

СВЕТЛАНА ЛИНН

ПСИХОЛОГИЯ ДИЕТ

ПОЧЕМУ
ЗАПРЕТЫ
ДЕЛАЮТ НАС
ТОЛЩЕ

ЭМОЦИИ
ВМЕСТО
КАЛОРИЙ

КАК
ПЕРЕСТАТЬ
НАКАЗЫВАТЬ
СЕБЯ

СВОБОДА
В ЕДЕ —
СВОБОДА
В ГОЛОВЕ

НАУЧНЫЙ
ПОДХОД
+
ПСИХОЛОГИЯ
+
ПРАКТИЧЕСКИЕ
РЕКОМЕНДАЦИИ



Ты не
обжираться.
Ты пытаешься
справиться.



Светлана Линн

**Психология диет: почему
запреты делают нас толще**

«Автор»

2026

Линн С.

Психология диет: почему запреты делают нас толще / С. Линн —
«Автор», 2026

Почему диеты не работают? Не из-за слабоволия. Книга объясняет: запреты запускают древние механизмы выживания. Организм снижает лептин, повышает грелин и замедляет метаболизм. Мозг усиливает тягу к «запретному плоду» через дофамин. Возникает цикл «ограничение — срыв — вина». Автор показывает, как выйти из него через интуитивное питание и гибкость.

© Линн С., 2026

© Автор, 2026

Светлана Линн

Психология диет: почему запреты делают нас толще

Глава 1. Ловушка дефицита: почему диеты дают сбой на биологическом уровне

Парадокс, который лежит в основе большинства неудачных попыток снизить вес, заключается в том, что диета воспринимается человеком как сознательное и добровольное решение, тогда как организм интерпретирует её совершенно иначе. Для тела любое устойчивое сокращение калорийности, особенно если оно сопровождается резким изменением состава пищи, пропуском привычных приёмов еды или усилением физической нагрузки на фоне недоедания, выглядит не как путь к здоровью и красоте, а как сигнал о надвигающейся угрозе выживанию. В эволюционной истории человека периоды изобилия чередовались с периодами голода, и биологические системы, отвечающие за накопление и расход энергии, формировались в условиях, где недостаток пищи был реальной и часто смертельной опасностью. Поэтому организм не располагает механизмом, который бы автоматически поддерживал произвольно выбранный «идеальный» вес, зато располагает мощной системой защиты от потери жировой массы. Эта система работает автономно, на уровне гормонов, нейромедиаторов, обмена веществ и глубинных отделов мозга, и её главная задача состоит не в том, чтобы человек соответствовал современным эстетическим стандартам, а в том, чтобы сохранить достаточный запас энергии для выживания. Именно поэтому диета, основанная на запретах и жёстком дефиците, с биологической точки зрения представляет собой не нейтральное вмешательство, а стрессовое воздействие, на которое организм отвечает целым каскадом защитных реакций. Чем сильнее ограничение, чем меньше калорий поступает и чем дольше сохраняется дефицит, тем мощнее становится ответная реакция, направленная на восполнение потерянного. В результате возникает парадоксальная ситуация: человек, стремящийся похудеть, сталкивается не с пассивным телом, которое можно механически «перепрограммировать», а с активной, эволюционно настроенной системой, которая сопротивляется снижению веса и делает всё возможное, чтобы вернуть его к прежним значениям.

В основе этого сопротивления лежит принцип гомеостаза, согласно которому живые системы стремятся поддерживать внутреннюю среду в определённом диапазоне, отклонение от которого воспринимается как угроза. Применительно к энергетическому обмену это означает, что масса тела и количество запасённого жира регулируются не только внешними факторами, но и внутренними сигналами, поступающими от жировой ткани, желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной железы и других органов. Центральным узлом этой регуляции является гипоталамус — небольшая, но чрезвычайно важная область мозга, которая получает информацию о наличии энергии в организме и координирует поведение, гормональные реакции и скорость обмена веществ. Гипоталамус не «знает» о желании человека выглядеть стройнее, не учитывает социальные нормы и не различает, вызван ли дефицит калорий добровольным ограничением или вынужденным голодом. Для него существует лишь один принципиальный вопрос: достаточно ли энергии для поддержания жизнедеятельности, размножения и выживания. Если сигналы указывают на снижение запасов, гипоталамус запускает программу экономии и поиска пищи. Эта программа включает усиление чувства голода, снижение ощущения насыщения, повышение интереса к калорийным продуктам, уменьшение спонтанной двигательной активности и замедление метаболических процессов. Все эти реакции не являются результатом слабоволия или недостаточной мотивации; они представляют собой нормальный, биологически целесообразный ответ на дефицит. Проблема заключается в том, что в современной среде, где пища доступна круглосуточно, а энергозатраты значительно ниже,

чем у предков, эта древняя программа оказывается плохо совместимой с попытками устойчивого снижения веса. Организм, запрограммированный на выживание в условиях нехватки еды, сталкивается с изобилием, но при этом продолжает реагировать на любое ограничение так, будто человеку грозит голодная смерть.

Ключевую роль в системе энергетического гомеостаза играет жировая ткань, которая долгое время ошибочно рассматривалась лишь как пассивное хранилище энергии. Современные исследования показывают, что адипоциты, то есть жировые клетки, являются частью эндокринной системы и выделяют множество биологически активных веществ, влияющих на аппетит, обмен веществ, иммунитет и работу мозга. Одним из самых известных таких веществ является лептин — гормон, открытый в 1994 году и получивший название «гормона сытости». Лептин вырабатывается преимущественно жировой тканью, и его концентрация в крови в норме пропорциональна количеству жировых запасов. Когда человек теряет вес, количество жировой ткани уменьшается, и уровень лептина падает. Это снижение воспринимается гипоталамусом как сигнал о том, что запасы энергии истощаются. В ответ мозг усиливает аппетит, снижает расход энергии и повышает эффективность использования калорий. Важно подчеркнуть, что падение лептина при снижении веса происходит непропорционально сильно: даже умеренная потеря жировой массы может привести к значительному снижению его уровня, что запускает мощную биологическую реакцию, направленную на восстановление веса. Более того, у людей с ожирением часто развивается резистентность к лептину, при которой высокие концентрации гормона не приводят к ожидаемому снижению аппетита. Однако парадокс заключается в том, что после похудения чувствительность к лептину может частично восстановиться, но его уровень остаётся низким, и мозг воспринимает это как состояние голода. Именно поэтому многие люди, успешно снизившие вес, продолжают испытывать сильный голод и постоянные мысли о еде, даже если объективно их питание уже достаточное. Это не психологическая слабость, а прямое следствие гормональной перестройки, которая сохраняется месяцами и даже годами после окончания диеты.

Помимо лептина, в регуляции аппетита участвует множество других сигналов, и все они изменяются при дефиците калорий. Грелин, вырабатываемый преимущественно клетками желудка, часто называют «гормоном голода». Его уровень повышается перед приёмом пищи и снижается после еды. При снижении веса и ограничении калорий уровень грелина, как правило, возрастает, причём это повышение может сохраняться длительное время после похудения. Это означает, что организм не просто временно усиливает голод, а перестраивает гормональный фон таким образом, чтобы постоянно подталкивать человека к поиску пищи. Другие кишечные гормоны, такие как пептид YY, холецистокинин и глюкагоноподобный пептид-1, отвечают за ощущение насыщения и замедление опорожнения желудка. Их концентрации после снижения веса также меняются, часто в сторону уменьшения сигналов сытости. В результате формируется состояние, при котором человек одновременно испытывает более сильный голод и получает менее выраженное ощущение насыщения от того же количества еды. Это создаёт устойчивый дисбаланс, который делает поддержание низкого веса крайне трудным. Гормональные изменения не ограничиваются только аппетитом: они влияют на скорость обмена веществ, распределение энергии, настроение, уровень стресса и даже на предпочтение определённых продуктов. Например, после потери веса многие люди отмечают повышенную тягу к сладкому и жирному, что объясняется не только психологическими факторами, но и изменениями в работе систем вознаграждения мозга, которые становятся более чувствительными к калорийным стимулам на фоне дефицита энергии.

Не менее важным аспектом биологического сопротивления похудению является адаптивный термогенез, или метаболическая адаптация. Суть этого явления состоит в том, что при снижении калорийности организм начинает расходовать энергию более экономно, причём это снижение расхода не сводится только к уменьшению массы тела. Чем меньше становится

человек, тем меньше энергии требуется для поддержания основных функций, но адаптивный термогенез означает, что расход энергии падает сверх ожидаемого. Иными словами, организм начинает работать так, будто ему нужно выжить в условиях затяжного голода: снижается активность щитовидной железы, уменьшается выработка тиреоидных гормонов, падает активность симпатической нервной системы, сокращается спонтанная двигательная активность. Человек может чувствовать себя более уставшим, меньше двигаться, реже вставать, меньше жестикулировать, и всё это незаметно снижает суточный расход калорий. Кроме того, повышается эффективность работы мышц: те же движения требуют меньших энергозатрат. В результате дефицит калорий, который изначально казался достаточным для похудения, постепенно перестаёт работать, потому что организм приспосабливается к новому уровню потребления. Чтобы продолжать терять вес, приходится сокращать калории ещё сильнее или увеличивать физическую нагрузку, но и эти меры со временем становятся менее эффективными, поскольку адаптация углубляется. Этот процесс объясняет, почему диеты часто приводят к плато, когда вес перестаёт снижаться, несмотря на строгие ограничения. Плато — не признак того, что человек делает что-то неправильно, а свидетельство того, что биологическая система защиты активно противодействует дальнейшей потере жира.

Классическим примером, демонстрирующим силу физиологической реакции на дефицит, является Миннесотский эксперимент по изучению голодания, проведённый в середине XX века. В ходе этого исследования здоровые мужчины-добровольцы были подвергнуты длительному ограничению калорий, чтобы изучить последствия полуголодания. Результаты оказались поразительными: участники не только потеряли значительную часть массы тела, но и продемонстрировали выраженные изменения в поведении, мышлении и обмене веществ. У них снизился основной обмен, замедлилась сердечная деятельность, упала температура тела, уменьшилась мышечная масса. Психологически они стали одержимы едой: постоянно думали о продуктах, коллекционировали рецепты, обсуждали пищу, испытывали раздражительность, апатию и снижение интереса к другим сферам жизни. После окончания периода ограничений многие участники начали переедать, причём некоторые набрали вес, превышающий исходный, а жировая масса увеличилась по сравнению с мышечной. Этот эксперимент, несмотря на его этическую спорность по современным меркам, наглядно показал, что длительный дефицит калорий запускает не только метаболические, но и глубокие психобиологические механизмы, направленные на выживание. Он также продемонстрировал, что возврат к нормальному питанию не означает мгновенного восстановления: организм продолжает экономить энергию и запасать жир, готовясь к возможному повторению голода. Хотя Миннесотский эксперимент не может быть напрямую перенесён на все случаи диетического поведения, его основные выводы подтверждаются современными исследованиями: ограничение калорий вызывает устойчивые изменения в гормональном профиле, скорости метаболизма и пищевом поведении, которые сохраняются задолго после окончания диеты.

Жировая ткань, как уже упоминалось, не исчезает бесследно при похудении. Даже после значительной потери веса количество жировых клеток в организме может оставаться относительно постоянным. Жировые клетки способны уменьшаться в размерах, но не обязательно погибают. Более того, в детстве и подростковом возрасте при избыточном питании может увеличиваться не только размер, но и количество адипоцитов, и это увеличение сохраняется на всю жизнь. Когда человек худеет, существующие жировые клетки опустошаются, но остаются в тканях и готовы снова заполниться при избытке энергии. Это означает, что биологическая «инфраструктура» для накопления жира сохраняется, и организм при первой возможности стремится восстановить утраченные запасы. Кроме того, жировая ткань выделяет множество сигналов, влияющих на аппетит и обмен веществ, и её сокращение меняет весь эндокринный баланс. Например, снижается выработка лептина и адипонектина, повышается уровень воспалительных маркеров, что может влиять на чувствительность к инсулину и общее состояние здо-

ровья. Эти изменения не являются патологией; они представляют собой нормальную реакцию на уменьшение энергетических запасов. Однако в сочетании с современной пищевой средой они создают мощную предрасположенность к повторному набору веса. Организм не «хочет» быть толстым в эстетическом смысле, но он стремится сохранить достаточный запас энергии, и в условиях, когда еда доступна и калорийна, это стремление легко реализуется.

Эволюционная логика этой системы становится понятной, если рассмотреть условия, в которых формировался человек. На протяжении большей части истории вида пища была доступна нерегулярно, а её добыча требовала значительных усилий. Способность накапливать жир в периоды изобилия и экономно расходовать его в периоды нехватки давала существенное преимущество для выживания. Люди, чей организм лучше запасал энергию, с большей вероятностью переживали голод и передавали свои гены потомкам. В результате естественный отбор благоприятствовал физиологическим механизмам, которые способствуют накоплению жира и препятствуют его потере. Эти механизмы получили название «экономного генотипа» или «экономного фенотипа». В условиях постоянного изобилия и низкой физической активности они становятся фактором риска ожирения, но с эволюционной точки зрения они не являются дефектом. Это адаптация, которая просто перестала соответствовать новой среде. Именно поэтому усилия по снижению веса часто наталкиваются на сопротивление, которое невозможно преодолеть одной лишь силой воли: речь идёт о глубинных биологических программах, которые формировались миллионы лет и не могут быть отменены за несколько недель диеты. Понимание этого факта имеет важное практическое значение, поскольку оно снимает с человека часть вины за неудачи и смещает фокус с моральных оценок на объективные физиологические закономерности.

Стресс, связанный с диетой, также играет значительную роль в биологическом сопротивлении. Ограничение калорий, особенно резкое, воспринимается организмом как стрессор, активирующий гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему. Это приводит к повышению уровня кортизола — гормона, который мобилизует энергию в ответ на стресс. В краткосрочной перспективе кортизол помогает поддерживать уровень глюкозы в крови и обеспечивать организм энергией, но при хроническом повышении он способствует накоплению жира, особенно в абдоминальной области, повышает аппетит и может усиливать тягу к высококалорийной пище. Кроме того, хронический стресс влияет на работу гипоталамуса и систем вознаграждения, делая еду более привлекательной как источник быстрого облегчения. Таким образом, диета, которая сама по себе является стрессом, может запускать порочный круг: ограничение вызывает стресс, стресс повышает кортизол, кортизол усиливает аппетит и способствует отложению жира, что, в свою очередь, повышает тревогу и недовольство собой, заставляя ещё сильнее ограничивать себя. Этот цикл может повторяться многократно, и каждый новый виток делает задачу снижения веса всё более сложной. Важно отметить, что речь идёт не о психологическом стрессе в узком смысле, а о физиологическом ответе, который разворачивается независимо от сознательных намерений человека. Даже если человек субъективно не чувствует сильного стресса, его организм может реагировать на дефицит калорий как на угрозу, и эта реакция будет влиять на обмен веществ и пищевое поведение.

Ещё одним важным элементом биологической защиты является изменение расхода энергии, связанное с физической активностью. При дефиците калорий организм склонен снижать спонтанную двигательную активность, известную как NEAT (non-exercise activity thermogenesis). Это может проявляться в том, что человек начинает меньше ходить, реже вставать, меньше жестикулировать, предпочитать сидячий отдых вместо активного. Такие изменения часто не осознаются, но они могут существенно снижать суточный расход калорий. Кроме того, интенсивные тренировки на фоне дефицита могут приводить к усталости, снижению производительности и повышенному риску травм, что также ограничивает возможности для увеличения энергозатрат. В результате создаётся ситуация, когда для поддержания дефицита

требуется всё более строгое ограничение питания, но чем строже ограничение, тем сильнее биологический ответ, направленный на экономию энергии. Этот механизм объясняет, почему многие люди, начавшие с умеренных изменений в питании и физической активности, со временем вынуждены прибегать к всё более экстремальным мерам, которые становятся всё менее эффективными и всё более опасными для здоровья. Организм адаптируется к новым условиям, и эта адаптация не является временной; она может сохраняться в течение длительного времени после окончания диеты, что затрудняет удержание достигнутого результата.

Следует также учитывать, что потеря веса при ограничении калорий происходит не только за счёт жировой, но и за счёт мышечной массы. Мышцы являются метаболически активной тканью и потребляют значительное количество энергии даже в состоянии покоя. Когда человек теряет мышцы, его основной обмен снижается, и это ещё больше замедляет расход калорий. Особенно выражена потеря мышечной массы при резком дефиците калорий, недостаточном потреблении белка и отсутствии силовых тренировок. В результате даже после успешного снижения веса человек может оказаться с меньшей мышечной массой и более низким метаболизмом, чем до диеты. Это означает, что для поддержания нового веса ему потребуется потреблять меньше калорий, чем раньше, что создаёт дополнительные трудности. Если же после окончания диеты питание возвращается к привычному уровню, вес быстро восстанавливается, причём часто за счёт жировой ткани, а не мышц. Таким образом, состав тела может ухудшаться: процент жира становится выше, чем до похудения, а мышечная масса — ниже. Этот феномен, известный как цикл «похудение — набор веса», или уо-уо-эффект, имеет серьёзные метаболические последствия. Повторяющиеся циклы могут способствовать дальнейшему набору жира, повышению инсулинорезистентности и увеличению риска сердечно-сосудистых заболеваний. Биологически это объясняется тем, что организм запоминает периоды дефицита и при следующем избытке энергии стремится запасти больше жира, чтобы подготовиться к возможному голоду.

Гормональные изменения после похудения не ограничиваются лептином и грелином. Исследования показывают, что даже через год после снижения веса уровень грелина остаётся повышенным, а уровень лептина — пониженным, что поддерживает повышенный аппетит и сниженное чувство насыщения. Кроме того, изменяется выработка инсулина, кортизола, тиреоидных гормонов, половых гормонов. У женщин может нарушаться менструальный цикл, снижаться фертильность, уменьшаться костная плотность. У мужчин может снижаться уровень тестостерона. Эти изменения являются частью адаптивной реакции на дефицит энергии и направлены на сохранение жизненно важных функций за счёт репродуктивной системы и других «необязательных» в условиях голода процессов. С точки зрения выживания это логично: если энергии не хватает, организм не должен тратить её на размножение или поддержание большой мышечной массы. Однако в современном контексте, когда дефицит калорий часто является добровольным и не связан с реальной угрозой голода, эти адаптации становятся нежелательными побочными эффектами. Они могут приводить к ухудшению самочувствия, снижению работоспособности, нарушениям настроения и ещё большему сопротивлению дальнейшему похудению. Понимание этих механизмов позволяет увидеть, что диета — это не просто изменение рациона, а сложное вмешательство в работу всей эндокринной и метаболической системы, которое редко проходит бесследно.

В свете сказанного становится очевидным, что стратегия, основанная на запретах и жёстком дефиците, биологически несостоятельна в долгосрочной перспективе. Организм располагает множеством взаимосвязанных механизмов, которые защищают его от потери жировой массы: снижение лептина, повышение грелина, уменьшение сигналов насыщения, замедление метаболизма, снижение спонтанной активности, повышение уровня кортизола, потеря мышечной массы, изменение работы систем вознаграждения. Все эти механизмы действуют согласованно и запускаются при снижении веса, причём их сила возрастает по мере увеличения дефи-

цита и продолжительности ограничений. Чем строже диета, чем больше запретов она включает, тем мощнее ответная реакция. Это не означает, что снижение веса невозможно в принципе; оно означает, что любые усилия должны учитывать биологическую реальность и не пытаться игнорировать её. Попытки подавить голод силой воли, игнорировать сигналы тела и наказывать себя за срывы не только неэффективны, но и могут усугублять ситуацию, усиливая стресс и запуская ещё более выраженную защитную реакцию. Биология не подчиняется моральным категориям; она следует своим законам, и понимание этих законов является первым шагом к выходу из ловушки дефицита.

Таким образом, первая глава подводит к ключевому выводу: диеты дают сбой не потому, что человек недостаточно старается, а потому, что организм активно сопротивляется потере веса. Это сопротивление имеет глубокие эволюционные корни и реализуется через сложную сеть гормональных, метаболических и нейропсихологических механизмов. Запреты и ограничения воспринимаются телом как угроза, и ответ на эту угрозу направлен на сохранение энергии и восстановление запасов. Чем сильнее запрет, тем сильнее биологический ответ. Именно поэтому стратегия, построенная на борьбе с собственным телом, обречена на цикличность и возврат веса. Понимание биологических основ сопротивления позволяет перейти от морализаторства и самобичевания к более реалистичному и научно обоснованному взгляду на проблему. Следующие главы будут посвящены тому, как психологические и нейробиологические механизмы усиливают этот эффект и почему отказ от запретов является не слабостью, а необходимым условием устойчивых изменений.

Глава 2. Парадокс «Запретного плода»: психология ограничений

Переход от биологических механизмов, рассмотренных в предыдущей главе, к психологическим аспектам ограничений не означает разрыва между этими двумя уровнями анализа. Напротив, биология и психология тесно переплетены: гормональные сигналы влияют на мысли и эмоции, а когнитивные установки, в свою очередь, способны модулировать физиологические реакции. Однако если биологическое сопротивление диете разворачивается на уровне, недоступном прямому сознательному контролю, то психологические механизмы, связанные с запретами, часто воспринимаются человеком как нечто само собой разумеющееся и даже полезное. Именно в этом заключается коварство запретов: они кажутся логичным и эффективным инструментом достижения цели, тогда как их реальные психологические последствия прямо противоположны заявленным намерениям. Запрет на определённые продукты или на еду в целом запускает целый каскад когнитивных и эмоциональных процессов, которые делают запрещённый объект более привлекательным, усиливают желание его получить и в конечном счёте подрывают способность человека контролировать собственное пищевое поведение. Этот феномен, известный как парадокс «запретного плода», имеет глубокие корни в работе психики и подтверждается многочисленными экспериментальными исследованиями. Понимание его необходимо для того, чтобы осознать: проблема заключается не в недостатке силы воли, а в самой структуре запрета как психологического инструмента.

Одним из наиболее убедительных объяснений парадокса запретного плода является теория ироничного процесса, предложенная американским психологом Дэниелом Веннером. Суть этой теории состоит в том, что попытка сознательно подавить определённые мысли или желания требует двух одновременных процессов: первый — это целенаправленный поиск отвлекающих факторов или альтернативных мыслей, второй — мониторинг того, не вернулась ли нежелательная мысль. Второй процесс, названный «ироническим мониторингом», работает автоматически и бессознательно, но именно он приводит к тому, что подавляемая мысль становится более доступной для сознания. Чем сильнее человек старается не думать о еде, тем чаще его мозг проверяет, не думает ли он о еде, и тем самым постоянно активизирует соответствующие нейронные сети. В результате запретная тема оказывается в центре внимания, даже если формально человек не позволяет себе её обдумывать. Этот механизм был многократно

подтверждён в экспериментах: участников просили не думать о белом медведе, и они не могли избавиться от этих мыслей; аналогичные результаты были получены при попытках подавить мысли о шоколаде, пище или других привлекательных продуктах. Ироничный процесс объясняет, почему диетические запреты часто приводят к навязчивым мыслям о еде, которые воспринимаются как потеря контроля и вызывают чувство вины, хотя на самом деле они являются закономерным следствием самой попытки подавления.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «Литрес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на Литрес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.