

# آزمایش نظریه و مدل متابولیسمی تعدیل وزن

احمد رضا موحدی

## چکیده

وعده‌های غذایی روزانه برای یک مدت زمان معین (مثلاً برای سه روز پی در پی) و برگشت به عادت غذایی پیش از برنامه برای یک مدت زمان کوتاه‌تر و ادامه چرخه فوق برای یک مدت زمان طولانی‌تر (مثلاً ۱۵ روز) و ایجاد عادت غذایی جدید در قسمت بازگشت چرخه (کاهش یا افزایش فزاینده کالری) امکان تنظیم متابولیسم بدن انسان به صورتی خاص وجود دارد، به گونه‌ای که فرد می‌تواند با کاهش کالری، وزن اضافه خود را کم کند و با افزایش کالری به افزایش وزن دست یابد.

با توجه به این‌که چاقی مشکلات زیادی را برای افراد به وجود می‌آورد و منشأ بسیاری از بیماری‌های خطرناک شناخته شده است، تحقیقات زیادی را به خود اختصاص داده است. به علاوه بسیاری از مردم از لاغری مفرط رنج می‌برند و به دنبال راهی جهت افزایش وزن خود هستند. به هر حال عمده‌ی تحقیقات در خصوص چاقی در ارتباط است با ریشه‌یابی چاقی، تأثیر انواع رژیم‌های غذایی بر چاقی، تأثیر انواع رژیم‌های غذایی بر فعالیت‌های جسمانی بر چاقی، تأثیر انواع رژیم‌های غذایی بر افزایش وزن و برنامه‌های دارویی، خلاصه‌ی نتایج هزاران طرح تحقیق اجرا شده در خصوص موضوع فوق حاکی از این مطلب است که ورزش، کاهش کالری مصرفی و یا ترکیبی از ورزش و رژیم غذایی منجر به کاهش قابل ملاحظه وزن می‌شود و افزایش کالری مصرفی و یا ترکیب تمرین با وزنه و افزایش کالری مصرفی ممکن است باعث افزایش وزن در افراد لاغر شود. به هر حال نگرانی که وجود دارد این است که این نتایج تا چه حد پایدار هستند. همین‌طور برنامه‌های ورزشی و رژیم‌های غذایی تا چه اندازه برای بدن ایمن و بدون خطر می‌باشند. در هر صورت نظر کلی بر این است که برنامه‌های کنترل وزن در ابتدا تأثیراتی بر جای می‌گذارند ولی به مرور این تأثیرات کم رنگ می‌شوند تا جایی که انگیزه‌ی فرد جهت ادامه برنامه از بین می‌رود.

هدف از انجام این پژوهش، آزمایش نظریه و مدل متابولیسمی تعدیل وزن بود. به همین منظور تعداد ۱۸ نفر از مردان و زنان تندرست ۲۵ الی ۵۰ سال به سه گروه ۶ نفری تقسیم شدند. گروه اول افزایش وزن و گروه دوم کاهش وزن را تجربه کردند و گروه سوم نیز به عنوان گروه گواه بودند. مدت دوره دو ماه در نظر گرفته شد. روش‌های آماری برای تجزیه و تحلیل اطلاعات آزمون  $T$  (مقایسه زوج‌ها) بود. روش پژوهش نیمه تجربی است. نتایج: آزمودنی‌های گروه کاهش وزن موفق شدند در دو ماه مقدار  $7/16$  کیلوگرم از وزن خود را کم کنند و بین مقایسه‌ی وزن قبل و بعد از دوره اختلاف معنی‌دار آماری مشاهده شد (سطح احتمال  $0/01$ ). گروه افزایش وزن نتوانستند در دو ماه به مقدار  $2/16$  کیلوگرم وزن بدن خود را افزایش دهند که بین مقادیر وزن قبل و بعد از دوره اختلاف معنی‌دار آماری مشاهده شد (سطح احتمال  $0/05$ ). بین مقادیر وزن قبل و بعد از دوره آزمودنی‌های گروه گواه اختلاف معنی‌داری آماری مشاهده نشد. آزمودنی‌ها، مدل را بسیار خوب توصیف کردند و هیچ‌گونه ناراحتی جانبی را گزارش نکردند.

## واژه‌های کلیدی:

نظریه و مدل احمد رضا موحدی برای تعدیل وزن، متابولیسم پایه، هیپوتالاموس، فاز عمل و تأمل

## مقدمه

تئوری و مدل متابولیسمی که اخیراً توسط این‌جانب برای تعدیل وزن ارائه شده است به شرح زیر عنوان می‌شود:

الف) نظریه: امکان طراحی برنامه‌ی رژیم غذایی جهت تنظیم ارتباط بین هیپوتالاموس، متابولیسم عادی، متابولیسم پایه و کالری مصرفی جهت تعدیل وزن (افزایش یا کاهش وزن) وجود دارد. در این صورت هیپوتالاموس برای کاهش یا افزایش متابولیسم پایه تحریک نمی‌شود.

ب) مدل: از طریق افزایش یا کاهش کالری مصرفی در

پژوهشگران با تعمق و ژرف اندیشی در ساز و کارهای مرتبط با رژیم غذایی به حقایق جالبی دست یافته‌اند. یکی از این واقعیت‌های ثابت شده، موضوع متابولیسم پایه است. متابولیسم پایه به عنوان حداقل انرژی مورد نیاز برای حفظ بدن در حالت استراحت (عملکرد قلب، تنفس، مغز، کلیه‌ها و...) تعریف شده است. معمولاً میزان متابولیسم پایه بعد از ۱۲ ساعت روزه‌داری به دست می‌آید. این میزان به طور معمول برای مردان یک کیلوکالری و برای زنان ۰/۹ کیلوکالری به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در یک ساعت گزارش شده است. متابولیسم پایه برای یک انسان بالغ با فعالیت بدنی متوسط ۶۰٪ کل نیازهای انرژی روزانه را تشکیل می‌دهد. مغز ۲۰٪ کبد، قلب و کلیه ۴۰٪ و عضله اسکلتی ۲۵٪ میزان متابولیسم پایه روزانه را به خود اختصاص می‌دهند.<sup>(۲۳)</sup> عوامل اثرگذار بر افزایش سطح متابولیسم پایه عبارتند از: افزایش توده‌ی عضلانی، محیط و سطح بدن، تب، عفونت، استرس‌های روحی و روانی، آخرین وعده‌ی غذایی، رشد کودکان، هوای خیلی سرد و خیلی گرم، فعالیت بدنی اخیر، سطح هورمون‌های مترشحه از تیروئید، سطح اپی‌نفرین و عوامل عمده‌ی کاهش دهنده میزان متابولیسم پایه افزایش سن و کاهش مصرف انرژی (روزه‌داری، گرسنگی) گزارش شده‌اند.<sup>(۴۴)</sup> چندین مکانیزم مسئول تنظیم تعادل انرژی در مغز هستند که به مهم‌ترین آن‌ها در زیر اشاره می‌شود:

۱ - هیپوتالاموس در مغز که مرکز سیری و مرکز تغذیه است و سطوح گلوکز خون و اسیدهای آمینه و همین‌طور سیگنال‌های هورمونی سلول‌های چربی را نشان می‌دهد. مکانیزم‌های هیپوتالاموسی نقش اساسی و اولیه در برقراری سطحی که در آن افراد وزن بدن خود را تنظیم می‌کنند، ایفا می‌نماید و به نظر می‌رسد که ژنتیک و رژیم غذایی و عوامل تأثیرگذار دیگر توسط مکانیزم‌های هیپوتالاموسی تعیین می‌گردند.

۲ - اصل نقطه تنظیم: طبق این اصل بدن تلاش می‌کند تا ارتباطی بین میزان مصرف غذا و فعالیت جسمانی برقرار نمایند و از این طریق مقدار ثابتی از چربی بدن را حفظ نماید.<sup>(۴۴)</sup>

تحقیقات در خصوص کاهش کالری در برنامه‌ی غذایی بر روی

بزرگ‌سالان نشان می‌دهند که چنین برنامه غذایی ممکن است به کاهش میزان سوخت و ساز پایه منجر شود و بنابراین نتیجه‌ی معکوس به بار آورد. (ویلیامز، ۱۹۹۰) کاهش میزان متابولیسم پایه متعاقب کاهش کالری مصرفی ناشی از تحریک هیپوتالاموس است. هیپوتالاموس از این طریق عمل جبرانی انجام می‌دهد تا کالری کاسته شده، تأثیری بر روندهای معمول فیزیولوژیکی نداشته باشد.

یک پژوهشگر گزارش می‌دهد که با کاهش وزن میل به خوردن غذا بسیار قدرتمند می‌شود و هم‌زمان میزان متابولیسم پایه کاهش می‌یابد تا ذخائر چربی را حفظ نماید.<sup>(۲۳)</sup> تنظیم وزن از طریق چرخه‌های بازخورد منفی دقیق و مؤثر تحصیل می‌شود و کاهش وزن از طریق رژیم غذای بسیار مشکل است. دو بخش این مکانیزم تنظیمی عبارت است از ارتباط معکوس گرسنگی نسبت به وزن بدن و ارتباط مستقیم متابولیسم با وزن بدن.<sup>(۴۰)</sup>

مکانیزم‌های هیپوتالاموسی نقش اساسی و اولیه در برقراری سطحی که در آن افراد وزن بدن خود را تنظیم می‌کنند ایفا می‌کند و به نظر می‌رسد که ژنتیک رژیم غذایی و تأثیرات دیگر در طول عمر توسط مکانیزم‌های هیپوتالاموسی تبیین می‌گردند.<sup>(۲۸)</sup> نقش کبد به عنوان یک حساسیت‌سنج متابولیکی و سیستم عصبی خودکار آن در ارسال مجدد اطلاعات عصبی و خلطی محوری است.<sup>(۳۸)</sup>

بدن تلاش می‌کند تا ارتباطی بین میزان مصرف غذا و فعالیت جسمانی برقرار نماید و از این طریق مقدار ثابتی از چربی بدن را حفظ کند. (تخمین زده شده است که یک انسان بالغ در طول ۳۵ سال، ۳۵ تن غذا برابر با ۳۰ میلیون کیلو کالری را وارد بدن می‌کند ولی وزن بدن را به صورت معقولی ثابت نگه می‌دارد)<sup>(۸)</sup>

مکانیزم‌های هیپوتالاموس جانبی نقش مهمی در برقراری سطحی که در آن وزن بدن تنظیم می‌شوند.

از رژیم غذایی شدید باید پرهیز نمود زیرا محتوی آب بدن را کم می‌کند نه چربی را، به علاوه باعث کاتابولیسم عضله در پدیده‌ای به نام گلوکونوژنز می‌گردد.<sup>(۴۰)</sup>

الیا (۲۰۰۱) کاهش مصرف کالری و هزینه انرژی به خاطر

کاهش فعالیت و کاهش متابولیسم پایه را همراه با افزایش سن گزارش نمود. (۱۲) وان دیل و همکارانش (۱۹۸۹) نیز در تحقیق خود دریافتند که با اتخاذ رژیم غذایی کم کالری میزان متابولیسم آزمودنی‌ها (۱۳ زن چاق) به‌طور قابل ملاحظه‌ای کاهش یافت. (۴۷) برودر (۱۹۹۲) و همکارانش در پژوهش خود بر روی ۴۷ مرد هجده الی ۳۵ ساله دریافتند که هم تمرین قدرتی و هم تمرین استقامتی منجر به کاهش قابل ملاحظه و معنی‌دار چربی بدن می‌شود و تغییری در کاهش میزان متابولیسم استراحتی که به‌همراه تعادل منفی انرژی رخ می‌دهد، ایجاد نمی‌کند. (۵)

در پژوهش گلیبتر و همکاران ایشان، افراد ۱۹ الی ۴۸ ساله در سه گروه رژیم غذایی و تمرین قدرتی، رژیم غذایی و تمرین هوازی، و فقط رژیم غذایی قرار گرفتند. بعد از ۸ هفته مشخص شد که میزان متابولیسم استراحتی در هر سه گروه به‌طور قابل ملاحظه‌ای کاهش یافت. (۱۸)

در پژوهشی که کیزی و کربت (۱۹۹۰) بر روی موش‌ها انجام دادند، دریافتند که کاهش مصرف کالری باعث کاهش میزان متابولیسم پایه در آنان شد. (۸)

تامپسون و همکاران (۱۹۹۷) تأثیر رژیم غذایی و تمرین را بر هزینه انرژی در زنان یائسه مورد بررسی قرار دادند. آنان دریافتند که کاهش کالری مصرفی منجر به کاهش معنی‌دار میزان متابولیسم پایه شد. (۴۵)

گرنال و ویلانی (۱۹۹۶) اذعان داشتند که میزان متابولیسم پایه و توده بدون چربی متعاقب رژیم غذایی بسیار کم کالری کاهش می‌یابد. آنان به‌همراه برنامه‌ی کاهش وزن، آزمودنی‌ها را وادار کردند که به‌مدت چهار هفته تمرین مقاومتی نمایند. یافته‌های آنان نشان داد که تمرین مقاومتی منجر به پیشگیری از کاهش میزان متابولیسم پایه و توده‌ی بدون چربی بدن نشد. (۱۹)

لنن و همکارانش (۱۹۸۵) در مقاله‌ی تحقیقی خود اعلام کردند که کاهش میزان متابولیسم پایه در طول دوران محدودیت کالریکی یک پدیده‌ی کاملاً مستند و ثابت شده است. آنان گروهی را انتخاب کردند و به‌همراه رژیم غذایی، به‌آنان فعالیت جسمانی هوازی به‌صورت یک روز در میان تجویز کردند. نتایج نشان داد که

با این شیوه میزان متابولیسم پایه برای گروه‌های آزمایشی افزایش یافت. (۲۹)

راویس و همکاران (۱۹۸۵) در پژوهشی با عنوان هزینه‌ی انرژی قبل و در طول محدودیت در افراد چاق، نتیجه‌گیری کردند که میزان متابولیسم پایه در طول رژیم غذایی کم کالری به‌طور متوسط از ۷۲۶۲ به ۶۵۹۱ کاهش یافت. هزینه‌ی انرژی نیز از ۴۴۲ : ۹۸۱۹ کیلو ژول در روز به ۴۴۴ : ۸۲۲۹ کیلو ژول در روز کاهش یافت.

### روش تحقیق

این پژوهش از نوع نیمه تجربی است. آزمودنی‌ها تعداد ۱۸ نفر مرد و زن تندرست ۲۵ الی ۵۰ سال بودند که به‌سه گروه ۶ نفری تقسیم شدند. یک گروه مدل متابولیسمی کاهش وزن و یک گروه مدل متابولیسمی افزایش وزن را تجربه کردند و گروه سوم نیز به‌عنوان گروه کنترل مد نظر قرار گرفتند. مدت دوره برای هر مدل دو ماه بود. در مدل کاهش وزن آزمودنی‌ها درون یک چرخه‌ی رژیم غذایی قرار گرفتند. هر چرخه ۴ روز طول می‌کشید که ۳ روز آن را فاز عمل و یک روز دیگر را فاز برگشت تشکیل می‌داد.

در مدل کاهش وزن، در اولین چرخه در فاز عمل آن که سه روز طول می‌کشید، آزمودنی‌ها ۱۰ درصد از حجم غذای روزانه خود را در وعده‌های شام و ناهار کم کردند. در فاز برگشت که یک روز به‌طول می‌انجامید عادت غذایی قبل از دوره را تجربه می‌کردند. در هر ۱۲ روز (یعنی تکمیل سه چرخه) برنامه تغییر می‌یافت به‌گونه‌ای که در فاز عمل در هر ۱۲ روز کاهش ۵ درصد به‌میزان درصدی قبلی اضافه می‌شود و این مقدار در فاز بازگشت بین صفر تا ۱۰ درصد بود و این روند به‌همین صورت ادامه یافت. به‌گونه‌ای که در آخرین چرخه‌ی دوره‌ی رژیم غذایی مقدار کاهش حجم غذایی مصرفی در فاز عمل ۳۰٪ و در فاز بازگشت ۱۰٪ حجم غذای پیش از برنامه بود.

مدل افزایش وزن نیز عین برنامه مدل کاهش وزن بود با این تفاوت که در این مدل به‌جای کاهش حجم غذا در فازهای عمل و بازگشت، افزایش وجود داشت. آزمودنی‌ها قبل و بعد از دوره‌ی

جدول شماره (۲) مقادیر وزن قبل و بعد از دوره برای گروه کاهش وزن

آزمودنی‌ها	جنس	سن (سال)	وزن پیش از دوره	وزن بعد از دوره	اختلاف
<i>K</i>	زن	۳۵	۸۲	۷۶	-۶
<i>R</i>	زن	۳۹	۸۵	۷۹	-۶
<i>Y</i>	مرد	۴۲	۸۴	۷۹	-۵
<i>A</i>	مرد	۳۷	۱۰۷	۹۷	-۱۰
<i>A</i>	مرد	۴۰	۸۵	۷۵	-۱۰
<i>D</i>	زن	۵۰	۷۶	۷۰	-۶
میانگین		۴۰/۵	۸۶/۵	۷۹/۳۳	۷/۱۶
انحراف استاندارد		±۴/۷۸	±۹/۶۷	±۸/۴۵	±۲/۰۳

جدول شماره (۳) مقادیر وزن قبل و بعد از دوره برای گروه افزایش وزن

آزمودنی‌ها	جنس	سن (سال)	وزن پیش از دوره	وزن بعد از دوره	اختلاف
<i>Z</i>	زن	۳۰	۴۸	۵۰	+۲
<i>M</i>	مرد	۳۵	۷۶	۸۰	+۴
<i>H</i>	مرد	۳۶	۷۲	۷۴	+۲
<i>Sh</i>	مرد	۲۵	۷۲	۷۴	+۲
<i>Z</i>	زن	۳۱	۴۸	۵۰	+۲
<i>H</i>	مرد	۳۶	۷۲	۷۳	+۱
میانگین		۳۲/۱۶	۶۴/۶۶	۶۶/۸۳	۲/۱۶
انحراف استاندارد		۳/۹۷	۱۱/۸۸	۱۲/۱۱	۰/۸۹

جدول شماره (۴) مقادیر وزن قبل و بعد از دوره برای گروه گواه

آزمودنی‌ها	جنس	سن (سال)	وزن پیش از دوره	وزن بعد از دوره	اختلاف
<i>F</i>	زن	۲۸	۸۰	۸۱	+۱
<i>Gh</i>	زن	۴۲	۷۰	۶۹	-۱
<i>Af</i>	مرد	۴۳	۱۰۰	۱۰۰	۰
<i>Al</i>	مرد	۳۰	۹۲	۸۹	-۳
<i>Y</i>	مرد	۲۵	۸۵	۸۷	+۲
<i>Ab</i>	مرد	۴۸	۶۰	۶۰	۰
میانگین		۳۶	۸۱/۱۶	۸۱	-۰/۱۶
انحراف معیار		۸/۶۶	۱۳/۲۹	۱۳/۲۰	۱/۵۷

مورد آزمایش وزن قرار گرفتند و مقادیر وزن قبل و بعد از دوره برای هر گروه با استفاده از آزمون *T* مورد مقایسه قرار گرفتند. سطح احتمال نیز ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

جدول مدل متابولیسمی کاهش و افزایش وزن

زمان	درصد کاهش یا افزایش حجم غذا در هر چرخه	فاز عمل (سه روز در هر چرخه)	فاز برگشت متغیر (یک روز در هر چرخه)
۱۲ روز اول	۱۰	۰	۰
۱۲ روز دوم	۱۵	۵	۵
۱۲ روز سوم	۲۰	۵	۵
۱۲ روز چهارم	۲۵	۰	۰
۱۲ روز پنجم	۳۰	۰	۰

تذکر: برای کاهش وزن علامت منفی (-) و برای افزایش وزن علامت (+) در کنار اعداد جدول قرار دهید.

### نتایج:

۱- در گروه کاهش وزن، میانگین وزن بدن از ۸۶/۵ کیلوگرم در قبل از دوره به ۷۹/۳۳ کیلوگرم در بعد از دوره رسید. یعنی به طور میانگین ۷/۱۶ کیلوگرم از وزن آزمودنی‌ها کاسته شد که این کاهش به لحاظ آماری معنی‌دار است.

۲- در گروه افزایش وزن، میانگین وزن بدن از ۶۴/۶۶ کیلوگرم در قبل از دوره به ۶۶/۸۳ کیلوگرم در بعد از دوره افزایش یافت. یعنی به طور میانگین ۲/۱۶ کیلوگرم به وزن آزمودنی‌ها افزوده شد که این افزایش به لحاظ آماری معنی‌دار است.

۳- گروه کنترل نیز تغییر قابل ملاحظه و معنی‌داری در وزن خود نشان ندادند.

۴- آزمودنی‌های دو گروه آزمایشی اعلام کردند که در طول دوره متحمل هیچ نوع سختی و یا بیماری نشدند و مدل ارائه شده از نظر آنان بسیار خوب ارزیابی شد.

نتیجه‌گیری نهایی: مدل متابولیسمی کاهش و افزایش وزن احمدرضا موحدی نظریه‌ی متابولیسمی او را تأیید کرد.

علاقه مندی افراد به داشتن یک بدن متناسب افزایش یافته است. بنابراین بسیاری از افرادی که اضافه وزن دارند به دنبال راهی مؤثر و کم دردسر برای کاهش وزن هستند. روش های زیادی برای کاهش وزن وجود دارد و من با مطالعه بسیاری از این روش ها نکاتی را در خصوص هر کدام از آنها دریافتم که در زیر به آنها اشاره می کنم.

از جمله روش های کاهش وزن حذف یک یا دو وعده غذایی (تقلیل سه وعده غذایی به دو عدد در روز) است برخی از افراد ترجیح می دهند برای کاهش وزن یکی یا دو وعده غذایی خود را حذف کنند. نخوردن صبحانه و یا شام مرسوم تر از نهار است. بهر حال پژوهش های جدید مطالب جدیدی را در مورد اهمیت خوردن صبحانه اعلام کرده اند و یا از رسانه های دیگر اعلام شده است. من در بخش علمی یکی از روزنامه ها مطالعه ای در خصوص حذف وعده های شام داشتم که اعلام شده بود که افرادی که شام نمی خورند در دراز مدت به بیماری فشار خون مبتلا می شوند. ساز و کار ایجاد کننده ی بیماری نیز منطقی است. وقتی فردی شام نمی خورد و به اصطلاح عامیانه با شکم گرسنه می خوابد سطح گلوکز خون او اندکی کاهش می یابد. با کاهش گلوکز خون بدن باید به یک روش خاص که گلوکونئوز است گلوکز بسازد تا این کاهش گلوکز خون را جبران نماید. برای این کار سطوح معینی از هورمون های موسوم به کاتکولامین ها (آدرنالین و نور آدرنالین) و همین طور کورتیزول مورد نیاز است این هورمون ها مجبورند در طول شب مرتب ترشح شوند و لذا حضور مستمر و دراز مدت آنها باعث آسیب به حالت ارتجاعی رگ ها می شود که با سفت و سخت شدن رگ ها فشار خون ایجاد می شود. (برای این که بیشتر با این پدیده آشنا شوید اثر توده ای را در فیزیولوژی مطالعه کنید).

روش دیگر حذف کامل چربی ها از وعده های غذایی است. با توجه به این که چاقی تداومی کننده ی چربی بدن است، بسیاری چربی نمی خورند تا چاق نشوند. من قصد ندارم در این مقاله شما را با اهمیت چربی ها و کارهای فیزیولوژیکی که در بدن انجام می دهند آشنا کنم، زیرا شما با تمام آنها آشنا هستید و اطلاعات جامعی دارید. بهر حال در اخبار علمی رسانه ای، نتیجه ی یک تحقیق حکایت از این داشت که حذف کامل چربی ها از رژیم

غذایی بسیاری از نارسایی های فیزیولوژیکی را به وجود می آورد. بنابراین می بینید که این روش نیز خطراتی دارد و هرگز ایمن نیست. به علاوه کاهش وزن ممکن است صورت نگیرد، زیرا ممکن است هم زمان با رژیم غذایی، کاهش متابولیسم پایه صورت پذیرد. یک روش ایمن برای کاهش وزن افزایش تعداد وعده های غذایی با حجم غذایی محدود در هر وعده می باشد برخی از پژوهشگران بین افزایش وعده های غذایی و چاقی ارتباط معنی دار گزارش کرده اند. (۳۳)

گروه دیگری از محققان خلاف عقیده بالا را دارند اینها با تحقیقات خود ثابت نموده اند که افزایش وعده های غذا در حالی که مقادیر هر وعده کم باشد منجر به کاهش وزن در مردان شده است. (۹)

محققان دیگر نیز گزارش کرده اند که وعده های غذایی سنگین تر ولی کم تعدادتر هم در حیوان ها و هم در انسان ها خطر ابتلا به چاقی، بیماری قلبی و دیابت را بیشتر می کند. (۱۴)

یک مطالعه ی اپیدمیولوژیکی دریافت که افرادی که وعده های غذایی روزانه به تعداد و کم حجم دارند *LDL* کلسترول و توتال کلسترول کمتری دارند. (۱۴ و ۲۶)

در دهه ی ۱۹۳۰ اعلام شد که توزیع بار گلوکز (گلوکز حمل شده به جریان خون در طول یک مدت معین) نیازهای انسولینی افراد دیابتی را کم می کند. (۱۳)

این کاهش نیاز به انسولین ممکن است به علت هورمون های مثل گلوکاکون و کاتکولامین ها می شود. (۲۵)

پژوهشگران پیش نهاد می کنند که حتی با ایمان به این که افزایش تعداد وعده های غذایی و کاهش حجم هر وعده بهبودهایی برای بدن دارند بهتر است مصرف وعده ی غذایی بعدی به هنگام احساس گرسنگی باشد. (۳۳)

پژوهشگر دیگری پیش نهاد می کند که با افزایش تعداد وعده های غذایی با حجم های کمتر احساس گرسنگی نیز کم می شود. (۴۲)

محقق دیگری در تحقیق خود دریافت که افراد اضافه وزنی که برنامه ی کاهش وزن را دنبال می کنند در صورتی که از صبحانه غفلت نکنند وزن بیشتری را از دست خواهند داد. (۳۹)

شاید علت آن این باشد که افرادی که صبحانه نمی خوردند در

وعده‌های بعدی غذاهای پُردانسیته‌تر می‌خورند. (۳۴)

مزیت دیگر خوردن وعده‌های غذایی کم حجم‌تر ولی مکرر مربوط است به کاهش ظرفیت معده که در پژوهش تا ۲۷ الی ۳۶ درصد گزارش شده است. (۱۸)

من با مطالعه ساز و کارهای تغذیه و مباحث مرتبط با آن از قبیل کاهش و یا افزایش وزن به این نتیجه رسیدم که تدوین هر نوع برنامه‌ی غذایی باید در جهت این عقیده صورت گیرد که هیپوتالاموس را جهت کاهش یا افزایش میزان متابولیسم پایه تحریک نکند. قبلاً شواهد علمی را بیان کردیم مبنی بر این‌که کاهش قابل ملاحظه‌ی کالری مصرفی منجر به تحریک هیپوتالاموس در ایجاد جبران و متعاقب آن کاهش متابولیسم پایه می‌شود. در مدل این‌جانب چند موضوع حائز اهمیت هستند. اول این‌که کاهش و افزایش کالری بسیار کم است و لذا زمان زیادی برای تحریک هیپوتالاموس مورد نیاز است.

دوم این‌که من برای عدم تحریک هیپوتالاموس جهت کاهش میزان متابولیسم پایه چرخه‌ای را مطرح کرده‌ام که این چرخه دارای دو فاز است. یکی فاز عمل و دیگر فاز برگشت متغیر. در واقع فاز برگشت متغیر را برای این منظور طراحی کردم که اگر بخواهم عامیانه‌تر بگویم روش خوبی برای گول زدن هیپوتالاموس است. سوم این‌که هر دو فاز به تدریج کاهش یا فزاینده هستند. بنابراین فرد مجری مدل متحمل فشارهای حاصل از کاهش یا افزایش کالری نمی‌شود.

چهارم این‌که در مدل کاهش وزن این‌جانب حذف وعده‌ی غذایی و یا حذف یک یا چند نوع ماده‌ی غذایی وجود ندارد و افراد فقط باید از حجم غذاها اندکی بکاهند. لذا خطرات حاصل از رژیم‌های مرتبط با حذف نیز وجود ندارد.

## منابع

- Arnold LM, Ball MJ, Duncan AW, Mann J. Effect of isoenergetic intake of 3 or 9 meals on plasma lipoproteins and glucose metabolism. *Am J Clin Nutr* 1993, 57: 446-51
- Basdevant A, Craplet C, Guy-Grand B. Snacking patterns in obese French women *Appetite* 1993, 21: 17-23
- Booth DA. Mechanisms from models - actual effects from real life: the zero - calorie drink - break option *Appetite* 1988, 11 (suppl) 94-102
- Bray GA, Campfield LA. Metabolic factors in the control of

energy stores *Metabolism* 1975 Jan 24(1): 99-117

- Broeder CE, Burrhus KA, Seanevik LS, Wilmore JH. The effects of either high or low intensity, resistance of endurance training on resting metabolic rate *Am J Clin Nutr*. 1992 Apr, 55 (4): 802 - 10

- Campfield, L.A., Smith, F.J. & Burn, P. (1998) Strategies and potential molecular targets for obesity treatment. *Science* 280: 1383 - 1387.

- Comuzzie, A.G. & Allison, D.B. (1998) The search for human obesity genes. *Science* - 280:1374-1377.

- Corbett SW, Keesey RE. Energy balance of rats with lateral hypothalamic lesions. *Am J Physiol*. 1982 Apr 242 (4): E273-9

- Drummond SE, Crombie NE, Cursiter MC, Kirk IR. Evidence that eating frequency is inversely related to body weight status in male, but not female, nonobese adults reporting valid dietary intakes. *Int J Obesity* 1998, 22:105-12

- Fabry P, Tepperman J. Meal frequency - a possible factor in human pathology. *Am J Clin Nutr* 1970, 23:1059-68

- Edelstein SL, Barrett-Connor EI, Wingard DL, Cohn BA. Increased meal frequency associated with decreased cholesterol concentrations: Rancho Bernardo, CA 1984 - 1987 *Am J Clin Nutr* 1992, 55: 664 - 9

- Elia M. Obesity in the elderly. *Obes Res*. 2001 Nov, 9 Suppl 4: 244S- 248S.

- Ellis A. Increased carbohydrate tolerances in diabetes following hourly administration of glucose and insulin over long periods. *Q J Med* 1934; 27: 137-53

- Fabry P, Tepperman J. Meal Frequency - a possible factor in human pathology *Am J Clin Nutr* 1970, 23: 1059 - 68.

- Frazee E, Donner CC, Swislocki ALM, et al. Ambient plasma free fatty acids concentrations in noninsulin-dependent diabetes mellitus: evidence for insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 1985, 61: 807 - 11

- Garrow J. Christmas factor and snacking. *Lancet* 2000, 355:817

- Geliebter A, Maher MM, Gerace L, Gutin B, Heymsfield SB, Hashim SA. Effects of strength or aerobic training on body composition, resting metabolic rate, and peak oxygen consumption in obese dieting subjects. *Am J Clin Nutr*. 1997 Sep 66(3): 557-63

- Geliebter A, Schachter S, Lohmann-Walter C, et al. Reduced stomach capacity in obese subjects after dieting. *Am J Clin Nutr* 1996, 63: 170-3

- Gornall J, Villani RG. Short-term changes in body composition and metabolism with severe dieting and resistance exercise *Int J Sport Nutr* 1996 Sep 6(3): 285-94

- Gura, T. (1998) Uncoupling proteins provide new clue to obesity's causes *Science* 280:1369-1370

- Havel R.J, Kane JP, Balesse O, et al. Splanchnic metabolism of free fatty acids and the production of triglycerides of very

patients. Am J Clin Nutr 1985 Apr 41(4) 753-9

- Richardson RA, Garden OJ, Davidson HI Reduction in energy expenditure after liver transplantation. Nutrition 2001 Jul-Aug 17(7-8) :585-9

- Schlundt DG Hill JO Sbrocco T, et al. The role of breakfast in the treatment of obesity: a randomized clinical trial Am J Clin Nutr 1992 55:645-51 19

- Schwartz et al (2000) Central nervous system control of food intake Nature 404 (6778) 661 - 671

- Shetty PS Jung RT, James WP Effect of catecholamine replacement with levodopa on the metabolic response to semistarvation. Lancet. 1979 Jan, 1 (8107) 77-9

- Speechly DP, Rogers GG, Buffenstein R. Acute appetite reduction associated with an increased frequency of eating in obese males Int J Obesity 1999, 23: 1151-9

- Tuomisto T, Tuomisto MT, Hetherington M, Lappalainen R, Reasons for the initiation and cessation of eating in obese men and women and the affective consequences of eating in everyday situations. Appetite 1998, 30:211-22

- Taubes, G. (1998) As obesity rates rise, experts struggle to explain why Science 280 : 1367 - 1368

- Thompson JL, Gylfadottir UK Moynihan S, Jensen CD, Butterfield GE

Effects of diet and exercise on energy expenditure in postmenopausal women. Am J Clin Nutr 1997 Oct, 66(4) 867-73

- Tuomisto T, Tuomisto MT Hetherington M, Lappalainen R, Reasons for the initiation and cessation of eating in obese men and women and the affective consequences of eating in everyday situations Appetite 1998, 30:211-22

- Van Dale d, Schoffelen PF ten Hoor F, Saris WH Effects of addition of exercise to energy restriction on 24-hour energy expenditure, sleeping metabolic rate and daily physical activity Eur J Clin Nutr 1989 Jul 43 (7) : 441-51

- van pelt RE, Dinneno FA, Seals DR, Jones PP. Age-related decline in RMR in physically active men relation to exercise volume and energy intake Am J Physiol Endocrinol Metab.2001 Sep 281 (3) : E633-9

- Vograluk VG, Uglanova TM, Vograluk MV, Bogdanovich VL. Role of reflexotherapy in the complex treatment of neuroendocrine obesity Ter Arkh 1985, 57 (10) : 97 - 100

- Walsh, B.T. & Devlin M.J. (1998) Eating disorders: progress and problems Science 280: 1387 - 1390

- Wickelgren I. (1998) Obesity how big a problem? Science 280: 1364-1367

- Woods, S.C., Seeley R.J., Porte, D., Jr & Schwartz, M.W. (1998) Signals that regulate food intake and energy homeostasis Science 280 : 1378-1383.

low density lipoproteins in normotriglyceridemic and hypertriglyceridemic humans J Clin Invest 1970, 49 : 2017-35

- Hill, J.O. & Peters, J.C. (1998) Environmental contributions to the obesity epidemic Science 280: 1371-1374

- Illingworth. Lecture 24: Eating disorders, Leptin and the regulation of body weight. Nutrition and Energy 2004

- Jenkins DJA, Wolever TMS Vuksan V, et al. Nibbling versus gorging metabolic advantages of increased meal frequency. N Engl J Med 1989, 321 : 929 - 34 22

- Jenkins DJA Wolever TMS, Ocana AM, et al. Metabolic effects of reducing rate of glucose ingestion by single bolus continuous sipping Diabetes 1990, 39:1339-4

- Jones PHJ. Regulation of cholesterol biosynthesis by diet in humans Am J Clin Nutr 1997,66:438-46

- Keesey RE, Corbett SW. Adjustments in daily energy expenditure to caloric restriction and weight loss by adult obese and lean Zucker rats Int J Obes 1990 Dec 14(12) : 1079-84

- Keesey RE, Hirvonen MD Body weight set points determination and adjustment J Nutr 1997 Sep, 127(9):1875S-1883S

- Lennon d, Nagle F, Stratman F, Shrago E, Dennis S. Diet and exercise training effects on resting metabolic rate Int J Obes 1985, 9(1):39-47

- Liljeberg HGM Alerberg AKE, Bjorck IME. Effect of the glycemic index and content of indigestible carbohydrates of cereal based breakfast meals on glucose tolerance at lunch in healthy subjects. Am J Clin Nutr 1999,69:647-55

- Liljeberg and Bjorck I. Effect of a low-glycaemic index spaghetti meal on glucose tolerance and lipaemia at a subsequent meal in healthy subjects. Eur J Clin Nutr 2000, 54:24-8

- Malimura H, Mizuno TM, Beasley J, Silverstein JH, Adrenalectomy correct diet-induced obesity BMC Physiol 2003 Jun 9,3(1):4

- Marminier C, Chapelot D, Louis-Sylvestre J. Metabolic and behavioral consequences of a snack consumed in a satiety state Am J Clin Nutr 1999, 70:854 - 66 15

- Morgan KJ Zabik ME, Stampely GL The role of breakfast in the diet adequacy of the U.S adult population J. Am Coll Nutr 1986, 5:551-63 20

- Nicklas BJ, Rogus EM, Goldberg AP Exercise blunts declines in lipolysis and fat oxidation after dietary-induced weight loss in obese Older Women Am J Physiol 1997 Jul 273 (1 Pt 1): E149 - 55

- Patsch JR Miesenbock G, Hopferweiser T, et al Relation of triglyceride metabolism and coronary artery disease Studies in the postprandial state Arterioscler Thromb 1992, 12: 1336-45

- Ravussin E, Burnand B, Schutz Y, Jequier E. Energy expenditure before and during energy restriction in obese