

## Bikman (2018) Mor blahobytu (The Plaques of Prosperity)

Copyright: Benjamin Bikman, Brigham Young University (BYU, BYUSpeeches)

Youtube: <https://youtu.be/xefdEXfG9j0>

Transkript (CZ): Alena Novotná

Youtube: <https://youtu.be/WI5YjBbUa7g>



Jsmo nemocní. Po celém světě umíráme na nemoci, které tu dřív nebyly. Každý rok zemře asi 10 milionů lidí na rakovinu a 20 milionů lidí na srdeční onemocnění. Alzheimerovou chorobou trpí téměř 50 milionů lidí a půl miliardy lidí má cukrovku. Méně fatální, ale stejně relevantní je pokles hladiny testosteronu u 45 % mužů a menstruační problémy a neplodnost u 10 % žen. Všechna tato onemocnění mají jednu věc společnou - každé z nich je do určité míry způsobeno nebo zhoršováno změnou hladiny a účinky hormonu inzulínu, ve zkratce inzulínovou rezistencí. (obr 1) A vy ji možná máte. Je dost možné, že ji máte - jde o nejrozšířenější poruchu na světě, jež ovlivňuje polovinu dospělé populace ve Spojených státech, Mexiku, Číně a Indii; a na ostrovech v Pacifiku, v severní Africe a na Středním Východě je inzulínová rezistence ještě mnohem běžnější. Bohužel se tento problém bude zhoršovat, než selepší.

Odpovězte si na otázky:

- Máte kolem pasu více tuku, než si myslíte, že by bylo zdravé?
- Máte vysoký krevní tlak?
- Je vaše hladina triglyceridů v krvi vysoká?
- Máte malé hrbolky nebo tmavší skvrny na kůži kolem krku, podpaží nebo jinde?
- Má někdo ve vaší rodině cukrovku druhého typu?
- Otázka pro ženy: měly jste těhotenskou cukrovku nebo PCOS?
- Otázka pro muže: Máte nízkou hladinu testosteronu?

Pokud jste odpověděli "ano" na dvě nebo více otázek, je pravděpodobné, že máte inzulínovou rezistenci. Důvodem, proč je inzulínová rezistence tak běžná, je výsledek mylného hlediska, které má zajímavý historický původ.

V prvním století našeho letopočtu řecký lékař Arestaeus popsal chorobu, pro kterou bylo typické nadměrné množství moči. V následujících staletích i mnozí další lékaři vědci přidali další příznaky popisující tu samou chorobu, ale přesto se příliš zaměřovali na extrémní produkci moči. Vskutku, tento příznak je tak prominentní a jedinečný, že nejranější název pro nemoc pochází z řeckého slova „diabete“, což znamená „protékající“.

Významný přídavek pro popis této nemoci přinesli indiští a čínští lékaři, kteří dodali, že moč chutná téměř sladce, jako by byla derivovaná z medu; tak se k názvu přidalo slovo „mellitus“. Kvůli historickým vysvětlením běžná praxe považuje diabetes mellitus 1. i 2. typu jako nemoc glukózy, jinak označované jako „krevní cukr“. historicky je toto hledisko pochopitelné vzhledem k tomu, že hladina glukózy v krvi má na svědomí oba hlavní příznaky - nadměrnou produkci a unikátní chuť moči. Avšak toto hledisko může také za to, že z cukrovky druhého typu, jež je naprosto nejrozšířenějším onemocněním na světě, se stala epidemie. Protože to hledisko je špatné. U Diabetes mellitus není problém glukóza.

Co kdyby tito první lékař a vědci nebyli tak odvážní a neochutnali moč pacientů? Jak by se změnil jejich pohled na nemoc, kdyby si, spíše než chuti, všimli zápachu moči a dechu pacientů? V takovém případě by se nejspíše soustředili méně na glukózu a více na tuk. Protože ten unikátní zápach vzniká kvůli acetonu, což je produkt a příznak nadměrné oxidace, neboli „spalování“ tuku v těle, což je proces, který se objevuje, když je hladina inzulínu dostatečně nízká, anebo v případě cukrovky 1. typu inzulín v těle vůbec není. V tom případě by se možná tyto prvotní snahy porozumět této nemoci soustředily na ostatní příznaky, které nejsou spojeny s glukózou, ale, jak se brzy dozvíme, jsou všechny spojeny s inzulínem. Takovéto hledisko by bylo opodstatněné a mnohem přesnější. U Diabetes mellitus je totiž problémem inzulín.

Ve všech aspektech života je základním kamenem porozumění především to správné hledisko. Pokud se na diabetes díváme jako poruchu inzulínu spíše než glukózy, získáme úplně nový model obou typů diabetu. Takový model, kde oba typy sdílí zvýšenou hladinu krevního cukru, což je způsob, díky němuž jsou oba typy obvykle rozpoznány, ale zcela se liší z hlediska hladiny inzulínu. Zatímco cukrovku 1. typu způsobuje příliš nízká hladina inzulínu, cukrovku 2. typu způsobuje jeho přemíra.

Kvůli statistické relevanci a všeobecnému rozšíření se více do detailu zaměříme na cukrovku 2. typu; pokud s ní jednáme jako s problémem nadbytku inzulínu, spíše než jednoduchého nadbytku glukózy, nastanou dvě změny: identifikujeme nemoc mnohem dříve a můžeme ji také lépe léčit.

Zprvé, hladina inzulínu může být zvýšená desetiletí před tím, než se začne zvedat i hladina glukózy. Je to výsledek lidského těla, které musí postupně vyrábět více inzulínu, aby zvládalo krevní glukózu. V této rané fázi je hladina inzulínu zvýšená, ale hladina glukózy je v normě, tomuto stavu se říká inzulínová rezistence (obr. 2). Nakonec však tělo začne být rezistentní na svůj vlastní inzulín, a hladina krevní glukózy začne stoupat. Teprve pak, se zvýšením krevní glukózy, ne inzulínu, detekuje moderní diagnostika tuto poruchu a klasifikuje ji jako cukrovku. Opět, je tragické, že kvůli tomuto

hledisku se zaměřením na glukózu dojde ke zpoždění detekce této poruchy o několik let (1).

Zadruhé, pacient s cukrovkou 2. typu dosahuje lepších zdravotních výsledků, když se zaměřujeme na snižování inzulínu, spíše než snižování glukózy. Toto je klíčový aspekt skutečného pochopení cukrovky 2. typu; nemoc je jen dlouhotrvajícím stavem zvýšeného inzulínu a postupnou selektivní ztrátou účinků inzulínu, nebo jinými slovy inzulínová rezistence. Pokud se pouze snažíme mít pod kontrolou glukózu, pak přímou strategií je jednoduše ještě zvýšit inzulín. Samozřejmě, že nejúčinnější metodou, jak zvýšit inzulín, je jeho vpichování, což zvýší již tak vysokou hladinu inzulínu. Vpichování inzulínu pacientovi s cukrovkou 2. typu skutečně sníží hladinu krevní glukózy; bohužel ale také vše zhorší.

Nyní víte, že u cukrovky 2. typu je běžný stav nadbytku inzulínu a také ztráta citlivosti na inzulín, ale je třeba zmínit, že inzulínová rezistence je spojená s nadbytkem inzulínu. K vyvolání inzulínové rezistence je zapotřebí jen zvýšit potřebu inzulínu. Pokud je to překvapení, nemělo by být; jak už je pro naše těla obvyklé, na neustálý stimulus reagují zvyšující se rezistencí. To se objasnilo už v roce 1994, kdy vědci z Texaské univerzity v San Antoniu zdravým mužům neustále vpichovali inzulín a detekovali inzulínovou rezistenci po pouhých dvou dnech (2). Takže, léčit cukrovku 2. typu inzulímem je určitým způsobem srovnatelné jako léčit alkoholismus další sklenkou vína; pouze do těla přidáváme tu samou látku, která problém způsobila.

Když víme toto, můžeme začít chápat, jak se inzulínová rezistence stala nejběžnější poruchou na světě. Naneštěstí naše moderní stravovací návyky zajišťují téměř neustále zvýšenou hladinu inzulínu, a to po celou dobu, kdy bdíme (obr. 3): krátký noční půst přerušíme ráno s cereáliemi, toustem nebo houskami, čímž pošleme inzulín do výšin, pak každé dvě až tři hodiny po celý den uždibujeme nějakou svačinku a zakončíme den večerním mlsáním, které opět vyžene inzulín nahoru.

Závažnost života se zvýšenou hladinou inzulínu během každého okamžiku, kdy bdíme, sahá mnohem dále než k inzulínové rezistenci a diabetu. Jak jsem zmínil dříve, téměř každé chronické onemocnění, včetně těch smrtelných, jako je infarkt a Alzheimerova choroba, a také ty méně fatální, i když závažné poruchy, jako je obezita, neplodnost, jsou způsobeny nebo zhoršovány příliš vysokou hladinou inzulínu a stále rostoucí selektivní rezistencí na inzulín. Některé z těchto nemocí jsou obzvláště vážné při léčbě cukrovky 2. typu inzulínovou terapií, včetně trojnásobně zvýšeného rizika smrti na srdeční onemocnění a dvojnásobného rizika úmrtí na rakovinu (3) a Alzheimerovu chorobu/nemoc (4). Pacient trpící cukrovkou 2. typu se také může těšit na podstatné přibrání (5).

Protože se většina z nás potýká s jednou nebo více poruchami, pojďme se podívat, jak inzulínová rezistence ovlivňuje tyto tři části těla: srdce, mozek a tělesný tuk.

Srdeční onemocnění je hlavní příčinou smrti; zahrnuje četné kardiovaskulární choroby, včetně vysokého krevního tlaku, kardiomyopatie a aterosklerózy. To není jen náhoda, že inzulínová rezistence je nejrozšířenější poruchou na světě a srdeční onemocnění je nerozšířenější příčinou smrti.

Pokud má někdo mírnou nadváhu a vysoký krevní tlak, je téměř jisté, že trpí inzulínovou rezistencí (6). Skrze pět odlišných mechanismů, které známe, způsobuje

inzulínová rezistence patologické změny ve fungování srdce a krevních cév, a vytváří řadu nešťastných příhod, které kulminují ve zvýšený krevní tlak a zvýšenou snahu, která je zapotřebí při každém srdečním stažení (7).

Kardiomyopatie je stav spojený s hypertenzí, jež má za následek selhání samotného srdečního svalu. Při inzulinové rezistenci hladina inzulínu postupně stoupá, a způsobuje růst srdečních buněk. Tím způsobuje, že myokard neboli srdeční sval nepřiměřeně naroste (8). Nakonec myokard natolik zesílí svou tloušťku, že brání množství krve, kterou musí srdeční komory udržet a pumpovat. Bohužel, tento jev můžeme pozorovat již u vyvíjejícího plodu matky se zjevnou inzulinovou rezistencí. Naštěstí je to pro dítě zvrátelné (9).

Protože bylo zatím publikováno velmi málo studií, které by se zabývaly molekulárními mechanismy a vysvětlily by, jak může inzulinová rezistence tak významně ovlivnit funkci srdečního svalu, mí studenti a já jsme tuto otázku probádali přímo. Zvyšováním hladiny inzulínu ve dvou situacích: v buňkách srdce a v srdcích hlodavců. Pozorovali jsme, že čím je inzulínu více, tím je poškození srdečních buněk vyšší. Konkrétně, zjistili jsme, že mitochondrie byly významně a patologicky pozměněny. Možná si vzpomenete, že mitochondrie jsou takzvanou elektrárnou buňky, která používá živiny jako chemickou energii, aby mohly buňky pracovat. Inzulínová rezistence, kterou jsme způsobili tím, že jsme srdečním buňkám dodávali nadbytek inzulínu, narušila metabolické procesy, které jsou esenciální pro přežití buněk.

Protože jsou srdeční onemocnění tak rozšířená, snažili se vědci odhalit krevní marker, který by rozlišil lidi s vyšším rizikem. Je velice zajímavé, že po celá desetiletí padala pozornost na LDL cholesterol. Naneštěstí i ty nejdůkladnější studie naznačují, že LDL cholesterol je přinejlepším slabý ukazatel srdečního onemocnění sám o sobě; například někteří lidé na příjmu s infarktem myokardu mají vysokou hladinu LDL cholesterolu, ale jiní ji mají nízkou (10). Na proti tomu je inzulín vysoce účinným ukazatelem - v porovnání s normální hladinou inzulínu, jeho zvýšená hladina zvyšuje riziko srdečního onemocnění přibližně čtyřicetkrát (11).

A co mozek? Alzheimerova choroba je tou nejrozšířenější formou demence na světě a její výskyt se každým dnem zvyšuje. Opět, možná bychom rádi viděli spojení mezi nejběžnější formou demence a tou nejběžnější zdravotní poruchou. Spojení mezi Alzheimerovou chorobou a inzulinovou rezistencí je tak silná, že mnoho lidí považuje Alzheimerovu chorobu jako rozšíření cukrovky 2. typu, příležitostně se jí říká cukrovka 3. typu. Toto je samozřejmě do určité míry dalším projevem inzulinové rezistence.

Je třeba, abych toto spojení zdůraznil: Skupina vědců ve Finsku provedla studii rizikových faktorů Alzheimerovy choroby (12). Jak se dalo očekávat, genetická predispozice byla tou nejdůležitější proměnnou v riziku vzniku Alzheimerovy choroby, hodnota  $p$  byla 0,0001. Další podstatnou proměnnou nebyl vysoký krevní tlak. Nebyla to mrtvice. Ani kouření tabáku nebo konzumace alkoholu. Nebyl to ani věk, který dosahoval hodnoty  $p=0,005$ . Následující nejdůležitější proměnnou byla hodnota inzulínu nalačno, s hodnotou  $p=0,0005$ , tedy mnohem důležitější než věk. Ale tady to nekončí. Je zajímavé, že z pěti klinických testů k určení inzulinové rezistence v této studii byl každý z nich statisticky významný a zaznamenal zvýšené riziko Alzheimerovy choroby.

Základním pravidlem alespoň pro některé výskyty Alzheimerova je narušená schopnost mozku využívat glukózu, tedy stav, známý jak „glukózový hypometabolismus“. Vlastně, čím vyšší stupeň glukózového hypometabolismu, tím je rychlejší nástup Alzheimerovy choroby (13), dá se detekovat už ve čtyřicátých letech života. Jen nedávno jsme zjistili, že mozek obsahuje na inzulín citlivé transportéry glukózy, což znamená, že inzulín ulehčuje přesun glukózy z krve do mozku.

Tento objev je významný v tom, že odhaluje mechanismus, pomocí něhož jsou inzulínová rezistence a demence tak úzce spojeny; zatímco mozek se stává rezistentní na inzulín, jeho schopnost užívat glukózu jako palivo klesá.

Mimochodem, zdá se, že i u dalších neurologických problémů lze vidět poruchu schopnosti užívat glukózu jako palivo pro mozek, včetně (v různém měřítku) migrén (14), epilepsie (15), deprese (16) a dokonce některé případy autismu (17).

O poslední poruchu spojenou s inzulínem je veliký zájem - jde o tělesný tuk. Měli bychom zmínit historii závažnosti toho, jak inzulín tvoří a ukládá tuk.

V roce 1923 napsal rakouský vědec Wilhelm Falta „funkční slinivka břišní je pro tloustnutí nezbytná“ (18). Dále zdokumentoval, že neúčinnější způsob, jak nechat člověka ztloustnout díky kaloriím, je zahrnout do stravy dostatečné množství jídla, které podněcuje tvorbu inzulínu, který se tvoří ve slinivce. Co více, inzulín je tak účinný v podpoře tělesného tuku, že Falta používal injekce s inzulínem, aby pomohl ztloustnout lidem trpícím anorexií nebo těm, kteří byli považováni za podvyživené. Zhruba ve stejnou dobu označil jiný lékař inzulín jako „výbornou látku způsobující tloustnutí“ (19). Ale to je slabé označení, Falta to vystihl, inzulín je více než „výborný“, on je „nezbytný“. Skutečně, neznám žádné podmínky, za kterých by jakýkoli organismus, od červů po lidi včetně veškeré zvěře mezitím, ukládal tuk bez zvýšené hladiny inzulínu, který růst tukové tkáně pohání.

Do současnosti mnoho vědeckých studií ukazuje na to, že inzulínová léčba diabetiků 1. i 2. typu ztlačuje nárůst tukové hmoty. Diabetici 2. typu, kteří obvykle již bojují se svou hmotností, mohou přibrat 9 kilogramů během půl roku (5), a čím je inzulínová dávka vyšší, tím je vyšší i nárůst hmotnosti (20). U diabetiků 1. typu, u kterých zpočátku léčba inzulínem chybí, jsou změny v těle srovnatelně dramatické (21), a hmotnost se může změnit tak rychle, že oblečení pacientům nepadne už během jednoho týdne. Bohužel je nárůst hmotnosti během léčby inzulínem tak nepraktickým důsledkem, že někteří diabetici 1. typu se snaží zůstat štíhlí tím, že berou menší dávky inzulínu, než mají předepsáno. Tělesný tuk sice zůstane pod kontrolou v takovéto situaci, které se klinicky říká „diabulimie“, ale zdravotní následky jsou katastrofální.

Mnoho vědeckých studií ukazuje, že inzulínová léčba podstatně snižuje rychlost metabolismu, a podílí se až ze 30 % na zvýšení tukové tkáně (22). Se svými studenty zkoumáme změny v rychlosti metabolismu způsobené inzulínem. Než zmíním naši studii, musím vysvětlit, že všichni lidé mají v těle dva druhy tukové tkáně, které se liší svou metabolickou aktivitou. Jeden druh slouží k ukládání energie, ten nazýváme „bílý tuk“; a jeho metabolismus je velmi pomalý.

Druhý druh, kterému říkáme „hnědý“, má velmi vysokou rychlost metabolismu - až desetkrát vyšší než u bílého tuku. Jeho rychlost, když je aktivní, se dá porovnat s metabolismem svalů. Všichni z nás máme různé množství bílého a hnědého tuku, ale

většina z tuku, který máme, je ten bílý, úložný. Jak se dá očekávat, ti s vyšším procentem, nebo s aktivnějším hnědým tukem lépe odolávají přibírání hmotnosti a poruchám spojeným s inzulinem. Naše studie si dala za cíl vypátrat efekt, jaký má inzulin na oba tyto druhy tuku. Zjistili jsme, že se zvyšující se hladinou inzulinu se zvyšuje také množství bílého tuku, čímž jsme potvrdili předchozí studie.

Avšak, novým zjištěním pro nás byl fakt, že inzulin donutí hnědý tuk chovat se jako bílý; jinými slovy, inzulin změni metabolicky aktivní tuk tak, aby se choval jako metabolicky líný, a tak sníží rychlost metabolismu a podpoří přibírání tuku (23). Společně tato zjištění pomáhají vysvětlit nejen jak je rychlost metabolismu snížena během inzulinové léčby u diabetiku, ale také jak se rychlost metabolismu zvýší u nediatetické populace, když styl života efektivně udrží inzulin v nízkých hladinách (24).

Do této chvíle si můžete připadat, jako bych vám vyprávěl nějakou hrůzostrašnou historku - tento mor blahobytu je strašidelný. Nicméně i tento hrůzostrašný příběh má šťastný konec; náš životní styl je příčinou mnoha chronických onemocnění, a může být také jejich lékem.

V tuto chvíli čekáte, že vám dám jasné a jednoduché řešení a tady jedno je: musíme si hlídat inzulin, abychom si udrželi zdravý metabolismus. Existuje mnohem více méně účinných metod, jak držet na uzdě inzulin, ale všechny z nich se točí okolo jídla, které jíme. Tyto metody se liší v poměru tuku, sacharidů a bílkovin, tedy kolem klíčových makronutrientů ve všem, co jíme. Stejně důležitá je četnost jídel. Naneštěstí, zatímco se spousta metod různí v účinnosti, hlasy, které je prosazují, všechny trvají na tom, že ta jejich je ta nejlepší. Vlastně si myslím, že také vím, jak nejlépe ovládat inzulin a metabolické zdraví; přes mé zdráhání musím přidat i svůj hlas k tomuto zmatečnému chóru.

Vědecky bezpečná strategie, jak ovládat hladinu inzulinu, je založená na úpravu poměru makroživin, ve prospěch takových zdrojů energie, které mají co nejmenší vliv na inzulin (obr. 4). Když sníme sacharidy ve formě čisté glukózy, což je jako bychom snědli čistý rafinovaný škrob nebo cukr, inzulin dramaticky vyskočí i 10krát nad normální hodnotu a, v závislosti na konkrétní osobě, může zůstat zvýšený i několik hodin (25). Toto se změní, když člověk sní čistou bílkovinu, inzulin se na nějaký čas zvýší jen mírně nad normální hodnotu. Oproti tomu konzumace tuku nemá na inzulin žádný vliv (25).

Na základě těchto dat a desítek dalších klinických studií (26-36) jsem pro sebe vyvodil tři zásadní závěry:

1. Zaprvé, musíme omezit příjem sacharidů. Neobhajuji zde vyhýbání se celé jedné skupině makronutrientů. Nicméně, sacharidy jsou obsaženy v neuvěřitelném množství potravin. Spíše bych doporučil být prozíravý ve výběru škrobů, udělat si čas a pochopit, jak ovlivňují inzulin. Pro případ, že je to pro vás těžké, většina z tohoto je intuitivní - většina ovoce a zeleniny, jak můžete uhádnout, má celkem malý vliv na inzulin, zatímco školní stálice, jako je chleba, cereálie a brambůrky, mají velmi velký vliv.

Pokud jsou sacharidy v krabičce nebo pytlíku s čárovým kódem, pravděpodobně s nimi buďte opatrní. Samozřejmě, cukr a jeho mnoho podob a

názvů, je sám o sobě strašný. Zahrnuje také ovocný džus a smoothie; pokud chcete mít inzulín pod kontrolou a užít si ovoce: snězte ho, nepijte ho.

2. Zadruhé, měli bychom dávat přednost bílkovinám. Ve vědecké literatuře se nedávno objevil argument, který tvrdí, že doporučené množství bílkovin ve stravě je nedostatečné pro většinu lidí. Nestací k udržení svalové a kostní hmoty, která je klíčová pro udržení dobrého zdraví a senzitivity na inzulín v průběhu života. V závislosti na věku a fyzické aktivitě je optimální množství bílkovin ve stravě kolem 1-1,5 gramu na kilogram tělesné hmotnosti (37). A co je důležité, tato potřeba bílkovin se s věkem zvyšuje (38). Pokud se vyhýbáte bílkovinám kvůli něčemu, co jste viděli v knize nebo v nějakém dokumentu, doufám, že si vyčleníte chvíli a přečtete si jejich vědecké odkazy.
3. Zatřetí, musíme se přestat bát tuku. Máme silnou kulturní averzi k tuku ve stravě. Podle mnohých odhadů jíme ve stravě mnohem méně tuku, než tomu bylo kdykoli předtím (obr. 51). Historie stojící za tím, proč se tolik vyhýbáme tuku, je fascinující a politováníhodná. Přesto, stravní tuk je úžasný zdroj energie - protože neovlivňuje hladinu inzulínu sám o sobě, jistým způsobem umí nakrmit naše těla, ale ne náš tuk, a tím obrací staré rčení: „nejsme to, co jíme“. Myslím, že částečně proto Izajáš lidem moudře radil „ať se vaše duše kochá tukem“.

Chápu, že některé mé závěry se těžko poslouchají. Za tím účelem vás vyzývám, abyste následovali postup, který mě přivedl k mým závěrům, s vlastním přesvědčením.

Nejprve vám doporučuji, pátrejte sami. Pokud věříme, že takovýto postup stačí, nebo je dokonce nezbytný k tomu, abychom stanovili vlastní víru, měl by být součástí nalézání pravdy v oblasti životního stylu a zdraví. Jako misionář jsem hlásal slovo Boží v Rusku před 20 lety a nikdy jsem nikomu neřekl „prostě mi věřte“, přesto je tato věta standardní pro mnohé, když jde o životní styl a zdraví.

Stejně jako člověk, jenž chce číst v Knize Mormonově by měl číst v Písmě svatém, tak člověk, který se snaží najít pravdu o nejefektivnějších změnách v životním stylu, které ovlivňují inzulín a zdraví, by měl číst v Písmě vědeckém - tedy v publikovaných výzkumech a vědeckých článcích. Přístup k těmto zdrojům je nevidaný, a když se jeden naučí, jak efektivně hledat na stránkách Google Scholar a PubMed, může rychle najít ověřené klinické studie a poznávat, i kdyby měl číst jen abstrakty. Když to budete dělat, myslete na experimentální model použitý ve studii a zamyslete se, zda ukazuje na kauzalitu nebo korelaci. Díky tomuto rozlišení budete lépe připraveni učinit informovaná rozhodnutí. Během této objevovací fáze doufám, že si zachováte otevřenou mysl, abyste umožnili informacím, ne dogmatům, spoluutvářet vaše rozhodnutí.

Jako druhý krok tohoto procesu doporučuji, abyste otestovali, co jste zjistili. Pokud věříte, že jste našli dostatek důkazů, které podporují ideální plán životního stylu, který bojuje s inzulínovou rezistencí a přidruženými komplikacemi, vyzkoušejte ho na jeden měsíc. Pamatujte, že změna, kterou učiníte, bude v ideálním případě dostatečně praktická, abyste ji mohli udržet napořád.

V tuto chvíli cítím povinnost promluvit o společné snaze vylepšit zdraví. Představme si, že jsem každého z vás pozval k sobě na večeři, na takovou, kterou připraví ti nejlepší šéfkuchaři světa. Přirozeně budete natěšení a rozhodnete se přijít hladoví. Co byste

podnikli, abyste zaručili, že na večeri přijdete dokonale vyhladovělí? Myslím, že byste zvolili dvě strategie: jedli byste méně po nějaký čas před tím, vynechali byste jídla a obecně byste jedli velmi málo; A TAKÉ, pravděpodobně byste zvýšili svoji fyzickou aktivitu, schválně byste cvičili více a usilovněji několik dní předcházejících večerů. To by fungovalo - měli byste pak velmi velký hlad. Nezdají se vám tyto strategie povědomé? Méně jíst, více cvičit? Takové bylo naše doporučení po více než půl století. Sice může mít nějaké užití, zvláště, pokud víte, že jíte příliš, ale pomohlo někdy? Je nám lépe? Chápete, proč to nemusí fungovat z dlouhodobého hlediska? Pokud si životní styl bude zakládat na mantře „méně jíst, více cvičit“, neustálá bitva proti hladu je zajištěna, a hlad obvykle vyhrává.

Třetí a poslední část procesu, který můžete podstoupit, abyste identifikovali životní změny a lépe kontrolovali hladinu inzulínu, je být trpěliví a vydržet počáteční nepohodlí, které přichází s jakoukoli změnou.

Ani členové církve Ježíše Krista Svatých posledních dnů neunikli moru prosperity - těmto chronickým onemocněním, jež pramení z inzulínové rezistence. Důkazy naznačují, že jimi možná trpíme více než členové jiných náboženství (39). To by nás mělo překvapovat. Díky víře jsme přesvědčeni o důležitosti našich těl. Vskutku, věříme, že naše tělo a duch tvoří duši osoby (40) a tato duše, nejen duch, je nedocenitelná v očích Božích (41).

Náš souboj se slabým metabolickým zdravím je mnohem překvapivější, když oceníme, že máme k dispozici určité odhalení o zdraví, Slovo Moudrosti, které bylo dáno proroku Josefu Smithovi. Ale mohla by naše kulturní interpretace Slova Moudrosti částečně vysvětlit proč jsme tak náchylní k významným poruchám spojeným s inzulínem? Věřím, že ano. Domnívám se, že uplatnění Slova Moudrosti vedlo ke stravovacímu vzoru, který se příliš naklání směrem k jídlům, která zvyšují inzulín, obzvláště k rafinovaným škrobům a k cukru, a tudíž přizívuje inzulínovou rezistenci a s ní spojený mor prosperity. Přece jen, jak často se sejdeme u stolu plného zmrzliny a brownies a poděkujeme modlitbou Bohu včetně úpěnlivé prosby, aby požehnal naše jídlo „pro zdraví sílu“? Sice pevně věřím, že náš Otec Nebeský má smysl pro humor, ale tohle už překračuje všechny meze.

Měli bychom si dávat pozor na dobře mínící hlasy, jež podporují „stravu Slova Moudrosti“. Nic takového neexistuje. Navíc, nikdo nic nezíská, když se bude snažit doslovně vykládat Slovo Moudrosti a většina těchto snažení obsahuje selektivní výklad, který sedí na předem zamýšlený závěr. Když proroci a věrozvěstové hlásali

Slovo Moudrosti, zahrnuli krátký seznam zakázaných návykových látek, ale dál už víc nevysvětlovali. Ani bychom neměli. Jak předseda Packer zmínil: „(Slovo Moudrosti) nebylo vysvětleno detailněji.“ (42) Je tu tedy neuvěřitelný prostor pro osobní výklad a použití - Slovo Moudrosti není žádný odškrtačovací seznam a jak předseda Joseph F. Smith navrhl, každý by měl použít svůj rozum, který získal vzděláním a zkušenostmi (43).

Zatímco se z různých zdravotních a osobních důvodů jeden člen církve rozhodne jíst stravu, která se vyhýbá obilninám a soustředí se na zeleninu a maso, jiný člen se může rozhodnout vyhýbat se masu a soustředit se na obilniny a ovoce. Vzhledem k tomu, že oba se straní několika návykových látek, kterým bychom se měli vyhýbat i podle moderních objevů, neměly by mezi členy církve být žádné předsudky o tom, jak se liší



použití Slova Moudrosti u každého z členů. Jinými slovy, když se budeme řídit těmi několika málo zásadami, které nám poskytla boží vůle, nemusíme se dívat na stravovací návyky jakéhokoli člověka, a stejně si budeme jistí, že se řídí Slovem Moudrosti, i když způsob se může lišit pro každého z nás.

Znám členy církve, kteří čelili projevům nepřátelství od svých spolučlenů a kteří zažívali krizi víry, když zažili podstatné zlepšení zdraví po tom, co začali jíst stravu, o které původně věřili, že je v rozporu s jejich výkladem Slova Moudrosti. Podobně je bláhové ukazovat prstem na člověka, který si chce koupit kávu nebo čaj, když stojíme ve stejné frontě a chceme si koupit limonádu. Nikdy bychom neměli prohlašovat morální nadřazenost kvůli Slovu Moudrosti.

Sice nevěřím, že existuje nějaký užitek v doslovném nebo jedinečném výkladu Slova Moudrosti, rozhodně však věřím, že obsahuje hodnotné a nadčasové informace. Například, když čtu ty verše, naproti konkrétnímu stravovacímu doporučení, mimo jiného, slyším varování: měli bychom si dát pozor na to, o čem nám ostatní říkají, že je nejlepší.

Dobrym příkladem toho jsou stravovací doporučení od významné diabetické asociace ve Spojených státech. V roce 1987 doktor Gerald Reaven, možná nejznámější vědec zaměřující se na diabetes, pokud je to možné, provedl klinickou studii u diabetiků 2. typu, aby otestoval účinnost doporučované diety (44). Jeho slovy, tato dieta se zaměřovala na „nízkotučná (jídla) s vysokým obsahem sacharidů, která obsahovala přiměřené množství cukru“. Během dvou týdnů se stav pacientů s cukrovkou 2. typu na této stravě evidentně zhoršil - glukóza i inzulin stouply a krevní triglyceridy a cholesterol vystřelily do výšin. Raeven došel k názoru, že doporučovaná dieta měla „zhoubné metabolické účinky“.

Jakožto vědec na BYU jsem schopný diskutovat o roli těla coby dočasném nástroji, který nám pomáhá stavět věčnost; přece jen, existují věčné lekce, které je nejlepší poznat ve fyzickém i smrtelném těle.

Naše těla nám dávají určitou moc, které, zatímco nám umožňují mít vliv na svět, jsou velmi často ohniskem pokušení; láká nás zneužívat tuto moc, jež nám tato těla poskytují. Připouštím, že část našeho konečného úsudku se bude zakládat na tom, jak omezenou moc nám naše těla dávají a, když se ukáže, že dokážeme tuto moc užívat rozumně, projeví se naše schopnost získat vyšší moc. Navíc, některé lekce mají sice obyčejný původ, jsou však stejně významné. Například, disciplína, která je zapotřebí, aby jeden odolal večernímu sladkému mlsání, může přerůst v podobné odhodlání odolat hněvu nebo různým formám spirituálního sebepoškození.

Samozřejmě nic z toho nebude posuzováno před branami Nebeskými - rozhodně nebudeme posuzováni podle velikosti našeho těla, ale možná částečně podle toho, jak jsme se k němu chovali. Není pochyb o tom, že někteří lidé více než jiní bojují o metabolické zdraví z mnohačetných genetických a environmentálních důvodů, a tak bychom neměli nikdy soudit, nicméně zde „zůstává vnitřní prostředí, kterému vládneme; pokud to sami nevzdáme“ (45).

I když naše těla mohou být efektivní a naučit nás lekce věčnosti, nesmíme nikdy předpokládat, že něco dočasného může nahradit spirituálně - některé lekce věčnosti jsou vyučovány v klidnějších třídách. Vzpomeňte na Almu mladšího. Vzpomeňte si, že

když byl mladý, zažil návštěvu shůry, jež byla natolik fyzicky ohromující, že se země třásla a on upadl na zem; viděl a cítil přítomnost nebeského posla (46).

Avšak o několik let později, když o svém svědectví vyprávěl, neuváděl tento výjimečný zážitek jako původ své víry. Je zajímavé, že původ jeho víry byl v Duchu Svatém, kterého pocítil skrze postění a modlitby. (47). Podobnou zkušenost měli i Nefité těsně před Kristovým počtím. Přesto, že viděli a slyšeli zázračná znamení, tyto fyzické zážitky, to, co viděli a slyšeli, bylo rychle zapomenuto, a nakonec bylo bezvýznamné bez doprovodného spirituálního biřmování (48). Tyto příklady slouží jako připomínka, že vědění přichází mnoha způsoby a že spirituální příhoda, i když je méně znatelná než ta fyzická, zanechává trvalejší dojem.

Pevně věřím, že když budeme směřovat své touhy k lepšímu zdraví, dokážeme objevit vědecky bezpečné strategie, které nás povedou, změni naše návyky ve jménu zlepšení zdraví a umožní nám stejně jako králi Beniaminovi, pracovat se vsí silou v našem těle a nadáním našich duší. Nechť si uvědomíme, že naše těla mohou být nástrojem, který nám pomůže rozvinout boží atributy a připravit nás na postup na věčnost. Ve Jménu Ježíše Krista, Amen.

## ZDROJE

1. Martin, B.C., et al., Role of glucose and insulin resistance in development of type 2 diabetes mellitus: results of a 25-year follow-up study. *Lancet*, 1992. 340(8825): p. 925-9.
2. Del Prato, S., et al., Effect of sustained physiologic hyperinsulinaemia and hyperglycaemia on insulin secretion and insulin sensitivity in man. *Diabetologia*, 1994. 37(10): p. 1025-35
3. Bowker, S.L., et al., Increased cancer-related mortality for patients with type 2 diabetes who use sulfonylureas or insulin: Response to Farooki and Schneider. *Diabetes Care*, 2006. 29(8): p. 1990-1.
4. Luchsinger, J.A., et al., Hyperinsulinemia and risk of Alzheimer disease. *Neurology*, 2004. 63(7): p. 1187-92.
5. Henry, R.R., et al., Intensive conventional insulin therapy for type II diabetes. Metabolic effects during a 6-mo outpatient trial. *Diabetes Care*, 1993. 16(1): p. 21-31.
6. Buhler, F.R., S. Julius, and G.M. Reaven, A new dimension in hypertension: role of insulin resistance. *J Cardiovasc Pharmacol*, 1990. 15 Suppl 5: p. S1-3.
7. Reaven, G.M., Relationship between insulin resistance and hypertension. *Diabetes Care*, 1991. 14 Suppl 4: p. 33-8.
8. Harano, Y., et al., Multifactorial insulin resistance and clinical impact in hypertension and cardiovascular diseases. *J Diabetes Complications*, 2002. 16(1): p. 19-23.
9. Mehta, A. and K. Hussain, Transient hyperinsulinism associated with macrosomia, hypertrophic obstructive cardiomyopathy, hepatomegaly, and nephromegaly. *Arch Dis Child*, 2003. 88(9): p. 822-4.

10. Bertsch, R.A. and M.A. Merchant, Study of the Use of Lipid Panels as a Marker of Insulin Resistance to Determine Cardiovascular Risk. *Perm J*, 2015. 19(4): p. 4-10.
11. Facchini, F.S., et al., Insulin resistance as a predictor of age-related diseases. *J Clin Endocrinol Metab*, 2001. 86(8): p. 3574-8.
12. Kuusisto, J., et al., Association between features of the insulin resistance syndrome and Alzheimer's disease independently of apolipoprotein E4 phenotype: cross sectional population based study. *BMJ*, 1997. 315(7115): p. 1045-9.
13. Berger, A., Insulin resistance and reduced brain glucose metabolism in the aetiology of Alzheimer's disease. *Journal of Insulin Resistance*, 2016. 1(1).
14. Kim, J.H., et al., Interictal metabolic changes in episodic migraine: a voxel-based FDG-PET study. *Cephalalgia*, 2010. 30(1): p. 53-61.
15. Jokeit, H., et al., Prefrontal asymmetric interictal glucose hypometabolism and cognitive impairment in patients with temporal lobe epilepsy. *Brain*, 1997. 120 ( Pt 12): p. 2283-94.
16. Martinot, J.L., et al., Left prefrontal glucose hypometabolism in the depressed state: a confirmation. *Am J Psychiatry*, 1990. 147(10): p. 1313-7.
17. Zarnowska, I., et al., Therapeutic use of carbohydrate-restricted diets in an autistic child; a case report of clinical and 18FDG PET findings. *Metab Brain Dis*, 2018.
18. Falta, W., *Endocrine Diseases, Including Their Diagnosis and Treatment*. 1923.
19. Grafe, E., *Metabolic Diseases and Their Treatment*. 1933.
20. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet*, 1998. 352(9131): p. 837-53.
21. Purnell, J.Q., et al., Effect of excessive weight gain with intensive therapy of type 1 diabetes on lipid levels and blood pressure: results from the DCCT. *Diabetes Control and Complications Trial*. *JAMA*, 1998. 280(2): p. 140-6.
22. Carlson, M.G. and P.J. Campbell, Intensive insulin therapy and weight gain in IDDM. *Diabetes*, 1993. 42(12): p. 1700-7.
23. Dallon, B.W., et al., Insulin selectively reduces mitochondrial uncoupling in brown adipose tissue in mice. *Biochem J*, 2018. 475(3): p. 561-569.
24. Hall, K.D., et al., Energy expenditure and body composition changes after an isocaloric ketogenic diet in overweight and obese men. *Am J Clin Nutr*, 2016. 104(2): p. 324-33.
25. Nuttall, F.Q. and M.C. Gannon, Plasma glucose and insulin response to macronutrients in nondiabetic and NIDDM subjects. *Diabetes Care*, 1991. 14(9): p. 824-38.
26. Shai, I., et al., Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med*, 2008. 359(3): p. 229-41.
27. Westman, E.C., et al., The effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-glycemic index diet on glycemic control in type 2 diabetes mellitus. *Nutrition & Metabolism*, 2008. 5.

28. Yancy, W., et al., A Randomized Trial of a Low-Carbohydrate, Ketogenic Diet Versus Orlistat For Weight Loss. *Obesity*, 2008. 16: p. S154-S154.
29. Boling, C.L., et al., A Low-Carbohydrate Ketogenic Diet Lowers Blood Pressure More Than Orlistat Plus a Low-Fat Diet. *Journal of General Internal Medicine*, 2009. 24: p. 3-4.
30. Hu, T., et al., Effects of low-carbohydrate diets versus low-fat diets on metabolic risk factors: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Am J Epidemiol*, 2012. 176 Suppl 7: p. S44-54.
31. Bueno, N.B., et al., Very-low-carbohydrate ketogenic diet v. low-fat diet for long-term weight loss: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Nutr*, 2013. 110(7): p. 1178-87.
32. Paoli, A., et al., Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. *Eur J Clin Nutr*, 2013. 67(8): p. 789-96.
33. Bazzano, L.A., et al., Effects of low-carbohydrate and low-fat diets: a randomized trial. *Ann Intern Med*, 2014. 161(5): p. 309-18.
34. Westman, E.C., et al., Effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet program compared to a low-fat diet on fasting lipoprotein subclasses. *Int J Cardiol*, 2006. 110(2): p. 212-6.
35. Nordmann, A.J., et al., Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med*, 2006. 166(3): p. 285-93.
36. Yancy, W., M. Foy, and E. Westman, Effects of a low-carbohydrate, ketogenic diet in diabetic patients: A pilot study. *Obesity Research*, 2003. 11: p. A88-A88.
37. Morton, R.W., et al., A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation on resistance training-induced gains in muscle mass and strength in healthy adults. *Br J Sports Med*, 2018. 52(6): p. 376-384.
38. Traylor, D.A., S.H.M. Gorissen, and S.M. Phillips, Perspective: Protein Requirements and Optimal Intakes in Aging: Are We Ready to Recommend More Than the Recommended Daily Allowance? *Adv Nutr*, 2018. 9(3): p. 171-182.
39. Merrill, R.M., Religion and body weight in Utah. *Utah's Health: An Annual Review*, 2006: p. 40-50.
40. D&C 88:15.
41. D&C 18:10.
42. Packer, B.K., *The Word of Wisdom: The principle and promises*. 1996.
43. Nibley, H., *Commentary on the Word of Wisdom*.
44. Coulston, A.M., et al., Deleterious metabolic effects of high-carbohydrate, sucrose-containing diets in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Med*, 1987. 82(2): p. 213-20.
45. Maxwell, N.A., *According to the desire of our hearts*. 1998.
46. 27, M.
47. 5, A.
48. 2, N.