

David Ludwig – föredrag i Denver 2019 – förhandstitt 1

David Ludwig: Enligt det som kan kallas för "kolhydrat-insulin-modellen" finns roten till problemet till höger i diagrammet. Något får fettceller att ta emot och hålla fast vid för stor mängd kalorier. Det gör att det i blodomloppet finns för lite kalorier, inte för mycket som i den andra modellen. Hjärnan uppfattar detta som en energikris. Det finns otillräckligt med energi till ämnesomsättningen för att tillgodose hjärnans och organens behov. Det gör att vi blir hungriga och äter för mycket. Och hjärnan tacklar också detta uppenbara energiproblem med att sänka energiförbrukningen genom att göra oss trötta och ovilliga att röra på oss, sänka energiförbrukningen i vila och justera muskeleffektiviteten.

Om den här modellen stämmer så är rådet att äta mindre och motionera mer dömt att misslyckas och kan faktiskt förvärra problemet genom att ytterligare strypa den redan begränsade energitillgången i blodomloppet.

Vad är det då som kan försätter fettcellerna i denna fettinlagringsmani? Ni har förstås hört en hel del om insulin redan på den här konferensen. Insulin är det främsta anabola hormonet när det gäller energiomsättning. Som reglerar tillgången till samtliga metabola bränslen. Förhöjd insulinaktivitet, inte insulinnivå i sig, för vi måste också väga in insulinresistens, –utan förhöjd insulinaktivitet, alltså större utsöndring, eller insulininjektion hos någon med typ 2-diabetes, eller tumörer som stimulerar insulinutsöndring, leder ofelbart till viktökning, medan en lägre insulinaktivitet hänger ihop med viktnedgång, till exempel hos ett underbehandlat barn med typ 1-diabetes.