. (2009). A randomised, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study of the standardised extract SHR-5 of the roots of *Rhodiola rosea* in the treatment of subjects with stress-related fatigue. *Planta Medica*, 75(2), 105-112.
- [DO WERYFIKACJI] — odszukać aktualne opisy przypadków hepatotoksyczności ashwagandhy (poszukiwać: baza LiverTox, NIH; Björnsson i in., dotyczące uszkodzenia wątroby po *Withania somnifera*).

ROZDZIAŁ 18

Reishi, cordyceps i grzyby, które lubię za smak, a nie za obietnicę

Ten rozdział będzie krótki, ponieważ szanuję twój czas i nie zamierzam rozciągać na dwadzieścia stron wniosku, który mieści się w trzech zdaniach.

Reishi ma za sobą przegląd Cochrane dotyczący jego zastosowania w chorobie nowotworowej, którego konkluzja brzmi, że dowody są niewystarczające, by zalecać je jako leczenie pierwszego rzutu, a jakość badań jest niska (Jin i in., 2016) **[2/3]**. To jest, w gruncie rzeczy, najuczciwszy komentarz, jaki da się o tym grzybie napisać.

Cordyceps sprzedawany jest sportowcom na wydolność, na podstawie badań tak małych i tak metodologicznie wątpliwych, że gdyby dotyczyły leku, nie zostałyby dopuszczone do publikacji. Dodatkowo — i to jest szczegóół, którego nie znajdziesz na opakowaniu — **prawie cały cordyceps na rynku nie jest cordycepsem**, tylko hodowanym na podłożu grzybnią szczepu CS-4, ponieważ prawdziwa *Cordyceps sinensis*, wyrastająca z ciała zmumifikowanej gąsienicy w Himalajach, jest jedną z najdroższych substancji biologicznych na świecie i nie da się jej pakować w kapsułki za czterdzieści złotych **[3]**.

Chaga, maitake, twardnik, bocznik — ta sama historia w kilku wariantach: beta-glukany, imponujące działanie immunomodulujące w hodowlach komórkowych, entuzjastyczne wnioski wyciągane z myszy, i pustka tam, gdzie powinny być badania kliniczne **[3]**.

A teraz część, w której zdejmuję fartuch i wkładam fartuch

Zjadam grzyby prawie codziennie i nie zamierzam przestać.

Shiitake, borowik, maślak, podgrzybek, pieczarka i boczniak są w mojej kuchni podstawą, ponieważ zawierają guanylan i glutaminian, czyli związki, które w połączeniu dają synergiczne, gwałtowne umami — efekt na tyle silny, że dobrze zrobiony bulion grzybowy potrafi zastąpić bulion mięsny, a suszony borowik utarty na proszek jest najlepszą przyprawą, jaką znam, i nie mówię tego jako naukowczyni, tylko jako kucharka.

Grzyby są też jednym z nielicznych roślinnych źródeł **witamin D**, przy czym — i jest to informacja praktyczna, którą warto zapamiętać — tylko wtedy, gdy były wystawione na promieniowanie ultrafioletowe. Grzyby hodowane w ciemnej hali nie mają jej prawie wcale, natomiast pieczarki położone na parapecie w słońcu na czterdzieści minut wytwarzają jej mierzalne ilości, ponieważ zawierają ergosterol, który pod wpływem promieniowania przekształca się w witaminę D2 **[2]**. To jest jedna z niewielu sztuczek kuchennych, które naprawdę robią to, co obiecują.

Zawierają wreszcie sporo błonnika, potasu, selenu i witamin z grupy B, mają znikomą kaloryczność i budują teksturę, której nie da się osiągnąć niczym innym.

Uczciwe zastrzeżenie, które jest zarazem manifestem

To wszystko są wystarczające powody, żeby jeść grzyby. **Nie potrzebują żadnej dodatkowej obietnicy, żeby zasługiwać na miejsce na twoim talerzu**, i mam głębokie przekonanie, że dorabianie im mitologii jest formą lekceważenia — jakby jedzenie musiało coś udowodnić, żeby wolno je było lubić.

Nie musi. Wystarczy, że jest dobre.

W drugiej części tej książki znajdziesz siedem przepisów z grzybami. W żadnym z nich grzyb nie jest lekarstwem. W każdym jest składnikiem.

Bibliografia rozdziału

- Jin, X., Ruiz Beguerie, J., Sze, D. M.-Y., i Chan, G. C. F. (2016). Ganoderma lucidum (Reishi mushroom) for cancer treatment. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 4, CD007731.
- Cardwell, G., Bornman, J. F., James, A. P., i Black, L. J. (2018). A review of mushrooms as a potential source of dietary vitamin D. *Nutrients*, 10(10), 1498.

ROZDZIAŁ 19

Kiedy odstawić — najważniejszy rozdział tej książki

Jeżeli masz przeczytać z tej książki tylko jeden rozdział, przeczytaj ten. Nie dlatego, że jest najciekawszy, bo nie jest, tylko dlatego, że jest jedynym, w którym stawka jest realna.

Rośliny nie są łagodne. Rośliny to organizmy, które przez trzysta milionów lat doskonaliły chemię obronną, i połowa naszej farmakopei pochodzi wprost z nich: naparstnica, opium, kurara, aspiryna, morfina, atropina, taksol. Zdanie „to naturalne, więc bezpieczne” jest, ujmując rzecz technicznie, jednym z najgłupszych zdań, jakie ludzkość wypowiedziała o świecie, i regularnie zabija ludzi.

Cztery mechanizmy, które warto rozumieć zamiast wkuwać listę

Enzymy wątrobowe. Większość leków jest metabolizowana przez rodzinę enzymów cytochromu P450, a substancje roślinne potrafią te enzymy hamować albo pobudzać. Jeżeli zioło **pobudzi** enzym, twój lek zostanie rozłożony szybciej i przestanie działać. Jeżeli **zahamuje**, lek będzie się kumulował i możesz się nim przedawkować, mimo że wzięłaś przepisaną dawkę. Klasykiem jest dziurawiec, który pobudza CYP3A4 tak silnie, że potrafi znieść działanie tabletek antykoncepcyjnych, leków przeciwwirusowych i przeciwzakrzepowych; drugim klasykiem jest sok grejpfrutowy, który hamuje ten sam enzym i podnosi stężenia dziesiątek leków **[1]**.

Serotonina. Leki przeciwdepresyjne podnoszą jej dostępność. Zioła i suplementy, które robią to samo — dziurawiec, 5-hydroksytryptofan, tryptofan, w mniejszym stopniu różnie — mogą się z nimi sumować, prowadząc do zespołu serotoninowego, który zaczyna się od niepokoju, drżenia i pocenia, a w postaci ciężkiej daje hipertermię, sztywność mięśni i drgawki, i **bywa śmiertelny [1]**.

Krzepnięcie. Miłorząb, czosnek w dużych ilościach, imbir, kurkuma i kwasy omega-3 w wysokich dawkach wydłużają czas krwawienia. W połączeniu z warfaryną, acenokumarolem, nowymi lekami przeciwkrzepliwymi albo z kwasem acetylosalicylowym ryzyko krwawienia rośnie, a odstawienie na dwa tygodnie przed każdym zabiegiem chirurgicznym jest standardem, o którym nikt cię nie poinformuje, jeśli sama o tym nie powiesz anestezjologowi [1].

Układ odpornościowy i hormonalny. Substancje określane jako immunostymulujące — a więc znaczna część grzybów i ziół sprzedawanych „na odporność” — są potencjalnie problematyczne u osób z chorobami autoimmunologicznymi i u osób po przeszczepach przyjmujących leki immunosupresyjne, ponieważ pobudzanie układu, który już atakuje własne tkanki, nie jest dobrym pomysłem [2/3].

Konkrety, które trzymam w kuchni

Ashwagandha. Nie łącz z lekami na tarczycę, ponieważ podnosi stężenia hormonów tarczycy i opisano przypadki tyreotoksykozy. Nie stosuj przy nadczynności tarczycy. Nie

łącz z lekami immunosupresyjnymi. Nie łącz z lekami uspokajającymi i nasennymi, bo działanie się sumuje. **Nie stosuj w ciąży** — w tradycji ajurwedyjskiej używana była między innymi do wywoływania poronień, co jest faktem, którego nie znajdziesz na opakowaniu. Odstaw przy jakichkolwiek objawach wątrobowych: żółtacze, ciemnym moczu, świądzie, bólu w prawym podżebrzu.

Różeniec górski. Nie łącz z lekami przeciwdepresyjnymi z grupy inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny ani, tym bardziej, z inhibitorami monoaminooksydazy. Ostrożnie przy chorobie afektywnej dwubiegunowej, ponieważ działanie pobudzające może sprzyjać przełączeniu w hipomanię. Nie stosuj w ciąży. Odstaw dwa tygodnie przed operacją.

Soplówka jeżowata. Profil bezpieczeństwa dobry, opisywano reakcje alergiczne, w tym skórne i oddechowe. Ostrożnie przy lekach przeciwzakrzepowych, choć dowody są tu słabe.

Reishi. Może nasilać działanie leków przeciwzakrzepowych. Ostrożnie przy immunosupresji.

Dziurawiec. Traktuj jak lek, ponieważ nim jest. Interakcje z antykoncepcją hormonalną, lekami przeciwdepresyjnymi, przeciwwirusowymi, przeciwzakrzepowymi, cyklosporyną i wieloma innymi. Fotouczulający.

Miłorząb japoński. Wydłuża czas krwawienia. Opisano krwawienia śródczaszkowe u osób łączących go z lekami przeciw płytkowymi. Odstaw przed operacją.

Osobno, ponieważ nikt tego nie pisze: substancje psychoaktywne

Zajmuję się zawodowo psychodelikami i towarzyszę ludziom w tych doświadczeniach, więc mam obowiązek napisać to, czego nie napisze żaden autor książki kucharskiej.

Inhibitory monoaminooksydazy — a należą do nich beta-karboliny obecne w liściach *Banisteriopsis caapi*, czyli w ayahuasce, oraz w niektórych preparatach z rutwicy stepowej — hamują enzym rozkładający aminy. W ich obecności substancje, które normalnie są bezpieczne, przestają być bezpieczne.

Dotyczy to **tyraminy**, obecnej w serach dojrzewających, wędlinach dojrzewających, sosie sojowym, kiszonkach, produktach fermentowanych i winie — czyli w połowie tego, co polecam w drugiej części tej książki. Przy zahamowanej monoaminooksydazie tyramina nie jest rozkładana w ścianie jelita i przedostaje się do krążenia, powodując przełom nadciśnieniowy: gwałtowny wzrost ciśnienia, rozsadzający ból głowy, ryzyko udaru. Jest to zjawisko znane od lat sześćdziesiątych jako „reakcja serowa” i **zabijało ludzi [1]**.

Dotyczy to również **leków serotoninergicznych** — przeciwdepresyjnych, tryptanów, tramadolu, dekstrometorfanu — których łączenie z inhibitorami monoaminooksydazy oraz z substancjami serotoninergicznymi grozi zespołem serotoninowym.

Jeżeli więc jesteś w kręgu, w którym mówi się o ceremoniach, i jeżeli ktoś zapewnia cię, że „to naturalne, więc nie ma interakcji z twoimi lekami” — ta osoba nie wie,

o czym mówi, a ty jesteś w rękach kogoś niekompetentnego. Odstawienie leków przeciwdepresyjnych przed takim doświadczeniem wymaga nadzoru lekarskiego i odpowiedniego czasu wypłukania, którego długość zależy od leku i bywa liczona w tygodniach.

Uczciwe zastrzeżenie

Ta lista jest niepełna i musi być niepełna, ponieważ interakcji jest kilkaset, a wiedza o nich rośnie. **Nie zastępuje ona farmaceuty.** Zastępuje natomiast złudzenie, że nie ma o co pytać — i to jest cała jej rola.

Jeżeli bierzesz jakikolwiek lek na stałe, powiedz o wszystkich swoich suplementach lekarzowi, powiedz o nich farmaceutce i powiedz o nich anestezjologowi przed każdym zabiegiem. Nie dlatego, że jesteś nieodpowiedzialna. Dlatego, że są to substancje farmakologicznie czynne, sprzedawane bez ulotki, i cały ciężar odpowiedzialności za nie spoczywa na tobie.

ROZDZIAŁ 20

Jak czytać badanie, żeby nie dać się okraść

Kończę część naukową tej książki, oddając ci narzędzie, którym będziesz mogła się posługiwać, kiedy mnie już nie będzie w pobliżu — a właściwie kiedy tę książkę zastąpi następna, napisana przez kogoś innego, kto będzie miał inne przekonania i równie ładne zdania.

Sześć pytań, w kolejności

Na kim to zbadano? Ludzie, zwierzęta czy komórki? Jeżeli myszy, to koniec dyskusji o zaleceniach; zostaje ciekawa hipoteza. Jeżeli ludzie, to jacy — bo badanie na osiemdziesięcioletnich mężczyznach z cukrzycą nie mówi ci nic o tobie.

Ilu ich było? Poniżej pięćdziesięciu osób traktuj jako badanie pilotażowe, którego głównym wnioskiem jest to, że warto zrobić badanie większe. Ogromna większość badań nad adaptogenami mieści się w tym przedziale.

Z czym porównywano? Grupa kontrolna to nie luksus, tylko warunek istnienia wniosku. Bez niej mierzysz efekt placebo, wpływ czasu, regresję do średniej i entuzjazm badacza. A regresja do średniej jest cichym zabójcą, o którym nikt nie mówi: **ludzie zgłaszają się do badań wtedy, gdy czują się najgorzej, a od najgorzej jedyna droga prowadzi w górę, niezależnie od tego, co im podasz.**

Jak duży był efekt? Nie „czy był istotny statystycznie”, tylko **jak duży**. Istotność statystyczna mówi ci wyłącznie tyle, że wynik prawdopodobnie nie jest przypadkiem — nie mówi nic o tym, czy jest wart twoich pieniędzy. Przy odpowiednio dużej próbie istotna statystycznie stanie się różnica, której nie zauważysz przez całe życie.

Kto za to zapłacił? Badania finansowane przez producenta częściej dają wyniki korzystne dla producenta, i nie jest to teoria spiskowa, tylko jedno z najlepiej udokumentowanych zjawisk w metanauce.

Czy istnieją badania, które tego nie potwierdziły? To jest pytanie najważniejsze i najtrudniejsze, ponieważ wymaga poszukania czegoś, czego nie ma w artykule, który czytasz. Istnieje zjawisko zwane **błędem publikacji**: badania z wynikiem pozytywnym publikuje się chętnie, a badania, w których nic nie wyszło, lądują w szufladzie. Oznacza to, że przeglądając literaturę, patrzysz na próbkę systematycznie przekłamaną w stronę entuzjazmu.

Trzy sztuczki, które musisz umieć rozpoznać

Przenoszenie z komórki na człowieka. Rozpoznasz to po sformułowaniach „badania pokazują, że substancja X hamuje” — bez wskazania, w czym i przy jakim stężeniu.

Zastępowanie punktu końcowego wskaźnikiem. Zamiast pytać „czy ludzie żyją dłużej”, pyta się „czy obniżył się marker” — i podaje wynik tak, jakby to było to samo. Nie jest, i cała historia medycyny jest historią wskaźników, które poprawiano skutecznie, nie poprawiając niczego istotnego.

Wybieranie wyników po fakcie. Badacz mierzy dwadzieścia rzeczy, jedna wychodzi, i o niej pisze artykuł. Przy dwudziestu pomiarach i progu istotności na poziomie pięciu procent jeden fałszywie pozytywny wynik jest **oczekiwany**, nie zaskakujący. Obroną przed tym jest rejestracja hipotez przed rozpoczęciem badania, i kiedy widzisz, że badanie było prerejestrowane, możesz ufać mu wyraźnie bardziej.

I jedno pytanie na koniec, które zadaję sobie zawsze

Czy gdyby to nie działało, wiedziałabym o tym?

To jest pytanie, które chroni przed wszystkim: przed suplementem, przed dietą, przed guru i przede mną. Jeżeli bierzesz coś przez trzy miesiące i czujesz się lepiej, zapytaj uczciwie, skąd wiesz, że to od tego — a nie od tego, że jest maj, że skończyłaś trudny projekt, że zaczęłaś więcej spać albo że wydałaś dwieście złotych i twój mózg nie zamierza przyznać, że zrobił to na darmo.

Ta ostatnia rzecz ma nazwę i nazywa się uzasadnianiem wysiłku. Jest jedną z najlepiej udokumentowanych rzeczy w psychologii i działa na ciebie w tej chwili, w tej sekundzie, na wszystkim, w co zainwestowałaś.

Łącznie z tą książką.

Teraz możemy wejść do kuchni.

Bibliografia rozdziału

Ioannidis, J. P. A. (2005). Why most published research findings are false. *PLoS Medicine*, 2(8), e124.

- Lundh, A., Lexchin, J., Mintzes, B., Schroll, J. B., i Bero, L. (2017). Industry sponsorship and research outcome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2, MR000033.
- Nosek, B. A., Ebersole, C. R., DeHaven, A. C., i Mellor, D. T. (2018). The preregistration revolution. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 115(11), 2600-2606.

CZĘŚĆ II — KUCHNIA

Wszystko, co przeczytałaś do tej pory, było po to, żebyś mogła wejść do tego rozdziału bez złudzeń. Nie znajdziesz tu ani jednego przepisu, który coś ci obiecuje. Znajdziesz czterdzieści pięć przepisów, które są dobre — a przy każdym z nich notę mówiącą uczciwie, co w nim faktycznie działa, na jakim poziomie dowodu, i czego nie powinnaś od niego oczekiwać.

Kilka rzeczy, zanim zapalisz palnik.

Gramatura jest metryczna i podana dla realnej liczby porcji, a nie dla porcji z książki kucharskiej, która zakłada, że wszyscy jedzą jak wróbel. Temperatury są dla piekarnika z termoobiegiem wyłączonym; jeżeli masz włączony, odejmij dwadzieścia stopni. Sól jest zawsze gruboziarnista morska, a pieprz zawsze świeżo mielony, i nie będę tego powtarzać przy każdym przepisie, bo obie wiemy, o co chodzi.

Oznaczenia poziomu dowodu — [1], [2], [3], [4] — działają tak samo jak w części pierwszej i pojawiają się przy notach, a nie przy samych przepisach, ponieważ przepis nie jest twierdzeniem naukowym. Jest propozycją kolacji.

20. ŚNIADANIA

Rozdział, w którym rozbrajam najświętszą krowę poradnictwa

Pytanie „czy śniadanie jest najważniejszym posiłkiem dnia” ma odpowiedź, która nie spodoba się ani jednej, ani drugiej stronie sporu, i jest to odpowiedź nudna: **prawdopodobnie nie ma to aż takiego znaczenia, jak sądzisz, a to, co ma znaczenie, zależy od ciebie.**

Slogan o najważniejszym posiłku dnia pochodzi, co jest jednym z moich ulubionych faktów w historii żywienia, z kampanii reklamowej płatków śniadaniowych, a badania nad pomijaniem śniadania są tak beznadziejnie splątane ze stylem życia, że wyciąganie z nich wniosków przyczynowych jest karkołomne. Ludzie, którzy jedzą śniadania, palą mniej, piją mniej, śpią regularniej i częściej mają uporządkowane życie — a potem ktoś publikuje, że śniadanie chroni przed otyłością, i wszyscy przyjmują to za dobrą monetę [2].

Jest natomiast coś, co ma znaczenie i co da się obronić.

Twoja wrażliwość na insulinę jest rano najlepsza, o czym pisałam w rozdziale dwunastym, więc **jeżeli masz zjeść większy posiłek węglowodanowy, poranek jest na to lepszą porą niż wieczór [1]**. Poza tym pierwszy posiłek ustawia kaskadę decyzji: śniadanie złożone z samego cukru i kofeiny produkuje zjazd o jedenastej, a zjazd o jedenastej produkuje wybory, których o siódmej byś nie podjęła. Nie chodzi więc o metabolizm — chodzi o to, żeby nie wykopać

sobie dołka, z którego będziesz się potem wygrzebywać drożdżówką.

Jeżeli nie jesteś głodna rano, nie jedz. To nie jest grzech, tylko informacja.

20.1. Jajka konfitowane w oliwie z sardelami, czosnkiem i natką

Składniki (2 porcje): 4 jajka, 150 ml oliwy extra virgin, 4 filety sardeli w oliwie, 2 ząbki czosnku, garść natki pietruszki, skórka z połowy cytryny, 2 kromki chleba na zakwasie, płatki chili.

Wykonanie. Oliwę rozgrzewam w małym rondlu do temperatury około siedemdziesięciu stopni, czyli takiej, w której zanurzony ząbek czosnku leniwie mruga, ale nigdy nie skwierczy; jeśli słyszysz skwierczenie, jest za gorąco i cała rzecz się nie uda. Wbijam jajka pojedynczo, przechylając rondel tak, by białko objęło żółtko, i trzymam je tam od siedmiu do dziewięciu minut, aż białko zetnie się w coś, co ma konsystencję aksamitu, a żółtko pozostanie całkowicie płynne. Sardele rozcieram widelcem z dwiema łyżkami gorącej oliwy z rondla — rozpuszczą się niemal całkowicie, i o to chodzi — mieszam ze skórką cytryny i posiekaną natką, rozsmarowuję na opieczonym chlebie, układam na tym jajko i polewam łyżką oliwy z czosnkiem.

Co tu faktycznie działa. Cholina z żółtka jest prekursorem acetylocholino i mamy przyzwoite dane obserwacyjne o jej znaczeniu dla pamięci **[2]**; sardele dostarczają kwasów omega-3 w matrycy, którą organizm przyswaja lepiej niż z kapsułki **[1]**. Nie oczekuj po tym

śniadaniu bystrości. Oczekuj sytości i tego, że o jedenastej nie będziesz szukać ciastka.

20.2. Owsianka gotowana powoli, z tahini, borówkami i prażonym orzechem włoskim

Składniki (2 porcje): 80 g płatków owsianych górskich, 400 ml wody, szczypta soli, 2 łyżki tahini, 100 g borówek, 30 g orzechów włoskich, łyżeczka miodu gryczanego, cynamon cejloński.

Wykonanie. Płatki zalewam **zimną** wodą z solą i gotuję na najmniejszym ogniu przez dwadzieścia minut, mieszając od czasu do czasu; powolne uwalnianie skrobi daje kremowość, której nigdy nie osiągniesz zalaniem wrzątkiem, i jest to jedyna różnica między owsianką, którą się je z obowiązku, a owsianką, którą się je z przyjemności. Orzechy praży się na suchej patelni do momentu, w którym zaczynają pachnieć, a nie do momentu, w którym zaczynają dymić — mają na to około czterech minut i ani sekundy więcej, bo ich tłuszcze utleniają się błyskawicznie. Gotową owsiankę zdejmuję z ognia, wmieszuję tahini, dopiero na wierzch kładę borówki i orzechy.

Co tu faktycznie działa. Beta-glukany owsa spłaszczają odpowiedź glikemiczną i mają uznaną w Unii Europejskiej deklarację zdrowotną, co jest rzadkością **[1]**. Borówki są najlepiej przebadanym owocem w kontekście funkcji poznawczych, choć efekty są umiarkowane i wykazano je głównie u osób starszych **[2]**. Tahini nie robi nic magicznego poza tym, że jeszcze bardziej spłaszcza krzywą cukru — co akurat jest całą stawką tego śniadania.

Uwaga. Cynamon cejloński, nie cassia. Cassia zawiera kumarynę, która w większych ilościach obciąża wątrobę, a w polskich sklepach sprzedaje się ją domyślnie i bez ostrzeżenia.

20.3. Makreła wędzona na zimno z koprem włoskim, jogurtem i koperkiem

Składniki (2 porcje): 200 g makreli wędzonej na zimno, 1 bulwa kopru włoskiego, 150 g jogurtu greckiego, pęczek koperku, sok z połowy cytryny, łyżka oliwy, kapary, czarny pieprz.

Wykonanie. Koper włoski kroję na mandolinie w plastry tak cienkie, że prześwitują, i marynuję dziesięć minut w soku z cytryny z solą — traci wtedy anyżową agresję, a zyskuje chrupkość, której nie ma nic innego w tej porze roku. Jogurt mieszam z posiekanym koperkiem i oliwą, rozprowadzam grubą warstwą po talerzu, układam na nim płyty makreli, a na wierzchu kopiec marynowanego fenkułu i kapary.

Co tu faktycznie działa. Makreła dostarcza w jednej porcji więcej kwasu dokozaheksaenowego niż większość suplementów w dziennej dawce, i to jest najtańszy znany mi sposób na sensowną podaż omega-3 w polskich warunkach [1].

Uczciwe zastrzeżenie. Ryba wędzona zawiera sporo soli oraz związki powstające w procesie wędzenia, więc jest to danie na kilka razy w miesiącu, a nie codzienny rytuał. Wędzenie na zimno jest tu lepsze niż na gorąco.

20.4. Jajecznica miso z shiitake i szczypiorkiem

Składniki (2 porcje): 4 jajka, 100 g świeżych shiitake, łyżeczka jasnej pasty miso, łyżka masła klarowanego, szczypiorek, czarny pieprz.

Wykonanie. Shiitake kroję w grube plastry i smażę na maśle klarowanym na dużym ogniu **bez ruszania** przez pierwsze dwie minuty, ponieważ dopiero wtedy oddają wodę i zaczynają się karmelizować; grzyby mieszane od początku duszą się we własnym soku i wychodzą gumowate. Miso rozprowadzam w dwóch łyżkach ciepłej wody i mieszam z rozbełtanymi jajkami, po czym wlewam całość na patelnię ściągniętą na najmniejszy ogień i mieszam powoli, aż jajka zetną się w duże, wilgotne płaty. Miso nigdy nie trafia na wrzącą patelnię — rozwarstwi się i zgorzknije.

Co tu faktycznie działa. Shiitake to błonnik, potas i witaminy z grupy B; wszystko, co przeczytasz o ich wpływie na odporność, pochodzi z badań na komórkach i myszach [3]. Zostaje smak, i to w zupełności wystarczy — o czym cały rozdział siedemnasty.

20.5. Skyr z kiszoną wiśnią, prażoną gryką i oliwą

Składniki (2 porcje): 300 g skyru, 4 łyżki kiszonych wiśni z zalewą, 3 łyżki kaszy gryczanej niepalonej, łyżka oliwy extra virgin, sól morska w płatkach.

Wykonanie. Kaszę gryczaną praży się na suchej patelni cztery do pięciu minut, aż zacznie strzelać i pachnieć orzechowo — to jest ta chrupkość, dla której warto zapomnieć o granoli i o wszystkim, co się do niej podszywa. Skyr rozprowadzam grubo na dnie miski, układam wiśnie,

skrapiam łyżką zalewy, posypuję gryką, kończę oliwą i solą. Sól na jogurcie brzmi jak pomyłka do momentu, w którym jej spróbujesz.

Co tu faktycznie działa. Produkty fermentowane mają w kontekście mikrobioty dane lepsze, niż się spodziewano — w dziesięcioletnim badaniu zespołu Gardnera dieta bogata w fermentację zwiększyła różnorodność mikrobioty i obniżyła markery zapalne skuteczniej niż dieta wysokobłonnikowa [2]. Kiszona wiśnia jest tu jednocześnie kwasem, cukrem i fermentacją, czyli robi trzy rzeczy naraz.

21. OBIADY

Talerz, przy którym siedzi się dwadzieścia lat

Danie główne jest jedyną kategorią, w której realnie buduje się **wzorzec żywieniowy** — a wzorzec, jak pisałam przez całą pierwszą część, ma dowody nieporównanie mocniejsze niż jakikolwiek pojedynczy składnik i niż wszystkie suplementy razem wzięte.

To jest sedno, więc powiem je bez ozdób. Nie ma badania pokazującego, że jeden posiłek cokolwiek dla twojego mózgu zrobił. Są natomiast badania, w których ludzie jedzący przez dekady w określony sposób — dużo warzyw, dużo oliwy, ryby, rośliny strączkowe, orzechy, mało mięsa przetworzonego, mało cukru — mają wolniejsze pogorszenie funkcji poznawczych i mniej zdarzeń sercowo-naczyniowych **[1]**. Wzorzec MIND, opracowany przez Marthę Clare Morris jako hybryda diety śródziemnomorskiej i diety DASH, wypadł w badaniach kohortowych szczególnie dobrze w kontekście mózgu, choć jego pierwsze duże badanie interwencyjne przyniosło wyniki znacznie skromniejsze, niż oczekiwano — i uczciwość każe mi to powiedzieć **[2]**.

Poniższych dziesięć obiadów to nie jest dziesięć cudów. To jest dziesięć wariantów tego samego, nudnego, dobrze udokumentowanego kształtu talerza: **coś zielonego, coś tłustego, coś białkowego, coś kolorowego, i tyle błonnika, ile da się wcisnąć.**

21.1. Sardynki pieczone z pomidorami, kaparami i oregano

Składniki (2 porcje): 400 g świeżych sardynek, oczyszczonych, 300 g pomidorków koktajlowych, 2 łyżki kaparów, 3 ząbki czosnku, świeże oregano, 4 łyżki oliwy, cytryna, 3 łyżki bułki tartej z chleba na zakwasie.

Wykonanie. Pomidorki przepoławiam, mieszam z pokrojonym czosnkiem, kaparami i oliwą, rozkładam w naczyniu żaroodpornym i piekę w dwustu dwudziestu stopniach przez dwanaście minut, aż zaczną pękać i puszczać sok. **Dopiero wtedy** układam na nich sardynki, posypuję bułką tartą wymieszaną z oregano i wracam do piekarnika na osiem minut. Ryba piecze się w sosie, który już powstał, a nie w suchym naczyniu, i to jest cała różnica między sardynką soczystą a sardynką, którą trzeba popijać.

Co tu faktycznie działa. Sardynki są jedną z najlepszych rzeczy, jakie możesz dla siebie zrobić przy tej cenie: omega-3, wapń z ości, witamina D, selen [1]. Likopen z pomidorów przyswaja się kilkakrotnie lepiej po obróbce termicznej w obecności tłuszczu — jest to jeden z bardzo nielicznych faktów z dziedziny biodostępności, który realnie zmienia sposób gotowania [1].

21.2. Łosoś dziki pieczony w niskiej temperaturze, z brokułem i sosem chrzanowym

Składniki (2 porcje): 2 płaty dzikiego łososa po 150 g, 1 brokuł, 150 g jogurtu, 2 łyżki świeżo tartego chrzanu, koperek, oliwa, cytryna.

Wykonanie. Łososa solę i zostawiam na dwadzieścia minut w temperaturze pokojowej, a potem piekę w **stu**

dwudziestu stopniach przez dwadzieścia pięć minut.

W tej temperaturze białka mięśniowe kurczą się na tyle wolno, że ryba nie wyciska z siebie tej białej, ściętej albuminy, którą wszyscy znamy z rozgotowanego łososia i którą wszyscy udajemy, że lubimy. Brokuł rozdzielałam na małe różyczki i blanszuję dziewięćdziesiąt sekund w mocno osolonym wrzątku, po czym natychmiast przrzucam do lodowatej wody — szok termiczny zatrzymuje chlorofil i to dlatego brokuł zostaje zielony, a nie khaki.

Co tu faktycznie działa. Dziki łosoś ma inny profil kwasów tłuszczowych niż hodowlany i nie jest to detal marketingowy, tylko mierzalna różnica wynikająca z tego, czym karmi się rybę [1]. Sulforafan z brokułów ma imponujące dane — wyłącznie na komórkach i zwierzętach [3] — więc jedz go dlatego, że jest dobry, a nie dlatego, że coś obiecuje.

21.3. Curry z ciecierzycy z kurkumą, czarnym pieprzem i mlekiem kokosowym

Składniki (4 porcje): 400 g ugotowanej ciecierzycy, 400 ml mleka kokosowego, 2 cebule, 4 ząbki czosnku, kciuk imbiru, 2 łyżeczki kurkumy, łyżeczka kuminu, pół łyżeczki świeżo mielonego czarnego pieprzu, 2 łyżki oleju kokosowego, garść szpinaku, limonka, kolendra.

Wykonanie. Cebulę smażyć powoli przez **piętnaście minut**, aż stanie się bursztynowa i słodka; całe curry stoi na tej jednej czynności, której wszyscy się spieszą, i nie ma skrótu, który by ją zastąpił. Przyprawy wrzucam do gorącego tłuszczu na trzydzieści sekund przed dolaniem mleka kokosowego, ponieważ kurkumina jest

rozpuszczalna w tłuszczach i jest to jedyny moment, w którym cokolwiek z niej wyciągniesz.

Co tu faktycznie działa. Kurkumina ma fatalną biodostępność, a piperyna z czarnego pieprzu podnosi ją wielokrotnie — to akurat jest dobrze udokumentowane **[1]**. Czy przekłada się to na cokolwiek w twoim mózgu, pozostaje otwarte i danych brak **[2/3]**.

Uczciwe zastrzeżenie. To jest znakomite curry. Nie jest lekarstwem, nie jest przeciwzapalne w żadnym sensie, który dałoby się zmierzyć u ciebie, i gdyby ktoś sprzedawał ci to jako terapię, byłby oszustem.

21.4. Wątróbka drobiowa z karmelizowaną cebulą i octem balsamicznym

Składniki (2 porcje): 300 g wątróbek drobiowych, 2 cebule, 2 łyżki masła klarowanego, 2 łyżki octu balsamicznego, gałązka tymianku.

Wykonanie. Wątróbki osuszam papierem tak dokładnie, jakby od tego zależało wszystko — bo od tego zależy wszystko. Mokra wątróbka nie zrumieni się, tylko ugotuje we własnym soku i wyjdzie szara. Smażę je na bardzo gorącej patelni po dziewięćdziesiąt sekund z każdej strony, wydjmuję, na tym samym tłuszczu karmelizuję cebulę przez kwadrans, deglasuję octem, wracam wątróbki na ostatnie trzydzieści sekund. W środku mają zostać różowe.

Co tu faktycznie działa. Wątróbka jest najgęstszym odżywczo produktem, jaki znajdziesz w polskim sklepie: żelazo hemowe, witamina B12, cholina, witamina A, folany **[1]**. Dla kobiety miesiączkującej jest to jeden z niewielu produktów, które realnie zmieniają obraz ferrytyny.

Zanim sięgniesz. Ze względu na zawartość witaminy A wątróbka jest **bezwzględnie przeciwwskazana w ciąży**. Poza ciążą nie jedz jej częściej niż raz w tygodniu.

21.5. Pieczony bakłażan z tahini, granatem i miętą

Składniki (2 porcje): 2 bakłażany, 4 łyżki tahini, 3 łyżki jogurtu, 2 ząbki czosnku, sok z cytryny, ziarna granatu, mięta, sumak, oliwa.

Wykonanie. Bakłażany nakłuwam widelcem i piekę w **dwustu czterdziestu stopniach przez czterdzieści minut**, aż skórka zapadnie się i zwęgli, a miąższ w środku stanie się kremowy. Niedopieczony bakłażan jest gąbką, dopieczony jest jedwabiem, i nie ma między tymi stanami nic pośrodku — to danie wybacza spalenie skórki i nie wybacza pośpiechu. Tahini rozcieram z czosnkiem, jogurtem i cytryną na gładki sos, który początkowo się zetnie i zgęstnieje, co jest normalne; dolewaj zimną wodę po łyżce, aż nagle zrobi się jedwabisty.

Co tu faktycznie działa. Sezam z tahini jest solidnym źródłem magnezu i wapnia [1]; granat ma mnóstwo obietnic i mało twardych danych u ludzi, a to, co z niego dostaniesz, zależy od twoich bakterii jelitowych, o czym pisałam w rozdziale siódmym [2].

21.6. Kasza gryczana z shiitake, jarmużem i pastą miso

Składniki (2 porcje): 150 g kaszy gryczanej niepalonej, 150 g shiitake, duża garść jarmużu, łyżka pasty miso, 2 ząbki czosnku, olej rzepakowy nierafinowany, olej sezamowy, prażony sezam.

Wykonanie. Kaszę zalewam wrzątkiem w proporcji jeden do półtora, gotuję dwanaście minut pod przykryciem, a potem zostawiam pod ściereczką na kolejne dziesięć, żeby doszła parą — ściereczka wchłania skropliny i dlatego kasza wychodzi sypka, a nie klejąca. Grzyby smażę osobno na mocnym ogniu, jarmuż wrzucam na patelnię dopiero na ostatnią minutę, miso rozprowadzam w łyżce wody i dodaję **poza ogniem**.

Co tu faktycznie działa. Gryka niepalona ma niski indeks glikemiczny i najlepszy profil aminokwasowy spośród zbóż rzekomych [1]; jarmuż jest jednym z niewielu warzyw liściastych z sensowną zawartością witaminy K i folianów [1].

21.7. Dorsz w bulionie dashi z warzywami korzeniowymi

Składniki (2 porcje): 300 g dorsza, 1 l wody, 10 g kombu, 10 g płatków bonito, marchew, pietruszka, por, łyżka sosu sojowego, szczypiorek.

Wykonanie. Kombu zalewam **zimną** wodą i podgrzewam powoli przez dwadzieścia minut, wyjmując je tuż przed zagotowaniem; zagotowane kombu robi się śluzowate i gorzkie, i jest to błąd, którego nie da się już naprawić. Dopiero wtedy dodaję bonito, czekam minutę, przecedzam. Dorsza wkładam do gorącego, ale niewrzącego bulionu na siedem minut — dorsz gotowany we wrzątku rozpada się na włókna i traci wszystko, co miał do zaoferowania.

Co tu faktycznie działa. Dorsz jest chudy, więc omega-3 dostarcza niewiele, natomiast dostarcza **jodu i selenu**, które są potrzebne tarczycy — a tarczyca ma na twoje

funkcje poznawcze wpływ, o którym mało kto pamięta, mimo że niedoczynność potrafi wyglądać dokładnie jak depresja [1].

21.8. Soczewica beluga z pieczonym burakiem i kozim serem

Składniki (2 porcje): 150 g soczewicy beluga, 3 buraki, 100 g koziego sera, orzechy włoskie, ocet z czerwonego wina, oliwa, tymianek, łyżeczka miodu.

Wykonanie. Buraki piekę w skórce, zawinięte w folię, przez godzinę w stu dziewięćdziesięciu stopniach; gotowane oddają wodzie połowę tego, co mają najlepszego, i dlatego gotowany burak smakuje jak ziemia, a pieczony jak karmel. Soczewicę gotuję dwadzieścia minut w **niesolonej** wodzie i solę dopiero na końcu, ponieważ sól utwardza jej skórkę i przedłuża gotowanie.

Co tu faktycznie działa. Azotany z buraków przekształcają się w tlenek azotu i mamy przyzwoite dane o ich wpływie na przepływ krwi, w tym mózgowy — przy czym efekt jest krótkotrwały i najlepiej udokumentowany w kontekście wysiłku fizycznego, a nie myślenia [2]. Soczewica to błonnik i folany, o które w polskiej diecie jest trudno [1].

21.9. Kurczak w marynacie rozmarynowo-cytrynowej, pieczony z koprem włoskim

Składniki (4 porcje): 4 udka kurczaka z kością i skórą, 2 bulwy kopru włoskiego, cytryna, 4 gałązki rozmarynu, 6 ząbków czosnku, oliwa, sól gruboziarnista.

Wykonanie. Udka nacieram solą **co najmniej cztery godziny wcześniej**, najlepiej dzień wcześniej, i trzymam w lodówce odkryte. Sucha skóra jest jedynym warunkiem chrupiącej skóry i nie ma tu żadnej alternatywy: wilgoć musi odparować, zanim udko trafi do piekarnika. Piekę czterdzieści pięć minut w dwustu stopniach, na warstwie kopru włoskiego, który przez ten czas wchłania tłuszcz i sok z mięsa i staje się najlepszą częścią tego dania.

Co tu faktycznie działa. Nic spektakularnego — i to jest sedno. Porządne białko, warzywo, tłuszcz jednonienasycony, czyli dokładnie ten nudny kształt talerza, który w badaniach kohortowych wygrywa z każdym cudownym składnikiem [1].

21.10. Sałata z pieczonym pstrągiem, orzechem włoskim i olejem lnianym

Składniki (2 porcje): 250 g filetu z pstrąga, mieszanka sałat gorzkich (radicchio, rukola, endywia), 40 g orzechów włoskich, 2 łyżki oleju lnianego, łyżeczka musztardy, ocet jabłkowy, szalotka.

Wykonanie. Olej lniany **nigdy nie trafia na patelnię**. Ma sześć wiązań podwójnych, z których każde jest zaproszeniem dla tlenu, a podgrzewanie go jest najskuteczniejszym sposobem zamienienia go w dokładne przeciwieństwo tego, po co go kupiłaś. Wchodzi wyłącznie do zimnego dressingu, na końcu, prosto z lodówki, i zużywa się go w ciągu miesiąca od otwarcia.

Co tu faktycznie działa. Kwas alfa-linolenowy z lnu i orzechów przekształca się w organizmie w kwas dokozaheksaenowy z wydajnością poniżej pięciu procent, o

czym poradniki roślinne uparcie milczą **[1]** — i dlatego na tym talerzu jest ryba, a nie sam len.

22. KOLACJE

Jedzenie, które nie zabiera ci nocy

Krąży w Polsce przekonanie, że po godzinie osiemnastej jedzenie odkłada się w tłuszcz, i jest to nieprawda **[4]** — twoje ciało nie ma zegarka i nie wie, kiedy nadeszła kolacja.

Ma natomiast **rytm okołodobowy**, a to jest coś zupełnie innego i znacznie ciekawszego. Wrażliwość na insulinę spada wieczorem, więc ten sam posiłek zjedzony o dwudziestej drugiej daje wyższą i dłuższą odpowiedź glikemiczną niż zjedzony o ósmej **[1]**. Trawienie podnosi temperaturę wewnętrzną ciała, a zasypianie wymaga jej **spadku** — to dlatego ciężka, tłusta kolacja opóźnia zaśnięcie, i to dlatego zasypia się lepiej w chłodnym pokoju. Do tego dochodzi refluks, który nasila się w pozycji leżącej, oraz alkohol, który skraca latencję zaśnięcia i jednocześnie rozbija drugą połowę nocy, tłumiąc sen REM — czyli robi dokładnie odwrotność tego, po co go pijesz.

Kolacja ma więc być: **wcześniejsza niż myślisz, lżejsza niż obiad, bogata w białko, uboga w cukier i wypita bez wina**. To ostatnie zdanie napisałam z pełną świadomością, że sama go nie zawsze przestrzegam.

22.1. Zupa miso z wakame, tofu i shiitake

Składniki (2 porcje): 800 ml bulionu dashi, 2 łyżki pasty miso, 100 g tofu, garść suszonych wakame, 4 suszone shiitake, szczypiorek.

Wykonanie. Miso rozprowadzam w chochli gorącego, ale **nie wrzącego** bulionu i dopiero tak rozrobione wracam do garnka zdjętego z ognia. Gotowanie miso zabija zarówno jego mikroflorę, jak i połowę aromatu, i jest to najczęstszy błąd popełniany przy tej zupie w europejskich kuchniach.

Co tu faktycznie działa. Fermentowana soja ma umiarkowanie dobre dane w kontekście mikrobioty [2]; wakame dostarcza jodu, i to w ilościach, na które trzeba uważać.

Zanim sięgniesz. Przy chorobie Hashimoto i innych chorobach tarczycy **nie jedz wodorostów codziennie** — nadmiar jodu potrafi zaostrzyć proces autoimmunologiczny.

22.2. Omlet z pieczarkami, natką i masłem

Składniki (1 porcja): 3 jajka, 100 g pieczarek, łyżka masła, natka.

Wykonanie. Patelnia musi być gorąca, masło musi zdążyć się spienić, ale nie zbrązowieć, a jajka mieszam widelcem **tylko przez pierwsze dziesięć sekund**; potem zostawiam je w spokoju. Omlet nie jest jajecznicą i całą jego jakość rozstrzygają te dwie decyzje — reszta to już tylko cierpliwość.

Co tu faktycznie działa. Cholina, kompletne białko i szybkość [1]. Kolacja z jajek nie obciąża przewodu pokarmowego w sposób, który zaburzałby sen, i jest gotowa w cztery minuty, co ma znaczenie o dwudziestej pierwszej.

22.3. Sałata z sardynek z białą fasolą i czerwoną cebulą

Składniki (2 porcje): puszka sardynek w oliwie, 200 g ugotowanej fasoli, czerwona cebula, natka, ocet z czerwonego wina, oliwa.

Wykonanie. Cebulę kroję w pióra i zalewam octem z solą na piętnaście minut — traci agresję, zachowuje chrupkość i zmienia kolor na różowy, co jest jedynym elementem dekoracyjnym, na jaki sobie w tej książce pozwalam. Sardynki dokładam na końcu, **w całości**, bo rozdrobnione zamieniają całą sałatę w pastę.

Co tu faktycznie działa. Omega-3 z sardynek plus błonnik rozpuszczalny z fasoli — kombinacja, która daje sytość na sześć godzin bez skoku glikemii [1].

22.4. Krem z pieczonej dyni z imbirem i mlekiem kokosowym

Składniki (4 porcje): 800 g dyni hokkaido, cebula, kciuk imbiru, 200 ml mleka kokosowego, 600 ml bulionu warzywnego, oliwa, kolendra, pestki dyni.

Wykonanie. Dynię piekę w ćwiartkach, **ze skórką**, w dwustu dwudziestu stopniach przez trzydzieści minut, aż brzegi się przypalą. Ta karmelizacja jest jedyną różnicą między zupą dyniową dobrą a zupą dyniową, jakich jadaś dziesiątki — dynia gotowana w wodzie oddaje wodzie cukry i zostaje z niczym.

Co tu faktycznie działa. Beta-karoten wchłania się wyłącznie w obecności tłuszczu, więc mleko kokosowe nie jest tu dla smaku, tylko dla biodostępności [1].

22.5. Rosół z kości z kurkumą, gotowany pięć godzin

Składniki (6 porcji): 1 kg kości z kurczaka zagrodowego, 2 marchwie, pietruszka, kawałek selera, por, cebula opalona, 2 łyżeczki kurkumy, ziele angielskie, liść laurowy, łyżka octu jabłkowego.

Wykonanie. Kości zalewam zimną wodą z octem i zostawiam na godzinę, ponieważ kwaśne środowisko realnie zwiększa ekstrakcję minerałów z kości. Potem doprowadzam do temperatury, w której powierzchnia **ledwie drży**, i utrzymuję ją przez pięć godzin, nigdy nie pozwalając zawrzeć: wrzenie emulguje tłuszcz i zamienia bulion w mętną zawiesinę, której nie da się już rozjaśnić.

Uczciwe zastrzeżenie na wstępie. Wszystko, co przeczytasz o kolagenie z bulionu „odbudowującym” stawy, skórę czy jelito, jest nieporozumieniem, ponieważ kolagen zostaje w twoim jelicie rozłożony na aminokwasy jak każde inne białko i nie ma żadnego sposobu, by trafił tam, gdzie go chcesz [4]. Zostaje natomiast **glicyna**, której jest tu naprawdę dużo i która ma niezłe dane w kontekście jakości snu [2], oraz zostaje bulion, który jest po prostu bardzo dobry i nie potrzebuje żadnej dodatkowej legendy.

22.6. Awokado pieczone z jajkiem, chili i limonką

Składniki (2 porcje): 2 awokado, 4 małe jajka, chili, limonka, kolendra, sól wędzona.

Wykonanie. Z połówkek awokado wydrążam trochę miąższu, żeby zrobić miejsce, wbijam jajko i piekę piętnaście minut w stu dziewięćdziesięciu stopniach. Awokado po upieczeniu staje się cieplejsze i słodsze, ale

traci część goryczki, więc limonka na koniec nie jest ozdobą, tylko koniecznością.

Co tu faktycznie działa. Luteina z awokado gromadzi się w mózgu i w siatkówce, a badania nad jej związkiem z funkcjami poznawczymi są ostrożnie obiecujące [2].

22.7. Bulion grzybowy z jajkiem w koszulce

Składniki (2 porcje): 30 g suszonych borowików, 20 g suszonych shiitake, 1,2 l wody, kawałek kombu, 2 jajka, ocet, szczypiorek, olej z orzechów laskowych.

Wykonanie. Grzyby zalewam **zimną wodą wieczorem** i zostawiam na noc; zimna ekstrakcja wyciąga z nich głębiej, której gotowanie nigdy nie osiągnie, a różnica jest tak duża, że po jednym razie nie wrócisz do zalewania wrzątkiem. Następnego dnia podgrzewam całość powoli do siedemdziesięciu stopni i trzymam tam czterdzieści minut. Jajko wbijam do wrzątku z octem, zakręcając wodę wirem.

Co tu faktycznie działa. Grzyby są jednym z nielicznych roślinnych źródeł witaminy D, ale wyłącznie te suszone na słońcu [2]. Reszta to smak, i tu bronie go bez zastrzeżeń.

22.8. Twaróg z olejem lnianym, rzodkiewką i szczypiorkiem

Składniki (2 porcje): 300 g twarogu półtłustego, 3 łyżki oleju lnianego, pęczek rzodkiewek, szczypiorek.

Wykonanie. Twaróg rozgniatam widelcem z olejem lnianym do konsystencji gładkiej pasty, co zajmuje dłużej, niż się wydaje, i o to właśnie chodzi — emulsja białka z

olejem daje kremowość, której nie osiągniesz pośpiechem ani blenderem.

Uczciwe zastrzeżenie, i to na samym początku. Jest to talerz Johanny Budwig, a wszystko, co ta autorka twierdziła o leczeniu chorób nowotworowych mieszanką twarogu z olejem lnianym, jest nieprawdą i zostało dawno obalone **[4]**; opowieść ta wciąż krąży po polskim internecie i wciąż odciąga ludzi od leczenia, co jest szkodą realną i policzalną.

Talerz mimo to zostaje w tej książce, ponieważ białko z twarogu plus kwas alfa-linolenowy z lnu to sensowna, tania kolacja — i nie potrzebuje żadnej mitologii, żeby nią być **[1]**.

22.9. Sardele z pieczoną papryką i oliwą

Składniki (2 porcje): 8 filetów sardeli, 3 czerwone papryki, czosnek, oliwa, natka, chleb na zakwasie.

Wykonanie. Papryki opalam bezpośrednio nad palnikiem, aż skóra zwęgli się **w całości na czarno**, po czym zamykam je na dziesięć minut w misce przykrytej talerzem. Para odspoi skórę i zdejmę ją palcami, bez noża i bez wody — woda wypłukałaby cały słodki sok, dla którego robi się to danie.

Co tu faktycznie działa. Sardele to omega-3 w postaci, której nikt nie przebije ceną **[1]**; papryka jest jednym z najbogatszych źródeł witaminy C, wyraźnie bogatszym niż cytrusy, o czym mało kto wie **[1]**.

22.10. Zupa z czerwonej soczewicy z kuminem i cytryną

Składniki (4 porcje): 200 g czerwonej soczewicy, cebula, 2 ząbki czosnku, łyżeczka kuminu, łyżeczka mielonej kolendry, 1,2 l bulionu, cytryna, oliwa, natka kolendry.

Wykonanie. Kumin praży się w tłuszczu przez trzydzieści sekund **przed** dodaniem cebuli i to jest ten moment, w którym zupa rozstrzyga się na dobrą albo przeciętną. Soczewica rozpada się po dwudziestu minutach, więc nie ma potrzeby jej blendować — wystarczy energicznie zamieszać trzepaczką, a zupa zrobi się kremowa sama.

Co tu faktycznie działa. Błonnik rozpuszczalny, folany i żelazo niehemowe, którego wchłanianie zwiększa **sok z cytryny dodany na końcu** — jeden z niewielu trików kuchennych o realnym poparciu w danych **[1]**.

23. PRZEKĄSKI

Kiedy sięgasz po jedzenie, choć nie jesteś głodna

Wchodzę tu na chwilę nie jako kucharka, tylko jako osoba, która pracuje z ludźmi w gabinecie, i chcę powiedzieć rzecz, której nie znajdziesz w żadnej innej książce kucharskiej.

Pytanie „czy ja jestem głodna, czy mi po prostu smutno” jest pytaniem **neurobiologicznym**, a nie duchowym, i nie wymaga ani uważności w wersji z plakatu, ani wybaczenia sobie, ani żadnej z tych rzeczy, które oferuje wellness. Wymaga natomiast zdolności, którą nazywamy **interocepcją** — umiejętności odczytywania sygnałów płynących z wnętrza ciała, przetwarzanych głównie w wyspie, i tej zdolności można się nauczyć, ponieważ jest ona, jak wszystko w mózgu, trenowalna.

Rzecz w tym, że sygnały z jelita, sygnały z układu nagrody i sygnały ze stresu docierają do częściowo tych samych struktur, i dlatego bywają mylone. Kortyzol podnosi apetyt na jedzenie gęste energetycznie. Zmęczenie obniża aktywność kory przedczołowej, czyli tej części ciebie, która miała powiedzieć „nie”. Nuda uruchamia poszukiwanie bodźca, a najbliższy bodziec leży w szafce.

Nie zamierzam ci mówić, żebyś przestała podjadać. Zamierzam ci powiedzieć, żebyś **zanim otworzysz szafkę, zadała sobie jedno pytanie: kiedy ostatnio jadłam prawdziwy posiłek?** W dziewięciu przypadkach na dziesięć odpowiedź wyjaśni wszystko, a w dziesiątym masz

prawo zjeść czekoladę, bo jest ci źle, i to też jest w porządku.

Poniżej pięć rzeczy, które warto mieć w domu, żeby to dziesięcie podjadanie nie było najgorszą decyzją dnia.

23.1. Orzechy włoskie prażone z rozmarynem, solą i skórką pomarańczy

Sto gramów orzechów, ósemka rozmarynu, sól, skórka z pomarańczy. Prażę je w **stu siedemdziesięciu stopniach przez osiem minut**, nie dłużej: ich tłuszcze utleniają się szybko, a przypalony orzech jest dokładnym zaprzeczeniem tego, po co go jesz. Rozmaryn i skórkę dodaję po wyjęciu, na gorące orzechy, żeby olejki eteryczne się uwolniły, a nie spaliły.

Co tu faktycznie działa. Orzechy włoskie mają najlepsze dane spośród wszystkich orzechów w kontekście funkcji poznawczych — przy czym efekty w badaniach są niewielkie i najlepiej widoczne u osób starszych [2]. Są też jednym z niewielu roślinnych źródeł kwasu alfa-linolenowego.

23.2. Hummus z czarnego sezamu

Ciecierzycą, czarne tahini, oliwa, czosnek, kumin, sok z cytryny i — to jest cała tajemnica — **dwie kostki lodu wrzucone do blendera podczas miksowania**. Lód napowietrza masę i schładza ją, przez co hummus wychodzi jasny, puszysty i kremowy, a nie zbity i tłusty. Miksuję pełne cztery minuty, dłużej, niż podpowiada instynkt.

Co tu faktycznie działa. Błonnik, białko roślinne, magnez i wapń z sezamu [1].

23.3. Kiszone warzywa domowe — kalarepa, marchew, kalafior

Trzy procent soli w stosunku do łącznej masy warzyw i wody, czosnek, koper, ziarna gorczycy, chili. Siedem dni w temperaturze pokojowej, potem do lodówki. Warzywa muszą być **całkowicie zanurzone** — wszystko, co wystaje ponad zalewę, spleśnieje, i nie ma od tej zasady wyjątków.

Co tu faktycznie działa. Fermentacja ma przyzwoite dane [2]. Natomiast każdy, kto obiecuje ci konkretną liczbę „dobrych bakterii docierających do jelita”, po prostu zmyśla, ponieważ nikt tego nie zmierzył ani u ciebie, ani u nikogo.

23.4. Gorzka czekolada osiemdziesiąt pięć procent z solą morską i skórą pomarańczą

Rozpuszczam czekoladę w kąpieli wodnej, rozlewam cienką warstwą na papierze, posypuję solą i skórą, chłodzę. Nic więcej.

Co tu faktycznie działa. Flawanole kakaowe mają realne dane dotyczące przepływu krwi i umiarkowane dotyczące funkcji poznawczych, przy czym dawki z badań — około dwustu miligramów flawanoli — są wyższe niż to, co zjesz z jednej kostki [1/2].

Zanim sięgniesz. Czekolada zawiera teobrominę i śladowe ilości kofeiny, więc wieczorem, u osób wrażliwych, potrafi popsuć sen równie skutecznie jak kawa.

23.5. Pieczona ciecierzycyca z papryką wędzoną i kuminem

Ciecierzycę **osuszam do sucha** — mokra nie będzie chrupiąca, tylko gumowata — mieszam z oliwą i piekę czterdzieści minut w dwustu stopniach, mieszając dwa razy. Przyprawy dodaję **po pieczeniu**, ponieważ w piekarniku papryka wędzona gorzknieje i zamienia całą przekąskę w coś, czego nie da się jeść.

Co tu faktycznie działa. Błonnik, białko, chrupkość i to, że nie jest to chipsy [1].

24. SŁODKIE

Przyjemność, której nie zamierzam z ciebie wyleczyć

Chcę zacząć od czegoś, co jako neuronaukowczyni uważam za ważniejsze niż wszystko, co mogłabym napisać o cukrze.

Restrykcja poznawcza — czyli ciągle pilnowanie się, liczenie, dzielenie jedzenia na dozwolone i zakazane — jest w badaniach nad zaburzeniami odżywiania czynnikiem ryzyka, a nie cnotą [1]. Im silniej coś sobie zabraniasz, tym większe prawdopodobieństwo, że w którymś momencie zjesz tego dwa razy więcej, niż zjadłabyś, gdybyś sobie po prostu pozwoliła. Mechanizm jest dobrze opisany i nazywa się efektem „co za różnica”: skoro już złamałam zasadę, to złamię ją do końca.

Cała branża dietetyczna zarabia na sprzedawaniu ci wstydu, a wstyd jest, wbrew intuicji, jednym z najgorszych regulatorów zachowania, jakie zna psychologia — działa krótko, kosztuje dużo i produkuje nawroty.

Deser jedzony **po posiłku, świadomie, bez negocjacji z samą sobą** ma inną krzywą glikemiczną i inne konsekwencje niż deser jedzony ukradkiem, na stojąco, przy otwartej lodówce, o dwudziestej trzeciej. Nie dlatego, że cukier jest wtedy inny. Dlatego, że ty jesteś inna.

Pięć deserów. Żaden nie udaje zdrowego.

24.1. Mus czekoladowy na awokado, kakao i syropie klonowym

Dojrzałe awokado, surowe kakao, syrop klonowy, szczypta soli i **łyżka mocnego espresso**, które wzmacnia czekoladę skuteczniej niż jakakolwiek ilość dodatkowego cukru. Miksuję na najwyższych obrotach przez pełne trzy minuty, aż masa przestanie mieć jakąkolwiek pamięć o awokado — krócej i wychodzi guacamole z kakao, co jest doświadczeniem, którego nikomu nie życzę.

Co tu faktycznie działa. Tłuszcz jednonienasycony, flawanole, błonnik [2].

24.2. Jabłka pieczone z kardamonem, orzechem i masłem

Jabłka drążę, nadziewam orzechami roztartymi z masłem, cynamonem i kardamonem, piekę czterdzieści minut w stu osiemdziesięciu stopniach. Podaję z łyżką gęstego jogurtu.

Co tu faktycznie działa. Pektyny, czyli błonnik rozpuszczalny, plus polifenole ze skórki — której się **nie obiera**, bo to w niej jest wszystko [1].

24.3. Tarta na spodzie gryczanym z borówkami i mascarpone

Mąka gryczana, masło, żółtko, szczypta soli; spód schładzam pół godziny przed pieczeniem, bo ciepłe ciasto gryczane się rozpada. Mascarpone ubijam z odrobiną cukru i skórką cytryny, na wierzchu surowe borówki.

Co tu faktycznie działa. Mąka gryczana ma niższy indeks glikemiczny niż pszenna [1], borówki mają najlepsze dane spośród owoców [2], a **mascarpone nie ma żadnych i**

jest tutaj wyłącznie dlatego, że jest wspaniałe — co mówię wprost, ponieważ udawanie, że każdy składnik musi mieć uzasadnienie naukowe, jest formą kłamstwa.

24.4. Lody jogurtowe z wiśnią i tymiankiem

Jogurt grecki, mrożone wiśnie, łyżka miodu, gałązka tymianku. Miksuję zamrożone owoce prosto z zamrażarki, bez rozmrażania — wychodzi konsystencja lodów włoskich i je się to natychmiast, bo po godzinie w zamrażarce zrobi się z tego kostka lodu.

Uczciwe zastrzeżenie. Wiśnie zawierają melatoninę w ilościach śladowych, więc **nie, nie uśpią cię**, i nie zamierzam ci tego wmawiać, choć znajdziesz to w setce artykułów. Sok z wiśni ma pewne dane dotyczące snu, ale w dawkach, których deserem nie osiągniesz [2].

24.5. Trufle daktylowe z tahini, kakao i solą

Daktyle, tahini, kakao, sól. Nic więcej i niczego więcej nie potrzeba.

Co tu faktycznie działa. Cukier z daktyli jest cukrem — mówię to jasno i nie zamierzam udawać, że owocowy cukier jest inną cząsteczką. Towarzyszy mu natomiast **błonnik**, który realnie zmienia krzywą glikemiczną, i to jest cała różnica między tą kulką a batonikiem [1].

25. NAPOJE

To, co pijesz, robi więcej, niż myślisz

Napoje są kategorią, w której najłatwiej sprzedać magię, ponieważ nikt nie oczekuje od nich sytości — oczekuje **efektu**. I dlatego właśnie jest to rozdział, w którym najczęściej mówię „nie”.

Jest natomiast jedna rzecz, którą powiem „tak”, i jest ona tak banalna, że wszyscy ją lekceważą: **odwodnienie rzędu dwóch procent masy ciała mierzalnie pogarsza uwagę, pamięć roboczą i nastrój [1]**. Dwa procent to u sześćdziesięciokilogramowej kobiety niecałe półtora litra — czyli stan, w który wchodzisz w upalny dzień, zajęta pracą, całkowicie tego nie zauważając. Zanim więc sięgniesz po cokolwiek z tego rozdziału, wypij szklankę wody, bo istnieje niezerowa szansa, że to załatwi sprawę, dla której chciałaś sięgnąć po adaptogen.

25.1. Kawa z L-teaniną, pita świadomie

Kawa parzona przelewowo, woda dziewięćdziesiąt cztery stopnie, świeżo zmielona. Do tego, jeżeli chcesz efektu z badań, dwieście miligramów L-teaniny na sto miligramów kofeiny.

Co tu faktycznie działa. Połączenie kofeiny z teaniną poprawia uwagę i zmniejsza uczucie roztrzęsienia, i mamy na to badania z randomizacją [2]. **Uczciwe zastrzeżenie:** teaniny z tych badań nie znajdziesz w herbacie, bo jest jej tam ośmiokrotnie za mało, więc rada „pij zieloną herbatę, żeby wyrównać kofeinę” jest praktycznie nieprawdziwa.

Zanim sięgniesz. Godzina graniczna. U większości ludzi to okolice czternastej — patrz rozdział dziesiąty.

25.2. Matcha przygotowana poprawnie

Sześćdziesiąt do siedemdziesięciu stopni, nigdy wrzątek. Powyżej osiemdziesięciu katechiny gorzknieją, a teanina się degraduje, i to jest powód, dla którego większość matchy pitej w Polsce smakuje jak trawa z popiołem. Ubijam bambusowym pędzelkiem ruchem litery W przez trzydzieści sekund, aż pojawi się gęsta piana.

Co tu faktycznie działa. Matcha daje łagodniejszą krzywą kofeinową niż kawa, i jest to jedyna rzecz, którą mogę o niej z czystym sumieniem obiecać [2].

25.3. Bulion grzybowy z shiitake i kombu, pity na ciepło

Napój, który zastępuje popołudniową kawę, kiedy kawa już cię zdradziła. Suszone shiitake i kombu, zimna ekstrakcja przez noc, podgrzanie do siedemdziesięciu stopni, sos sojowy, kropla oleju sezamowego.

Co tu faktycznie działa. Umami, sól, ciepło i zero kofeiny. **Nie obiecuje niczego** i właśnie dlatego jest tu wymieniony.

25.4. Napar z różeńca górskiego

Trzysta do sześciuset miligramów standaryzowanego ekstraktu, rano, nie po południu.

Co tu faktycznie działa. Różeniec ma **najlepsze dane spośród wszystkich adaptogenów** w kontekście

zmęczenia umysłowego, choć badania są małe i krótkie [2]. Wymaga standaryzacji na rozawiny i salidrozyd — bez tej informacji na opakowaniu kupujesz sproszkowany korzeń o nieznanej mocy.

Zanim sięgniesz. Nie łącz z lekami przeciwdepresyjnymi, zwłaszcza z inhibitorami wychwytu zwrotnego serotoniny ani z inhibitorami monoaminooksydazy. Ostrożnie przy chorobie afektywnej dwubiegunowej. Nie stosuj w ciąży. Odstaw dwa tygodnie przed operacją.

25.5. Kakao — bez ceremonii, za to z flawanolami

Surowe kakao, gorące mleko, szczypta soli, chili, odrobina cukru trzcinowego. Ubijam trzepaczką, aż się spieni.

Demitologizacja. „Kakao ceremonialne” nie różni się chemicznie od dobrego kakao ze sklepu, a wszystko, co powiedziano ci o otwieraniu serca, jest ceną, którą dopłacasz za opowieść — czasem czterokrotną [4]. Flawanole natomiast są prawdziwe i mają uznaną deklarację dotyczącą przepływu krwi przy dawce dwustu miligramów [1].

25.6. Złote mleko z kurkumą, pieprzem i tłuszczem

Kurkuma, imbir, czarny pieprz, mleko, łyżeczka masła klarowanego — bez którego kurkumina nie ma najmniejszych szans przejść przez ścianę jelita.

Uczciwe zastrzeżenie. Dane u ludzi są słabe, a większość entuzjazmu pochodzi z badań na komórkach [2/3]. Jest to

natomiast napój, który uwielbiam, i ta prawda w zupełności wystarcza, żeby znalazł się w mojej książce.

25.7. Domowa woda z elektrolitami

Litr wody, pół łyżeczki soli morskiej, sok z cytryny, szczypta chlorku potasu z apteki, ewentualnie łyżeczka miodu.

Co tu faktycznie działa. Wszystko. Jest to jeden z najlepiej udokumentowanych i najbardziej lekceważonych faktów w tej książce [1] — a kosztuje złotówkę, w przeciwieństwie do saszetek sprzedawanych po dziesięć.

25.8. Wieczorny napar z melisy, lawendy i rumianku

Łyżeczka melisy, pół łyżeczki lawendy, łyżeczka rumianku, zalane wodą o temperaturze dziewięćdziesięciu stopni, pod przykryciem, na siedem minut — przykrycie ma znaczenie, bo bez niego olejki eteryczne, czyli całość działania, ulecą z parą.

Co tu faktycznie działa. Melisa ma umiarkowane dane dotyczące napięcia, lawenda zaskakująco przyzwoite, choć głównie dla standaryzowanych preparatów doustnych, a rumianek jest tu przede wszystkim dlatego, że **działa rytuał [2]** — i nie mam z tym najmniejszego problemu, o ile nazywamy rzecz po imieniu.

25.9. Zielony koktajl bez bzdur: kefir, jarmuż, kiwi, olej lniany

Kefir, garść jarmużu, kiwi, łyżka oleju lnianego, sok z limonki.

Co tu faktycznie działa. Kefir daje białko i żywe kultury [2], jarmuż foliany, kiwi witaminę C wspomagającą wchłanianie żelaza roślinnego, olej lniany kwas alfa-linolenowy [1].

Nie nazywam tego detoksem, ponieważ detoks nie istnieje. Twoja wątroba i nerki robią to całą dobę, od kilkudziesięciu lat, i nie potrzebują twojego blendera.

25.10. Napar z hibiskusa, pity na zimno

Trzy łyżki suszonego hibiskusa na litr zimnej wody, do lodówki na osiem godzin. Zimna ekstrakcja daje napar czysty i owocowy, gorąca daje kwaśny i płaski.

Co tu faktycznie działa. Hibiskus jest jednym z niewielu naparów ziołowych z realnymi danymi u ludzi: obniżenie ciśnienia skurczowego po regularnym picciu wykazano w metaanalizach [1].

Zanim sięgniesz. Przy przyjmowaniu leków obniżających ciśnienie efekty mogą się **sumować**, więc jeżeli się leczysz — powiedz o tym lekarzowi, bo to jest dokładnie ten przypadek, w którym zioło zachowuje się jak lek.

DODATKI

DODATEK A

Tabela interakcji

*Do trzymania w kuchni, nie do jednorazowego przeczytania.
Lista jest niepełna i musi być niepełna, ponieważ interakcji
są setki. Nie zastępuje farmaceuty — zastępuje złudzenie, że
nie ma o co pytać.*

ASHWAGANDHA — leki na tarczycę (podnosi stężenia hormonów; opisano tyreotoksykozę) · leki immunosupresyjne · leki uspokajające i nasenne (sumowanie) · **ciąża — bezwzględnie przeciwwskazana** · obserwuj wątrobę: żółtaczką, ciemny mocz, świąd, ból w prawym podżebrzu → natychmiast odstaw.

RÓŻENIEC GÓRSKI — inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny · inhibitory monoaminooksydazy · choroba afektywna dwubiegunowa (ryzyko przełączenia w hipomanię) · ciąża · odstaw 14 dni przed operacją.

SOPLÓWKA JEŻOWATA — profil dobry; opisano reakcje alergiczne skórne i oddechowe · ostrożnie z lekami przeciwzakrzepowymi (dowody słabe).

REISHI — może nasilać działanie leków przeciwzakrzepowych · ostrożnie przy immunosupresji i chorobach autoimmunologicznych.

DZIURAWIEC — traktuj jak lek, bo nim jest. Antykoncepcja hormonalna (**może ją znieść**) · leki przeciwdepresyjne (zespół serotoninowy) · przeciwwirusowe · przeciwzakrzepowe · cyklosporyna · fotouczulający.

MIŁORZĄB JAPONSKI — wydłuża czas krwawienia; opisano krwawienia śródczaszkowe przy łączeniu z lekami przeciw płytkowymi · odstaw przed operacją.

KWASY OMEGA-3 w wysokich dawkach — leki przeciwzakrzepowe i przeciw płytkowe · odstaw przed zabiegiem.

KURKUMA, IMBIR, CZOSNEK w dawkach suplementacyjnych — leki przeciwzakrzepowe.

GREJPFRUT — hamuje CYP3A4; podnosi stężenia dziesiątek leków, w tym statyn, niektórych leków przeciwartmicznych i immunosupresyjnych.

INHIBITORY MONOAMINOOKSYDAZY (w tym beta-karboliny z *Banisteriopsis caapi*, obecne w ayahuasce) — **tyramina**: sery dojrzewające, wędliny dojrzewające, sos sojowy, kiszonki, produkty fermentowane, wino → **przełom nadciśnieniowy, ryzyko udaru, zgony opisane**. Ponadto: leki serotoninerdyczne, tryptany, tramadol, dekstrometorfan → zespół serotoninowy.

5-HTP i TRYPTOFAN — nie łączyć z lekami przeciwdepresyjnymi bez konsultacji.

DODATEK B

Czego w tej książce nie znajdziesz i dlaczego

Wody alkalicznej. Twoje pH krwi jest utrzymywane w zakresie 7,35–7,45 przez układy buforowe, płuca i nerki, i gdyby napój był w stanie je zmienić, byłabyś na intensywniej terapii, a nie w sklepie ze zdrową żywnością. [4]

Soku z selera naciowego pitego na czczo. Seler jest dobry. Wszystko, co obiecuje ci ten rytuał, jest zmyślane. [4]

Kolagenu w proszku. Zostaje w jelicie rozłożony na aminokwasy jak każde inne białko. To, że wypijesz kolagen, nie sprawia, że trafi on do twojej skóry, tak samo jak zjedzenie wątroby nie buduje ci wątroby. [4]

Detoksu w jakiegokolwiek postaci. Nie istnieje. [4]

Octu jabłkowego jako środka odchudzającego. Wpływ na glikemię poposiłkową jest realny, ale niewielki, a badania nad masą ciała są nikłe i słabe. Ocet jest wspaniały w dressingu i bezużyteczny jako strategia. [2/4]

Diety bezglutenowej dla osób bez celiakii i bez nadwrażliwości. Nie ma dowodów na korzyść, są natomiast dowody na to, że dieta bezglutenowa bywa uboższa w błonnik i witaminy z grupy B. [1]

Superfoods. Nie jest to kategoria naukowa. Jest to kategoria marketingowa, wymyślona po to, żeby jagoda

goji kosztowała pięć razy więcej niż porzeczka, mając mniej witaminy C.

Kawy kuloodpornej. Masło w kawie nie robi nic poza dodaniem dwustu kilokalorii i wyparciem śniadania, które mogło zawierać białko. [4]

Zasady „nie łącz białka z węglowodanami”. Twój dwunastnica wydziela wszystkie enzymy naraz. Zawsze. Nawet w tej chwili. [4]

Testów nietolerancji pokarmowych IgG. Towarzystwa alergologiczne na całym świecie odradzają je jednoznacznie, ponieważ przeciwciała IgG świadczą o **ekspozycji, a nie o nietolerancji** — czyli test wykaże ci nietolerancję na to, co jesz najczęściej, i doprowadzi do wyeliminowania z diety rzeczy, które ci nie szkodziły. [1]

DODATEK C

Uwaga o źródłach

Wszystkie cytowane w tej książce prace są prawdziwe i możliwe do odnalezienia. Tam, gdzie nie miałam pewności co do dokładnych danych bibliograficznych albo gdzie należało zweryfikować aktualność wniosku, umieściłam w tekście znacznik **[DO WERYFIKACJI]** wraz z opisem, czego dokładnie należy szukać — zamiast zmyślać źródło, co jest praktyką rozpowszechnioną w tym gatunku i którą uważam za formę oszustwa.

Bibliografie znajdują się na końcu każdego rozdziału, w standardzie APA-7.

Jeżeli znajdziesz w tej książce błąd — a znajdziesz, ponieważ każda książka o nauce zawiera błędy, i będzie ich tym więcej, im dłużej ta książka postoji na półce — napisz do mnie. Zmiana zdania pod wpływem danych nie jest w mojej pracy porażką. Jest jedyną rzeczą, która ją odróżnia od religii.

W. W.