

بر اساس نتایج پژوهش چین- کورنل- آکسفورد

جامع‌ترین پژوهش انجام شده در تاریخ علم تغذیه



تردید در جایگاه اسطوره‌ای

پروتئین حیوانی

راهنمای رژیم‌های غذایی، برنامه‌های کاهش وزن و سلامت در بلندمدت

جلد اول

نوشته‌ی ت. کالین کمبل، توماس کمبل

ترجمه‌ی آرش حسینیان



اگرچه این کتاب به طور رایگان ارائه شده است، اما از آنجا که مترجم منبع درآمدی ندارد و امید دارد تا بتواند این فعالیت‌ها را ادامه دهد، خوانندگانی که مطالب این کتاب را مفید و راهگشا یافته‌اند و از توان مالی لازم نیز برخوردار هستند می‌توانند در صورت تمایل هزینه‌ای دلخواه به مترجم بپردازند. از طریق:

سپهر کارت صادرات

صاحب حساب: خدیجه خامه سیفی

شماره کارت: ۶۰۳۷ ۶۹۱۱ ۳۳۷۸ ۸۰۳۴

یا

سپهر صادرات

صاحب حساب: خدیجه خامه سیفی

شماره حساب: ۰۳۲۹۵۰۰۳۲۵۰۰۳

شماره تماس: ۰۹۱۵۸۲۵۱۹۳۲

ایمیل : suseleng@yahoo.com

تردید در جایگاه اسطوره‌ای

پروتئین حیوانی

جلد اول

This is a Persian translation of
Part one of
China Study
“The Most Comprehensive Study of Nutrition Ever Conducted”
and
the Startling Implications for Diet, Weight Loss and Long-term Health
by **T. Collin Campbell, PHD**
and Thomas M. Campbell
First published 2006 by the BenBella Books
ISBN 1-932100-66-0

تردید در جایگاه اسطوره‌ای

پروتئین حیوانی

جلد اول

بر اساس نتایج پژوهش چین - کورنل - آکسفورد، جامع‌ترین پژوهش انجام شده در تاریخ علم تغذیه
و پیامدهای تکان‌دهنده‌ی آن برای رژیم‌های غذایی، کاهش وزن و تن‌درستی در بلندمدت

اثر: کالین کمبل، توماس کمبل

ترجمه: آرش حسینیان

چاپ اول: اردیبهشت ۱۳۹۱

نشر اینترنتی پاد



این اثر تحت مجوز توزیع و تکثیر اشتراکی است و هرگونه استفاده‌ی غیرانحصاری از آن بدون اشکال است.



ترجمه‌ی این اثر تقدیم می‌شود به

امیرحسین آریان‌پور

به پاس حضور شورانگیزش

۸..... معرفی نویسندگان

۱۱..... پیش‌گفتار

۲۳..... فصل اول: مشکلات رو به رو، راه‌کارهای پیش‌رو

۲۶..... بیماری؟ آیا کسی بیمار است؟

۳۰..... او... فکر نمی‌کردیم چنین اتفاقی بیفتد!

۳۳..... قبر گران‌قیمت

۳۵..... تلاش برای کاستن از سردرگمی

۳۷..... نوع متفاوتی از نسخه‌پیچی

۴۱..... قول آینده

۴۴..... یک شروع ساده

۴۵..... فصل دوم: جایگاه پروتئین‌ها

۵۰..... تاکید بر کیفیت

۵۴..... کمبود پروتئین

۵۷..... تغذیه‌ی کودکان

۵۹..... رازی که برایش می‌میرند

۶۳..... ماهیت علم – آنچه لازم است بدانید تا بتوانید از پژوهش‌ها سردرآورید

۷۱..... فصل سوم: خداحافظی با سرطان

۷۴..... زهری به نام هات داگ

۷۸..... بازگشت به پروتئین

۸۰..... حقوق حیوانات

۸۱..... سه مرحله‌ی سرطان

۸۵..... پروتئین و مرحله‌ی آغازین سرطان

۸۹	پروتئین و مرحله‌ی رشد سرطان
۹۷	همه‌ی پروتئین‌ها شبیه به هم نیستند
۹۸	یک پایان باشکوه
۱۰۱	سرطان‌های دیگر و مواد سرطان‌زای دیگر
۱۰۵	کاربردهای بیشتر

فصل چهارم: درس‌هایی از چین

۱۱۰	لحظه‌ای در زمان
۱۱۰	اطلس سرطان
۱۱۴	گردهم آمدن
۱۱۵	تجربه‌ی غذایی چین
۱۱۷	بیماری‌های فقر و فراوانی
۱۲۰	کلسترول: در غذای شما- در خون شما
۱۲۴	کلسترول خون و رژیم غذایی
۱۲۶	چربی و سرطان پستان
۱۳۰	چربی و تمرکز بر سرطان
۱۳۹	اهمیت فیبر
۱۴۳	آنتی‌اکسیدان‌ها، یک مجموعه‌ی زیبا
۱۴۷	بحران آتکینز
۱۵۱	حقایق در مورد کربوهیدرات‌ها
۱۵۴	یافته‌های تکان‌دهنده‌ی پژوهش چین
۱۵۸	رژیم غذایی و جثه‌ی بدن
۱۶۱	بازگشت به ابتدا
۱۶۳	جمع‌بندی
۱۶۸	منابع و ماخذ

معرفی نویسندگان



آنچه پیش رو دارید، بخش اول از کتاب «پژوهش چین» اثر کالین کمبل و توماس کمبل است که در سال ۲۰۰۴ منتشر شده است. تی. کالین کمبل تحصیل کرده‌ی دانشگاه جورجیا، پنسیلوانیا، و کورنل یک زیست‌شیمی‌دان آمریکایی است که تخصص او بررسی اثرات تغذیه بر سلامتی در درازمدت است. او پروفیسور دانشگاه کورنل

و نویسنده‌ی بیش از ۳۰۰ مقاله‌ی پژوهشی است. دیگر نویسنده‌ی کتاب توماس کمبل فرزند تی. کالین کمبل و یک پزشک است.

تا سال ۲۰۱۱ بیش از نیم میلیون نسخه از کتاب حاضر فروش رفته است و آن را تبدیل به یکی از پرفروش‌ترین کتاب‌های آمریکا در مورد تغذیه کرده است.

برای اطلاعات بیشتر می‌توانید به بنیاد تی. کالین کمبل در آدرس زیر مراجعه کنید:

<http://www.tcolincampbell.org>

سخن مترجم

- ✓ در اهمیت موضوع تغذیه و نقش تعیین‌کننده‌ی آن در عرصه‌های اجتماعی-اقتصادی-سیاسی نیازی به سخن‌سرایی نیست. تغذیه مبحثی است که تمامی افراد جامعه به شکلی مستقیم و بی‌واسطه با آن درگیرند. هر تغییر کوچک در نحوه‌ی تغذیه‌ی اعضای یک جامعه می‌تواند برای آن جامعه از زوایای گوناگون پیامدهای مثبت و منفی قابل توجهی در بر داشته باشد. اما برای ایجاد هر تغییری در این زمینه، شرایط و تمهیدات فراوانی لازم است، و یکی از ابتدایی‌ترین آنها وجود منابع و رسانه‌هایی آگاهی‌بخش برای اعضای جامعه است.
- ✓ با وجود چنین ضرورتی، اگر گشت‌وگذاری در کتاب‌فروشی‌های کشور بیاندازیم، در مورد مبحث تغذیه تنها به دو دسته کتاب برمی‌خوریم: یکی کتاب‌های تخصصی و دانشگاهی رشته‌ی تغذیه؛ و دیگری تعداد متنابهی جزوه‌ها و کتابچه‌های کم‌مایه و غیرعلمی برای عموم مردم. واضح است که در رشته‌ای به نوپایی و پیچیدگی رشته‌ی تغذیه، این مطالب کم‌مایه یا مبتنی بر نظرات و تجربه‌های شخصی نه تنها قادر نیست نیازهای افراد غیرحرفه‌ای را برآورده سازد، بلکه اسباب آشفتگی و سردرگمی ایشان را نیز فراهم می‌آورد.
- ✓ افراد علاقه‌مند اما غیرحرفه‌ای به متونی نیاز دارند که با زبانی ساده و در عین حال علمی مباحث علم تغذیه را برایشان مطرح کند و آنها را از مباحثات درون این رشته‌ی نوپا باخبر سازد. متونی که به اسم ساده‌سازی و قابل‌فهم کردن متن، دیدگاه‌هایی بی‌اساس و نادرست را به خورد آنها ندهد، و به همان اندازه که به مخاطب ماهی می‌دهند، راه و رسم ماهی‌گیری را نیز به او بیاموزند. کتاب حاضر تلاشی است در این راستا؛ تا در قالبی داستانی و نثری روان خواننده را چند و چون ماجرا و حتی برخی جزئیات این حیطه آشنا سازد.
- ✓ ایده‌ی مطرح شده در کتاب ایده‌ای جنجالی است و اگرچه شواهد و مدارک فراوانی نیز برای آن ارائه شده است، اما همچنان معقول است که خواننده با احتیاط به این یافته‌ها بنگرد و آنها را بکار بندد، و جستجو برای یافتن شواهد و مدارک بیشتر را وانگذارد.

✓ آمار و ارقامی که در این کتاب ارائه شده است بیشتر مربوط به کشورهای آمریکا، چین و کشورهای اروپایی است؛ اگرچه این آمار و ارقام به همین شکل خام نیز نکات فراوانی برای یک خواننده‌ی ایرانی دارد، اما برای اینکه بتوان به بهترین شکل از یافته‌های این کتاب بهره گرفت، لازم است تا آمار و ارقام مطرح شده در این کتاب بومی شوند. مثلاً باید روشن شود که مصرف ۱۰٪ پروتئین حیوانی در روز به معنای خوردن چه مقدار از کدام مواد غذایی در ایران است.

✓ این نخستین باری است^۱ که در یک کتاب فارسی از ابزار «[آبر پیوند](#)»^۲ استفاده شده است. به این ترتیب خواننده می‌تواند با کلیک کردن بر روی کلمات دشوار یا تخصصی - که با رنگ آبی از بقیه‌ی متن متمایز شده‌اند- به طور خودکار به صفحه‌ی مربوط به این اصطلاح در دانش‌نامه‌ی ویکی‌پدیا رفته و جزئیات موضوع را دنبال کند.

✓ به دلایلی چند- از جمله پیچ‌وخم‌های روند نشر کتاب در شرایط کنونی، قیمت بالای کتاب برای خوانندگان، و در دسترس قرار گرفتن کتاب برای همگان- تصمیم گرفتم تا کتاب را به صورت رایگان و در قالب پی‌دی‌اف ارائه کنم. با اینحال با توجه به اینکه مترجم هیچ منبع درآمدی ندارد و امید دارد تا بتواند این فعالیت‌ها را ادامه دهد، خوانندگانی که مطالب این کتاب را مفید و راهگشا یافته‌اند و از توان مالی لازم نیز برخوردار هستند می‌توانند در صورت تمایل هزینه‌ای دلخواه به مترجم بپردازند.

✓ با انتقادات و پیشنهادات خود به بهبود ویرایش‌های بعدی این کتاب یاری رسانید.

Email: suseleng@yahoo.com

به امید شوری دیگر

میدانی دیگر

آرش حسینیان

بهار ۱۳۹۱

^۱ البته تا آنجا که اطلاع دارم - م

^۲ Hyperlink

پیش‌گفتار

همواره از تشنگی جامعه برای کسب اطلاعات در مورد تغذیه حیرت‌زده بوده‌ام؛ حتی پس از آنکه کل زندگی‌ام را به انجام پژوهش‌های علمی درباره‌ی تغذیه و سلامت اختصاص دادم. کتاب‌های مربوط به رژیم‌های غذایی همه ساله بیشترین فروش را می‌کنند و تقریباً هر مجله‌ی معروف دارای توصیه‌هایی در باب تغذیه است؛ روزنامه‌ها به طور منظم در این مورد مقاله چاپ می‌کنند و برنامه‌های تلویزیون و رادیو به طور دائم در مورد رژیم‌ غذایی و سلامت صحبت می‌کنند.

با توجه به این حجم بالای اطلاعات در مورد تغذیه، آیا شما به راستی می‌دانید که برای سلامت خود چه باید بخورید؟

آیا باید آن‌دسته از مواد غذایی را که برچسب [ارگانیک](#) می‌خورند خریداری کرد تا بتوان از معرض سموم و آفات دور ماند؟ آیا علت عمده‌ی ابتلا به سرطان به مواد شیمیایی‌ای مربوط می‌شود که در محیط وجود دارد؟ آیا میزان سلامتی شما توسط [ژن‌هایی](#) که هنگام تولد به ارث برده‌اید از پیش تعیین شده است؟ آیا [کربوهیدرات](#) واقعاً شما را چاق می‌کند؟ آیا باید دغدغه‌ی بیشتری در مورد حجم کلی چربی بکاررفته در غذای‌تان داشته باشید، یا اینکه تنها باید نگران [چربی‌های اشباع](#) یا [چربی‌های ترانس](#) باشید؟ آیا باید مکمل‌های ویتامین مصرف کنید و اگر لازم است چه مکمل‌هایی باید مصرف کنید؟ آیا باید مواد غذایی‌ای را بخرید که با [فیبرهای](#) اضافی غنی شده‌اند؟ آیا خوردن ماهی خوب است، و اگر چنین است، چه مقدار؟ آیا خوردن فرآورده‌های سویا از بیماری قلبی جلوگیری می‌کند؟

حدس من این است که شما واقعاً مطمئن نیستید که جواب این سوال‌ها چیست. اگر چنین است باید بدانید که شما در این موضوع تنها نیستید. اگرچه اطلاعات و توصیه‌ها فراوان

هستند، اما افراد بسیار معدودی هستند که واقعاً می‌دانند برای بهبود و حفظ سلامتی خود چه باید بکنند.

دلیلش این نیست که در این زمینه تحقیقاتی صورت نگرفته است. چرا؛ صورت گرفته است. ما مقدار بیشماری تحقیق در مورد ارتباط بین تغذیه و سلامت در اختیار داریم. اما تحقیقات معتبر در زیر انبوهی از اطلاعات نامربوط یا حتی مضر موجود در کتاب‌های رژیم‌های غذایی و تبلیغات صنعت مواد غذایی مدفون شده است.

در این کتاب قصد دارم تا این روند را تغییر دهم. می‌خواهم به شما یک چارچوب جدید بدهم که به سردرگمی شما پایان دهد، اسلوبی که بیماری‌ها را پیش‌گیری و درمان کند، و به شما امکان دهد تا زندگی رضایت‌مندانه‌تری داشته باشید.

من برای حدود ۵۰ سال در این نظام پژوهشی حضور داشته‌ام، در بالاترین سطوح علمی فعالیت کرده‌ام، پروژه‌های تحقیقاتی عظیمی را طراحی و رهبری کرده‌ام، و برای اینکه چه پژوهش‌هایی بودجه دریافت کنند تصمیم گرفته‌ام. علاوه بر اینها حجم عظیمی از تحقیقات علمی را برای گزارش‌های هیئت متخصصان ملی ترجمه کرده‌ام.

پس از سال‌ها سرو کار داشتن با تحقیقات و سیاست‌گذاری، حال می‌دانم چرا آمریکایی‌ها تا به این اندازه سردرگم هستند. هر شهروند مالیاتی پرداخت می‌کند که بخشی از آن صرف انجام پژوهش‌های مربوط به سلامتی می‌شود؛ از این رو، این حق هر شهروند است که بداند بسیاری از نکات رایج و عمومی‌ای که به مردم در مورد مواد غذایی، سلامت و بیماری گفته شده است اشتباه هستند. به عنوان مثال باید بدانید که:

- مواد شیمیایی مصنوعی که در محیط و در مواد غذایی مصرفی شما وجود دارند، هرچه قدر که مشکل‌دار باشند، علت عمده‌ی ابتلا به سرطان نیستند.
- در تعیین اینکه آیا شما دچار یکی از ده علت منجر به مرگ می‌شوید یا نه، ژن‌های شما مهم‌ترین عامل نیستند.

- برای درمان بیماری‌ها راه بهتر و قابل دسترس‌تری از دل بستن به تحقیقات ژنتیک و یافته‌های آن در آینده وجود دارد.
 - کنترل وسواسی و با دقت هر ذره از مواد غذایی که مصرف می‌کنید- نظیر کربوهیدرات، چربی، [کلسترول](#) و چربی‌های [امگا ۳](#)- کمکی به سلامت شما در درازمدت نخواهد کرد.
 - ویتامین‌ها و مکمل‌های غذایی به طور درازمدت از شما در مقابل بیماری محافظت نخواهد کرد.
 - استفاده از داروها و جراحی‌ها به درمان بیماری‌هایی که اکثر آمریکایی‌ها را می‌کشد کمکی نمی‌کند.
 - به احتمال زیاد پزشک شما نمی‌داند برای اینکه شما به بیشترین سلامت ممکن دست یابید چه باید بکنید.
- هدف من این است که تغذیه‌ی صحیح را دوباره معنی کنم. نتایج تکان‌دهنده‌ی حاصل از چهار دهه پژوهش‌های زیستی‌پزشکی من- از جمله یافته‌های بدست آمده از یک پروژه‌ی آزمایشگاهی ۲۷ ساله (که توسط معتبرترین موسسات علمی صورت گرفته)- نشان می‌دهد که تغذیه‌ی صحیح قادر است زندگی شما را نجات دهد.
- من از شما نمی‌خواهم که نتایج مبتنی بر مشاهدات شخصی من را قبول کنید- آنطور که برخی نویسندگان محبوب این کار را می‌کنند. در این کتاب بیش از ۷۵۰ منبع و ماخذ ارائه شده است، و اکثر آنها منابع دست اول علمی هستند. از میان این منابع می‌توان به صدها مقاله‌ی علمی دانشمندانی اشاره کرد که راهکارهایی برای کاهش سرطان، کاهش بیماری قلبی، سکته‌ی کمتر، چاقی کمتر، دیابت کمتر، بیماری‌های سیستم ایمنی کمتر، پوکی استخوان کمتر، آلزایمر کمتر، سنگ‌های کلیه‌ی کمتر، و نابینایی کمتر ارائه کرده‌اند.
- برخی از یافته‌هایی که در معتبرترین ژورنال‌های علمی چاپ شده‌اند، نشان می‌دهد که:

- تغییر رژیم غذایی می‌تواند بیماران دیابتی را قادر سازد تا داروهایشان را قطع کنند.
- بیماری قلبی می‌تواند تنها با تغییر رژیم غذایی درمان شود.
- سرطان پستان مشکلی است که با سطح هورمون‌های زنانه در خون مرتبط است، و سطح این هورمون‌ها توسط مواد غذایی‌ای که می‌خوریم تعیین می‌شود.
- مصرف لبنیات احتمال ابتلا به سرطان پروستات را افزایش می‌دهد.
- آنتی‌اکسیدان‌هایی که در میوه‌ها و سبزیجات یافت می‌شوند، با عملکرد بهتر مغز در سنین بالا رابطه دارد.
- می‌توان با رژیم غذایی سالم از بروز سنگ کلیه پیشگیری کرد.
- دیابت نوع اول - یکی از شایع‌ترین بیماری‌هایی که می‌تواند باعث مرگ کودکان شود - به طور قابل توجهی با نحوه‌ی تغذیه‌ی نوزاد ارتباط دارد.

این یافته‌ها نشان می‌دهد که رژیم غذایی صحیح، قوی‌ترین سلاحی است که ما برای مقابله با بیماری و ناخوشی در اختیار داریم. همچنین از طریق این شواهد و مدارک می‌توان فهمید که چرا اطلاعات نادرست بر جامعه حکم‌فرمایی می‌کند و اینکه عیب شیوه‌های تحقیق کنونی در مورد رژیم غذایی و بیماری‌ها چیست، و چرا نحوه‌ی ترویج سلامت و برخورد ما با بیماری‌ها دارای مشکل است.

با هر نوع معیاری، وضعیت سلامت مردم آمریکا افتضاح است. آمریکایی‌ها بیشتر از هر کشور دیگری در جهان برای مراقبت‌های بهداشتی هزینه می‌کنیم، و با این وجود دو سوم آمریکایی‌ها دچار اضافه‌وزن هستند، و بیش از ۱۵ میلیون آمریکایی مبتلا به دیابت هستند - رقمی که به سرعت در حال افزایش است. آمریکایی‌ها به همان میزانی قربانی بیماری قلبی می‌شوند که سی سال پیش می‌شدند، و جنگ علیه سرطان - که از دهه‌ی ۱۹۷۰ صورت گرفته است - تا به امروز یک شکست بزرگ بوده است. نیمی از آمریکایی‌ها دچار مشکلی در سلامت خود

هستند که بابت آن باید به طور هفتگی دارو مصرف کنند، و بیش از ۱۰۰ میلیون آمریکایی دچار کلسترول بالا هستند.

ماجرا از این هم وخیم‌تر است. سن بیماری در نوجوانان روز به روز در حال پایین‌تر آمدن است. یک سوم نوجوانان در این کشور یا دارای اضافه وزن هستند یا در خطر ابتلا به آن. به طور روزافزونی آنها قربانی انواعی از دیابت می‌شوند که در گذشته تنها در میان افراد بزرگسال شایع بود. این نوجوانان در مقایسه با هر زمان دیگر داروهای نسخه‌ای بیشتری مصرف می‌کنند.

همه‌ی این داستان‌ها به سه چیز برمی‌گردد: صبحانه، نهار، و شام.

بیش از ۴۰ سال قبل، در آغاز زندگی شغلی‌ام، هرگز فکر نمی‌کردم که مواد غذایی تا این اندازه با مشکلات سلامتی در ارتباط باشند. برای سال‌ها من هرگز به این موضوع فکر نمی‌کردم که کدام غذاها برای خوردن از همه مناسب‌تر است. من صرفاً همان چیزی را می‌خوردم که دیگران می‌خوردند: هرچه را که گفته بودند خوردن آن خوب است، هرچیزی را که خوشمزه بود یا خوردنش راحت بود یا آنچه که والدین ما به ما گفته بودند بخوریم. اکثر ما همان ترجیحات و عادات غذایی‌ای را داریم که در محدوده‌ی فرهنگی و محل زندگی‌مان وجود دارد.

برای من هم ماجرا از همین قرار بود. من در یک مزرعه‌ی لبنیات بزرگ شده بودم جایی که شیر گاو برای ما یک ماده‌ی غذایی اساسی بود. به ما در مدرسه گفته شده بود که شیر گاو فرد را قوی می‌کند، و برای او دندان‌ها و استخوان‌هایی سالم به همراه می‌آورد. و اینکه شیر بهترین ماده‌ی غذایی موجود در طبیعت است. ما اکثر مواد غذایی مورد نیازمان را خود در مزرعه یا چراگاه تولید می‌کردیم.

من اولین عضوی از خانواده بودم که به دانشگاه رفتم. پس از چند نقل و انتقال و تغییر رشته نهایتاً در دانشگاه کورنل در رشته‌ی «تغذیه‌ی حیوانات» درجه‌ی استادی گرفتم. من آخرین

دانشجوی فارغ‌التحصیل پروفیسور کلایو مک‌کی^۳ بودم - پروفیسوری که دلیل شهرتش این بود که از طریق کاستن فراوان از غذای موش‌های صحرایی توانسته بود عمر آنها را افزایش دهد. پژوهش دکترای من در دانشگاه کورنل به یافتن راهی بهتر برای افزایش سرعت رشد گاوها و گوسفندها اختصاص یافت. در واقع، من در تلاش بودم تا توانایی مان برای تولید پروتئین حیوانی را افزایش دهم، یعنی چیزی که در آن زمان رکن «تغذیه‌ی مناسب» می‌دانستم. من با طرفداری از مصرف بیشتر گوشت، شیر و تخم‌مرغ به دنبال ترویج سلامت بیشتر بودم. برای من که در مزرعه بزرگ شده بودم این یک موضوع واضح بود، و باور داشتم که رژیم غذایی آمریکایی‌ها بهترین رژیم غذایی جهان است چرا که در آن مقدار فراوانی پروتئین حیوانی و با کیفیت مصرف می‌شود.

بخش اعظم کارهای اولیه‌ی من صرف کار با دو ماده‌ی شیمیایی سمی شد که تازه کشف شده بودند: [دیوکسین](#) و [آفلاتاکسین](#). وقتی در موسسه‌ی فناوری ماساچوست (MIT) کار می‌کردم، در زمینه‌ی تغذیه‌ی جوجه‌ها با معمایی روبرو شدم. هر ساله میلیون‌ها جوجه به علت وجود یک ماده‌ی شیمیایی ناشناخته در غذایشان جان می‌سپردند، و مسئولیت من این بود که این ماده‌ی شیمیایی و ساختارش را شناسایی کنم. پس از دو سال و نیم، ما توانستیم دیوکسین را کشف کنیم. دیوکسین سمی‌ترین ماده‌ی شیمیایی است که تاکنون کشف شده است. این ماده‌ی شیمیایی از آن زمان تا به امروز توجه گسترده‌ای را به خود جلب کرده است، به ویژه به این دلیل که بخشی از علف‌کش T-۲,۴,۵، یا [عامل نارنجی](#) است، که پس از آن در جنگ ویتنام برای از بین بردن درختان و برهنه کردن جنگل‌ها مورد استفاده قرار گرفت.

پس از ترک موسسه‌ی فناوری ماساچوست و به عنوان عضو هیئت علمی علوم کاربردی ویرجینیا شروع به سازمان‌دهی اقدامات فنی برای یک پروژه‌ی ملی در فیلیپین کردم که شامل

^۳Clive McCay

کار با کودکان مبتلا به سوء تغذیه می‌شد. بخشی از این پروژه تبدیل به تحقیق برای یافتن علت شیوع غیرعادی سرطان کبد در کودکان فیلیپینی شد- یعنی بیماری‌ای که غالباً در افراد بزرگسال مشاهده می‌شد. گمان می‌شد که مصرف بالای آفلاتاکسین، ماده‌ی سمی که در بادام‌زمینی و ذرت یافت می‌شود علت این مشکل است. آفلاتاکسین یکی از قوی‌ترین مواد سرطان‌زایی است که تاکنون شناخته شده است.

به مدت ۱۰ سال هدف اول ما در فیلیپین بهبود سوء تغذیه‌ی کودکان فقیر بود. این پروژه توسط موسسه‌ی توسعه‌ی بین‌المللی آمریکا اجرا شده بود. سرانجام ما حدود ۱۱۰ مرکز آموزش «خودیاری» تغذیه در سرتاسر این کشور تاسیس کردیم.

هدف این تلاش‌ها در فیلیپین برایمان واضح بود: اطمینان از اینکه کودکان به بیشترین مقدار پروتئین ممکن دست یابند. به طور گسترده‌ای گمان می‌شد که بزرگترین علت سوء تغذیه‌ی کودکان در سطح جهان عدم دسترسی به پروتئین، به ویژه پروتئین موجود در محصولات حیوانی است. دانشگاه‌ها و دولت‌های جهان در صدد کاستن از «کمبود پروتئین» در کشورهای در حال توسعه بودند. با این وجود، حین انجام این پروژه حقیقت تاریکی بر من روشن شد: کودکانی که رژیم‌های حاوی بیشترین مقدار پروتئین را مصرف می‌کردند کسانی بودند که از همه بیشتر احتمال ابتلا به سرطان کبد داشتند! آنها کودکان ثروتمندترین خانواده‌ها بودند.

در همان حین متوجه پژوهش انجام گرفته در هند شدم که حاوی برخی یافته‌های بسیار تکان‌دهنده بود. پژوهش‌گران هندی دو گروه از [موش‌های صحرائی](#) را بررسی کرده بودند. آنها به یک گروه از موش‌های صحرائی عامل سرطان‌زای آفلاتاکسین را تزریق کرده بودند، و سپس یک رژیم که حاوی ۲۰٪ پروتئین بود را به این گروه داده بودند؛ این میزان پروتئین در یک رژیم غذایی، نزدیک به درصدی است که بسیاری از ما در کشورهای غربی مصرف می‌کنیم. به گروه دیگر نیز مقدار مشابهی آفلاتاکسین تزریق شده بود، اما پس از آن رژیم غذایی‌ای که تنها حاوی ۵٪ پروتئین بود ارائه شده بود. به طور حیرت‌انگیزی، درهمه‌ی

موش‌هایی که رژیم غذایی ۲۰٪ پروتئین را مصرف کرده بود، علائمی از سرطان کبد ظاهر شده بود، و در مقابل هیچ‌یک از موش‌هایی که رژیم حاوی ۵٪ پروتئین مصرف کرده بود مبتلا به سرطان کبد نشده بود. این یک تفاوت ۰ تا ۱۰۰ بود و هیچ شکی باقی نمی‌گذاشت که تغذیه می‌تواند در کنترل سرطان نقشی اساسی داشته باشد و بر مواد شیمیایی سرطان‌زا غلبه کند- حتی بر مواد سرطان‌زای بسیاری قوی.

این یافته‌ها با همه‌ی آنچه تا به آن روز آموخته بودم در تضاد قرار داشت. خیلی جنجال‌برانگیز بود اگر می‌گفتم که پروتئین مخالف سلامتی است، پس تنها به این اکتفا کردم که اعلام کنم پروتئین منجر به سرطان می‌شود. این لحظه‌ای تعیین‌کننده در زندگی کاری‌ام بود. کنکاش و پرداختن به چنین پرسش جنجال‌برانگیزی آن هم در ابتدای زندگی کاری‌ام، انتخاب عاقلانه‌ای نبود. به چالش کشیدن پروتئین و به طور کل محصولات حیوانی این خطر را داشت که به من برچسب «مرتد» زده شود- حتی اگر می‌توانستم شواهد و مدارک کافی برای ادعایم ارائه کنم. اما من هیچگاه کسی نبودم که حاضر شوم حقیقت را فدای هم‌رنگ شدن با جماعت کنم. از کودکی نیز ماجرا از همین قرار بود. زندگی در طبیعت و کار در مزرعه به من آموخته بود که تفکر مستقل بخشی کلیدی از ماجرا است. مزرعه برای من یک آموزشگاه عالی بود، و آن حس استقلال تا به امروز هم همراه من مانده است.

به این ترتیب، با یک تصمیم دشوار مواجه شدم. تصمیم به شروع یک برنامه‌ی پژوهشی گسترده برای بررسی نقش تغذیه، به ویژه پروتئین در ایجاد و رشد سرطان. من و همکارانم در در روش‌شناسی پژوهش‌هایمان سختگیر و در تفسیر یافته‌هایمان محافظه‌کار بودیم. پیش از هر چیز تصمیم گرفتم تا این تحقیق را در سطحی بسیار پایه‌ای انجام دهم، و به مطالعه‌ی جزئیات زیست‌شیمیایی شکل‌گیری سرطان بپردازم. برای ما تنها شناسایی نقش پروتئین در ابتلا به سرطان اهمیت نداشت بلکه همچنین نحوه‌ی اثرگذاری پروتئین بر سرطان نیز اهمیت داشت. با رعایت دقیق جزئیات علمی توانستیم یک موضوع جنجالی را بدون واکنش‌های خصمانه که

غالباً در مقابل ایده‌های رادیکال و نوین صورت می‌گیرد به پیش بریم. سرانجام این پژوهش برای ۲۷ سال مورد حمایت بهترین و معتبرترین موسسات پژوهشی (بیش از همه موسسه ملی سلامت^۴ (NIH)، انجمن سرطان آمریکا^۵ و موسسه‌ی پژوهش سرطان آمریکا) قرار گرفت. بعد از آن نیز نتایج پژوهش‌های در بهترین ژورنال‌های علمی منتشر شد.

آنچه یافته بودیم تکان‌دهنده بود. وقتی جانور مذکور بر اثر تماس با آفلاتاکسین مستعد ابتلا به سرطان می‌شد، رژیم کم پروتئین مانع آغاز سرطان می‌شد، و جالب اینجا بود که فرقی نمی‌کرد چه مقدار از این ماده‌ی سرطان‌زا به حیوانات مورد آزمایش تزریق شده است. علاوه بر این، حتی پس از مرحله‌ی آغازین سرطان نیز، رژیم‌های کم پروتئین به طرز چشمگیری قادر به جلوگیری از پیشروی سرطان بودند. نهایتاً معلوم شد که پروتئین از چنان اثر قدرتمندی برخوردار است که صرفاً با تغییر در مقدار پروتئین مصرفی می‌توان سرطان را ایجاد کرد یا به سرطان پایان داد.

نکته‌ی مهم دیگر این بود که مقدار پروتئینی که به حیوانات مورد آزمایش داده شده بود، همان مقداری بود که ما به طور معمول مصرف می‌کنیم. در واقع ما تصمیم گرفته بودیم که از مقادیر غیرعادی‌ای از پروتئین که غالباً در پژوهش‌های مربوط سرطان بکار برده می‌شود استفاده نکنیم.

اما ماجرا از این هم جالب‌تر بود. ما متوجه شدیم که تمامی پروتئین‌ها چنین اثری نداشتند. پس کدام نوع پروتئین از همه قوی‌تر منجر به سرطان می‌شد؟ [کازئین](#). یعنی پروتئینی که ۸۷٪ پروتئین شیر گاو را تشکیل می‌دهد. کازئین قادر بود تمامی مراحل فرآیند سرطان ایجاد کند.

^۴the National Institutes of Health (NIH)

^۵the American Cancer Society

^۶the American Institute for Cancer Research

کدام نوع پروتئین حتی هنگامی که مقادیر زیادی از آن مصرف می‌شد منجر به ایجاد سرطان نمی‌شد؟ پروتئین‌های گیاهی، از جمله پروتئین موجود در گندم و سویا.

به تدریج که پرده از ماجرا برداشته می‌شد، برخی از اسطوره‌ای‌ترین آموخته‌های پیشین من زیر سوال می‌رفت. این مطالعات تجربی به حیوانات ختم نشد. من خیز برداشتم تا جامع‌ترین پژوهشی را که در تاریخ پژوهش‌های زیست‌شیمیایی در مورد رژیم‌های غذایی، سبک‌های زندگی و بیماری‌های انسان صورت گرفته بود رقم بزنم. این یک پروژه‌ی عظیم بود که با همکاری دانشگاه کورنل، دانشگاه آکسفورد و آکادمی چینی پزشکی پیشگیرانه^۷ صورت گرفت. نیویورک تایمز آن را «سرآمد همه‌ی مطالعات همه‌گیرشناسی» نامید. این پروژه به بررسی طیف گسترده‌ای از بیماری‌ها، رژیم‌های غذایی و سبک‌های زندگی در نواحی روستایی چینی و پس از آن در تایوان می‌پرداخت. این پروژه که عموماً به عنوان پژوهش چین شناخته می‌شود سرانجام موفق شد بیش از ۸۰۰۰ همبستگی [از نظر آماری معنادار](#)^۸ بین مواد غذایی و بیماری‌ها بیابد!

آنچه در این میان شایان توجه ویژه‌ای بود این بود که بسیاری از همبستگی‌های کشف شده بین رژیم‌های غذایی و بیماری‌ها از یک موضوع واحد حکایت می‌کردند: افرادی که در مقایسه با دیگران بیشترین محصولات حیوانی را مصرف می‌کردند، از همه بیشتر دچار بیماری‌های مزمن می‌شدند. حتی مصرف مقدار نسبتاً اندکی از محصولات حیوانی با عوارض جانبی همراه بود. در مقابل افرادی که در مقایسه با دیگران بیشترین میزان محصولات گیاهی را مصرف می‌کردند، سالم‌ترین افراد بودند و دچار بیماری‌های مزمن نمی‌شدند. این نتایج را نمی‌شد نادیده گرفت.

^۷the Chinese Academy of Preventive Medicine

^۸ Significant: اصطلاحی علمی است که در ادامه توضیح داده می‌شود-

با این وجود من به این یافته‌ها اکتفا نکردم و به دنبال نتایج بدست آمده از پژوهش‌های سایر پژوهش‌گران و همینطور یافته‌های مطالعات بالینی رفتم. این یافته‌ها-که موضوع جلد دوم این کتاب هستند- نشان می‌دهند که بیماری قلبی، دیابت‌ها و چاقی می‌توانند توسط یک رژیم غذایی سالم از بین بروند. سایر پژوهش‌ها نشان می‌دهد که سرطان‌های مختلف، بیماری‌های دستگاه ایمنی، سلامت استخوان، سلامت کلیه، اختلال‌های بینایی و مغزی در سنین بالا (نظیر نقص کارکردهای شناختی و آلزایمر) به طور قابل توجهی تحت تاثیر رژیم‌های غذایی هستند. از همه مهم‌تر، معلوم شده که رژیمی که قادر است این بیماری‌ها را متوقف و/یا از آنها پیشگیری کند چیزی نیست جز رژیم گیاهی. در پژوهش چین نیز ما به همین نتیجه رسیده بودیم.

با این وجود، علارغم قدرت این یافته‌ها، علارغم امیدی که این یافته‌ها ایجاد می‌کند، و علارغم ضرورتی که برای فهم رابطه‌ی بین تغذیه و سلامتی وجود دارد، مردم همچنان گیج و سردرگم هستند. من دوستانی دارم که به بیماری قلبی مبتلا هستند و از درمان نیز ناامید هستند چرا که این بیماری را یک بیماری اجتناب‌ناپذیر می‌دانند. من با زنانی صحبت کرده‌ام که چنان از سرطان پستان وحشت دارند که حاضرند پستان‌های خود و دخترانشان با جراحی برداشته شود تا به سرطان پستان مبتلا نشوند، چراکه این را تنها راه برای کاهش خطر ابتلا به این سرطان می‌دانند. از این موارد بسیار است.

مردم در این زمینه دچار سردرگمی هستند و دلیلش - که به طور مفصل در جلد سوم بررسی شده است - به چگونگی تولید و نشر اطلاعات برمی‌گردد، و همین‌طور به اینکه این فعالیت‌ها در کنترل چه کسانی است. واقعیت آن است که مرز میان دولت، صنعت، علم و پزشکی از میان رفته است. روند کسب سود و ترویج سلامت با یکدیگر قاطی شده‌اند. فساد درون این سیستم از نوع ساده‌ای که در فیلم‌های هالیوودی نشان داده می‌شود نیست؛ بلکه بسیار ظریف‌تر و پیچیده‌تر و به همین دلیل بسیار خطرناک‌تر است. نتیجه‌ی این روند حجم انبوهی

از اطلاعات غلط است که برای مصرف‌کنندگان هزینه‌ی مضاعفی دارد. چراکه آنها یکبار برای انجام تحقیقات مالیات می‌پردازند، و یکبار نیز برای درمان بیماری‌هایی که غالباً قابل پیشگیری بوده‌اند پول می‌پردازند.

پس از چهار دهه انجام تحقیقات علمی، تدریس و سیاست‌گذاری در بالاترین سطح علمی جامعه، اکنون احساس می‌کنم قادرم به طور مناسب این مجموعه را در یک داستان جامع گردهم آورم. این کاری است که من قصد دارم برای شما انجام دهم و امیدوارم بتوانم در زندگی شما تغییر بزرگ و مثبتی ایجاد کنم.

فصل اول

مشکلات رو به رو،

راهکارهای پیش رو

آن کس که چیزی در مورد مواد غذایی نمی‌داند،
چطور می‌تواند از بیماری‌های آدمی سر درآورد؟
بقراط - پدر علم پزشکی (۳۵۷-۴۶۰ پیش از میلاد)

در یک صبح طلایی در ۱۹۴۶، وقتی تابستان در حال رخت بر بستن بود و پاییز آهسته آهسته نزدیک می‌شد، تنها صدایی که در مزرعه‌ی خانوادگی ما به گوش می‌رسید سکوت محض بود. نه از صدای ماشین‌ها خبری بود و نه هواپیما. البته صداهایی مثل آوای پرندگان، و گاوها، و گنجشک‌هایی که به ناگهان به صدا در می‌آمدند وجود داشت، اما این صداها به واقع سکوت را تکمیل می‌کردند. آرامشی در محیط حس می‌شد.

من یک کودک دوازده ساله‌ی شاد بودم که در طبقه‌ی دوم انبار که دره‌ای قهوه‌ای داشت نشسته بودم. آفتاب از میان در به داخل انبار سرک می‌کشید. تازه صبحانه‌ام را تمام کرده بودم. صبحانه‌ای که آن روزها در کشورم معمول بود: چند تخم مرغ، گوشت خوک، سوسیس، سیب‌زمینی سرخ‌کرده، ژامبون و چند لیوان شیر. مادرم غذای فوق‌العاده‌ای درست کرده بود. از ساعت ۴:۳۰ صبح اشتهايم را نگاه داشته بودم - یعنی زمانی که برای دوشیدن گاوها با پدرم تام و برادرم جک از خواب برخاسته بودم.

پدرم که در آن زمان چهل و پنج ساله بود، در آفتاب در کنار من ایستاده بود. او کیسه‌ی ۲۰ کیلویی بذر آلفالفا را باز کرد و تمام بذرهای کوچک را کف چوبی انبار ریخت. سپس جعبه‌ای را باز کرد که حاوی پودری سیاه بود. او توضیح داد که این پودر سیاه باکتری است و به رشد بذر آلفالفا کمک می‌کند. آنها خود را به بذرهای می‌چسبانند و تبدیل به بخشی از ریشه‌ی گیاه در حال رشد می‌شدند. پدر من، که تنها دو سال تحصیلات رسمی داشت افتخار می‌کرد که می‌داند باکتری به گیاه کمک می‌کند تا نیتروژن را از هوا بگیرد و تبدیل به پروتئین کند. او

توضیح می‌داد که پروتئین برای گاوهایی که نهایتاً آن را می‌خورند مفید است. به این ترتیب، آن صبح کار ما قاطی کردن باکتری و بذره‌های آلفالفا پیش از کاشته شدن بود. همواره با کنجکاوای از پدرم در مورد این موضوعات سوال می‌پرسیدم. او نیز لذت می‌برد که اینها را برای من توضیح بدهد. من هم از شنیدن آن لذت می‌بردم - هرچه باشد، اینها برای یک پسر مزرعه اطلاعات مهمی به حساب می‌آمدند.

۱۷ سال بعد، در ۱۹۶۳ پدر من اولین حمله‌ی قلبی‌اش را تجربه کرد. او در آن زمان ۶۱ سال داشت. در سن ۷۰ سالگی، او به دلیل دومی حمله‌ی قلبی از بین رفت. من به شدت شوکه شدم. پدر من که برای روزهای بسیاری با من، و برادر خواهرهایم در مزرعه بسر برده بود، و چیزهایی به ما آموخته بود که هنوز آنها را در گوش دارم، دیگر در بین ما نبود.

امروز پس از دهه‌ها انجام آزمایش و تحقیق بر روی رژیم‌های غذایی و سلامتی به خوبی می‌دانم که بیماری‌ای که پدرم را کشت، بیماری قلبی، می‌توانست پیش‌گیری شود و حتی متوقف شود. دستیابی به سلامت عروقی (شریان‌ها و قلب) بدون توسل به جراحی‌های تهدیدکننده‌ی زندگی و بدون مصرف داروهای بالقوه‌کشنده امری شدنی است. امروز می‌دانم که صرفاً با تغذیه‌ی صحیح می‌توان به این هدف رسید.

سال‌ها کار پژوهشی و آموزشی من صرف حل این معمای پیچیده شد که چرا برخی افراد دچار مشکلات سلامتی می‌شوند و دیگران نه. و امروز می‌دانم که پیش از هر چیز این الگوی تغذیه است که این مساله را تعیین می‌کند. برای ما آمریکایی‌ها بهترین زمان برای مطرح شدن این پژوهش‌ها همین حالا است، چراکه نظام مراقبت درمانی هزینه‌های زیادی بر دوش دولت و شهروندان گذاشته است، و در عین حال عده‌ی بسیار زیادی از شهروندان از خدمات آن محرومند. مهم‌تر آنکه این نظام قادر به ترویج سلامتی و پیشگیری از بیماری‌ها نیست. اگرچه حجم عظیمی از نوشته‌ها برای حل مشکلات ارائه شده‌اند، اما پیشرفت و ترقی به طور ملال‌آوری کند است.

بیماری؟ آیا کسی بیمار است؟

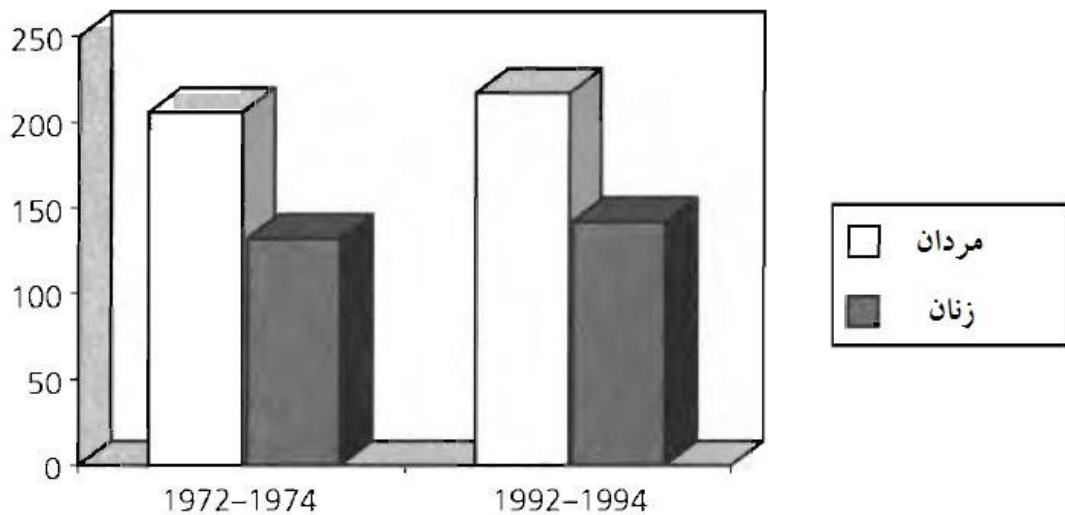
اگر شما یک مرد آمریکایی هستید، انجمن سرطان آمریکا برآورد کرده است که شما به احتمال ۴۷٪ سرطان خواهید گرفت. اگر شما یک زن هستید، وضعیت شما کمی بهتر است، اما شما نیز به احتمال ۳۸٪ در طول زندگی‌تان به سرطان مبتلا خواهید شد. [۱] میزانی که آمریکایی‌ها از سرطان می‌میرند یکی از بالاترین ارقام در جهان است، و اوضاع در حال بدتر شدن نیز هست. (جدول ۱.۱) علارغم سی سال جنگ سنگین علیه سرطان، ما پیشرفت بسیار کمی داشته‌ایم.

بر خلاف آنچه که بسیاری باور دارند، سرطان یک اتفاق طبیعی نیست. انتخاب رژیم غذایی صحیح و سبک زندگی سالم می‌تواند از اکثر سرطان‌هایی که در آمریکا اتفاق می‌افتد جلوگیری کند، و دوره‌ی سالمندی زندگی می‌تواند و باید دلیلی و همراه با آسایش باشد. اما سرطان تنها بخشی از مشکل بهداشت و درمان در آمریکا است. به هر کجا که بنگریم، متوجه می‌شویم که وضعیت سلامتی مردم این کشور افتضاح است. برای مثال، ما آمریکایی‌ها به سرعت در حال تبدیل شدن به سنگین‌وزن‌ترین مردم جهان هستیم. تعداد آمریکایی‌های که امروزه دچار اضافه وزن هستند به طور قابل توجهی بیشتر از آمریکایی‌هایی است که وزنی نرمال دارند. همان‌طور که در جدول ۱.۲ نشان داده شده است، میزان چاقی طی چند دهه‌ی اخیر سر به آسمان زده است. [۲]

بر اساس آمارهای مرکز ملی سلامت^۹، در این کشور تقریباً یک سوم بزرگسالان بالای بیست سال چاق هستند! [۳] باید متذکر شوم که کسی چاق در نظر گرفته می‌شود که وزنش بیش از یک سوم از وزن نرمال‌اش بیشتر باشد. به طور مشابه، آمارهای وحشتناکی در مورد چاقی در بین کودکان دو ساله در حال پدیدار شدن است. [۳]

^۹National Center for Health Statistics

نمودار ۱.۱ میزان مرگ و میر بر اثر سرطان در ایالات متحده آمریکا (در ۱۰۰ هزار نفر) [1]

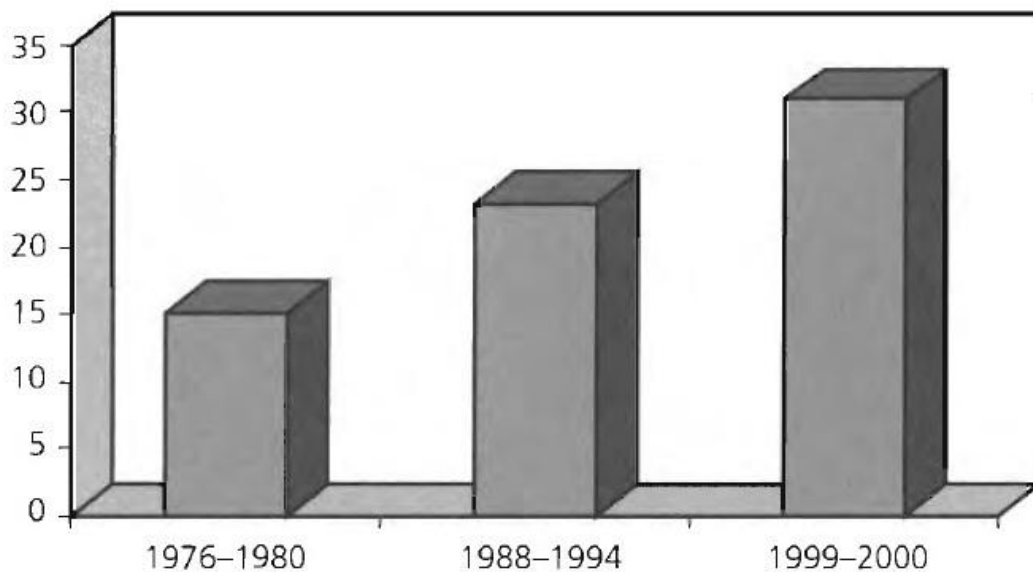


اما کار به سرطان و چاقی ختم نمی‌شود. ابتلا به انواع دیابت نیز به نسبت بی‌سابقه‌ای افزایش یافته است. از هر ۱۳ آمریکایی اکنون یکی دیابت دارد، و این میزان نیز در حال افزایش است. اگر ما به اهمیت رژیم غذایی توجه نکنیم، میلیون‌ها آمریکایی دیگر نیز از سر ناآگاهی دچار دیابت می‌شوند و از پیامدهای آن رنج خواهند برد. کوری، قطع عضو، بیماری قلبی-عروقی، بیماری کلیه و مرگ زودرس تنها چند تا از پیامدهای دیابت هستند. با این وجود، رستوران‌های غذای آماده علاوه بر آسیب‌زا بودنشان در حال حاضر تقریباً در هر شهر کوچکی به چشم می‌خورد. آمریکایی‌ها بیش از هر زمان دیگری در بیرون از خانه غذا می‌خورند. [۴] و سرعت تحویل غذا از کیفیت آن پیشی گرفته است. در همین حال، آمریکایی‌ها وقت بیشتری را صرف تماشای تلویزیون، بازی‌های کامپیوتری و استفاده از کامپیوتر می‌کنند و فعالیت بدنی‌شان روز به روز کمتر می‌شود.

به طور کلی هم دیابت و هم چاقی خبر از مشکلات سلامتی دیگر نیز می‌دهند. این دو بیماری به ندرت جدا از سایر بیماری‌ها هستند و اغلب پیش‌بینی‌کننده‌ی بیماری‌های عمیق‌تر و جدی‌تری نظیر بیماری قلبی، سرطان و سکته هستند. دو تا از وحشتناک‌ترین آمارها نشان

می‌دهد که دیابت در میان افرادی که در دهه‌ی سوم زندگی‌شان هستند طی کمتر از ۱۰ سال ۷۰٪ افزایش یافته است و درصد افراد چاق طی سی سال گذشته تقریباً دو برابر شده است. شیوع این بیماری‌ها در میان جمعیت جوان تا میان‌سال آمریکایی آن هم با این سرعت و گستردگی خبر از یک فاجعه‌ی مراقبت‌های درمانی در دهه‌های پیش رو می‌دهد. این موضوع می‌تواند نظام درمانی‌ای را که همین حالا هم به شیوه‌های مختلف با مشکل مواجه است دچار مشکلات عدیده‌ای سازد.

نمودار ۱.۲ درصد افراد چاق در جمعیت ایالات متحد آمریکا [2]



اما فراگیرترین عامل کشنده در آمریکا چاقی، دیابت یا سرطان نیست. بلکه بیماری قلبی است. از هر سه آمریکایی یکی به دلیل بیماری قلبی از بین می‌رود. بر اساس آمار انجمن قلب آمریکا^۱، در حال حاضر بیش از ۶۰ میلیون آمریکایی از نوعی بیماری قلبی - عروقی رنج می‌برند - از جمله فشار خون بالا، و بیماری قلبی. [۸] مثل من، بدون شک شما نیز کسی را در اطرافتان می‌شناسید که به واسطه‌ی بیماری قلبی از دنیا رفته باشد. در هر حال چشمگیرترین

^۱American Heart Association

یافته‌ی اخیر نشان می‌دهد که بیماری قلبی می‌تواند توسط رژیم غذایی سالم پیشگیری و حتی از بین برود. [۱۰] [۹] با بکار بستن این داده‌های انقلابی، این امکان وجود دارد که بتوان بر خطرناکترین بیماری این کشور غلبه کرد.

جدول ۱.۳ چاقی به چه معناست (در هر دو جنس)

وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)
۶۹.۵	۱۵۲
۷۴.۵	۱۵۷
۷۹	۱۶۲.۵
۸۴	۱۶۷.۵
۸۹.۵	۱۷۲.۵
۹۵	۱۷۷.۵
۱۰۰	۱۸۲.۵
۱۰۵.۵	۱۸۸

آمار و ارقام مربوط به دیابت

میزان افزایش از ۱۹۹۰ تا ۱۹۹۸ [۵]

سن ۳۰-۳۹ (٪۷۰) سن ۴۰ تا ۴۹ (٪۴۰) سن ۵۰-۵۹ (٪۳۱)

درصدی از افراد دیابتی که نسبت به بیماری‌شان مطلع نیستند [۵]: ٪۳۴

نتایج دیابت

سکته و بیماری قلبی، کوری، بیماری کلیه، اختلالات سیستم عصبی، بیماری دندان، قطع عضو

هزینه‌های سالانه‌ی دیابت [۷]: ۹۸ میلیارد دلار

اوه... فکر نمی کردیم چنین اتفاقی بیفتد!

همان‌طور که شمار روزافزونی از آمریکایی‌ها قربانی بیماری‌های مزمن می‌شوند، امید ما این است که بیمارستان‌ها و پزشکان هرکار که می‌توانند برای کمک به آنها انجام دهند. متأسفانه، هم روزنامه‌ها و هم دادگاه‌ها پر از داستان‌ها و مواردی است که حاکی از آن است که مراقبت ناکافی تبدیل به یک امر معمول شده است.

در یکی از معتبرترین نشریات جامعه‌ی پزشکی، ژورنال بنیاد پزشکی آمریکا^{۱۱} (JAMA)، مقاله‌ی خانم بارابارا استارفیلد^{۱۲} نشان می‌دهد که در آمریکا سالانه ۲۲۵۴۰۰ نفر بابت خطاهای پزشکی، خطاهای درمان و عوارض جانبی داروها یا جراحی‌ها کشته می‌شوند. (جدول ۱.۵)^[۱۱] به این ترتیب نظام بهداشت و درمان آمریکا- پس از سرطان و بیماری قلبی- سومین علت مرگ در ایالات متحد آمریکا است!^(جدول ۱.۴)^[۱۲]

حتی با استفاده از پزشکی تایید شده و فرآیندهای درمانی صحیح، هر ساله بیش از صد هزار نفر بر اثر واکنش‌های ناخواسته به داروهایی که قرار بوده برایشان سلامتی به ارمغان بیاورد جان خود را از دست می‌دهند.^[۱۵] در همین راستا، گزارشی مشابه، که به جمع‌بندی و تحلیل ۳۹ مطالعه‌ی جداگانه پرداخته بود، دریافت که تقریباً ۷٪ (یکی از هر ۱۵ نفر) از بیماران بیمارستانی یک واکنش جدی ناشی از عوارض جانبی را تجربه می‌کنند، یعنی واکنشی که نیازمند بستری شدن، بستری شدن طولانی‌مدت است و یا به طور دائم ناتوان‌کننده یا منجر به مرگ می‌شود.^[۱۵] بماند که این ارقام تنها شامل افرادی است که به طور مستقیم درگیر موضوع بوده‌اند. باید ده‌ها هزار نفر افرادی را که به واسطه‌ی تجویز و استفاده‌ی نادرست از

^{۱۱}Journal of the American Medical Association (JAMA)

^{۱۲}Barbara Starfield, M,D

داروها رنج می‌برند نیز به این لیست اضافه کنیم. به زبان دیگر، رقم یکی از هر پانزده نفر، یک رقم محافظه‌کارانه و با ارفاق است. [۱۵]

جدول ۱.۴ مهم‌ترین علل مرگ در ایالات متحد آمریکا

علت مرگ	میزان مرگ و میر (نفر/سالانه)
بیماری قلبی	۷۱۰۷۶۰
سرطان (انواع بدخیم)	۵۵۳۰۹۱
نواقص مراقبت‌های درمانی [۱۱]	۲۲۵۴۰۰
سکته (بیماری‌های مغزی-عروقی)	۱۶۷۶۶۱
بیماری‌های تنفسی مزمن تحتانی	۱۲۲۰۰۹
تصادفات	۹۷۹۰۰
دیابت	۶۹۳۰۱
سل و التهاب ریه	۶۵۳۱۳
بیماری آلزایمر	۴۹۵۵۸

اگر تغذیه بهتر فهمیده می‌شد، و در جامعه‌ی پزشکی پیشگیری و درمان‌های طبیعی پذیرفته‌شده‌تر بود، ما مجبور نبودیم این مقدار داروهای سمی، و بالقوه خطرناک را در آخرین مرحله‌ی بیماری وارد بدن‌مان کنیم. در آن صورت ما با رنج و تلاش فراوان به دنبال داروهای جدیدی نمی‌رفتیم که صرفاً علائم را تسکین می‌بخشند و غالباً هیچ کاری برای علت‌های

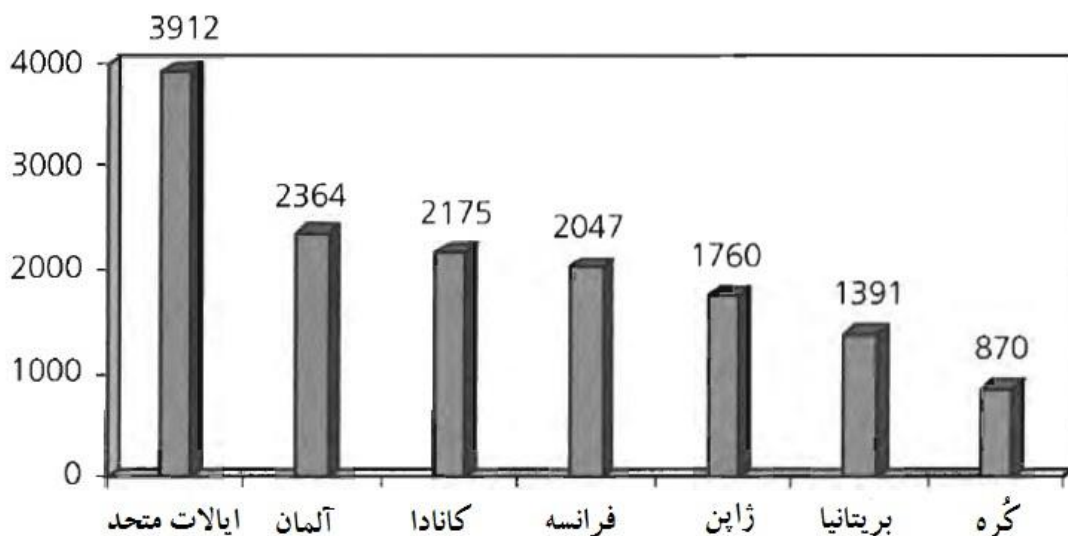
بنیادی بیماری انجام نمی‌دهند. در آن صورت ما پول خود را صرف توسعه‌بخشی، به انحصار درآوردن، و تجاری‌سازی داروهایی که غالباً برای سلامتی مشکل‌آفرین نیز هستند نمی‌کردیم. وقتی به اینها فکر می‌کنم وحشت می‌کنم که مرگ آمریکایی‌ها غالباً تا چه حد زودهنگام، دردناک و پرهزینه است. واقعیت این است که نظام بهداشتی-درمانی کنونی نتوانسته است انتظارات را برآورده سازد. زمان آن رسیده تا طرزفکر خود را نسبت به موضوع سلامت تغییر دهیم، و به نقش تغذیه‌ی سالم دوباره بیاندیشیم.

جدول ۱.۵ مرگ بر اثر نقصان در مراقبت‌های درمانی	
شمار آمریکایی‌ها که هر سال جان می‌سپارند، بر اثر:	
خطاهای تجویز دارو [۱۳]	۷۴۰۰
جراحی‌های غیرلازم [۱۴]	۱۲۰۰۰
سایر خطاهای قابل‌پیش‌گیری در بیمارستان [۱۱]	۲۰۰۰۰
عفونت‌های موجود در بیمارستان [۱۱]	۸۰۰۰۰
عوارض جانبی داروها [۱۵]	۱۰۶۰۰۰

قبر گران قیمت

آمریکایی‌ها برای بهداشت و درمان‌شان بیش از هر کشور دیگری در جهان پول می‌پردازند. (جدول ۱.۶) ایالات متحد آمریکا در سال ۱۹۹۷ بیش از یک تریلیون دلار در بخش بهداشت و درمان خرج کرده است. [۱۷] هزینه‌ی «بهداشت» این کشور به قدری خارج از کنترل است که وزارت مالی درمان و بهداشت^{۱۳} پیش‌بینی کرده است که هزینه‌ی نظام درمانی این کشور در سال ۲۰۳۰ به ۱۶ تریلیون دلار خواهد رسید. [۱۷] در حال حاضر در این کشور، از هر ۷ دلاری که نظام اقتصادی تولید می‌کند یک دلار صرف درمان و بهداشت می‌شود. (جدول ۱.۷) به عنوان درصدی از تولید ناخالص داخلی، تنها طی کمتر از ۴۰ سال، ما شاهد تقریباً ۳۰۰٪ افزایش در هزینه‌های مربوط به سلامت در این کشور بوده‌ایم! با این هزینه‌ی اضافی چه چیزی خریداری می‌شود؟ آیا این هزینه صرف ترویج سلامت می‌شود؟ من می‌گویم که نه، و بسیاری از صاحب‌نظران اصلی نیز با من موافق‌اند.

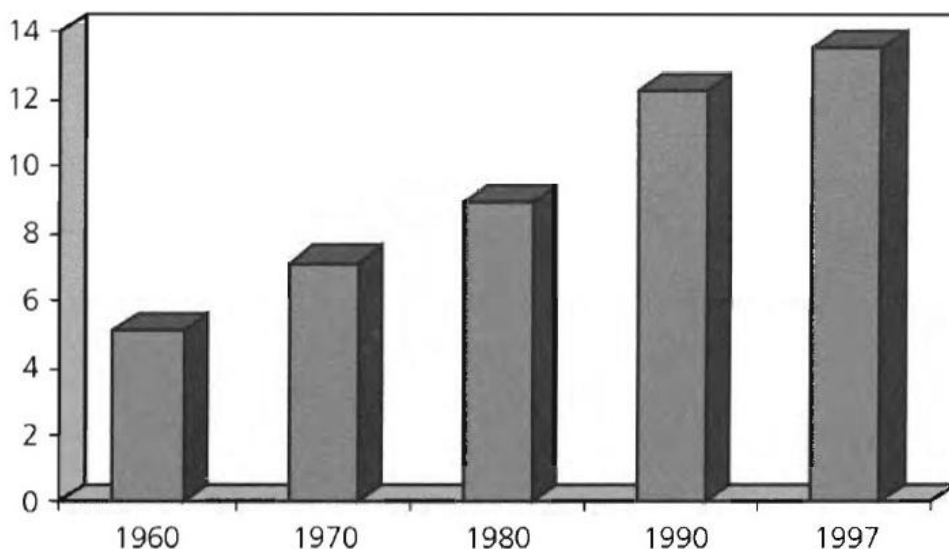
نمودار ۱.۶ سرانه‌ی هزینه‌های بهداشت و درمان در کشورهای مختلف، ۱۹۹۷ به دلار آمریکا [۱۷]



^{۱۳}HealthCare Financing Administration

اخیراً وضعیت بهداشت و درمان در ۱۲ کشور از جمله آمریکا، کانادا، استرالیا و چندین کشور اروپای غربی بر مبنای ۱۶ شاخص مختلف از کارآمدی نظام بهداشت و درمان مورد مقایسه قرار گرفت. [۱۹] معلوم شد که این کشورها به طور متوسط تنها حدود نیمی از آنچه آمریکا به ازای هر نفر در بهداشت و درمان هزینه می‌کند هزینه می‌کنند. آیا نباید توقع داشت که بنابر این رقم نظام بهداشت و درمان ما رتبه‌ی بالاتری از آنان داشته باشد؟ متأسفانه، در میان این ۱۲ کشور، نظام بهداشت و درمان آمریکا به طور دائم یکی از پایین‌ترین رتبه‌ها را دارد. [۱۱] در یک سری تحلیل‌های جداگانه، سازمان بهداشت جهانی^{۱۴}، ایالات متحد را در رتبه‌ی ۳۷ ام بهترین عملکرد نظام بهداشت و درمان جای داد. [۲۰] واضح است که نظام بهداشت و درمان آمریکا جزء نظام‌های برتر جهان نیست، علارغم اینکه این کشور بسیار بیشتر از دیگران در این راه پول خرج می‌کند.

[17][18] نمودار ۱.۷ درصدی از تولید ناخالص داخلی ایالات متحد که صرف هزینه‌های بهداشت و درمان می‌شود.



^{۱۴}World Health Organization

در اکثر موارد، در ایالات متحد آمریکا، تصمیمات درمانی یک پزشک بر مبنای پول گرفته می‌شود و نه سلامتی. هیچ‌گاه پیامد نداشتن بیمه‌ی سلامتی به این ناگواری نبوده است، و این در حالی است که نزدیک به ۴۴ میلیون آمریکایی فاقد بیمه هستند. [۲۱] این برای من غیرقابل قبول است که ما در مقایسه با سایر کشورهای جهان پول بسیار بیشتری در بخش مراقبت‌های درمانی مصرف می‌کنیم، و همچنان ده‌ها میلیون نفر از شهروندان ما به خدمات درمانی پایه دسترسی ندارند.

از سه زاویه - میزان شیوع بیماری، کیفیت نظام بهداشت و درمان و هزینه‌های اقتصادی آن - وضعیت ما بسیار ناگوار است. اما من تنها با تکیه بر آمار و ارقام در این مورد قضاوت نمی‌کنم. بسیاری از ما در بیمارستان‌ها یا در خانه‌های پرستاری به چشم خود شاهد لحظه‌های ناگواری بوده‌ایم که چطور بیماران از پا در می‌آیند. شاید شما خود زمانی بیمار بوده‌اید، و به واسطه‌ی تجربه‌ی مستقیم می‌دانید که این نظام گاهی تا چه اندازه ضعیف عمل می‌کند. آیا این یک تناقض نیست که نظامی که با هدف درمان ما ایجاد شده است، در بسیاری موارد به ما آسیب می‌زند؟

تلاش برای کاستن از سردرگمی

مردم آمریکا باید حقیقت را بدانند. آنها باید بدانند که تحقیقات ما به چه نتایجی رسیده است. مردم باید بدانند که چرا ما اینقدر مریض می‌شویم، که چرا بسیاری از ما عمر کوتاهی داریم؛ آن هم علاوه بر میلیاردها دلار هزینه که صرف پژوهش می‌شود. جالب است که راه خروج از این بحران هم ساده است و هم ارزان. ما باید توجه خود را به مواد غذایی معطوف کنیم. یعنی چیزهایی که همه‌ی ما هر روز وارد دهانمان می‌کنیم. به همین سادگی.

اگرچه بسیاری از ما فکر می‌کنیم که در زمینه‌ی تغذیه‌ی بسیار مطلع هستیم، اما چنین نیست. ما غذاهای نامناسب را یکی پس از دیگری می‌خوریم. شنیده‌ایم که خوردن چیزهایی نظیر چربی‌های اشباع، کره یا کربوهیدرات‌ها بد است، و سپس به دنبال مکمل‌های ویتامین E، کلسیم، آسپرین یا روی می‌رویم و تلاش‌مان را صرف تمرکز جز به جز بر عناصر غذایی می‌کنیم، گویی که راز سلامتی در این کارها نهفته است.

در اغلب موارد، ما بیشتر از مُدها پیروی می‌کنیم تا واقعیت‌ها. شاید موج رژیم‌های پرپروتئین را که در اواخر دهه‌ی ۱۹۷۰ در آمریکا به راه افتاد به یاد آورید. در آن زمان گفته می‌شد که شما می‌توانید با جایگزین کردن مکمل‌های پروتئین به جای غذای واقعی وزن خود را کاهش دهید. در مدت بسیار کوتاهی، تقریباً ۶۰ زن به واسطه‌ی این رژیم جان خود را از دست دادند. به همین شکل، اخیراً میلیون‌ها نفر تحت تاثیر کتاب‌هایی نظیر «انقلاب نوین در رژیم غذایی دکتر آتکینز»^{۱۵}، «قدرت پروتئین»^{۱۶} و «رژیم ساوت بیچ»^{۱۷} رو به سمت رژیم‌هایی با پروتئین بالا و چربی بالا آورده‌اند. شواهد و مدارک روزافزونی وجود دارد که نشان می‌دهد این رژیم‌های پروتئینی باعث طیف وسیعی از خطرات برای سلامتی می‌شوند. همانطور که خواهید دید نادانسته‌های ما در مورد تغذیه می‌تواند شدیداً به ما آسیب بزند.

من برای بیش از دو دهه با این سردرگمی عمومی در حال دست و پنجه نرم کردن بوده‌ام. در سال ۱۹۸۸ در مجلس سنای آمریکا از من دعوت شد تا دیدگاهم را در مورد علت سردرگمی افکار عمومی در مورد تغذیه ارائه دهم. هم در آن زمان و هم امروز من با قاطعیت اعلام می‌کنم که یکی از دلایل اصلی سردرگمی این است: در اغلب موارد، ما دانشمندان بر جزئیات تمرکز می‌کنیم و زمینه‌ی وسیع موضوع را نادیده می‌گیریم. برای مثال، ما تلاش‌ها و

^{۱۵}Dr. Atkins' New Diet Revolution

^{۱۶}Protein Power

^{۱۷}The South Beach Diet

امیدهایمان را در هر زمان به یک ماده‌ی غذایی خاص معطوف می‌کنیم، خواه ویتامین A باشد برای جلوگیری از سرطان، یا ویتامین E باشد برای جلوگیری از حمله‌های قلبی. ما پیچیدگی بی‌نهایت طبیعت را بیش از حد ساده فرض می‌کنیم و غالباً آن را از قلم می‌اندازیم. اغلب، به کنکاش در جزئیات زیستی-شیمیایی یک ماده‌ی غذایی می‌پردازیم و سپس سعی می‌کنیم با تکیه بر آن به نتیجه‌گیری‌های کلی در مورد رژیم غذایی و سلامت بپردازیم. بدیهی است که این روش منجر به نتایج متناقضی می‌شود که اسباب سردرگمی دانشمندان و سیاست‌گذاران و اذهان عمومی را فراهم می‌کند.

نوع متفاوتی از نسخه‌پیچی

اکثر نویسندگان کتاب‌های پرفروش «تغذیه» خود را پژوهش‌گر و محقق معرفی می‌کنند؛ اما به عقیده‌ی من «پژوهش»‌هایشان از نوع تحقیقات علمی معتبر و حرفه‌ای نیست. به عبارت دیگر، آنها سابقه‌ی طراحی و انجام پژوهش‌های علمی را تحت نظارت و بررسی همکاران یا دانشمندان دیگر ندارند. آنها تعداد بسیار اندکی مقاله یا تحقیق در ژورنال‌های علمی معتبر به چاپ رسانده‌اند و یا کلاً هیچ کاری انجام نداده‌اند. آنها عملاً هیچ آموزش رسمی‌ای در علم تغذیه ندیده‌اند، به هیچ جامعه‌ی پژوهشی حرفه‌ای تعلق ندارند، و هیچ نقشی به عنوان مرورگران مقالات دیگران ایفا نکرده‌اند. آنها غالباً رژیم‌های غذایی و محصولات را معرفی می‌کنند که پول زیادی به جیب‌شان می‌ریزد و در عین حال مخاطب را با یک رژیم غذایی بی‌فایده یا کاهنده‌ی عمر به حال خود رها می‌کند.

اگر شما با کتاب‌های مربوط به «سلامت» در کتاب‌فروشی محل زندگی‌تان آشنا باشید، احتمالاً نام کتاب دکتر آتکینز به نام «انقلاب در رژیم غذایی نوین»، «south beach»، «suger

busters، «the Zone» یا «مناسب با مدل خود غذای مناسب بخرید»^{۱۸} به گوش‌تان خورده است. این کتاب‌ها باعث شده‌اند که اطلاعات مربوط به سلامتی گیج‌کننده‌تر، دشوار فهم‌تر و نهایتاً بغرنج‌تر شود. اگر شما به واسطه‌ی این برنامه‌های زودبازده هنوز دچار درماندگی یا قحطی غذایی نشده‌اید، حتماً از شمردن کالری‌ها و سنجش گرم‌های کربوهیدرات، پروتئین و چربی روزانه سرتان به چرخ افتاده است. «پس مشکل واقعی در کجاست؟ آیا مشکل چربی است؟ کربوهیدرات است؟ چه نسبتی از مواد غذایی مختلف می‌تواند بهترین کاهش وزن را برای من به همراه آورد؟ آیا فلان سبزیجات برای گروه خونی من مناسب است؟ آیا مکمل‌های غذایی مورد استفاده‌ی من مکمل‌های مناسبی هستند؟ من روزانه به چه مقدار ویتامین C احتیاج دارم؟ آیا من فردی دیابتی هستم؟ روزانه به چند گرم پروتئین احتیاج دارم؟» متأسفانه این رژیم‌های نادرست به بدترین شکل عرصه‌ی پزشکی، علم و رسانه‌های عمومی را احاطه کرده‌اند.

اگر شما به دنبال یک دستورالعمل حاضر و آماده برای کاهش وزن هستید، باید بدانید که این کتاب کار شما راه نمی‌اندازد. چرا که من به هوش و ذکاوت شما دل بسته‌ام، نه به توانایی شما برای اطاعت کورکورانه از یک دستورالعمل یا برنامه. می‌خواهم به شما شیوه‌ای عمیق‌تر و سودمندتر برای دستیابی به سلامتی ارائه دهم. من راهکاری برای دستیابی به حداکثر سلامتی ممکن در اختیار دارم که دنبال کردن آن هم ساده^{۱۹} است و هم آسان^{۲۰}؛ از هر دارو یا جراحی‌ای نیز سودمندتر است؛ و هیچ‌گونه عوارض جانبی هم به همراه ندارد. این نسخه صرفاً یک لیست غذایی نیست؛ نیاز به جدول روزانه یا شمارش کالری‌ها ندارد؛ و برای پر کردن جیب من نیز طراحی نشده است. از همه مهم‌تر، حجم وسیعی از شواهد و مدارک علمی نیز از

^{۱۸} *Eat Right for Your Type*

^{۱۹} simple

^{۲۰} easy

آن حمایت می‌کنند. این نسخه با تغییر الگوی تغذیه و سبک زندگی شما سروکار دارد و سلامتی منحصر به فردی که در نتیجه‌ی آن حاصل خواهد شد.

اما نسخه‌ی من برای سلامتی چیست؟ به طور خلاصه، این نسخه در مورد مزایای متعددی است که مصرف محصولات گیاهی برای سلامتی فرد به همراه دارد و خطرات جدی‌ای که مصرف محصولات حیوانی از جمله انواع گوشت، لبنیات و تخم‌مرغ برای سلامتی به دنبال دارد. من با ایده‌هایی جزمی، فلسفی یا از این قبیل چیزها درصدد اثبات ارزشمندی رژیم‌های گیاهی برنیامدم. اتفاقاً برعکس. من با جبهه‌ی مقابل آن شروع کردم: عاشق غذاهای گوشتی و لبنیات بودم و حتی هنگامی که به دانشجویان سال اولی تغذیه درس می‌دادم، عادت داشتم که از دیدگاه‌های گیاه‌خواران بد بگویم.

هدف من در حال حاضر این است که مبنای علمی دیدگاه‌هایم را به واضح‌ترین شکل ممکن توضیح بدهم. تغییر فعالیت‌های غذایی تنها زمانی رخ خواهد داد و حفظ خواهد شد که افراد از شواهد و مدارک مربوط به این موضوع آگاه شوند و مزایا و فواید آنرا تجربه کنند. البته آدم‌ها به دلایل مختلفی تصمیم می‌گیرند که یک چیز را بخورند و یا نخورند، و نگرانی‌های مربوط به سلامتی تنها یکی از دلایل افراد است. وظیفه‌ی من تنها ارائه‌ی شواهد و مدارک علمی در قالبی است که قابل فهم باشد. بقیه به عهده‌ی خودتان است.

دیدگاه‌های مطرح شده در این کتاب بر مبنای توهم، حدس و گمان و یا آزمون و خطا نیست، بلکه حاصل حجم انبوهی از تحقیقات و پژوهش‌هاست. این نوع علم‌ورزی سابقه‌ای طولانی دارد و به ۲۴۰۰ سال پیش و تلاش‌های پدر علم پزشکی بقراط برمی‌گردد. بقراط می‌گفت: «در اصل دو چیز وجود دارد: دانستن و ایمان به دانسته‌ها. دانستن یعنی علم، و ایمان به دانسته‌ها یعنی نادانی.» برنامه‌ی من این است که به شما چیزی را ارائه کنم که می‌دانم.

شواهد و مدارک من از پژوهش‌های مختلفی بدست آمده است. بخشی از این تحقیقات عبارتند از:

- تحقیق در مورد سرطان کبد در کودکان فیلیپینی و مصرف یک کپک سمی به نام آفلاتاکسین. [۲۳][۲۲]

- برنامه کشوری در فیلیپین برای مراکز خودیاری تغذیه و کودکان پیش‌دبستانی دچار سوءتغذیه [۲۴]،

- پژوهش بر روی ۸۰۰ زن در چین با هدف بررسی عوامل غذایی موثر بر تراکم استخوان و پوکی استخوان. [۲۷-۲۵]؛

- پژوهش بر روی شاخص‌های زیستی‌ای که ظهور سرطان پستان را از روی آنها می‌توان تشخیص داد. [۲۸,۲۹]؛

- و یک پژوهش جامع در سطح ملی بر روی رژیم‌های غذایی، سبک‌های زندگی و رابطه‌ی آنها با مرگ و میر ناشی از بیماری در ۱۷۰ روستای چین و تایوان (عموماً این پژوهش به عنوان پژوهش چین شناخته می‌شود). [۳۰-۳۳] پژوهش چین، که من مدیر آن بودم، در سال ۱۹۸۳ آغاز شد و همچنان ادامه دارد.

علاوه بر این پژوهش‌های انسانی، من یک پروژه‌ی تحقیقاتی آزمایشگاهی ۲۷ ساله بر روی حیوانات انجام داده‌ام. این برنامه در اواخر دهه‌ی ۱۹۶۰ آغاز شد و یافته‌هایش اساسی‌ترین اصول مربوط به علت ابتلا به سرطان را زیر سوال برد.

از آنجا که ما بیش از یک برنامه‌ی تحقیقاتی را به طور همزمان انجام می‌دادیم، در واقع من و همکارانم معادل ۷۴ سال تحقیق را در کمتر از ۳۵ سال انجام دادیم. بر مبنای این تحقیقات من در برخی موارد به تنهایی و در برخی موارد با همکاری دیگران مجموعاً بیش از ۳۵۰ مقاله‌ی علمی منتشر کرده‌ام. این تحقیقات و مقاله‌ها بازتاب‌های رسانه‌ای گسترده‌ای به همراه داشت.

قول آینده

از همه‌ی اینها که بگذریم، بر من آشکار شده است که فواید یک رژیم گیاهی برای سلامتی بسیار بیش‌تر و کارآمدتر از هر دارو یا عمل جراحی‌ای است که در حال حاضر در پزشکی وجود دارد. بیماری‌های قلبی، سرطان‌ها، دیابت‌ها، سکت، فشار خون بالا، ورم مفاصل، آب مروارید، بیماری آلزایمر، و تمامی انواع دیگر بیماری‌های مزمن می‌توانند تا حد زیادی از طریق تغییر رژیم غذایی پیشگیری شوند و یا حتی متوقف شوند.

زمانی را به یاد دارم که استادان من با شواهد و مدارک مربوط به نقش تغذیه در پیشگیری از بیماری قلبی با اکراه برخورد می‌کردند و اگر صحبت از توانایی تغذیه برای متفی کردن این بیماری‌ها پس از پیشروی به میان می‌آمد دیگر از کوره در می‌رفتند. اما این شواهد و مدارک را بیش از این نمی‌توان نادیده گرفت. متخصصانی که چشم‌شان را بر چنین شواهد و مدارکی می‌بندند، تنها افرادی دگم و خشک‌اندیش نیستند، بلکه علاوه بر آن افرادی غیرمسئول نیز هستند.

یکی دیگر از فواید هیجان‌انگیز تغذیه‌ی صحیح پیشگیری از بیماری‌هایی است که قبلاً تصور می‌شد ژنتیکی است و از این رو برای آنها کاری از دست کسی بر نمی‌آید. امروزه می‌دانیم که می‌توان به طور وسیعی از این بیماری‌های «ژنتیکی» پیشگیری کرد، حتی زمانی که ژن (یا ژن‌های) زمینه‌ساز این بیماری‌ها در فرد وجود داشته باشند. با این وجود، سرمایه‌گذاری بر تحقیقات ژنتیک همچنان به شکل فزاینده‌ای ادامه دارد، صرفاً به این دلیل که هنوز عده‌ای بر این باورند که مسئولیت وقوع این بیماری‌ها با ژن‌هایی معین است. آنها امید دارند که سرانجام این ژن‌های بدردنخور را شناسایی کنند و از کار بیاندازند. در حال حاضر شرکت‌های دارویی در برنامه‌های تبلیغاتی‌شان آینده‌ای را توصیف می‌کنند که هر یک از ما شناسنامه‌ی خصوصی داریم که تمامی ژن‌های بد و خوب ما در آن نمایان است. با استفاده از این کارت، ما نزد

پزشک رفته، و او برای ما نسخه‌ی قرصی را خواهد نوشت که قادر است بر ژن‌های بدمان غلبه کند. من قویاً بر این عقیده هستم که چنین معجزه‌ای اتفاق نخواهد افتاد، و اگر هم اتفاق بیافتد پیامدهای ناخواسته و ناگواری به همراه خواهد داشت. این رویاهای خوش‌بینانه در مورد آینده مانع آن می‌شوند که ما برای دستیابی به سلامتی به دنبال راهکارهای عملی و واقع‌بینانه برویم. منظور راهکارهایی است که در حال حاضر نیز در اختیار ماست و بر نقش تغذیه تاکید دارند.

پژوهش‌های ما نشان می‌دهد که حتی زمانی که سرطان مورد نظر دارای پیش‌زمینه‌ی ژنتیکی بسیار قوی است می‌توان با نوع تغذیه باعث رشد سرطان مذکور شد یا به آن خاتمه داد.

تغذیه به روش صحیح، فقط از بیماری‌ها جلوگیری می‌کند بلکه علاوه بر آن برای فرد سلامتی به همراه می‌آورد. برخی از ورزشکاران مطرح در سطح جهانی، نظیر مرد آهنین دیو اسکات^{۲۱}، ستاره‌ی دومیدانی کارل لوئیس^{۲۲}، و ادوین موسس^{۲۳}، قهرمان تنیس مارتینا ناوراتیلووا^{۲۴}، قهرمان کشتی کریس کمپل^{۲۵} و دونده‌ی ماراتن شصت و هشت ساله راس هایدریچ^{۲۶} به این نتیجه رسیده‌اند که مصرف رژیم‌های گیاهی و کم‌چرب عملکرد آنها را به طور قابل توجهی بهبود می‌بخشد.

در پژوهش‌های آزمایشگاهی، ما به موش‌های صحرایی مورد آزمایش یک رژیم غذایی شبیه به رژیم غذایی متداول در آمریکا دادیم - رژیمی مملو از پروتئین حیوانی - و آنها را با سایر موش‌های صحرایی مقایسه کردیم که رژیم غذایی‌شان حاوی مقدار پایینی از پروتئین حیوانی

^{۲۱}Dave Scott

^{۲۲}Carl Lewis

^{۲۳}Edwin Moses

^{۲۴}Martina Navratilova

^{۲۵}Chris Campbel

^{۲۶}Ruth Heidrich

بود. حدس بزنید چه اتفاقی افتاد وقتی که به هر دو گروه از موش‌های صحرایی فرصت داده شد تا به طور اختیاری از چرخ‌های ورزشی داخل قفس استفاده کنند؟ آنهایی که با رژیم کم‌پروتئین حیوانی تغذیه شده بودند در مقایسه با آنهایی که با رژیمی شبیه به رژیم غذایی اکثر ما تغذیه شده بودند مقدار بسیار بیشتری ورزش می‌کردند و کمتر خسته می‌شدند. این موضوع همان چیزی است که این ورزشکاران حرفه‌ای نیز به درستی آن پی برده‌اند.

این موضوع برای علم پزشکی چیز جدیدی نیست. یک قرن قبل، پروفیسور راسل چیتندن^{۲۷}، پژوهشگر مشهور تغذیه در بخش پزشکی دانشگاه ییل به بررسی این موضوع پرداخت که آیا خوردن رژیم گیاهی ظرفیت‌های جسمانی دانشجویان را تحت تاثیر قرار می‌دهد یا نه. [۳۴] او برخی دانشجویان و استادان و همینطور خودش را تحت یک رژیم گیاهی قرار داد و عملکرد جسمانی‌شان را سنجید و حدود یک قرن قبل به نتایجی مشابه با نتایج آزمایش‌های ما بر روی موش‌های صحرایی دست یافت.

مساله‌ی دیگر وابستگی افراطی ما به داروها و عمل جراحی برای کنترل سلامتی است. با تغذیه‌ی مناسب می‌توان به طور وسیعی از هزینه‌های گزاف مصرف داروها و به همان اندازه عوارض جانبی آنها رهایی یافت و افراد کمتری در سال‌های آخر زندگی مجبور به پرداخت درازمدت هزینه‌های گران‌قیمت مبارزه با بیماری‌ها شوند. با این روش از هزینه‌های بهداشت و درمان به طور قابل توجهی کاسته خواهد شد.

^{۲۷}Russell Chittenden

یک شروع ساده

وقتی به عقب بر می‌گردم، غالباً به زندگی در مزرعه فکر می‌کنم و اینکه زندگی در مزرعه چگونه به اشکال مختلف تفکر مرا شکل داد. خانواده‌ی من با زندگی در طبیعت عجین بود. در تابستان، از صبح تا شام، ما بیرون از خانه مشغول کاشت و برداشت محصولات غذایی و مراقبت از حیوانات بودیم. ما تمام محصولات مورد نیاز خود را در مزرعه‌ی شخصی‌مان تولید می‌کردیم. ای کاش خانواده‌ی من در میانه‌ی قرن بیستم، به اطلاعاتی مشابه با اطلاعات ما در مورد مواد غذایی و سلامتی دسترسی داشتند. اگر آنها به چنین اطلاعاتی دسترسی داشتند، پدر من می‌توانست بیماری قلبی‌اش را پیش‌گیری یا متوقف کند. او می‌توانست نوه‌ی خودش را که هم اسم خودش است و در این کتاب با من همراهی کرده است دیدار کند، و شاید می‌توانست برای چندین سال بیشتر با کیفیت بالاتری از سلامتی زندگی کند.

۴۵ سال حضور در عرصه‌ی علم مرا قانع کرده است که می‌توان از این «اتفاقات غم‌انگیز» جلوگیری کرد. علم در اختیار ماست و باید به آن توجه شود. نباید بگذاریم باورهای عامیانه بدون به چالش کشیده شدن به بقای خود ادامه دهند و برای عزیزان‌مان در مقابل چشمان ما رنجی بی‌دلیل فراهم آورند. وقت آن رسیده که برخیزیم، از واقعیت‌ها پرده برداریم و اختیار سلامتی‌مان را به عهده بگیریم.

فصل دوم

جایگاه پروتئین‌ها

فعالیت حرفه‌ای من در شاخه‌ی زیست‌پزشکی حول محور پروتئین بوده است. در طول این سال‌ها به هر کجا سرک کشیده‌ام پروتئین همچون حلقه‌ای بر گردنم همواره همراه من بوده است - از پژوهش‌های آزمایشگاهی پایه گرفته تا برنامه‌های عملی مربوط به کودکان دچار سوء تغذیه در فیلیپین، تا سیاست‌گذاری دولتی مربوط به سلامت ملی. پروتئین غالباً به عنوان چیزی پرهیبت و تعیین‌کننده در نظر گرفته می‌شود - رشته‌ی مشترکی که دانش گذشته و کنونی ما درباره‌ی تغذیه را به هم متصل می‌کند.

داستان تغذیه تا حدی علمی و متاسفانه تا اندازه‌ای هم عقیدتی است. یاد سخنان سخنران برجسته، نویسنده و گله‌دار سابق «گوت»^{۲۸} می‌افتم که می‌گفت: «ما متخصص پنهان کردن چیزهایی هستیم که آشکارا در معرض دید هستند». هیچ چیز به خوبی داستان پروتئین پنهان نشده است. تعصبی که نسبت به «پروتئین» وجود دارد - به طور مستقیم یا غیر مستقیم - تقریباً هر ایده‌ای را در پژوهش‌های زیست‌شیمیایی تحت شعاع قرار می‌دهد. از زمان کشف این ماده در سال ۱۸۳۹ توسط شیمی‌دان هلندی گرهارد مالدر، به این ماده به عنوان کمیاب‌ترین عنصر غذایی جایگاه بالایی داده شده است. واژه‌ی «پروتئین» از واژه‌ی یونانی *Proteios* به معنای «مهم‌تر از همه» گرفته شده است.

در قرن نوزدهم، پروتئین مترادف با گوشت بود، و این ارتباط هنوز بعد از گذشت بیش از صد سال در ذهن ما باقی است. امروزه بسیاری از افراد همچنان پروتئین را با محصولات حیوانی یکی می‌دانند. اگر بخواهید اولین غذایی را نام ببرید که پس از شنیدن واژه‌ی «پروتئین» به ذهنتان خطور می‌کند، احتمالاً خواهید گفت «گوشت گاو». اگر چنین است باید بدانید که شما

^{۲۸}Goethe

در این موضوع تنها نیستید. در واقع در رابطه با بسیاری از پرسش‌های پایه در مورد پروتئین سردرگمی وجود دارد:

- منابع خوب پروتئین کدام‌ها هستند؟
- فرد چه مقدار پروتئین باید مصرف کند؟
- آیا پروتئین گیاهی به خوبی پروتئین حیوانی است؟
- آیا برای اینکه بتوان به پروتئین‌های کامل دست یافت، افزودن برخی محصولات گیاهی معین به وعده‌های غذایی ضروری است؟
- آیا مصرف پودرهای پروتئین و مکمل‌های اسیدآمین به ویژه برای کسانی که تمرین‌های ورزشی سنگین انجام می‌دهند توصیه می‌شود؟
- آیا برای ساختن ماهیچه‌ها باید از مکمل‌های پروتئین استفاده کرد؟
- برخی پروتئین‌ها «باکیفیت» خوانده می‌شوند و برخی دیگر «بی‌کیفیت». معنی این واژه‌ها چیست؟
- غیرگوشت‌خواران^{۲۹} پروتئین مورد نیاز خود را از کجا تامین می‌کنند؟
- آیا کودکان گیاه‌خوار می‌توانند بدون پروتئین حیوانی رشد کافی داشته باشند؟

یک عامل عمده که در این پرسش‌ها سردرگمی ایجاد می‌کند این باور است که گوشت یعنی پروتئین، و پروتئین یعنی گوشت. این باور از این موضوع ناشی می‌شود که «جوهر»

^{۲۹}Vegetarians : نویسنده در اینجا از واژه «vegetarian» استفاده کرده است که به معنای گروهی از افراد است که گوشت مصرف نمی‌کنند اما با مصرف محصولات حیوانی (لبنیات، تخم‌مرغ و ...) مشکلی ندارند. از این رو از واژه‌ی «غیرگوشت‌خوار» استفاده شده است. اما در خط بعد، گویا مقصود نویسنده از «vegetarian»، در واقع «vegan» بوده است. چرا که وگن‌ها نه گوشت مصرف می‌کنند و نه به طور کلی محصولات حیوانی. از این رو در این خط از واژه‌ی گیاه‌خوار استفاده شده است. - م

محصولات حیوانی چیزی نیست جز پروتئین. در بسیاری از محصولات گوشتی و لبنی، می‌توان چربی ماده‌ی مذکور را حذف کرد و همچنان مقدار مشخصی گوشت و محصولات لبنی باقی بماند. و این کاری است که در زندگی روزمره نیز انجام می‌دهیم. اما اگر بخواهیم پروتئین را از محصولات حیوانی حذف کنیم، گویا هیچ چیزی از آن ماده‌ی غذایی باقی نمی‌ماند. برای مثال، یک استیک بدون پروتئین را تصور کنید: آیا چنین استیکی چیزی بیش از مقداری آب، چربی و مقدار اندکی ویتامین و مواد معدنی است؟ چه کسی حاضر است آن را بخورد؟ همان‌طور که می‌بینیم برای اینکه یک ماده‌ی غذایی یک محصول حیوانی در نظر گرفته شود، داشتن پروتئین الزامی است. پروتئین عنصر اصلی محصولات حیوانی است.

دانشمندان دوران قدیم، از جمله کارل ویت^{۳۰} (۱۸۳۱-۱۹۰۸)، دانشمند برجسته‌ی آلمانی، مدافع سرسخت پروتئین بودند. وی دریافته بود که آدمی به طور روزانه تنها به ۴۸.۵ گرم پروتئین نیاز دارد؛ با این وجود او به دلیل تعصبات فرهنگی آن زمان، مصرف ۱۱۸ گرم پروتئین در روز را پیشنهاد می‌کرد. پروتئین با گوشت یکی فرض می‌شد؛ همه از داشتن گوشت بر روی میز یا سفره‌شان استقبال می‌کردند- همان‌طور که ما امروزه از داشتن خانه‌های بزرگ‌تر و اتوموبیل‌های سریع‌تر استقبال می‌کنیم. ویت مدعی بود که نمی‌توان از یک چیز خوب، مقدار فراوانی در اختیار داشت.

در اوایل قرن ۲۰، ویت تبدیل به الگویی برای چندین محقق شناخته‌شده‌ی علم تغذیه شد- از جمله ماکس رابنر^{۳۱} (۱۸۵۴-۱۹۳۲) و دابلیو او. آتواتر^{۳۲} (۱۸۴۴-۱۹۰۷). هر دو شاگرد به دقت توصیه‌های آموزگار خود را دنبال کردند: رابنر اظهار کرد که مصرف پروتئین -یعنی گوشت- به خودی خود نمادی از متمدن بودن است: «در اختیار داشتن سهمیه‌ی بالایی از پروتئین، حق

^{۳۰} Carl Voit

^{۳۱} Max Rubner

^{۳۲} W.O. Atwater

انسان متمدن است.» آتواتر نیز اولین آزمایشگاه تغذیه را در بخش کشاورزی ایالات متحد آمریکا^{۳۳} راه‌اندازی کرد. به عنوان مدیر این بخش، او مصرف ۱۲۵ گرم پروتئین را در روز توصیه می‌کرد. (امروزه مصرف تنها ۵۵ گرم پروتئین در روز توصیه می‌شود.) در ادامه خواهیم دید که این رخداد اولیه چه اهمیتی برای این نهاد دولتی داشته است.

این تعصب فرهنگی تبدیل به یک اصل تغییرناپذیر شده بود. اگر شما متمدن و ثروتمند بودید انتظار می‌رفت مقدار فراوانی پروتئین و گوشت مصرف کنید. و اگر محصولات گیاهی نظیر سیب‌زمینی یا نان مصرف می‌کردید، شما برجسب «فقیر» می‌خوردید. اعضای متعلق به طبقات پایین‌تر جامعه صرفاً به این دلیل که مقدار کافی گوشت، یا پروتئین مصرف نمی‌کردند، تنبل و کودن قلمداد می‌شدند. در قرن نوزدهم بر رشته‌ی تغذیه - که رشته‌ای بورژوازی بود - تا حد زیادی نخبه‌گرایی و نخوت احاطه داشت. این دیدگاه رایج که چیزهای بزرگ‌تر لزوماً چیزهایی بهتر، متمدنانه‌تر، و شاید حتی معنوی‌تر هستند، هر ایده‌ای در مورد پروتئین را تحت شعاع قرار می‌داد.

ماجرای دیگر به ماژور مک‌کی^{۳۴}، پزشک برجسته‌ی انگلیسی بر می‌گردد. او در سال ۱۹۱۲ در هند - که در آن زمان مستعمره‌ی انگلیس بود - مأموریت داشت تا مردان جنگی خوب قبایل هندی را شناسایی کند. از سایر بخش‌های این ماجرا که بگذریم، او مدعی بود افرادی که پروتئین کمتری مصرف می‌کنند، از نظر جسمانی افرادی ضعیف هستند و خلق و خوی‌شان زنانه، سست و شکننده است.»

^{۳۳}the United States Department of Agriculture (USDA)

^{۳۴}Major McCay

تاکید بر کیفیت

تقریباً تمام کالری‌ای که مصرف می‌کنیم از پروتئین، چربی، کربوهیدرات و الکل تامین می‌شود. چربی، کربوهیدرات و پروتئین به عنوان «عناصر غذایی کلان»^{۳۵}، تقریباً تمامی وزن مواد غذایی مصرفی ما را - البته غیر از آب - تشکیل می‌دهند. وزن بسیار اندکی نیز سهم «عناصر غذایی خرد»^{۳۶} - یعنی ویتامین‌ها و مواد معدنی - است. برای سلامتی به مقدار بسیار اندکی از عناصر غذایی خرد نیاز است. (بین چند میکروگرم تا چند میلی‌گرم)

پروتئین - کم‌یاب‌ترین عنصر غذایی - برای بدن ما یک مولفه‌ی حیاتی محسوب می‌شود. پروتئین‌ها صدها هزار نوع مختلف دارند. آنها به عنوان آنزیم‌ها، هورمون‌ها، بافت‌های ساختاری و مولکول‌های انتقال‌دهنده در بدن ما نقش ایفا می‌کنند؛ و همه‌ی اینها هستند که زندگی را ممکن می‌سازند. پروتئین‌ها خود از زنجیره‌هایی چندصدتایی یا چندهزارتایی از اسیدهای آمینه تشکیل شده‌اند. اسیدهای آمینه‌ای که ۱۵ تا ۲۰ نوع مختلف دارند، و بسته به ترتیب قرار گرفتن‌شان در کنار یکدیگر، نوع پروتئین را تعیین می‌کنند. پروتئین‌ها قاعداً توسط بدن مصرف می‌شوند و از این رو لازم است تا جایگزین شوند. این جایگزینی از طریق مصرف غذاهای حاوی پروتئین صورت می‌گیرد. وقتی غذا هضم شد، این پروتئین‌های جدید در بدن ما به اسیدهای آمینه‌ی سازنده‌شان تجزیه می‌شوند و این اسیدهای آمینه‌ی جدید در ساخت پروتئین‌های جدید بدن مورد استفاده قرار می‌گیرند. و نهایتاً این پروتئین‌های جدیداً ساخته شده جای پروتئین‌های از دست‌رفته را می‌گیرند. گفته می‌شود که پروتئین‌های مواد غذایی مختلف کیفیت‌های متفاوتی دارند، و این بستگی به این دارد که پروتئین هر ماده‌ی غذایی تا چه اندازه قادر به تامین مورد نیاز بدن ماست.

^{۳۵} macronutrients

^{۳۶} micronutrients

فرآیند شکستن و بازچینی اسیدهای آمینه پروتئین‌ها شبیه به این است که فردی به ما یک تسبیح با دانه‌های رنگی بدهد تا آن را جایگزین تسبیح قدیمی کنیم. با این وجود ترتیب رنگ دانه‌های تسبیح جدید، شبیه به ترتیب رنگ دانه‌های تسبیح قدیمی نیست. از این رو ما تسبیح جدید را پاره می‌کنیم و دانه‌های آن را مطابق با الگوی تسبیح قدیمی دوباره می‌چینیم. اما اگر ما مثلاً دانه‌ی آبی کم داشته باشیم، ساخته شدن تسبیح جدید کند یا متوقف می‌شود تا زمانی که ما به دانه‌های آبی بیشتری دست یابیم. سازوکار ساخته شدن پروتئین‌های جدید برای جایگزینی با پروتئین‌های قدیمی بدن نیز به همین شکل است.

حدود ۸ اسیدآمینه (دانه‌ی رنگی) وجود دارد که با اینکه بدنمان برای ساختن پروتئین‌های بافت‌ها شدیداً به آنها نیاز دارد اما بدن به خودی خود قادر به ساختن آنها نیست. از این رو به این اسیدآمینه‌ها اصطلاحاً اسیدهای آمینه «ضروری» گفته می‌شود. آنها تنها در غذایی که می‌خوریم وجود دارند.

همانند دانه‌های تسبیح، اگر پروتئین‌های مصرفی ما حتی یکی از این ۸ اسیدآمینه را کم داشته باشند، آنگاه روند ساخته شدن پروتئین‌های جدید کند یا متوقف می‌شود. اینجاست که مسئله‌ی کیفیت پروتئین اهمیت می‌یابد. به زبان ساده، پروتئین‌های غذایی باکیفیت، آنهایی هستند که بدن ما با مصرف آنها به انواع و مقادیری از اسیدآمینه‌ها دست می‌یابد که برای ساخته شدن پروتئین‌های جدید با بالاترین «کارایی» به آنها نیاز است. این همان معنای واقعی کلمه‌ی «کیفیت» است: توانایی پروتئین‌های ماده‌ی غذایی برای تامین انواع و مقادیر صحیحی از اسیدهای آمینه لازم برای ساختن پروتئین‌های جدید ما.

آیا می‌توانید حدس بزنید کدام ماده‌ی غذایی به «کارترین» شکل اسیدهای آمینه لازم برای ساخته شدن پروتئین‌های جدید را تامین می‌کند؟ پاسخ «گوشت بدن انسان» است! پروتئین آن دقیقاً همان مقدار و ترتیبی از اسیدهای آمینه موردنیاز را ارائه می‌کند که بدن ما لازم دارد. با این حال، از آنجایی که نمی‌توانیم وقتی گرسنه‌مان شد شروع به خوردن اطرافیان‌مان بکنیم،

باید به دنبال پروتئین دیگری بگردیم. «بهترین» پروتئین پس از آن، پروتئین سایر حیوانات است. زیرا ساختار پروتئین‌های سایر حیوانات بسیار شبیه به پروتئین‌های ماست و آنها تا حد بسیار زیادی مقدار صحیحی از هریک اسیدهای آمینه‌ی مورد نیاز ما را دارا هستند. این پروتئین‌ها «باکیفیت» خوانده می‌شوند زیرا بدن ما آنها را با «کارایی بالایی» مورد استفاده قرار می‌دهد. در میان مواد غذایی، پروتئین شیر و تخم‌مرغ بهترین اسیدآمینه‌ها را از نظر مطابقت با ساختار پروتئین‌های ما دارا هستند، و بنابراین باکیفیت‌ترین پروتئین‌ها در نظر گرفته می‌شوند. اما به پروتئین‌های گیاهی از آنجا که فاقد یک یا بیشتر از یکی از اسیدهای آمینه‌ی ضروری ما هستند اصطلاحاً پروتئین‌های «بی‌کیفیت» گفته می‌شود. با این وجود لازم است بدانید که به عنوان یک گروه، آنها حاوی تمامی اسیدهای آمینه‌ی ضروری مورد نیاز ما هستند.

همان‌طور که می‌بینیم مفهوم «کیفیت»^{۳۷} نشان‌دهنده‌ی میزان «کارایی»^{۳۸} ای است که پروتئین ماده‌ی غذایی توسط بدن مورد استفاده قرار می‌گیرد. اما اگر بالاترین کارایی به معنای بالاترین سلامتی نیز بود، دیگری مشکلی وجود نداشت! اما این‌طور نیست و به همین دلیل است که می‌گوییم مفاهیم «کارایی» و «کیفیت» مفاهیمی گمراه‌کننده هستند. در واقع، کوهی از شواهد و مدارک وجود دارد که نشان می‌دهد پروتئین گیاهی - یا اصطلاحاً پروتئین «بی‌کیفیت» - که پروتئین‌های جدید را با روندی آهسته و پیوسته می‌سازد، سالم‌ترین نوع پروتئین است. بلی، در اینجا نیز آنکه آهسته اما پیوسته می‌دود مسابقه را پیروز می‌شود. در حال حاضر معیار ما برای باکیفیت خواندن یک پروتئین این است که بدن هنگام مصرف پروتئین مذکور با چه سرعتی رشد می‌کند. با چنین معیاری است که پروتئین‌های حیوانی «با کیفیت» در نظر گرفته می‌شوند. [۱]

^{۳۷}quality

^{۳۸}efficiency

این تکیه بر کارایی و رشد سریع بدن- گویی که از نظر سلامتی امر مثبتی است- باعث شده است که مصرف پروتئین اصطلاحاً «باکیفیت» توصیه شود. همان‌طور که هر فروشنده به شما خواهد گفت وقتی فلان محصول باکیفیت خوانده شود قادر است به سرعت اعتماد مصرف‌کنندگان را جلب کند. برای بیش از ۱۰۰ سال، ما در گمراهی بسر برده‌ایم و گمان کرده‌ایم که کیفیت بالاتر به معنای سلامت بیشتر است.

اگرچه عموم مردم چندان درگیر مباحثات علمی بر سر کیفیت پروتئین نیستند، اما پیامدهای چنین نگاهی شدیداً در میان مردم به چشم می‌خورد. برای نمونه، حتی امروز نیز افرادی که رژیم گیاهی را انتخاب می‌کنند، اغلب می‌پرسند، «پس پروتئین مورد نیازم را از کجا تامین کنم؟» گویی که گیاهان پروتئین ندارند. حتی اگر به آنها گفته شود که گیاهان حاوی پروتئین هستند، همچنان در مورد کیفیت پروتئین اظهار نگرانی می‌کنند.

این باعث شده است که افرادی که رژیم گیاهی مصرف می‌کنند به این نتیجه برسند که آنها باید در هر وعده‌ی غذایی پروتئین‌های منابع گیاهی مختلف را با دقت با یکدیگر ترکیب کنند تا بتوانند به این روش کاستی‌های اسیدآمینهای هریک از پروتئین‌های گیاهی مختلف را جبران کنند. با این وجود، این کار بیهوده مته به خشخاش گذاشتن است. چراکه امروزه می‌دانیم که بدن ما از طریق نظام سوخت‌وساز بی‌نهایت پیچیده‌ای که در اختیار دارد، قادر است تمامی اسیدهای آمینه‌ی ضروری را از پروتئین‌های گیاهی متنوعی که ما هر روزه مصرف می‌کنیم تامین کند، و از این رو نیازی به مصرف مقادیر بیشتری از پروتئین گیاهی یا شمردن اسیدهای آمینه‌ی هر وعده‌ی غذایی نیست. متأسفانه نگاه قدیمی به مفهوم «کیفیت» پروتئین، همچنان شدیداً باعث گمراهی و سردرگمی است.

کمبود پروتئین

مهم‌ترین مسئله‌ی من حین کارهای اولیه‌ام یافتن شیوه‌هایی برای افزایش میزان مصرف پروتئین و اطمینان از باکیفیت بودن پروتئین مورد نظر بود. من و همکارانم همگی به این هدف مشترک باور داشتیم. از اولین سال‌های زندگی‌ام در مزرعه تا تحصیلات دانشگاهی کارشناسی، من برای پروتئین احترام ویژه‌ای قائل بودم. به عنوان یک نوجوان، به یاد دارم که گران‌ترین بخش مزرعه مربوط به مکمل‌های پروتئینی بود که به گاوها و خوک‌هایمان می‌دادیم. سپس، در دوره‌ی کارشناسی، من سه سال (۱۹۵۸-۱۹۶۱) را صرف تحقیق برای بهبود عرضه‌ی پروتئین باکیفیت - از طریق رشد کارآمدتر گاوها و گوسفندان - کرد. [۲][۳]

پژوهش تحصیلی من، اگرچه طی دهه‌های بعد چند بار مورد استناد قرار گرفت، اما تنها بخش کوچکی از تلاش‌های فراوانی بود که توسط گروه‌های پژوهشی دیگر در سرتاسر جهان برای نشان دادن موقعیت پروتئین صورت می‌گرفت. طی دهه‌های ۱۹۶۰ و ۱۹۷۰، همه‌جا صحبت از «کمبود پروتئین» در کشورهای در حال توسعه بود. [۴]

طرفداران دیدگاه «کمبود پروتئین» بر این باور بودند که گرسنگی و سوءتغذیه‌ی کودکان در کشورهای جهان سوم نتیجه‌ی فقدان پروتئین کافی برای مصرف، به ویژه پروتئین باکیفیت (حیوانی) است. [۵][۴][۱] از دید این افراد، کسانی که در جهان سوم زندگی می‌کردند، به‌طور خاص با کمبود پروتئین «باکیفیت» - یا همان پروتئین حیوانی - مواجه بودند. پروژه‌های مختلف از همه سو برای نشان دادن مشکل «کمبود پروتئین» پا به میدان گذاشتند. یک پروفیسور برجسته‌ی موسسه‌ی فناوری ماساچوست و همکار جوانش در سال ۱۹۷۶ این‌طور نتیجه گرفتند که «عرضه‌ی پروتئین به مقدار کافی یک بخش عمده از مسئله‌ی غذای جهان است». [۵] و اینکه «جز ... از طریق عرضه‌ی مقدار کافی شیر، تخم‌مرغ، گوشت یا ماهی، رژیم

غلات محور [کشورهای فقیر] ... از نظر مقدار پروتئین لازم برای رشد کودکان، با کمبود مواجه است.» برای نشان دادن این مشکل ناگوار:

- موسسه‌ی فناوری ماساچوست یک مکمل غذایی غنی شده با پروتئین تحت عنوان *INCA-PARINA* ایجاد کرد.

- دانشگاه پوردیو^{۳۹}، ذرتی با مقدار بیشتری لیسین^{۴۰} تولید کرد- یعنی اسیدآمینهای که پروتئین ذرت آن را «کم» داشت.

- دولت ایالات متحد آمریکا به تولید پودر شیر خشک به منظور تامین پروتئین با کیفیت برای کشورهای فقیر یارانه اختصاص داد.

- دانشگاه کورنل در حال فرستادن دانشمندان و متخصصان به فیلیپین بود تا به این طریق به این کشور در تولید انواع مختلف برنج پرپروتئین و صنعت دامداری یاری رساند.

- دانشگاه آبرن^{۴۱} و موسسه‌ی فناوری ماساچوست در حال مطالعه‌ی سرسختانه بر روی ماهی به منظور تولید «ماهی غنی شده با پروتئین» بودند تا به کمک کشورهای جهان سوم بشتابند.

- سازمان ملل، پروژه‌ی غذا و صلح دولت آمریکا، و تعداد فراوانی از دانشگاه‌های معتبر و سازمان‌های دیگر نیز در حال نبرد برای ریشه‌کن‌سازی گرسنگی در جهان از طریق ارائه‌ی پروتئین باکیفیت بودند.

به همین شکل، دو کارگزار سازمان غذا و کشاورزی سازمان ملل (*FAO*) در سال ۱۹۷۰ اعلام کردند که «...روی هم‌رفته، کمبود پروتئین بی‌هیچ چون و چرایی جدی‌ترین کمبود در تغذیه‌ی کشورهای در حال توسعه است. بخش عظیمی از جمعیت این کشورها به طور عمده

^{۳۹} Purdue

^{۴۰} lysine

^{۴۱} Auburn

از مواد غذایی گیاهی - یعنی موادی فاقد پروتئین کافی - تغذیه می‌کنند، و نتیجه‌ی این روند سلامت پایین و کاهش توان تولید مثل افراد است.^{۴۲} ام. آترت^{۴۲}، فردی بانفوذ در *FAO*، اضافه کرد که «به دلیل رژیم غذایی فاقد پروتئین حیوانی کافی، و نبود تنوع غذایی کافی [در کشورهای در حال توسعه]، کیفیت پروتئین در این کشورها رضایت‌بخش نیست.»^[۴] او اعلام کرد که یک ارتباط قوی بین مصرف محصولات حیوانی و درآمد سالانه‌ی افراد وجود دارد. آترت به شدت طرفدار افزایش تولید و مصرف پروتئین حیوانی با هدف رفع «کمبود پروتئین در جهان» بود. او همچنان موافق این بود که «تمامی جریان‌های علمی و فن‌آوری باید به حرکت در آیند تا محصولات پرپروتئین تولید کنند و یا از منابعی که تا به امروز به طور ناکافی مورد بهره‌برداری قرار گرفته‌اند فواید تغذیه‌ای بیشتری برای انسان‌ها بیرون بکشند.»^[۴] بروس استیلینگ^{۴۳} در دانشگاه مریلند و دپارتمان بازرگانی آمریکا، یکی دیگر از طرفداران مصرف رژیم‌های حیوانی، در سال ۱۹۷۳ اظهار کرد که «اگرچه انسان نیازی به پروتئین حیوانی صرفاً به دلیل حیوانی‌بودنش ندارد، اما مقدار پروتئین غذایی موجود در منابع حیوانی معمولاً به عنوان شاخصی برای کیفیت کلی پروتئین غذایی پذیرفته می‌شود.»^[۱] و ادامه داد که «... تامین مقادیر کافی از محصولات حیوانی در مجموع یک روش ایده‌آل برای بهبود وضعیت پروتئین جهان است.»

در این بحثی نیست که عرضه‌ی پروتئین می‌تواند یک راه مهم برای بهبود وضعیت تغذیه در کشورهای جهان سوم باشد - به ویژه اگر مردم این کشورها تمام کالری خود را از یک منبع گیاهی تامین می‌کنند. اما این تنها راه نیست، و همان‌طور که خواهیم دید، ضرورتاً برای سلامتی انسان در درازمدت نیز راه مناسبی نیست.

^{۴۲} M. Autret

^{۴۳} Bruce Stillings

تغذیه‌ی کودکان

بنابراین اوضاع و احوال در آن روزها چنین بود، و من هم مثل سایرین طرفدار آن دیدگاه بودم. من در سال ۱۹۶۵، موسسه‌ی فناوری ماساچوست را به قصد دریافت کرسی استادی در ویرجینا ترک کردم. پروفیسور چارلی انگل^{۴۴}، که بعداً رئیس دپارتمان زیست‌شیمی و تغذیه‌ی ویرجینای تک شد، علاقه‌ی زیادی به ایجاد یک برنامه‌ی تغذیه‌ی بین‌المللی برای کودکان دچار سوءتغذیه داشت. او به دنبال ایجاد یک پروژه‌ی خودیاری برای «آموزش بچه‌داری» در فیلیپین بود. این پروژه به این دلیل آموزش بچه‌داری خوانده می‌شد که بر آموزش مادران کودکان دچار سوءتغذیه تاکید داشت. فلسفه‌ی این طرح این بود که اگر مادران اطلاع کافی از مواد غذایی مفید و سالم موجود در ناحیه‌ی خود داشته باشند می‌توانند وضع کودکان خود را بهبود بخشند، و دیگر نیازی به تکیه بر خدمات ناکافی دارویی و پزشکی نیست. چارلی انگل این برنامه را در سال ۱۹۶۷ آغاز کرد و از من به عنوان همکار و مسئول هماهنگی دعوت کرد. در زمان‌هایی که او به طور کامل در مانیل حضور داشت، من به روند پژوهش‌ها در فیلیپین رسیدگی می‌کردم.

از آنجاییکه در آن دوران راهکار ما برای مساله‌ی سوءتغذیه، ارائه‌ی پروتئین بیشتر بود، لازم بود تا در مراکز آموزشی «آموزش بچه‌داری» این ماده‌ی غذایی را محور اصلی فعالیت‌مان قرار می‌دادیم، و افراد را به مصرف پروتئین بیشتر ترغیب می‌کردیم. ماهی به عنوان یک منبع پروتئین تا حد بسیار زیادی محدود به مناطق ساحلی بود. ترجیح شخصی ما ترویج بادام‌زمینی به عنوان منبع پروتئین بود، زیرا این محصول تقریباً در هر جایی می‌توانست کشت شود. بادام زمینی یک گیاه خوردنی و جز حبوبات است. درست مثل آلفالفا، سویا، شبدر، نخودفرنگی و

^{۴۴} Charlie Engel

سایر حبوبات. مثل سایر این «تثبیت‌کنندگان» نیتروژنی، بادام‌زمینی از نظر میزان پروتئین غنی است.

با این وجود، یک مشکل نگران‌کننده در مورد این دانه‌ی خوشمزه وجود داشت. شواهد و مدارک قابل توجهی ابتدا در انگلستان [۹-۷] و سپس در موسسه‌ی فناوری ماساچوست (همان آزمایشگاهی که من در آن کار می‌کردم) [۱۰،۱۱] نشان می‌داد که بادام‌زمینی غالباً به یک سم قارچی به نام آفلاتاکسین (AF) آلوده است. آفلاتاکسین قوی‌ترین ماده‌ی شیمیایی سرطان‌زایی است که تاکنون کشف شده است. این یک مشکل هشداردهنده بود زیرا معلوم شده بود که آفلاتاکسین در موش‌های صحرایی منجر به سرطان کبد می‌شود.

بنابراین ما بایستی با دو پروژه‌ی مرتبط دست‌وپنجه نرم می‌کردیم: کاهش سوء‌تغذیه‌ی کودکان و حل مشکل بادام‌زمینی‌های آلوده به آفلاتاکسین.

پیش از رفتن به فیلیپین، من برای مشاهده‌ی چند مرکز «آموزش بچه‌داری» تجربی که توسط همکارانم در ویرجینیا تک-پروفسور کن‌کینگ و ریلند وب-سازمان‌دهی شده بود به هائیتی سفر کردم. این اولین سفر من به یک کشور توسعه نیافته بود، و هائیتی یک نمونه‌ی کامل از این دست کشورها بود. پایا داک دوالیر، رئیس‌جمهور هائیتی، منابع اندک این کشور را صرف تجملات شخصی‌اش می‌کرد و در همان حال ۵۴ درصد از کودکان این کشور-اغلب به دلیل سوء‌تغذیه-قبل از رسیدن به پنج سالگی می‌مردند.

پس از آن به فیلیپین رفتم و بیشتر از قبل با این مشکلات مواجه شدم. ما تصمیم گرفتیم که در هر منطقه و روستا متناسب با میزان سوء تغذیه، مراکز «آموزش بچه‌داری» تاسیس کنیم. ما تلاش خود را بر روستاهایی که بیش از همه به کمک احتیاج داشتند متمرکز کردیم. در اولین گام در هر روستا کودکان وزن می‌شدند و وزن آنها متناسب با سن‌شان با استانداردهای غربی مقایسه می‌شد. بر این اساس وضعیت سوء‌تغذیه به زیردسته‌های سوء‌تغذیه‌ی درجه یک،

درجه دو و درجه سه تقسیم می‌شد. سوءتغذیه درجه‌ی سه که از همه بدتر بود به این معنا بود که وزن کودک مذکور کمتر از ۶۵ درصد از وزن یک کودک غربی است. به یاد داشته باشید که عدد ۱۰۰ تنها به معنای وزنی معادل وزن متوسط در ایالات متحد آمریکا بود و عدد کمتر از ۶۵ به معنی این بود که کودک نزدیک به قحطی‌زدگی است.

در مناطق شهری این کشور، حدود ۱۵ تا ۲۰ درصد از کودکان سنین ۳ تا ۶ سال دچار سوءتغذیه‌ی نوع سوم بودند. برخی از مشاهدات اولیه‌ام از این کودکان را به خوبی به یاد آورم. یک مادر، که خود نیز علیل بود، دوقلوهای سه‌ساله‌اش - که چشمانی ورم کرده داشتند و یکی ۱۱ پوند و دیگری ۱۴ پوند وزن داشت - را بغل کرده بود و سعی می‌کرد تا دهان آنها را برای دادن کمی فرنی باز کند. یا کودکان بزرگتری که از سوءتغذیه کور شده بودند، و توسط خواهران و برادران کوچکترشان به این ور و آن ور برده می‌شدند تا کمکی گیرشان بیاید. و صحنه‌هایی از کودکانی بدون دست یا پا که به دنبال یک لقمه غذا بودند.

رازی که برایش می‌میرند

نیازی به گفتن نیست، که این وضعیت به ما انگیزه‌ی بیشتری برای دنبال کردن پروژه‌مان می‌داد. اما ما بایستی ابتدا مشکل آلودگی آفلاتاکسین را در بادام زمینی حل می‌کردیم؛ چراکه ماده‌ی غذایی پیشنهادی ما بادام زمینی بود.

اولین قدم برای تحقیق در مورد آفلاتاکسین، گردآوری برخی اطلاعات پایه بود. باید معلوم می‌شد که چه کسی در فیلیپین آفلاتاکسین مصرف می‌کند، و چه کسانی دچار سرطان کبد می‌شوند؟ برای پاسخ به این پرسش‌ها، من از موسسه‌ی ملی سلامت (NIH) درخواست حمایت کردم و این موسسه نیز از پروژه‌ی ما حمایت کرد. ما باید برای یک پرسش دیگر نیز

پاسخی پیدا می‌کردیم: آفلاتاکسین چطور منجر به ایجاد سرطان کبد می‌شود؟ ما قصد داشتیم این پرسش را در سطح مولکولی و با استفاده از موش‌های صحرایی آزمایشگاهی مطالعه کنیم. ما با یک سری پژوهش‌های مرحله به مرحله آغاز کردیم. ابتدا خواستیم بفهمیم کدام مواد غذایی حاوی بیشترین آفلاتاکسین است. در پاسخ متوجه شدیم که بادام زمینی و ذرت از همه بیشتر به این ماده آلوده هستند. برای مثال، تمامی ۲۹ قوطی بادام زمینی که ما از فروشگاه‌های محلی خریداری کردیم، با سطوحی بیش از ۳۰۰ برابر میزان استاندارد مواد غذایی ایالات متحده آلوده بودند. بادام‌زمینی‌های کامل بسیار کمتر آلوده بودند و آلودگی هیچ‌یک از آنها از سطح مجاز استانداردهای ایالات متحد بیشتر نبودند. علت این تفاوت بین کره‌ی بادام‌زمینی و بادام زمینی خام به کارخانه‌های بادام‌زمینی برمی‌گشت. چراکه بهترین بادام‌زمینی‌ها برای یک نوع نوشیدنی الکلی از روی نوارنقاله دست‌چین می‌شد، و بدترین و کپک‌زده‌ترین بادام‌زمینی‌ها در انتهای نوارنقاله برای درست کردن کره‌ی بادام زمینی مورد استفاده قرار می‌گرفت.

پرسش دوم ما این بود که چه کسانی از همه بیشتر در معرض آلودگی با آفلاتاکسین و اثرات سرطان‌زای آن قرار دارند. ما دریافتیم که کودکان از همه بیشتر در معرض این ماده هستند چراکه آنها بیش از دیگران از کره‌ی بادام زمینی آلوده به آفلاتاکسین استفاده می‌کردند. ما ادار کودکانی را که کره‌ی بادام زمینی مصرف می‌کردند مورد آزمایش قرار دادیم و میزان تخلیه‌ی محصولات متابولیک آفلاتاکسین را در ادارشان اندازه گرفتیم. [۱۲] با بدست آوردن این اطلاعات معلوم شد که دو منطقه از کشور - شهرهای مانیل و کبو - که بالاترین میزان سرطان کبد را داشتند، همان دو منطقه‌ای بودند که بیشترین میزان آفلاتاکسین در آنها مصرف شده بود. در منطقه‌ی مانیل مصرف کره‌ی بادام زمینی بسیار بالا بود و در کبو - دومین شهر پرجمعیت فیلیپین - ذرت به مقدار زیاد مصرف می‌شد.

اما، همانطور که پژوهش‌ها ادامه یافت، چیزهای بیشتری معلوم شد. من با پزشک برجسته دکتر جوز کائرو- که مشاور رئیس جمهور مارکوس بود- آشنا شدم. او اعلام کرد که مشکل سرطان کبد در فیلیپین کاملاً جدی است. آنچه بسیار ناگوار بود این بود که بیماری جان کودکان را پیش از سن ۱۰ سالگی می‌گرفت. در حالیکه در غرب، این بیماری در اکثر موارد افراد را تنها پس از ۴۰ سالگی به کام مرگ می‌کشید. دکتر کائودو به من گفت که خود او شخصاً بر روی کودکان کوچک‌تر از ۴ ساله نیز عمل جراحی مربوط به سرطان کبد انجام داده است!

این اتفاق بسیار حیرت‌انگیز بود، اما آنچه پس از آن به من گفته شد از این هم عجیب‌تر بود. کودکانی که به سرطان کبد مبتلا می‌شدند از مرفه‌ترین خانواده‌ها بودند. یعنی خانواده‌هایی که قادر بودند هرچه که به گمان‌شان سالم‌ترین چیز بود را خریداری کنند. رژیم غذایی آنها بسیار شبیه به رژیم پرگوشت آمریکایی‌ها بود. آنها بیش از هر کس دیگر در کشور پروتئین مصرف می‌کردند (و آن هم پروتئین حیوانی با کیفیت)، و با این وجود آنها کسانی بودند که دچار سرطان کبد می‌شدند!

چرا چنین بود؟ در سطح جهان، میزان ابتلا به سرطان کبد بیشتر از همه در کشورهای با پایین‌ترین میزان مصرف پروتئین به چشم می‌خورد. از این رو وسیعاً پذیرفته شده بود که سرطان کبد نتیجه‌ی کمبود پروتئین است. از این گذشته دلیل ما برای حضور در فیلیپین نیز مقابله با همین کمبود پروتئین بود. ما قصد داشتیم میزان مصرف پروتئین را در میان کودکان دچار سوءتغذیه تا حد ممکن افزایش دهیم. اما حالا دکتر کائودو و همکارانش به من می‌گفتند که بیشترین میزان ابتلا به سرطان کبد مربوط به کودکانی است که بیشترین میزان پروتئین را مصرف می‌کنند. این برای من در ابتدا عجیب بود، اما با گذشت زمان اطلاعات شخصی من به طور روزافزونی مشاهدات آنها را تایید کرد.

در همان زمان یک مقاله‌ی پژوهشی هندی در یک ژورنال پزشکی غیرمشهور ارائه شده بود. [۱۳] این پژوهش به بررسی رابطه‌ی بین سرطان کبد و مصرف پروتئین در دو گروه از موش‌های صحرایی آزمایشگاهی پرداخته بود. به یک گروه آفلاتاکسین داده شده بود و سپس با رژیم غذایی حاوی ۲۰٪ پروتئین تغذیه شده بودند. به گروه دوم مقدار مشابهی آفلاتاکسین داده شده بود و سپس با رژیم حاوی پروتئین ۵٪ تغذیه شده بودند. نتیجه‌ی این آزمایش این بود که تمامی موش‌های صحرایی‌ای که با ۲۰٪ پروتئین تغذیه شده بود دچار سرطان کبد یا آسیب‌های اولیه‌ی آن شده بودند، اما هیچ‌یک از آنهایی که با رژیم ۵٪ پروتئین تغذیه شده بودند دچار سرطان کبد یا علائم اولیه‌ی آن نشده بودند. تفاوت بین دو گروه اندک و شانه به شانه نبود، بلکه ۱۰۰٪ در مقابل ۰٪ بود. این مطالعه با مشاهدات من از کودکان فیلیپین کاملاً مطابقت داشت: آنهایی که بیشتر از همه در مقابل سرطان کبد آسیب‌پذیر بودند، کسانی بودند که بیش از همه رژیم‌های پرپروتئین مصرف می‌کردند.

به نظر نمی‌رسید کسی گزارش تحقیق هندی را پذیرفته باشد. در پرواز از دترویت پس از بازگشت از یک کنفرانس، من با همکارم از موسسه‌ی فناوری ماساچوست، پروفیسور پاول نیوبرن^{۴۵} در حال سفر بودم. در آن زمان، پروفیسور نیوبرن یکی از معدود افرادی بود که به نقش تغذیه در ابتلا به سرطان اندیشیده بود. من با او در مورد پژوهش‌م در فیلیپین و همین‌طور پژوهش انجام شده در هند صحبت کردم. او در همان لحظه‌ی اول با گفتن این جمله کل این پژوهش‌ها را نادیده گرفت، «آنها حتماً اعداد و ارقام را اشتباه یادداشت کرده‌اند. به هیچ روی امکان ندارد که رژیم پرپروتئین احتمال ابتلا به سرطان کبد را افزایش دهد.»

من متوجه شدم که با یک موضوع جنجالی روبرو هستم که حتی نزدیک‌ترین همکارانم را نیز علیه من خواهد شوراند. آیا باید بر سر این موضوع که پروتئین احتمال ابتلا به سرطان را

^{۴۵} Paul Newberne

افزایش می‌دهد ایستادگی می‌کردم و خطر احمق‌نامیده شدن را به جان می‌خریدم؟ یا باید این پژوهش را به فراموشی می‌سپردم.

از برخی جهات به نظر می‌رسید که این لحظه در شغل من با رویدادهای زندگی شخصی‌ام در ارتباط بود. وقتی ۵ ساله بودم، عمه‌ی من که با ما زندگی می‌کرد از سرطان مرد. چندین بار نیز عموی من، بردارم جک و من را به بیمارستان برد تا از همسرش عیادت کنیم. اگرچه من بسیار کوچک‌تر از آن بودم که همه‌ی ماجرا را درک کنم اما هیبت واژه‌ای که با حرف C شروع می‌شد را از خاطر نمی‌برم: سرطان. با خود می‌گفتم، «وقتی بزرگ شوم، می‌خواهم راهی برای درمان سرطان پیدا کنم.»

سال‌ها بعد، تنها چند سال پس از ازدوایم، تقریباً وقتی که کارم را در فیلیپین آغاز کردم، مادر همسرم در سن ۵۱ سالگی بر اثر سرطان جان سپرد. در آن زمان، من در تحقیقات اولیه‌ام در حال آگاه شدن از ارتباط احتمالی تغذیه و سرطان بودم. ماجرای مادر همسرم به طور ویژه ناگوار بود زیرا او به علت اینکه دارای بیمه‌ی درمانی نبود خدمات پزشکی کافی دریافت نکرد. همسرم کارن تنها دختر او بود و رابطه‌ی آنها بسیار نزدیک بود. این اتفاقات دردناک به من انگیزه‌ی لازم را برای انتخاب این شغل می‌داد: من با پژوهش‌هایم به هر زمینه‌ای سرک می‌کشیدم تا شاید بتوانم فهم بهتری از این بیماری وحشتناک پیدا کنم.

ماهیت علم – آنچه لازم است بدانید تا بتوانید از پژوهش‌ها سردرآورید.

اثبات در علم کار دشواری است. از علوم پایه نظیر زیست‌شناسی، شیمی و فیزیک که بگذریم، اثبات مطلق در علم پزشکی و سلامت امری تقریباً محال است. از این رو در علم پزشکی هدف از انجام پژوهش‌ها دستیابی به داده‌هایی قطعی نیست، بلکه هدف دستیابی به یک سری داده‌های احتمالی و آماری است. اگر کسی بپرسد، وقتی توپی را به هوا می‌اندازید، آیا به زمین

باز می‌گردد؟ ما پاسخ می‌دهیم، بلی، هر دفعه. این مثال مربوط به علم فیزیک است. اما اگر فرد روزی ۴ بسته سیگار بکشد، آیا سرطان ریه می‌گیرد؟ پاسخ این است: احتمال دارد. بر مبنای علم پزشکی می‌دانیم که احتمال اینکه فرد مذکور سرطان ریه بگیرد بسیار بیشتر از زمانی است که سیگار نکشد، حتی می‌توانیم به شما بگوییم که چقدر احتمال دارد که این فرد سرطان بگیرد؛ اما نمی‌توانیم بگوییم که این فرد حتماً سرطان ریه خواهد گرفت یا نه.

در علم تغذیه، درک رابطه‌ی بین رژیم غذایی و سلامت کار آسانی نیست؛ چراکه انسان‌ها به شکل‌های متفاوتی زندگی می‌کنند، زمینه‌های ژنتیکی متفاوتی دارند، و انواع کاملاً متفاوتی از مواد غذایی را مصرف می‌کنند. محدودیت‌های تجربی نظیر محدود بودن بودجه‌ی تحقیقاتی، مدت زمان تحقیق و خطاهای اندازه‌گیری نیز از موانع عمده به شمار می‌روند. همین تفاوت‌ها در نوع رژیم غذایی، سبک زندگی و وضعیت سلامتی باعث می‌شود که در چنین سیستم پیچیده و چندعاملی دستیابی به یک رابطه‌ی قطعی بین یک عامل و یک بیماری منفرد تقریباً غیرممکن باشد- حتی اگر شما به یک جمعیت آماری مناسب، زمانی نامحدود و منابع مالی نامحدود دسترسی داشته باشید.

به دلیل این مشکلات است که ما در تحقیقات از استراتژی‌های بسیار متفاوتی استفاده می‌کنیم. از جمله:

- گاهی ارزیابی می‌کنیم ببینیم آیا یک علت فرضی باعث ایجاد یک بیماری فرضی می‌شود و این کار را با مشاهده و سنجش تفاوت‌هایی که در حال حاضر بین گروه‌های جمعیتی مختلف وجود دارد انجام می‌دهیم؛
- گاهی دست به مشاهده و مقایسه‌ی جوامعی می‌زنیم که مقادیر متفاوتی چربی مصرف می‌کنند، و سپس دقت می‌کنیم که آیا این تفاوت‌ها با تفاوت‌های این جوامع در میزان ابتلا به سرطان پستان، پوکی استخوان یا برخی بیماری‌های دیگر همخوانی دارد یا نه.

- گاهی مشخصات رژیم غذایی افرادی را که در حال حاضر به یک بیماری معین مبتلا هستند با یک گروه از افراد سالم مقایسه می‌کنیم.

- گاهی میزان بیماری را در دهه‌ی ۱۹۵۰ با میزان بیماری در دهه‌ی ۱۹۹۰ مقایسه می‌کنیم و آنگاه بررسی می‌کنیم که آیا تغییرات در میزان بیماری طی این سال‌ها با تغییرات در رژیم غذایی همخوانی دارد یا نه.

- گاهی نیز خود در شرایط دست می‌بریم و دست به انجام آزمایش و دستکاری‌های عمدانه بر روی یک عامل می‌زنیم تا ببینیم چه اتفاقی می‌افتد. برای مثال، برای سنجش میزان اثر داروها در آنها دستکاری می‌کنیم. به یک گروه از افراد دارو داده می‌دهیم و به گروه دیگر به جای دارو، دارونما داده می‌شود. (یعنی یک ماده‌ی غیرفعال و شبیه به دارو برای گول‌زدن بیمار). با این وجود، دستکاری در رژیم غذایی بسیار دشوارتر است. به ویژه اگر افراد خارج از فضای آزمایشگاهی حضور داشته باشند، زیرا آنگاه باید امیدوار باشیم که افراد به ما دروغ نمی‌گویند و در طول مدت آزمایش از رژیم غذایی مورد نظر استفاده می‌کنند و نه مواد غذایی دیگر.

همزمان با این تحقیقات، ما آغاز به گردآوری یافته‌ها و سنجش شواهد و مدارک موجود در تایید یا رد یک فرضیه‌ی معین می‌کنیم. وقتی حجم شواهد و مدارک به حدی برسد که دیگر قابل انکار نباشد، آنگاه ایده‌ی مورد نظر از یک ایده تبدیل به یک حقیقت پذیرفتنی می‌شود. من نیز در پژوهش‌های مربوط به مواد غذایی و رژیم غذایی گیاهی از همین روش استفاده کرده‌ام. همانطور که به خواندن ادامه می‌دهید متوجه خواهید شد که کسانی که تنها با انجام یک یا دو پژوهش به دنبال دستیابی به یافته‌هایی قطعی و مطلق هستند جز ناامیدی و سردرگمی چیزی به ارمغان نمی‌آورند. با این وجود مطمئن هستم کسانی که بر طیف گسترده و متنوعی از شواهد و مدارک تکیه می‌کنند با دست پر باز خواهند گشت. از این موضوع که

بگذریم، هنگام ارزیابی و تفسیر شواهد و مدارک به چند نکته‌ی دیگر نیز باید توجه کنید. از جمله:

همبستگی در مقابل علیت

در سرتاسر کتاب شما بارها به واژه‌های «همبستگی»^{۴۶} و «پیوستگی»^{۴۷} بر می‌خورید. از این واژه‌ها برای توصیف رابطه‌ی بین دو عامل استفاده می‌شود. حتی زمانی که دو عامل با یکدیگر رابطه‌ای علت و معلولی داشته باشند نیز می‌توان از این واژه‌ها بهره گرفت. در پژوهش چین نیز این موضوع به خوبی قابل مشاهده است. ما به بررسی این موضوع پرداختیم که آیا بین رژیم‌های غذایی، سبک‌های زندگی و علائم بیماری در ۶۵ شهرستان، ۱۳۰ روستا و ۶۵۰۰ فرد بزرگسال و خانواده‌هایشان پیوستگی وجود دارد یا نه. مثلاً اگر مصرف پروتئین در یک منطقه بیش از سایر مناطق باشد و میزان ابتلا به سرطان کبد نیز در آن منطقه بیشتر از جاهای دیگر باشد، آنگاه می‌توانیم بگوییم که پروتئین با وقوع سرطان کبد «پیوستگی» یا «همبستگی» مثبت دارد: به این معنی که اگر یکی از این دو عامل افزایش یابد، دیگری نیز افزایش می‌یابد.

اگر مصرف پروتئین در یک منطقه بیش از سایر مناطق باشد، و میزان ابتلا به سرطان کبد در آن منطقه کمتر از سایر مناطق باشد، آنگاه می‌توانیم بگوییم که مصرف پروتئین با وقوع سرطان کبد «پیوستگی» یا «همبستگی» منفی دارد. یعنی وقتی یکی افزایش می‌یابد، دیگری کاهش می‌یابد.

دقت کنید که اگر مصرف پروتئین با ابتلا به سرطان کبد مثلاً همبستگی مثبت داشته باشد، این به معنای آن نیست که مصرف پروتئین علت ابتلا سرطان کبد است یا اگر مصرف پروتئین با

^{۴۶} correlation

^{۴۷} association

ابتلا به سرطان کبد همبستگی منفی داشته باشد به این معنا نیست که با نخوردن پروتئین لزوماً می‌توان مانع ابتلا به سرطان کبد شد. یک مثال قدیمی برای توضیح این مطلب دشوار این است که در کشورهایی که تعداد دکل‌های تلفن بیشتری وجود دارد، اغلب میزان ابتلا به بیماری‌های قلبی و بسیاری بیماری‌های دیگر نیز بیشتر است. بنابراین می‌توان گفت که تعداد دکل‌های تلفن و ابتلا به بیماری قلبی با یکدیگر همبستگی مثبت دارند؛ اما این به آن معنا نیست که تعداد دکل‌های تلفن علت ابتلا به بیماری قلبی در این کشورها است. در یک کلام، همبستگی بین دو عامل به این معنا نیست که یکی از آن دو علت دیگری است.

اما این به آن معنا نیست که همبستگی‌ها ببرد نمی‌خورند. اگر آنها به شکل صحیح تفسیر شوند می‌توانند بسیار مفید باشند. برای مثال، پژوهش چین حاوی بیش از ۸ هزار همبستگی «از نظر آماری معنادار» است؛ این حجم از روابط همبستگی برای دانشمندان بسیار ارزشمند است. وجود تعداد فراوانی روابط همبستگی - نظیر پژوهش چین - به محققان امکان می‌دهد تا بتوانند از روابط بین رژیم‌های غذایی، سبک‌های زندگی و بیماری‌ها - که روابطی شدیداً پیچیده است - تا حد زیادی سر درآورند. با این وجود اگر کسی بخواهد ثابت کند که یک عامل معین (مثلاً مصرف پروتئین - م) باعث یک نتیجه‌ی معین (مثلاً ابتلا به سرطان کبد - م) می‌شود، دیگر در اختیار داشتن یک رابطه‌ی همبستگی برایش کافی نیست.

از نظر آماری «معنادار»

ممکن است فکر کنید تصمیم‌گیری مبنی بر اینکه دو عامل با یکدیگر همبستگی دارند یا ندارند امری واضح است: یا با یکدیگر همبستگی دارند یا ندارند. اما باید بگوییم که چنین نیست. وقتی شما به حجم بالایی از داده‌ها می‌نگرید، برای اینکه بتوانید تعیین کنید که دو عامل مذکور با یکدیگر همبستگی دارند یا نه، باید از تحلیل آماری استفاده کنید. به عبارت

دیگر، پاسخ این نوع پرسش‌ها آری یا خیر نیست، بلکه یک احتمال است که ممکن است «از نظر آماری معنادار»^{۴۸} باشد یا نباشد. عبارت «از نظر آماری معنادار» معیاری است که به ما کمک می‌کند دریابیم آیا همبستگی بین دو عامل واقعاً قابل اعتماد است یا صرفاً به علت حادثه بوده است. اگر شما سکه‌ای را سه بار به هوا بیاندازید و هر سه بار شیر بیاید این به احتمال زیاد یک تصادف بوده است. اما اگر شما سکه‌ای را صد بار به هوا بیاندازید و هر صد بار شیر بیاید، شما می‌توانید تا حدی مطمئن باشید که دو روی سکه شیر است. در این شرایط می‌گوییم رابطه‌ی اول از نظر آماری «معنادار» نبوده است، اما رابطه‌ی دوم «از نظر آماری معنادار» است - به عبارت دیگر این احتمالات نشان می‌دهد که همبستگی مورد نظر واقعی است، یا صرفاً ناشی از تصادف بوده است.

زمانی یک رابطه از نظر آماری «معنادار» خوانده می‌شود که به احتمال کمتر از ۵٪ رابطه‌ی مورد نظر ناشی از تصادف بوده باشد. معنی این گفته این است که اگر پژوهش تکرار شود، به احتمال ۹۵٪ به همان نتیجه‌ی قبلی خواهد انجامید. تعیین عدد ۹۵٪ دلخواهی است؛ و استاندارد است که ما انتخاب کرده‌ایم.

یک نقطه‌ی قراردادی دیگر که اهمیت دارد نقطه‌ی ۹۹٪ است. وقتی نتیجه‌ی یک آزمایش همبستگی ۹۹٪ باشد، گفته می‌شود که نتیجه از نظر آماری شدیداً معنادار است. در این کتاب نیز به مانند سایر متون علمی، از این ابزار آماری برای سنجش میزان قابل اعتماد بودن، یا اعتبار شواهد و مدارک بهره گرفته شده است.

سازوکار عمل

غالباً اگر سایر تحقیقات نشان دهند که دو عامل همبسته از نظر زیستی نیز با یکدیگر مرتبط هستند آنگاه همبستگی‌ها قابل اعتمادتر قلمداد می‌شوند. برای مثال، تعداد کابل‌های تلفن یک

^{۴۸} Statistical significance

کشور و تعداد افراد مبتلا به بیماری قلبی با یکدیگر همبستگی مثبت دارند، اما هیچ تحقیقی وجود ندارد که نشان دهد کابل‌های تلفن از نظر زیستی چه رابطه‌ای با بیماری قلبی دارند. این در حالی است که پژوهش‌ها به دنبال آنند که نشان دهند بین مصرف پروتئین و ابتلا به سرطان کبد از نظر زیستی و علی چه رابطه‌ای وجود دارد. برای اینکه بتوان فهمید چیزها در بدن چگونه عمل می‌کند باید از «سازوکار عمل»^{۴۹} آگاه شد. آگاهی از سازوکار عمل منجر به اعتماد بیشتر به شواهد و مدارک می‌شود. به عبارت ساده‌تر، اگر دو عامل همبسته «از نظر زیستی» نیز به شکل معقولی به یکدیگر مرتبط باشند، آنگاه رابطه‌ی آن دو عامل بسیار قابل اعتمادتر در نظر گرفته می‌شود. (مثلاً وقتی سازوکار و نحوه‌ی اثرگذاری پروتئین بر سرطان کبد نشان داده شود، قبول رابطه‌ی بین مصرف پروتئین و ابتلا به سرطان کبد آسان‌تر می‌شود.)

فرا تحلیل

سرانجام، باید مفهوم «[فرا تحلیل](#)»^{۵۰} را درک کنیم. یک فراتحلیل داده‌های بدست‌آمده از پژوهش‌های مختلف را یکجا گرد هم می‌آورد و آنها را به عنوان یک مجموعه داده تحلیل می‌کند. با سرجمع کردن و تحلیل حجم زیادی از داده‌ها، امکان اعتماد به نتایج به طور قابل توجهی بیشتر می‌شود. به این ترتیب می‌توان گفت که یافته‌های «فرا تحلیل» اساسی‌تر از یافته‌های مطالعات پژوهشی منفرد هستند- اگرچه در اینجا نیز مثل هر جای دیگر استثنائاتی وجود دارد.

با جمع‌بندی نتایج بدست آمده از طیفی از پژوهش‌ها و بکارگیری ابزارهایی چون فراتحلیل می‌توان میزان اعتبار شواهد و مدارک را سنجید. دقت کنید که ما به دنبال اثبات مطلق ایده‌ها

^{۴۹} Mechanism of action

^{۵۰} Metanalysis

نیستیم، چراکه چنین چیزی در معنای فنی دست نیافتنی و بی‌اهمیت است. اما اثبات ایده‌ها در حدود عقل سلیم (یعنی با قطعیت ۹۹٪) هم عملی و هم ضروری است. برای مثال، از طریق همین نوع پژوهش بوده است که دیدگاه‌های ما در مورد رابطه‌ی بین سیگار و سلامتی شکل می‌گیرد. اگرچه هرگز به طور ۱۰۰٪ ثابت نشده است که سیگار یکی از علت‌های ابتلا به سرطان ریه است، اما احتمال اینکه سیگار ربطی به سرطان ریه نداشته باشد به قدری کم است که همگان سرطان‌زا بودن آن را پذیرفته‌اند.

فصل سوم

خدا حافظی با سرطان

آمریکایی‌ها بیش از هر بیماری دیگر از سرطان وحشت دارند. روند کُند و دردناک دست و پنجه نرم کردن با سرطان که ماه‌ها، یا حتی سال‌ها به طول می‌انجامد و سرانجامش نیز مرگ است یک چشم‌انداز هولناک است. به همین دلیل است که شاید سرطان ترسناک‌ترین بیماری در بین بیماری‌های بزرگ است.

از همین روست که وقتی رسانه از یافتن یک ماده‌ی سرطان‌زای جدید خبر می‌دهد، افکار عمومی به آن توجه می‌کنند و سریعاً عکس‌العمل نشان می‌دهند. برخی از این مواد سرطان‌زا بسیار دم‌دست است و از این‌رو منجر به وحشتی بی‌اندازه در فضای عمومی می‌شود. یکی از این موارد که چند سال قبل رخ داد ماده‌ای به نام آلا^{۵۱} بود؛ یک ماده‌ی شیمیایی که عموماً برای رشد سیب‌ها بر آن افشانده می‌شد. ابتدا «بنیاد محافظت از منابع طبیعی»^{۵۲} گزارشی تحت عنوان «خطر جدی: آفت‌کش‌ها در غذای فرزندان ما» [۱] تهیه کرد. مدت کوتاهی پس از آن نیز برنامه‌ی تلویزیونی «۶۰ دقیقه» یک بخش را به این ماده‌ی شیمیایی اختصاص داد. در فوریه‌ی ۱۹۸۹ نماینده‌ی این بنیاد در برنامه‌ی ۶۰ دقیقه‌ی CBS اعلام کرد مواد شیمیایی بکار رفته در صنعت سیب «قوی‌ترین مواد سرطان‌زای موجود در عرضه‌ی مواد غذایی است.» [۳][۲]

واکنش عمومی سریع بود. یک زن از پلیس ایالتی خواست تا اتوبوس مدرسه‌ی فرزندش را تعقیب کند تا سیب فرزندش را توقیف کنند. [۴] نظام آموزشی در سرتاسر کشور، از جمله در نیویورک، لس‌آنجلس، آتلانتا و شیکاگو، دادن سیب و فرآورده‌های سیب به کودکان را متوقف کردند. طبق گفته‌ی جان رایس، رئیس سابق بنیاد سیب آمریکا، صنعت سیب ضرر اقتصادی

^{۵۱} Alar

^{۵۲} NRDC

هنگفتی کرد، و بیش از ۲۵۰ میلیون دلار از دست داد.^[۵] سرانجام، در واکنش به اعتراض عمومی، تولید و استفاده از ماده‌ی شیمیایی آلاز در ژوئن ۱۹۸۹ متوقف شد.^[۳] مورد آلاز تنها مورد نیست. طی چند دهه‌ی گذشته، مواد شیمیایی متعددی در رسانه‌های عمومی به عنوان عوامل سرطان‌زا شناسایی شده‌اند. شاید نام بعضی از آنها به گوش‌تان خورده باشد:

- آمینوتریازول^{۵۳} (علف‌کشی که در فرآورده‌های زغال‌اخته استفاده می‌شد، که منجر به «وحشت از زغال‌اخته» در سال ۱۹۵۹ شد.)
- د.د.ت (به طور گسترده پس از کتاب «راشل کارلسون» به نام «بهار خاموش» شناخته شد.)
- نیتريت (نگهدارنده‌ی گوشت و تقویت‌کننده‌ی رنگ و طعم که در هات‌داگ‌ها و گوشت خوک استفاده می‌شد.)
- رنگینه‌ی قرمز شماره ۲ (Red Dye)
- شیرین‌کننده‌های مصنوعی (از جمله سیکلامیت^{۵۴} و ساخارین^{۵۵})
- دیوکسین (پسماند فرآیندهای صنعتی و عامل نارنجی که در جنگ ویتنام مورد استفاده قرار گرفت.)
- آفلاتاکسین (یک سم قارچی که در بادام زمینی و ذرت کپک‌زده یافت می‌شود.)

من این مواد شیمیایی ناگوار را به خوبی می‌شناسم. چرا که سال‌ها با آنها سروکار داشته‌ام.^{۵۶}

^{۵۳} Aminotriazole

^{۵۴} cyclamates

^{۵۵} saccharin

^{۵۶} من عضو آکادمی ملی متخصصان علم در مورد سیاست‌های ساخارین و غذای بی‌خطر (۱۹۷۸-۷۹) بودم. به همین شکل یکی از نخستین دانشمندانی بودم که دیوکسین را جدا کرد؛ من در زمینه‌ی نیتريت دانش دسته‌اولی از

زهری به نام هات داگ

اگر از نسل قبل باشید وقتی می‌گویم «نیتريت، هات‌داگ و سرطان» ممکن است در صندلی خشک‌تان بزند، با سر تاکید کنید و بگویید، «اوه... بلی، من آن دوران را به یاد دارم.» افراد جوان‌تر دقت کنند، چراکه تاریخ به طرز جالبی تکرار می‌شود.

- زمان: اوایل دهه‌ی ۱۹۷۰. جنگ ویتنام در حال پایان بود.
 - موضوع: یک ماده‌ی شیمیایی به نام نیتريت در حال افتادن بر سر زبان‌ها بود.
 - نیتريت سدیم: یک نگهدارنده‌ی گوشت که از دهه‌ی ۱۹۲۰ مورد استفاده قرار می‌گرفت. [۶] این ماده باکتری‌ها را می‌کشد و رنگ صورتی شاد و مزه‌ی خوشایندی به هات داگ، گوشت خوک و گوشت اضافه می‌کند.
- در سال ۱۹۷۰، مجله‌ی «نیچر» گزارش کرد که نیتريتی که ما مصرف می‌کنیم در بدن ما واکنش داده و تبدیل به نیتروسامین می‌شود. [۷]

- نیتروسامین: یک خانواده‌ی هولناک از مواد شیمیایی. طبق یافته‌های برنامه‌ی سم‌شناسی ملی ایالات متحد، پیش‌بینی می‌شود که حدود ۱۷ نوع از نیتروسامین‌ها برای انسان سرطان‌زا باشند. [۸]

لحظه‌ای صبر کنید. چرا پیش‌بینی می‌شود که این نیتروسامین‌های هولناک برای انسان‌ها سرطان‌زا هستند؟ پاسخ کوتاه: صرفاً بر مبنای یک سری آزمایش که بر روی حیوانات انجام شده بود. این آزمایش‌ها نشان داده بودند که هرچه حیوانات بیشتر در معرض این ماده‌ی شیمیایی (NSAR) قرار بگیرند، میزان ابتلا به سرطان نیز در میان آنها افزایش می‌یابد.

در یک پژوهش، بیست موش صحرایی به دو گروه تقسیم شدند. هریک از گروه‌ها در معرض سطح متفاوتی از *NSAR* قرار گرفتند. به یکی از این دو گروه دو برابر گروه دیگر *NSAR* داده شده بود. از موش‌های صحرایی گروه اول که سطح پایینی از *NSAR* دریافت کرده بود، تنها ۳۵٪ در اثر ابتلا به سرطان حنجره جان باختند. اما در گروه دوم که سطح بالایی از *NSAR* دریافت کرده بود، تمامی موش‌ها (۱۰۰٪) حین دومین سال آزمایش در اثر ابتلا به سرطان جان باختند. [۹-۱۱]

به موش‌های صحرایی چه مقدار *NSAR* داده شده بود؟ به هر دو گروه مقدار هنگفتی از این ماده داده شده بود. برای اینکه بتوانید تصور کنید حتی به گروه اول (دوز-پایین) چه مقدار *NSAR* داده شده بود، مثالی می‌زنم. فرض کنید شما برای تمامی وعده‌های غذایی نزد دوستان می‌روید دوست شما از این ماجرا راضی نیست و تصمیم می‌گیرد تا شما را با قراردادن در معرض *NSAR* دچار سرطان حنجره کند. پس تصمیم می‌گیرد تا مقداری *NSAR* معادل با مقداری که به موش‌های صحرایی گروه اول داده شده بود به شما بدهد. برای این کار هر بار که به خانه‌ی او می‌روید، برای شما ساندویچ سوسیسی می‌آورد که حدود نیم کیلو سوسیس داخلش دارد! شما آن را می‌خورید و او به شما یکی پس از دیگری از این ساندویچ می‌دهد. دوستان اعلام می‌کند که باید ۲۷۰ هزار تا از این ساندویچ بخورید تا دست از سر شما بردارد. [۹][۱۲] بهتر است از این ساندویچ خوشتان بیاید زیرا دوستان قصد دارد به مدت سی سال هر وعده همین غذا را به شما بدهد! اگر او چنین کند، در واقع شما را در معرض همان مقدار *NSAR* (به نسبت وزن بدن) قرار داده است که موش‌های صحرایی گروه اول مصرف کرده بودند!

از آنجایی که اثر سرطان‌زای NSAR علاوه بر موش‌های صحرایی در موش‌ها نیز مشاهده شده بود، پیش‌بینی شد که NSAR برای انسان نیز سرطان‌زا باشد- اگرچه برای این

نتیجه‌گیری هیچ پژوهشی بر روی انسان‌ها صورت نگرفته بود. [۹]

به این ترتیب، در سال ۱۹۷۰، وقتی یک مقاله در مجله‌ی معتبر «نیچر» نتیجه گرفت که، «کاهش میزان تماس با نیتريت و آمین‌های ثانویه‌ی معین به ویژه در مواد غذایی، می‌تواند باعث کاهش ابتلا به سرطان در انسان شود.» [۷] به ناگهان نیتريت‌ها تبدیل به قاتلان بالقوه شدند. مردم از طریق مصرف گوشت‌های فرآوری‌شده نظیر هات‌داگ و گوشت خوک در معرض نیتريت‌ها قرار داشتند، و بنابراین این محصولات به باد انتقاد گرفته شدند. انگشت‌ها اول از همه به سوی هات‌داگ‌ها نشانه رفت. غیر از دارا بودن افزودنی‌هایی نظیر نیتريت‌ها، هات‌داگ می‌تواند از پوزه، طحال، زبان، حنجره، و سایر گوشت‌های جورواجور درست شده باشند. [۱۳] به این ترتیب داغ شدن موضوع نیتريت و نیتروسامین، باعث شد که هات‌داگ‌ها دیگر مثل گذشته داغ نباشند. رالف نادر^{۵۷} هات‌داگ را «یکی از مرگ‌بارترین زهرهای آمریکایی» نامید. [۱۴] برخی گروه‌های طرفدار حقوق مصرف‌کننده خواستار وضع ممنوعیت بر افزودنی نیتريت شدند، و دفاتر دولتی به طور جدی مشغول بررسی مشکلات بالقوه‌ی نیتريت برای سلامتی شدند. [۳]

موضوع یکبار دیگر نیز در سال ۱۹۷۸ به میان کشیده شد، وقتی که یک پژوهش در موسسه‌ی فناوری ماساچوست دریافت که نیتريت قادر است سرطان لنفاوی را در موش‌های صحرایی افزایش دهد. این پژوهش آنطور که در مجله‌ی «ساینس» در سال ۱۹۷۹ اعلام شد، [۱۵] دریافت شده بود که به طور متوسط موش‌های صحرایی‌ای که با نیتريت تغذیه شده بودند، در

^{۵۷} Ralph Nader

۱۰.۲٪ مواقع دچار سرطان لمفاوی می‌شدند، در حالیکه موش‌های صحرایی‌ای که با نیتريت تغذیه نشده بودند تنها در ۵.۴٪ مواقع دچار سرطان می‌شدند. این یافته‌ها کافی بود تا در اذهان عمومی آشفته‌گی ایجاد کند و مباحثاتی جدی در دولت، صنایع و بخش پژوهش در گیرد. وقتی آب‌ها از آسیاب افتاد، متخصصان توصیه‌هایی کردند، صنایع مصرف نیتريت را متوقف کرد و موضوع از کانون توجهات خارج شد.

خلاصه کنم: زمانی که موضوع در مورد مواد شیمیایی سرطان‌زا باشد حتی پژوهش‌های جزئی و حاشیه‌ای قادرند در اذهان عمومی آشفته‌گی فراوانی ایجاد کنند. افزایش در ابتلا به سرطان از ۵٪ به ۱۰٪ در بین موش‌هایی که در معرض مقادیر بالایی از نیتريت قرار گرفته بودند منجر به مجادلاتی آتشین شد. به دنبال آن بدون شک میلیون‌ها دلار صرف تحقیق و بحث در مورد این موضوع شد و پیش‌بینی شد **NSAR** برای انسان نیز سرطان‌زا باشد.

بازگشت به پروتئین

موضوع این نیست که نیتريت بی‌خطر است. این صرفاً یک احتمال است - اگرچه بعید است بتواند در انسان نیز باعث سرطان شود. اما اگر نتایج تحقیقات خبر از اعداد و ارقامی دیگر می‌داد چطور؟ مثلاً اگر یک ماده‌ی شیمیایی کشف می‌شد که ۱۰۰٪ حیواناتی که در تماس با آن قرار می‌گرفتند مبتلا به سرطان می‌شدند و از حیواناتی که با آن تماس نداشتند هیچ یک دچار سرطان نمی‌شدند چطور؟ از این گذشته اگر مقدار بسیار ناچیزی از این ماده‌ی شیمیایی در سطح مصرف روزمره - و نه همچون *NSAR* که تنها مقداری نجومی از آن مشکل‌ساز می‌شد - می‌توانست باعث ایجاد سرطان شود چطور؟ یافتن چنین ماده‌ای می‌توانست برای تحقیقات مربوط به سرطان تکان‌دهنده باشد. آنگاه انتظار می‌رفت که این ماده‌ی شیمیایی از موادی نظیر آلا‌ر یا نیتريت و آفلاتاکسین، نیز توجه بیشتری را به خود جلب کند.

این دقیقاً همان ماده‌ای بود که من در پژوهش انجام شده در هند [۱۶] به آن برخورده بودم. این ماده چیزی نبود جز پروتئین. مقدار پروتئینی که به موش‌های صحرایی داده شده بود در حد و اندازه‌ی مصرف عادی انسان‌هاست. پروتئین! موضوع تکان‌دهنده بود. در پژوهش انجام شده در هند، وقتی تمامی موش‌های صحرایی به دلیل دریافت آفلاتاکسین در معرض ابتلا به سرطان کبد قرار گرفته بودند، تنها حیواناتی که با رژیم ۲۰٪ پروتئین تغذیه شده بودند دچار سرطان شده بودند و هیچ‌یک از حیواناتی که با رژیم ۵٪ پروتئین تغذیه شده بود به سرطان مبتلا نشده بود.

دانشمندان، از جمله خود من، طبیعی است که به همه چیز شک کنند؛ به ویژه هنگامی که با ادعاهای عجیب و غریب مواجه می‌شوند. در واقع این مسئولیت ما به عنوان یک پژوهشگر است تا چنین یافته‌های جنجالی را به پرسش بگیریم و بر روی آنها تحقیق کنیم. شاید این یافته‌ها تنها در مورد موش‌های صحرایی صادق باشد که در معرض آفلاتاکسین قرار گرفته‌اند

و نه هیچ گونه‌ی جانوری دیگر یا انسان. شاید هم عنصر غذایی ناشناخته‌ای وجود دارد که داده‌ها را تحت شعاع قرار می‌دهد. اصلاً شاید پژوهش انجام شده در هند دارای خطا بود. برای یافتن پاسخ این پرسش‌ها باید دست بکار می‌شدیم. در این راستا، ابتدا از موسسه‌ی ملی سلامت (NIH) درخواست حمایت کردم و موفق به جلب حمایت آنها شدم. هم برای پژوهش بر روی انسان‌ها، و هم برای مطالعه آزمایشگاهی بر روی حیوانات. من در هیچ یک از این دو درخواست به طور علنی از نقش پروتئین در ایجاد سرطان سخنی به میان نیاوردم. چرا که اگر چنین می‌کردم همه چیز را از دست می‌دادم و هیچ چیز بدست نمی‌آوردم. علاوه بر این من هنوز قانع نشده بودم که پروتئین واقعاً می‌تواند مضر باشد. در هر حال، در پژوهش‌های آزمایشگاهی بر روی جانوران، «اثر عوامل مختلف بر سوخت‌وساز آفلاتاکسین» را بررسی کردم. در پژوهش انسانی نیز بیشتر از همه بر اثرات آفلاتاکسین بر سرطان کبد در فیلیپین تمرکز کردم. این پژوهش‌ها بعدها توسط پژوهش‌های دقیق‌تر در چین روزآمد شد. (به فصل ۴ نگاه کنید.)

مطالعه بر روی موضوعی چنین حساس باید با نهایت دقت صورت می‌گرفت. هر چیزی کمتر از آن نمی‌توانست هیچ کس را قانع کند، به ویژه همکاران من که درخواست‌های من برای حمایت مالی را لحظه به لحظه دنبال می‌کردند! حمایت مالی NIH از این مطالعه برای ۱۹ سال بعد از آن نیز ادامه یافت و موسسات پژوهشی دیگر نیز به تدریج آن را تحت حمایت مالی قرار دادند. (از جمله جامعه‌ی سرطان آمریکا، موسسه‌ی آمریکایی تحقیقات سرطان، و بنیاد تحقیقات سرطان آمریکا). تنها در مورد یافته‌های آزمایشگاهی این پروژه بیش از ۱۰۰ مقاله‌ی علمی در برخی از بهترین ژورنال‌ها به چاپ رسید. نشست‌های عمومی فراوانی برگزار شد و تقاضا برای همکاری در بخش فنی و تخصصی افزایش یافت.

حقوق حیوانات

بقیه‌ی این فصل به بررسی نتایج پژوهش‌های آزمایشگاهی می‌پردازد. همه‌ی این پژوهش‌ها بر روی جوندگان (موش‌های صحرایی و موش) انجام گرفته است. به خوبی می‌دانم که بسیاری از افراد، مخالف استفاده از حیوانات آزمایشگاهی در تحقیقات هستند. من نگرانی آنها را محترم می‌شمارم. ضمن ادای احترام به ایشان از آنان می‌خواهم این را در نظر بگیرند که به احتمال بسیار زیاد، اگر این آزمایش‌های جانوری نبودند، امروز من حامی رژیم‌های گیاهی نبودم. همانطور که در ادامه خواهید دید یافته‌ها و اصولی که از این پژوهش‌های جانوری بدست می‌آید نقش بسزایی در این تحقیقات - از جمله در مطالعه‌ی چین - داشته است.

یک پرسش مهم در رابطه با این موضوع این است که آیا راه دیگری برای دستیابی به همین یافته‌ها اما بدون استفاده از حیوانات آزمایشگاهی وجود دارد یا نه. تا به امروز من چنین راهی پیدا نکرده‌ام - حتی پس از پیروی از توصیه‌های مدافعان «حقوق حیوانات».

پژوهش‌های آزمایشگاهی بر روی جانوران به ما اطلاعاتی در رابطه با سرطان می‌دهند که هم بسیار پراهمیت هستند و هم از طریق مطالعه بر روی انسان دستیابی به آنها ممکن نیست. این اطلاعات فواید بالقوه‌ی بیشماری برای تمامی جانوران اطراف ما، محیط زیست و خود ما دارند.

سه مرحله‌ی سرطان

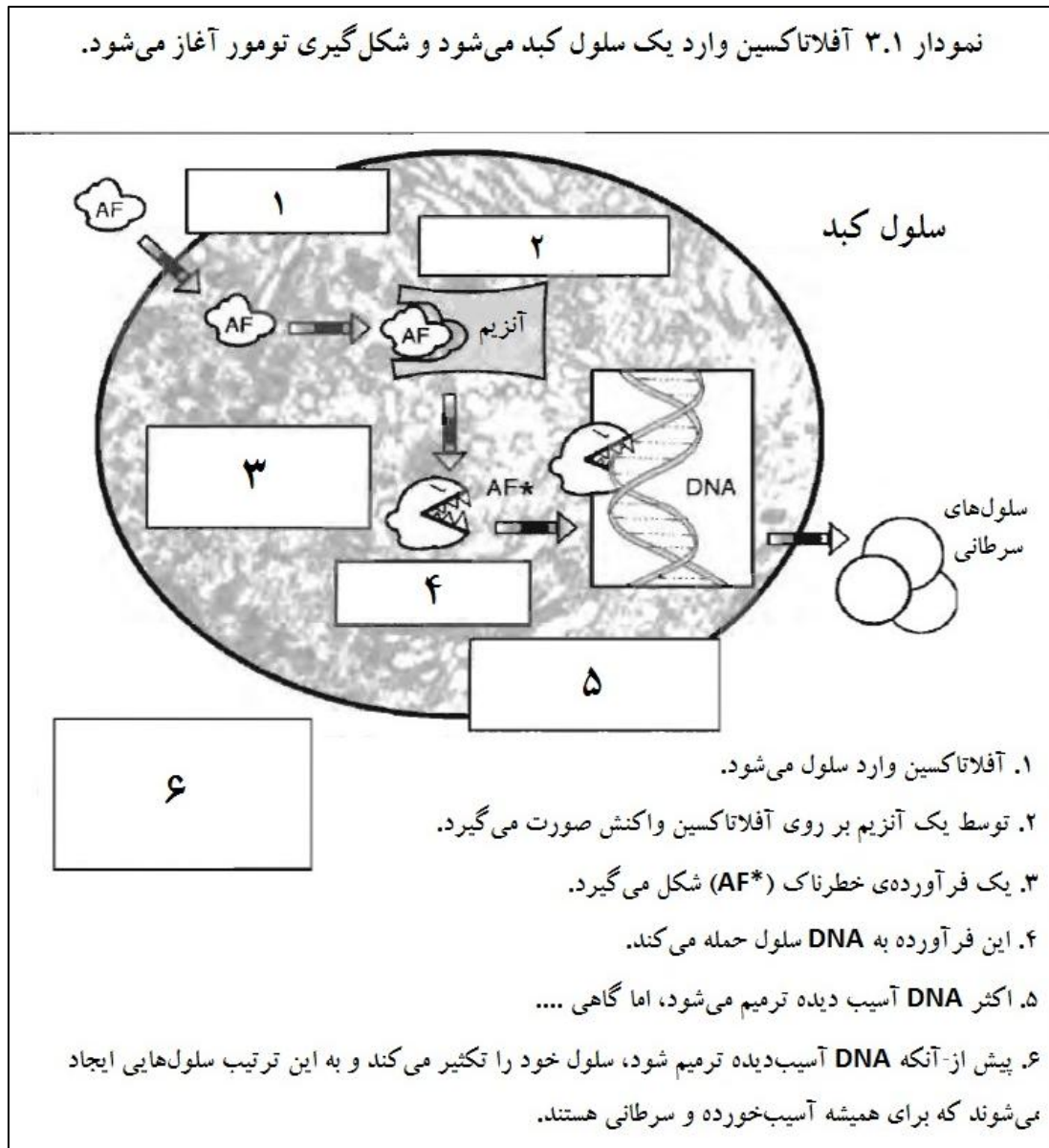
سرطان سه مرحله را طی می‌کند: مرحله‌ی آغازین^{۵۸}، مرحله‌ی رشد^{۵۹} و پیشروی^{۶۰}. در یک مثال ساده، فرایند سرطان شبیه به کاشتن چمن است. مرحله‌ی آغازین زمانی است که شما بذر را در خاک می‌گذارید، مرحله‌ی رشد زمانی است که چمن شروع به رشد می‌کند و مرحله‌ی پیشروی زمانی است که گیاه به کلی از کنترل خارج شده، و پیاده‌رو و خیابان را اشغال می‌کند. ممکن است بپرسید چه کسی بذر چمن را در خاک می‌کارد، یا چه عاملی باعث ایجاد سلول سرطانی می‌شود؟ مواد شیمیایی که این کار را می‌کنند [مواد سرطان‌زا](#) نامیده می‌شوند. این مواد شیمیایی در اغلب موارد محصولات جانبی فرآیندهای صنعتی هستند. البته مقادیر اندک از آنها در طبیعت نیز می‌تواند شکل بگیرد، مثل مورد آفلاتاکسین. این مواد سرطان‌زا سلول‌های عادی را از نظر ژنتیکی تغییر شکل داده یا دچار جهش ساخته و آنها را تبدیل به سلول‌های سرطانی می‌کنند. فرآیند جهش از طریق آسیب زدن به [DNA](#) سلول، ژن‌های سلول را برای همیشه تغییر می‌دهد.

کل مرحله‌ی اول سرطان (مرحله‌ی آغازین) می‌تواند ظرف مدت بسیار کوتاهی صورت بگیرد، حتی در عرض چند دقیقه (جدول ۳.۱). همین قدر زمان کافی است تا مواد شیمیایی سرطان‌زا مصرف شوند، جذب خون شوند، به سلول‌ها منتقل شوند، به محصولات فعال سلول تبدیل شوند، به سمت [DNA](#) خیز بردارند و به سلول‌های دختری منتقل شوند. اینجاست که می‌توان گفت فرآیند کامل شده است. این سلول‌های دختری و تمامی زادگان‌شان برای همیشه از نظر ژنتیکی آسیب دیده خواهند بود و زمینه‌ی بالقوه‌ی ابتلا به سرطان را ایجاد می‌کنند. جز در موارد استثنائی وقتی مرحله‌ی آغازین صورت گرفت، برگرداندن آن غیرممکن است.

^{۵۸} initiation

^{۵۹} promotion

^{۶۰} progression



آغاز سرطان: پس از وارد شدن به سلول (گام اول)، اکثر مواد سرطان‌زا خود فرآیند سرطان را آغاز نمی‌کنند، بلکه آنها ابتدا باید با کمک یک سری آنزیم‌های مهم و ضروری به فرآورده‌هایی تبدیل شوند که واکنشی‌تر هستند. (گام ۲ و ۳) سپس این فرآورده‌های سرطان‌زا به شدت به دی.ان.ای. سلول می‌چسبند و مجموعه‌های سرطان‌زا - دی.ان.ای یا «ترکیب اضافی» را شکل دهند. (گام ۴) اگر این ترکیب‌های سرطان‌زا - دی.ان.ای ترمیم نشوند یا حذف نشوند امکان بالقوه‌ای برای ایجاد اختلال در اعمال ژنتیکی سلول فراهم می‌آید. اما طبیعت باهوش است. این ترکیب‌ها می‌توانند ترمیم شوند، و در اکثر موارد نیز به سرعت ترمیم می‌شوند. (قدم ۵) با این وجود، چنانچه هنگام تقسیم سلول‌ها به سلول‌های دختری این ترکیب‌ها همچنان حضور داشته باشند، آسیب ژنتیکی رخ می‌دهد و این عیب (یا جهش) ژنتیکی به تمامی سلول‌های جدیدی که پس از آن تولید می‌شوند منتقل می‌شود. (گام ۶) [۱۷]

در این مرحله، در تمثیل ما، بذر چمن در خاک گذاشته شده است و آماده‌ی سبز شدن است. مرحله‌ی آغازین کامل شده است. دومین مرحله «رشد» نام دارد. درست مثل بذرها که آماده برای سبز شدن و تبدیل شدن به چمن سبز هستند، سلول‌های جدیداً شکل‌گرفته‌ی سرطانی آماده‌ی رشد و تکثیر هستند تا تبدیل به یک سرطان قابل تشخیص شوند.

این مرحله طی مدت‌زمانی بسیار طولانی‌تر از مرحله‌ی آغازین صورت می‌گیرد و غالباً در انسان‌ها چندین سال طول می‌کشد. در این مرحله خوشه‌ی اولیه شروع به تکثیر می‌کند و تبدیل به یک توده‌ی بزرگ و بزرگ‌تر می‌شود. تا جایی که یک تومور از نظر پزشکی قابل مشاهده ایجاد می‌شود.

درست همانطور که اگر برای بذرهای خاک خوبی فراهم نشود رشد آنها متوقف خواهد شد، سلول‌های سرطانی اولیه نیز رشد نخواهند کرد و تکثیر نخواهند شد مگر آنکه شرایط مناسب برایشان فراهم شود. برای نمونه بذر چمن به مقدار مناسبی آب، نور خورشید و سایر مواد مغذی نیاز دارد تا بتواند تبدیل به یک چمن سبز شود. اگر هریک از این عوامل حذف شوند، بذر رشد نخواهد کرد. اگر هریک از این عوامل پس از آغاز فرآیند رشد حذف شود، رشد جوانه‌های جدید متوقف می‌شود، تا زمانی که دوباره شرایط برای رشدشان فراهم شود. این یکی از مهم‌ترین ویژگی‌های مرحله‌ی «رشد» است. به عبارت دیگر مرحله‌ی «رشد» بازگشت‌پذیر است و بستگی به این دارد که برای سلول‌های سرطانی اولیه شرایط لازم برای رشد فراهم شود یا نه. اینجاست که عوامل غذایی اهمیت پیدا می‌کنند.

به آن دسته از مواد غذایی که به رشد سرطان یاری می‌رسانند، اصطلاحاً «رشد دهنده»^{۶۱} می‌گوییم. همچنین به آن دسته از مواد غذایی که رشد سرطان را کند می‌کنند، «ضد رشد دهنده»^{۶۲} گفته می‌شود. رشد سرطان زمانی سرعت می‌گیرد که میزان مواد غذایی «رشد دهنده»

^{۶۱} Promoter

^{۶۲} Anti-promoter

از میزان مواد غذایی «ضد رشد دهنده» بیشتر شود. وقتی ضد رشد دهنده‌ها حضور دارند، رشد سرطان کند یا متوقف می‌شود. مانند یک جنگ تمام‌عیار: یکی باعث رشد می‌شود و دیگری از آن جلوگیری می‌کند. از ویژگی «بازگشت‌پذیری» این مرحله هرچه بگویم کم گفته‌ام.

مرحله‌ی سوم، پیشروی نام دارد و زمانی آغاز می‌شود که یک خوشه‌ی سرطانی به رشد خود ادامه دهد و آسیب‌نهایی را وارد کند. این مرحله شبیه به چمنی است که در حال پوشاندن همه‌ی چیزهای اطرافش است: باغ، پیاده‌رو، و خیابان. به طور مشابه، تومور سرطانی در حال رشد می‌تواند از محل اولیه‌ی خود در بدن فراتر رود و به بافت‌های دور و نزدیک نیز سرایت کند. وقتی سرطان به این ویژگی مرگ‌آور خود دست یافت، به عنوان یک مرض بدخیم در نظر گرفته می‌شود. در مرحله‌ی نهایی، سرطان از محل اولیه‌ی خود در بدن به سایر بخشهای بدن سرایت کرده و منجر به مرگ فرد می‌شود.

در آغاز تحقیقات، ما شناخت کمی از مراحل شکل‌گیری سرطان داشتیم. اما آنقدری در مورد این مراحل می‌دانستیم که بتوانیم دست به یک سری پژوهش بزنیم. ما تعداد بیشماری پرسش داشتیم. یافته‌های پژوهش انجام شده در هند حاکی از این بود که رژیم کم‌پروتئین مانع ایجاد تومور می‌شود. باید می‌دیدیم آیا پژوهش ما نیز این یافته‌ها را تایید می‌کند؟ از آن مهم‌تر، پروتئین با چه سازوکاری روند سرطان را تحت تاثیر قرار می‌دهد؟ با انبوهی از این پرسش‌ها مطالعات تجربی خود را دنبال کردیم، و به دنبال نتایجی بودیم که بتواند در مقابل انتقادها و موشکافی‌ها تاب آورد.

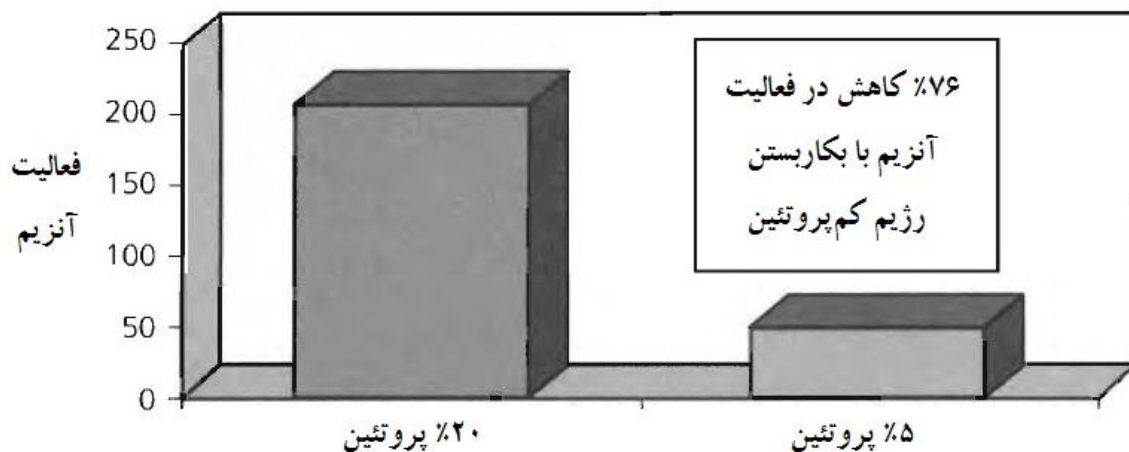
پروتئین و مرحله‌ی آغازین سرطان

مصرف پروتئین چطور بر مرحله‌ی آغازین سرطان تاثیر می‌گذارد؟ در آزمایش اول به دنبال آن بودیم که ببینیم آیا مصرف پروتئین بر آنزیمی که در اصل مسئول سوخت‌وساز آفلاتاکسین است - یا همان اکسیداز چندکارکردی (MFO)^{۶۳} - اثر می‌گذارد یا نه.

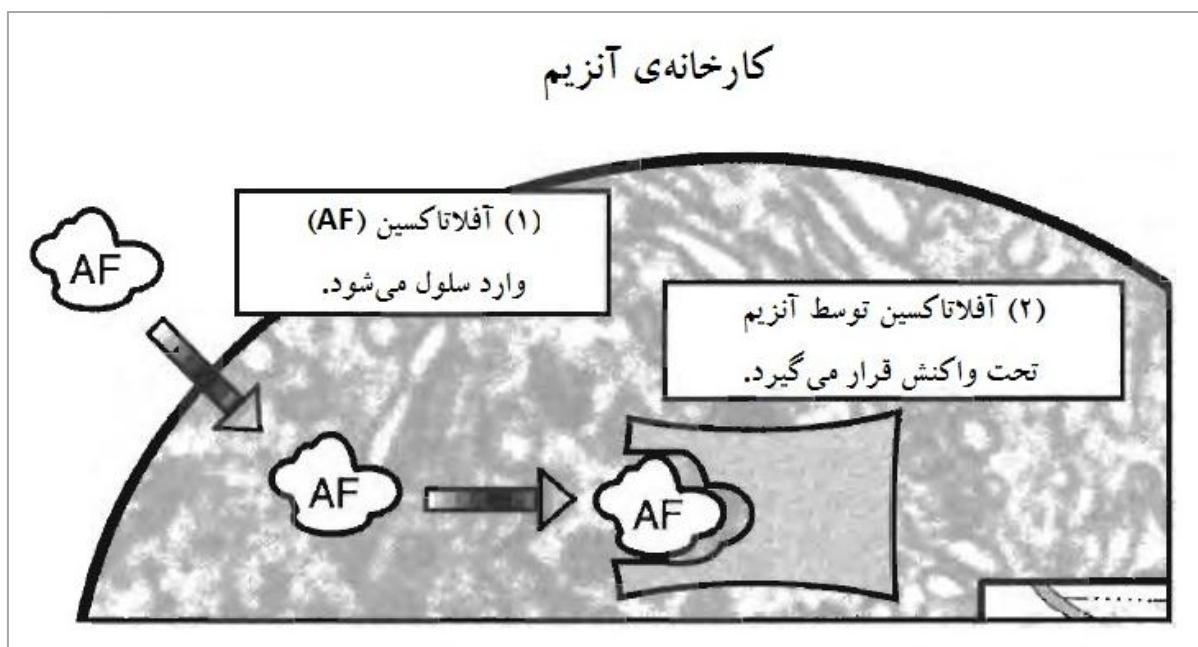
ابتدا تلاش کردیم بفهمیم که آیا مقدار پروتئین مصرفی می‌تواند فعالیت این آنزیم را تغییر دهد. پس از یک سری آزمایش (جدول ۳.۲ [۱۸]) معلوم شد که پاسخ این پرسش مثبت است: صرفاً با تغییر میزان پروتئین مصرفی به سادگی می‌توان میزان فعالیت آنزیم را تغییر

داد. [۲۱-۱۸]

نمودار ۳.۲ اثر پروتئین غذایی بر فعالیت آنزیم



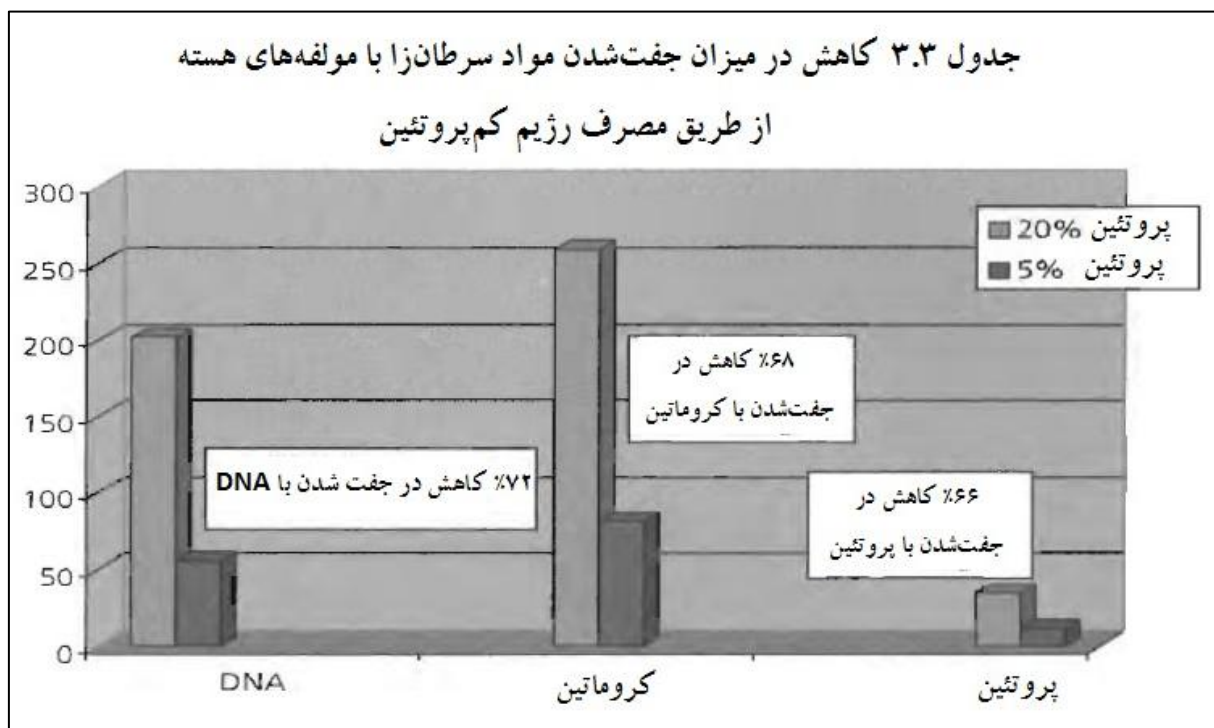
^{۶۳} این آنزیم کارکرد بسیار پیچیده‌ای دارد زیرا علاوه بر آن باعث سوخت‌وساز فارماکوتیکال‌ها و سایر مواد شیمیایی - خواه دوست بدن یا دشمن بدن - نیز می‌شود. به طور متناقضی، این آنزیم هم در بدن کارکرد سم‌زدایی دارد و هم آفلاتاکسین را فعال می‌کند. این یک ماده‌ی تغییرشکل دهنده‌ی غیرعادی است. زمانی که تحقیق‌مان را آغاز کردیم، فرضیه‌ی ما این بود که مصرف پروتئین بر رشد تومور اثر می‌گذارد و این کار را با تغییر نحوه‌ی سم‌زدایی آفلاتوکسین توسط آنزیم‌های کبد انجام می‌دهد.



کارخانه‌ی آنزیم

اگر بخواهیم مثالی بزنییم، عملکرد این آنزیم (*MFO*) را می‌توان به یک کارخانه درون سلول تشبیه کرد. مواد شیمیایی مختلفی به این کارخانه وارد می‌شوند- یعنی جایی که همه‌ی واکنش‌های پیچیده صورت می‌گیرند. این مواد شیمیایی می‌توانند با یکدیگر جفت شوند یا از هم جدا شوند. پس از فرآیند تغییر شکل، مواد شیمیایی آماده‌اند تا به عنوان فرآورده‌هایی غالباً عادی و بی‌خطر از کارخانه بیرون برده شوند. اما در این مرحله همچنین ممکن است فرآورده‌های جانبی و به شدت خطرناک این فرآیندهای پیچیده نیز وجود داشته باشند. دودکش یک کارخانه را تجسم کنید. گر کسی به شما بگوید که سرتان را درون آن قرار دهید و برای چند ساعت نفس عمیق بکشید، شما حاضر به این کار نمی‌شوید. به همین شکل، درون سلول، فرآورده‌های جانبی خطرناکی وجود دارند که اگر کنترل نشوند می‌توانند به سمت دی.ان.ای سلول حمله کرده و به برنامه‌ی ژنتیکی آن آسیب بزنند.

کاهش در میزان مصرف پروتئین (از ۲۰٪ پروتئین به ۵٪) - همان‌طور که در پژوهش اصلی در هند نشان داده شده بود - نه تنها به شدت فعالیت آنزیم را کاهش می‌دهد، بلکه این کار را بسیار سریع انجام می‌دهد. [۲۲] معنی این موضوع چیست؟ کاهش فعالیت آنزیم از طریق مصرف رژیم‌های کم پروتئین باعث می‌شود که آفلاتاکسین کمتری به آفلاتاکسین خطرناک تبدیل شود. منظور از آفلاتاکسین خطرناک، آفلاتاکسینی است که حین فرایند سوخت‌وساز تولیدشده و امکان بالقوه‌ای برای چسبیدن به دی.ان.ای. و ایجاد جهش در دی.ان.ای. دارد. یک دانشجو به نام راشل پرستون در آزمایشگاه من این آزمایش را انجام داد. (جدول ۳.۳) آزمایش او نشان داد که کاهش پروتئین مصرفی قادر است میزان ترکیب آفلاتاکسین - دی.ان.ای. را کاهش دهد. [۲۳]



اینها یافته‌هایی بسیار پراهمیت بودند که حتی برای توضیح چگونگی اثر پروتئین بر میزان ابتلا به سرطان نیز کافی بودند. اما ما می‌خواستیم بیشتر بدانیم و از این اثر مطمئن شویم. از این رو به تحقیقات خود ادامه دادیم. با گذشت زمان به نکاتی بسیار ارزشمند دست یافتیم. تقریباً هر

بار که به دنبال شیوه یا سازوکار اثرگذاری پروتئین می‌گشتیم، به یک نکته‌ی جدید رسیدیم! برای مثال دریافتیم که رژیم‌های کم‌پروتئین، یا معادل‌های آن - از طریق سازوکارهای زیر احتمال ایجاد تومورها را کاهش می‌دهند:

- آفلاتاکسین کمتری وارد سلول می‌شود. [۲۴-۲۶]

- سلول‌ها کندتر تکثیر می‌شوند. [۱۸]

- تغییرات متعددی درون مجموعه‌ی آنزیم رخ می‌دهد که در مجموع فعالیتش را کاهش می‌دهد. [۲۷]

- کمیت عوامل لازم برای فعالیت آنزیم‌های مذکور کاهش می‌یابد. [۲۸-۲۹]

- پیوندهای آفلاتاکسین - دی.ان.ای. کمتری ایجاد می‌شوند. [۲۳,۳۰]

این موضوع که رژیم کم‌پروتئین به بیش از یک روش عمل می‌کند بسیار مهم و راهگشا بود. این یافته اهمیت پژوهش انجام شده در هند را بیش از پیش نشان می‌داد. همچنین نشان می‌داد که اثرات زیستی برخلاف آنچه غالباً توصیف می‌شوند به عنوان واکنش‌هایی منفرد عمل نمی‌کنند، بلکه از طریق شمار زیادی واکنش‌های هم‌زمان و متنوع و در یک قالب یکپارچه و به‌هم‌پیوسته عمل می‌کنند. آیا این به آن معنا بود که بدن تعداد فراوانی سیستم‌های پشتیبان دارد که قادرند به جای یکدیگر عمل کنند؟ تحقیقات انجام شده طی سال‌های بعد روز به روز این موضوع را بیشتر تایید کرد.

در نتیجه‌ی پژوهش‌های گسترده‌ی ما یک موضوع روشن شده بود: مصرف پروتئین کمتر به طرز چشمگیری احتمال ایجاد تومور را کاهش می‌دهد. این یافته، با اینکه از پشتوانه‌ی علمی محکمی برخوردار بود، باز هم می‌توانست برای بسیاری از افراد به شدت تکان‌دهنده باشد.

پروتئین و مرحله‌ی رشد سرطان

اگر بخواهیم به تمثیل چمنزار برگردیم، گذاشتن بذر علف در خاک در حکم مرحله‌ی آغازین بود. ما طی یک سری از آزمایش به شکلی قانع‌کننده نشان داده بودیم که مصرف رژیم غذایی کم‌پروتئین، باعث می‌شود که حین مرحله‌ی کاشتن بذر، تعداد بذرهای کمتری در زمین سرطانی کاشته شوند و احتمال تشکیل تومور پایین بیاید. این یک یافته‌ی شگفت‌انگیز بود، اما ما علاوه بر آن می‌خواستیم بدانیم حین مرحله‌ی رشد سرطان- این مرحله‌ی مهم و بازگشت‌پذیر- چه اتفاقی می‌افتد. آیا مصرف رژیم کم‌پروتئین می‌تواند بر «مرحله‌ی رشد» نیز همانند «مرحله‌ی آغازین» اثر بگذارد؟

تحقیق بر روی این مرحله از سرطان به دلایل اجرایی نظیر کمبود زمان و بودجه دشوار بود. زیرا این یک پژوهش گران‌قیمت بود که باید به موش‌های صحرایی امکان می‌داد تا رشد کامل تومور زنده بمانند. هر آزمایش از این دست بیش از دو سال- معادل عمر معمولی موش‌های صحرایی- طول می‌کشید و هزینه‌ی آن در آن زمان بیش از ۱۰۰ هزار دلار بود (و امروز از این هم بیشتر است). در ثانی، اگر قرار بود آزمایش را تا رشد کامل تومور دنبال کنیم باید تا ۳۵ سال بعد در آزمایشگاه می‌ماندیم!

از قضا در همین زمان با تحقیقات گروهی از دانشمندان دیگر آشنا شدم. [۳۱] تحقیقات آنها نشان می‌داد چگونه می‌توان وضعیت خوشه‌های کوچک سلول‌های شبه‌سرطانی را- که درست پس از کامل شدن مرحله‌ی آغازین ظاهر می‌شود- اندازه‌گیری کرد. این خوشه‌های میکروسکوپی کوچک «فوسی»^{۶۴} نامیده می‌شدند. فوسی‌ها پیش‌ماده‌ی خوشه‌هایی هستند که به تدریج رشد می‌کنند و تبدیل به تومور می‌شوند. اگرچه اکثر فوسی‌ها تبدیل به تومور کامل نمی‌شوند، اما پیش‌بینی‌کننده‌ی ایجاد تومور هستند.

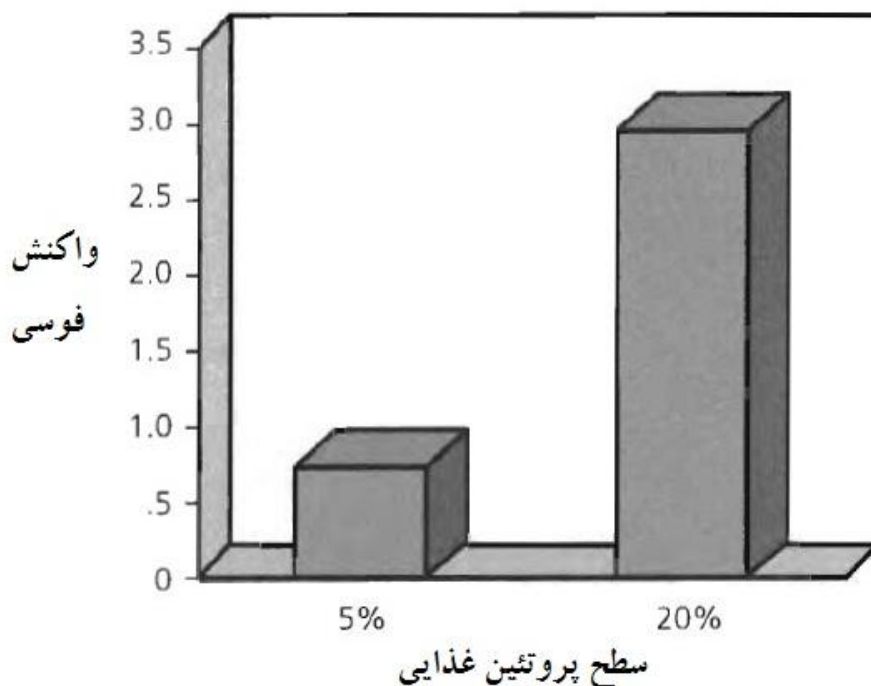
^{۶۴} Foci

در واقع با تماشای رشد فوسی‌ها و محاسبه‌ی تعداد و میزان رشد آنها، [۳۲] می‌توانستیم به طور غیرمستقیم ببینیم که تومورها چطور رشد می‌کنند و پروتئین چه اثری می‌تواند بر آنها بگذارد. با مطالعه‌ی آثار پروتئین بر رشد فوسی‌ها- به جای مطالعه‌ی مستقیم تومورها- توانستیم در زمان و هزینه‌ها به شکل حیرت‌آوری صرفه‌جویی کنیم.

آنچه دریافتیم بسیار پراهمیت بود: رشد فوسی تقریباً به طور کامل به میزان پروتئین مصرف شده بستگی داشت- و البته صرف‌نظر از اینکه چه مقدار آفلاتاکسین مصرف شده بود! پس از تماس اولیه با آفلاتاکسین، امکان رشد فوسی‌ها در رژیم ۲۰٪ پروتئین بسیار بیشتر از رژیم ۵٪ پروتئین بود. [۳۳،۳۴]

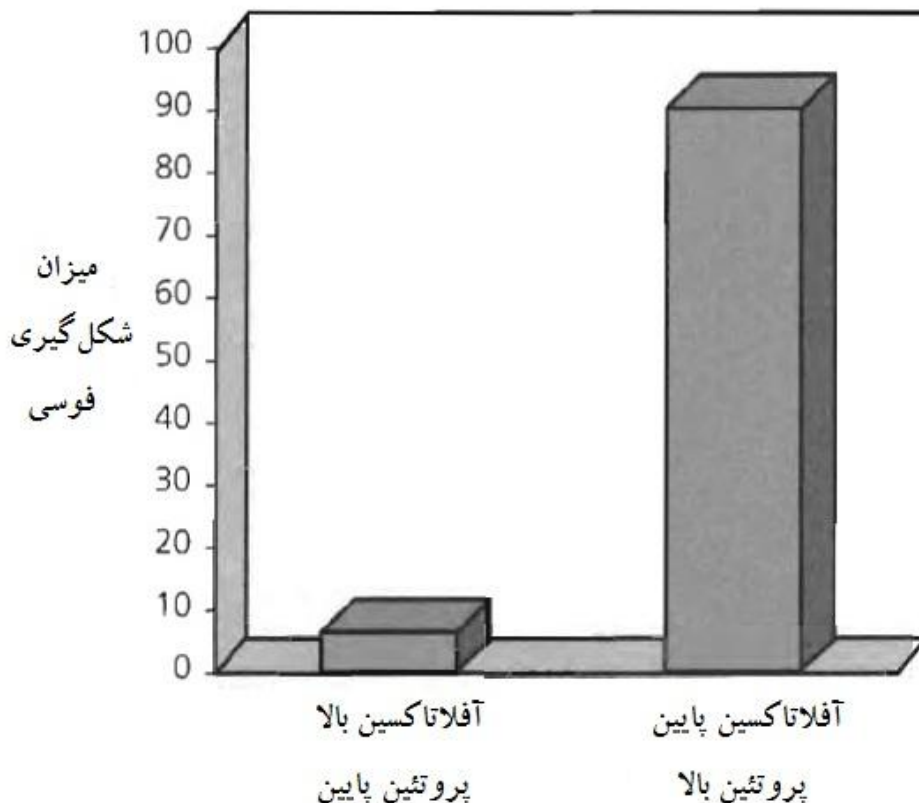
شواهد و مدارک این پژوهش به اشکال بسیار جالبی مستند شد- پیش از همه توسط دانشجویان کارشناسی من اسکات آپلتون [۳۳] و گئورگ دانایف [۳۴]. (جدول ۳.۴)

نمودار ۳.۴ پروتئین غذایی و شکل‌گیری فوسی



تا به اینجای تحقیق، همه‌ی حیوانات در معرض مقدار یکسانی از آفلاتاکسین قرار داده شده بودند. اما باید معلوم می‌شد که اگر مقدار آفلاتاکسین اولیه تغییر داده می‌شد چه اتفاقی می‌افتاد؟ آیا پروتئین همچنان موثر بود؟ برای پاسخ به این پرسش ما موش‌های صحرایی را به دو گروه تقسیم کردیم. به گروه اول دوز بالای آفلاتاکسین و به گروه دوم دوز پایین آفلاتاکسین دادیم. این کار باعث می‌شد تا این دو گروه ابتدا به سرطان را با مقدار سلول‌های سرطانی متفاوتی آغاز کنند. سپس، طی مرحله‌ی رشد سرطان، ما به گروهی که دوز آفلاتاکسین بالا دریافت کرده بودند، رژیم کم پروتئین و به گروهی که دوز آفلاتاکسین پایین دریافت کرده بودند، رژیم پر پروتئین دادیم. می‌خواستیم دریابیم آیا حیواناتی که با سلول‌های سرطانی فراوان آغاز می‌کنند می‌توانند با خوردن رژیم غذایی کم پروتئین بر وضع ناگوارشان غلبه کنند یا نه. باز هم به نتایجی جالب توجه برخوردیم. (جدول ۳.۵)

نمودار ۳.۵ سطح مواد سرطان‌زا و میزان مصرف پروتئین



جانورانی که با بیشترین سلول‌های سرطانی آغاز کرده بودند هنگامی که با رژیم ۵٪ پروتئین تغذیه شدند مقدار فوسی بسیار کمی تولید کردند. در مقابل، جانورانی که با دوز پایین آفلاتاکسین آغاز کرده بودند، هنگامی که متعاقب آن با رژیم ۲۰٪ پروتئین تغذیه شدند عملاً فوسی بسیار بیشتری تولید کردند.

برای ما یک موضوع روشن شده بود: رشد فوسی - که پیش از هر چیز به مقدار تماس با موادسرطان‌زا بستگی دارد - حین مرحله‌ی رشد تا حد بسیار زیادی توسط مقدار مصرف پروتئین کنترل می‌شد. میزان مصرف پروتئین قادر بود حین مرحله‌ی رشد بر ماده‌ی سرطان‌زا غلبه کند - صرف‌نظر از میزان تماس اولیه‌ی بدن با ماده‌ی سرطان‌زا.

بر مبنای این نتایج، ما دست به طراحی آزمایش‌های پیچیده‌تری زدیم. این آزمایش‌های گام به گام توسط دانشجوی دوره‌ی کارشناسی من لیندا یانگ من انجام شد. [۳۵] به تمامی حیوانات مقدار یکسانی ماده‌ی سرطان‌زا داده شد، سپس این گروه‌های حیوانات حین مرحله‌ی ۱۲ هفته‌ای رشد تومور به ترتیب با رژیم‌های ۵٪ یا ۲۰٪ پروتئین تغذیه شدند. ما این مرحله‌ی رشد ۱۲ هفته‌ای را به ۴ دوره‌ی ۳ هفته‌ای تقسیم کردیم. دوره‌ی اول به معنای هفته‌ی اول تا سوم بود، دوره‌ی دوم به معنای هفته‌ی چهارم تا ششم بود و به همین منوال.

وقتی حیوانات حین دوره‌ی اول و دوم با رژیم ۲۰٪ پروتئین تغذیه شدند، (۲۰-۲۰) همانطور که انتظار می‌رفت رشد فوسی‌ها ادامه یافت. اما وقتی رژیم حیوانات در ابتدای مرحله‌ی سوم به رژیم کم‌پروتئین تغییر کرد (۲۰-۲۰-۵)، یک کاهش شدید در میزان رشد فوسی رخ داد. و وقتی متعاقب آن در ابتدای دوره‌ی چهارم رژیم حیوانات دوباره به رژیم پرپروتئین تغییر داده شد (۲۰-۲۰-۵-۲۰) رشد فوسی نیز دوباره آغاز شد.

در یک آزمایش دیگر، حیوانات حین مرحله‌ی اول با رژیم ۲۰٪ پروتئین تغذیه شدند و سپس حین دوره‌ی دوم رژیم آنها به رژیم ۵٪ پروتئین تغییر داده شد (۲۰-۵)، این تغییر باعث شد

که رشد فوسی شدیداً کاهش بیابد. اما هنگامی که رژیم این حیوانات در ابتدای دوره‌ی سوم به رژیم ۲۰٪ پروتئین تغییر داده شد (۲۰-۵-۲۰) دوباره شاهد قدرت عظیم پروتئین غذایی برای راه‌اندازی دوباره‌ی رشد فوسی بودیم.

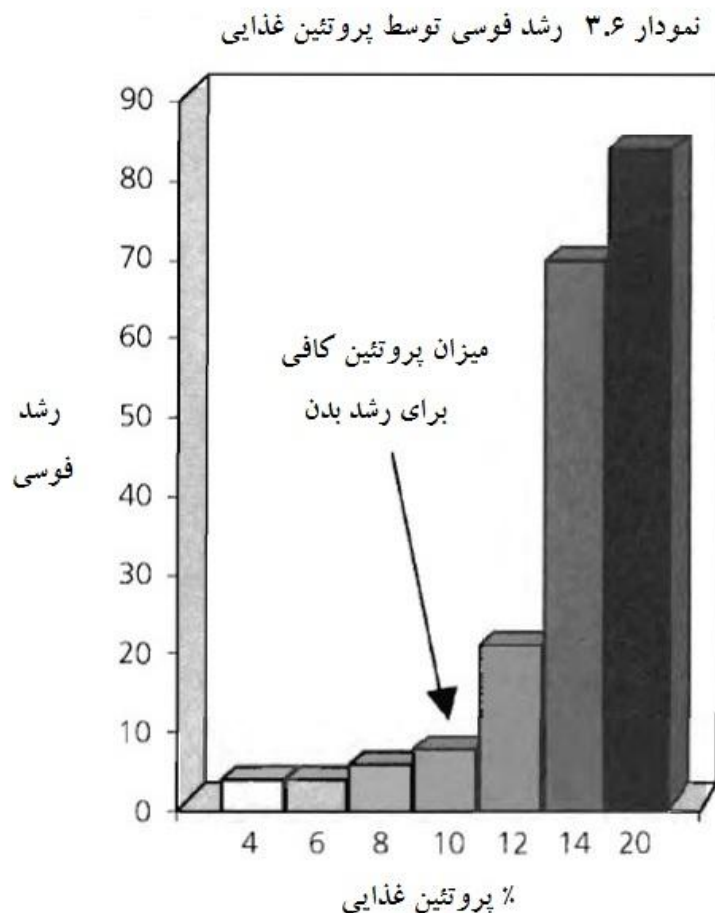
این آزمایش‌های متعدد نکات ارزشمندی در بر داشت: با تغییر میزان پروتئین مصرفی قادر بودیم رشد فوسی را- در تمامی مراحل رشدش- متوقف کنیم یا دوباره راه‌اندازی کنیم.

این آزمایش‌ها همچنین نشان می‌داد که بدن قادر است مصارف ابتدایی مواد سرطان‌زا را «به یاد» بیاورد، [۳۶][۳۵] حتی اگر پس از آن با رژیم کم پروتئین عملکرد آنها متوقف شود. به این ترتیب، قرار گرفتن در معرض آفلاتاکسین یک «ردپای» ژنتیکی از خود باقی می‌گذارد که هنگام مصرف رژیم ۵٪ پروتئین متوقف می‌شود، اما می‌تواند با مصرف رژیم ۲۰٪ پروتئین دوباره احیا شده و به ایجاد فوسی ادامه می‌دهد. به زبان ساده، بدن زمینه و سابقه‌ی بیماری را نگاه می‌دارد. یعنی اگر ما سابقاً در معرض مواد سرطان‌زا قرار گرفته باشیم و این میزان سرطان معلق باقی مانده باشد، این سرطان معلق می‌تواند با تغذیه‌ی بد مدتی بعد بیدار شود.

این پژوهش‌ها نشان داد که رشد سرطان می‌تواند با تغییری نسبتاً خفیف در میزان پروتئین مصرفی کنترل شود. اما چه مقدار پروتئین زیاد و چه مقدار کم محسوب می‌شود؟ با استفاده از موش‌های صحرایی ما طیفی از رژیم‌های غذایی- از رژیم ۴٪ پروتئین گرفته تا رژیم ۲۴٪ پروتئین- را بررسی کردیم. (جدول ۳.۶) فوسی تا رژیم حدود ۱۰٪ پروتئین ایجاد نشد. با مصرف رژیم بالاتر از ۱۰٪ پروتئین، رشد فوسی به طور چشمگیری به موازات افزایش مصرف پروتئین افزایش یافت. این نتایج چندی بعد برای دومین بار در آزمایشگاه من با دیدار

پروفسوری از ژاپن به نام فومی‌یکی هوریو^{۶۵} تکرار شد. [۳۸]

^{۶۵} Fumiyuki Horio



مهم‌ترین یافته‌ی این تحقیق این بود: فوسی تنها زمانی ایجاد می‌شود که جانوران به میزان لازم

برای رشد بدن (۱۲٪) یا بیشتر از آن پروتئین مصرف کنند. [۳۹]

اگرچه این مطالعات روی موش‌های صحرایی صورت گرفته است اما یافته‌های آن تا اندازه‌ی زیادی می‌تواند به انسان‌ها نیز مربوط شود. زیرا درصد پروتئین مورد نیاز برای رشد در موش‌های صحرایی و انسان‌های نابالغ، و به همان شکل درصد پروتئین مورد نیاز برای حفظ

سلامتی در موش‌های صحرایی و انسان‌های بالغ به شدت شبیه به هم است. [۴۱][۴۰]

بر اساس میزان مجاز پیشنهادی (*RDA*) برای مصرف پروتئین روزانه، ما انسان‌ها باید حدود ۱۰٪ از انرژی‌مان را از پروتئین تامین کنیم. این مقدار به طور قابل توجهی بیشتر از مقداری است که واقعاً به آن نیاز داریم. اما از آنجاییکه مقدار مورد نیاز می‌تواند از فردی به فرد دیگر

متفاوت باشد، رژیم ۱۰٪ پروتئین توصیه می‌شود تا تضمین کند که تمامی افراد به میزان کافی پروتئین دسترسی خواهند داشت. اما به راستی ما روزانه چقدر پروتئین مصرف می‌کنیم؟ در آمریکا، مقدار پروتئین مصرفی به طور قابل توجهی بیشتر از مقدار توصیه شده (۱۰٪) است. آمریکایی‌ها به طور متوسط ۱۵-۱۶٪ از انرژی‌شان را از پروتئین دریافت می‌کنند. آیا مصرف این مقدار پروتئین ما را در معرض خطر ابتلا به سرطان قرار می‌دهد؟ پژوهش‌های انجام شده بر روی جانوران به این پرسش پاسخ مثبت می‌دهد.

مصرف رژیم ۱۰٪ پروتئین معادل مصرف ۵۰ تا ۶۰ گرم پروتئین به طور روزانه است، که البته این رقم به وزن بدن و حجم کلی کالری مصرفی نیز بستگی دارد. مصرف آمریکایی‌ها که حدود ۱۵-۱۶٪ است معادل با حدود ۷۰-۱۰۰ گرم پروتئین به طور روزانه است - مردان در بخش بالاتر از میانگین و زنان در بخش پایین‌تر از میانگین قرار دارند. در مواد غذایی:

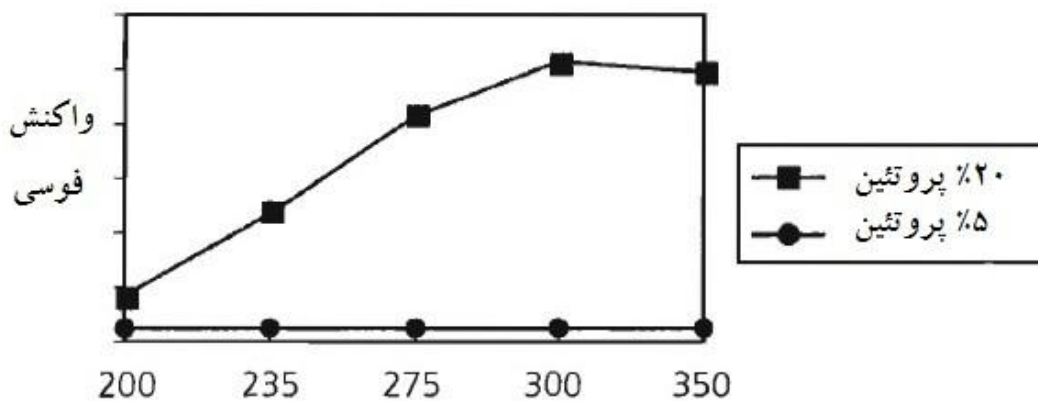
- در هر ۱۰۰ کالری اسفناج (۴۲۰ گرم اسفناج) حدود ۱۲ گرم پروتئین وجود دارد.
- در ۱۰۰ کالری نخود (کمی بیشتر از دو قاشق غذاخوری) ۵ گرم پروتئین وجود دارد.
- در ۱۰۰ کالری استیک (حدود ۴۲ گرم استیک) حدود ۱۳ گرم پروتئین وجود دارد.

در هر حال، پرسش دیگر این بود که اینکه آیا پروتئین نیز همانند آفلاتاکسین ویژگی سرطان‌زا دارد یا نه. یک ماده‌ی شیمیایی معمولاً سرطان‌زا در نظر گرفته نمی‌شود مگر آنکه مقادیر بالایی از آن منجر به میزان بالایی ابتلا به سرطان شود. برای نمونه، آفلاتاکسین سرطان‌زا در نظر گرفته می‌شود زیرا همانطور که مقدار آن بیشتر می‌شود، فوسی‌ها و رشد تومور نیز همراه با آن افزایش می‌یابد. اگر همراه با افزایش ماده‌ی شیمیایی مذکور، میزان ابتلا به سرطان افزایش نیابد، در سرطان‌زا بودن ماده‌ی مذکور تردید به وجود می‌آید.

برای بررسی این موضوع به ۱۰ گروه از موش‌های صحرایی مقادیر زیادی آفلاتاکسین داده شد، و سپس این گروه‌ها حین دوره‌ی شیوع سرطان با رژیم غذایی عادی (۲۰٪ پروتئین)، یا رژیم کم پروتئین (۵ تا ۱۰٪ پروتئین) تغذیه شدند. (جدول ۳.۷) [۳۴]

در جانورانی که با رژیم ۲۰٪ پروتئین تغذیه شده بودند- همانطور که انتظار می‌رفت- فوسی‌ها به موازات افزایش مقدار آفلاتاکسین هم در تعداد و هم در اندازه افزایش یافتند. در حالیکه در جانورانی که با رژیم ۵٪ پروتئین تغذیه شده بودند، رشد فوسی متوقف شد- حتی زمانی که به جانوران بیشترین میزان قابل تحمل آفلاتاکسین داده شده بود. یک بار دیگر به این نتیجه رسیدیم که رژیم کم پروتئین می‌تواند بر اثرات سرطان‌زای یک ماده‌ی سرطان‌زای قوی به نام آفلاتاکسین غلبه کند.

نمودار ۳.۷ میزان آفلاتاکسین و واکنش فوسی



میزان آفلاتاکسین (میکروگرم/کیلوگرم وزن بدن /روز)

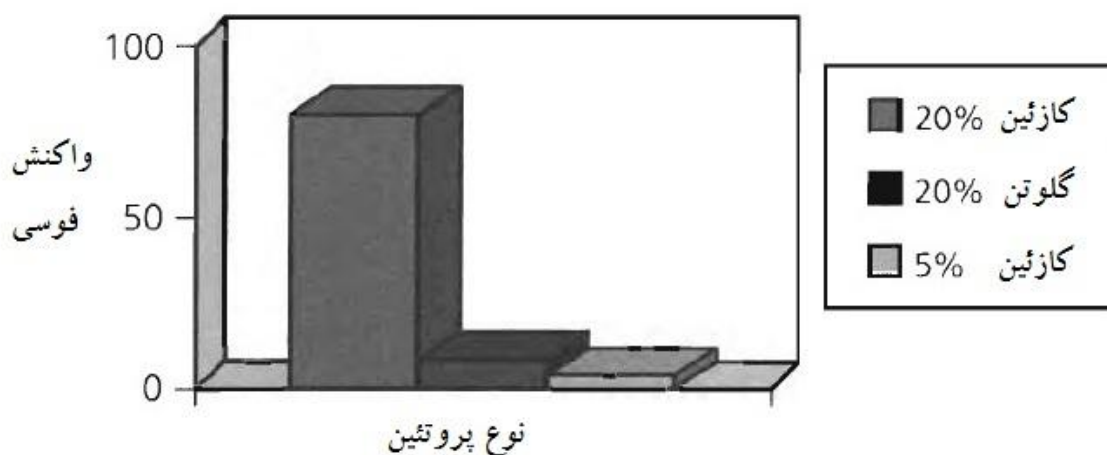
آیا می‌توان با تغذیه‌ی صحیح از ایجاد سرطان در اثر تماس با مواد سرطان‌زایی جز آفلاتاکسین نیز جلوگیری کرد؟ آیا می‌توان برای بخش اعظم زندگی‌مان در معرض مقادیر اندکی از مواد شیمیایی سرطان‌زا قرار داشته باشیم، و در عین حال با مصرف تغذیه‌ی صحیح خود را در مقابل ابتلا به سرطان بیمه کنیم؟ آیا می‌توان از طریق تغذیه سرطان را کنترل کرد؟

همه‌ی پروتئین‌ها شبیه به هم نیستند

اگر داستان را تا به اینجا دنبال کرده باشید، متوجه شده‌اید که این یافته‌ها تا چه اندازه تکان‌دهنده هستند. کنترل سرطان از طریق تغذیه در آن زمان و حتی هنوز هم یک ایده‌ی جنجال‌برانگیز محسوب می‌شود. اما باید بدانید که موضوع از این هم پیچیده‌تر است:

آیا فرقی می‌کند که کدام نوع پروتئین در این آزمایش‌ها مورد استفاده قرار گرفته است؟ برای تمامی این آزمایش‌ها، ما از کازئین استفاده کرده بودیم، که ۸۷٪ از پروتئین شیر گاو را تشکیل می‌دهد. به این ترتیب، پرسش منطقی بعدی این بود که آیا پروتئین گیاهی نیز - اگر در آزمایش مشابهی استفاده می‌شد - اثری مشابه با کازئین در مورد ترویج سرطان ایجاد می‌کرد یا نه. پاسخ به طور حیرت‌انگیزی منفی بود. آزمایش‌ها نشان می‌داد که پروتئین گیاهی باعث رشد سرطان نمی‌شود - حتی هنگامی که مقدار زیادی از آن مصرف شود. این آزمایش توسط من و دانشجویم دیوید شال‌سینگر صورت گرفت. (جدول ۳۸ [۴۲]) برای نمونه گلوتن (پروتئین گندم) نتیجه‌ای مشابه با کازئین به همراه نداشت، حتی هنگامی که در رژیم مشابه (۲۰٪) مصرف می‌شد.

نمودار ۳.۸ نوع پروتئین و واکنش فوسی



ما به همین شکل پروتئین سویا را نیز بررسی کردیم تا ببینیم در رابطه با ایجاد فوسی آیا اثری مشابه با اثر کازئین دارد یا نه. در آن دسته از موش‌های صحرایی که با رژیم ۲۰٪ پروتئین سویا تغذیه شده بودند، فوسی ایجاد نشد. در مورد رژیم ۲۰٪ پروتئین گندم نیز ماجرا همین‌طور بود. پروتئین دیگر- در این مورد پروتئین شیر- چندان خوب به نظر نمی‌رسید. ما نشان داده بودیم که مصرف پروتئین به میزانی بیش از مقدار لازم برای رشد، می‌تواند باعث رشد سرطان شود. در واقع پروتئین می‌توانست همچون یک چراغ سرطان را خاموش یا روشن کند- صرف نظر از میزان تماس فرد با مواد سرطان‌زا. اما پروتئین مورد بررسی ما پروتئین شیر گاو بود. برای همکارانم حتی پذیرش اینکه پروتئین می‌تواند به رشد سرطان کمک کند دشوار بود، چه برسد به پروتئین شیر گاو که این‌قدر محبوب بود! آیا من عقلم را از دست داده بودم؟

پرسش اضافی

برای آن دسته از خوانندگانی که می‌خواهند در این مورد بیشتر بدانند، من در پیوست «الف» یک سری پرسش مطرح کرده‌ام.

یک پایان باشکوه

تا به اینجا، ما بر آزمایش‌هایی تکیه کرده بودیم که تنها به سنجش شاخص‌های اولیه‌ی ایجاد تومور، یعنی فوسی‌ها می‌پرداخت. حال وقت آن رسیده بود که به آزمایش بزرگ‌تری دست بزنیم. یعنی پژوهشی که بتوان از طریق آن شکل‌گیری کامل تومور را اندازه‌گیری کرد. به این منظور یک پژوهش بسیار عظیم طراحی کردیم. در این پژوهش از چند صد موش صحرایی

استفاده شد و نحوه‌ی ایجاد تومورها در طول زندگی‌شان با استفاده از چند رویکرد مختلف مورد بررسی قرار گرفت. [۴۳][۳۶]

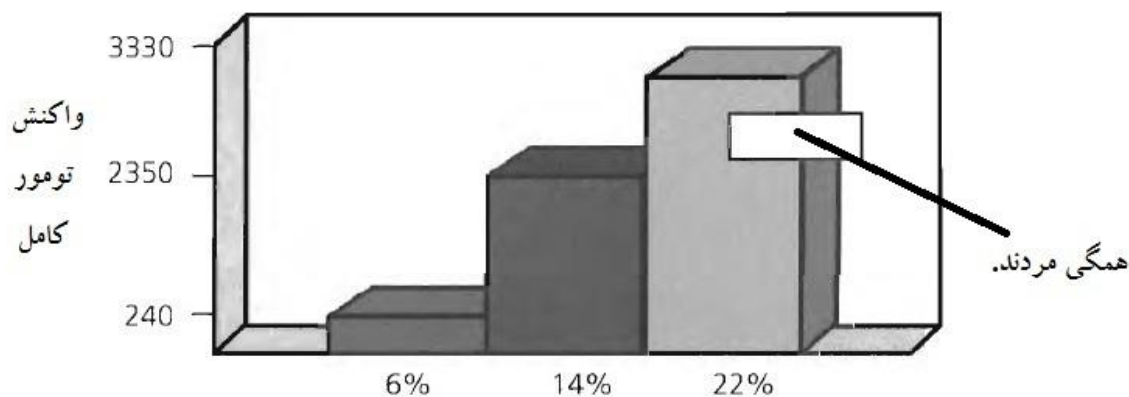
نتایج این آزمایش شگفت‌انگیز بودند. موش‌های صحرایی عموماً ۲ سال عمر می‌کنند، از این رو این مطالعه حدود ۱۰۰ هفته به طول انجامید. تمامی جانورانی که در معرض آفلاتاکسین قرار گرفته بودند و با رژیم عادی ۲۰٪ کازئین تغذیه شده بودند طی این ۱۰۰ هفته به دلیل ابتلا به تومورهای کبد، یا مردند یا نزدیک به مرگ قرار گرفتند. [۴۳][۳۶] در مقابل، تمامی جانورانی که در معرض مقدار مشابه آفلاتاکسین قرار گرفته بودند، اما با رژیم ۵٪ پروتئین تغذیه شده بودند طی این صد هفته نه تنها زنده ماندند بلکه فعال، شاداب، و با موهای براق بودند. این یک اختلاف ۰ و ۱۰۰ بود، یعنی چیزی که تقریباً هیچگاه در پژوهش‌ها اتفاق نمی‌افتد. نتایج این آزمایش مشابه با پژوهش اصلی در هند بود. [۱۶]

در آزمایشی مشابه، [۳۶] ما رژیم برخی از موش‌های صحرایی را در هفته‌ی چهارم یا شصتم تغییر دادیم، تا اثر تغذیه بر بازگشت‌پذیری سرطان را دوباره مورد بررسی قرار دهیم. رشد تومور در حیواناتی که از یک رژیم پرپروتئین به یک رژیم کم‌پروتئین تغییر رژیم داده شده بودند، در مقایسه با جانورانی که رژیم پرپروتئین مصرف می‌کردند، به طور قابل توجهی کمتر بود (۳۵-۴۰٪). در مقابل، رشد تومور در جانورانی که از یک رژیم کم‌پروتئین به یک رژیم پرپروتئین تغییر داده شده بودند در میانه‌ی عمرشان، دوباره آغاز شد. این یافته‌ها در باب تومورها، یافته‌های بدست آمده از مطالعه‌ی بر روی فوسی‌ها را تایید می‌کرد. در واقع، دستکاری در تغذیه می‌تواند سرطان را خاموش یا «روشن» کند.

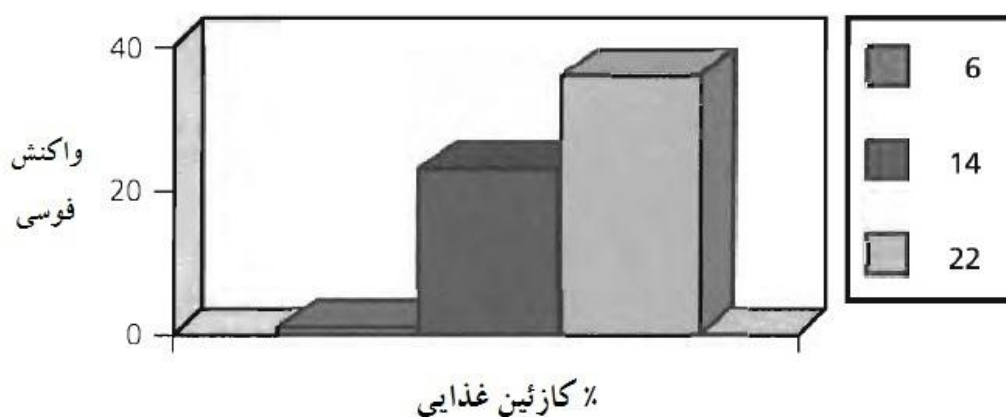
در این [مطالعات طولی](#) ما فوسی‌ها را نیز بررسی کردیم تا بفهمیم آیا آنها نیز همچون تومورها به پروتئین غذایی واکنش نشان می‌دهند یا نه. همانطور که انتظار می‌رفت وضعیت آنها مشابه

بود. (جدول ۳.۹ الف) [۴۳][۳۶]

نمودار ۳.۹ الف رشد تومور طی ۱۰۰ هفته



نمودار ۳.۹ ب فوسی ابتدایی، «عمر»



چه مقدار بیشتر باید کشف می‌کردیم؟ من در خواب هم نمی‌دیدم که نتایج ما تا به اینجا به این اندازه هماهنگ، از نظر زیستی معقول و از نظر آماری معنادار باشد.

شکی وجود ندارد: پروتئین موجود در شیر گاو یک عامل به شدت قوی در رشد سرطان در موش‌هایی است که در تماس با آفلاتاکسین قرار می‌گیرند. این واقعیت که میزان پروتئین مصرفی در این آزمایش‌ها (۱۰-۲۰٪) مشابه با میزان پروتئین مصرفی انسان‌ها و جوندگان است، نتایج این پژوهش را به طور ویژه پراهمیت و تامل برانگیز می‌سازد.

سرطان‌های دیگر و مواد سرطان‌زای دیگر

بسیار خوب، پرسش محوری این است: این تحقیقات تا چه حد به سلامت انسان و به ویژه سرطان کبد در انسان مربوط می‌شود؟ یک راه برای بررسی این پرسش مطالعه بر روی سایر جانوران، سایر مواد سرطان‌زا و سایر اندام‌ها است. اگر اثر کازئین بر سرطان در بین این مقوله‌ها مشترک باشد، احتمال بیشتری دارد که انسان‌ها به آن توجه کنند. به این ترتیب دست به تحقیقات گسترده‌تری زدیم تا دریابیم آیا کشفیات ما همچنان معتبر باقی می‌ماند یا نه.

هنگامی که مطالعات ما بر روی موش‌های صحرایی ادامه داشت، تحقیقاتی چاپ شدند [۴۵][۴۴] که عنوان می‌کردند عفونت مزمن با ویروس هپاتیت B (HBV) عامل خطرناک اصلی برای ابتلا به سرطان کبد در انسان است. عقیده بر این بود که خطر ابتلا به سرطان کبد برای افرادی که به طور مزمن دچار عفونت HBV هستند بین ۲۰ تا ۴۰ برابر بیشتر است.

طی سال‌ها برای فهم اینکه چطور این ویروس منجر به سرطان کبد می‌شود پژوهش‌های قابل توجهی صورت گرفته بود. [۴۶] در واقع، بخشی از ژن این ویروس خود را وارد ماده‌ی ژنتیکی کبد موش می‌کند و در آنجا باعث آغاز سرطان کبد می‌شود. وقتی چنین شود این جانوران به طور تجربی «تراژن»^{۶۶} در نظر گرفته می‌شوند.

عملاً تمام پژوهش‌هایی که در سایر آزمایشگاه‌ها در مورد موش تراژن HBV انجام شده بود- و مقدار این پژوهش‌ها بسیار زیاد بود- پیش از هر چیز به دنبال فهم سازوکار مولکولی‌ای بودند که HBV از آن طریق عمل می‌کند. طی این آزمایش‌ها هیچ توجهی به نقش تغذیه و اثرش بر رشد تومور نشده بود. من با کنجکاوی برای چندین سال تماشا می‌کردم که چطور یک گروه از محققان آفلاتاکسین را عامل کلیدی سرطان کبد در انسان

^{۶۶} Transgenic : تراریخته، به جاندارانی که از نظر ژنتیکی دستکاری شده‌اند گفته می‌شود-م

معرفی می‌کردند و گروهی دیگر آن را به *HBV* نسبت می‌دادند. هیچ کس در یکی از این گروه‌ها مدعی نبود که تغذیه هرگونه نقشی در این بیماری دارد.

ما به دنبال فهم این موضوع بودیم که اثر کازئین بر موش‌هایی که بر اثر عفونت *HBV* دچار سرطان کبد شده بودند چیست. این یک گام بزرگ بود. چراکه از آفلاتاکسین به عنوان تنها ماده‌ی سرطان‌زا و موش‌های صحرائی به عنوان تنها گونه‌ی مورد آزمایش فراتر می‌رفت. یک دانشجوی چینی بی‌نظیر در دوره‌ی کارشناسی به نام جیفان هو در این رابطه پژوهشی را آغاز کرد و چندی بعد به دکتر ژینگیانگ چنگ پیوست. ما به یک مجموعه از این موش‌های تراژن نیاز داشتیم. دو دسته از این موش‌ها وجود داشت، یکی در لاجولا در کالیفرنیا، و دیگری در راک‌وایل در مریلند. هر یک از این دو گروه به قطعه‌ی متفاوتی از ژن *HBV* در ژن‌های کبدشان آلوده بودند. و به این ترتیب هر دو گروه شدیداً مستعد ابتلا به سرطان کبد بودند. من با این محققان تماس گرفتم و از آنها خواستم که ما را در تاسیس کولونی موش‌های خودمان یاری دهند. هر دو گروه تحقیقاتی از ما پرسیدند که قصد داریم چه کاری انجام دهیم و هر دو گروه اذعان کردند که مطالعه اثر پروتئین کار احمقانه‌ای است. من همچنین به دنبال یک مجوز پژوهش بودم تا این پرسش را مطالعه کنم و این درخواست رد شد. ارزیابان نسبت به ایده‌ی اثر تغذیه بر سرطان ناشی از ویروس خوش‌بین نبودند، به ویژه نسبت به اثر پروتئین بر این موضوع. برای من این سوال پیش آمده بود که شاید من در مشکل‌دار بودن پروتئین بیش از اندازه قاطع هستم؟ کسانی که قصد حمایت مالی داشتند چنین عقیده‌ای داشتند.

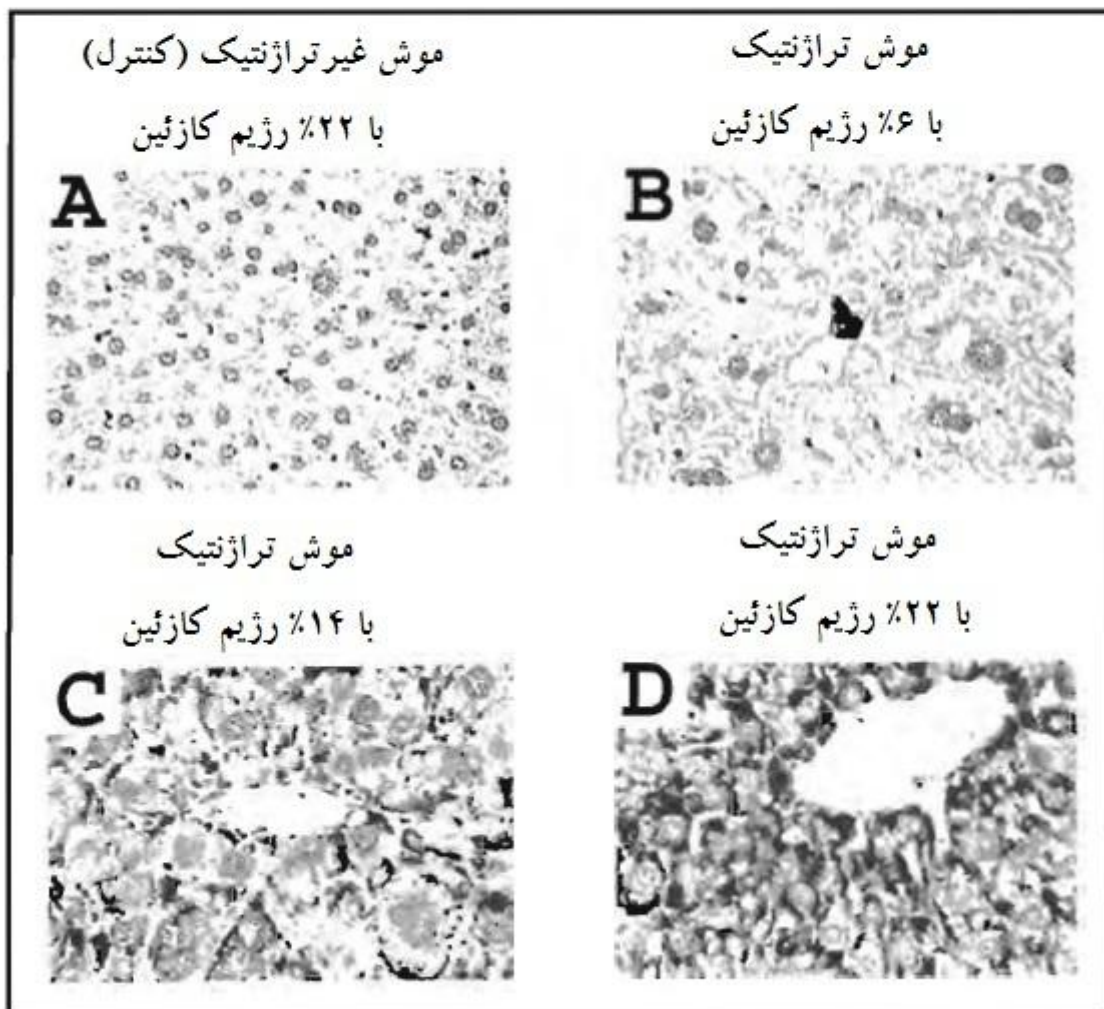
ما سرانجام حمایت مالی دریافت کردیم، و مطالعه را بر روی هر دو گروه موش‌ها انجام دادیم و اساساً به همان نتایجی رسیدیم که در مورد موش‌های صحرائی رسیده بودیم. [۴۸][۴۷] می‌توانید این نتایج را در تصویر مشاهده کنید. تصویر (جدول ۳.۱۰ [۴۷]) نشان می‌دهد که

یک سطح متقاطع از کبد موش در زیر میکروسکوپ به چه شکل است. ماده‌ی سیاه رنگ نشان دهنده‌ی ایجاد سرطان است. (حفره را نادیده بگیرید؛ چرا که تنها برشی از رگ است).

- در جانوران تغذیه شده با ۲۲٪ کازئین نشانه‌های شدید آغاز سرطان (D)،
- در جانوران تغذیه شده با رژیم ۱۴٪ کازئین نشانه‌های بسیار کمتر (C)،
- در جانوران تغذیه شده با رژیم ۶٪ کازئین بدون نشانه‌ی سرطان (B)،
- تصویر آخر (A) نیز یک کبد سالم بدون ژن ویروس را نشان می‌دهد. (گروه کنترل)

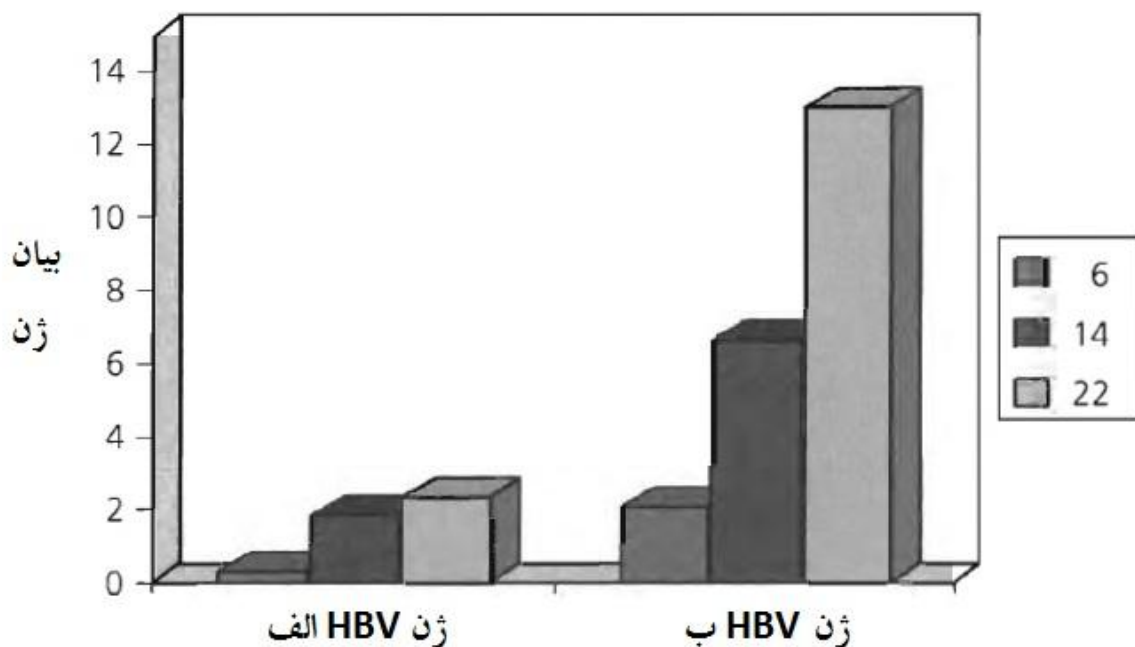
نمودار ۳.۱۰ اثر پروتئین غذایی بر سرطان کبد

با خاستگاه ژنتیکی (HBV) در موش‌ها



این نمودار (۳.۱۱ [۴۷]) فعالیت دو ژن *HBV* را که منجر به ورود سرطان در کبد موش می‌شود نشان می‌دهد. هم تصویر و هم نمودار از یک چیز خبر می‌دهد: رژیم ۲۲٪ کازئین فعالیت ژن ویروسی برای ایجاد سرطان را باعث می‌شود، در حالیکه رژیم ۶٪ کازئین تقریباً به هیچ وجه باعث چنین چیزی نمی‌شود.

نمودار ۳.۱۱ اثر پروتئین غذایی بر شیوه‌ی بیان ژن (در موش)



تا به اینجا، یافته‌ها به اندازه‌ای رسیده بود که بتوانیم نتیجه بگیریم کازئین هم در موش‌های صحرايي‌ای که دوزی از آفلاتاکسین در بدن داشتند و هم در آنهایی که آلوده به *HBV* بودند به طرز چشمگیری منجر به سرطان کبد می‌شود. ما علاوه بر این اثرات، شبکه‌های پیچیده‌ای را که این اثرات از آن طریق عمل می‌کنند نیز کشف کردیم.

پرسش اول: آیا می‌توان این یافته‌ها را در مورد سایر سرطان‌ها و سایر مواد سرطان‌زا نیز تعمیم داد؟ در بخش پزشکی دانشگاه ایلینوز در شیکاگو، یک گروه تحقیقاتی دیگر مشغول کار بر

روی سرطان پستان در موش‌های صحرایی بودند. [۴۹-۵۱] پژوهش آنها نشان می‌داد که مصرف فرایندهی کازئین باعث رشد سرطان پستان می‌شود. به عبارت دقیق‌تر:

- مصرف بالای کازئین در موش‌های صحرایی‌ای که به آنها دو ماده‌ی سرطان‌زای تجربی^{۶۷} داده شده بود، باعث شیوع سرطان پستان می‌شود.
- مصرف بالای کازئین از طریق شبکه‌ای از واکنش‌ها ابتلا به سرطان را افزایش می‌دهد.
- مصرف بالای کازئین در انسان‌ها از طریق سیستم هورمون زنانه عمل می‌کند.

کاربردهای بیشتر

نکات مهمی در حال آشکار شدن بود. آزمایش‌ها بر روی دو اندام متفاوت، چهار ماده‌ی سرطان‌زای متفاوت، و دو حیوان متفاوت نشان می‌داد که کازئین از طریق یک سری سازوکارها منجر به رشد سرطان می‌شود. این اثر قوی‌تر و آشکارتر از آن بود که بشود انکارش کرد. برای نمونه:

- کازئین بر شیوه‌ای که سلول‌ها با عوامل سرطان‌زا تعامل می‌کنند اثر می‌گذارد.
- کازئین بر شیوه‌ای که *DNA* با مواد سرطان‌زا برهم‌کنش دارد اثر می‌گذارد.
- کازئین بر شیوه‌ای که سلول‌های سرطانی رشد می‌کنند اثر می‌گذارد.

این یافته‌ها به چهار دلیل به انسان‌ها نیز مربوط می‌شود:

۱. موش‌های صحرایی و انسان‌ها تقریباً به درصد یکسانی پروتئین نیاز دارند.
۲. پروتئین در انسان‌ها به همان شیوه‌ای عمل می‌کند که در موش‌های صحرایی عمل می‌کند.

^{۶۷} ۷,۱۲-dimethylbenz(a)anthracene (DBMA) and N-nitroso- methylurea (NMU)

۳. درصد معینی از مصرف پروتئین که منجر به رشد تومور می‌شود، همان درصدی است که انسان مصرف می‌کند.

۴. هم در جوندگان و هم در انسان‌ها مرحله‌ی آغازین سرطان در مقایسه با مرحله‌ی رشد سرطان اهمیت بسیار کمتری دارد. زیرا همه‌ی ما به احتمال بسیار زیاد با مقداری عوامل سرطان‌زا در طول روز مواجه می‌شویم، اما اینکه این آلودگی منجر به ایجاد تومورهای کامل شوند یا نه به مرحله‌ی رشد بستگی دارد.

اگرچه من قانع شده بودم که مصرف فزاینده‌ی کازئین منجر به سرطان می‌شود، اما همچنان باید از کلیت دادن و تعمیم دادن بیش از حد این یافته‌ها خودداری می‌کردم. هرچه باشد اینها یافته‌هایی شدیداً تامل‌برانگیز بودند که در برابر آن مقاومت فراوانی صورت می‌گرفت. من قصد داشتم شواهد و مدارک‌ام را از این گسترده‌تر کنم. می‌خواستم بدانم اثر سایر مواد غذایی بر سرطان چیست، و رابطه‌ی مواد غذایی با مواد سرطان‌زای مختلف و اندام‌های مختلف چگونه است. آیا ممکن بود اثرات سایر مواد غذایی، مواد سرطان‌زا یا اندام‌ها بتوانند یکدیگر را خنثی کنند؟ آیا عناصر غذایی مستقل از اینکه در چه ماده‌ی غذایی باشند اثر یکسانی دارند؟ آیا فرآیند رشد سرطان قابل برگشت است؟ اگر چنین باشد، سرطان می‌تواند صرفاً با کاهش مصرف مواد غذایی رشد‌دهنده و/یا افزایش مصرف مواد غذایی ضد رشد‌دهنده به راحتی کنترل شود، یا حتی بازگردانده شود.

ما پژوهش‌های بیشتری را آغاز کردیم. در این پژوهش‌ها عناصر غذایی متفاوتی را مورد بررسی قرار دادیم - از جمله پروتئین ماهی، چربی‌های غذایی و آنتی‌اکسیدان‌هایی که به عنوان کاروتنوئیدها شناخته می‌شوند. گروهی از دانشجویان ممتاز من، تام او. کوتور و یاپینگ هی، توانایی این عناصر غذایی برای اثرگذاری بر سرطان کبد و لوزالمعده را اندازه‌گیری کردند. نتایج این تحقیقات و بسیاری مطالعات دیگر نشان می‌داد که در کنترل رشد سرطان،

تغذیه بسیار بیشتر از مواد سرطان‌زای آغازکننده اهمیت دارد. ژورنال موسسه‌ی ملی سرطان- که انتشارات رسمی موسسه‌ی ملی سرطان آمریکا است- به این مطالعات توجه کرد و برخی از یافته‌های ما را مطرح کرد. [۵۲]

علاوه بر این، به تدریج یک الگو در حال نمایان شدن بود: مواد غذایی بدست آمده از محصولات حیوانی رشد تومور را افزایش می‌داد، در حالیکه محصولات گیاهی رشد تومور را کاهش می‌داد.

- در مطالعات طولانی مدت بر روی موش‌های صحرایی‌ای که با آفلاتاکسین مبتلا به تومور شده بودند، این موضوع به خوبی آشکار بود.
- در موش‌هایی که ژن‌هایشان با ویروس هپاتیت B تغییر شکل داده شده بود این موضوع آشکار بود.
- در مطالعاتی که توسط گروه تحقیقاتی دیگر در مورد سرطان پستان و مواد سرطان‌زای مختلف صورت گرفته بود این موضوع آشکار بود.
- در مطالعات مربوط به سرطان لوزالمعده و سایر مواد غذایی این موضوع آشکار بود. [۵۲][۵۳]

- در مطالعات انجام شده بر روی آنتی اکسیدان‌های کاروتنوئید و مرحله‌ی آغاز سرطان این الگو صادق بود. [۵۴][۵۵]

از اولین مرحله‌ی آغاز سرطان تا مرحله‌ی دوم سرطان این الگو صادق بود. از یک سازوکار به سازوکار دیگر نیز این الگو صادق بود. چنین مطالعات عظیمی به راستی شگفت‌انگیز بود. اما یک جنبه از این پژوهش باعث می‌شد که همچنان محتاط باقی بمانیم: تمامی این نتایج از مطالعات انجام شده بر روی حیوانات آزمایشگاهی بدست آمده بود. اگرچه بسیار محتمل است که این یافته‌های تامل‌برانگیز به طور کلی به انسان و سلامت او نیز مربوط شود، اما ما از

رابطه‌ی دقیق این مسئله شناخت نداشتیم. به زبان دیگر، آیا اصول ذکر شده در رابطه با پروتئین حیوانی و سرطان در مورد تمامی انسان‌ها و در تمامی موقعیت‌ها صادق است، یا صرفاً به طور حاشیه‌ای و برای اقلیتی از افراد در موقعیت‌هایی خاص صادق است؟ آیا در اثر این موضوع سالانه هزار انسان جان خود را از دست می‌دهند یا یک میلیون انسان یا بیشتر از آن؟ ما به شواهد و مدارک مستقیم بدست آمده از مطالعات بر روی انسان احتیاج داشتیم. برای این موضوع شرایطی ایده‌آل لازم بود. به عبارت دقیق‌تر لازم بود تا:

- شواهد و مدارک از یک روش‌شناسی دقیق و سخت‌گیرانه بدست آید.
- پژوهشی جامع بر روی الگوهای غذایی صورت گیرد.
- از انسان‌های فراوانی که سبک زندگی مشابه و پیشینه‌ی ژنتیکی مشابه دارند، و با این وجود بیماری‌های کاملاً متفاوتی را تجربه کرده باشند استفاده شود.

چنین شرایطی به ندرت فراهم می‌شود و ما خوش‌بختانه در یک فرصت استثنائی دقیقاً چیزی را یافتیم که به دنبالش بودیم. در ۱۹۸۰ من شانس آشنایی با یک دانشمند چینی بی‌نظیر به نام دکتر جانشی چن^{۶۸} را یافتم. همراه با این مرد ارزشمند، فرصت‌ها برای تحقیق در مورد موضوعات اساسی فراهم شد. ما فرصتی یافته بودیم که می‌توانستیم تمامی اصولی را که تا آن زمان در آزمایشگاه انجام داده بودیم بر روی انسان‌ها نیز به سنجش بگذاریم. زمان آن فرارسیده بود تا نقش تغذیه، سبک زندگی و بیماری‌ها به جامع‌ترین شکل ممکن در تاریخ علم پزشکی مورد بررسی قرار گیرد. ما در حال آغاز پژوهش چین بودیم.

^{۶۸} Dr. Junshi Che

فصل چهارم

درس‌هایی از چین

لحظه‌ای در زمان

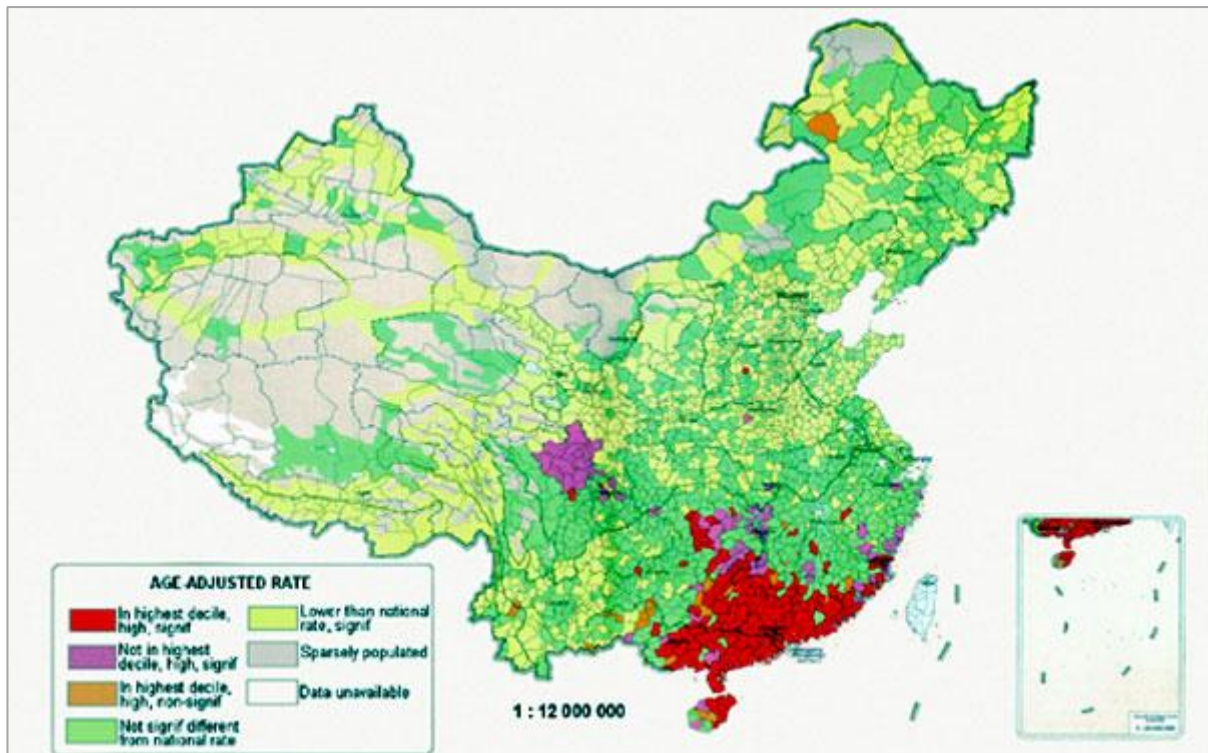
آیا تا به حال این حس را داشته‌اید که بخواهید لحظه‌ای را برای همیشه ثبت کنید؟ چنین لحظاتی به شکلی در یاد می‌ماند که آنها را هیچگاه فراموش نخواهید کرد. برای برخی افراد، این لحظات حول خانواده، دوستان نزدیک یا این‌طور فعالیت‌ها می‌چرخد؛ برای برخی دیگر این لحظات می‌تواند حول طبیعت، مسائل معنوی یا مذهبی رخ دهد. اینها لحظاتی هستند که همه چیز «یکپارچه» می‌شوند - لحظاتی تعیین کننده.

ارزش یک برهه از زمان از یاد پژوهش‌گران نیز نمی‌رود. من به قدر کافی خوش‌شانس بودم تا چنین لحظاتی را در اوایل دهه‌ی ۱۹۸۰ پس از آنکه دکتر جانشی چن از چین به کورنل آمد تا در آزمایشگاه من کار کند تجربه کنم. او نماینده‌ی غیابی آزمایشگاه تحقیقات سلامت چین بود و یکی از اولین گروه متخصصان چینی برای دیدار از آمریکا بود که متعاقب آن به ایجاد روابط بین این دو کشور انجامید.

اطلس سرطان

در اوایل دهه‌ی ۱۹۷۰، رهبر چین، «چو انلای» از سرطان جان سپرد. در بحبوحه‌ی این بیماری، او یک پژوهش ملی راه انداخت تا اطلاعات لازم در مورد این بیماری نسبتاً ناشناخته جمع‌آوری شود. این پژوهش میزان مرگ و میر بر اثر ۱۲ نوع مختلف از سرطان را، برای بیش از ۲۴۰۰ ناحیه از چین، و ۸۸ میلیون (۹۶٪) شهروندان بررسی می‌کرد. یک پژوهش بسیار ارزشمند. جالب است بدانید که این پژوهش ۶۵۰ هزار کارمند داشت و بلندپروازانه‌ترین پروژه‌ی تحقیقاتی زیست‌پزشکی تاریخ بود. نتیجه‌ی نهایی این تحقیق یک اطلس رنگی زیبا بود که نشان می‌داد در هر ناحیه‌ی چین کدام سرطان‌ها شایع‌تر هستند و در کدام نواحی سرطان تقریباً وجود نداشت. [۱]

نمودار ۴.۱ یک نمونه از اطلس سرطان چین



این اطلس روشن می‌کند که کدام سرطان‌ها از نظر جغرافیایی در کدام نواحی چین متمرکز است. برخی انواع سرطان در برخی مناطق بسیار شایع‌تر از دیگر مناطق بود. مطالعاتی که پیش از این در کشورهای دیگر صورت گرفته بود نیز نشان می‌داد که وقوع سرطان به طور قابل توجهی از منطقه‌ای به منطقه‌ی دیگر متفاوت است. [۲-۴] اما پژوهش انجام شده در چین ارزش بیشتری داشت. زیرا در چین هم تنوع جغرافیایی در میزان سرطان بسیار بیشتر بود (جدول ۴.۲)، و هم ۸۷٪ از جمعیت از گروه قومی یکسانی بودند: قوم هان.^{۶۹}

^{۶۹} Han

جدول ۴.۲ بازه‌ی وقوع سرطان در بخش‌های مختلف چین

مکان سرطان	مردان	زنان
تمام سرطان‌ها	35-721	35-491
حلق	0-75	0-26
مری	1-435	0-286
معده	6-386	2-141
کبد	7-248	3-67
روده‌ی بزرگ	2-67	2-61
ریه	3-59	0-26
پستان	—	0-20
اعداد نشان دهنده‌ی میزان مرگ در ۱۰۰ هزار نفر در سال است		

چرا در استان‌های مختلف چین چنین تنوع فراوانی در میزان ابتلا به سرطان وجود داشت؟ آنهم زمانی که پیشینه‌ی ژنتیکی این استان‌ها شبیه به هم بود؟ آیا ممکن بود که سرطان وسیعاً به علت عوامل مربوط به محیط و سبک زندگی رخ دهد و نه عوامل ژنتیکی؟ تعداد کمی از دانشمندان برجسته نیز پیش از این بر این موضوع تاکید کرده بودند. در سال ۱۹۸۱ نویسنده‌ی مقالات اساسی در مورد رژیم غذایی و سرطان برای کنگره‌ی امریکا تخمین زده بود که عامل ژنتیک تنها ۲-۳٪ از خطر ابتلا به سرطان را تعیین می‌کند. [۴]

داده‌های موجود در اطلس سرطان‌ها بسیار تامل برانگیز بودند. میزان سرطان در برخی از استان‌ها بیش از ۱۰۰ برابر بیشتر از برخی استان‌های دیگر بود. اینها به راستی اعداد و ارقام قابل توجهی بودند. برای اینکه این موضوع را درک کنید باید بدانید که در آمریکا، میزان سرطان در برخی نواحی حداکثر ۲ یا ۳ برابر بیشتر از سایر نواحی کشور است.

در واقع در آمریکا وجود تفاوت‌های بسیار جزئی در میزان سرطان بین ایالت‌های مختلف باعث خبرهای جنجالی، بودجه‌های کلان و اتفاقات سیاسی می‌شوند. مثلاً داستان جنجالی

افزایش سرطان پستان در نیویورک را در نظر بگیرید. مقدار فراوانی پول (حدود ۳۰ میلیون دلار [۵]) و سال‌ها کار صرف تحقیق در مورد این موضوع شد. جالب است بدانید که همه‌ی اینها به این خاطر بود که در دو بخش از نیویورک میزان سرطان پستان تنها ۱۰ تا ۲۰٪ بیشتر از متوسط ایالت‌ها بود. این تفاوت کافی بود تا صفحه‌ی اول روزنامه‌ها پر از تیترهای جنجالی شود، مردم بترسند و ماجرا به سیاست نیز کشیده شود. در مقابل در یک سری از استان‌های چین میزان سرطان ۱۰۰ برابر (۱۰ هزار٪) بیشتر از برخی استان‌های دیگر بود.

از آنجاییکه مردم چین از نظر ژنتیکی نسبتاً شبیه بودند، واضح بود که این تفاوت‌ها باید توسط عوامل محیطی توضیح داده شوند. این موضوع باعث مطرح شدن پرسش‌های مهمی شد:

- چرا میزان ابتلا به سرطان در برخی نواحی روستایی چین بالا بود و در برخی دیگر نه؟
- چرا تفاوت‌های بین نواحی به این اندازه بزرگ بودند؟
- چرا سرطان به طور کلی در چین کمتر از آمریکا شایع بود؟

من و دکتر چن به این نتیجه رسیدیم که لازم است تا شرایط غذایی و محیطی موجود در مناطق روستایی چین را بررسی کنیم. گام بلندی بود اگر می‌توانستیم نگاهی به زندگی این مردم بیاندازیم، به آنچه می‌خورند، نوع زندگی‌شان، و همینطور اگر می‌شد ویژگی‌های خونی و ادرار آنها را اندازه بگیریم و علل مرگ‌شان را بررسی کنیم. اگر می‌توانستیم به چنین اطلاعاتی دست یابیم آنگاه می‌توانستیم برای سال‌ها روی آنها مطالعه کنیم، و شاید می‌توانستیم پاسخ‌هایی برای پرسش‌هایمان بیابیم.

گاهی علم، سیاست و مسائل مالی به شکلی کنار هم قرار می‌گیرند که فرصتی فراهم می‌شود تا یک پژوهش غیرعادی صورت بگیرد. این اتفاق برای ما افتاد و ما فرصت پیدا کردیم تا آنچه را می‌خواستیم انجام دهیم و حتی از آن هم پیش‌تر رویم. ما توانستیم جامع‌ترین پژوهش تاریخ را در مورد رژیم‌های غذایی، سبک‌های زندگی و بیماری‌ها انجام دهیم.

گردد هم آمدن

ما یک تیم از محققان را از سطح جهان گردآوری کردیم: دکتر چن، که مسئول بزرگترین پژوهش‌های ملی در چین در مورد تغذیه و سلامت بود. همچنین دکتر جان یائو لی^{۷۰} یکی از نویسندگان کتاب پژوهش اطلس سرطان و یک محقق کلیدی در دانشگاه چینی علوم پزشکی در وزارت بهداشت. عضو سوم ریچارد پتو^{۷۱} بود از دانشگاه آکسفورد. او یکی از همه‌گیرشناسان مطرح بود که جوایز بسیاری در زمینه‌ی پژوهش‌های مربوط به سرطان دریافت کرده است. من تیم را به عنوان مدیر پروژه با همین افراد بستم.

همه چیز گرد هم آمده بود. این اولین پروژه‌ی تحقیقاتی بزرگ بین آمریکا و چین بود. ما مسائل مالی و بودجه‌گذاری را با سازمان اطلاعات آمریکا و همینطور دولت چین هماهنگ کردیم. ما در مسیری قرار گرفته بودیم که می‌خواستیم.

تصمیم داشتیم تا پژوهش را به جامع‌ترین شکل ممکن انجام دهیم. از طریق اطلس چین ما به نرخ‌های مرگ و میر مربوط به بیماری‌های مختلف از جمله سرطان‌ها، بیماری قلبی و بیماری‌های عفونی دسترسی داشتیم. [۶] ما داده‌ها را بر اساس ۳۶۷ متغیر گرد آوردیم و آنگاه هر متغیر را با دیگری مقایسه کردیم. به ۶۵ ناحیه در چین سفر کردیم و از ۶۵۰۰ بزرگسال تست‌های خون و پرسش‌نامه تهیه کردیم، نمونه‌های ادرار گرفتیم، و مستقیماً همه‌ی آنچه که خانواده‌ها طی دوره‌ی سه‌روزه‌ی غذایی می‌خوردند را بررسی کردیم. علاوه بر این‌ها نمونه‌هایی از مواد غذایی سوپر مارکت‌های مناطق مختلف کشور را نیز تحلیل کردیم.

۶۵ استان که برای مطالعه انتخاب شدند در مناطق روستایی و نیمه روستایی چین قرار داشتند. ما عامدانه این مناطق را انتخاب کردیم زیرا می‌خواستیم مردمی را مطالعه کنیم که برای بیشتر عمر در یک مکان زندگی کرده‌اند و غذا خورده‌اند. این یک استراتژی موفق بود، چرا که

^{۷۰} Dr. Junyao Li

^{۷۱} Richard Peto

فهمیدیم به طور متوسط ۹۰ تا ۹۴٪ از افراد بزرگسال مورد آزمایش در هر ناحیه هنوز هم در همان ناحیه‌ای زندگی می‌کردند که در آن به دنیا آمده بودند.

برای اطلاعات بیشتر

ما خیلی به جامعیت و کیفیت پژوهش چین افتخار می‌کنیم. برای اینکه متوجه دلیل این موضوع شوید به پیوست «ب» در انتهای جلد سوم رجوع کنید. در آنجا یک بحث کامل‌تر در مورد نحوه‌ی طراحی و ویژگی‌های بنیادی این پژوهش صورت داده‌ایم.

تجربه‌ی غذایی چین

آنچه پژوهش چین را مهم می‌ساخت ماهیت رژیم غذایی بود که در چین روستایی مصرف می‌شد. این یک فرصت نادر برای بررسی اثرات یک رژیم تقریباً گیاهی بر روی سلامت بود. در آمریکا ۱۵ تا ۱۶٪ کل کالری مصرفی فرد از پروتئین تامین می‌شود و تا ۸۰٪ از این پروتئین از محصولات حیوانی بدست می‌آید. اما در چین روستایی، تنها ۹-۱۰٪ کل کالری از پروتئین تامین می‌شود و تنها ۱۰٪ از این پروتئین از محصولات حیوانی بدست می‌آید. این به آن معناست که تفاوت‌های غذایی عظیمی بین رژیم غذایی چینی و آمریکایی وجود دارد. در جدول ۴.۳ این موضوع نشان داده شده است.

جدول ۴.۳ مصارف غذایی مردم ایالات متحده و چین

عنصر غذایی	چین	ایالات متحده آمریکا
کالری (کیلوکالری/روز) [7]	2641	1989
کل چربی (% از کالری)	14.5	34-38
فیبر غذایی (گرم/روز)	33	12
کل پروتئین (گرم/روز)	64	91
پروتئین حیوانی (% از کالری)	0.8	10-11
کل آهن (میلی گرم/روز)	34	18

یافته‌های جدول ۴.۳ برای یک بدن با وزن ۶۵ کیلوگرم استانداردسازی شده است. (۱۴۳ پوند) در قواعد چینی این روش استاندارد ثبت این مطالعات است و به ما امکان می‌دهد تا به آسانی جمعیت‌های مختلف را با یکدیگر مقایسه کنیم. (برای یک فرد ۷۷ کیلوگرمی مذکر بالغ آمریکایی، میزان کالری مصرفی حدود ۲۴۰۰ کالری در روز است. برای فرد ۷۷ کیلوگی چینی مذکر و بالغ به طور متوسط، کالری مصرفی حدود ۳۰۰۰ کالری در روز است.)

در همه‌ی بخش‌های جدول، تفاوت‌های غذایی عظیمی بین تجربیات چینی و آمریکایی به چشم می‌خورد: در چین مصرف کالری بسیار بیشتر، مصرف چربی و پروتئین کمتر، مصرف محصولات حیوانی بسیار کمتر، مصرف فیبر بیشتر و مصرف آهن بسیار بیشتر از آمریکا است. این تفاوت‌ها در رژیم غذایی به شدت اهمیت دارد.

در حالیکه الگوی تغذیه در چین بسیار متفاوت از آمریکا است، در خود چین نیز تنوع فراوانی وجود دارد. وجود تنوع هنگام بررسی رابطه‌ی بین رژیم غذایی و سلامت مسئله‌ی بسیار مهمی است. خوشبختانه در مطالعه‌ی چین تنوع فراوانی در اکثر عوامل مورد سنجش وجود داشت. تنوع فراوانی در نرخ‌های بیماری (جدول ۴.۲) و همینطور در معیارهای پزشکی و غذای مصرفی وجود داشت. برای مثال، متوسط سطح کلسترول خون در بین استان‌ها متفاوت بود و در برخی استان‌ها دو برابر برخی دیگر بود. به همین شکل، بتاکاروتن خون حدود ۹ برابر، لیپیدهای خون حدود ۳ برابر، چربی مصرفی حدود ۶ برابر و مصرف فیبر تا حدود ۵ برابر در بین استان‌ها متغیر بود. این موضوع اهمیت فراوانی داشت.

تحقیق ما اولین تحقیق بزرگی بود که این طیف خاص از رژیم‌های غذایی و پیامدهای آن بر سلامتی را بررسی می‌کرد. در عمل، ما در درون چین، در حال مقایسه بین رژیم غذایی غنی با محصولات گیاهی و رژیم غذایی بسیار غنی با محصولات گیاهی بودیم. تقریباً در تمام مطالعات دیگر که همه‌ی آنها غربی هستند، دانشمندان رژیم غذایی غنی از نظر محصولات

حیوانی را با رژیم غذایی بسیار غنی از نظر محصولات حیوانی مقایسه می‌کنند. همین تفاوت یکی از دلایل مهم بودن پژوهش چین بود.

رسانه‌ها، پژوهش چین را یک «پژوهش تحول‌ساز» نامیدند. مقاله‌ای در «ساتوردی اونینگ پست» نوشت، «نتایج این پژوهش برای تمامی محققان حوزه‌ی تغذیه و پزشکی تکان‌دهنده خواهد بود.» [۸] برخی نهادهای پزشکی گفتند که هیچگاه تحقیقی با این وسعت تکرار نخواهد شد. حال می‌خواهم به شما نشان دهم که ما از این مطالعه چه آموختیم، و چگونه بیست سال تحقیق و بررسی، تفکر و تجربه نه تنها طرز فکر من در مورد رابطه‌ی بین تغذیه و سلامتی را تغییر داد، بلکه شیوه‌ی تغذیه‌ی من و خانواده‌ام را نیز دگرگون کرد.

بیماری‌های فقر و فراوانی

برای یک دانشمند کاری ندارد که تخمین بزند ۱۰۰٪ افراد بالاخره خواهند مرد. بالاخره همه‌ی ما خواهیم مرد. من به افراد بسیاری برمی‌خورم که از این مسئله استفاده می‌کنند تا بی‌اطلاعی‌شان در مورد مسائل مربوط به سلامتی را توجیه کنند. اما من طور دیگری به موضوع نگاه می‌کنم. من هیچگاه سلامتی را برای دستیابی به نامیرایی دنبال نمی‌کنم. بلکه سالم بودن به معنای توانایی لذت بردن از زمانی است که داریم. و اینکه تا جایی که ممکن است در طول زندگی توانا باشیم و از دست و پا زدن علیل‌وار، دردناک و طولانی در بیماری‌ها جلوگیری کنیم. راه‌های بسیار بهتری هم برای مردن و هم برای زندگی وجود دارد.

از آنجا که اطلس سرطان چین حاوی نرخ‌های مرگ و میر برای بیش از ۴ سطح مختلف از بیماری‌ها بود، ما یک فرصت استثنائی برای مطالعه‌ی دلایل مرگ و میر افراد در اختیار داشتیم. می‌خواستیم بدانیم: آیا برخی بیماری‌ها با یکدیگر ظاهر می‌شوند؟ مثلاً آیا سرطان روده در همان مناطقی رخ می‌دهد که دیابت رخ می‌دهد؟ اگر این موضوع تایید می‌شد، می‌شد حدس

زد که دیابت و سرطان روده (یا سایر بیماری‌هایی که همراه با هم ظاهر می‌شوند) از علت‌های مشترکی ناشی می‌شوند. این علت‌های مشترک می‌توانست هر چیزی باشد- از عوامل محیطی و جغرافیایی گرفته تا عوامل زیستی. با این وجود از آنجاییکه تمامی بیماری‌ها در تحلیل نهایی، فرآیندهایی زیستی هستند (طبق قاعده) می‌توانیم فرض کنیم که «علت‌ها» هرچه باشند، نهایتاً از طریق رخدادهای زیستی عمل می‌کنند.

وقتی که این بیماری‌ها به شیوه‌ای لیست شدند که مقایسه‌ی نرخ آنها با یکدیگر ممکن شد، [۹] آنگاه دو دسته‌ی کلی از بیماری‌ها ظاهر شدند: آنهایی که عموماً در نواحی از نظر اقتصادی بیشتر توسعه یافته به چشم می‌خوردند (بیماری‌های فراوانی^{۷۲}) و آنهایی که غالباً در مناطق کشاورزی روستایی وجود داشتند (بیماری‌های فقر^{۷۳}) [۱۰] (جدول ۴.۴)

جدول ۴.۴ بیماری‌هایی که به صورت گروهی در چین روستایی مشاهده می‌شدند.

سرطان (روده، ریه، پستان، خون، مغز کودکان، معهده، کبد)، دیابت، بیماری کرونر قلب	بیماری‌های «فراوانی» (ناشی از افراط غذایی)
التهاب ریه، انسداد روده، سل ریوی، بیماری‌های گوارشی، زخم گوارشی، بیماری انگلی، بیماری قلب روماتیک، بیماری‌های سوخت‌وسازی و عروقی غیر از دیابت، بیماری‌های مربوط به بارداری و بسیاری دیگر	بیماری‌های «فقر» (ناشی از فقر غذایی و سیستم بهداشت ضعیف)

^{۷۲} diseases of affluence

^{۷۳} diseases of poverty

جدول ۴.۴ نشان می‌دهد که همبستگی هر بیماری با بیماری‌های هم‌دسته‌اش است و نه با دسته‌ی مقابلش. مثلاً در ناحیه‌ای از چین روستایی که دارای میزان بالایی از ذات‌الریه (یک بیماری فقر) است میزان بالایی از سرطان پستان (یک بیماری فراوانی) به چشم نخواهد خورد، اما میزان بالایی از بیماری‌های انگلی (یک بیماری فقر) مشاهده خواهد شد. به همین شکل، بیماری کرونر قلب- که اکثر غربی‌ها را می‌کشد- بیشتر در مناطقی شایع است که سرطان پستان نیز شایع است. بیماری کرونر قلب، در بسیاری از کشورهای در حال توسعه‌ی جهان نسبتاً غیرمتداول است. دلیل این موضوع این نیست که افراد در سنین پایین‌تر می‌میرند، و از این رو از این بیماری غربی مصون می‌مانند. زیرا این مقایسه‌ها و آمار و ارقام از نظر سنی استاندارد شده‌اند، و افرادی که سن مشابهی دارند با یکدیگر مقایسه شده‌اند.

وجود همبستگی بین بیماری‌ها از چند سال قبل نیز شناخته شده بود. آنچه مطالعه‌ی چین به آن افزود، حجم انبوهی از داده در مورد نرخ مرگ‌ومیر بیماری‌ها و رژیم‌های غذایی مختلف بود. همانطور که انتظار می‌رفت، بیماری‌های معینی که در برخی نواحی جغرافیایی به طور دسته‌ای با هم ظاهر می‌شدند، به این معنی بودند که از علت‌های مشترکی ریشه می‌گرفتند.

به این دو دسته از بیماری‌ها معمولاً تحت عنوان «بیماری‌های فراوانی» و «بیماری‌های فقر» اشاره شده است. همانطور که بر ثروت یک جمعیت افزوده می‌شود، عادات غذایی، سبک‌های زندگی و عادات بهداشتی آنها نیز تغییر می‌کند. هرچه ثروت بیشتر می‌شود، افراد بیشتر و بیشتری از بیماری‌های فراوانی می‌میرند تا بیماری فقر. از آنجا که این بیماری‌های فراوانی به شدت به عادات غذایی مرتبط هستند، شاید بهتر باشد به بیماری‌های فراوانی بگوییم، «بیماری‌های وفور مواد غذایی».

اکثر مردم در ایالات متحد آمریکا و سایر کشورهای غربی از بیماری‌های «فراوانی» می‌میرند. به این دلیل، به این بیماری‌ها غالباً بیماری‌های «غربی» گفته می‌شود. در چین نیز برخی مناطق روستایی غالباً تعداد اندکی بیماری‌های فراوانی داشتند در حالیکه میزان بیماری‌های فراوانی در

برخی استان‌های دیگر به شکل قابل توجهی بیشتر بود. پرسش اساسی پژوهش چین این بود: آیا این اختلاف به دلیل تفاوت در رژیم غذایی این مناطق است؟

معناداری آماری

همانطور که در این فصل پیش می‌رویم، نشان خواهیم داد که مشاهدات مختلف از نظر آماری تا چه حد معنادار هستند. نماد *i* به معنای +۹۵٪ قطعیت؛ نماد *ii* به معنای +۹۹٪ قطعیت و عدد *iii* به معنای +۹۹.۹٪ قطعیت است. هیچ یک از این سه نماد به معنای همبستگی کمتر از ۹۵٪ قطعیت نیست. [۱۱] این ارقام در واقع می‌توانند نشان دهند که مشاهده‌ی مذکور تا چه اندازه واقعی است {و ناشی از تصادف نیست-م}. ۹۵٪ قطعیت یعنی به احتمال ۱۹ در ۲۰ مشاهده واقعی است؛ ۹۹٪ قطعیت یعنی به احتمال ۹۹ در ۱۰۰ مشاهده واقعی است؛ و ۹۹.۹ درصد قطعیت یعنی به احتمال ۹۹۹ در ۱۰۰۰ مشاهده واقعی است.

کلسترول: در غذای شما - در خون شما

ما میزان شیوع بیماری‌های غربی را در هر استان چین متناسب با نوع تغذیه و سبک زندگی مقایسه کردیم و با نهایت تعجب دریافتیم که یکی از قوی‌ترین پیش‌بینی‌کننده‌های بیماری‌های غربی، کلسترول خون است. (iii)

کلسترول را می‌توان به دو دسته‌ی کلی تقسیم کرد: یکی «کلسترول غذایی» است که در غذایی که می‌خوریم وجود دارد. این عنصر غذایی بسیار شبیه به شکر، چربی، پروتئین، ویتامین‌ها و املاح معدنی است. این نوع کلسترول تنها در محصولات حیوانی یافت می‌شود و همان چیزی است که در برچسب‌های مواد غذایی مشاهده می‌کنیم. نوع دوم کلسترول اصطلاحاً «کلسترول

خون نامیده می‌شود و در کبد ساخته می‌شود. آنچه پزشک شما می‌تواند اندازه بگیرد مقدار کلسترول موجود در خون شما است و نه کلسترول غذایی. پزشک نمی‌تواند با اندازه‌گیری کلسترول خون شما تشخیص دهد که چه مقدار کلسترول غذایی مصرف می‌کنید، همانطور که نمی‌تواند بفهمد چه تعداد هات داگ و سینه‌ی مرغ خورده‌اید!

کلسترول خون و کلسترول غذایی، با اینکه از نظر شیمیایی یکسان هستند، بیانگر چیز واحدی نیستند. در مورد چربی هم وضعیت به همین گونه است. «چربی غذایی» به نوعی از چربی گفته می‌شود که شما می‌خورید؛ برای نمونه سُس روی سیب‌زمینی سرخ کرده. اما چربی بدن، چیزی است که توسط بدن شما ساخته می‌شود و بسیار متفاوت از چربی‌ای است که هنگام صبح روی نان تست تان می‌مالید. چربی غذایی و کلسترول غذایی لزوماً به چربی بدن و کلسترول خون تبدیل نمی‌شود. روشی که بدن، چربی بدن و کلسترول خون را می‌سازد به شدت پیچیده است، و شامل صداها و واکنش شیمیایی متفاوت و استفاده از تعداد فراوانی عناصر غذایی است. به همین دلیل، تاثیر خوردن چربی غذایی و کلسترول غذایی بر سلامت می‌تواند تا حد بسیار زیادی متفاوت از پیامدهای داشتن کلسترول خون بالا (آنچه پزشک شما اندازه می‌گیرد) یا داشتن مقدار زیادی چربی در بدن باشد.

پژوهش‌های ما نشان می‌داد که در هر منطقه از چین که سطح کلسترول خون افزایش یافته بود، وقوع بیماری‌های «غربی» هم افزایش یافته بود. آنچه این موضوع را بسیار تکان دهنده می‌ساخت این بود که سطح کلسترول چینی‌ها بسیار کمتر از مقداری بود که انتظار می‌رفت. سطح متوسط کلسترول خون تنها ۱۲۷ میلی گرم/دهم لیتر بود که تقریباً ۱۰۰ نمره پایین‌تر از متوسط آمریکایی (۲۱۵ میلی گرم/دهم لیتر) بود! [۱۲] برخی نواحی دارای سطح متوسط ۹۴ میلی گرم/دهم لیتر بودند. برای دو گروه از زنان چینی حدوداً ۲۵ ساله، میانگین سطح کلسترول خون به طور حیرت‌انگیزی تنها ۸۰ میلی گرم/دهم لیتر بود.

اگر شما سطح کلسترول خود را بدانید، تعجب خواهید کرد چطور این رقم‌ها تا این اندازه پایین هستند. در ایالات متحد آمریکا، طیف کلسترول در بازه‌ی ۱۷۰-۲۹۰ میلی گرم/دهم لیتر است. پایین‌ترین ارقام آمریکایی‌ها نزدیک به بالاترین ارقام در چین روستایی است. در واقع، در آمریکا، باور نادرستی وجود دارد که اگر سطح کلسترول زیر ۱۵۰ میلی گرم/دهم لیتر باشد سلامتی دچار مشکل می‌شود. اگر چنین باشد پس باید حدود ۸۵٪ چینی‌های روستایی دچار مشکل می‌شدند. اما واقعیت چیز دیگری است. سطح پایین‌تر کلسترول خون با میزان پایین‌تر ابتلا به بیماری قلبی، سرطان و سایر بیماری‌های غربی همراه است. و منظورم از «سطح پایین»، بسیار پایین‌تر از چیزی است که در غرب «بی‌خطر» در نظر گرفته می‌شود.

در آغاز پژوهش چین، هیچ‌کس پیش‌بینی نمی‌کرد که ممکن است رابطه‌ای بین کلسترول و میزان بیماری‌ها وجود داشته باشد. به نکته‌ی مهمی دست یافته بودیم! پژوهش ما نشان می‌داد همانطور که سطح کلسترول خون از ۱۷۰ میلی گرم/دهم لیتر به ۹۰ میلی گرم/دهم لیتر کاهش می‌یابد، میزان ابتلا به سرطان‌های کبد (i)، مقعد (i)، روده‌ی بزرگ (ii)، شش در مردان (i)، شش در زنان (i)، پستان، سرطان خون کودکان، سرطان خون بزرگسالان (i)، سرطان مغز کودکان، سرطان مغز بزرگسالان (i)، سرطان معده و مری (حنجره) نیز کاهش می‌یابد. همانطور که می‌توانید ببینید، این یک لیست بلند بالا است. اکثر آمریکاییان می‌دانند که اگر کلسترول بالایی باشند، بایستی در مورد قلب‌شان نگران باشند، اما نمی‌دانند که باید به همان شکل در مورد سرطان نیز نگران باشند.

انواع مختلفی از کلسترول خون وجود دارد، از جمله کلسترول «ال.دی.ال.» و «اچ.دی.ال.». به کلسترول «ال.دی.ال.» نوع «بد» و «اچ.دی.ال.» نوع «خوب» گفته می‌شود. پژوهش چین نشان می‌داد که سطح بالاتر کلسترول «ال.دی.ال.» نیز با بیماری‌های غربی همبستگی دارد. (بالاتر بودن سطح آن خبر از بیماری‌های غربی بیشتر می‌داد.)

به خاطر داشته باشید، که تازه در چین این بیماری‌ها در مقایسه با استانداردهای غربی نسبتاً نادر بودند، و سطح کلسترول خون نیز کاملاً پایین‌تر از استانداردهای غربی بود. سطح کلسترول بسیاری از چینی‌ها حتی پایین‌تر از ۱۷۰ میلی گرم/دهم لیتر بود. حالا کشوری را تصور کنید که مردمش دارای سطح کلسترول خون بسیار بالاتر از میانگین موجود در چین هستند. بدیهی است که میزان بیماری قلبی و برخی سرطان‌ها شایع‌تر می‌شود، و حتی شاید تبدیل به اولین عامل مرگ و میر شود!

در حقیقت، این دقیقاً همان وضعیتی است که در غرب برقرار است. برای نمونه، در زمان تحقیق‌مان، میزان مرگ بر اثر بیماری کرونر قلب، در میان مردان آمریکایی ۱۷ برابر بیشتر از مردان چینی مناطق روستایی بود.^[۱۳] و میزان مرگ و میر آمریکایی‌ها از سرطان پستان ۵ برابر بیشتر از میزان مشابه در چینی‌های روستایی بود.

از اینها عجیب‌تر، میزان به طور غیرعادی پایین بیماری کرونر قلبی^{۷۴} در جنوب غرب چین در حوزه‌ی سیچوان و گیوژو بود. طی سه سال مشاهده (۱۹۷۳-۱۹۷۵)، در بین ۲۴۶ هزار مرد در یک استان گوژو و ۱۸۱ هزار زن در استان سیچوان، حتی یک نفر یافت نشد که از بیماری کرونر قلب قبل از سن ۶۴ سالگی مرده باشد!^[۱۴]

پس از آنکه داده‌های مربوط به کلسترول پایین منتشر شد، سه محقق و پزشک برجسته‌ی بیماری قلب، بیل کاستلی، بیل رابرتز و کالدول اسل‌استاین^{۷۵}، گزارش دادند که در تمام دوران شغلی‌شان هیچگاه شاهد مرگ‌ومیر در میان بیمارانی با سطح کلسترول پایین‌تر از ۱۵۰ میلی گرم/دهم لیتر نبوده‌اند.

^{۷۴} CHD

^{۷۵} Bill Castelli, Bill Roberts and Caldwell Esselstyn, Jr

دکتر کاستلی مدیر درازمدت پژوهش معروف قلب فرمینگام سازمان ملی بهداشت بود. دکتر اسل‌استاین جراح مشهور در کلینیک کِلولند بود که مطالعات ارزشمندی در مورد بازگشت‌پذیری بیماری قلبی انجام داده بود. (فصل پنجم)؛ دکتر رابرتز به مدت طولانی ویراستار ژورنال پزشکی برجسته‌ی «قلب‌شناسی» بود.

کلسترول خون و رژیم غذایی

بسیار خوب. کلسترول خون به طور واضح یک شاخص مهم برای بیماری است. اما پرسش بزرگ این است: مواد غذایی چگونه بر کلسترول خون اثر می‌گذارند؟ پاسخ خلاصه این است: مصرف محصولات حیوانی با افزایش کلسترول خون همبستگی دارند. (جدول ۴.۵). و تقریباً بدون استثناء، مصرف مواد غذایی گیاهی با کاهش کلسترول خون همبستگی دارند. مطالعات متعدد - هم در حیوانات آزمایشگاهی و هم در انسان‌ها - نشان داده است که مصرف پروتئین حیوانی سطح کلسترول خون را افزایش می‌دهد. [۱۵-۱۸]

مصرف چربی اشباع و کلسترول غذایی نیز کلسترول خون را افزایش می‌دهند - اگرچه این مواد غذایی به اندازه‌ی پروتئین حیوانی موثر نیستند. در مقابل، محصولات گیاهی حاوی هیچ کلسترولی نیستند، و علاوه بر آن به اشکال مختلف به کاهش سطح کلسترول ساخته شده در بدن نیز کمک می‌کنند. همه‌ی اینها با یافته‌های بدست آمده از پژوهش چین نیز مطابقت داشت.

جدول ۴.۵ مواد غذایی و ارتباطشان با کلسترول خون

کلسترول خون نیز افزایش می‌یابد.	با افزایش مصرف گوشت (i)، شیر، تخم مرغ، ماهی (i) (ii)، چربی (i) و پروتئین حیوانی ...
کلسترول خون نیز کاهش می‌یابد.	با افزایش مصرف محصولات گیاهی و عناصری (از جمله پروتئین گیاهی (i)، فیبر غذایی (ii)، سلولز (ii)، نیمه‌سلولز (i)، کربوهیدرات محلول (ii)، ویتامین B گیاهان (کاروتن، B ₂ و B ₃) (i)، بقولات، سبزیجات رنگ‌های روشن، میوه، هویج‌ها، سیب زمینی‌ها، و غلات مختلف) ...

وجود همبستگی بین بیماری و کلسترول خون در چین قابل تامل بود، زیرا کلسترول خون و مصرف محصولات حیوانی هر دو در چین بسیار پایین بود. در چین روستایی، مصرف پروتئین حیوانی به طور متوسط تنها ۷.۱ گرم در روز است در حالیکه در آمریکا (برای یک فرد مشابه) ۷۰ گرم در روز است. برای درک موضوع باید بدانید که هفت گرم از پروتئین حیوانی معادل با مقدار پروتئین موجود در سه ناگت مرغ مک‌دونالد است. ما انتظار داشتیم که وقتی مصرف پروتئین حیوانی و سطح کلسترول خون به اندازه‌ای که در ساکنان چین روستایی دیده می‌شد پایین باشد، دیگر همبستگی آن با بیماری‌های غربی ناپدید شود. اما اشتباه می‌کردیم. حتی مقادیر اندک از پروتئین حیوانی که در برخی نواحی چین روستایی مصرف می‌شود نیز در ابتلا به بیماری‌های غربی موثر است.

ما اثرات تغذیه را بر انواع مختلف کلسترول خون را بررسی کردیم. نتیجه قابل توجه بود. مصرف پروتئین حیوانی در مردان با افزایش سطح کلسترول خون «بد» همبستگی داشت (iii)، در حالیکه مصرف پروتئین گیاهی با کاهش سطح همین نوع کلسترول همبستگی داشت. (ii) تقریباً به هر پزشکی که رجوع کنید و از او بپرسید که کدام عناصر موجود در مواد غذایی باعث افزایش سطح کلسترول می‌شود، پزشک مورد نظر به چربی اشباع شده و کلسترول غذایی اشاره خواهد کرد. در دهه‌های اخیر، ممکن است برخی از پزشک‌ها نیز به اثر سویا یا محصولات سبوس‌دار پر فیبر بر کاهش سطح کلسترول اشاره کنند؛ اما تعداد اندکی از آنها خواهند گفت که پروتئین حیوانی ربطی به سطح کلسترول خون دارد.

همیشه همین طور بوده است. هنگامی که در دانشگاه آکسفورد، من در جلسات پزشکی مربوط به علل تغذیه‌ای بیماری قلبی که توسط یکی از پروفیسورهای برجسته برگزار می‌شد شرکت می‌کردم، او طوری به برشمردن اثرات منفی چربی اشباع و مصرف کلسترول بر بیماری کرونر قلبی می‌پرداخت که گویی اینها تنها عامل تغذیه‌ای هستند که اهمیت دارند. او

نمی‌خواست بپذیرد که مصرف پروتئین حیوانی در مقایسه با چربی اشباع و کلسترول غذایی به شکلی بسیار قوی‌تر با سطح کلسترول خون همبستگی دارد. و این در حالی بود که شواهد و مدارک در آن زمان به قدر کافی آشکار بود. [۱۵] همچون بسیاری دیگر، باور نادرست او مانع آن می‌شد که بتواند حقایق را ببیند. همانطور که این یافته‌ها بدست می‌آمد، من به این نتیجه رسیدم که روشن فکر بودن یک کالای تجملی نیست، بلکه یک ضرورت است.

چربی و سرطان پستان

اگر قرار بود بین عناصر غذایی از نظر میزان اهمیت مقایسه‌ای صورت بگیرد، چربی‌ها با فاصله‌ی زیاد رتبه‌ی اول را به خود اختصاص می‌دادند. تعداد بسیار زیادی از افراد، از محققان تا معلمان، از سیاست‌گذاران دولتی تا نمایندگان صنعت، به مدت طولانی به تحقیق یا تاکید بر چربی پرداخته‌اند و شمار عظیمی از نهادهای مختلف به مدت بیش از نیم قرن بر این موضوع تاکید کرده‌اند.

توجه همه به سوی چربی است. بسیاری از افراد می‌گویند، «باید از مصرف چربی خودداری کنیم». برخی دیگر ممکن است به دنبال چربی‌های غیراشباع بروند و بگویند که این نوع چربی‌ها سالم‌اند و تنها چربی‌های اشباع بد هستند. بسیاری از دانشمندان نیز انگشت اشاره به سوی چربی‌ها دراز خواهند کرد و خواهند گفت که علت بیماری قلبی و سرطان نیز همین چربی است. در همین حال، برخی افراد خودمحور، نظیر دکتر رابرت آتکینز نیز ممکن است از این بین برای خود بازاری دست و پا کنند و شروع به فروش کتاب کنند. نهایتاً مردم سرگردان مانده و نمی‌دانند که سرانجام چه باید بکنند.

دلایل زیادی وجود دارد که مصرف‌کننده‌ی عادی گیج شود. پرسش‌های بدون جواب در مورد چربی در ۴۰ سال گذشته بی‌پاسخ مانده‌اند. چه مقدار چربی می‌توان در رژیم غذایی مصرف کرد؟ چه نوعی از چربی؟ آیا چربی غیراشباع مرکب بهتر از چربی اشباع است؟ آیا چربی اشباع نشده‌ی غیرمرکب بهتر از هر دو نیست؟ در مورد آن چربی‌های خاص نظیر امگا ۳، امگا ۶، چربی‌های ترانس و دی.اچ.ای. چگونه؟ آیا باید از خوردن چربی نارگیل خودداری کنیم؟ در مورد روغن ماهی چگونه؟ در مورد روغن کتان چگونه؟ رژیم غذایی پرچرب چه نوع رژیمی است؟ رژیم کم‌چرب چگونه؟

اینها حتی برای یک دانشمند آموزش دیده نیز می‌تواند گیج‌کننده باشد. جزئیاتی که در این پرسش‌ها نهفته است، وقتی به تنهایی در نظر گرفته می‌شود، بسیار گمراه‌کننده‌اند. همانطور که خواهید دید درست‌تر آن است که مواد شیمیایی را در کنار یکدیگر بررسی کنیم و نه به طور جداگانه.

با این وجود از برخی جهات، همین نگاه نادرست به چربی نیز حاوی درس‌های آموزنده‌ای است. بنابراین، بیایید نگاهی دقیق‌تر به داستان چربی - آنطور که در ۴۰ سال گذشته مطرح شده است - بیاندازیم. بررسی این موضوع به خوبی نشان می‌دهد که چرا افکار عمومی به این اندازه هم در مورد چربی‌ها و هم به طور کل راجع به تغذیه سردرگم است.

به طور میانگین، ما ۳۵ تا ۴۰٪ از کل کالری مصرفی‌مان را از چربی تامین می‌کنیم. [۱۹] ما چنین رژیم غذایی پرچربی را از اواخر قرن نوزدهم شروع به مصرف کرده‌ایم، یعنی از آغاز انقلاب صنعتی. از آنجاییکه ما پول بیشتری داشتیم، شروع به مصرف گوشت و لبنیات بیشتر کردیم یعنی چیزهایی که به نسبت چیزهای دیگر، چربی فراوانی در خود دارند. ما ثروت و رفاه خود را با مصرف چنین غذاهایی نشان می‌دادیم.

پس از آن به میانه و اواخر قرن بیستم رسیدیم یعنی هنگامی که دانشمندان به تدریج بر زیان‌آور بودن رژیم‌های غذایی پرچرب تاکید کردند. توصیه‌های غذایی ملی و بین‌المللی [۲۰-۲۳] شروع به دفاع از این ایده کردند که ما باید چربی مصرفی مان را به زیر ۳۰٪ از کالری مصرفی مان برسانیم. این موضوع برای چند دهه باقی ماند، اما امروز، هراس‌ها پیرامون رژیم‌های پرچرب در حال کاهش است. برخی نویسندگان کتاب‌های عامه‌پسند حتی طرفدار افزایش مصرف چربی هستند! برخی محققان با تجربه نیز نشان داده‌اند که اگر نوع صحیحی از چربی مصرف کنیم لزومی ندارد مصرف چربی خود را به زیر ۳۰٪ برسانیم.

سطح ۳۰٪ چربی تبدیل به یک مبنا شده است، اگرچه هیچ شواهد و مدارکی وجود ندارد که نشان دهد که این یک آستانه‌ی حیاتی است. بیایید نگاهی به این اعداد و ارقام بیاندازیم و ببینیم میزان چربی نهفته در چند ماده‌ی غذایی به چه اندازه است. (جدول ۴.۶)

به جز چند استثناء، محصولات حیوانی در مقایسه با محصولات گیاهی به طور قابل توجهی مقدار چربی بیشتری دارند. [۲۴] این موضوع به خوبی با مقایسه‌ی مقدار چربی موجود در رژیم‌های غذایی کشورهای مختلف قابل مشاهده است. در واقع، بین مصرف چربی و مصرف محصولات حیوانی بیش از ۹۰٪ همبستگی وجود دارد. [۲۵] این به آن معناست که مصرف چربی به موازات مصرف پروتئین حیوانی افزایش می‌یابد. به زبان دیگر، چربی غذایی یک شاخص خوب برای مقدار محصولات حیوانی‌ای است که فرد مصرف می‌کند. این یک معیار بی‌نقص است.

جدول ۴.۶ میزان چربی موجود در برخی مواد غذایی

ماده‌ی غذایی	درصدی از کالری ماده‌ی مذکور که از چربی ناشی می‌شود.
کره	٪۱۰۰
چیزبرگر دابل مک‌دونالد	٪۶۷
شیر گاو دستکاری نشده	٪۶۴
همبرگر	٪۶۱
هات‌داگ	٪۵۴
سویا	٪۴۲
شیر کم‌چرب (۲٪)	٪۳۵
مرغ	٪۲۶
اسفناج	٪۱۴
غلات گندمی صبحانه	٪۸
شیر فاقد چربی	٪۵
نخودها	٪۵
هویج‌ها	٪۴
لویبای سبز	٪۳.۵
سیب‌زمینی تنوری دستکاری نشده	٪۱

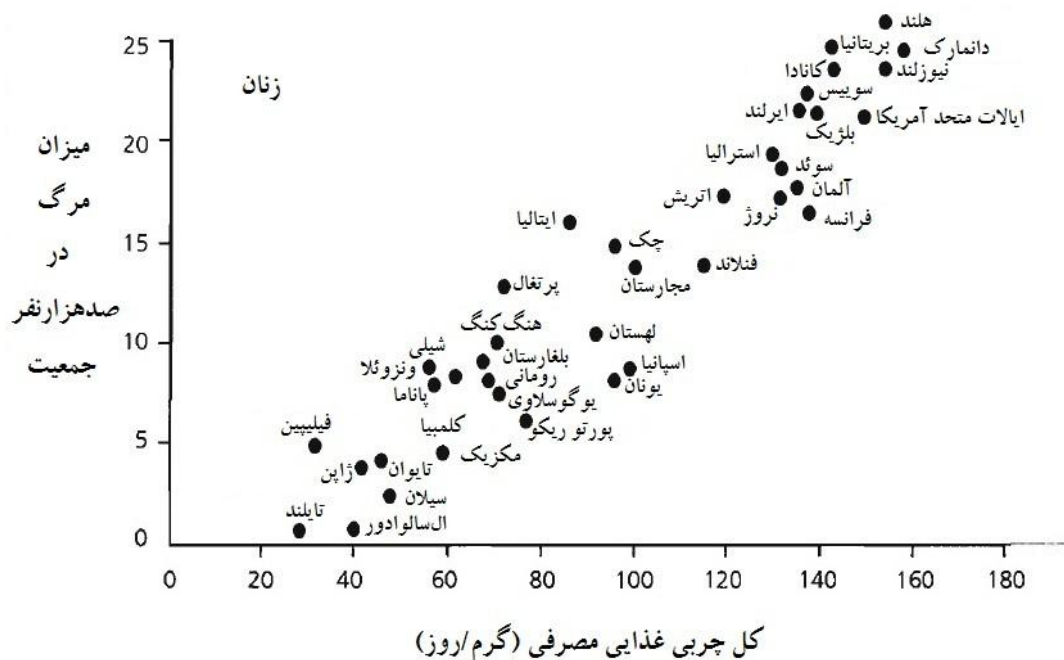
چربی و تمرکز بر سرطان

گزارش آکادمی ملی علوم (NAS) در سال ۱۹۸۲ در مورد رژیم غذایی، تغذیه و سرطان - که من در آن یکی از نویسندگان بودم - اولین گزارش حرفه‌ای در مورد همبستگی بین چربی غذایی و سرطان بود. این گزارش اولین گزارشی بود که پیشنهاد می‌کرد برای جلوگیری از سرطان باید حداکثر ۳۰٪ کالری یک رژیم غذایی از چربی تامین شود. پیش از آن نیز مجلس سنای آمریکا نیز کمیته‌ای را به رهبری سناتور جرج مک گاورن در مورد تغذیه انتخاب کرده بود. [۲۶] گزارش مک‌گاورن اگرچه به برخی گفتگوها در مورد رژیم غذایی و بیماری دامن زد، اما این گزارش NAS در سال ۱۹۸۲ بود که این بحث را به شدت مورد توجه قرار داد. توجه آن بر سرطان، به جای بیماری قلبی، علاقه و توجه عموم را به این موضوع افزایش داد، و به فعالیت پژوهشی و آگاهی عمومی بیشتر در مورد اهمیت رژیم غذایی در پیشگیری از بیماری دامن زد.

بسیاری از گزارش‌ها در آن زمان [۲۸][۲۷][۲۰] بر روی این پرسش تمرکز کرده بودند که چه مقدار چربی غذایی برای سلامتی ایجاد مشکل نمی‌کند. توجه منحصر به فرد به چربی به دلیل پژوهش‌هایی بود که نشان می‌داد مقدار چربی مصرفی به طور نزدیک با وقوع سرطان پستان، سرطان روده‌ی بزرگ و بیماری قلبی ارتباط دارد. و اینها بیماری‌هایی بودند که اکثر افراد را در جوامع غربی قبل از رسیدن به سنین پیری از پا در می‌آوردند. از این رو این داده‌ها افکار عمومی را به شدت به خود جلب کرد. پژوهش چین در چنین فضایی آغاز شد.

از نظر من شناخته‌شده‌ترین مطالعه [۲۹]، پژوهشی بود که توسط کن کارول^{۷۶}، پروفیسور دانشگاه اونتاریو غربی در کانادا صورت گرفت. یافته‌های او نشان دادند که رابطه‌ی بسیار قابل توجهی بین چربی غذایی و ابتلا به سرطان پستان دارد. (جدول ۴.۷)

نمودار ۴.۷ کل مصرف چربی و سرطان پستان

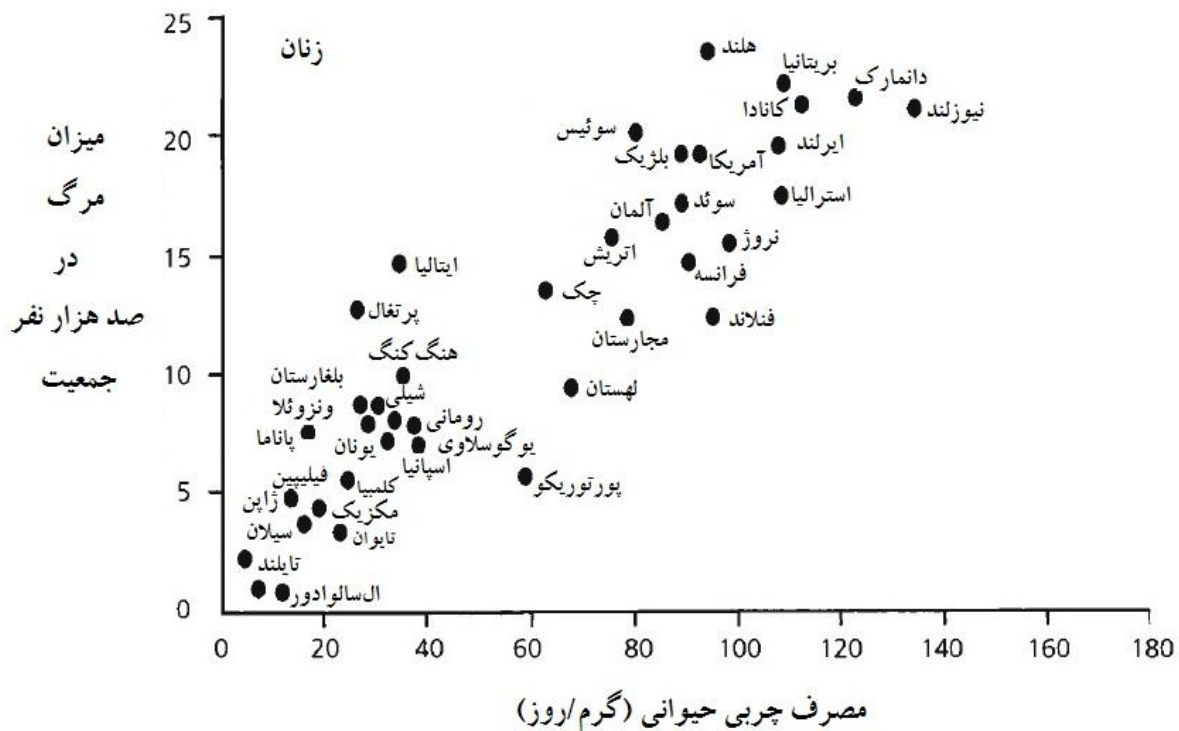


این یافته، که با گزارش‌های قبلی دیگران هم‌خوانی داشت، [۳۰][۳] هنگامی که با مطالعات مربوط به مهاجران مقایسه شد، اهمیتی بیش از پیش یافت. [۳۲][۳۱] مطالعات مربوط به مهاجران به بررسی افرادی پرداخته بود که از یک ناحیه به ناحیه‌ی دیگر مهاجرت کرده و شروع به مصرف رژیم غذایی محل جدیدشان کرده بودند. این پژوهش‌ها نشان می‌داد که میزان ابتلا به بیماری در این گونه افراد متناسب با ناحیه‌ی جدیدی است که به آن مهاجرت کرده بودند. این موضوع قویاً نشان می‌داد که رژیم غذایی و سبک زندگی علت‌های اصلی این

^{۷۶} Ken Carrol

بیماری‌ها بودند و علاوه بر آن نشان می‌داد که ژن‌ها همیشه هم از اهمیت برخوردار نیستند. همانطور که پیشتر اشاره شد، گزارش بسیار برجسته‌ی سر ریچارد دال و سر ریچارد پتو از دانشگاه آکسفورد^{۷۷} که به کنگره‌ی آمریکا ارسال شده بود نیز نشان می‌داد که تنها ۲ تا ۳٪ تمامی سرطان‌ها می‌تواند به ژن‌ها نسبت داده شود. [۴]

نمودار ۴.۸ مصرف چربی حیوانی و سرطان پستان

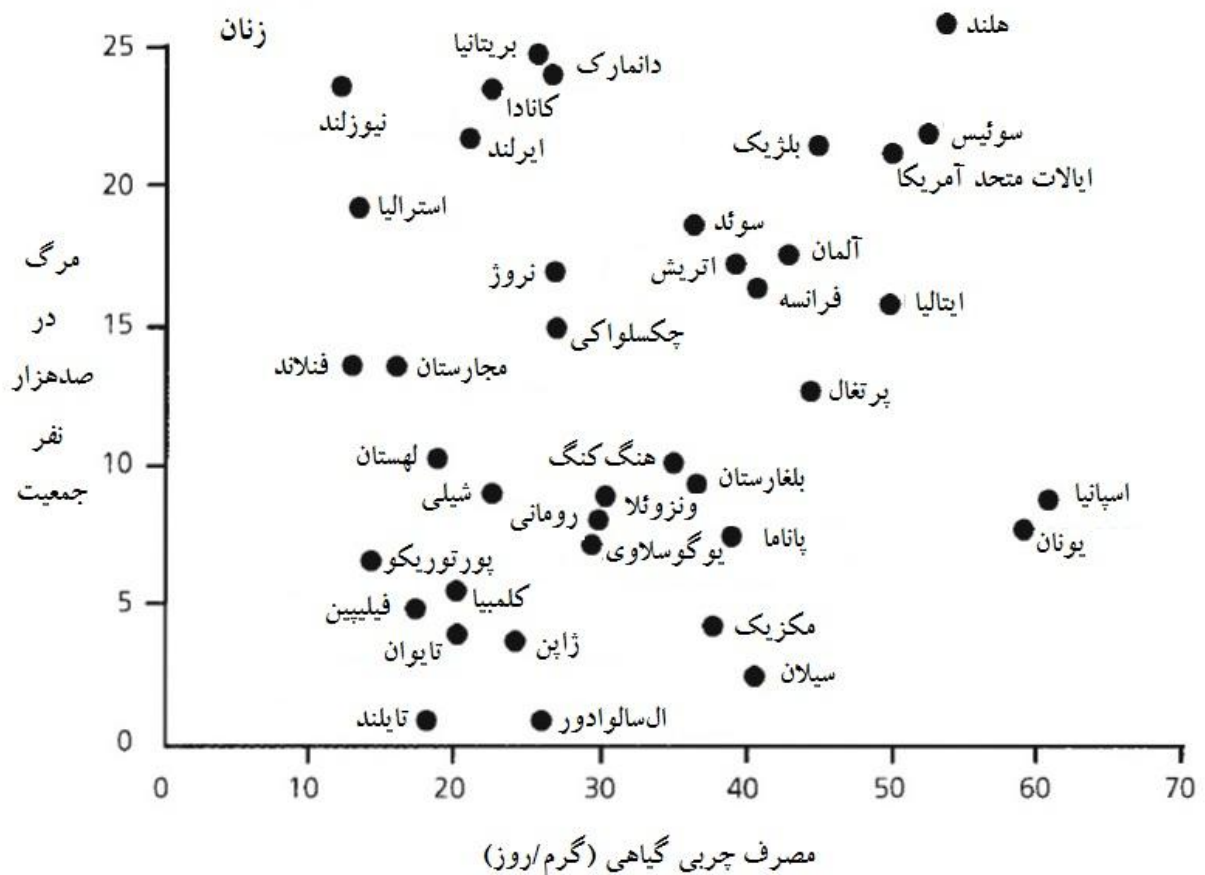


آیا داده‌های بدست آمده از این مطالعات به این معناست که می‌توان با انتخاب سبک زندگی کاملاً مناسب میزان سرطان پستان را تقریباً به صفر رساند؟ این داده‌ها به این پرسش پاسخ مثبت می‌دهند. با دقت به شواهد و مدارک موجود در جدول ۴.۷ راهکار واضح است: اگر چربی کمتری بخوریم، آنگاه میزان سرطان پستان را کاهش خواهیم داد. اکثر دانشمندان به این نتیجه رسیده‌اند و برخی نیز تخمین زده‌اند که چربی غذایی عامل ابتلا به سرطان پستان است.

^{۷۷} Sir Richard Doll and Sir Richard Peto of the University of Oxford (U.K.)

اما این تفسیر بسیار ناقص است. در واقع بخش زیادی از جداولی که توسط پروفسور کارول ارائه شده است تقریباً به طور کامل نادیده گرفته شده است. (جدول ۴.۸ و ۴.۹) یعنی جداولی که نشان می‌دهند سرطان پستان با تنها با مصرف چربی حیوانی - و نه چربی گیاهی - ارتباط دارد.

جدول ۴.۹ مصرف چربی گیاهی و سرطان پستان



در چین روستایی، مصرف چربی غذایی (در زمان پژوهش در سال ۱۹۸۳) از دو جنبه بسیار متفاوت از آمریکا بود.

۱. در چین چربی غذایی تنها ۱۴.۵٪ از کالری مصرفی را تشکیل می‌داد- در مقایسه با حدود ۳۶٪ در آمریکا.

۲. مقدار چربی موجود در رژیم غذایی چین روستایی تقریباً به طور کامل به مقدار محصولات حیوانی مصرفی افراد بستگی داشت، درست مانند یافته‌های جدول ۴.۷. همبستگی بین چربی غذایی و پروتئین حیوانی در چین روستایی بسیار بالا بود، حدود ۷۰ تا ۸۴٪ [۳۳] شبیه به رقم ۹۳٪ که در سایر کشورها دیده می‌شد.

این مساله مهم است زیرا در پژوهش چین و پژوهش‌های بین‌المللی، مصرف چربی پیش‌بینی‌کننده‌ی مصرف مواد غذایی حیوانی بوده است. بنابراین، ارتباط بین چربی و سرطان پستان می‌تواند نشان دهنده‌ی ارتباط بین مصرف محصولات حیوانی و میزان سرطان پستان باشد. البته این موضوع در ایالات متحد آمریکا صادق نیست، چرا که آمریکایی‌ها به طور انتخابی چربی غذاها را کم و زیاد می‌کنند. آمریکایی‌ها هم به محصولات گیاهی چربی می‌افزایند (چیپس سیب‌زمینی با روغن فراوان) و هم چربی محصولات حیوانی را دستکاری می‌کنند (شیر کم‌چرب، گوشت بدون چربی). اما چینی‌ها با چربی موجود در غذاها چنین نمی‌کنند.

از آنجا که در چین مصرف چربی پایین بود و تنها بین ۶ تا ۲۴٪ قرار داشت، ابتدا گمان می‌کردم که در این کشور چربی نمی‌تواند با بیماری‌هایی نظیر بیماری قلبی یا سرطان‌های مختلف- آنطور که در غرب به چشم می‌خورد- رابطه داشته باشد. برخی افراد در آمریکا- نظیر بسیاری از همکارانم- حتی رژیم ۳۰٪ چربی را رژیم غذایی «کم‌چرب» می‌نامند. از این رو گمان می‌شد که رژیم ۲۵ تا ۳۰٪ چربی مشکلی برای سلامتی به همراه ندارد و از آن نتیجه

گرفته می‌شد که بیش از این پایین آوردن مقدار چربی مزیتی برای سلامتی ندارد. اما یافته‌های بدست آمده از چین نشان می‌داد که کاستن از چربی غذایی از ۲۴٪ به ۶٪ نیز با کاهش خطر سرطان پستان همراه است. البته مصرف کمتر چربی در چین روستایی معنای دیگری نیز داشت و به معنای مصرف کمتر محصولات حیوانی نیز بود.

این ارتباط بین سرطان پستان و مصرف چربی - و بنابراین محصولات حیوانی - باعث شد تا فاکتورهای دیگری نیز که یک زن را در خطر سرطان پستان قرار می‌دهد در معرض توجه قرار بگیرند. عواملی نظیر:

- قاعدگی زودرس (سن اولین قاعدگی)
- کلسترول خون بالا
- یائسگی دیر هنگام
- قرار گرفتن زیاد در معرض هورمون‌های زنان

پژوهش چین در رابطه با این عوامل خطرزا چه چیزی برای گفتن دارد؟ مصرف بیشتر چربی با کلسترول خون بالاتر همبستگی دارد (i) و هر دوی این عوامل، همراه با سطح بالاتر هورمون زنانه، به نوبه‌ی خود با وقوع بیشتر سرطان پستان (i) و تجربه‌ی اولین قاعدگی در سن پایین‌تر همبستگی دارند. (i) سن بسیار دیرتر تجربه‌ی اولین قاعدگی در چین روستایی قابل تامل است. در این پژوهش از ۲۵ زن در هر یک از ۱۳۰ روستا پرسیده شد که اولین قاعدگی‌شان را در چه سنی تجربه کرده‌اند. طیف روستا بین ۱۵ تا ۱۹ سالگی بود، با متوسط ۱۷ سالگی. متوسط آمریکا تقریباً ۱۱ سالگی است!

بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که تجربه‌ی اولین قاعدگی در سن پایین‌تر احتمال ابتلا به سرطان پستان را افزایش می‌دهد. [۳۴] تجربه‌ی اولین قاعدگی با میزان رشد دختر ماشه‌چکانی

می‌شود؛ هرچه رشد سریع‌تر باشد، اولین تجربه‌ی قاعدگی نیز زودتر رخ می‌دهد. همچنین معلوم شده است که رشد سریع دختران نوجوان غالباً منجر به قد بلندتر در بزرگسالی و وزن بیشتر و چاقی بدنی بیشتر می‌شود، که هر یک از اینها با خطر بیشتر ابتلا به سرطان پستان همبستگی دارد. همچنین تجربه‌ی قاعدگی در سن پایین‌تر - هم در چین و هم در غرب - منجر به سطوح بالاتر هورمون‌های خون - نظیر استروژن - می‌شود. این سطوح هورمونی طی سال‌های تولیدمثلی، چنانچه مصرف رژیم حیوانی غنی حفظ شود همچنان بالا باقی می‌ماند. تحت این شرایط، سن یائسگی نیز بین ۳ تا ۴ سال تفاوت می‌کند (i)، و به این شکل زندگی تولیدمثلی فرد از آغاز تا پایان بین ۹ تا ۱۰ سال افزایش می‌یابد و تماس با هورمون‌های زنانه را در طول زندگی به طور قابل توجهی افزایش می‌دهد. سایر مطالعات نشان داده‌اند که افزایش سال‌های تولیدمثلی فرد با افزایش خطر ابتلا به سرطان پستان همبستگی دارد. [۳۶][۳۵]

موضوع از این هم جالب‌تر است. مصرف بیشتر چربی با سطوح بالاتر استروژن خون طی سال‌های حیاتی ۳۵ تا ۴۴ سالگی (iii)، و سطح بالاتر هورمون زنانه‌ی پرولاکتین خون بین سال‌های ۵۵ تا ۶۴ سالگی همراه است. (iii) این هورمون‌ها شدیداً با مصرف پروتئین حیوانی (iii)، شیر (iii) و گوشت (ii) همبستگی دارند. متأسفانه ما نتوانستیم نشان دهیم که آیا ارتباط سطح این هورمون‌ها با خطر سرطان پستان در چین از نوع مستقیم است یا غیرمستقیم؛ چرا که میزان این بیماری در چین بسیار پایین بود. [۳۷]

از این گذشته، وقتی سطوح هورمونی زنان چینی با زنان بریتانیایی مقایسه می‌شد، [۳۸] سطوح استروژن چینی‌ها حدود نصف بریتانیایی‌ها بود. سطح این هورمون‌ها در زنان بریتانیایی تقریباً مشابه با زنان آمریکایی است. از آنجاییکه طول عمر تولیدمثلی زنان چینی حدود ۷۵٪ زنان بریتانیایی (یا آمریکایی) است، این به آن معناست که به واسطه‌ی سطوح پایین‌تر استروژن،

زنان چینی تنها در معرض حدود ۳۵ تا ۴۰٪ از مقدار استروژنی قرار می‌گیرند که زنان بریتانیایی (یا آمریکایی) واجد آن هستند. این موضوع با میزان ابتلا به سرطان پستان در چین که تنها یک پنجم زنان غربی است مطابقت دارد.

ارتباط قوی بین پروتئین حیوانی و رژیم غذایی پرچرب، با هورمون‌های تولیدمثلی و سن زودتر قاعدگی - که هر دو خطر ابتلا به سرطان پستان را بالا می‌برند - یک موضوع پراهمیت است. این مسئله روشن می‌کند که ما نباید بگذاریم کودکانمان از محصولات حیوانی به مقدار زیاد مصرف کنند. اگر شما یک زن هستید، آیا تا به حال تصور کرده‌اید که خوردن رژیم‌های غذایی حاوی مصولات حیوانی، سن تولیدمثلی شما را حدود ۹ تا ۱۰ سال افزایش می‌دهد؟ علاوه بر این کاربرد دیگر این موضوع - همانطور که خانم گلوریا استاینم بینان‌گذار مجله‌ی «زنان» عنوان می‌کند - این است که رژیم غذایی صحیح با به تاخیر انداختن سن اولین قاعدگی می‌تواند خطر حاملگی در سن نوجوانی را کاهش دهد.

فراتر از یافته‌های هورمونی، آیا راهی وجود دارد که نشان دهیم مصرف محصولات حیوانی با میزان کلی ابتلا به سرطان ارتباط دارد؟ این تا اندازه‌ای دشوار است، اما یکی از فاکتورهایی که ما اندازه گرفتیم این بود که چه مقدار سرطان در هر خانواده رخ می‌دهد. در پژوهش چین معلوم شد که مصرف پروتئین حیوانی با وقوع سرطان در خانواده‌ها همبستگی دارد. ⁱⁱⁱ این همبستگی با توجه به میزان به طور غیرعادی پایین مصرف پروتئین حیوانی بسیار قابل تامل است.

مسائل مربوط به رژیم غذایی و بیماری - از مصرف پروتئین حیوانی گرفته تا ابتلا به سرطان پستان - همگی باعث تغییر در تراکم مواد شیمیایی معین در خون می‌شود. این مواد شیمیایی «نشانه‌های زیستی»^{۷۸} نامیده می‌شوند. به عنوان یک نمونه، کلسترول خون یک نشانگر

^{۷۸} biomarker

برای بیماری قلبی است. ما شش نشانگر زیستی را که با مصرف پروتئین حیوانی همبستگی داشتند اندازه‌گیری کردیم. [۳۹] آیا آنها ارتباط بین مصرف پروتئین حیوانی با سرطان را تایید می‌کردند؟ بلی. دقیقاً. همه‌ی پروتئین‌های حیوانی با نشانگرهای زیستی وقوع سرطان مرتبط بودند. (ii) (iii)

آنچه این نتیجه‌گیری را پراهمیت می‌سازد دو نوع شواهد و مدارک است. اول اینکه بخش‌های منفرد این پژوهش‌ها همواره با یکدیگر مطابقت داشتند، و در اکثر موارد همبستگی بین آنها از نظر آماری معنادار بود. دوم اینکه این اثر حتی با مصرف مقدار به طور غیرعادی پایینی از محصولات حیوانی نیز مشاهده می‌شد.

پژوهش ما در مورد سرطان پستان (فصل ۷) یک نمونه‌ی مناسب برای نشان دادن اهمیت پژوهش چین است. به جای نشان دادن یک رابطه‌ی ساده و کلی بین چربی و سرطان پستان (i)، ما توانستیم چگونگی اثر تغذیه بر سرطان پستان را تا جزئیات دنبال کنیم. و توانستیم نقش رژیم غذایی، کلسترول، سن اولین قاعدگی و سطوح هورمون‌های زنانه را - که همگی از عوامل مرتبط با سرطان پستان هستند- بسنجیم. و نهایتاً به جایی رسیدیم که یافته‌های ما با هم مطابقت داشتند.

اهمیت فیبر

پروفسور سابق کالج ترینیتی در دوبلین «دنيس برکیت»^{۷۹} فردی با مهارت بسیار بالا بود. بار اولی که او را در سمینار کورنل دیدار کردم هوش، خلاقیت علمی و شوخ طبعی او مرا تحت تاثیر قرار داد. موضوع کار او فیبرهای غذایی بود. او با یک دستگاه جیب در مناطق مختلف بیشتر از ۱۰ هزار مایل سفر کرده بود تا عادات غذایی آفریقایی‌ها را مطالعه کند.

او پافشاری می‌کرد که اگرچه فیبر هضم نمی‌شود، اما برای سلامتی حیاتی است، چراکه فیبر قادر است آب را از بدن به سوی روده بکشد تا مواد غذایی را در مسیر روده به حرکت وادارد. همچنین این فیبرهای هضم نشده، مثل یک کاغذ چسبناک، مواد شیمیایی مضر را که به سمت روده می‌آیند و ممکن است سرطان‌زا باشند گردآوری می‌کنند. اگر ما به مقدار کافی فیبر مصرف نکنیم، آنگاه نسبت به بیماری‌های یبوستی آسیب‌پذیر خواهیم بود. طبق گفته‌ی «برکیت»، این موارد شامل سرطان روده‌ی بزرگ، بیماری روده‌ی بزرگ، بواسیر و گشادی سیاهرگ می‌شود.^{۸۰} فیبر غذایی فقط در محصولات گیاهی یافت می‌شود. این ماده، که به دیواره‌های سلولی گیاهان استحکام می‌بخشد، در هزاران نوع مختلف وجود دارد. این ماده بیشتر از همه از مولکول‌های پیچیده‌ی کربوهیدرات ساخته شده است.

ما فیبر را هضم نمی‌کنیم و در بهترین حالت مقدار بسیار اندکی فیبر هضم می‌کنیم. اگرچه فیبر هیچ کالری‌ای در خود ندارد (یا مقدار بسیار کمی کالری دارد) اما به رقیق شدن چگالی کالریک رژیم غذایی کمک می‌کند، حس سیری ایجاد می‌کند و در به خاموش شدن اشتها

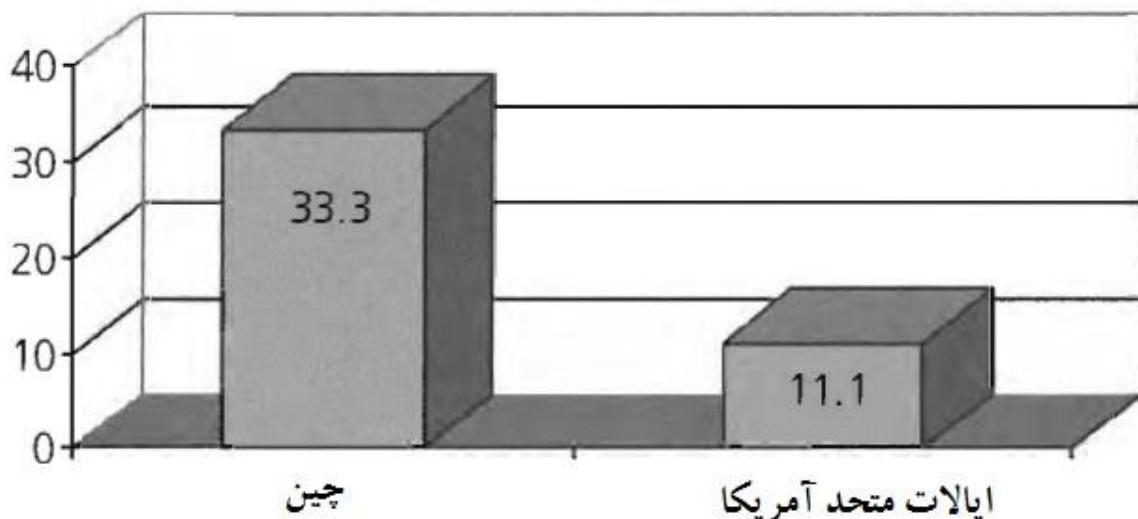
^{۷۹} Denis Burkitt

^{۸۰} در سال ۱۹۹۳ دکتر برکیت برنده‌ی جازهی بوور^{۸۰} شد- یعنی ارزش‌مندترین جایزه پس از جایزه‌ی نوبل. در جشن جوایز در موسسه‌ی فرانکلین در فیلادلفیا نیز او از من خواست تا صحبت کنم. متأسفانه او دو ماه بعد به طور ناگهانی جان سپرد. او عنوان می‌کرد که پژوهش چین پراهمیت‌ترین کار در زمینه‌ی رژیم غذایی و سلامت در سطح جهان و تا به آن روز بوده است.

کمک می‌کند. از این طریق حس گرسنگی ما را برطرف می‌کند و مصرف بیش از اندازه‌ی کالری را به حداقل می‌رساند.

میانگین مصرف فیبر (جدول ۴.۱۰) در چین در حدود ۳ برابر بیشتر از آمریکا است. [۴۰] این تفاوت بسیار بزرگ است به ویژه با در نظر گرفتن این نکته که میانگین مصرف در بسیاری از نواحی چین از این هم بیشتر است.

نمودار ۴.۱۰ میانگین مصرف فیبر غذایی، (گرم/روز)



اما طبق گفته‌ی برخی از «متخصصان» در آمریکا، رژیم پرفیبر روی تاریکی نیز دارد. آنها چنین عنوان می‌کنند که اگر مصرف فیبر بیش از اندازه باشد بدن ما قادر به جذب مقدار لازم آهن و سایر مواد معدنی نیست - یعنی موادی که برای سلامت ما ضروری هستند. زیرا فیبر می‌تواند با این مواد غذایی جفت شود و آنها را بیش از آنکه ما قادر به هضم آنها شویم، از سیستم خارج کند. آنها می‌گویند که حداکثر فیبر مصرفی باید حدود ۳۰ تا ۳۵ گرم در روز باشد که این رقم تنها با میانگین مصرف فیبر در چین برابر است.

ما در پژوهش چین این مساله‌ی آهن/فیبر را با دقت بسیار بررسی کردیم. معلوم شد که فیبر - بر خلاف گفته‌ی بسیاری از متخصصان - دشمن جذب آهن نیست. ما سنجیدیم که چینی‌ها

چه مقدار آهن مصرف می‌کنند و چه مقدار در بدن‌شان ذخیره می‌شود. آهن به ۶ روش مختلف اندازه‌گیری می‌شد (استفاده از ۴ نشانگر زیستی خونی و ۲ روش برای تخمین مقدار آهن مصرفی) و هنگامی که ما این معیارهای سنجش را با فیبر مصرفی مقایسه کردیم هیچ شواهد و مدارکی حاکی از اینکه افزایش فیبر مصرفی جذب آهن را در بدن مختل می‌کند یافت نشد. در واقع ما به اثری متضاد با این رسیدیم - بین مقدار آهن موجود در خون و مصرف فیبر غذایی همبستگی مثبت وجود داشت. (i) آنطور که معلوم شد، مواد غذایی پرفیبر مثل گندم و ذرت (اما نه برنج دستکاری شده که در چین مصرف می‌شود) آهن زیادی نیز دارند، و این به آن معناست که هرچه فیبر بیشتری مصرف شود، آهن بیشتری نیز مصرف شده است. (iii) مصرف آهن در چین (۳۴ میلی‌گرم در روز) به طور تعجب‌آوری بالاتر از میانگین آمریکا (۱۸ میلی‌گرم در روز) بود و همبستگی‌اش با محصولات گیاهی بسیار بیشتر از همبستگی‌اش با محصولات حیوانی بود. [۴۱]

پژوهش‌های انجام شده در چین در مورد فیبر غذایی و آهن، همچون بسیاری دیگر از مشاهدات در این پژوهش، از نظرات دانشمندان غربی حمایت نمی‌کند. افرادی که محصولات گیاهی بیشتری مصرف می‌کنند، و بنابراین فیبر بیشتری وارد بدن خود می‌کنند، آهن بیشتری نیز مصرف می‌کنند، (iii) که اینها همه باعث می‌شود سطح هموگلوبین آنها به شکل معناداری بالاتر باشد. متأسفانه، این موضوع که برخی افراد در چین، به ویژه برخی کودکان و زنان، دارای سطوح پایین آهن هستند باعث سردرگمی شده است. کم‌آهنی به طور خاص در مناطقی شایع است که بیماری‌های انگلی شایع است. در مناطقی از چین که بیماری‌های انگلی شایع‌تر بود، میزان آهن پایین‌تر بود. (i) این موضوع باعث شد تا عده‌ای نتیجه بگیرند که این افراد به مقدار گوشت بیشتری نیاز دارند، اما شواهد و مدارک نشان می‌دهد که مشکل این افراد با کاهش بیماری‌های انگلی در این ناحیه بسیار بهتر از مصرف گوشت بیشتر رفع می‌شود.

بخش زیادی از علاقه‌ی اولیه به فیبر غذایی مدیون سفر «برکیت» به آفریقا بود که نشان داد سرطان روده‌ی بزرگ در میان جمعیت‌هایی که رژیم پرفیبرتر مصرف می‌کنند کمتر است. «برکیت» این موضوع را مشهور ساخت، اما این داستان حداقل ۲۰۰ سال قدمت دارد. در انگلستان در اواخر قرن ۱۸ و اوایل قرن ۱۹، برخی از پزشکان پیشرو اعلام کردند که بیماری یبوست که با رژیم‌های غذایی کم‌حجم (رژیم‌های کم‌فیبر) ارتباط داشت، خطر ابتلا به سرطان را افزایش می‌دهد. (معمولاً سرطان پستان و روده).

در آغاز پژوهش چین، این باور که فیبر می‌تواند از بروز سرطان روده‌ی بزرگ جلوگیری کند یک دیدگاه متداول بود؛ با این وجود بخش مربوط به رژیم غذایی، تغذیه و سرطان کمیته‌ی آکادمی ملی علوم، «هیچ شواهد و مدارکی در دست نداشت که نشان دهد فیبر غذایی دارای اثر محافظتی در مقابل وقوع سرطان روده‌ای-مقعدی در انسان‌ها است.» این گزارش نتیجه گرفته بود که، «اگر هم چنین باشد، به احتمال زیاد این به دلیل مولفه‌های خاصی از فیبر است و نه خود فیبر.» [۲۰]

در آن زمان، مباحثات ما برای این مسئله کافی نبود. هم پژوهش‌ها، و هم شیوه‌ی بررسی و تفسیر شواهد و مدارک بیشتر به دنبال یافتن یک فیبر خاص - به عنوان عامل ضدسرطان - بودند. وقتی چنین چیزی یافت نشد، فرضیه‌ی فیبر به کلی نادیده گرفته شد.

این یک اشتباه بود. پژوهش چین نشان داد که بین مصرف فیبر و سرطان‌های معین ارتباط وجود دارد. نتایج نشان می‌داد که مصرف بالای فیبر با میزان پایین‌تر ابتلا به سرطان مقعد و روده همبستگی دارد. مصرف بالای فیبر همچنین با سطوح پایین‌تر کلسترول خون پیوستگی داشت. (i و ii) بدیهی است که مصرف فیبر بالا، نشان‌دهنده‌ی مصرف بالای محصولات گیاهی نیز بود؛ محصولاتی نظیر لوبیاها، سبزیجات برگ‌دار و غلات همگی از نظر فیبر غنی هستند.

آنتی اکسیدان‌ها، یک مجموعه‌ی زیبا

یکی از آشکارترین مشخصه‌های گیاهان رنگ‌های روشن آنها است. اگر به شما بشقابی از میوه‌ها و سبزیجات تعارف شود رد کردن آن دشوار است. این خوراکی‌های قرمز، سبز، زرد، بنفش و نارنجی هم اغواکننده هستند و هم بسیار سالم. این ارتباط بین رنگ زیبای سبزیجات و میوه‌ها و مزایای قابل توجه سلامتی‌شان چیز جدیدی نیست و بارها به آن اشاره شده است. اما باید بدانید که در پس این رابطه بین رنگ و سلامتی نکته‌ای علمی نیز نهفته است. رنگ‌های میوه‌ها و سبزیجات از یک سری مواد شیمیایی به نام آنتی‌اکسیدان حاصل می‌شود. این مواد شیمیایی تقریباً تنها در گیاهان یافت می‌شوند. آنتی‌اکسیدان‌ها در محصولات حیوانی نیز- تنها تا اندازه‌ای که حیوانات از این گیاهان تغذیه می‌کنند- یافت می‌شود، و مقدار اندکی از آنتی‌اکسیدان‌ها در بافت‌های حیوانات ذخیره می‌شود.

گیاهان زنده هم در رنگ و هم در شیمی خود نشان‌دهنده‌ی زیبایی طبیعت هستند. آنها انرژی خورشید را می‌گیرند و آن را طی فرآیند فتوسنتز به حیات تبدیل می‌کنند. در این فرآیند، انرژی خورشید ابتدا به قندهای ساده، و سپس به کربوهیدرات‌های پیچیده‌تر، چربی‌ها و پروتئین‌ها تبدیل می‌شود.

این فرآیند پیچیده به برخی فعالیت‌های قدرتمند در داخل گیاه می‌انجامد. همه‌ی این فعالیت‌ها ناشی از مبادله‌ی الکترون‌ها بین مولکول‌ها هستند. الکترون‌ها واسطه‌های انتقال انرژی هستند. بخشی از گیاه که در آن فتوسنتز صورت می‌گیرد تا حدی شبیه به یک رآکتور هسته‌ای است. الکترون‌هایی که با سرعت بالا در اطراف گیاه در جنبش هستند و در حال تبدیل نور خورشید به انرژی هستند، بایستی به دقت مدیریت شوند. اگر الکترون‌ها طی این فرآیند از مکان صحیح خارج شوند، ممکن است باعث ایجاد [رایکال‌های آزاد](#)^{۸۱} بشوند و به این ترتیب در گیاه

^{۸۱} free radical

اختلال ایجاد کنند. چیزی شبیه به هسته‌ی یک رآکتور اتمی که از آن مواد رادیواکتیو (رادیکال‌های آزاد) چکه کند؛ این اتفاق می‌تواند برای نواحی اطرافش بسیار خطرناک باشد.

باید دید که گیاه چطور این واکنش‌های پیچیده را مدیریت می‌کند و در مقابل وقوع الکترون‌های منحرف شده و رادیکال‌های آزاد محافظت می‌کند؟ گیاه یک پوشش محافظتی در اطراف واکنش‌های بالقوه خطرناک ایجاد می‌کند که قادر است این مواد شدیداً واکنشی را جذب کند. این پوشش از آنتی‌اکسیدان‌ها ساخته شده است و الکتروهایی را که در غیر این صورت از منطقه خارج می‌شوند واری می‌کند و در صورت لزوم مانع آنها می‌شود.

آنتی‌اکسیدان‌ها معمولاً رنگی هستند زیرا همان ویژگی شیمیایی که الکترون‌های اضافی را جذب می‌کند، رنگ‌های روشن نیز ایجاد می‌کند.^{۸۲}

آنچه این فرآیند را برای ما حیوانات ارزشمند می‌سازد، این است که اگرچه ما طی دوران زندگی مان سطوح پایینی از رادیکال‌های آزاد تولید می‌کنیم، اما قرار گرفتن در معرض نور خورشید، آلودگی‌های صنعتی معین و مصرف مواد غذایی نامناسب می‌تواند زمینه را برای آسیب‌های ناخواسته‌ی رادیکال‌های آزاد فراهم آورد. رادیکال‌های آزاد مضر هستند. آنها می‌توانند باعث کاهش انعطاف‌پذیری و محدود شدن عملکرد بافت‌ها شوند - چیزی شبیه به سنین بالا که بدن خشک و انعطاف‌ناپذیر می‌شود. تا حدودی معنای سالمند شدن نیز همین است. همچنین این آسیب‌های ناشی از رادیکال‌های آزاد کنترل نشده، بخشی از فرآیند ابتلا به آب‌مروارید، سخت شدن رگ‌های قلب، سرطان، نفخ، التهاب مفاصل و بسیاری دیگر از بیماری‌های مزمنی است که با افزایش سن متداول می‌شوند.

^{۸۲} برخی از این آنتی‌اکسیدان‌ها کاروتنوئیدها^{۸۲} نامیده می‌شوند که خود در صدها نوع مختلف وجود دارند. از بتاکاروتن زرد در کدو گرفته تا لیکوپن قرمز گوجه فرنگی و کریتوکسانتین نارنجی پرتقال. سایر آنتی‌اکسیدان‌ها می‌توانند بی‌رنگ باشند، از این دسته می‌توان به مواد شیمیایی‌ای نظیر اسید اسکوربیک (ویتامین C) و ویتامین E اشاره کرد. این آنتی‌اکسیدان‌ها در سایر بخش‌های گیاهان که نیاز به محافظت شدن در مقابل الکترون‌های نافرمان و سرگردان دارند عمل می‌کنند.

اما اینجا یک مشکل وجود دارد: ما به طور طبیعی قادر به ساخت پوشش محافظتی برای محافظت در مقابل رادیکال‌های آزاد نیستیم، چراکه ما گیاه نیستیم، و فتوسنتز انجام نمی‌دهیم و بنابراین هیچ‌یک از آنتی‌اکسیدان‌های مربوط به خود را تولید نمی‌کنیم. خوشبختانه آنتی‌اکسیدان‌های موجود در گیاهان قادرند در بدن ما نیز به همان شکلی که در گیاهان عمل می‌کنند عمل کنند: یک هماهنگی فوق‌العاده وجود دارد. گیاهان پوشش‌های آنتی‌اکسیدان را می‌سازند، و در همان زمان آنها را با رنگ‌های زیبا و اشتهای آور به شکل شگفت‌انگیزی جذاب می‌سازند. آنگاه ما حیوانات، به نوبه‌ی خود جذب گیاهان شده، آنها را می‌خوریم و پوشش‌های آنتی‌اکسیدان آنها را برای سلامت خودمان قرض می‌گیریم. خواه به خدا باور داشته باشید، یا تکامل زیستی یا صرفاً تصادف، باید بپذیرید که این یک مثال زیبا و تقریباً معنوی از خرد موجود در طبیعت است.

در پژوهش چین، ما جایگاه آنتی‌اکسیدان را با ثبت میزان مصرف ویتامین C و بتاکاروتن، و همچنین محاسبه‌ی سطح ویتامین C، ویتامین E و کارتنوئیدها در خون اندازه‌گیری کردیم. در میان این نشانگرهای زیستی آنتی‌اکسیدان، ویتامین C از همه معیار بهتری بود.

معنادارترین همبستگی مربوط به رابطه‌ی بین ویتامین C و ابتلا به سرطان بود. ما سطح ویتامین C را در خانواده‌های مبتلا به سرطان در هر ناحیه از چین سنجیدیم. [۴۲] وقتی سطح ویتامین C در خون پایین بود، احتمال بیشتری وجود داشت که وقوع سرطان در این خانواده‌ها بالا باشد. (iii) سطح پایین ویتامین C غالباً با خطر بالاتر ابتلا به سرطان مری (iii)، سرطان خون و سرطان‌های حلق، پستان، معده، کبد، مقعد، روده‌ی بزرگ و ریه همبستگی

داشت.^{۸۳} ویتامین C پیش از هر چیز از میوه‌ها بدست می‌آید، و خوردن میوه نیز با سرطان همبستگی منفی داشت.⁽ⁱⁱ⁾[۴۳] میزان سرطان در مناطقی که مصرف میوه از همه کمتر بود، ۵ تا ۸ برابر بیشتر بود. ویتامین C تنها با سرطان‌ها رابطه نداشت، بلکه همچنین با میزان ابتلا به بیماری کرونر قلب، بیماری فشار خون قلب و سکته نیز رابطه داشت.⁽ⁱⁱ⁾ به طور واضح آشکار شده است که مصرف ویتامین C نهفته در میوه‌ها دارای یک اثر محافظتی قوی در مقابل طیفی از بیماری‌ها است.^{۸۴}

آیا می‌توانیم بگوییم که ویتامین C، بتاکاروتن و فیبر غذایی به تنهایی مسئول جلوگیری از این سرطان‌ها هستند؟ به زبان دیگر، آیا قرصی که حاوی ویتامین C، بتاکاروتن یا یک مکمل فیبری است قادر است این اثر سلامتی را ایجاد کند؟ خیر. با مصرف عناصر غذایی منفرد نمی‌توان به سلامت دست یافت؛ سلامتی تنها با مصرف طیف گسترده و متنوعی از مواد غذایی که حاوی این عناصر غذایی هستند فراهم می‌شود: یعنی محصولات گیاهی. برای مثال در یک کاسه سالاد اسپانیایی، ما فیبر، آنتی‌اکسیدان و مقدار بیشماری عناصر غذایی دیگر داریم که همانند یک ارکستر، سمفونی سلامت را هنگام عمل در بدن مان می‌نوازند. پیام سلامتی از

^{۸۳} این سرطان مری بود که اولین بار تولیدکنندگان برنامه‌ی تلویزیونی NOVA را به خود جلب کرد تا میزان مرگ‌ومیر بر اثر سرطان در چین را گزارش کنند. و همین برنامه‌ی تلویزیونی بود که ما را برانگیخت تا در این زمینه به پژوهش بپردازیم.

^{۸۴} سایر روش‌های سنجش اثر آنتی‌اکسیدان‌ها، نظیر محاسبه‌ی میزان کاروتن آلفا و بتا (یک پیش‌ماده‌ی ویتامین) موجود در خون، و توکوفرول آلفا و گاما (ویتامین E) موجود در خون شاخص‌های ضعیفی برای بررسی اثرات آنتی‌اکسیدان‌ها هستند. این آنتی‌اکسیدان‌ها توسط لیپوپروتئین - که جابجا کننده‌ی کلسترول «بد» است - در خون جابجا می‌شوند. به این ترتیب، هر زمان که ما این آنتی‌اکسیدان‌ها را اندازه گرفتیم، ما به طور همزمان در حال اندازه‌گیری نشانگرهای زیستی ناسالم بودیم. این یک خطای تجربی بود که توانایی ما برای شناسایی اثرات مفید کاروتنیدها و توکوفرول‌ها را کاهش می‌داد - حتی وقتی نسبت به وجود این مزایا آگاه بودیم.^[۴۴] با این وجود، ما دریافتیم هنگامی که سطوح خونی بتاکاروتن پایین‌تر است میزان ابتلا به سرطان معده بالاتر است.^[۴۵]

این ساده‌تر نمی‌تواند گفته شود: هرچه قدر میوه، سبزیجات و غلات که می‌توانید مصرف کنید، به این شکل خواهید توانست از تمامی مزایایی که در بالا اشاره شد و به همان شکل بسیاری مزایای دیگر بهره‌مند شوید.

من به این دلیل بر اهمیت و ارزش سلامتی محصولات گیاهی تاکید می‌کنم که بارها دیده‌ام مکمل‌های غذایی، به طور وسیعی در سوپرمارکت‌ها تبلیغ و معرفی می‌شود، و با نگرانی شاهدیم که چطور صنعت و رسانه بسیاری از آمریکایی‌ها را قانع کرده است که این محصولات و مکمل‌ها قادرند همان فایده‌ی محصولات گیاهی را به شما عرضه کنند. همانطور که در فصل‌های بعد خواهیم دید، این ادعاها در مورد مزایای مصرف مکمل‌های غذایی منفرد، به شدت زیر سوال رفته است. پیام نهایی: «اگر به دنبال ویتامین C و یا بتاکاروتن هستید، آن را در قوطی قرص جستجو نکنید- بلکه به دنبال میوه‌ها و سبزیجات برگ‌دار سبزرنگ بروید.»

بحران آتکینز

شاید متوجه نشده باشید، اما چیزی شبیه به بزرگی یک فیل در اتاق، کل فضا را پر کرده است. نام این فیل «رژیم کم کربوهیدرات» است. فیلی که بسیار مشهور شده است. تقریباً تمام کتاب‌های مربوط به رژیم غذایی در قفسه‌های کتابخانه‌ها نسخه‌های مختلفی از یک موضوع واحد هستند: "هر مقدار پروتئین، گوشت و چربی که می‌خواهید بخورید، اما از خوردن کربوهیدرات‌های «چرب» خودداری کنید." و این در حالی است که پژوهش‌های من نشان می‌دهد انتخاب این الگوی تغذیه شاید در حال حاضر بزرگترین تهدید برای سلامتی آمریکایی‌ها باشد. به راستی ماجرا از چه قرار است؟

یکی از استدلال‌های بنیادی در ابتدای اکثر کتاب‌های طرفدار تغذیه‌ی «کم کربوهیدرات، پرپروتئین» این است که در بیست سال گذشته آمریکایی‌ها تحت توصیه‌ی متخصصان طرفدار غذاهای کم‌چرب قرار داشته‌اند و با این وجود مردم از قبل هم چاق‌تر شده‌اند. این استدلال با

اینکه جذابیت شهودی دارد، اما یک واقعیت تلخ را به کلی نادیده گرفته است: طبق گزارش‌های [۴۶] بدست آمده از جمع‌بندی آمارهای غذایی دولتی، «آمریکایی‌ها در سال ۱۹۹۷ در مقایسه با سال ۱۹۷۰ به طور سرانه حدود ۶ کیلوگرم چربی و روغن بیشتر مصرف کرده‌اند - از ۲۳.۸ به ۲۹.۷ کیلوگرم». این درست است که مصرف چربی به نسبت کل کالری مصرفی مان کاهش داشته است، اما این موضوع تنها به این دلیل است که ما تکیه‌ی خود را از چربی برداشته و به سمت هله‌هوله‌های شیرین منتقل کرده‌ایم. با نگاهی ساده به این اعداد، هرکس قادر است ببیند که آمریکاییان به هیچ وجه رژیم «کم‌چرب‌تری» را انتخاب نکرده‌اند. در واقع، این ادعا که رژیم «کم‌چرب» تجربه شده و با شکست مواجه شده است، اغلب اولین اظهارنظر از بین اظهارنظرهای متعددی است که در کتاب‌های تغذیه‌ی کنونی مطرح می‌شود. این اظهار نظر یا ناشی از یک سهل‌انگاری بزرگ است و یا یک فرصت‌طلبی. پیدا کردن یک نقطه‌ی شروع برای باطل کردن این غلاف سردرگم بدفهمی‌ها و وعده‌های غلط کار دشواری است. عامل این بدفهمی‌ها و وعده‌های غلط نویسندگانی هستند که نه در رشته‌ی تغذیه آموزش لازم دیده‌اند و نه هیچگاه پژوهشی واقعی و مبتنی بر روش علمی انجام داده‌اند. و با این وجود این کتاب‌ها به شدت پرفروش هستند. چرا؟ زیرا افراد - دست کم برای مدت کوتاهی - می‌توانند از طریق این کتاب‌ها، وزن خود را کاهش دهند.

در یک مطالعه‌ی منتشر شده [۴۷] که توسط مرکز پزشکی تکمیلی آتکینز پشتیبانی شده بود، محققان ۵۱ فرد چاق را تحت رژیم آتکینز قرار دادند. [۴۸] ۴۱ نفر از این افراد که این رژیم را طی یک دوره‌ی ۶ ماهه رعایت کرده بود، به طور متوسط ۹ کیلو وزن کم کردند. علاوه بر این میانگین سطح کلسترول خون نیز اندکی کاهش یافت، [۴۷] که حتی شاید مسئله‌ای مهم‌تر بود. به دلیل این دو نتیجه، این پژوهش در رسانه به عنوان یک حقیقت علمی و محکم مطرح شد.

با این ادعا که رژیم آتکینز کارا است و خطری ندارد. متأسفانه رسانه موضوع را عمیق‌تر از این بررسی نکرده بود.

اولین دلیل برای تردید در موفقیت این رژیم این است که افراد چاق مورد آزمایش، طی دوره‌ی آزمایش، کالری مصرفی‌شان را به طور جدی کاهش داده بودند. آمریکایی‌ها، به طور متوسط روزانه حدود ۲۲۵۰ کالری مصرف می‌کنند. [۴۹] وقتی شرکت‌کنندگان تحت این رژیم بودند، به طور متوسط روزانه تنها ۱۴۵۰ کالری مصرف می‌کردند. این یعنی ۳۵٪ کالری کمتر! در توضیح این مسئله باید بگوییم که فرقی نمی‌کند غذای شما کرم باشد یا کاغذ. وقتی شما ۳۵٪ کمتر کالری مصرف کنید، طی دوران کوتاهی وزن شما کاهش پیدا خواهد کرد و سطح کلسترول شما نیز بهبود خواهد یافت. اما این به آن معنا نیست که کرم‌ها یا کاغذها باعث سلامتی غذایی شما شده‌اند. ممکن است کسی استدلال کند که، «۱۴۵۰ کالری مذکور آنقدر رضایت‌بخش بوده است که افراد تحت این رژیم احساس سیری می‌کردند.» اما اگر شما کالری ورودی و خروجی را مقایسه کنید، با یک محاسبه‌ی ریاضی ساده متوجه خواهید شد که فرد قادر نیست این مقدار کاهش کالری را طی یک سال یا دهه ادامه دهد مگر آنکه علیل شود و یا به هیچ تبدیل شود. آشکار است که افراد قادر نیستند انرژی مصرفی‌شان را در درازمدت به این میزان کاهش دهند، و به همین دلیل است که برای نشان دادن موفقیت رژیم «کم‌کربوهیدرات» باید یک پژوهش درازمدت صورت بگیرد و نه شش ماهه. با این وجود این تنها آغاز مشکلات است.

در یک آزمایش مشابه، که توسط گروه آتکینز پشتیبانی شد، پژوهشگران گزارش کردند که، «در برخی مقاطع طی این ۲۴ هفته، ۲۸ نفر (۶۸٪) از افراد مورد آزمایش دچار یبوست شدند، ۲۶ نفر (۶۳٪) دچار تنفس بد، ۲۱ نفر (۵۱٪) دچار سردرد، ۴ نفر (۱۰٪) دچار ریزش مو و یک زن (۱٪) دچار افزایش خونریزی قاعدگی شد.» [۴۷] این محققان همچنین به پژوهش

دیگر اشاره کرده و گفتند، «آثار مضر این رژیم غذایی در کودکان شامل سنگ های کلیوی (ادراری) اوراتی و کلسیم اگزالاتی، استفراغ، فقدان قاعدگی، کلسترول بالا و ... کمبود ویتامین» [۴۷] بوده است. علاوه بر این، محققان دریافتند که مقدار کلسیم ارسالی به ادرار در افراد تحت این رژیم به مقدار ۵۳٪ افزایش یافت، [۴۷] که این می‌تواند برای سلامت استخوان‌هایشان یک فاجعه باشد. از دست دادن وزن نیز تا حدی صرفاً بدلیل از دست دادن مایعات بدن بوده است، [۵۱] که می‌تواند پیامدهای شدیداً ناگواری برای بدن داشته باشد.

یک بررسی دیگر بر رژیم‌های کم‌کربوهیدرت که توسط محققان در استرالیا صورت گرفته است نتیجه می‌گیرد، «مشکلاتی نظیر آریتمی قلبی، اختلال انقباضی قلبی، مرگ ناگهانی، پوکی استخوان، آسیب به کلیه، افزایش خطر سرطان، اختلال در فعالیت بدنی و ناهنجاری‌های لپید همگی می‌توانند با محرومیت درازمدت از کربوهیدرات در رژیم غذایی مرتبط باشند.» [۵۱]

یک دختر نوجوان اخیراً به طور ناگهانی پس از اتخاذ رژیم پرپروتئین جان سپرد. [۵۳][۵۲]

خلاصه کنم، اکثر افراد قادر به حفظ این رژیم برای باقی عمرشان نیستند، و حتی اگر کسی بتواند چنین کاری نیز بکند، این به معنای پذیرفتن خطر بالقوه‌ی مشکلات جدی برای سلامت است. شنیده‌ام که یک پزشک، رژیم پرپروتئین، پرچربی و کم‌کربدهیدرات را مجموعاً رژیم «خودت را بیمار کن» نامیده است، و من فکر می‌کنم این یک نام مناسب برای این رژیم است. با شیمی‌درمانی یا اعتیاد به هروئین نیز می‌توان وزن از دست داد، اما این روش‌ها را نیز به شما پیشنهاد نمی‌کنم.

سخن نهایی: رژیم پیشنهادی آتکینز مناسب نیست. در واقع، اکثر کتاب‌های تغذیه صرفاً بخشی از جریان تبلیغاتی عظیم موجود در عرصه‌ی سلامتی و مواد غذایی هستند. در مورد رژیم آتکینز، دکتر آتکینز اظهار می‌کند که بسیاری از مراجعان او به مکمل‌های غذایی احتیاج دارند. جالب است که برخی از این مکمل‌ها «برای مقابله با مشکلات رایج در این رژیم» استفاده

می‌شود. [۵۴] در یک بخش از این گفته‌ها، پس از اظهارنظرهای ناکافی در مورد کارایی مکمل‌های آنتی‌اکسیدان (که با پژوهش‌های اخیر نیز در تقابل قرار دارد)، [۵۵] او می‌نویسد، «اگر علاوه بر آنتی‌اکسیدان‌ها، مکمل‌های مربوط به ویتامین‌ها و عناصر غذایی را که برای هر یک از مشکلات عدیده‌ی پزشکی مفید شناخته شده‌اند اضافه کنید، آنگاه خواهید دید که چرا بسیاری از مراجعین من لازم است بیش از ۳۰ قرص در روز مصرف کنند.» [۵۶] سی قرص در روز!؟

یک سری افراد همچون فروشندگان روغن مار هستند که نه دارای پژوهش و آموزش حرفه‌ای هستند و نه یک مقاله‌ی حرفه‌ای در رشته‌ی تغذیه انجام داده‌اند، و در سوی دیگر دانشمندانی هستند که آموزش رسمی دیده‌اند، پژوهش‌هایی انجام داده‌اند و یافته‌هایشان را در انجمن‌های حرفه‌ای ارائه کرده‌اند. شاید این یک جلوه از قدرت بازار امروزی باشد که یک مرد چاق با بیماری قلبی و فشار خون بالا [۵۷] تبدیل به یکی از ثروتمندترین فروشندگان می‌شود، و رژیم‌ی را می‌فروشد که مدعی است به افراد کمک خواهد کرد تا وزن خود را کاهش دهند، قلب خود را سالم نگاه دارند و فشار خون خود را به وضعیت نرمال برسانند.

حقایق در مورد کربوهیدرات‌ها

یکی از پیامدهای منفی محبوبیت اخیر رژیم‌هایی همچون آتکینز این است که مردم بیش از هر زمان دیگر در مورد ارزش سلامتی کربوهیدرات دچار سردرگمی شده‌اند. همانطور که در کتاب حاضر خواهید دید، کوهی از شواهد و مدارک علمی وجود دارد که نشان می‌دهد سالم‌ترین رژیم غذایی که شما می‌توانید مصرف کنید یک رژیم پرکربوهیدرات است. معلوم شده است که رژیم کربوهیدرات قادر به توقف بیماری قلبی، دیابت، جلوگیری از تعداد

فراوانی بیماری‌های مزمن است و همینطور بارها معلوم شده است که این نوع رژیم می‌تواند باعث کاهش قابل توجه در وزن شود- اما نه به آن سادگی که برخی انتظار دارند.

حداقل ۹۹٪ از کربوهیدرات‌هایی که ما مصرف می‌کنیم از میوه‌ها، سبزیجات و غلات بدست می‌آیند. درصد عظیمی از کربوهیدرات‌هایی که در نتیجه‌ی مصرف مواد غذایی غیرگزینشی و طبیعی وارد بدن می‌شوند، در وضعیت اصطلاحاً «مرکب» قرار دارند. آنها حین فرآیند هضم به شکل کنترل شده و نظام‌مندی شکسته می‌شوند. این دسته از کربوهیدرات‌ها انواع فیبرهای غذایی را نیز شامل می‌شوند. این فیبرها اگرچه تقریباً به طور کامل هضم نشده باقی می‌مانند- اما همچنان فواید مهمی برای سلامتی دارند. علاوه بر این، این کربوهیدرات‌های مرکب که از مواد غذایی دست‌نخورده و طبیعی بدست آمده‌اند حاوی مقادیر مقابل توجهی از ویتامین‌ها، مواد معدنی و انرژی هستند. میوه‌ها، سبزیجات و غلات دست‌نخورده، سالم‌ترین مواد غذایی‌ای هستند که شما مصرف می‌کنید، و آنها پیش از هر چیز از کربوهیدرات‌ها ساخته شده‌اند.

در سوی دیگر طیف، کربوهیدرات‌های شدیداً دستکاری‌شده و تصفیه شده‌ای قرار دارند که تهی از فیبر، ویتامین‌ها و مواد معدنی هستند. این نوع کربوهیدرات‌های ساده غالباً در مواد غذایی‌ایی نظیر نان سفید، اسنک‌های دستکاری‌شده‌ای نظیر کلوچه و چیپس درست شده از آرد سفید، شیرینی‌ها از جمله کیک‌ها و نوشیدنی‌های شیرین وجود دارند. برای درست کردن این کربوهیدرات‌های شدیداً تصفیه شده، از غلات یا گیاهان قندی مثل چغندر قند یا نیشکر استفاده می‌شود. آنها حین فرآیند هضم به راحتی به ساده‌ترین اشکال کربوهیدرات‌هایی می‌شکنند که در بدن برای تامین قند خون یا گلوکز جذب می‌شوند.

متأسفانه، اکثر آمریکایی‌ها مقادیر فراوانی از کربوهیدرات‌های ساده و تصفیه شده و مقادیر بسیار کمی از کربوهیدرات‌های مرکب مصرف می‌کنند. برای مثال، در سال ۱۹۹۶، ۴۲٪ از آمریکایی‌ها به طور روزانه از انواعی از کیک، شیرینی‌ها و کلوچه تغذیه می‌کردند، در حالیکه تنها ۱۰٪ از آنها از سبزیجات سبز تیره استفاده می‌کردند. [۴۶] یک آمار نگران‌کننده‌ی دیگر

نشان می‌دهد که نیمی از مجموع سبزیجات ارائه شده در سال ۱۹۹۶ شامل سه سبزی می‌شود [۴۶]: سیب‌زمینی که غالباً در قالب سیب‌زمینی سرخ کرده و چیپس مصرف می‌شود؛ کاهو سبز، یکی از کم‌ارزش‌ترین سبزیجات مصرفی، و گوجه فرنگی کنسرو شده که احتمالاً تنها در کنار پیتزا و پاستا مصرف می‌شود. در کنار این، این حقیقت را نیز اضافه کنید که آمریکایی‌ها در سال ۱۹۹۶ به طور متوسط روزانه ۳۲ قاشق چایخوری شکر مصرف می‌کنند. [۴۶] و واضح است که آمریکایی‌ها تقریباً به طور مطلق وابسته به کربوهیدرات‌های ساده و تصفیه شده هستند، و دور از کربوهیدرات‌های مرکب مفید برای سلامتی.

این یک خبر بد است، و در مقیاس وسیع توضیح می‌دهد که چرا کربوهیدرات‌ها چنین مورد بی‌مهری قرار گرفته‌اند؛ اکثر کربوهیدرات‌هایی که در آمریکا مصرف می‌شود در غذاهای هله‌هوله یا غلاتی یافت می‌شوند که آنقدر تصفیه و دستکاری شده‌اند که لازم است با مکمل‌های ویتامین و املاح معدنی غنی شوند. در این یک مورد من و نویسندگان کتاب‌های پرفروش با یکدیگر موافقیم!

یک نمونه از یک رژیم کم‌چرب و پرکربوهیدرات شامل این غذاها می‌شود: پاستای درست شده از آرد تصفیه شده، چیپس سیب‌زمینی، لیموناد، غلات شکرین و شیرینی‌های کم‌چرب. انتخاب این رژیم ایده‌ی خوبی نیست و شما به مزایای سلامتی ناشی از مصرف رژیم گیاهی دست نخواهید یافت. دلیلش هم این است که در پژوهش‌های تجربی معلوم شده است که مزایای سلامتی رژیم پرکربوهیدرات از خوردن کربوهیدرات‌های مرکب بدست می‌آید- یعنی کربوهیدرات‌هایی که در غلات، میوه‌ها و سبزیجات دست‌نخورده موجود است. پیشنهاد من این است که به جای آرد تصفیه شده و چیپس، یک سیب بخورید، یک کدوی سبز، یا یک بشقاب برنج قهوه‌ای تزیین شده با حبوبات و سایر سبزیجات.

یافته‌های تکان‌دهنده‌ی پژوهش چین

در رابطه با مسئله‌ی کاهش وزن، در پژوهش چین یافته‌های حیرت‌انگیزی وجود دارد. یافته‌هایی که به حل مسئله‌ی کاهش وزن کمک می‌کند. وقتی ما پژوهش چین را آغاز کردیم، گمان می‌کردیم که چین مشکلی برعکس آمریکا دارد. شنیده بودیم که چین قادر به تغذیه‌ی خودش نیست، در معرض قحطی قرار دارد، و اینکه غذای کافی برای مردم به منظور دستیابی به قد مناسب دوران بزرگسالی وجود ندارد. در یک کلام، گمان می‌کردم کالری کافی برای چینی‌ها وجود ندارد. اگرچه چین طی ۵۰ سال اخیر مشکلات تغذیه‌ای خودش را داشته است، اما ما متوجه شدیم که این باور در مورد کالری مصرفی به کلی غلط بوده است.

تصمیم داشتیم تا مصرف کالری را در چین و آمریکا مقایسه کنیم، اما یک مشکل وجود داشت. چینی‌ها از نظر بدنی فعال‌تر از آمریکایی‌ها هستند، به ویژه در نواحی روستایی، یعنی جایی که کار یدی یک امر عادی است. مقایسه‌ی این افراد به شدت فعال، با میانگین آمریکایی‌ها اقدام گمراه‌کننده‌ای می‌توانست باشد. مثل این بود که مقدار انرژی مصرفی توسط یک کارگر یدی در مشاغل سخت را با مقدار انرژی مصرفی توسط یک حسابدار مقایسه کنیم. تفاوت بسیار در میزان کالری مصرفی بین این دو دسته هیچ فایده‌ای جز تایید اینکه این کارگران یدی فعالیت بدنی بیش‌تری دارند به همراه نداشت.

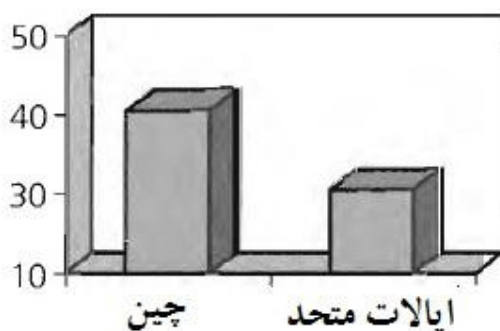
برای غلبه بر این مشکل، ما چینی‌ها را بر مبنای سطح فعالیت بدنی‌شان به ۵ دسته تقسیم کردیم. پس از محاسبه‌ی میزان کالری مصرفی غیرفعال‌ترین چینی‌ها - که بخش کارمندان دفتری را شامل می‌شد - آنگاه به مقایسه‌ی میزان کالری مصرفی آنها با میزان کالری مصرفی میانگین در آمریکا پرداختیم. آنچه یافتیم حیرت‌انگیز بود.

میانگین مصرف کالری به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، حتی در میان غیرفعال‌ترین مردم چین ۳۰٪ بیشتر از میانگین آمریکایی‌ها بود. این در حالی بود که وزن بدن این دسته از چینی‌ها ۲۰٪

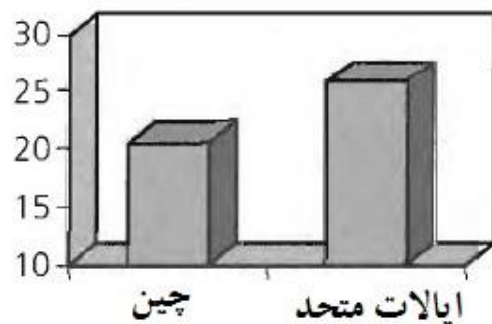
کمتر از وزن میانگین آمریکایی‌ها بود. (جدول ۴.۱۱) چطور می‌شود که حتی غیرفعال‌ترین چینی‌ها از آمریکایی‌ها مقدار کالری بیشتری مصرف کنند و در عین حال هیچ مشکلی برای اضافه وزن نداشته باشند؟ راز ماجرا چیست؟

نمودار ۴.۱۱ مصرف کالری (کیلوکالری/کیلوگرم وزن) و وزن بدن

مصرف کالری (کیلوکالری/کیلوگرم وزن)



میانگین شاخص توده‌ی بدن (BMI)



دو تبیین احتمالی برای این تناقض ظاهری وجود دارد. یک، حتی کارمندان دفتری چین از نظر جسمانی فعال‌تر از متوسط آمریکایی‌ها هستند. هرکس که با چینی‌ها آشنا باشد، می‌داند که بسیاری از کارمندان دفتری با دوچرخه رفت‌وآمد می‌کنند. پس شاید بتوان گفت که دلیل این موضوع این است که آنها کالری بیشتری مصرف می‌کنند. با این وجود، ما نمی‌توانیم بگوییم که چه مقدار از مصرف کالری بیشتر در این دسته از چینی‌ها به علت فعالیت جسمانی آنها است و چه مقدار از آن به عوامل دیگر، شاید به غذایشان بر می‌گردد.

با این وجود می‌دانیم که بدن برخی افراد از مقدار کالری مصرفی به شکلی متفاوت از دیگران استفاده می‌کند. ما غالباً می‌گوییم که «میزان سوخت‌وساز این افراد بیشتر از دیگران است.» یا می‌گوییم «این به ژن‌هایشان بر می‌گردد.» شما این افراد را می‌شناسید. آنها کسانی هستند که به نظر می‌رسد هرچه می‌خواهند می‌خورند و با این وجود وزن‌شان اضافه نمی‌شود. از این دسته

افراد که بگذریم، سایر افراد غالباً باید مراقب میزان کالری مصرفی‌شان باشند. این ساده‌ترین تفسیر است.

من یک تفسیر جامع‌تر دارم که مبتنی بر پژوهش‌های خودم و همچنین پژوهش‌های دیگران است: برخلاف آنچه می‌پنداریم، ما میزان کالری مصرفی خود را محدود نمی‌کنیم، در واقع وقتی رژیم پرچربی و پرپروتئین مصرف می‌کنیم به سادگی مقدار کالری‌ای بیش از نیازمان بدست می‌آوریم. ما این کالری‌ها را در قالب چربی در بدن ذخیره می‌کنیم، و شاید در قالب چربی در فیبرهای عضلانی (ما این نوع لایه‌های چربی را در گوشت گاو «مرمرکاری»^{۸۵} می‌گوییم) و شاید آن را در مکانی آشکارتر، مثلاً در باسن، در میان تنه یا اطراف صورت و بالای ران‌هایمان ذخیره می‌کنیم.

یک نکته‌ی مهم: تنها مقدار کمی کالری اضافی می‌تواند منجر به تغییر قابل توجه در وزن بدن شود. برای نمونه، اگر ما به طور روزانه تنها ۵۰ کالری بیش از نیازمان مصرف کنیم، این منجر به ۴.۵ کیلوگرم اضافه‌وزن طی یک سال می‌شود. ممکن است گمان کنید که این مقدار زیاد نیست، اما طی یک دوره‌ی ۵ ساله، این تبدیل به ۲۲.۵ کیلوگرم وزن اضافه می‌شود. ممکن است برخی افراد این را بشنوند و تصمیم بگیرند روزانه ۵۰ کالری کمتر غذا بخورند. این به طور نظری می‌تواند تفاوتی ایجاد کند، اما اقدامی به کلی غیرعملی است. غیرممکن است بتوان میزان کالری مصرفی را به طور روزانه به این دقت دنبال کرد. به خوردن یک وعده غذا در رستوران فکر کنید. آیا می‌دانید چه مقدار کالری در یک وعده از آن وجود دارد؟ در یک سفره‌ی غذا چطور؟ در مورد استیکی که می‌خرید چه؟ آیا می‌دانید چه مقدار کالری در آنها وجود دارد؟ البته که نه.

حقیقت این است: صرف نظر از هرگونه رژیم‌های کوتاه‌مدت محدودکننده‌ی کالری که بکار می‌بندیم، نهایتاً این بدن ماست که از طریق سازوکارهای متعدد تصمیم خواهد گرفت که چه

^{۸۵} Marbling: این اصطلاح گویا به دلیل لایه لایه قرار گرفتن چربی در بین بافت عضلانی انتخاب شده است - م

مقدار کالری را به درون خود وارد کند و با آن چه کند. اقدامات ما برای محدود کردن کالری مصرفی کم‌دوام و نادقیق است، خواه با محدود کردن مصرف کربوهیدرات باشد یا چربی.

بدن برای تصمیم‌گیری در مورد نحوه‌ی استفاده از کالری مصرف شده، اقدامات متوازن‌کننده‌ی ظریف و یک سری سازوکارهای بسیار پیچیده را بکار می‌گیرد. وقتی ما مواد غذایی مناسب مصرف می‌کنیم بدن می‌داند که چگونه کالری‌ها را از تبدیل شدن به چربی دور نگاه دارد و آنها را در کارکردهای مطلوب‌تری مورد استفاده قرار دهد؛ کارکردهایی نظیر گرم نگاه داشتن بدن، راه‌اندازی سوخت‌وساز بدن، پشتیبانی و ترغیب فعالیت جسمانی یا صرفاً کنترل هرگونه غذای اضافی. بدن از سازوکارهای پیچیده و چندگانه‌ای برای تصمیم‌گیری در مورد چگونگی به مصرف رساندن کالری، ذخیره‌سازی و یا سوزاندن آن استفاده می‌کند.

مصرف رژیم‌های پرپروتئین و پرچربی باعث می‌شود تا کالری‌ها به جای تبدیل شدن به حرارت در بدن، به عنوان چربی در بدن ذخیره شوند- در این حالت تنها با کاهش جدی در میزان کالری مصرفی می‌توان وزن را کاهش داد. در مقابل، رژیم‌های کم‌پروتئین و کم‌چرب باعث می‌شوند تا کالری‌ها در قالب حرارت بدن سوزانده شوند. در زبان علمی، ذخیره کردن کالری بیشتر به عنوان چربی و از دست دادن مقدار کمتر به عنوان حرارت به معنای کارآمدی بیشتر است. شرط می‌بندم که شما می‌توانید کمی ناکارآمدتر باشید و کالری‌ها را به جای تبدیل کردن به چربی بدن به حرارت تبدیل کنید، اینطور نیست؟ به هر حال، به سادگی می‌توانید با مصرف یک رژیم کم‌چرب و کم‌پروتئین به این هدف برسید.

این چیزی است که داده‌های پژوهش چین نشان می‌دهد. چینی‌ها کالری بیشتری مصرف می‌کنند- هم به این دلیل که از نظر بدنی فعال‌تر هستند و هم به این دلیل که مصرف رژیم‌های غذایی کم‌چرب و کم‌پروتئین باعث می‌شود که کالری‌های مصرفی آنها بیشتر از آنکه در بدن تبدیل به چربی شود در قالب حرارت بدن سوخته شود. این حتی برای غیرفعال‌ترین چینی‌ها

نیز صادق است. به یاد داشته باشید، حتی مقدار بسیار کمی کالری اضافی در روز قادر است ذخیره‌ی چربی بدن را تغییر داده، و به این شکل وزن بدن را تغییر دهد. [۵۸]

ما پدیده‌ی مشابهی را در حیوانات آزمایشگاهی‌ای مشاهده کردیم که با رژیم‌های کم‌پروتئین تغذیه شده بودند. آنها به طور معمول مقدار نسبتاً بیشتری کالری مصرف می‌کردند، وزن کمتری پیدا می‌کردند، کالری اضافی را به حرارت بدن تبدیل می‌کردند [۵۹] و به طور داوطلبانه فعالیت بیشتری انجام می‌دادند. [۶۰] در همین حال میزان ابتلا به سرطان در میان آنها در مقایسه با حیواناتی که با رژیم استاندارد تغذیه شده بودند به میزان چشمگیری پایین‌تر بود. ما دریافتیم که در بدن حیوانات تحت رژیم کم‌پروتئین، هنگامی که اکسیژن بیشتری نیز مصرف می‌شود کالری‌ها با سرعت بیشتری می‌سوزند و به حرارت بدن تبدیل می‌شوند. [۵۹]

فهم این نکته که رژیم غذایی می‌تواند با ایجاد تغییراتی کوچک در سوخت‌وساز کالری، منجر به تغییرات بزرگی در وزن بدن شود یک مسئله‌ی مهم و راهگشا است. این به آن معناست که برای کنترل وزن بدن در طول زمان قاعده‌ای وجود دارد و مصرف مواد غذایی نامناسب این قاعده را برهم می‌زند. این موضوع همچنین توضیح می‌دهد که چرا افرادی که از رژیم‌های غذایی کم‌پروتئین، کم‌چرب و محصولات گیاهی دستکاری نشده استفاده می‌کنند مشکل بسیار کمتری در رابطه با وزن بدن دارند- حتی اگر مقدار کالری مصرفی آنها مشابه یا حتی کمی بیشتر از دیگران باشد. (نگاه کنید به فصل ۶)

رژیم غذایی و جثه‌ی بدن

امروزه می‌دانیم که خوردن یک رژیم کم‌پروتئین، کم‌چرب که با کربوهیدرات‌های پیچیده‌ی بدست آمده از سبزیجات و میوه‌ها همراه باشد به کاهش وزن کمک می‌کند. اما اگر بخواهید

جثه‌ی بزرگتری پیدا کنید چطور؟ در اکثر فرهنگ‌ها تمایل به داشتن بزرگ‌ترین جثه‌ی ممکن شایع است. حین دوره‌ی استعمار در آسیا و آفریقا، اروپاییان حتی افراد کوچک‌جثه‌تر را به عنوان افرادی کم‌تر متمدن در نظر می‌گرفتند. جثه‌ی بدن به نظر می‌رسد که نشانه‌ی دلاوری، مردانگی و برتری (سلطه) باشد.^{۸۶}

اکثر افراد فکر می‌کنند که می‌توانند با خوردن محصولات حیوانی غنی از پروتئین بزرگ‌جثه‌تر و قوی‌تر شوند. چرا که باور بر این است که مصرف پروتئین (یا گوشت) برای قدرت جسمانی لازم است. این مفهوم برای مدت زیادی در جهان شایع بوده است. چینی‌ها حتی به طور رسمی به ورزشکاران توصیه کرده‌اند که با هدف دستیابی به جثه‌ای بزرگ‌تر و نتایجی بهتر در المپیک از رژیم‌های غذایی پرپروتئین‌تر استفاده کنند. محصولات حیوانی پروتئین بیشتری دارند، و این پروتئین، «با کیفیت‌تر» در نظر گرفته می‌شود. پروتئین حیوانی در کشور چین که کشوری به سرعت در حال مدرنیزه شدن است نیز مانند هر جای دیگر از اعتبار بالایی برخوردار است.

با این وجود، در این ایده که مصرف غذاهای حیوانی یک راه خوب برای بزرگ کردن جثه است مشکلی وجود دارد. افرادی که بیشتر از همه پروتئین حیوانی مصرف می‌کنند بیشتر از همه دچار حمله‌ی قلبی، سرطان و دیابت می‌شوند. برای نمونه در پژوهش چین، مصرف پروتئین حیوانی همراه بود با قدی بلندتر و جثه‌ای سنگین‌تر (i)، اما با سطح بالاتری از حجم کلی کلسترول و همین‌طور کلسترول بد نیز همبستگی داشت. (ii)

علاوه بر این، وزن بدن، که با مصرف پروتئین حیوانی همبستگی داشت (i)، با سرطان بیشتر (iii, ii) و با بیماری قلبی (ii) نیز همبستگی داشت. به نظر می‌رسد که بزرگ‌جثه‌تر بودن

^{۸۶} با اینکه متن این پاراگراف اشاره به جنس معینی ندارد، اما صفت‌های انتخاب‌شده شدیداً مردمحورانه هستند. -م

با هزینه‌های بسیار زیادی همراه است. باید پرسید آیا ممکن است امکان رشد بالقوه‌ی بدنمان را به تمامی بالفعل کنیم و در عین حال خطر بیماری‌ها را به حداقل برسانیم؟

میزان رشد در دوران کودکی در پژوهش چین مورد سنجش قرار نگرفت اما قد و وزن بزرگسالان اندازه‌گیری شد. یافته‌ها بسیار جالب توجه بود. مصرف پروتئین بیشتر با افزایش جثه‌ی بدن همبستگی داشت ((iii) هم برای مردان و ((ii) هم برای زنان). [۶۱] اما این اثر پیش از هر چیز به پروتئین گیاهی مربوط می‌شد، زیرا این نوع پروتئین ۹۰٪ کل پروتئین مصرفی چینی‌ها را تشکیل می‌داد. در واقع مصرف پروتئین حیوانی با افزایش وزن بدن همبستگی داشت (i)، و مصرف شیر پرپروتئین نیز همین‌طور. (ii) اما خبر خوب اینکه: مصرف پروتئین گیاهی پیوند نزدیکی با افزایش قد (ii) و افزایش وزن (ii) دارد. رشد بدن به طور کلی با پروتئین مرتبط است، هم پروتئین حیوانی و هم گیاهی هر دو موثرند!

این به آن معناست که افراد می‌توانند با مصرف پروتئین گیاهی امکان بالقوه‌ی ژنتیکی رشد و جثه‌ی بدنشان را بالفعل کنند. پس چرا مردم در کشورهای در حال توسعه، که هیچ یا مقدار کمی محصولات حیوانی مصرف می‌کنند همواره کوچک‌جثه‌تر از مردم غربی هستند؟ دلیل این موضوع این است که رژیم گیاهی در مناطق فقیر جهان معمولاً تنوع ناکافی و مقدار و کیفیت پایینی دارد، و علاوه بر آن شرایط بهداشت عمومی ناگوار و بیماری‌های دوران کودکی امری شایع است. تحت این شرایط، رشد متوقف می‌شود و جثه‌ی افراد به اندازه‌ی امکان بالقوه‌ی ژنتیکی‌شان رشد نمی‌کند. در پژوهش چین، وزن و قد پایین در بزرگسالی قویاً در مناطقی به چشم می‌خورد که به دلیل بیماری سل ریوی (iii)، بیماری انگلی (iii)، التهاب ریه (iii) (برای قد)، « انسداد روده» (iii) و بیماری‌های گوارشی نرخ مرگ و میر بالایی وجود داشت.

این یافته‌ها نشان می‌دهد که افراد می‌توانند با مصرف رژیم کم‌چرب و گیاهی و برقرار کردن بهداشت عمومی برای جلوگیری از بیماری‌های فقر به قد و قامت مطلوب دست یابند. تحت

این شرایط می‌توان بیماری‌های فراوانی (بیماری قلبی، سرطان‌ها، دیابت و غیره) را نیز به حداقل رساند.

همین رژیم کم‌پروتئین حیوانی و کم‌چرب که از چاقی جلوگیری می‌کند همچنین به افراد امکان می‌دهد تا پتانسیل‌های رشد کامل خود را در همان حال که از سایر مزایای این رژیم بهره‌مند می‌شوند بالفعل سازند. این نوع رژیم کلسترول خون را بهتر تنظیم می‌کند و خطر ابتلا به بیماری قلبی و انواع سرطان‌ها را کاهش می‌دهد. چه عجیب که همه‌ی این همبستگی‌ها (و بسیاری دیگر) به طور کاملاً اتفاقی از رژیم گیاهی حمایت می‌کنند؟ چنین مطابقت نعل به نعلی بین شواهد و مدارک مختلف در پژوهش‌های علمی بسیار نادر است.

این یافته‌ها به نگرشی جدید اشاره می‌کنند، به یک دیدمان جدید. این یافته‌ها وضع موجود را به چالش می‌کشند و مزایای جدیدی را برای سلامتی نوید می‌دهند. تنها لازم است تا به آنها توجه کنیم.

بازگشت به ابتدا

یافته‌های ما این بود: کازئین، و به احتمال بسیار زیاد تمامی پروتئین‌های حیوانی، می‌توانند سرطان‌زاترین موادی باشند که ما مصرف می‌کنیم. با تنظیم میزان کازئین مصرفی می‌توان رشد سرطان را متوقف یا راه‌اندازی کرد، و یا بر اثرات سرطان‌زای آفلاتاکسین، یک ماده‌ی سرطان‌زای بسیار قوی غلبه کرد. اگرچه این یافته‌ها بسیار اساسی بودند، اما همچنان از مطالعه بر روی حیوانات آزمایشگاهی بدست آمده بودند. به همین دلیل بود که پژوهش چین اهمیت داشت. چرا که ممکن بود شواهد و مدارکی برای نقش پروتئین حیوانی در سرطان کبد در انسان‌ها به همراه داشته باشد. [۶۲]

نرخ‌های سرطان کبد در چین روستایی بسیار بالا است، به ویژه در برخی نواحی. چرا چنین بود؟ در ابتدا به نظر می‌رسید که علت این موضوع عفونت مزمن با ویروس هپاتیت B

(HBV) باشد. به طور متوسط، حدود ۱۲-۱۳٪ از افراد مورد مطالعه‌ی ما به طور مزمن با این ویروس عفونی بودند. در برخی مناطق نیمی از افراد به طور مزمن عفونت داشتند! برای فهم وخامت موضوع باید بدانید که تنها ۰.۲ تا ۰.۳٪ آمریکایی‌ها به طور مزمن با این ویروس عفونت دارند.

اما مسئله به اینجا ختم نمی‌شود. علاوه بر ویروس که یک علت سرطان کبد در چین است، به نظر می‌رسد رژیم غذایی هم نقش کلیدی در این ماجرا دارد. از کجا می‌دانیم؟ سطح کلسترول خون سرخ اصلی ماجراست. سرطان کبد قویاً با افزایش کلسترول خون همبستگی دارد (iii)، و ما می‌دانیم که محصولات حیوانی مسئول افزایش کلسترول هستند.

پس نقش HBV در این میان چیست؟ مطالعات انجام شده بر روی موش‌ها به این پرسش پاسخ داد. در موش‌ها، HBV سرطان کبد را راه‌اندازی می‌کرد اما سرطان در واکنش به تغذیه‌ی پرکازئین رشد می‌کرد. علاوه بر این، کلسترول خون نیز در واکنش به این نوع تغذیه افزایش می‌یافت. این مشاهدات به طور کامل یا یافته‌های انسانی ما مطابقت داشتند. افرادی که به طور مزمن آلوده به HBV هستند و محصولات حیوانی مصرف می‌کنند دارای سطح بالای کلسترول خون و سطح بالای ابتلا به سرطان کبد هستند. ویروس تفنگ را مهیا می‌کند و تغذیه‌ی نامناسب ماشه را می‌چکاند.

یک داستان بسیار مهیج در حال شکل گرفتن بود. یک داستان پر معنا و پراهمیت که می‌توانست در مورد رابطه‌ی سایر رژیم‌ها و سرطان نیز نکاتی به همراه داشته باشد. این داستانی بود که با اینکه می‌توانست جان بسیاری را نجان دهد هنوز در افکار عمومی مطرح نشده بود، و نشان می‌داد قدرتمندترین سلاح ما در برابر سرطان، الگوی تغذیه‌ای است که هر روزه مصرف می‌کنیم.

جمع بندی

تقریباً همه‌ی مردم ایلات متحد آمریکا بر اثر بیماری‌های «فراوانی» می‌میرند. در پژوهش چین، معلوم شد که تغذیه اثری بسیار قوی بر این بیماری‌ها دارد. محصولات گیاهی با سطح پایین‌تر کلسترول خون همراهند؛ و محصولات حیوانی با کلسترول خون بالاتر. محصولات حیوانی با میزان بالاتر ابتلا به سرطان پستان همراهند و محصولات گیاهی با میزان پایین‌تر. فیبر و آنتی‌اکسیدان‌های گیاهی با خطر پایین‌تر ابتلا به سرطان‌های مربوط به مسیر گوارشی همراه هستند. رژیم‌های غذایی گیاهی و فعالیت بدنی منجر به دستیابی به وزنی سالم می‌شود، و در عین حال به افراد امکان می‌دهد که صاحب بدنی قوی و جثه‌ای مناسب شوند. پژوهش ما هم در طراحی و هم در یافته‌های پژوهشی جامع بود. از آزمایشگاه‌های ویرجینیا تک و دانشگاه کورنل تا پژوهش‌های صورت گرفته در چین، به نظر می‌رسد که علم یک تصویر روشن و بادوام ارائه کرده است: ما می‌توانیم خطر ابتلا به بیماری‌های مرگبار را تنها با انتخاب تغذیه‌ی صحیح به حداقل برسانیم.

وقتی ما این پروژه را آغاز کردیم، با مقاومت قابل توجهی از سوی برخی افراد مواجه شدیم. مثلاً می‌توانم به ماجرای یکی از همکارانم در کورنل که در اولین برنامه‌ریزی‌های پژوهش چین نقش داشت اشاره کنم. ماجرا از این قرار بود که من ایده‌ی تحقیق را مطرح کردم و توضیح دادم که هدف ما بررسی این موضوع است که چطور عوامل متعدد رژیم غذایی که برخی شناخته شده و بسیاری از آنها ناشناخته‌اند، دست به دست یکدیگر می‌دهند تا باعث بیماری شوند. به این ترتیب، باید عوامل بسیاری را اندازه‌گیری می‌کردیم، صرف‌نظر از اینکه این عوامل توسط پژوهش‌های قبلی تشخیص داده شده بودند یا نه. این همکار اعلام کرد که حاضر نیست با چنین رویکرد «گسترده‌ای» همکاری کند.

در واقع برداشت همکار ما بسیار شبیه به جریان علمی غالب بود. او و همکاران همفکرش فکر می‌کردند که بهترین روش بررسی علمی این است که عوامل منفرد - اکثراً شناخته شده - در شرایطی جداگانه مورد تحقیق قرار بگیرند. به گفته‌ی آنها بررسی یک لشکر از عوامل وسیعاً ناشناخته قادر نخواهد بود هیچ چیزی را نشان دهد. مثلاً بررسی اثر جداگانه‌ی سلنیوم بر سرطان پستان از نظر آنها اشکال نداشت، اما برایشان معقول نبود که چند عامل و موقعیت غذایی مختلف در یک پژوهش واحد مورد اندازه‌گیری قرار گیرند.

من یک نگاه وسیع‌تر و همه‌جانبه‌تر را ترجیح می‌دادم، چرا که ما در حال تحقیق بر طبیعتی بودیم که خود مملو از پیچیدگی‌ها و جنبه‌های شگفت‌انگیز است. همه‌ی عناصر موجود در مواد غذایی با هم عمل می‌کنند تا برای فرد سلامتی یا بیماری به ارمغان بیاورند. هرچه بیشتر فکر کنیم که یک ماده‌ی شیمیایی خاص مشخصه‌ی یک ماده‌ی غذایی است، بیشتر دچار سردرگمی می‌شویم. همانطور که در جلد چهارم این کتاب خواهیم دید، این نوع تفکر منجر به تولید مقدار متناهی «علم ضعیف» شده است.

بنابراین حرف من این است که رویکرد «رویکرد گسترده‌ای» نه تنها بی‌فایده نیست بلکه ما به شدت به آن احتیاج داریم. ما باید در مورد الگوهای کلی تغذیه و دسته‌بندی‌های کلی غذایی بیشتر بیاندیشیم. آیا این به آن معناست که من فکر می‌کنم «رویکرد گسترده‌ای» تنها روش مناسب برای تحقیق است؟ قطعاً نه. آیا من فکر می‌کنم که یافته‌های پژوهش چین از نظر علمی به طور کامل و مطلق اثبات شده‌اند؟ البته که نه. آیا یافته‌های این پژوهش قادر است به ما اطلاعات کافی برای برخی تصمیم‌گیری‌های عملی و کاربردی ارائه کند؟ البته.

از این پژوهش یک شبکه‌ی جالب توجه و آموزنده از یافته‌ها بدست آمده است. اما آیا هر یافته (یا همبستگی) این پژوهش عظیم به طور کامل با این شبکه از یافته‌ها مطابقت دارد؟ نه. اگرچه اکثر یافته‌ها از نظر آماری با این شبکه منطبق هستند، اما تعداد اندکی نکات تعجب‌آور نیز وجود دارد که البته اکثرشان توضیح داده شده‌اند.

برخی همبستگی‌هایی که در پژوهش چین مشاهده شد، در نگاه اول، با آنچه بر مبنای آزمایش‌های غربی انتظار می‌رفت، مغایر بود. من باید دقت به خرج می‌دادم و یافته‌های غیرعادی که می‌توانست به علت تصادفی و نقایص آزمایشگاهی باشد را از یافته‌هایی که به درستی نگاه جدیدی را به طرز تفکر ما می‌داد تمیز می‌دادم. همانطور که پیشتر اشاره کردم، طیف سطح کلسترول خون در چین روستایی بسیار تعجب‌برانگیز بود. در زمانی که پژوهش چین آغاز شد، کلسترول خون نرمال بین ۲۰۰-۳۰۰ میلی‌گرم در دهم لیتر در نظر گرفته می‌شد، و سطوح پایین‌تر از آن مشکل‌دار قلمداد می‌شد. در حقیقت برخی از انجمن‌های علمی و پزشکی سطح کلسترول پایین‌تر از ۱۵۰ را خطرناک در نظر می‌گرفتند. برای نمونه کلسترول من در اواخر دهه‌ی ۱۹۷۰، ۲۶۰ میلی‌گرم بر دهم لیتر بود، و نه چندان متفاوت از سایر اعضای خانواده‌ام. پزشک به من گفت که این مقدار «خوب است، و صرفاً در حد میانگین است.»

اما وقتی ما سطوح کلسترول خون را در چین بررسی کردیم، نتایج حیرت‌انگیز بود. طیف کلسترول آنها بین ۷۰ تا ۱۷۰ میلی‌گرم بر دهم لیتر بود! بیشترین میزان آنها کمترین مقدار ما بود، و مقدار پایین آنها خارج از جدولی بود که در مطب پزشک وجود دارد! معلوم شد که دیدگاه ما نسبت به مقدار «نرمال» (یا طیف نرمال) تنها در مورد افراد غربی‌ای که رژیم غذایی غربی مصرف می‌کردند کاربرد داشت. جالب است که سطح کلسترول «نرمال» آمریکایی‌ها مقداری است که به‌طور قابل توجهی با خطر ابتلا به بیماری قلبی همبستگی دارد. متأسفانه، اینکه فردی در آمریکا بیماری قلبی داشته باشد نیز «نرمال» است. طی سال‌ها، استانداردها با آنچه که ما در جهان غرب می‌بینیم مطابقت داده شده‌اند، و ما در اغلب موارد گمان می‌کنیم که ارزش‌های آمریکایی «نرمال» هستند؛ زیرا گرایش داریم باور کنیم که تجربه‌ی غربی احتمالاً درست و بی‌نقص است.

در پایان روز، قدرت و هماهنگی اکثریت شواهد و مدارک کافی است تا به یک نتیجه‌گیری معتبر دست یابیم: محصولات غذایی گیاهی و دست‌کاری‌نشده همگی مفید هستند، و محصولات حیوانی نه. تنها انتخاب‌های غذایی معدودی - آنهم اگر وجود داشته باشد - قادر است مزایای شگفت‌انگیزی همچون ظاهر خوب، قد کشیده و مصونیت از اکثر بیماری‌های نابهنگام را یکجا برای ما به همراه بیاورد.

پژوهش چین یک سنگ بنای مهم در تفکر من بود. این پژوهش به دنبال آن نبود که ثابت کند فلان رژیم غذایی منجر به بیماری می‌شود. اثبات مطلق در علم امری تقریباً دست نیافتنی است. به جای آن، در یک پژوهش علمی، یک نظریه ارائه می‌شود و به بحث گذاشته می‌شود، تا زمانی که وزن شواهد و مدارک به حدی برسد که هر کس به طور عمومی بپذیرد که نظریه به احتمال بسیار زیاد صحیح است. در مورد رژیم غذایی و بیماری، پژوهش چین وزن بسیار زیادی به شواهد و مدارک مربوط اضافه می‌کند. مشخصه‌ی آزمایشگاهی و تجربی آن (و بررسی طیفی از رژیم‌های غذایی، بیماری‌ها، و سبک‌های زندگی) یک فرصت استثنائی برای گسترش اندیشه‌ی ما در مورد بیماری و رژیم غذایی آنهم به روش‌هایی که تا پیش از آن غیرممکن بود فراهم می‌آورد. این پژوهشی بود که همچون یک نور فلاش مسیری را نشان داد که من قبلاً هرگز آن را به طور کامل ندیده بودم.

نتایج این پژوهش، علاوه بر کوهی از تحقیقات حمایت‌کننده، که برخی از آن توسط خودم و برخی دیگر توسط سایر دانشمندان بدست آمده بود، مرا قانع کرد تا رژیم غذایی‌ام را تغییر دهم. من خوردن گوشت را ۱۵ سال پیش متوقف کردم، و خوردن تقریباً تمامی محصولات حیوانی، از جمله لبنیات را، طی شش تا هشت سال گذشته - جز در مواردی معدود - کنار گذاشتم. کلسترول من به شدت کاهش یافته است، حتی با افزایش سن: من در حال حاضر از نظر بدنی از زمانی که ۲۵ ساله بودم نیز متناسب‌تر هستم؛ و ۲۰ کیلوگرم سبک‌تر از زمانی که ۳۰ ساله بودم. در حال حاضر در وزن ایده‌آل به نسبت قدم قرار دارم. خانواده‌ی من نیز این

شیوه‌ی خوردن را انتخاب کرده‌اند، از همه بیشتر به لطف همسر م کارن، که طی این سال‌ها برای ایجاد یک الگوی تغذیه‌ی به کلی جدید که جذاب، خوشمزه و سالم باشد تلاش کرده است. همه‌ی این تغییرات به دلیل سلامتی صورت گرفته است و نتیجه‌ی یافته‌های تحقیقات من باعث شد که تلنگری بخورم. از دوران نوجوانی که حداقل روزانه حدود دو لیتر شیر مصرف می‌کردم تا انتخاب شغل حرفه‌ای‌ام که طی آن گیاه‌خواری را برگزیدم، من یک چرخش غیرعادی را تجربه کرده‌ام.

با این وجود باید متذکر شوم که آنچه باعث این تغییرات در زندگی‌ام شده است چیزی بیش از تحقیقات شخصی‌ام بوده است. طی سال‌ها من به دنبال این رفتم تا ببینیم سایر محققان در مورد رژیم غذایی و سلامت به چه نتایجی دست یافته‌اند. همانطور که یافته‌های پژوهش ما از موارد جزئی به موارد عمومی‌تر گسترش می‌یافت، تصویر پیش روی ما نیز آشکارتر می‌شد. در حال حاضر ما می‌توانیم یافته‌های سایر دانشمندان را در کنار یافته‌های خود بگذاریم و در زمینه‌ای وسیع‌تر به آنها نگاه بیاندازیم. همانطور که در جلد دوم کتاب خواهید دید، نتایج تکان‌دهنده است.

منابع و ماخذ

Chapter 1

1. American Cancer Society. "Cancer Facts and Figures-1998." Atlanta, GA: American Cancer Society, 1998.
2. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, et al. "Prevalence and trends in obesity among U.s. adults, 1999-2000." *JAMA* 288 (2002): 1723-1727.
3. National Center for Health Statistics. "Obesity still on the rise, new data show. The U.S. Department of Health and Human Services News Release." October 10, 2003. Washington, DC: 2002. Accessed at <http://www.cdc.gov/nchsireleasesl02newsiobesityonrise.htm>
4. Lin B-H, Guthrie], and Frazao E. "Nutrient Contribution of Food Away from Home." *In: E. Frazao (ed.), Americas Eating Habits: Changes and Consequences.* Washington, DC: Economic Research Service, USDA, 1999. Cited on p. 138 in: Information Plus. *Nutrition: a hey to good health.* Wylie, TX: Information Plus, 1999.
5. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, et al. "Diabetes trends in the U.S.: 1990-1998." *Diabetes Care* 23 (2000): 1278-1283.
6. Centers for Disease Control and Prevention. "National Diabetes Fact Sheet: National Estimates and General Information on Diabetes in the United States, Revised Edition." Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention, 1998.
7. American Diabetes Association. "Economic consequences of diabetes mellitus in the U.S. in 1997." *Diabetes Care* 21 (1998): 296-309. Cited In: Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, et al. "Diabetes trends in the U.S.: 1990-1998." *Diabetes Care* 23 (2000): 1278-1283.
8. American Heart Association. "Heart Disease and Stroke Statistics-2003 Update." Dallas, TX: American Heart Association, 2002.
9. Omish D, Brown SE, Scherwitz LW, et al. "Can lifestyle changes reverse coronary heart disease?" *Lancet* 336 (1990): 129-133.
10. Esselstyn CB, Ellis SG, Medendorp Sv, et al. "A strategy to arrest and reverse coronary artery disease: a 5-year longitudinal study of a single physician's practice." *J. Family Practice* 41 (1995): 560-568.
11. Starfield B. "Is U.S. health really the best in the world?" *JAMA* 284 (2000): 483-485.
12. Anderson RN. "Deaths: leading causes for 2000." *National Vital Statistics Reports* 50(16) (2002):
13. Phillips D, Christenfeld N, and Glynn L "Increase in U.s. medication-error death between 1983 and 1993." *Lancet* 351 (1998): 643-644. 369

14. U.s. Congressional House Subcommittee Oversight Investigation. "Cost and quality of health care: unnecessary surgery." Washington, DC: 1976. Cited by: Leape, L. "Unnecessary surgery." *Ann. Rev. Publ. Health* 13 (1992): 363-383.
15. Lazarou j, Pomeranz B, and Corey PN. "Incidence of adverse drug reactions in hospitalized patients." *JAMA* 279 (1998): 1200-1205.
16. World Health Organization. Technical Report Series No. 425. "International Drug Monitoring: the Role of the Hospital." Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1966.
17. Health Insurance Association of America. *Source Book of Health Insurance Data: 1999-2000*. Washington, DC, 1999.
18. National Center for Health Statistics. *Health, United States, 2000 with Adolescent Health Chartbook*. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 2000.
19. Star field B. *Primary Care: Balancing Health Needs, Services, and Technology*. New York, NY: Oxford University Press, 1998.
20. World Health Organization. World Health Report 2000: Press release. "World Health Organization assesses the world's health systems." June 21, 2000. Geneva. Accessed at <http://www.who.int>
21. Coble YD. American Medical Association press release. "AMA decries rise in number of uninsured Americans." September 30, 2003. Chicago, IL. Accessed at <http://www.ama-assn.org!> amalpub/article1617-8064.html
22. Campbell TC. "Present day knowledge on aflatoxin." *Phil J Nutr* 20 (1967): 193-201.
23. Campbell TC, Caedojp'jr., Bulatao-jaymej, et al. "Aflatoxin M, in human urine." *Nature* 227 (1970): 403-404.
24. This program was conducted in collaboration with the Philippine Department of Health and was funded by the United States Agency for International Development (USAID). USAID paid my full salary for six years and resulted in 110 "mother craft centers" distributed around much of the Philippines. Progress on this contract was prepared as monthly reports to USAID by Associate Dean C.W Engel at Virginia Tech.
25. Huj, Zhao X, jiaj, et al. "Dietary calcium and bone density among middle-aged and elderly women in China." *Am.).Clin.Nutr.* 58 (1993): 219-227.
26. Huj, Zhao X, Parpia B, et al. "Dietary intakes and urinary excretion of calcium and acids: a cross-sectional study of women in China." *Am.).Clin.Nutr.* 58 (1993): 398-406.
27. Huj, Zhao X, Parpia B, et al. "Assessment of a modified household food weighing method in a study of bone health in China." *European).Clin.Nutr.* 48 (1994): 442-452.
28. Potischman N, McCulloch CE, Byers T, et al. "Breast cancer and dietary and plasma concentrations of carotenoids and vitamin A." *Am.).Clin.Nutr.* 52 (1990): 909-915.
29. Potischman N, McCulloch CE, Byers T, et al. "Associations between breast cancer, triglycerides and cholesterol." *Nutr. Cancer* 15 (1991): 205-215.

30. Chenj, Campbell TC, Lij, et al. *Diet, life-style and mortality in China. A study of the characteristics Of 65 Chinese counties*. Oxford, UK; Ithaca, NY; Beijing, PRC: Oxford University Press; Cornell University Press; People's Medical Publishing House, 1990.
31. Campbell TC, and Chen]. "Diet and chronic degenerative diseases: perspectives from China." *Am. J. Clin. Nutr.* 59 (Suppl.) (1994): 11535-11615.
32. Campbell TC. "The dietary causes of degenerative diseases: nutrients vs foods." *In: N. J. Temple and D. P. Burkitt (eds.), Western diseases: their dietary prevention and reversibility*, pp.119-152. Totowa, NJ: Humana Press, 1994.
33. Campbell TC, and Chen J. "Diet and chronic degenerative diseases: a summary of results from an ecologic study in rural China." *In: N. J. Temple and D. P. Burkitt (eds.), Western diseases: their dietary prevention and reversibility*, pp. 67-118. Totowa, NJ: Humana Press, 1994.
34. Chittenden RH. *Physiological economy in nutrition*. New York: EA. Stokes, 1904.
35. Chittenden RH. *The nutrition of man*. New York: E A. Stokes, 1907.

Chapter 2

1. Stillings BR. "World supplies of animal protein." *In: J. W. G. Porter and B. A. Rolls (eds.), Proteins in Human Nutrition*, pp. 11- 33. London: Academic Press, 1973.
2. Campbell TC, Warner RG, and LoosliJK. "Urea and biuret for ruminants." *In: Cornell Nutrition Conference, Buffalo, NY, 1960*, pp. 96-103.
3. Campbell TC, Loosli JK, Warner RG, et al. "Utilization of biuret by ruminants." *J. Animal Science* 22 (1963): 139-145.
4. Autret M. "World protein supplies and needs. Proceedings of the Sixteenth Easter School in Agricultural Science, University of Nottingham, 1969." *In: R. A. Laurie (ed.), Proteins in Human Food*, pp. 3-19. Westport, CT.: Avi Publishing Company, 1970.
5. Scrimshaw NS, and Young VR. "Nutritional evaluation and the utilization of protein resources." *In: C. E. Bodwell (ed.), Evaluation of Proteins for Humans*, pp. 1-10. Westport, CT: The Avi Publishing Co., 1976.
6. Jalil ME, and Tahir WM. "World supplies of plant proteins." *In: J. W. G. Porter and B. A. Rolls (eds.), Proteins in Human Nutrition*, pp. 35-46. London: Academic Press, 1973.
7. Blount WP. "Turkey "X" Disease." *Turkeys* 9 (1961): 52, 55-58, 61, 77.
8. Sargeant K, Sheridan A, O'Kelly J, et al. "Toxicity associated with certain samples of groundnuts." *Nature* 192 (1961): 1096-1097.
9. Lancaster MC, Jenkins FP, and PhilpJM. "Toxicity associated with certain samples of groundnuts." *Nature* 192 (1961): 1095-1096.
10. Wogan GN, and Newberne PM. "Dose-response characteristics of aflatoxin B, carcinogenesis in the rat." *Cancer Res.* 27 (1967): 2370-2376.

11. Wogan GN, Paglialunga S, and Newberne PM. "Carcinogenic effects of low dietary levels of aflatoxin B1 in rats." *Food Cosmet.Toxicol.* 12 (1974): 681-685.
12. Campbell TC, Caedo JP,Jr., Bulatao-Jayme J, et al. "Aflatoxin M, in human urine." *Nature* 227 (1970): 403-404.
13. Madhavan TV, and Gopalan C. "The effect of dietary protein on carcinogenesis of aflatoxin." *Arch. Path.* 85 (1968): 133-137.

Chapter 3

1. Natural Resources Defense Council. "Intolerable risk: pesticides in our children's food." New York: Natural Resources Defense Council, February 27, 1989.
2. Winter C, Craigmill A, and Stimmann M. "Food Safety Issues II.NRDC report and Alar." *UC Davis Environmental Toxicology Newsletter* 9(2) (1989): 1.
3. Lieberman AJ, and Kwon Sc. "Fact versus fears: a review of the greatest unfounded health scares of recent times." New York: American Council on Science and Health, June, 1998.
4. Whelan EM, and Stare F]. *Panic in the pantry: facts and fallacies about the food you buy.* Buffalo, NY: Prometheus Books, 1992.
5. U.S. Apple Association. "News release: synopsis of U.s. Apple Press Conference." McLean, VA: U.S. Apple Association, February 25, 1999.
6. Cassens RG. *Nitrite-cured meat: a food safety issue in perspective.* Trumbull, CT: Food and Nutrition Press, Inc., 1990.
7. Lijinsky W, and Epstein SS. "Nitrosamines as environmental carcinogens." *Nature* 225 (1970): 21-23.
8. National Toxicology Program. "Ninth report on carcinogens, revised January 2001." Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, January, 2001. Accessed at <http://ehis.niehs.nih.gov/rodtoc9.html#Viewe>
9. International Agency for Cancer Research. *IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans: Some N-Nitroso Compounds.* Vol. 17 Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 1978.
10. Druckrey H, Janzowski R, and Preussmann R. "Organotrope carcinogene wirkungen bei 65 verschiedenen N-nitroso-verbindungen an BD-ratten." *Z. Krebsforsch.* 69 (1967): 103-201.
11. Thomas C, and So BT. "Zur morphologie der durch N-nitroso-verbindungen erzeugten tumoren im oberen verdauungstrakt der ratte." *Arzneimittelforsch.* 19 (1969): 1077-1091.

12. Eisenbrand G, Spiegelhalder B, Janzowski C, et al. "Volatile and non-volatile N-nitroso compounds in foods and other environmental media." [*ARC Sci. Publi.* 19 (1978): 311-324.
13. National Archives and Records Administration. "Code of Federal Regulations: Title 9, Animals and Animal Products, Section 319.180 (9CFR319.180)." Washington, DC: Government Printing Office, 2001.
14. Kanfer S. October 2, 1972. "The decline and fall of the American hot dog." *Time*: 86.
15. Newberne P. "Nitrite promotes lymphoma incidence in rats." *Science* 204 (1979): 1079-1081.
16. Madhavan TV, and Gopalan C. "The effect of dietary protein on carcinogenesis of aflatoxin." *Arch. Path.* 85 (1968): 133-137.
17. If this defect becomes part of the first round of daughter cells, then this will be passed on to all subsequent generations of cells, with the potential to eventually become clinically detectable cancer. However, this is an oversimplification of a very complex process. Perhaps two of the more Significant omissions are the hypotheses that 1) more than one mutation may be required to initiate and promote cancer, and 2) not all genetic defects result in cancer.
18. Mgbodile MUK, and Campbell TC. "Effect of protein deprivation of male weanling rats on the kinetics of hepatic microsomal enzyme activity."}. *Nutr.*102 (1972): 53-60.
19. HayesJR, Mgbodile MUK, and Campbell TC. "Effect of protein deficiency on the inducibility of the hepatic microsomal drug-metabolizing enzyme system. I. Effect on substrate interaction with cytochrome P-450." *Biochem.Pharmacol.*22 (1973): 1005-1014.
20. Mgbodile MUK, Hayes JR, and Campbell TC. "Effect of protein deficiency on the inducibility of the hepatic microsomal drug-metabolizing enzyme system. II. Effect on enzyme kinetics and electron transport system." *Biochem.Pharmacol.*22 (1973): 1125-1132.
21. Hayes JR, and Campbell TC. "Effect of protein deficiency on the inducibility of the hepatic microsomal drug-metabolizing enzyme system. III. Effect of 3-methylcholanthrene induction on activity and binding kinetics." *Biochem.Pharmacol.*23 (1974): 1721-1732.
22. Campbell TC. "Influence of nutrition on metabolism of carcinogens (Martha Maso Honor's Thesis)." *Adv. Nutr. Res.* 2 (1979): 29-55.
23. Preston RS, Hayes JR, and Campbell TC. "The effect of protein deficiency on the in vivo binding of aflatoxin B₁ to rat liver macromolecules." *Life Sci.* 19 (1976): 1191-1198.
24. Portman RS, Plowman KM, and Campbell TC. "On mechanisms affecting species susceptibility to aflatoxin." *Biochim.Biophys. Acta* 208 (1970): 487-495.

25. Prince LO, and Campbell TC. "Effects of sex difference and dietary protein level on the binding of aflatoxin B₁ to rat liver chromatin proteins in vivo." *Cancer Res.* 42 (1982): 5053-5059.
26. Mainigi KD, and Campbell TC. "Subcellular distribution and covalent binding of aflatoxins as functions of dietary manipulation." *Toxicol. Environ. Health* 6 (1980): 659-671.
27. Nerurkar LS, HayesJR, and Campbell TC. "The reconstitution of hepatic microsomal mixed function oxidase activity with fractions derived from weanling rats fed different levels of protein." *Nutr.* 108 (1978): 678-686.
28. Gurtoo HL, and Campbell TC. "A kinetic approach to a study of the induction of rat liver microsomal hydroxylase after pretreatment with 3,4-benzpyrene and aflatoxin B₁." *Biochem. Pharmacol.* 19 (1970): 1729-1735.
29. Adekunle AA, HayesJR, and Campbell TC. "Interrelationships of dietary protein level, aflatoxin B₁ metabolism, and hepatic microsomal epoxide hydrase activity." *Life Sci.* 21 (1977): 1785-1792.
30. Mainigi KD, and Campbell Te. "Effects of low dietary protein and dietary aflatoxin on hepatic glutathione levels in F-344 rats." *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 59 (1981): 196-203.
31. Farber E, and Cameron R. "The sequential analysis of cancer development." *Adv. Cancer Res.* 31 (1980): 125-226.
32. Foci response for the various charts in this chapter mostly reflect "% of liver volume," which integrates "number of foci" and "size of foci," both of which indicate tumor-forming tendency. So that the responses from individual experiments can be compared among each other, the data are adjusted to a common scale that reflects the response produced by a standard dose of aflatoxin and by feeding a 20% protein diet.
33. Appleton BS, and Campbell Te. "Inhibition of aflatoxin-initiated preneoplastic liver lesions by low dietary protein." *Nutr. Cancer* 3 (1982): 200-206.
34. Dunaif GE, and Campbell Te. "Relative contribution of dietary protein level and Aflatoxin B₁ dose in generation of presumptive preneoplastic foci in rat liver." *Natl. Cancer Inst.* 78 (1987): 365-369.
35. Youngman LD, and Campbell Te. "High protein intake promotes the growth of preneoplastic foci in Fischer #344 rats: evidence that early remodeled foci retain the potential for future growth." *Nutr.* 121 (1991): 1454-1461.
36. Youngman LD, and Campbell Te. "Inhibition of aflatoxin B₁-induced gamma-glutamyl transpeptidase positive (GGT+) hepatic preneoplastic foci and tumors by low protein diets: evidence that altered GGT+ foci indicate neoplastic potential." *Carcinogenesis* 13 (1992): 1607-1613.
37. Dunaif GE, and Campbell Te. "Dietary protein level and aflatoxin B₁-induced preneoplastic hepatic lesions in the rat." *Nutr.* 117 (1987): 1298-1302.

38. Horio F, Youngman LD, Bell RC, et al. "Thermogenesis, low-protein diets, and decreased development of AFB1-induced preneoplastic foci in rat liver." *Nutr. Cancer* 16 (1991): 31-41.
39. About 12% dietary protein is required to maximize growth rate, according to the National Research Council of the National Academy of Sciences.
40. Subcommittee on Laboratory Animal Nutrition. *Nutrient requirements of laboratory animals. Second revised edition, number 10.* Washington, DC: National Academy Press, 1972.
41. National Research Council. *Recommended dietary allowances. Tenth edition.* Washington, DC: National Academy Press, 1989.
42. Schulsinger DA, Root MM, and Campbell Te. "Effect of dietary protein quality on development of aflatoxin B1-induced hepatic preneoplastic lesions." *J Natl. Cancer Inst.* 81 (1989):1241-1245.
43. Youngman LD. *The growth and development of aflatoxin B1-induced preneoplastic lesions, tumors, metastasis, and spontaneous tumors as they are influenced by dietary protein level, type, and intervention.* Ithaca, NY: Cornell University, Ph.D. Thesis, 1990.
44. Beasley RP. "Hepatitis B virus as the etiologic agent in hepatocellular carcinoma-epidemiologic considerations." *Hepatology* 2 (1982): 215-265.
45. Blumberg BS, Larouze B, London WT, et al. "The relation of infection with the hepatitis B agent to primary hepatic carcinoma." *Am. J. Pathol.* 81 (1975): 669-682.
46. Chisari FY, Ferrari C, and Mondelli MU. "Hepatitis B virus structure and biology." *Microbiol. Pathol.* 6 (1989): 311-325.
47. Hu j, Cheng Z, Chisari FY, et al. "Repression of hepatitis B virus (HBV) transgene and HBV-induced liver injury by low protein diet." *Oncogene* 15 (1997): 2795-2801.
48. Cheng Z, Huj, Kingj, et al. "Inhibition of hepatocellular carcinoma development in hepatitis B virus transfected mice by low dietary casein." *Hepatology* 26 (1997): 1351-1354.
49. Hawrylewicz Ej, Huang HH, KissanejQ, et al. "Enhancement of the 7,12-dimethylbenz(a)anthracene (DMBA) mammary tumorigenesis by high dietary protein in rats." *Nutr. Repts. Int.* 26 (1982): 793-806.
50. Hawrylewicz E]. "Fat-protein interaction, defined 2-generation studies." *In: C. Ip, D. F. Birt, A. E. Rogers and C. Mettlin (eds.), Dietary fat and cancer,* pp. 403-434. New York: Alan R. Liss, Inc., 1986.
51. Huang HH, Hawrylewicz EJ, Kissane JQ, et al. "Effect of protein diet on release of prolactin and ovarian steroids in female rats." *Nutr. Rpts. Int.* 26 (1982): 807-820.
52. O'Connor TP, Roebuck BD, and Campbell TC. "Dietary intervention during the post-dosing phase of L-azaserine-induced preneoplastic lesions." *J Natl Cancer Inst* 75 (1985): 955-957.

53. O'Connor TP, Roebuck BD, Peterson F, et al. "Effect of dietary intake of fish oil and fish protein on the development of L-azaserine-induced preneoplastic lesions in rat pancreas."] *Nat! Cancer Inst* 75 (1985): 959-962.
54. He Y. *Effects of carotenoids and dietary carotenoid extracts on aflatoxin B₁-induced mutagenesis and hepatocarcinogenesis*. Ithaca, NY: Cornell University, PhD Thesis, 1990.
55. He Y, and Campbell TC. "Effects of carotenoids on aflatoxin B₁-induced mutagenesis in *S. typhimurium* TA 100 and TA 98." *Nutr. Cancer* 13 (1990): 243-253.

Chapter 4

1. LiJ-Y, Liu B-Q, Li G-Y, et al. "Atlas of cancer mortality in the People's Republic of China. An aid for cancer control and research." *Int. J. Epid.* 10 (1981): 127-133.
2. Higginson]. "Present trends in cancer epidemiology." *Proc. Can. Cancer Conf.* 8 (1969): 40-75.
3. Wynder EL, and Gori GB. "Contribution of the environment to cancer incidence: an epidemiologic exercise." *J. Nat!.Cancer Inst.*58 (1977): 825-832.
4. Doll R, and Peto R. "The causes of cancer: Quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the Unites States today."] *Nat! Cancer Inst* 66 (1981): 1192-1265.
5. Fagin D. News release. "Breast cancer cause still elusive study: no clear link between pollution,breast cancer on LI." August 6, 2002. Newsday.com. Accessed at <http://www.newsday.com/news/local/longisland/nylicanc062811887aug06.story?coll=ny%2Dtop%2Dheadlines>
6. There were 82 mortality rates, but about a third of these rates were duplicates of the same disease for different aged people.
7. Calorie intake in China is for a 65 kg adult male doing "light physical work." Comparable data for the American male is adjusted for a body weight of 65 kg.
8. SerVaas C. "Diets that protected against cancers in China." *The Saturday Evening Post* October 1990: 26-28.
9. All the available disease mortality rates were arranged in a matrix so that it was possible to readily determine the relationship of each rate with every other rate. Each comparison was then assigned a plus or minus, depending on whether they were directly or inversely correlated. All plus correlations were assembled in one list and all minus correlations were assembled in a second list. Each individual entry in either list was therefore positively related to entries in its own list but inversely

related to diseases in the opposite list. Most, but not all, of these correlations were statistically Significant.

10. Campbell TC, Chen J, Brun T, et al. ' China: from diseases of poverty to diseases of affluence. Policy implications of the epidemiological transition." *Ecol. Food Nutr.* 27 (1992): 133-144.

11. Chen J, Campbell TC, Li J, et al. *Diet, life-style and mortality in China. A study of the characteristics of 65 Chinese counties.* Oxford, UK; Ithaca, NY; Beijing, PRC: Oxford University Press; Cornell University Press; People's Medical Publishing House, 1990.

12. Lipid Research Clinics Program Epidemiology Committee. "Plasma lipid distributions in selected North American Population. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study." *Circulation* 60 (1979): 427-439.

13. Campbell TC, Parpia B, and Chen J. "Diet, lifestyle, and the etiology of coronary artery disease: The Cornell China Study." *Am. J. Cardiol.* 82 (1998): 18T-21T.

14. These data are for villages SA, LC and RA for women and SA, QC and NB for men, as seen in the monograph (Chen, et al. 1990)

15. Sirtori CR, Nosedà G, and Descovich Gc. "Studies on the use of a soybean protein diet for the management of human hyperlipoproteinemias." *In: M. J. Gibney and D. Kritchevsky (eds.), Current Topics in Nutrition and Disease, Volume 8: Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis.*, pp. 135-148. New York, NY: Alan R. Liss, Inc., 1983.

16. Carroll KK. "Dietary proteins and amino acids---their effects on cholesterol metabolism." *In: M. J. Gibney and D. Kritchevsky (eds.), Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis*, pp. 9-17. New York, NY: Alan R. Liss, Inc., 1983.

17. Terpstra AHM, Hermus R.n, and West CEo "Dietary protein and cholesterol metabolism in rabbits and rats." *In: M. J. Gibney and D. Kritchevsky (eds.) ,Animal and Vegetable Proteins in Lipid Metabolism and Atherosclerosis*, pp. 19-49. New York: Alan R. Liss, Inc., 1983.

18. Kritchevsky D, Tepper SA, Czarnecki SK, et al. "Atherogenicity of animal and vegetable protein. Influence of the lysine to arginine ratio." *Atherosclerosis* 41 (1982): 429-431.

19. Dietary fat can be expressed as percent of total weight of the diet or as percent of total calories. Most commentators and researchers express fat as percent of total calories because we primarily consume food to satisfy our need for calories, not our need for weight. I will do the same throughout this book.

20. National Research Council. *Diet, Nutrition and Cancer.* Washington, DC: National Academy Press, 1982.

21. United States Department of Health and Human Services. *The Surgeon General's Report on Nutrition and Health.* Washington, DC: Superintendent of Documents, U.S. Government Printing Office, 1988.

22. National Research Council, and Committee on Diet and Health. *Diet and health: implications for redUcing chronic disease risk*. Washington, DC: National Academy Press, 1989.
23. Expert Panel. *Food, nutrition and the prevention of cancer, a global perspective*. Washington, DC: American Institute for Cancer Research/World Cancer Research Fund, 1997.
24. Exceptions include those foods artificially stripped of their fat, such as non-fat milk.
25. Armstrong D, and Doll R. "Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices," *Int. J. Cancer* 15 (1975): 617-631.
26. U.S. Senate. "Dietary goals for the United States, 2nd Edition." Washington, DC: U.s. Government Printing Office, 1977.
27. Committee on Diet Nutrition and Cancer. *Diet, nutrition and cancer: directions for research*. Washington, DC: National Academy Press, 1983.
28. There also were a number of other policy statements and large human studies that were begun at about this time that were to receive much public discussion and that were founded and/or interpreted in relation to dietary fat and these diseases. These included the initiation of the U.S. Dietary Guidelines report series begun in 1980, the Harvard Nurses' Health Study in 1984, the initial reports of the Framingham Heart Study in the 1960s, the Seven Countries Study of Ancel Keys, the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) and others.
29. Carroll KK, Braden LM, BellJA, et al. "Fat and cancer." *Cancer* 58 (1986): 1818--1825.
30. Drasar BS, and Irving D. "Environmental factors and cancer of the colon and breast." *Br. J. Cancer* 27 (1973): 167-172.
31. Haenszel W, and Kurihara M. "Studies ofjapanese Migrants: mortality from cancer and other disease among Japanese and the United States." *Natl Cancer Inst* 40 (1968): 43-68.
32. Higginson 1, and Muir CS. "Epidemiology in Cancer." *In: J. F Holland and E. Frei (eds.), Cancer Medicine*, pp. 241-306. Philadelphia, PA: Lea and Febiger, 1973.
33. The correlation of fat intake with animal protein intake is 84% for grams of fat consumed and 70% for fat as a percent of calories.
34. Kelsey jL, Gammon MD, and Esther MJ. "Reproductive factors and breast cancer." *Epidemiol. Revs.* 15 (1993): 36-47.
35. de Stavola BL, Wang DY, Allen DS, et al. "The association of height, weight, menstrual and reproductive events with breast cancer: results from two prospective studies on the island of Guernsey (United Kingdom)." *Cancer Causes and Control* 4 (1993) :331-340.

36. Rautalahti M, Albanes D, Virtamo j, et al. "Lifetime menstrual activity-indicator of breast cancer risk." (1993): 17-25
37. It was not possible to statistically detect an association of blood hormone levels with breast cancer risk within this group of women because their blood samples were taken at random times of their menstrual cycles and breast cancer rates were so low, thus minimizing the ability to detect such an association, even when real.
38. Key TjA, Chenj, Wang DY, et al. "Sex hormones in women in rural China and in Britain." *Brit.}.Cancer* 62 (1990): 631-636.
39. These biomarkers include plasma copper, urea nitrogen, estradiol, prolactin, testosterone and, inversely, sex hormone binding globulin, each of which has been known to be associated with animal protein intake from previous studies.
40. For the total dietary fiber (TDF), the averages for China and the u.s. were 33.3 and 11.1 grams per day, respectively. The range of the county averages are 7.7-77.6 grams per day in China, compared with a range of 2.4-26.6 grams per day for the middle 90% of American males.
41. The correlation for plant protein was +0.53*** and for animal protein was +0.12.
42. In principle, using "cancer prevalence within families" as the outcome measurement more effectively controls for the various causes of cancer that associate with different kinds of cancer, thus permitting study of an isolated effect of the dietary factor.
43. Guo W, Li j, Blot Wj, et al. "Correlations of dietary intake and blood nutrient levels with esophageal cancer mortality in China." *Nutr. Cancer* 13 (1990): 121-127.
44. The full effects of these fat-soluble antioxidants can be demonstrated only when antioxidant concentrations are adjusted for the levels of LDL for individual subjects. This was not known at the time of the survey, thus provisions were not made for this adjustment.
45. Kneller RW, Guo W, Hsing AW, et al. "Risk factors for stomach cancer in Sixty-five Chinese counties." *Cancer Epi. Biomarkers PreY.* 1 (1992): 113-118.
46. Information Plus. *Nutrition: a key to good health.* Wylie, TX: Information Plus, 1999.
47. Westman EC, Yancy WS, Edman jS, et al. "Carbohydrate Diet Program." *Am. }. Med.* 113 (2002): 30-36.
48. Atkins RC Dr. *Atkins' New Diet Revolution.* New York, NY: Avon Books, 1999.
49. Wright jD, Kennedy-Stephenson j, Wang CY, et al. "Trends in Intake of Energy and Macronutrients- United States, 1971-2000." *Morbidity and mortality weekly report* 53 (February 6, 2004): 80-82.
50. Noakes M, and Clifton PM. "Weight loss and plasma lipids." *Curr.Opin.Lipidol.* 11 (2000):65-70.
51. Bilsborough SA, and Crowe TC "Low-carbohydrate diets: what are the potential short- and long-term health implications?" *Asia Pac.}.Clin.Nutr.* 12 (2003): 396-404.

52. Stevens A, Robinson DP, Turpin], et al. "Sudden cardiac death of an adolescent during dieting." *South.Med.}* 95 (2002): 1047-1049.
53. Patty A. "Low-carb fad claims teen's life - Star diet blamed in death." *The Daily Telegraph (Sidney, Australia)* November 2, 2002: 10.
54. Atkins, 1999. Page 275.
55. Atkins claims that an antioxidant cocktail can protect against heart disease, cancer and aging, a claim refuted by several large trials recently completed (see chapter 11).
56. Atkins, 1999. Page 103.
57. Bone]. "Diet doctor Atkins 'obese', had heart problems: coroner: Widow angrily denies that opponents' claims that heart condition caused by controversial diet." *Ottawa Citizen* February 11, 2004: All.
58. Campbell TC. "Energy balance: interpretation of data from rural China." *Toxicological Sciences* 52 (1999): 87-94.
59. Horio F, Youngman LD, Bell RC, et al. "Thermogenesis, low-protein diets, and decreased development of AFBI-induced preneoplastic foci in rat liver." *Nutr. Cancer* 16 (1991): 31-41.
60. Krieger E, Youngman LD, and Campbell TC. "The modulation of aflatoin(AFB1) induced preneoplastic lesions by dietary protein and voluntary exercise in Fischer 344 rats ." *FASEB*. 2 (1988): 3304 Abs.
61. The cited associations of total animal and plant protein intakes are taken from manuscript under review.
62. Campbell TC, Chenj, Liu C, et al. "Non-association of aflatoxin with primary liver cancer in a cross-sectional ecologic survey in the People's Republic of China." *Cancer Res.* 50 (1990): 6882-6893.