



**گذری و نظری بر عملکرد انسولین مترشحہ بر پیشگیری
و درمان چاقی ها**

دکتر سید ضیاء الدین مظہری
متخصص تغذیہ و رژیم درمانی

dr_z_mazhari@yahoo.com

www.drmazhari.com

چهارمین کنگرہ پیشگیری و درمان چاقی

نقش و اثر انسولین در بروز و گسترش چاقی ها

• مقدمه:

روز به روز بر تنوع و تعداد انواع رژیم ها و روش های کاهش وزن افزوده تر شده و ابداع کنندگان هر کدام از این راهکارها با تبلیغات اغوا کننده و ترفندهای گوناگون و با نشان دادن در باغ سبز طرفداران قابل توجهی را برای سود جویی بیشتر به طرف خود جلب نموده و هر روزی بیشتر از روز پیش به تعداد صدمه دیدگان و به دام افتادگان آنها افزوده می شود.

باورهای غلط مرسوم و متداول

• متأسفانه باورهای غلط بسیار گسترده ای که در بین آرزومندان و جویندگان روشهای دستیابی به تناسب اندام و هیکل رویایی وجود دارد آنها را آماده پذیرش روشهایی نموده که هر چه زودتر و سریع تر بدون هر گونه زحمتی و تحمل چشم پوشی از ریزه خواری هایشان وزن آنها را کاهش و اندامشان را متناسب و خوش برش نماید، مؤثرتر و مفیدتر می باشند.

این بزرگواران غافل از این واقعیت هستند که هر گردویی گرد ولی هر گردی گردو نمی باشد.

هر کاهش وزن و سایزی به منزله موفقیت واقعی نمی باشد

بایستی قبول نمود هر کاهش وزن و سایزی از نظر علمی به عنوان رهایی از بار انباشتگی های ذخایر بیماری زای بدن تلقی نمی شوند و بستگی کامل به آن دارد که در طول اجرای توصیه های انجام گرفته چه ترکیباتی کاهش یافته و از کدامین قسمت بدن و بافتهای تشکیل دهنده برداشت گردیده است و آیا در پروسه اجرا به عوارض کوتاه و بلند مدتی که زمینه سازی نموده است توجه لازم و دقت کافی مبذول گردیده یا خیر.

کاهش وزن و سایزی مورد نظر است که چربی ها را به مصرف برساند

در برنامه های کاهش وزن واقعی و درمانی هدف مورد نظر کاستن از میزان BMI و شکیل تر شدن سایزها نمی باشد، بلکه به مصرف رسانیدن و خارج سازی ذخایر چربی انباشته شده در ارگانهای مختلف بدن می باشد. گرچه با تهی سازی سلولهای چربی از ذخایر خود تمامی آنها کماکان زنده و فعال و همواره آماده بازیافت و انباشت مجدد ذخایر خود از اضافه دریافت انرژی مجدد، لحظه شماری می نمایند.

هنر واقعی رژیم گیرندگان کاهش وزن نیست، بلکه حفظ و حراست نتیجه بدست آمده می باشد

در صورتی که رژیم گیرندگان و جویندگان تناسب اندام حداقل بتوانند به مدت دو سال تمام از برگشت خزنده و تدریجی وزنشان ناشی از پرخوری و اضافه مصرف انرژی خودداری نمایند و وزن خود را ثابت نگه دارند، امکان دارد در این فاصله زمانی سلولهای چربی تهی شده از خدمت مرخص خواهند شد.

حال این سؤال مطرح می گردد که آیا در راستای کاهش وزن و حفظ نتایج بدست آمده توصیه های مرسوم و روشهای متداول، که در جهت کاستن از انرژی دریافتی و افزایش مصرف آن با تحرکات بدنی بیشتر در قبال دستیابی به اندام رویایی قدیمی شده و کاربردی ندارد؟

بهبود منش زندگی، روش تغذیه و دفعات وعده های غذایی

- پاسخ اولیه به این پرسش منفی می باشد. ولی بکارگیری این روشها همه فوت و فن رهایی از اضافه وزن و چاقی ها نمی باشد.

مهمتر از کاهش دریافت و افزایش مصرف انرژی در جهت دستاوردهای پایدارتر عبارت می باشند از بهبود منش زندگی و روش غذا خوردن و برگزیدن زمان مناسب و تعداد دفعات وعده های غذایی و کاهش هر چه بیشتر سرعت تناول غذا در هر وعده ای.

اغلب مواقع سه وعده غذا مؤثرتر می باشد

- دانشوران و اساتید تغذیه در گستره گیتی به این نتیجه دست پیدا کرده اند که تعداد زیادی از افراد چاق که خواهان کاستن از وزن حقیقی خود می باشند، بهتر است به جای ۵ یا ۶ وعده غذا خوردن همان جیره تعیین شده را در ۳ وعده صبحانه عالی، ناهار خیلی خوب و شام سبک میل نمایند. چراکه در هر وعده ای که غذا میل می گردد، حاوی مقداری مواد قندی می باشد که بعد از هضم و جذب، میزان گلوکز خون را افزایش می دهد که بلافاصله منجر به تحریک پانکراس به ترشح انسولین می شود که ساعتها در گردش خون باقی مانده و به تمامی ارگانها رسیده و تغییرات شگرفی را در آنها موجب می شود.

کاهش از میزان دفعات تحریک پانکراس به ترشح انسولین

- به طور مثال یک صبحانه معمولی موجبات افزایش سطح انسولین را در خون تا ۴ ساعت بعد از صرف غذا فراهم می سازد. و همین انسولین مترشحه در مسیر گردش خود نه تنها موجبات ساخته شدن چربی های جدیدی را فراهم می سازد، بلکه همزمان با این موضوع، مانع خروج اسیدهای چرب آزاد از بافت ها، جهت تجزیه و سوختن می شود.
- حال اگر این عمل ۵ یا ۶ بار در روز تکرار گردد، ولو با تناول یک عدد میوه یا لقمه ای نان و پنیر یا ماست و میوه، تکه شکلات یا شیرینی، ویا هر کدام از تنقلات مرسوم و نوشابه های رایج در طول روز عاملی خواهند شد به ساخت و انباشت چربی های جدید و ممانعت به عمل خواهد آورد از تجزیه چربی های انباشته شده قبلی در ارگانهای مختلف بدن.

ریزه خواری و ناخنک زدن ممنوع

- با توجه به موارد پیش گفت، افرادی که به ریزه خواری عادت کرده باشند و به دفعات در طول روز به هر چیزی ناخونک بزنند، صرف نظر از حجم و مقدار انرژی مازادی که از این طریق دریافت می دارند، به طور متوالی و مکرر، انسولین تولید و در گردش خون خود رها میسازند و این عمل نه تنها از خروج اسیدهای چرب از محل انباشتشان ممانعت می نمایند، بلکه به حجم آنها نیز می افزایند و علاوه بر این با گردش انسولین اضافی از طریق خون، به تغییر عملکرد طبیعی ارگانهای مختلف بدن نیز تأثیر گذاری می نمایند.

افزایش میزان دریافت پروتئین مانع یویو افکت می باشد

- حتی با استفاده از حداقل انرژی ممکنه در روز هیچگونه تغییری در وزن و سایز رخ نمی دهد. ولی به طور دائم و خزنده ای از میزان نیاز افراد به انرژی پایه کاسته شده و زمینه بروز عارضه فراز و فرود وزن را به صورت یویو فراهم کرده که یکی از عوامل افزایش سریع وزن کاهش یافته تحت تاثیر بروز ولع گرسنگی می باشد. عده ای بر این باور می باشند در راستای کاهش میزان درصد پروتئین در نظر گرفته شده در جیره روزانه می باشد. لذا در کنار ایجاد بیلان منفی سبکتر در دریافت و مصرف انرژی روزمره می باید درصد بیشتری از کل انرژی توصیه شده از محل پروتئینها تعیین گردد. یعنی به جای ۸/۰ گرم پروتئین به ازای هر کیلو وزن بدن بین ۱/۲-۱/۱ گرم در نظر گرفته شود.
- منابع پروتئینی در نظر گرفته شده باید حاوی پروتئین هایی با ارزش بیولوژیک بالاتر یا تلفیق پروتئین های مختلف با یکدیگر باشد.

به جای انتخاب روشهای جادویی و کمک لاغری از تحلیل عضلاتتان جلوگیری نمایید

- علت تغییر Set point و کاسته شدن از انرژی بازال در ارتباط با تحلیل عضلات بدن فرد رژیم گیرنده میباشد. چراکه کوره های تولید انرژی در بافت های عضلانی به صورت میتوکندری های فراوان مستقر می باشند.

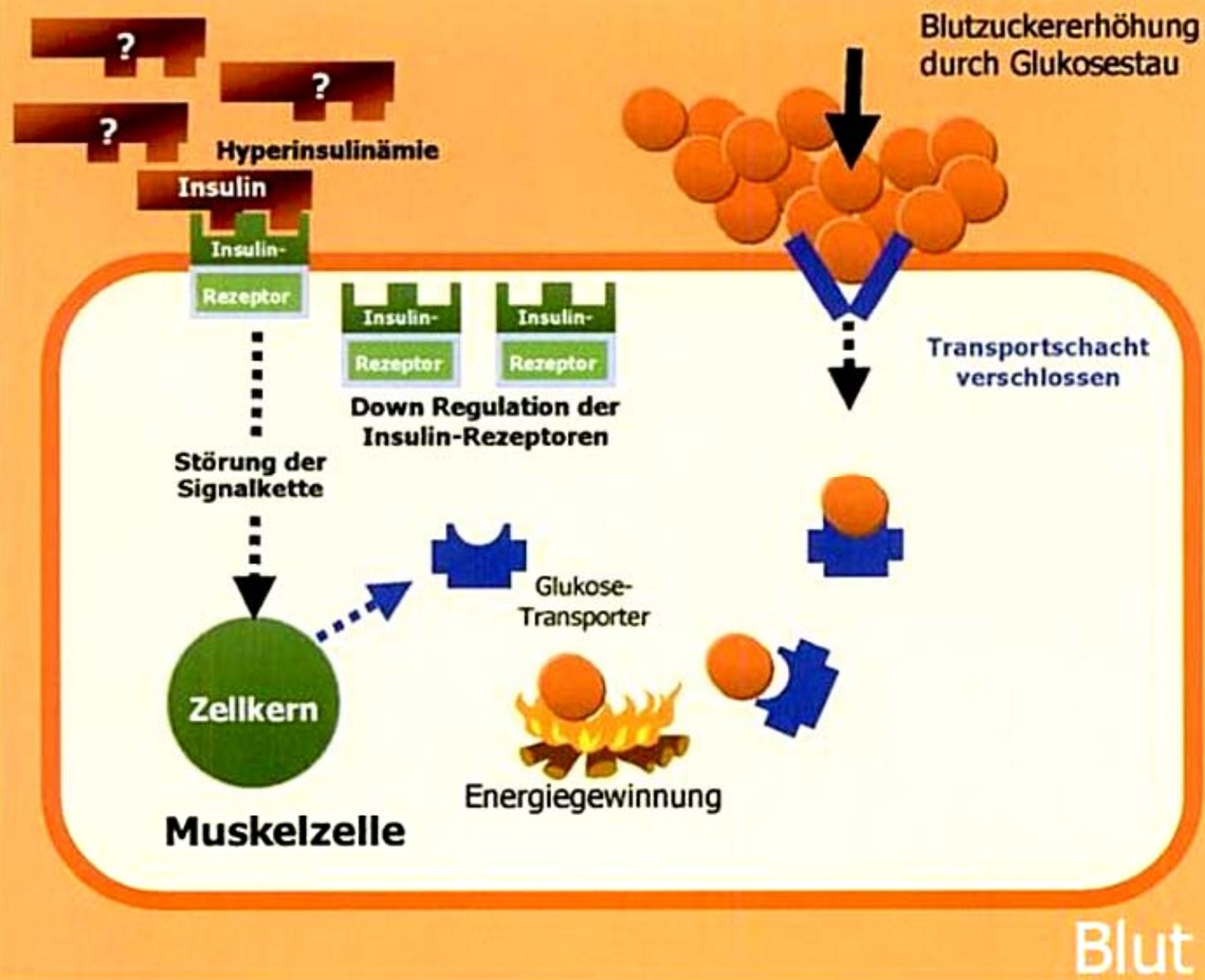
نهایتاً باید قبول نماییم خیلی از روشها و متدها و تئوری هایی که در قبال عوامل بازدارنده از چاقی و اضافه وزن تعیین و معرفی شده اند، اغلبشان متمر ثمر واقع نمی شوند. مثل یاری جستن از ترکیباتی مانند Slim Fast ها یا ترکیباتی تحت نام چربی سوز تبلیغ و توصیه می گردند.

Was macht die Zelle, wenn sie satt ist?

Sie schützt sich vor „Überfütterung“, indem sie ihre Eingangstüren verschließt (Rückzug der Insulinrezeptoren = Insulinresistenz)

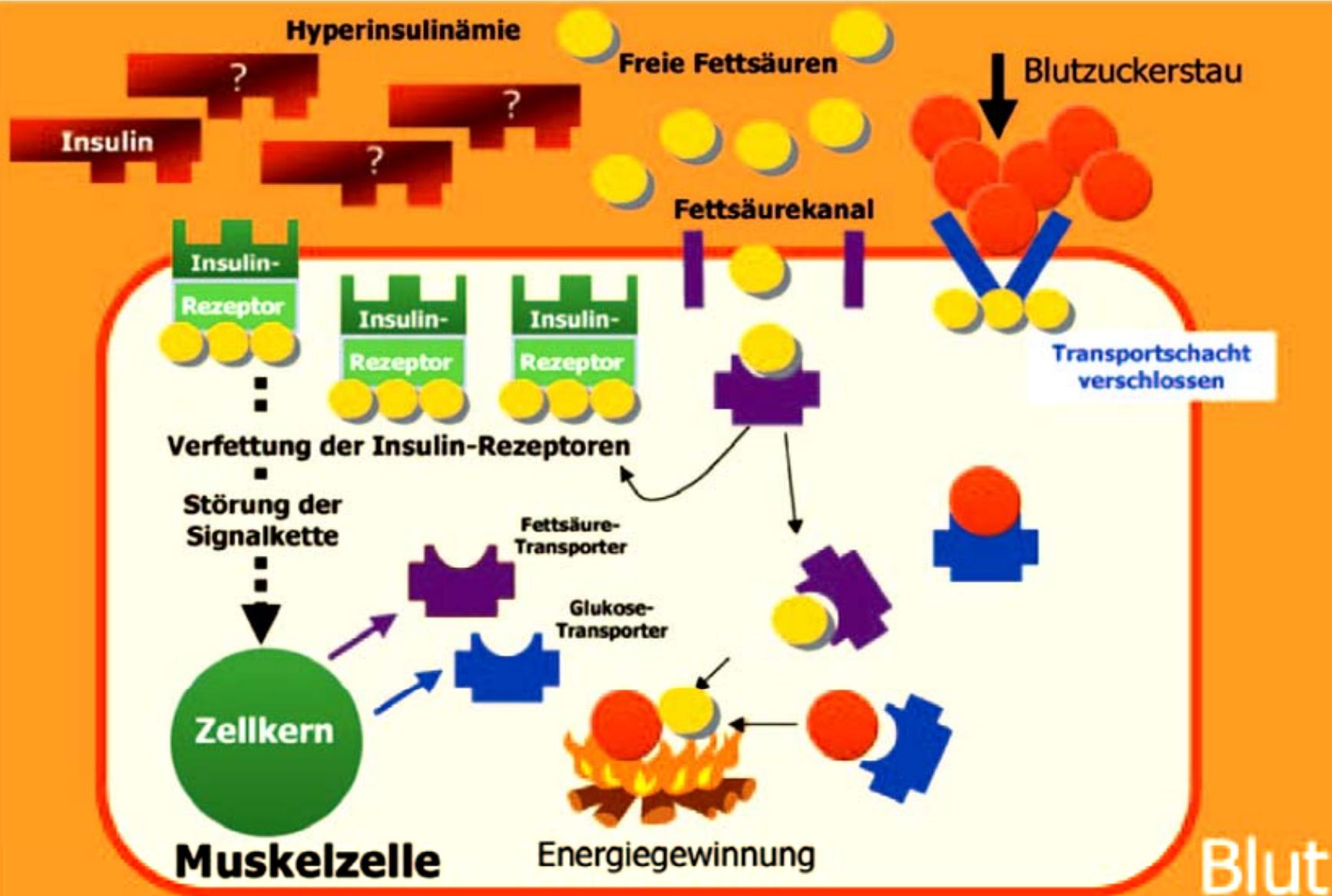
Eine Übermenge an Insulin (Hyperinsulinämie) versucht dennoch, Nahrung in sie hineinzuzwängen.





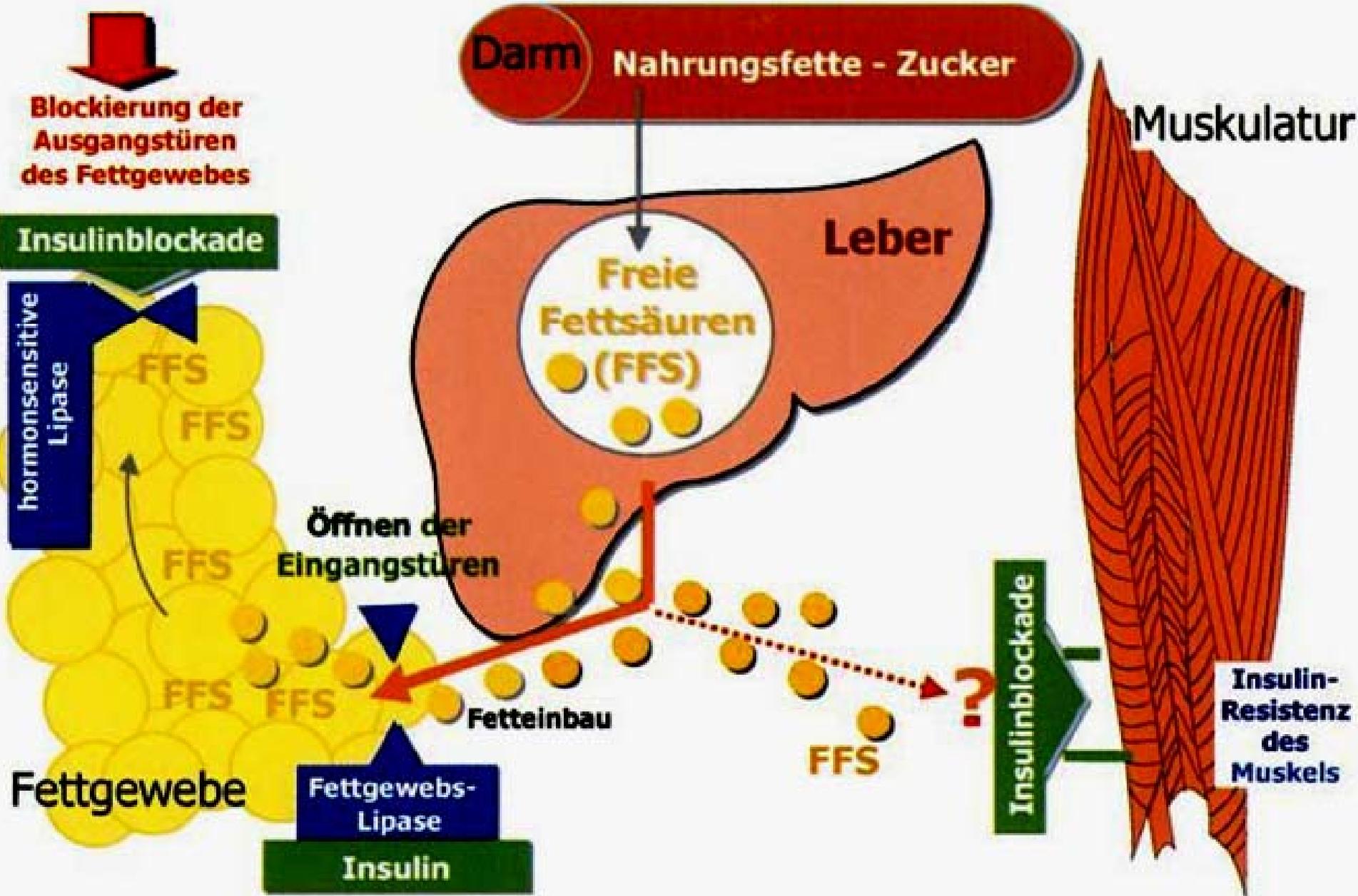
Entwicklung eines Aktivitätsverlustes der Insulinrezeptoren (Insulinresistenz) durch erhöhte Blutinsulinspiegel (Hyperinsulinämie)

Entstehung einer Insulinresistenz durch fettreiche Ernährung

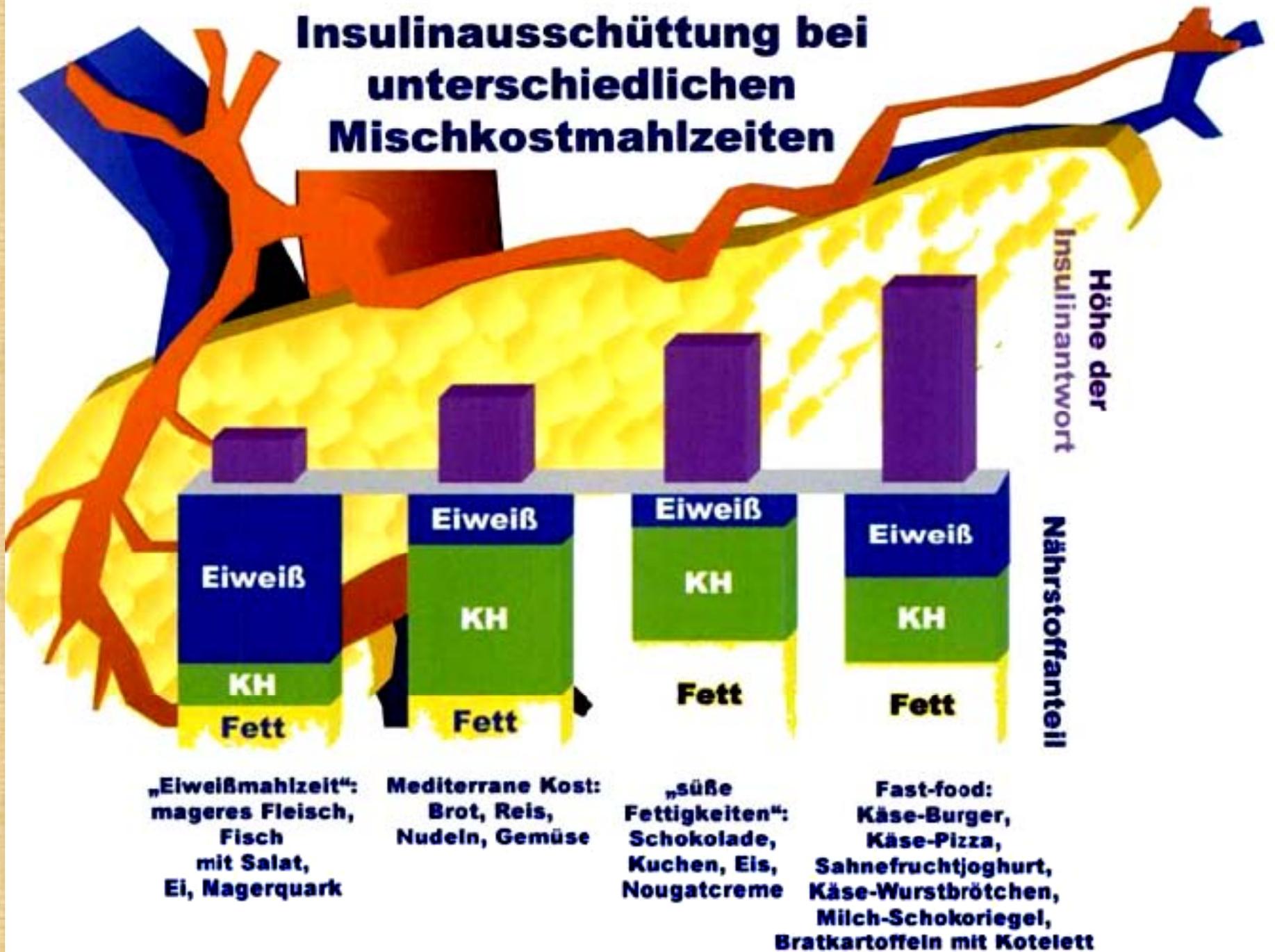


Innere Verfettung der Insulinrezeptoren

Die „Insulinfalle“



Insulinausschüttung bei unterschiedlichen Mischkostmahlzeiten



Die (fast) unendliche Geschichte der Fettzellen

Im Fettgewebe gibt es keine Platzprobleme!



**leere und hungrige
Fettzellen**

(Adipocyten)

**gemästete und überladene
Fettzellen**

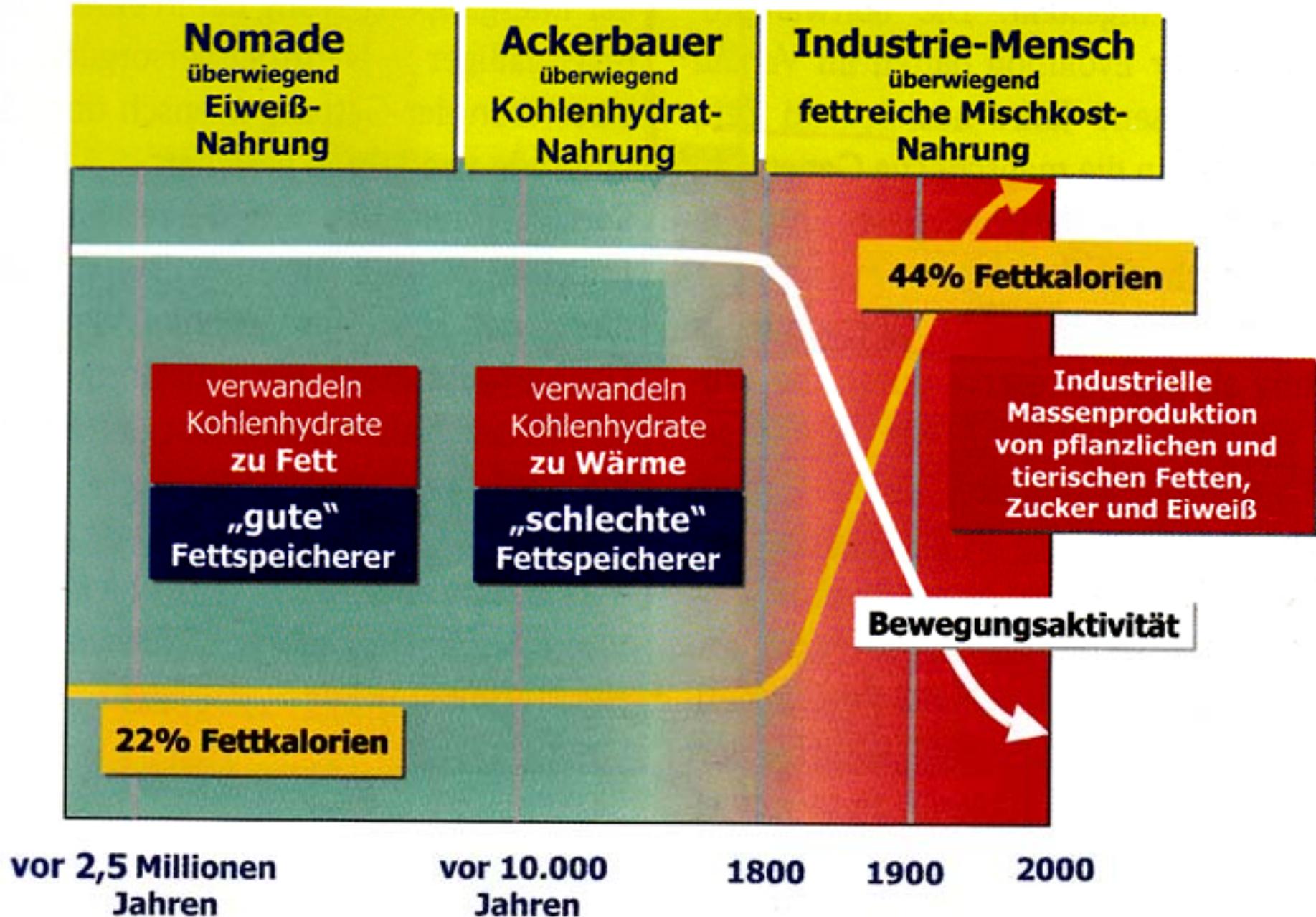
können bis auf das 200fache
ihrer ursprünglichen Größe
aufquellen

Hypertrophie

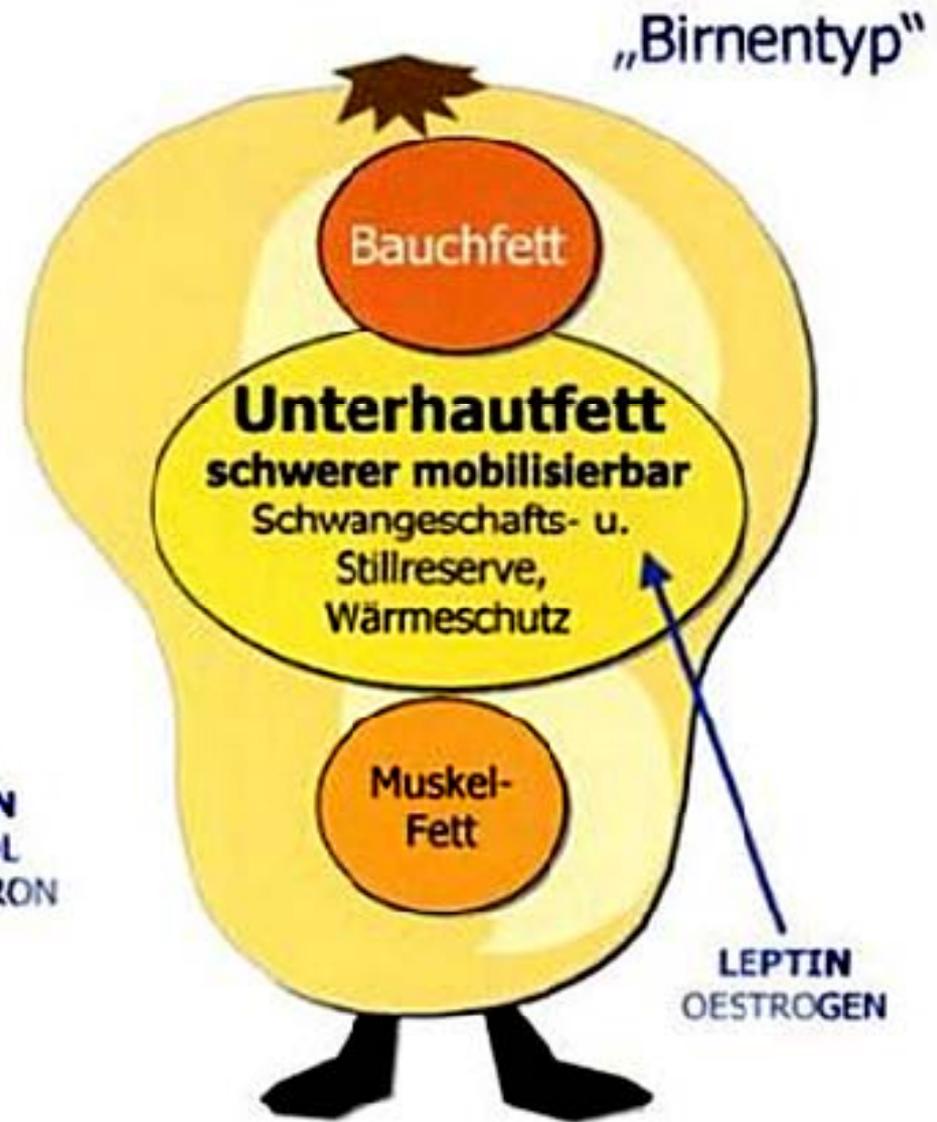
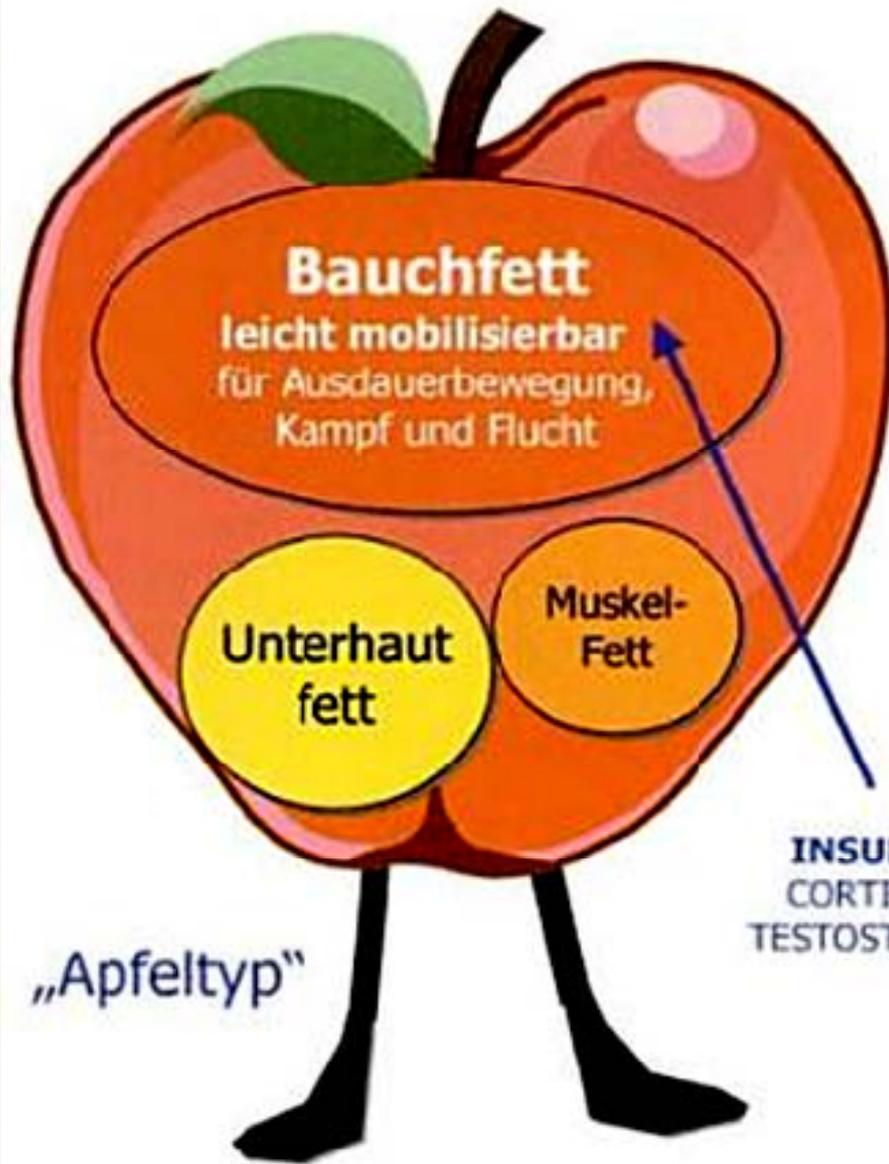
**Bei Bedarf:
Neubildung von
Fettzellen aus
Bindegewebszellen
(Prä-Adipocyten)**

Hyperplasie

Ernährungsmodell: "Nomade" und "Ackerbauer"

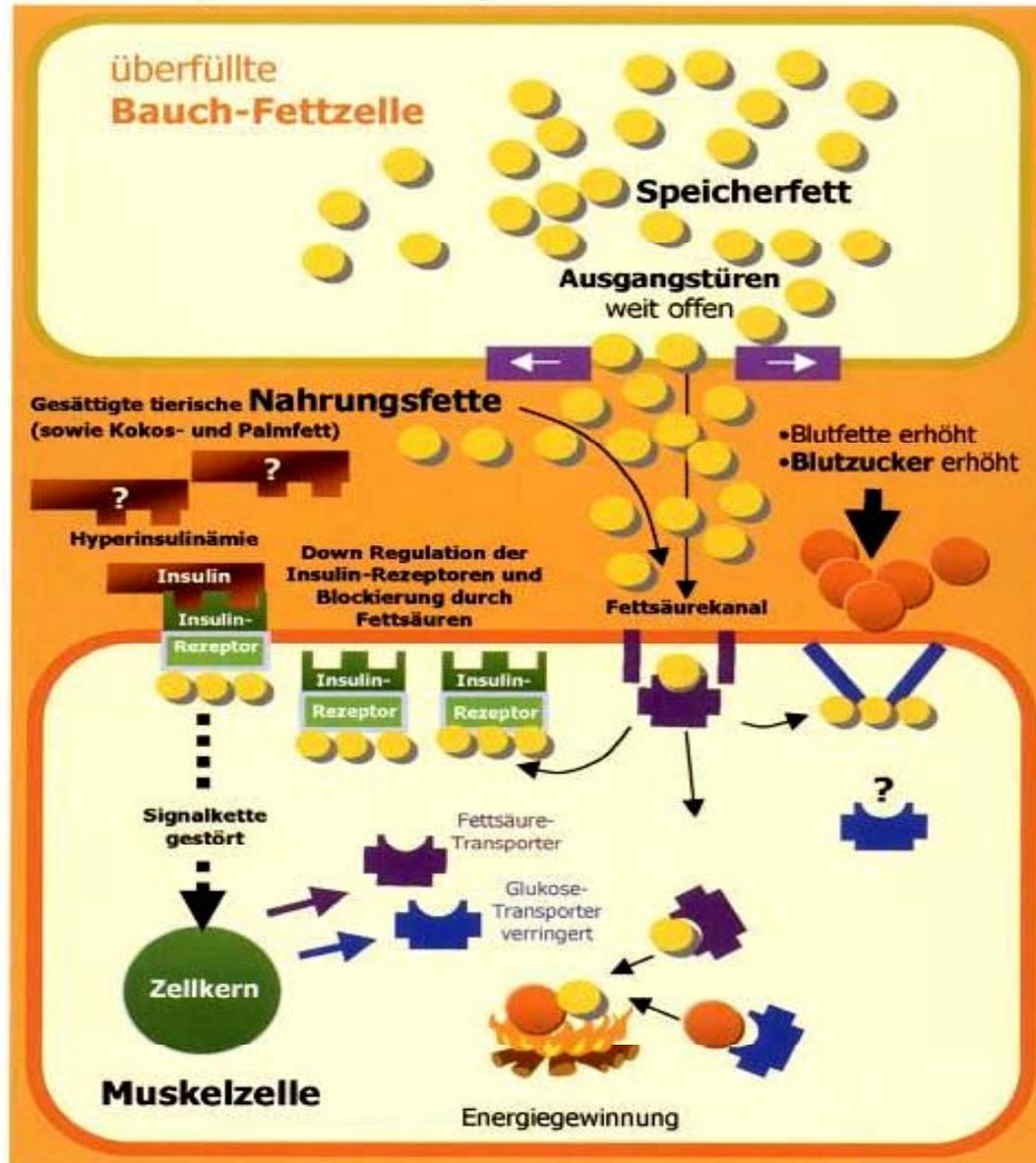


Fettspeichertypen



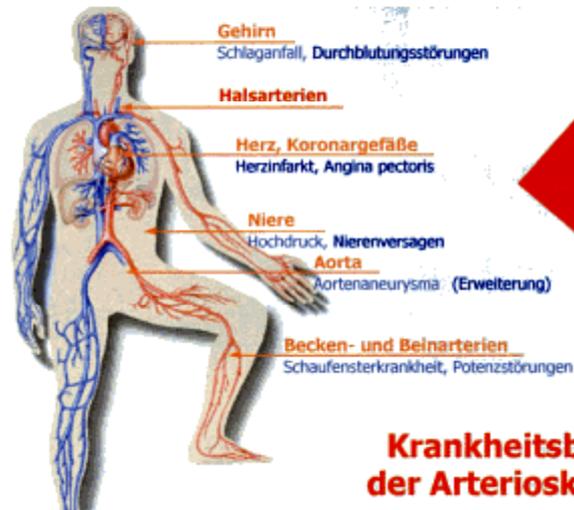
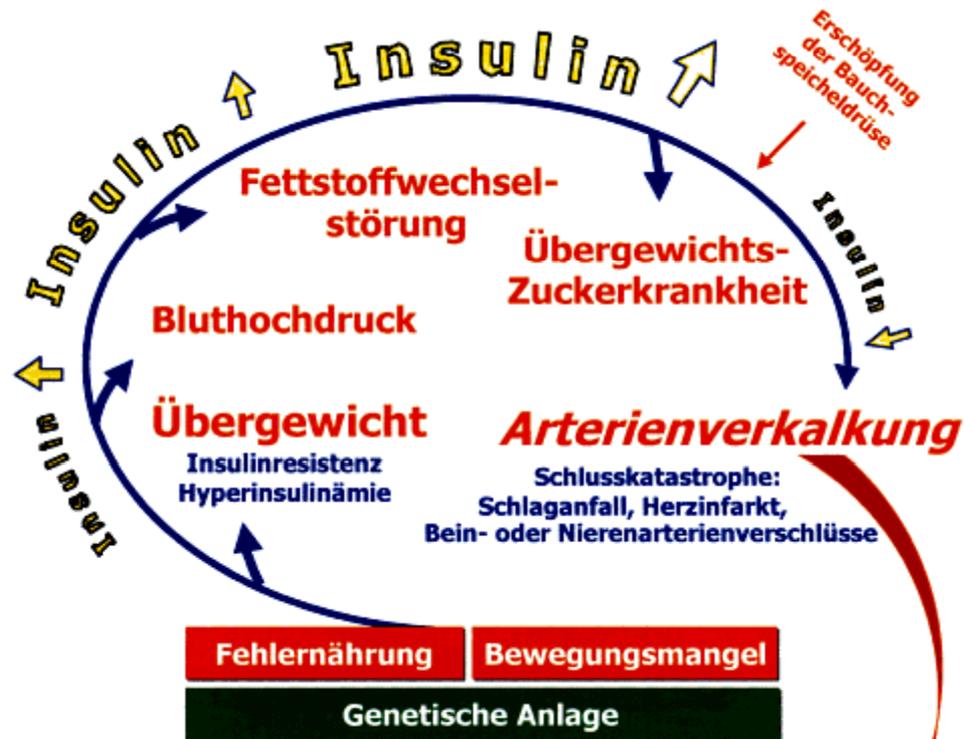
Abdominelle Adipositas (Bauchfettleibigkeit)

Entstehung einer Insulinresistenz durch fettreiche Ernährung und gesteigerte Fettfreisetzung (Lipolyse) aus dem Bauchfettgewebe mit Anstieg der freien Fettsäuren im Blut



Funktionsverlust (Insulinresistenz) der Insulinrezeptoren durch innere Verfettung mit freien Fettsäuren

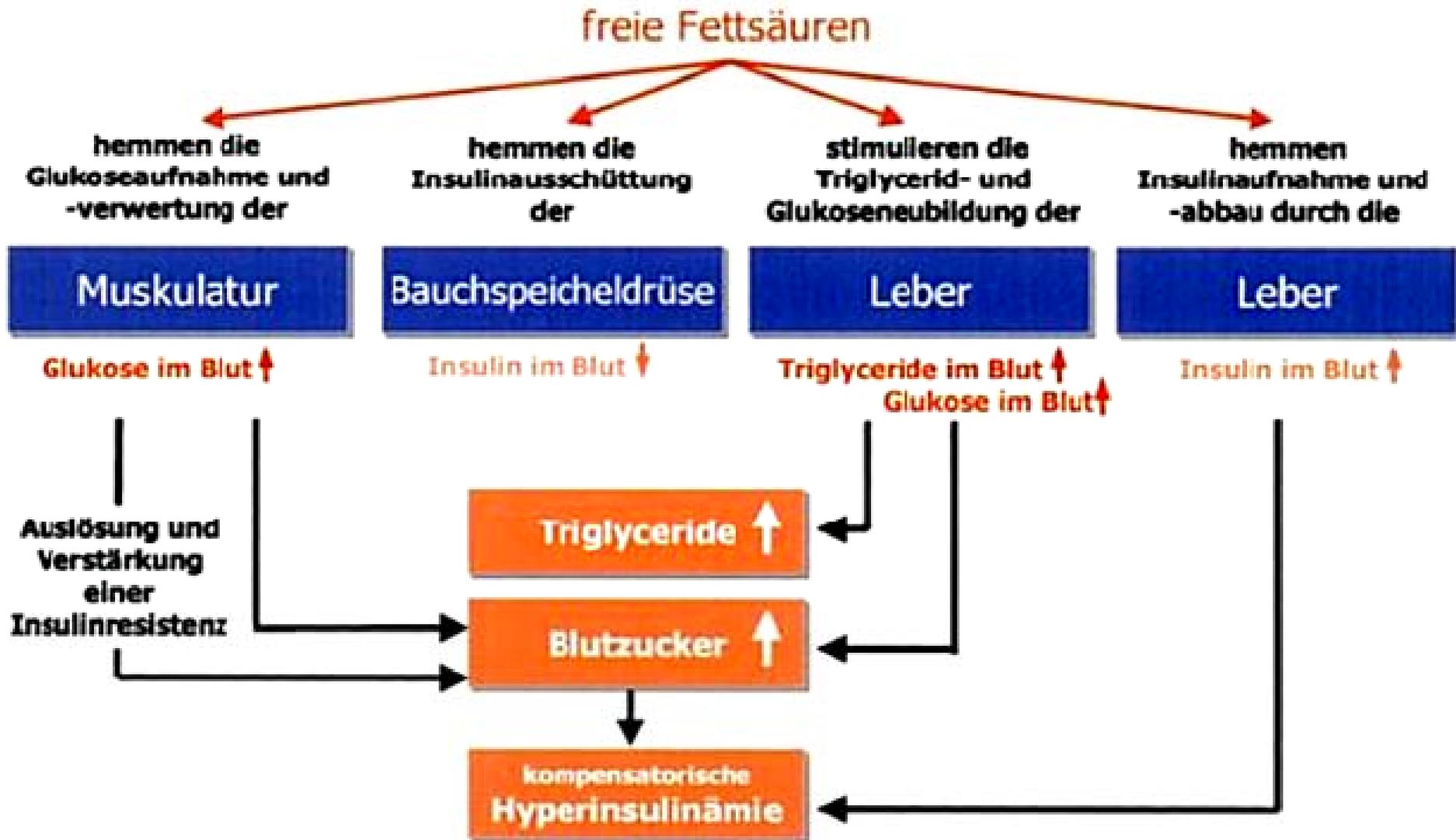
Metabolisches Syndrom „tödliches Quartett“



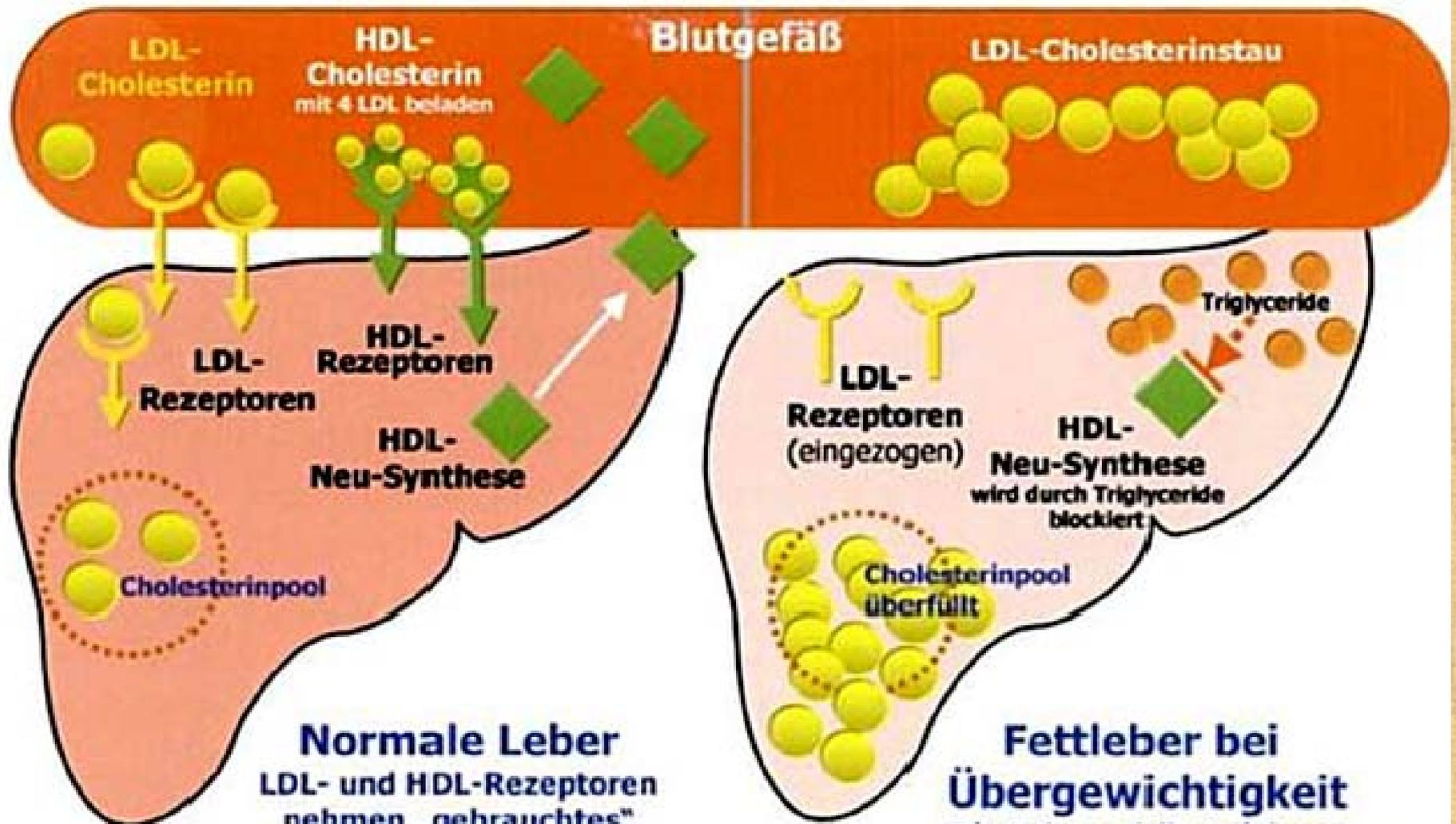
**Krankheitsbilder
der Arteriosklerose**

Folgen einer Bauchfettvermehrung (Apfeltyp)

Gesteigerte Fettfreisetzung im Bauchfettgewebe führt zum Anstieg der freien Fettsäuren im Blut



Cholesterinaufnahmestörung bei Fettleber



Normale Leber

LDL- und HDL-Rezeptoren nehmen „gebrauchtes“ LDL- und HDL-Cholesterin aus der Blutbahn auf. Die HDL-Neusynthese liefert HDL-Schutzcholesterin, was „schlechtes“ LDL binden kann

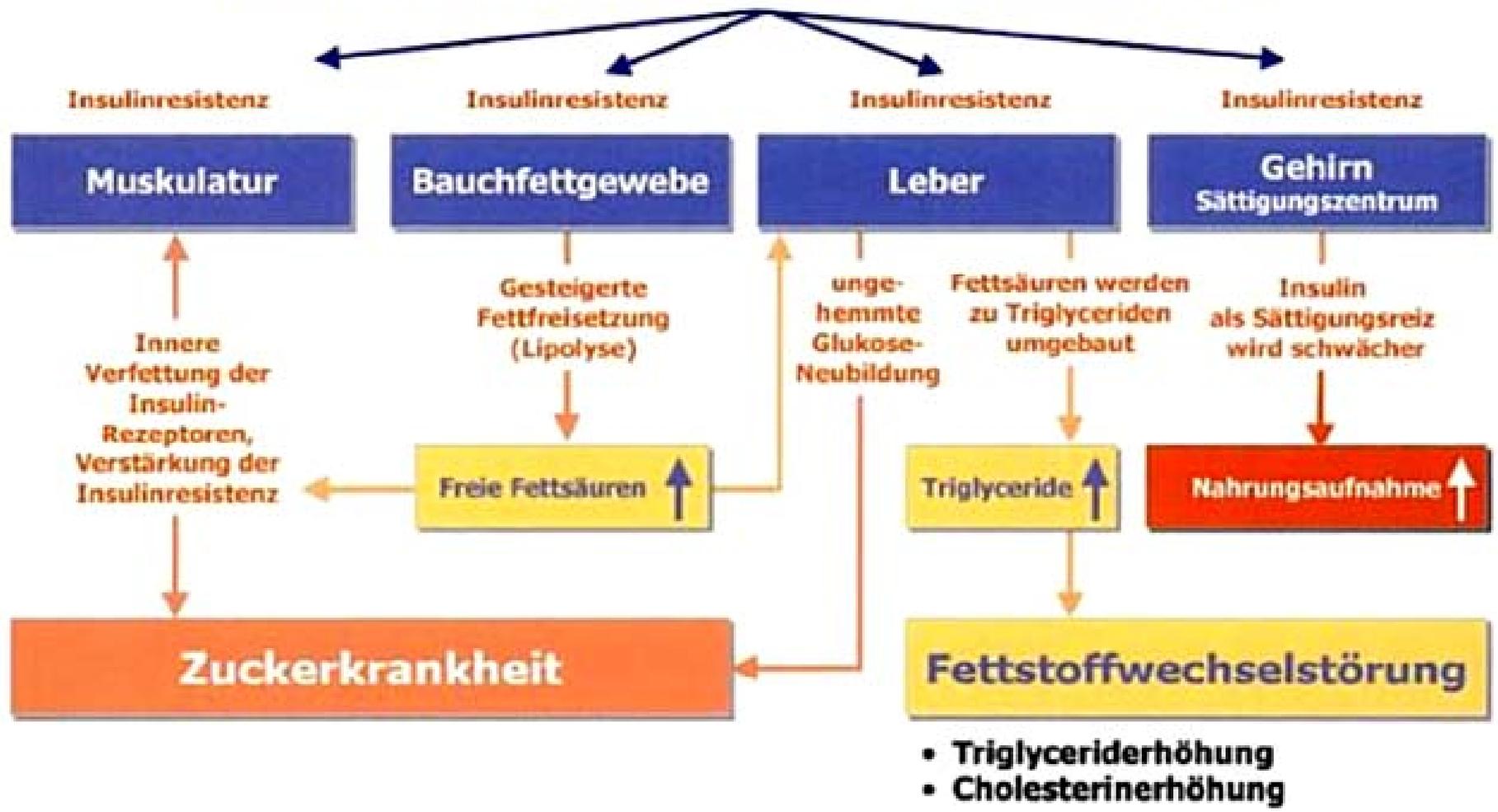
Fettleber bei Übergewichtigkeit

Die Leber schützt sich vor einer weiteren Verfettung durch Einzug der LDL-Rezeptoren und Verringerung der HDL-Neusynthese bei hohen Triglyceriden

Bauchfettübergewichtigkeit

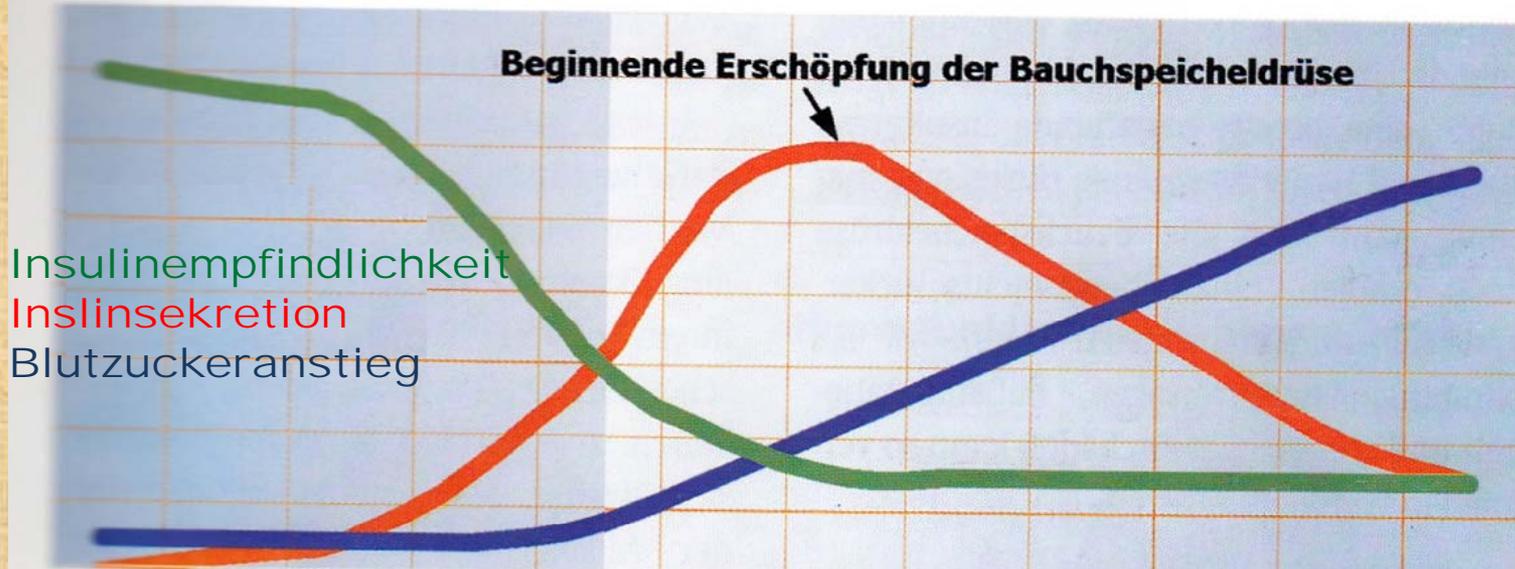


Von der **Insulinresistenz** betroffene Organe



Prä-Diabetes

Diabetes



Gewichtszunahme 20. Lebensjahr	Übergewicht 40. Lebensjahr	Zuckerkrankheit 60. Lebensjahr
Symptomfrei	Erkrankung der großen Gefäße (Makroangiopathie)	Erkrankung der kleinen Blutgefäße (Mikroangiopathie)

Bisherige traditionelle Stadien-therapie:

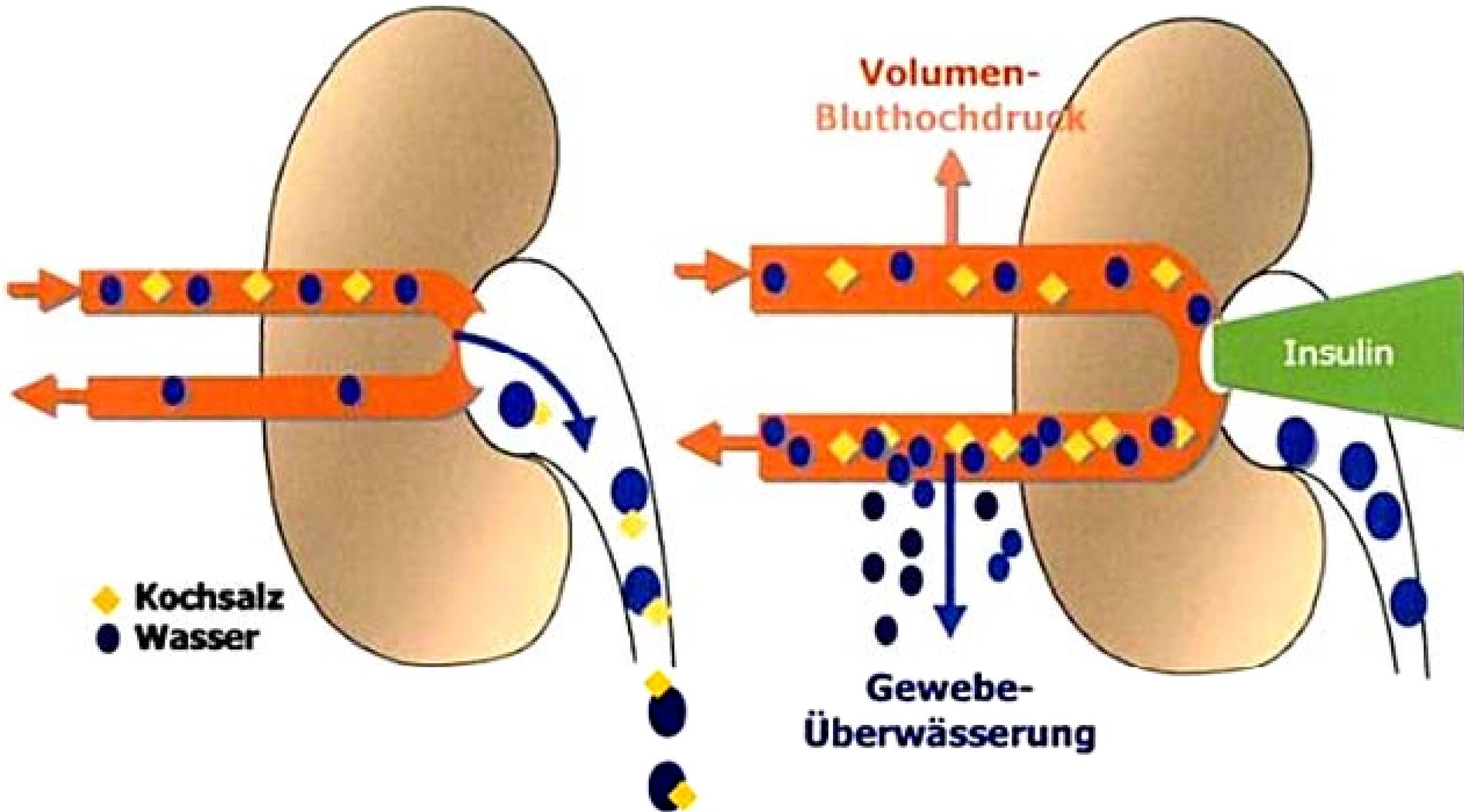
keine	Medikamente zur Verbesserung der Insulinresistenz (Metformin, neue „Insulinsensitizer“)	Insulinfreisetzende Substanzen plus Insulin-Spritzen
--------------	--	---

Ihre Alternative:

**Gewichtsabnahme und Insulineinsparung
durch Ernährungsumstellung und Bewegung**

Normale Nierenfunktion

Nierenfunktion bei Hyperinsulinämie



Vermehrung von Gewebewasser und Entstehung eines Volumen-Bluthochdrucks durch Behinderung der Kochsalzausscheidung der Niere durch Insulin

Entstehung von Bluthochdruck bei Übergewicht

Vermehrung des Fettgewebes

Insulinresistenz
(Unempfindlichkeit der
Insulin-Rezeptoren an der Zelle)

Bauchspeicheldrüse

Hyperinsulinämie
Vermehrte Ausschüttung von Insulin

Niere

Rückhalt von Kochsalz
Vermehrung des Blutvolumens
und des Gewebewassers

**Volumen-
Bluthochdruck**

Vegetatives Nervensystem

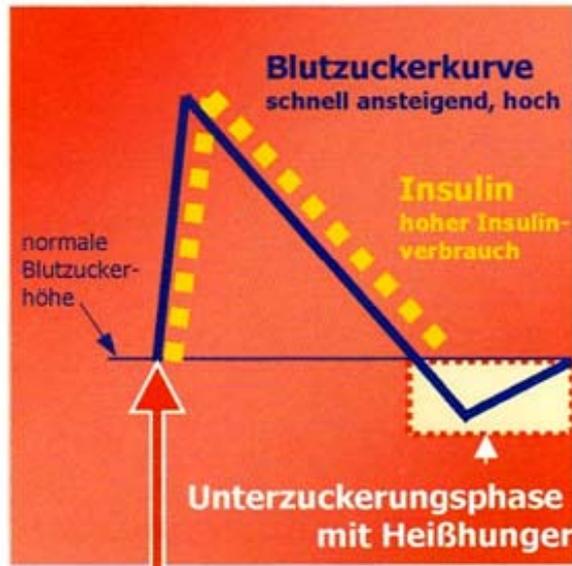
**Erhöhung der
sympathischen
Nervenaktivität**
Antreiberfunktion:
Erhöhte Herzaktion (Puls)
Gefäßverengung
zusätzlich:
Gefäßmuskelverdickung
Gefäßverfettung

**Widerstands-
Bluthochdruck**

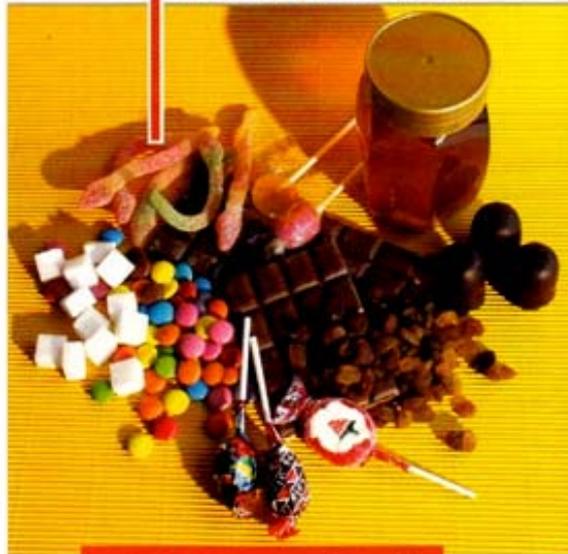
Bluthochdruck- Herz
Herzmuskelverdickung
mit Pumpschwäche, Herzrhythmusstörungen
Tod durch Herzversagen



Hoher glykämischer Index



Nahrungsaufnahme

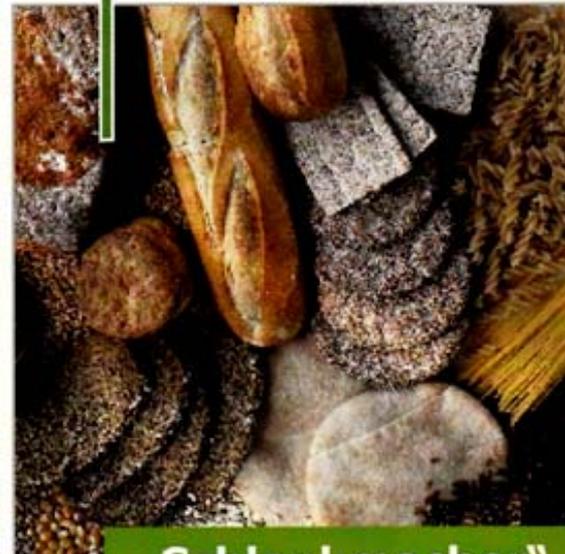


„Dickmacher“

Niedriger glykämischer Index



Nahrungsaufnahme



„Schlankmacher“

Mahlzeiten im „Hellen“

„Kaiser“



1. Mahlzeit

„König“



2. Mahlzeit

„Bettelmann“



3. Mahlzeit

ohne Zwischenmahlzeiten

6.00

12.00

18.00

Leistungs-Stoffwechsel

ca. 70% Kohlenhydratverbrennung
ca. 30% Fettverbrennung

Mahlzeiten im „Dunklen“

Zu späte und kohlenhydratreiche Abend-Mahlzeiten behindern die nächtliche Fettverbrennung!

20.00

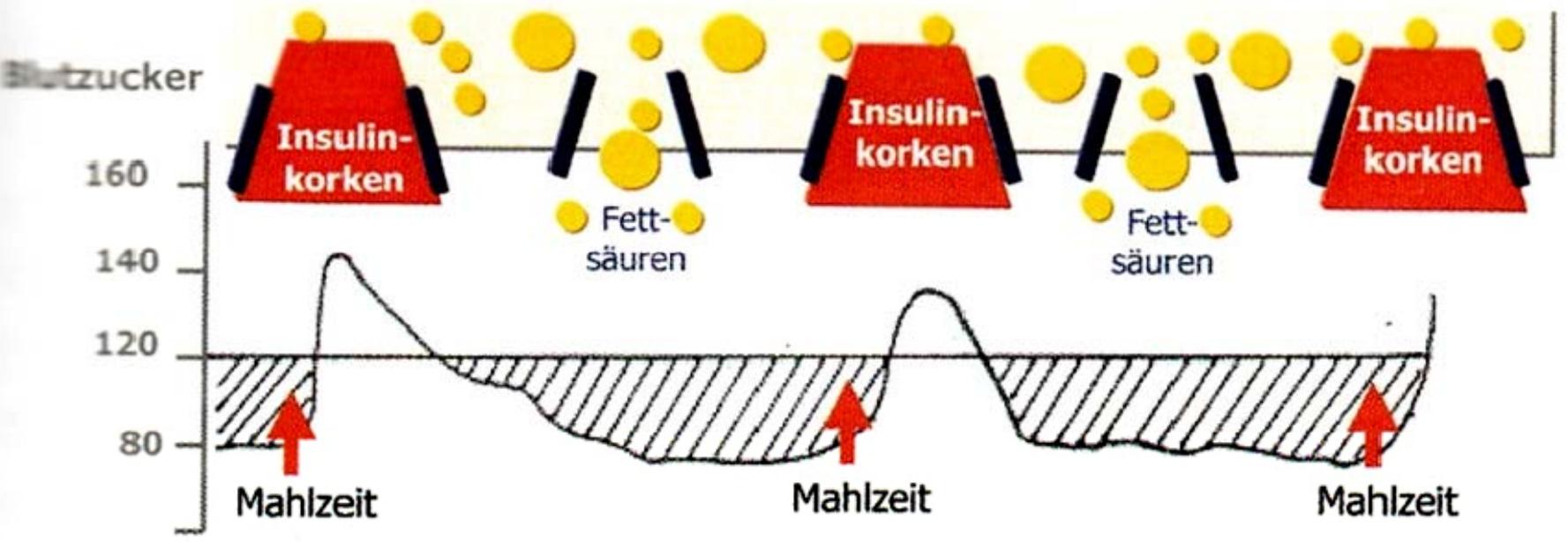
6.00

Regenerations-Stoffwechsel

ca. 70% Fettverbrennung
ca. 30% Kohlenhydratverbrennung

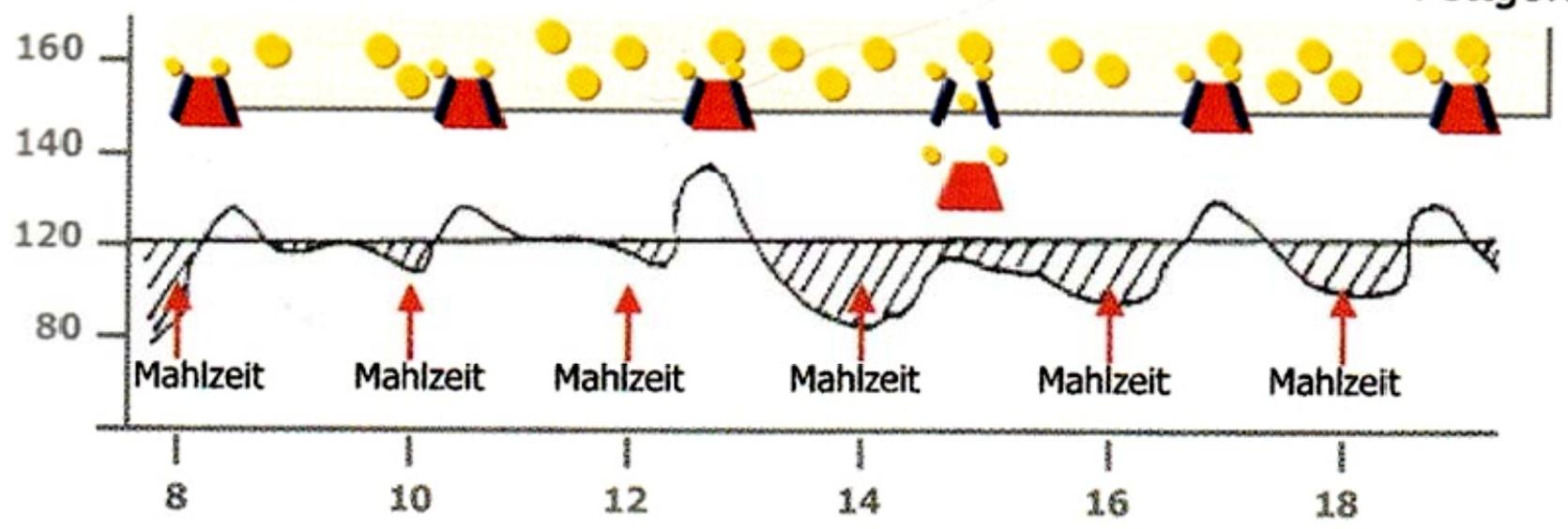
Blutzuckerverlauf bei 3 Mahlzeiten

Fettgewebe



Blutzuckerverlauf bei vielen kleinen Mahlzeiten

Fettgewebe



Mahlzeitenfolge zum Gewichtserhalt und zur Gewichtsnormalisierung für jeden Stoffwechseltyp

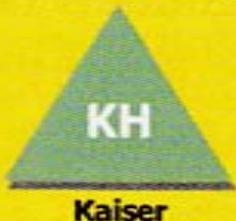
Frühstück
bis 11.00 Uhr

Mittagessen
bis 17.00 Uhr

Abendessen
bis 20.00 Uhr

Schlaf

Mahlzeitenfolge für Normalgewichtige und „Ackerbauern“



Mahlzeitenfolge für „Nomadentypen“ u. übergewichtige „Ackerbauern“



KH-arme
„Eiweiß-
mahlzeit“

Mahlzeitenfolge nach Schlemmersünden (overeating)



KH-arme
„Eiweiß-
mahlzeit“

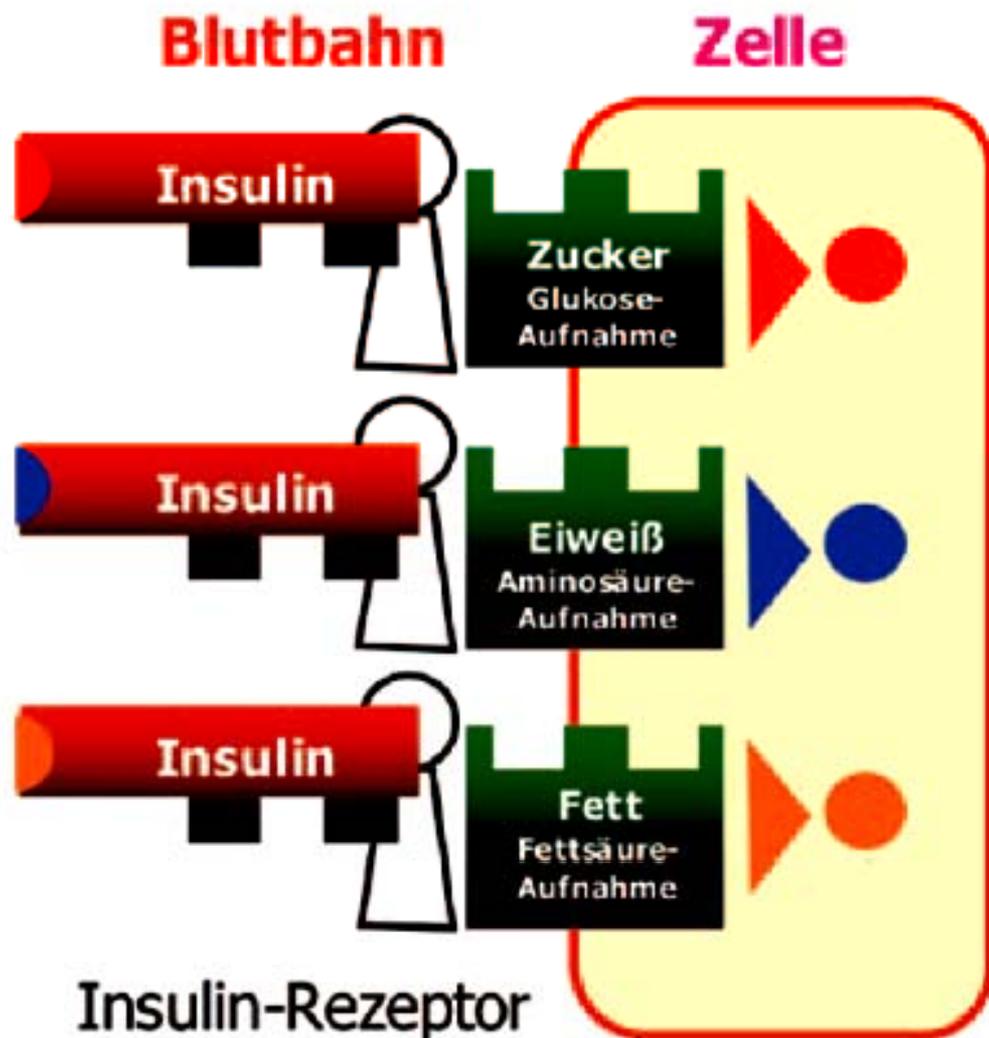


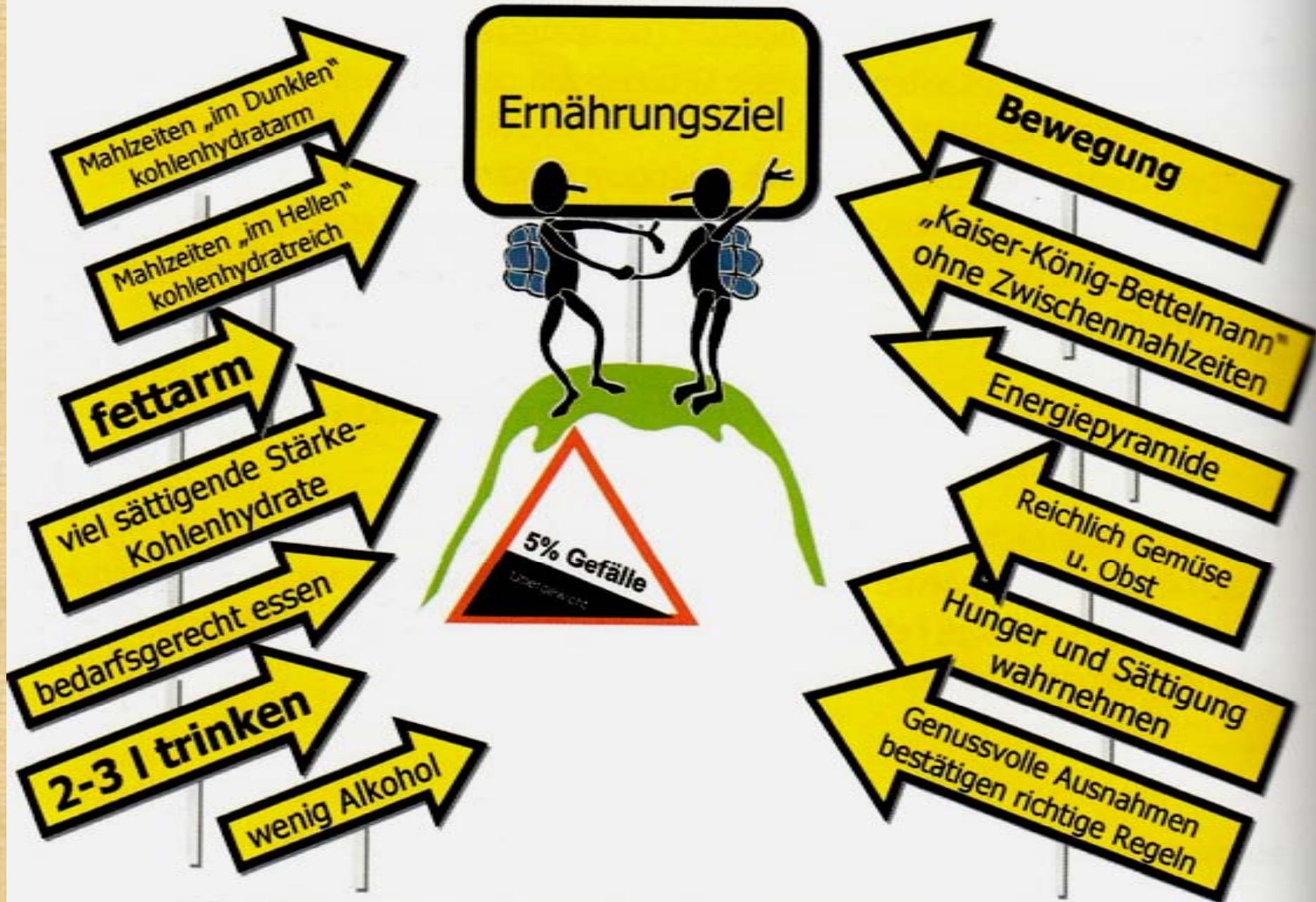
KH-arme
„Eiweiß-
mahlzeit“

„Hell“-Mahlzeiten

„Dunkel“-Mahlzeiten

Insulin versorgt die Zellen mit Nährstoffen
und „entsorgt“ überschüssiges Fett und Zucker
in das Fettgewebe





Ihr Weg zum dauerhaften Gewichtserfolg

به پایان آمد این دفتر، حکایت همچنان باقیست

