

» A módszer tudományos alapjai

A testtömeg szabályozása nagyon bonyolult, egymásra, és saját koncentrációjukra is ható hormonok valamint az idegrendszer hatásainak összessége. Számos mechanizmus pontos működése még felderítésre vár.

Az egész szervezet összes anyagcsere-folyamata koordinációt igényel, amelyért a neuroendokrin rendszer a felelős. Hypothalamus közvetíti a külső-, belső környezet jelzéseit a növekedés, anyagcsere, reprodukciós folyamatokat szabályozó rendszerekhez. A hypothalamus az egész szabályozás központja, ami nem csak az energiamérleg felvételi oldalát, a jóllakottságérzést, az étvágyat szabályozza, hanem a fizikai aktivitás, valamint a tápanyag-feldolgozásban szerepet játszó hormonok szintézisének és elválasztásának koordinálása révén az energiafelhasználást is kontroll alatt tartja. A hasnyálmirigy külső elválasztású mirigy (exokrin), amibe beágyazódva találhatóak az úgynevezett belső elválasztású (endokrin) Langerhans-szigetek. Endokrin funkcióját tekintve számos igen fontos hormont termel, mint az inzulin (β sejtekben termelődik), a glukagon (α sejtekben termelődik) és a szomatostatint. Az elsődleges szerepük a szénhidrátháztartás szabályozása, valamint a megfelelő energiamérleg biztosítása a szervezet minden szervére vonatkoztatva.

Az inzulin

Az inzulin szervezetünk egyik legjelentősebb szignál molekulája. Központi feladata van a táplálékfelvétel központi szabályozásában, a perifériás szövetek anyagcsere folyamatainak irányításában. Az inzulin legfontosabb feladata a vércukorszint csökkentése, a glükóz bejuttatása a sejtmembránon keresztül a sejtbe. Legfontosabb szöveti hatásai:

Szénhidrát metabolizmus:

- a májban csökkenti a glikogenezist, a glükoneogenezist, glükóz leadást, növeli a glikogénszintézist,
- az izomszövetben: növeli a glükózfelvételt és a glikogénszintézist,
- a zsírszövetben növeli a glükózfelvételt és a lícerin-1-foszfát képződését

Zsírm metabolizmus:

- májszövetben csökkenti a ketontestképződést és emeli a zsírsavszintézist a glükózból
- a zsírszövetben emeli a triglicerid szintézist, és növekszik a lipoproteinlipáz működése az endothelsejtek felszínén, csökken a lipolízis, és csökken a szabadzsírsav-leadás

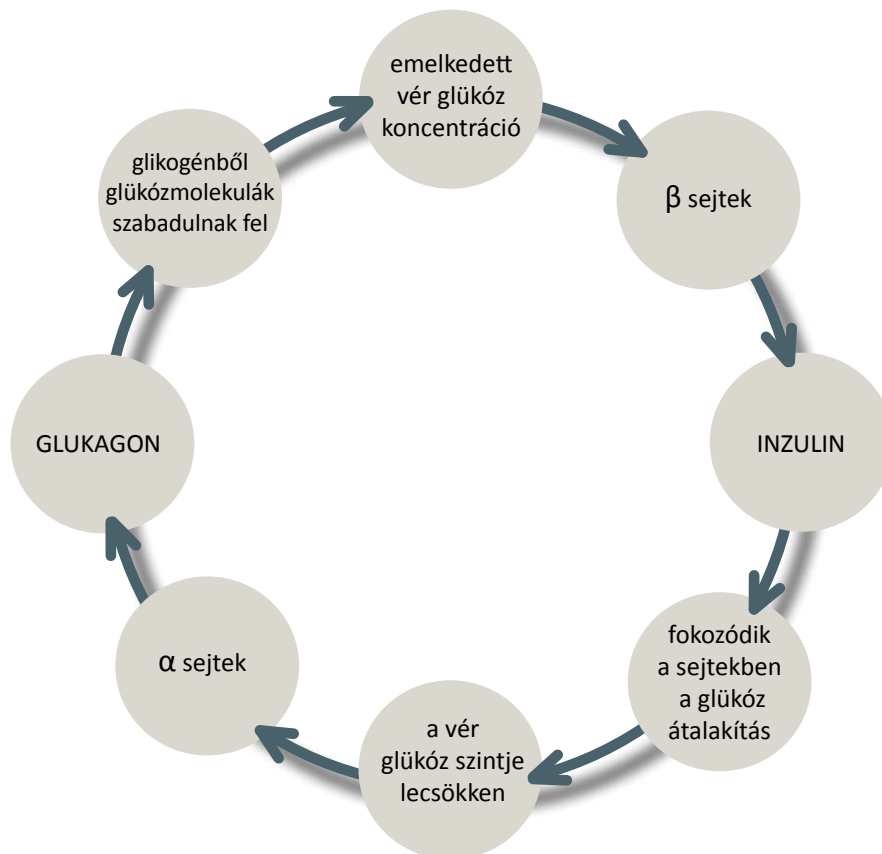
Fehérje-metabolizmus:

- az izomszövetben növekszik az aminosav-felvétel és a proteinszintézis, míg csökken a proteolízis és az aminosav-leadás

A Glukagon

- Az inzulin antagonistája, serkenti a májban a glikogén glükózzá történő lebontását, valamint a zsírok és fehérjék glükózzá alakítását. Emeli a vércukorszintet. Mobilizálja az izmok aminosav-tartalmát; fokozza a zsírok hidrolízisét; glicerinnél is lehetőség nyílik a glükoneogenezisre,
- inaktiválja a piruvát-kinázt,
- az Ac-CoA molekulák nagy mennyisége alloszterikusan aktiválja a piruvát-karboxilázt,
- a glikolízist gátolja, a glükoneogenezist serkenti,
- katabolikus hatású.

Az Inzulin és a Glukagon az anyagcserére és egymásra gyakorolt hatásai



Tápanyag raktározás és mobilizálás szabályozása

szénhidrátbevitel → paraszimpatikus hatás, „inkretin” hatás vérglükóz ↑ aminosav ↑ → inzulinválasztás ↑

Inzulin/glükagon arány függ a táplálék szénhidrát és fehérje tartalmától

szénhidrát	→	inzulin ↑ x 5
glükagon	→	↓fehérje inzulin ↑
szénhidrát + fehérje	→	glükagon ↑ inzulin ↑ glükagon nem változik

		INZULIN anabolikus jellegű	GLUKAGON katabolikus jellegű
MÁJ	serkent	glikogén szintézis zsírsav szintézis	glukoneogenesis glikogén lebontás ketontestek képzése
	gátol	fehérje szintézis	-
IZOM	serkent	glükózfelvétel glikogén szintézis	-
	gátol	fehérjebontás	-
ZSÍR-SZÖVET	serkent	glükózfelvétel zsírsav szintézis zsír(triglicerid)szintézis	zsírbontás
	gátol	zsírbontás	-

A leptin

A közelmúlt egyik legérdekesebb felfedezése a leptin nevű hormon (görög eredetű szó, leptos, jelentése sovány). A leptint a zsírsejtek termelik zsírtartalmuktól függő mennyiségben, ezért a túlsúlyos emberek leptin szintje magasabb. A túlsúllyal küszködők azonban már ellenállóak a leptinnel szemben (un. leptin rezisztancia alakul ki), így az nem tudja kifejteni a zsírraktározást szabályozó hatását befolyásolva a táplálékbevitelt (éhség szignálok keresztül) és az anyagcserét. A leptin az étvágyat az agy megfelelő szabályozó területeiben receptorokon keresztül szabályozza. Ha a leptin a receptorhoz kötődik, akkor telítettség érzetet vált ki, és az étvágy csökken. Ha azonban kevés a leptin, kevesebb receptor van kötött állapotban, az éhségérzet pedig fokozódik.

Az alacsony leptinszint súlygyarapodást eredményezhet

A leptin szintet szabályozó két legfontosabb faktor a zsíresejtek száma és a táplálékbevitel (főleg a szénhidrát) mennyisége. Minél soványabb valaki és minél kevesebbet eszik, annál kevesebb leptint termel. A leptin koplalásgátló hormon. A leptin képes csökkenteni a vércukorszintet és hosszabb ideig normál tartományban tartani azt. A leptin hiánya a szervezetet koplaló üzemmódba kapcsolja, vagyis lassul az anyagcsere, valamint nő az éhség és így a táplálékbevitel is. A leptin koncentrációja korrelál a testzsír mennyiségével és általában nő a túlsúlyos személyeknél.

A leptin az étvágyat az agy megfelelő szabályozó területeiben receptorokon keresztül szabályozza. Ha a leptin receptorhoz kötődik, akkor telítettség érzetét váltja ki és az étvágy csökken. Ha azonban kevés a leptin, kevesebb receptor van kötött állapotban az éhségérzet pedig egyre fokozódik. Nemcsak az étvágyat befolyásolja, hanem az energiafelhasználást is, jelentősen fokozva azt.

A tudósok szerint a leptin a felelős azért, hogy milyen ételeket tartunk kívánatosnak. Egy új kutatás szerint akiknek a szervezetében kevesebb a leptin, minden ételt olyan ínycsiklandónak találnak, mint az átlagember a csokoládét. Ennek eredményeként túl sokat esznek, akkor is, amikor nem éhesek. Ez az egyenes út az elhízáshoz vezethet.

Ez arra utal, hogy az emberi kövérség összefüggésben áll a leptinre való érzékenységgel.

Összefoglalás:

Az inzulin és a glukagon a zsíryanagcserében központi szerepet betöltő hormonok.

Az inzulin anabolikusan hat, elősegíti a glükóz, a fehérje és a zsír beépülését, míg a glukagon katabolikus hatású, elősegíti a szervezetben raktározott zsír hasznosítását.

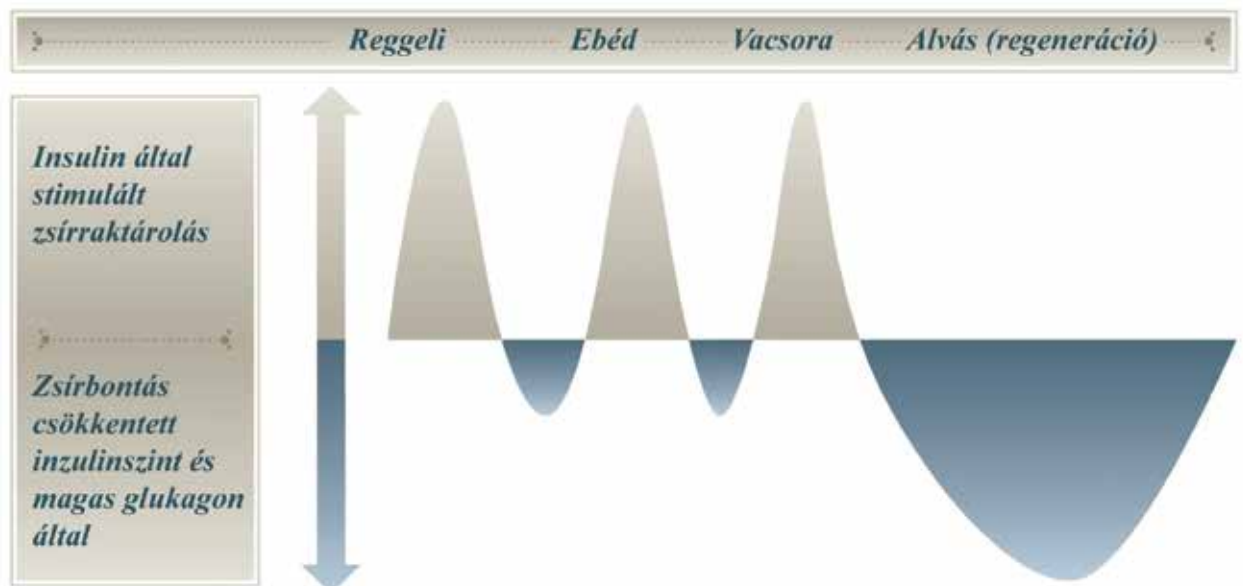
Az inzulin fontos hatása a lipolízis megakadályozása is. Amíg az inzulin kifejti „cukorlebontó” hatását, addig megakadályozza a zsírbontást, azaz a glukagon szint alacsony. Ezért a szervezetben a zsír bontásának megkezdése csak 2-3 órával az inzulinszint csökkenése után lehetséges, amikor a glukagon szint emelkedni kezd. Fontos tehát a diéta során az úgynevezett metabolikus szünet, hogy az inzulin szintet alacsonyan tartsuk, míg az emelkedett glukagon kifejtheti „zsírétető” hatását. Ahhoz, hogy ez optimális legyen, a két étkezés között 4-6 órának kell eltelnie, ez az időtartam, amíg a lipolízis optimális szinten tartható.

Minden köztes étkezés, ami plusz kalória-bevitel – legyen az gyümölcs, rostos üdítő vagy alkohol – inzulinválaszt generál és a lipolízis leáll, csökken a „zsír égetése”.

Néha közvetlenül a vércukorszint emelkedésén keresztül, néha közvetetten reflektorikusan hat. Ezt a hatást időközben tanulmányok is alátámasztják. Ismert inzulinrezisztenciánál az inzulinérzékenység növekedése miatt a 3-étkezés koncepciója helyes és fontos. Azok, akik nem túlsúlyosak, és metabolikus szindrómában sem szenvednek (diabétesz, magas vérnyomás, lipidémia ...) naponta ötször egyenek.

Ezen a testben lezajló folyamatokon alapul a 3-étkezés koncepciója. Ha egy nap csak háromszor juttatunk táplálékot a szervezetbe, megteremtjük az ideális alapot a testzsír csökkentésére, hiszen a 4-6 óra „metabolikus szüneteket” biztosíthatjuk ezáltal a két étkezés között. A 3-étkezés koncepciója azokhoz az emberekhez szól, akik szeretnék testsúlyukat csökkenteni, vagy már csökkentett testsúlyukat szeretnék megtartani. Feltételezzük, hogy az elhízás mögött a jóllakottság érzésének zavara is állhat. Ezért is fontos, hogy ezek az emberek csökkentsék az étkezések gyakoriságát. Orvosi szempontból a 3-szori étkezésnél kevesebb kalóriát veszünk magunkhoz, mint 5 étkezéssel. Pszichológiai szempontból a 3-étkezés koncepciója sikerstratégia a csökkent testsúly megtartásához.

Az inzulin tehát hizlaló hormonként (anabolikus hatás) egyike az elhízás fő problémáinak, ezért megpróbáljuk az inzulinszintet lehetőség szerint alacsonyan tartani. Az inzulin szabályozza nem csak az anyagcserét, hanem egy magas inzulinszint jelzi a zsírsejteknek is, hogy zsírt felvenniük, és nem leadniuk kell. Csak étkezési szünetekkel és olyan ételekkel, amelyek nem túl sok inzulint generálnak (alacsonyabb inzulinindex), lehet ezt a problémát kezelni. A megfelelő leptinszint a megfelelő mennyiségű, és minőségű szénhidráttal elérhető, míg a csak zsír fogyasztása nem hoz létre megfelelő leptinszintet ezért nem alakul ki a jóllakottság érzése, ezért az ember képes túl sokat enni és így túl sok kalóriát bevinni.



Ábra inzulin-glukagon-tápanyagbevitel időbeni grafikonja
(Forrás: www.weightology.net)

Szakirodalom: William F. Ganong: Az orvosi élettan alapjai; Dr. Szollár Lajos: Kórélettan; Cecil, Andreoli, Benett: A belgyógyászat lényege, dr. Császár Albert: Obezitás elmélet és klinikum