

J A S O N F U N G

Vi sao insulin nội sinh
chính là chìa khóa
kiểm soát cân nặng của bạn?

**THE
OBESITY
CODE**

**GIẢI MÃ BÍ MẬT
GIẢM CÂN**

Hồ Thu Phương dịch

SÁCH MỚI.NET - EBOOK

*Cuốn sách này dành tặng Mina, người vợ xinh đẹp của tôi.
Cảm ơn em vì tình yêu và sức mạnh em dành cho anh.
Anh không thể cũng như sẽ không bao giờ viết được cuốn sách này nếu
không có em.*



THƯ VIỆN EBOOK **SÁCH MỚI.NET**



HÀNG NGHÌN ĐẦU SÁCH HAY ĐANG CHỜ BẠN
WWW.SACHMOI.NET

LỜI TỰA

JASON FUNG là một bác sĩ chuyên khoa thận tại Toronto. Công việc chính của anh là quản lý các bệnh nhân chạy thận giai đoạn cuối.

Vấn đề bằng cấp đương nhiên không giải thích tại sao anh trở thành tác giả cuốn sách *The Obesity Code*, hay tại sao anh viết blog về chế độ ăn kiểm soát béo phì và tiểu đường type 2. Để hiểu về sự khác thường hiển nhiên đó, trước tiên chúng ta cần biết người đàn ông này là ai và điều gì khiến anh khác biệt tới vậy.

Trong quá trình chăm sóc người mắc bệnh thận giai đoạn cuối, bác sĩ Fung đã rút ra hai bài học quan trọng. Đầu tiên, tiểu đường type 2 là nguyên nhân phổ biến nhất dẫn tới suy thận. Thứ hai, việc chạy thận, cho dù rất phức tạp và thậm chí kéo dài cả đời, chỉ có thể điều trị các triệu chứng sau cùng của một căn bệnh tiềm ẩn đã tồn tại suốt 20, 30, 40 hay thậm chí là 50 năm. Dần dà, bác sĩ Fung nhận ra, anh chỉ hành nghề y như đã được dạy: tập trung điều trị các triệu chứng của những căn bệnh phức tạp một cách thụ động, thay vì tìm cách hiểu hoặc chữa trị những nguyên nhân sâu xa của chúng.

Anh nhận ra rằng để mang đến sự thay đổi cho người bệnh, bản thân anh cần phải bắt đầu với việc chấp nhận sự thật cay đắng: ngành nghề cao quý này không còn đề tâm tới việc xử lý nguyên nhân gây bệnh nữa. Thay vào đó, y học tiêu tốn rất nhiều thời gian và nguồn lực để điều trị các triệu chứng.

Bằng nỗ lực tìm hiểu nguyên nhân ẩn sâu dưới căn bệnh, anh quyết tâm tạo nên sự khác biệt thực sự, không chỉ cho bệnh nhân mà với cả ngành nghề mình đang theo đuổi.

Trước tháng 12 năm 2014, tôi không hề biết đến bác sĩ Jason Fung. Tình cờ một ngày tôi bắt gặp hai bài giảng của anh trên YouTube – “The two big lies of Type 2 Diabetes” (Hai điều dối trá lớn về tiểu đường type 2)

và “How to Reverse Type 2 Diabetes Naturally” (Làm thế nào để đẩy lùi tiểu đường type 2 một cách tự nhiên). Với mỗi quan tâm đặc biệt về tiểu đường type 2, bởi lẽ chính bản thân cũng mắc chứng bệnh này, tôi cảm thấy vô cùng tò mò. Tôi tự hỏi chàng trai trẻ thông minh này là ai? Điều gì khiến anh ta khẳng định rằng tiểu đường type 2 có thể được đẩy lùi “một cách tự nhiên”? Và làm thế nào anh ta có đủ dũng cảm để cáo buộc ngành y học cao quý đang lừa dối mọi người? Anh ta sẽ cần đưa ra một luận điểm thuyết phục.

Tuy nhiên, chỉ mất vài phút để tôi nhận ra rằng bác sĩ Fung không chỉ có lý mà còn hoàn toàn đủ khả năng bảo vệ luận điểm của mình trong mọi cuộc tranh cãi về y học. Câu hỏi anh đặt ra cũng chính là thắc mắc đeo đuổi tôi suốt ba năm mà chưa tìm được lời giải. Sau khi xem hết hai bài giảng của anh, tôi biết mình đã gặp được một bác sĩ trẻ lành nghề. Chưa bao giờ tôi có thể nhìn nhận rõ rệt, hay giải thích giản đơn như bác sĩ Fung. Cuối cùng, tôi cũng hiểu được thứ mình đã bỏ lỡ.

Qua hai bài giảng này, Jason Fung đã hoàn toàn đập tan mô hình quản lý tiểu đường type 2 phổ biến hiện nay – được các hiệp hội tiểu đường khác nhau trên toàn thế giới sử dụng. Hơn nữa, anh còn giải thích tại sao mô hình sai lầm này chắc chắn sẽ gây hại tới sức khỏe của những bệnh nhân thiếu may mắn nhận được nó.

Theo Jason Fung, điều đối trá to lớn đầu tiên về việc kiểm soát tiểu đường type 2 nằm ở sự khẳng định đây là một bệnh lý mạn tính với chiều hướng xấu đi theo thời gian, kể cả với những người nhận được phương pháp điều trị tốt nhất mà y học hiện đại có thể cung cấp. Tuy nhiên, bác sĩ Fung tranh luận rằng điều này không hề đúng. Một nửa số bệnh nhân trong chương trình Kiểm soát chế độ ăn tích cực (IDM) của anh, kết hợp giữa việc hạn chế và nhịn tiêu thụ carbohydrate trong chế độ ăn, đã có thể ngừng sử dụng insulin sau vài tháng.

Vậy tại sao chúng ta không thể nhận thức được sự thật? Câu trả lời của Jason Fung thật đơn giản: chính các bác sĩ đang tự lừa dối bản thân. Nếu tiểu đường type 2 có thể chữa được nhưng tình hình bệnh nhân lại tệ đi do cách chữa trị chúng ta áp dụng cho họ, vậy thì chúng ta hẳn là những bác sĩ tồi. Và bởi lẽ chúng ta không hề bỏ ra nhiều thời gian và tiền bạc để học trở

thành những bác sĩ tôi nên thất bại này không thể nào là lỗi của chúng ta. Thay vào đó, chúng ta phải tin rằng mình đang làm điều tốt nhất cho bệnh nhân, những người không may mắc phải một chứng bệnh mạn tính tiến triển không thể chữa lành. Bác sĩ Fung kết luận rằng đó không phải là một lời nói dối có chủ đích, nhưng nó là một trong những xung đột nhận thức – việc không thể chấp nhận một sự thật hiển nhiên, bởi vì chấp nhận nó có thể gây tổn hại nghiêm trọng về tinh thần.

Theo bác sĩ Fung, điều dối trá thứ hai nằm ở việc chúng ta tin rằng tiểu đường type 2 là một chứng bệnh đường huyết bất thường và cách chữa trị đúng đắn duy nhất là tăng dần liều lượng insulin. Anh cho rằng tiểu đường type 2 là chứng bệnh kháng insulin với sự bài tiết insulin *quá mức* – trái ngược với tiểu đường type 1, loại bệnh lý gây ra bởi tình trạng thực sự *thiếu* insulin. Việc chữa trị cả hai bệnh lý theo cùng một cách – tiêm thêm insulin – là việc làm phi lý. Anh đặt ra câu hỏi tại sao lại chữa chứng thừa insulin bằng cách nạp thêm insulin? Điều đó chẳng khác nào dùng rượu để chữa chứng nghiện rượu.

Phát kiến mới lạ của bác sĩ Fung nằm ở việc anh hiểu được rằng điều trị tiểu đường type 2 đang tập trung vào triệu chứng của bệnh – mật độ đường trong máu tăng cao – thay vì nguyên nhân sâu xa của nó là sự kháng insulin. Và bước điều trị ban đầu cho chứng kháng insulin là giới hạn mức nạp carbohydrate. Hiểu tường tận kiến thức sinh học giản đơn này sẽ lý giải được tại sao căn bệnh có thể được điều trị hoàn toàn trong một số trường hợp – và, ngược lại, tại sao quá trình điều trị tiểu đường type 2 kiểu hiện đại, với việc không giới hạn mức nạp carbohydrate, lại khiến kết quả xấu đi.

Nhưng bằng cách nào Fung có thể có những kết luận lạ đời như vậy? Và chúng khiến anh viết nên cuốn sách này như thế nào?

Như đã nêu ở trên, ngoài nhận ra bản chất của căn bệnh và sự phi lý của việc điều trị triệu chứng thay vì loại bỏ nguyên nhân gây bệnh, vào đầu những năm 2000 anh còn gần như tình cờ nhận ra sự gia tăng số lượng tài liệu viết về lợi ích của các chế độ ăn có lượng carbohydrate thấp đối với những người bị béo phì và các bệnh lý liên quan tới tình trạng kháng insulin. Vốn được dạy để tin rằng một chế độ ăn có ít carbohydrate và

nhều chất béo là có hại cho sức khỏe, anh đã bị sốc khi phát hiện ra một điều hoàn toàn trái ngược: việc lựa chọn chế độ ăn như vậy lại mang tới những kết quả vô cùng có lợi cho việc trao đổi chất, nhất là đối với những người có tình trạng kháng insulin nghiêm trọng nhất.

Và bất ngờ nhất là hàng tá nghiên cứu bị bỏ quên cho thấy, đối với việc giảm cân dành cho những người béo phì (và có tình trạng kháng insulin), chế độ ăn với lượng chất béo cao, ít nhất có hiệu quả bằng và thường là hơn so với các chế độ ăn thông thường khác.

Cuối cùng, anh không thể tiếp tục chấp nhận điều đó. Nếu tất cả mọi người đều biết (nhưng không thừa nhận) rằng chế độ ăn ít chất béo và hạn chế ca-lo hoàn toàn không hiệu quả trong việc kiểm soát cân nặng hay điều trị béo phì, vậy thì đã tới lúc nói lên sự thật. Niềm hy vọng tốt nhất cho việc chữa trị và ngăn ngừa béo phì, chứng bệnh của sự kháng insulin và sản sinh insulin quá mức cần thiết, chắc chắn phải là chế độ ăn với lượng carbohydrate thấp và lượng chất béo cao, được sử dụng cho việc kiểm soát chứng bệnh liên quan tới sự kháng insulin ở mức cao nhất – bệnh tiểu đường type 2. Và đó là lý do cuốn sách này ra đời.

The Obesity Code của bác sĩ Fung, có lẽ là cuốn sách mang tầm quan trọng bậc nhất từ trước tới nay trong số những cuốn về chủ đề béo phì.

Thế mạnh của cuốn sách nằm ở chỗ nó được dựa trên nền tảng sinh học không thể chối cãi cùng những chứng cứ được trình bày cẩn thận. Với sự thanh thoát và tự tin của bậc thầy truyền đạt, theo một trình tự hợp lý, dễ nắm bắt, các chương trong cuốn sách nối tiếp nhau phát triển một cách có hệ thống và lớp lang, một mô hình sinh học dựa trên bằng chứng về béo phì hoàn toàn có lý đi cùng những lập luận đơn giản, hợp lôgic. Cuốn sách vừa mang đủ tính khoa học để thuyết phục những nhà khoa học đa nghi, nhưng không quá nhiều thông tin tới mức làm rối trí những người không có kiến thức nền tảng về sinh học. Đây là thành tựu đáng kinh ngạc mà rất ít người viết sách khoa học có thể đạt được.

Đọc xong cuốn sách này, một độc giả cẩn thận sẽ biết được chính xác nguyên nhân nào gây ra đại dịch béo phì, tại sao những nỗ lực nhằm ngăn chặn cả đại dịch béo phì lẫn tiểu đường đều chắc chắn sẽ thất bại và quan

trọng hơn, các biện pháp đơn giản nào sẽ giúp đảo ngược tình trạng béo phì của những người gặp vấn đề về cân nặng.

Giải pháp cần thiết hiện nay đã được bác sĩ Fung cung cấp: “Béo phì... chịu ảnh hưởng của nhiều nhân tố. Thứ chúng ta cần là một khung lý thuyết chặt chẽ và mạch lạc để hiểu được tại sao tất cả các nhân tố đó lại gắn kết với nhau. Mô hình béo phì hiện tại thường ám chỉ rằng chỉ có một nguyên do thực sự duy nhất, và toàn bộ những thứ khác đều là giả. Vô số cuộc tranh luận nổ ra... và chúng đều đúng một phần.”

Qua việc cung cấp khung lý thuyết mạch lạc có thể giải thích cho phần lớn những gì chúng ta biết hiện nay về nguyên nhân thực sự gây ra béo phì, bác sĩ Fung còn góp phần mở mang tầm hiểu biết của độc giả về rất nhiều vấn đề khác.

Anh đã cung cấp một bản kế hoạch cho việc chống lại những đại dịch y tế khủng khiếp nhất đối với xã hội hiện đại – thứ chúng ta hoàn toàn có thể phòng ngừa và loại bỏ, nhưng chỉ khi con người thực sự hiểu những nguyên nhân sinh học gây ra chúng chứ không chỉ là các triệu chứng.

Sự thật mà anh công bố sẽ được công nhận là điều hiển nhiên vào một ngày nào đó.

Thời điểm đó càng đến sớm thì sẽ càng tốt cho tất cả chúng ta.

TIMOTHY NOAKES

Giáo sư danh dự – Đại học Cape Town, Cape Town, Nam Phi

LỜI GIỚI THIỆU

YHOC thật kỳ lạ. Thỉnh thoảng, những phương pháp trị bệnh đã được công nhận lại không hiệu quả. Chỉ vì tính thủ cựu, những phương pháp điều trị này được truyền qua các thế hệ bác sĩ và tồn tại trong một khoảng thời gian dài đáng kinh ngạc. Ví dụ như việc sử dụng đĩa (để cầm máu) hoặc việc chỉ định cắt amidan.

Thật không may, điều trị béo phì cũng là một ví dụ cho trường hợp này. Béo phì được định nghĩa theo chỉ số khối cơ thể của một người (Body Mass Index – BMI), tính bằng cách lấy trọng lượng của một người theo kilôgam chia cho bình phương chiều cao của người đó theo mét. Người có chỉ số khối cơ thể trên 30 sẽ được xếp vào tình trạng béo phì. Trong suốt hơn 30 năm, các bác sĩ đã khuyến cáo một chế độ ăn với lượng chất béo thấp và ít ca-lo để điều trị bệnh này. Mặc dù vậy, đại dịch béo phì vẫn phát triển mạnh. Từ năm 1985 tới 2011, tỷ lệ béo phì ở Canada đã tăng gấp ba lần, từ 6% lên 18%.¹ Hiện tượng này không chỉ diễn ra ở Bắc Mỹ mà còn ở phần lớn các quốc gia trên thế giới.

Gần như tất cả những người hạn chế hấp thụ ca-lo để giảm cân đều đã thất bại. Và, thực ra thì, đâu có ai chưa từng thử cách đó? Nói một cách khách quan, phương pháp này hoàn toàn không có hiệu quả. Mặc dù vậy, nó vẫn được coi là phương pháp điều trị hàng đầu và được cố chấp bảo vệ bởi các chuyên gia dinh dưỡng.

Với tư cách là một bác sĩ chuyên khoa thận, chuyên môn của tôi là bệnh thận. Nguyên nhân gây bệnh thận phổ biến nhất là tiểu đường type 2 đi kèm với chứng béo phì. Tôi thường thấy bệnh nhân điều trị tiểu đường bằng insulin trong khi biết rằng phần lớn sẽ bị tăng cân. Các bệnh nhân này có mối lo rất chính đáng. Họ nói: “Bác sĩ, ông luôn bảo tôi phải giảm cân. Tuy nhiên, thứ insulin ông truyền vào cơ thể lại khiến tôi tăng cân quá nhiều.

Nó giúp ích bằng cách nào vậy?” Trong một thời gian dài, tôi đã không có một câu trả lời thỏa đáng cho họ.

Sự khó chịu dai dẳng đó ngày một lớn thêm. Như bao bác sĩ khác, tôi đã tin rằng việc tăng cân là sự mất cân bằng ca-lo khi ăn quá nhiều và vận động quá ít. Nhưng nếu vậy thì tại sao thứ insulin tôi dùng để điều trị lại gây nên sự tăng cân quá mức?

Tất cả mọi người, các chuyên gia sức khỏe cũng như bệnh nhân, đều hiểu rằng nguyên nhân sâu xa của tiểu đường type 2 nằm ở việc tăng cân. Có rất ít trường hợp mà bệnh nhân có đủ động lực để giảm một lượng lớn cân nặng. Đương nhiên là những người này có thể chữa khỏi tình trạng tiểu đường type 2 của họ. Nói một cách logic, cân nặng là nguyên nhân sâu xa nên nó cần phải nhận được sự quan tâm đáng kể. Mặc dù vậy, dường như ngành y không hề để tâm tới việc chữa trị vấn đề đó. Tôi cảm thấy thực sự có lỗi với bệnh nhân. Mặc dù đã làm trong ngành y hơn 20 năm, tôi nhận ra rằng kiến thức dinh dưỡng của mình quả thực còn hạn chế.

Việc điều trị căn bệnh béo phì khủng khiếp này được phó mặc cho các tập đoàn lớn như Weight Watchers, cũng như những tay gian thương và lang băm, những người chủ yếu quan tâm tới việc rao bán những “phép màu” giảm cân mới nhất. Các bác sĩ không hề quan tâm chút nào tới dinh dưỡng. Thay vào đó, ngành y dường như bị ám ảnh với việc tìm kiếm và kê đơn những loại thuốc mới:

- Bạn bị tiểu đường type 2 ư? Đây, để tôi kê thuốc cho bạn.
- Bạn bị huyết áp cao ư? Đây, để tôi kê thuốc cho bạn.
- Bạn bị cholesterol cao ư? Đây, để tôi kê thuốc cho bạn.
- Bạn có bệnh thận ư? Đây, để tôi kê thuốc cho bạn.

Nhưng ngay từ đầu, *chúng ta đáng ra phải điều trị béo phì*. Chúng ta đã tìm cách điều trị những vấn đề do béo phì gây ra, thay vì điều trị béo phì. Để tìm cách hiểu nguyên nhân sâu xa gây nên béo phì, tôi đã thành lập Trung tâm kiểm soát chế độ ăn tích cực ở Toronto, Canada.

Quan điểm thông thường về béo phì không hề có ý nghĩa khi mặc định căn bệnh là một sự mất cân bằng ca-lo. Việc giảm ca-lo đã được chỉ định trong 50 năm qua mà không có hiệu quả.

Chỉ đọc những quyển sách về dinh dưỡng không giúp ích cho việc điều trị. Đó chỉ là những nhận định chủ quan, những lời trích dẫn từ các bác sĩ “có chuyên môn”. Ví dụ, bác sĩ Dean Ornish nói rằng chất béo trong thực phẩm có hại cho sức khỏe còn carbohydrate thì có lợi. Ông là một bác sĩ đáng kính, vậy chúng ta nên nghe theo ông. Tuy nhiên, bác sĩ Robert Atkins lại nói chất béo trong thực phẩm có lợi cho sức khỏe còn carbohydrate thì có hại. Ông cũng là một vị bác sĩ đáng kính, vậy chúng ta cũng nên nghe theo ông. Ở trường hợp này, ai đúng, ai sai? Trong khoa học về dinh dưỡng, người ta gần như không thống nhất được ý kiến về *bất kỳ thứ gì*:

- Chất béo trong khẩu phần ăn là xấu. Không, chất béo trong thực phẩm là tốt. Có chất béo tốt và chất béo xấu.

- Bột đường là xấu. Không, carbohydrate là tốt. Có carbohydrate tốt và carbohydrate xấu.

- Bạn nên ăn nhiều bữa hơn. Không, bạn nên ăn ít bữa đi.

- Hãy tính lượng ca-lo của bạn. Không, nó không quan trọng.

- Sữa có lợi cho sức khỏe. Không, sữa có hại cho sức khỏe.

- Thịt có lợi cho sức khỏe. Không, thịt có hại cho sức khỏe.

Để tìm ra câu trả lời, chúng ta cần sử dụng y học dựa trên bằng chứng thay vì ý kiến mơ hồ.

Đã có tới hàng ngàn cuốn sách nói về chế độ ăn và giảm cân, được viết bởi các bác sĩ, các nhà dinh dưỡng học, huấn luyện viên thể hình và các “chuyên gia sức khỏe” khác. Tuy nhiên, trừ một vài ngoại lệ, có rất ít người bắt chọt suy nghĩ về *nguyên nhân* thực sự của béo phì. Điều gì *khiến* chúng ta tăng cân? Tại sao chúng ta trở nên béo?

Vấn đề lớn là sự thiếu sót hoàn toàn của một khung lý thuyết để hiểu về béo phì. Các lý thuyết hiện hành đơn giản một cách thái quá, thường chỉ xem xét duy nhất một khía cạnh:

- Thừa ca-lo gây ra béo phì.

- Thừa carbohydrate gây ra béo phì.

- Tiêu thụ thịt quá mức gây ra béo phì.

- Thừa chất béo trong thực phẩm gây ra béo phì.

- Tập thể dục quá ít gây ra béo phì.

Nhưng mọi bệnh lý mạn tính đều chịu ảnh hưởng của nhiều nhân tố, và các nhân tố này không loại trừ lẫn nhau. Chúng có thể đều góp phần theo các mức độ khác nhau. Ví dụ, có rất nhiều nhân tố liên quan đến bệnh tim – tiền sử gia đình, giới tính, việc hút thuốc lá, tiểu đường, cholesterol cao, huyết áp cao và thiếu vận động, đó chỉ là một vài nhân tố được liệt kê – và sự thật này hoàn toàn được chấp nhận. Tuy nhiên, trong việc nghiên cứu về béo phì thì mọi chuyện lại không như vậy.

Rào cản quan trọng khác trong việc tìm hiểu là sự tập trung vào các nghiên cứu ngắn hạn. Béo phì thường mất tới nhiều thập kỷ để phát triển hoàn toàn. Dẫu vậy, chúng ta thường dựa vào thông tin lấy từ những nghiên cứu chỉ kéo dài vài tuần. Nếu muốn nghiên cứu sự ăn mòn xảy ra như thế nào, chúng ta sẽ cần quan sát kim loại trong khoảng thời gian từ vài tuần cho đến vài tháng chứ không chỉ vài giờ. Tương tự, béo phì là một quá trình. Nghiên cứu ngắn hạn có thể không cung cấp nhiều thông tin.

Mặc dù hiểu rằng việc nghiên cứu không phải lúc nào cũng có thể đưa ra kết luận, tôi vẫn hy vọng, dựa vào những gì đã học được trong hơn 20 năm giúp đỡ các bệnh nhân mắc tiểu đường type 2 giảm cân vĩnh viễn để kiểm soát căn bệnh của họ, cuốn sách này sẽ cung cấp một nền tảng để phát triển.

Y học dựa trên bằng chứng không có nghĩa là nhật lấy bất cứ bằng chứng kém chất lượng nào. Tôi thường bắt gặp các khẳng định như “chế độ ăn với lượng chất béo thấp đã được chứng minh có thể hoàn toàn chữa khỏi bệnh tim”. Dẫn chứng là cuộc nghiên cứu thực hiện trên năm con chuột. Khó có thể coi đó là bằng chứng. Tôi sẽ chỉ dẫn chứng những nghiên cứu đã được thực hiện trên người và chủ yếu là những tài liệu đã được xuất bản trong những tạp chí chất lượng cao được các học giả kiểm duyệt. Sẽ không có nghiên cứu trên động vật nào được thảo luận trong cuốn sách này. Lý do cho quyết định này có thể được minh họa bằng “Truyện ngụ ngôn về chú bò”:

Hai chú bò đang thảo luận về nghiên cứu dinh dưỡng mới nhất, được thực hiện trên những chú sư tử. Một chú bò nói với chú còn lại: “Câu nghe người ta nói rằng chúng ta đã sai lầm suốt 200 năm qua chưa? Nghiên cứu

mới nhất cho thấy ăn cỏ có hại cho sức khỏe và ăn thịt mới có lợi.” Vậy là hai chú bò bắt đầu ăn thịt. Không lâu sau đó, chúng bị bệnh và chết.

Một năm sau, hai chú sư tử thảo luận về bài nghiên cứu dinh dưỡng mới nhất, được thực hiện trên những chú bò. Một chú sư tử nói với chú còn lại rằng ăn thịt có thể gây nguy hiểm tới tính mạng và ăn cỏ mới tốt. Vậy là hai chú sư tử bắt đầu ăn cỏ và chúng cũng toi đời.

Bài học rút ra từ câu chuyện là gì? Chúng ta không phải là chuột, tinh tinh hay khỉ. Chúng ta là con người, vì vậy chỉ nên quan tâm tới những nghiên cứu trên con người. Tôi quan tâm đến chứng béo phì ở người, chứ không phải ở chuột. Tôi cố gắng tập trung vào các yếu tố nguyên nhân thay vì các nghiên cứu tương quan. Thật nguy hiểm khi cho rằng bởi vì hai yếu tố có liên quan tới nhau, thế nên một yếu tố chắc chắn là nguyên nhân gây ra yếu tố còn lại. Hãy quan sát thảm họa liệu pháp nội tiết thay thế ở những phụ nữ sau mãn kinh. Liệu pháp nội tiết thay thế *có liên quan* tới việc giảm nguy cơ mắc bệnh tim, nhưng điều đó không có nghĩa nó là *nguyên nhân* khiến nguy cơ mắc bệnh tim giảm đi. Tuy nhiên, trong quá trình nghiên cứu về dinh dưỡng, không phải lúc nào cũng có thể tránh khỏi các nghiên cứu tương quan bởi chúng thường là những bằng chứng tốt nhất chúng ta có.

Phần 1 của cuốn sách, với cái tên “Con đại dịch”, khám phá dòng lịch sử của đại dịch béo phì và vai trò của tiền sử gia đình bệnh nhân, đồng thời cho thấy hai điều này giúp ích được gì trong việc tìm hiểu các nguyên nhân sâu xa.

Phần 2 mang tên “Sự lừa dối về ca-lo”, đánh giá lý thuyết hiện hành về ca-lo, bao gồm cả các nghiên cứu về việc tập thể dục và ăn quá mức. Những thiếu sót trong kiến thức hiện tại về béo phì sẽ được nêu rõ.

Phần 3, “Mô hình béo phì mới”, giới thiệu lý thuyết béo phì liên quan tới hormone, lời giải thích rõ ràng về việc béo phì nên được coi là một vấn đề y học. Những chương này làm rõ vai trò trung tâm của insulin trong việc kiểm soát trọng lượng cơ thể và mô tả tầm ảnh hưởng quan trọng của chứng kháng insulin.

Phần 4, “Vấn đề xã hội mang tên béo phì”, xem xét một vài yếu tố liên quan đến béo phì được giải thích như thế nào với thuyết nội tiết tố

(hormone). Tại sao béo phì lại có liên quan tới sự đói nghèo? Chúng ta có thể làm gì với béo phì ở trẻ em?

Phần 5, “Chế độ ăn của chúng ta có gì sai?”, khám phá vai trò của chất béo, chất đạm và carbohydrate – ba chất dinh dưỡng đa lượng – trong việc tăng cân. Ngoài ra, chúng ta sẽ xem xét một trong các yếu tố chính dẫn tới việc tăng cân – fructose – và tác động của các chất làm ngọt nhân tạo.

Phần 6, “Giải pháp”, cung cấp những chỉ dẫn cho việc điều trị hoàn toàn tình trạng béo phì bằng cách chỉ ra sự mất cân bằng nội tiết khi insulin trong máu cao. Các hướng dẫn về chế độ ăn giúp làm giảm lượng insulin bao gồm việc giảm đường và ngũ cốc tinh chế, giữ lượng chất đạm tiêu thụ ở mức vừa phải và bổ sung các chất béo có lợi cùng chất xơ. Nhịn ăn gián đoạn là một phương pháp hiệu quả để điều trị kháng insulin mà không có nhiều tác động xấu như các chế độ ăn giảm ca-lo. Kiểm soát sự căng thẳng và cải thiện giấc ngủ có thể làm giảm mức cortisol và kiểm soát mức insulin.

The Obesity Code sẽ thiết lập một khung giúp chúng ta hiểu về tình trạng béo phì ở người. Mặc dù béo phì có rất nhiều điểm quan trọng giống và khác với tiểu đường type 2, nhưng về cơ bản, đây chủ yếu vẫn là một cuốn sách về béo phì.

Quá trình thách thức những luận thuyết hiện nay về dinh dưỡng đôi khi có thể khiến ta nản lòng nhưng những ảnh hưởng của nó tới sức khỏe quá quan trọng để có thể bỏ qua. Đây là nguyên nhân thực sự dẫn tới việc tăng cân và chúng ta có thể làm gì để khắc phục nó? Câu hỏi này là chủ đề xuyên suốt cuốn sách. Một khung lý thuyết mới nhằm lý giải và điều trị chứng béo phì sẽ mang tới niềm hy vọng cho một tương lai khỏe mạnh của chúng ta.

Bác sĩ Jason Fung

PHẦN MỘT

CƠN ĐẠI DỊCH



1. BÉO PHÌ TRỞ THÀNH MỘT ĐẠI DỊCH NHƯ THẾ NÀO

Trong số tất cả những căn bệnh ký sinh ảnh hưởng tới nhân loại, tôi không biết và cũng không thể tưởng tượng ra thứ gì đáng lo hơn bệnh béo phì.

WILLIAM BANTING

ĐÂY LÀ CÂU HỎI đã luôn khiến tôi trăn trở: Tại sao lại có những bác sĩ với cơ thể mập mạp? Được công nhận là chuyên gia về sinh lý con người, các bác sĩ đáng lẽ phải là các chuyên gia thực thụ về nguyên nhân và cách điều trị béo phì. Phần lớn bác sĩ cũng rất chăm chỉ và có tính tự giác cao. Bởi vì không ai muốn béo, các bác sĩ lẽ ra phải có đủ kiến thức và nghị lực để giữ cho cơ thể họ thon thả và mạnh khỏe.

Vậy thì tại sao lại có các bác sĩ béo?

Lời khuyên thông thường cho việc giảm cân là “Ăn ít đi, vận động nhiều hơn”. Nghe hoàn toàn hợp lý, nhưng tại sao điều đó lại không hiệu quả? Có lẽ những người muốn giảm cân không nghe theo lời khuyên này. Tâm trí họ muốn nhưng cơ thể họ lại quá yếu ớt để kháng cự cám dỗ. Dù vậy, hãy xét về tính tự giác và nghị lực cần thiết để lấy một tấm bằng hay hoàn thành một khóa nội trú hoặc nghiên cứu sinh của ngành y. Thật khó để

tin rằng các bác sĩ thừa cân lại không đủ ý chí để làm theo lời khuyên chính họ đề ra.

Điều này cho thấy có khả năng lời khuyên thông thường là sai. Và nếu như vậy, toàn bộ hiểu biết của chúng ta về béo phì đã sai từ căn bản. Với tình trạng hiện nay của đại dịch béo phì, tôi nhận định rằng đó là tình huống có thể xảy ra nhất. Do đó chúng ta cần trở lại điểm xuất phát và tìm hiểu thật kỹ càng về căn bệnh béo phì.

Chúng ta phải bắt đầu với câu hỏi quan trọng duy nhất về béo phì hay bất kỳ bệnh nào khác: “Điều gì đã dẫn đến căn bệnh?” Chúng ta đã không dành thời gian để nhìn nhận câu hỏi cốt yếu này vì cho rằng mình đã biết câu trả lời. Câu trả lời dường như rất rõ ràng: đó là vấn đề về lượng Ca-lo Vào và Ca-lo Ra.

Ca-lo là đơn vị năng lượng thực phẩm được cơ thể sử dụng cho nhiều chức năng, như hô hấp, tạo cơ và xương, bơm máu và các chức năng trao đổi chất khác. Một phần năng lượng thực phẩm được tích trữ dưới dạng chất béo. Ca-lo Vào là phần năng lượng thực phẩm có được sau khi chúng ta ăn. Ca-lo Ra là phần năng lượng được tiêu hao để thực hiện các chức năng trao đổi chất khác nhau như ví dụ trên.

Khi lượng Ca-lo Vào lớn hơn lượng Ca-lo Ra, tất yếu sẽ dẫn đến tăng cân. Chúng ta thường nói rằng ăn quá nhiều và vận động quá ít, hoặc hấp thụ quá nhiều *ca-lo* sẽ gây tăng cân. “Sự thật” này có vẻ quá hiển nhiên nên chúng ta không thắc mắc việc nó có đúng hay không. Nhưng liệu đó có phải là sự thật?

NGUYÊN NHÂN TRỰC TIẾP VÀ NGUYÊN NHÂN GỐC RỄ

LƯỢNG CA-LO THỪA CÓ THỂ là nguyên nhân *trực tiếp* của việc tăng cân nhưng nó không phải là nguyên nhân *gốc rễ*.

Sự khác nhau giữa nguyên nhân trực tiếp và nguyên nhân gốc rễ là gì? Nguyên nhân trực tiếp là thứ khiến kết quả xảy ra *ngay tức thì*, trong khi nguyên nhân gốc rễ là điểm khởi đầu của chuỗi sự kiện.

Hãy cùng xem xét chứng nghiện rượu. Đây là nguyên nhân gây ra chứng nghiện rượu? Nguyên nhân trực tiếp là “tình trạng uống quá nhiều rượu” – một điều không thể chối cãi, nhưng nó không giúp ích gì. Câu hỏi

và nguyên nhân ở đây đều cùng là một, chứng nghiện rượu căn bản về *định nghĩa* là “tình trạng uống quá nhiều rượu”. Việc điều trị nhắm tới nguyên nhân trực tiếp – “ngừng uống nhiều rượu” – không thực sự hiệu quả.

Câu hỏi mang tính quyết định, điều mà chúng ta thực sự quan tâm, chính là: *nguyên nhân gốc rễ* của việc *tại sao* chứng nghiện rượu xảy ra. Nguyên nhân gốc rễ bao gồm:

- tính chất gây nghiện của rượu;
- tiền sử gia đình của người mắc chứng nghiện rượu;
- sự căng thẳng quá mức trong hoàn cảnh gia đình;
- và/hoặc xu hướng dễ nghiện ngập.

Từ đó chúng ta có căn bệnh thực sự và cách điều trị nên nhắm tới nguyên nhân gốc rễ, thay vì nguyên nhân trực tiếp. Việc hiểu được nguyên nhân gốc rễ mang lại các phương pháp điều trị hiệu quả, chẳng hạn (trong trường hợp này) là việc cai nghiện và các mạng lưới xã hội hỗ trợ.

Hãy lấy một ví dụ khác. Tại sao một chiếc máy bay bị rơi? Nguyên nhân trực tiếp là “không có đủ sức nâng để vượt qua trọng lực” – lại một lần nữa, điều này hoàn toàn đúng, nhưng nó không hề giúp ích. Nguyên nhân gốc rễ có thể là:

- lỗi lầm của con người;
- lỗi máy móc;
- và/hoặc thời tiết khắc nghiệt.

Việc hiểu được nguyên nhân gốc rễ mang lại các giải pháp hiệu quả, chẳng hạn như đào tạo phi công tốt hơn hay sắp xếp lịch bảo dưỡng chặt chẽ hơn. Lời khuyên “tạo sức nâng lớn hơn trọng lực” (lắp cánh to hơn, động cơ khỏe hơn) sẽ không giúp làm giảm số lần máy bay rơi.

Sự hiểu biết này áp dụng cho mọi trường hợp. Ví dụ, *tại sao căn phòng này lại nóng quá mức?*

NGUYÊN NHÂN TRỰC TIẾP: Nhiệt lượng vào phòng lớn hơn nhiệt lượng thoát khỏi phòng.

GIẢI PHÁP: Bật quạt lên để tăng nhiệt lượng thoát ra. **NGUYÊN NHÂN GỐC RỄ:** Bộ điều chỉnh nhiệt độ đang để mức nhiệt quá cao.

GIẢI PHÁP: Giảm nhiệt độ đặt ở bộ điều chỉnh nhiệt độ.

Tại sao con thuyền lại chìm?

NGUYÊN NHÂN TRỰC TIẾP: Trọng lực lớn hơn lực nổi.

GIẢI PHÁP: Giảm trọng lực bằng cách làm nhẹ con thuyền.

NGUYÊN NHÂN GỐC RỄ: Thân thuyền có một lỗ lớn.

GIẢI PHÁP: Bịt cái lỗ lại.

Trong các tình huống trên, giải pháp đưa ra với nguyên nhân trực tiếp của vấn đề đều không bền vững hoặc không có ý nghĩa. Trái lại, cách đối phó với nguyên nhân gốc rễ lại thành công.

Tương tự với béo phì: *Điều gì đã gây tăng cân?*

Nguyên nhân trực tiếp: Bạn hấp thụ nhiều ca-lo hơn mức tiêu thụ.

Nếu Ca-lo Vào lớn hơn Ca-lo Ra là nguyên nhân trực tiếp, câu trả lời cho câu hỏi ở trên được ngầm hiểu rằng lý do gốc rễ chính là “lựa chọn cá nhân”. Chúng ta *lựa chọn* việc ăn khoai chiên thay vì bông cải xanh. Chúng ta *lựa chọn* xem tivi thay vì tập thể dục. Với lý lẽ này, béo phì chuyển từ một căn bệnh cần được điều tra và tìm hiểu thành một sự thất bại của cá nhân, một khiếm khuyết trong tính cách. Thay vì tìm kiếm nguyên nhân gốc rễ của béo phì, chúng ta biến nó trở thành vấn đề của:

- việc ăn quá nhiều (tham ăn);
- và/hoặc việc tập thể dục quá ít (lười biếng).

Tham ăn và lười biếng là hai trong số bảy đại tội. Vì vậy, chúng ta cho rằng người béo phì “tự chuốc lấy điều đó”. Họ “buông thả bản thân”. Điều này tạo ra một ảo giác dễ chịu rằng chúng ta hiểu nguyên nhân gốc rễ của vấn đề. Trong một cuộc thăm dò ý kiến trên mạng vào năm 2012,¹ 61% người trưởng thành ở Mỹ tin rằng “lựa chọn cá nhân về việc ăn uống và tập thể dục” là nguyên nhân gây ra béo phì. Vậy chúng ta đã phân biệt đối xử với những người béo phì. Ta vừa thương hại vừa không có thiện cảm với họ.

Tuy nhiên, nếu ngẫm nghĩ một cách đơn giản, ý tưởng này không thể được coi là đúng. Trước khi dậy thì, con trai và con gái có cùng tỷ lệ mỡ cơ thể. Sau khi dậy thì, phụ nữ có lượng mỡ trung bình cao hơn nam giới gần 50%. Sự thay đổi này diễn ra bất chấp việc nam giới trung bình nạp nhiều ca-lo hơn phụ nữ. Nhưng tại sao điều này lại đúng?

Nguyên nhân gốc rễ là gì? Nó không liên quan tới lựa chọn cá nhân, cũng không phải là một khiếm khuyết tính cách. Phụ nữ không tham ăn hay

lười biếng hơn nam giới. Hỗn hợp hormone khác nhau giữa hai giới có vẻ như mới là thứ khiến lượng ca-lo thừa ở phái nữ được tích trữ dưới dạng mỡ thay vì được sử dụng.

Mang thai cũng gây tăng cân đáng kể. Nguyên nhân gốc rễ là gì? Đương nhiên những thay đổi về nội tiết từ việc mang thai – *không phải* lựa chọn cá nhân – mới là thứ kích thích việc tăng cân.

Do hiểu nhầm về các nguyên nhân trực tiếp và gốc rễ, chúng ta tin rằng giải pháp cho béo phì là nạp ít ca-lo.

“Các chuyên gia” đều đồng tình. Cuốn *Dietary Guidelines for Americans* (Hướng dẫn chế độ ăn cho người Mỹ) của Bộ Nông nghiệp Hoa Kỳ, cập nhật năm 2010, đã kiên cường đưa ra lời khuyên cáo chủ chốt: “Kiểm soát tổng lượng ca-lo nạp vào để điều chỉnh cân nặng.” Trung tâm Kiểm soát bệnh tật² khuyến bệnh nhân nên cân bằng lượng ca-lo của họ. Lời khuyên từ cuốn sách nhỏ *Aim for a Healthy Weight* (Hướng tới một cân nặng khỏe mạnh) của Viện Sức khỏe Quốc gia Hoa Kỳ là “giảm số lượng ca-lo... nhận từ đồ ăn thức uống và tăng cường hoạt động thể chất”³.

Tất cả những lời khuyên kể trên góp phần hình thành chiến lược “Eat Less, Move More” (Ăn ít đi, vận động nhiều hơn) được các “chuyên gia” về béo phì ưa chuộng. Tuy nhiên, hãy thử nghĩ xem: Nếu đã hiểu về nguyên nhân gây ra béo phì, cách điều trị nó, và đã dành hàng triệu đô la cho giáo dục cùng các chương trình chống béo phì, *tại sao chúng ta vẫn béo lên?*

PHÂN TÍCH MỘT ĐẠI DỊCH

CHÚNG TA KHÔNG PHẢI LÚC NÀO cũng bị quá ám ảnh bởi ca-lo. Trong suốt lịch sử loài người, tình trạng béo phì rất hiếm gặp. Các cá thể trong xã hội truyền thống tiếp nhận chế độ ăn truyền thống nên rất ít khi bị béo phì, ngay cả ở những thời điểm dư thừa thức ăn. Khi các nền văn minh phát triển, bệnh béo phì cũng phát triển theo. Nghiên cứu nguyên nhân, nhiều người đã xác định đó là do carbohydrate tinh luyện từ đường và tinh bột. Jean Anthelme Brillat-Savarin (1755-1826), đôi khi được coi là cha đẻ của chế độ ăn kiêng với lượng carbohydrate thấp (low-carb), đã viết nên cuốn sách giáo khoa có sức ảnh hưởng lớn *The Physiology of Taste* (Sinh lý

học vị giác) vào năm 1825. Trong đó ông đã viết: “Nguyên nhân lớn thứ hai gây ra béo phì là *các chất có tinh bột và bột mì* được con người sử dụng làm thành phần chính trong các bữa ăn hàng ngày. Như chúng tôi đã nói, mọi động vật sống nhờ thức ăn có tinh bột đều tích trữ chất béo dù có muốn hay không; và con người cũng không nằm ngoài quy luật chung.”⁴

Mọi thực phẩm đều có thể được chia vào ba nhóm chất dinh dưỡng đa lượng khác nhau: chất béo, chất đạm và carbohydrate. Từ “đa lượng” trong “dinh dưỡng đa lượng” ám chỉ phần lớn thực phẩm chúng ta ăn được cấu thành bởi ba chất này. Chất dinh dưỡng vi lượng chỉ chiếm một phần rất nhỏ trong thực phẩm; gồm các loại vitamin và chất khoáng, như các vitamin A, B, C, D, E và K, hay các chất khoáng như sắt, can-xi. Thực phẩm giàu tinh bột và đường đều là carbohydrate.

Vài thập kỷ sau đó, William Banting (1796-1878), một người Anh làm dịch vụ tang lễ, đã một lần nữa khám phá ra đặc tính gây béo của carbohydrate tinh chế. Vào năm 1863, ông xuất bản cuốn sách nhỏ *Letter on Corpulence, Addressed to the Public* (Tâm thư về sự béo phì, gửi tới công chúng), được coi là cuốn sách về ăn kiêng đầu tiên trên thế giới. Câu chuyện của ông không có gì nổi bật. Ông vốn không béo phì khi còn nhỏ, cũng không có tiền sử gia đình về bệnh béo phì. Tuy nhiên, trong độ tuổi ba mươi, ông bắt đầu tăng cân. Ông tăng cân không quá nhiều; có lẽ chỉ khoảng 0,5 đến 1 kg mỗi năm. Cho tới khi 22 tuổi, ông cao khoảng 1,65 m và nặng khoảng 92 kg. Số đo của ông không có gì đáng bàn so với tiêu chuẩn hiện đại, nhưng bị coi là khá đầy đặn vào thời điểm đó. Ông cảm thấy phiền lòng và tìm kiếm lời khuyên giảm cân từ các bác sĩ.

Đầu tiên, ông cố gắng ăn ít đi, nhưng điều đó chỉ khiến ông cảm thấy đói. Tệ hơn, ông đã thất bại trong việc giảm cân. Tiếp theo, ông tăng cường vận động bằng cách chèo thuyền xuôi dòng sông Thames gần nhà ông tại London. Mặc dù sức khỏe thể chất được cải thiện, ông trở nên “thèm ăn một cách khủng khiếp, thậm chí không thể cưỡng lại việc đó”⁵. Và ông vẫn giảm cân thất bại.

Cuối cùng, theo lời khuyên của bác sĩ phẫu thuật, Banting thử một phương án mới. Với suy nghĩ rằng thực phẩm giàu đường và tinh bột gây

béo, ông đã tìm mọi cách tránh các loại bánh mì, sữa, bia, đồ ngọt và khoai tây – những thứ vốn chiếm một phần lớn trong khẩu phần ăn của ông. (Ngày nay chúng ta gọi đó là chế độ ăn kiêng ít carbohydrate tinh chế.) William Banting không chỉ giảm cân và giữ được cân nặng ổn định, mà còn cảm thấy vô cùng khỏe khoắn, tới mức sẵn lòng viết ra cuốn sách nhỏ trứ danh của mình. Ông tin rằng sự tăng cân là hậu quả của việc ăn quá nhiều “chất carbohydrate gây béo”.

Trong thế kỷ tiếp theo, các chế độ ăn ít carbohydrate tinh chế đã được công nhận là phương pháp chữa trị tiêu chuẩn cho béo phì. Trong những năm 1950, nó là một lời khuyên giảm cân khá phổ biến. Nếu bạn hỏi ông bà của mình về nguyên nhân gây béo phì, họ sẽ không nói về ca-lo. Thay vào đó, họ sẽ bảo bạn ngừng ăn thực phẩm nhiều đường và tinh bột. Quan niệm thường thức và quan sát thực nghiệm là đủ để xác nhận sự thật. Ý kiến của các “chuyên gia về dinh dưỡng” và chính phủ là không cần thiết.

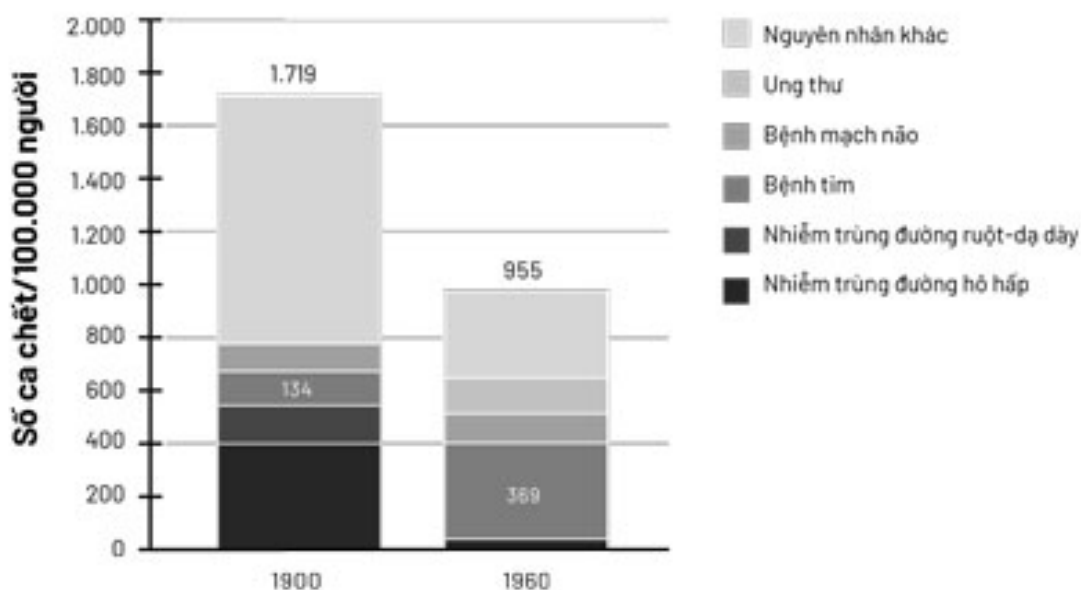
Việc đo lường ca-lo xuất hiện như một “hệ thống khoa học để kiểm soát cân nặng” từ đầu thế kỷ 20, bắt nguồn từ cuốn sách *Eat Your Way to Health* (Ăn uống sao cho khỏe mạnh), của bác sĩ Robert Hugh Rose. Tiếp nối chủ đề đó, vào năm 1918, bác sĩ Lulu Hunt Peters – một bác sĩ kiêm phóng viên độc quyền người Mỹ – đã cho ra mắt cuốn sách bán chạy *Diet and Health, with Key to the Calories* (Chế độ ăn và sức khỏe, với giải pháp ca-lo). Hebert Hoover, người sau này đứng đầu Cục Quản lý Thực phẩm Hoa Kỳ, đã chuyển sang việc đo lường ca-lo. Bác sĩ Peters đã khuyên bệnh nhân bắt đầu với việc nhịn ăn, từ một đến hai ngày, trước khi thực hiện chế độ ăn chỉ với 1.200 ca-lo mỗi ngày. Trong khi lời khuyên nhịn ăn mau chóng bị lãng quên, kế hoạch đo lường ca-lo hiện đại không khác nhiều so với lời khuyên trên.

Tới những năm 1950, “đại dịch” bệnh tim đã trở thành nỗi lo ngại ngày càng lớn của cộng đồng. Số lượng người Mỹ khỏe mạnh bị đau tim ngày một gia tăng. Khi nhìn lại, đáng lẽ họ phải nhận ra sự thật hiển nhiên là chẳng có dịch bệnh nào cả.

Việc khám phá ra vắc-xin và kháng sinh, kết hợp với sự tăng cường vệ sinh công cộng, đã thay đổi diện mạo y học. Những căn bệnh truyền nhiễm trước đây từng được coi là bệnh chết người như viêm phổi, lao và các bệnh

về tiêu hóa, đều đã có thể chữa khỏi. Bệnh tim và ung thư khi đó gây ra tỷ lệ tử vong cao hơn, khiến công chúng nhầm lẫn rằng đó là một đại dịch. (Xem Biểu đồ 1.1.⁶)

Biểu đồ 1.1. Nguyên nhân tử vong ở Mỹ năm 1900 so với năm 1960.



Sự gia tăng tuổi thọ trung bình trong khoảng thời gian từ năm 1900 đến 1950 càng củng cố nhận thức về bệnh tim mạch. Đối với nam giới da trắng, tuổi thọ trung bình năm 1900 là 50.⁷ Tới năm 1950, con số này tăng lên 66 tuổi và tới năm 1970, nó đạt mức gần 68 tuổi. Nếu không tử vong vì lao phổi, họ sẽ sống đủ lâu để bị đau tim. Hiện tại, độ tuổi trung bình cho lần đau tim đầu tiên là 66.⁸ Nguy cơ bị đau tim ở một người 55 tuổi thấp hơn nhiều so với một người 68 tuổi. Vì vậy, tuổi thọ trung bình cao hơn sẽ dẫn tới tỷ lệ mắc bệnh tim mạch cao hơn.

Tuy vậy, mọi câu chuyện hay ho đều cần có một kẻ phản diện và chất béo trong thực phẩm được chọn để đóng vai này. Nó được cho là làm tăng lượng cholesterol trong máu, một chất dường như góp phần gây ra bệnh tim. Nhiều bác sĩ sớm bắt đầu khuyến cáo các chế độ ăn ít chất béo. Với sự nhiệt tình có thừa và tính khoa học thiếu vững vàng, sự thù ghét dành cho chất béo trong thực phẩm được hình thành một cách nghiêm túc.

Có một vấn đề trong cách nhìn nhận trên, mặc dù khi đó chúng ta không nhận ra. Ba chất dinh dưỡng đa lượng là chất béo, chất đạm và

carbohydrate: giảm lượng chất béo trong thực phẩm đồng nghĩa với việc phải thay thế nó bằng chất đạm hoặc carbohydrate. Do nhiều loại thực phẩm giàu chất đạm như thịt và các chế phẩm từ sữa cũng đồng thời có lượng chất béo cao, rất khó để giảm lượng chất béo trong thực phẩm mà không đồng thời giảm lượng đạm.

Vì vậy, nếu một người giới hạn lượng chất béo trong thực phẩm, tức là họ cũng phải tăng lượng carbohydrate trong khẩu phần ăn và ngược lại. Trong xã hội phát triển hiện nay, khẩu phần ăn bột đường thường được tinh chế ở mức cao.

Lượng chất béo thấp = Lượng carbohydrate cao.

Sự khó xử này đã tạo ra một xung đột lớn về nhận thức. Carbohydrate tinh chế không thể vừa tốt (bởi nó có lượng chất béo thấp) lại vừa xấu (bởi nó gây béo). Đề xuất *carbohydrate* không hề gây béo là giải pháp được phần lớn các chuyên gia dinh dưỡng đưa ra. Thay vào đó, *ca-lo* mới là tác nhân gây béo. Trong khi không hề có bằng chứng hay tiền lệ trong lịch sử, các nhà dinh dưỡng học đã quyết định rằng *ca-lo* thừa mới là thứ gây béo chứ không phải loại đồ ăn cụ thể nào. Chất béo, thứ đóng vai trò phản diện trong khẩu phần ăn, được coi là chất gây béo – một ý tưởng chưa từng được biết tới trước đây. Mô hình Ca-lo Vào/Ca-lo Ra bắt đầu thay thế mô hình “carbohydrate gây béo” trước đó.

Tuy nhiên, không phải ai cũng tin. Một trong những người nổi tiếng nhất phản đối quan niệm này là nhà dinh dưỡng học lỗi lạc người Anh John Yudkin (1910-1995). Khi nghiên cứu về chế độ ăn và bệnh tim, ông đã không tìm thấy sự liên quan giữa chất béo trong thực phẩm và bệnh tim.

Ông tin rằng thủ phạm gây ra cả sự béo phì lẫn bệnh tim là đường.⁹

¹⁰ Cuốn sách *Pure, White and Deadly: How Sugar Is Killing U* (Tinh khiết, màu trắng và chết người: Đường đang giết chết chúng ta như thế nào) ông viết năm 1972 đã tiên đoán được vấn đề (và xứng đáng đoạt giải thưởng cho Cuốn sách có tên hay nhất từ trước đến nay). Bùng nổ các cuộc tranh cãi khoa học về việc thủ phạm là chất béo trong thực phẩm hay đường.

HƯỚNG DẪN ĂN KIỀNG

VẤN ĐỀ KÊ TRÊN cuối cùng đã được giải quyết vào năm 1977, không phải nhờ tranh cãi hay khám phá khoa học, mà nhờ nghị định của chính phủ. George McGovern, khi đó là Chủ tịch Ủy ban Đặc biệt về Dinh dưỡng và Nhu cầu của con người thuộc Thượng viện Hoa Kỳ, đã triệu tập một phiên tòa, và sau vài ngày tranh cãi, họ đã quyết định rằng kể từ đó trở đi, chất béo trong thực phẩm là thứ có tội. Chất béo trong thực phẩm không chỉ bị buộc tội gây ra bệnh tim mà còn gây ra *béo phì* do chất béo có rất nhiều ca-lo.

Tuyên bố trên đã trở thành *Mục tiêu ăn kiêng của toàn nước Mỹ*. Toàn bộ một quốc gia, và không lâu sau là toàn bộ thế giới, đã tuân theo lời khuyên về dinh dưỡng của một chính trị gia. Đây là một khác biệt lớn so với truyền thống. Lần đầu tiên, một cơ quan chính phủ can thiệp vào chuyện bếp núc của người Mỹ. Mẹ từng khuyên chúng ta nên và không nên ăn gì. Nhưng từ giờ trở đi, kẻ có quyền lực sẽ thay mẹ khuyên nhủ chúng ta. Và ông ấy đã nói “ăn ít chất béo đi và ăn nhiều carbohydrate hơn”.

Một vài mục tiêu cho việc ăn kiêng đã được xác lập, bao gồm:

- tăng mức tiêu thụ carbohydrate cho tới khi chúng chiếm từ 55-60% lượng ca-lo;
- giảm mức tiêu thụ chất béo từ khoảng 40% lượng ca-lo xuống còn 30%, trong đó không quá 1/3 là chất béo bão hòa.

Mặc dù không có bằng chứng khoa học nhưng carbohydrate “gây béo” trước kia đã có một sự chuyển biến đáng kinh ngạc. Các chỉ dẫn tuy vẫn công nhận sự độc hại của đường nhưng ngũ cốc tinh chế lại được cho là hoàn toàn vô tội. Nó đã được xóa tội về mặt dinh dưỡng và “tái sinh” thành ngũ cốc nguyên cám có lợi cho sức khỏe.

Liệu có bằng chứng? Nhưng bằng chứng không phải là vấn đề. Mục tiêu khi đó là sự chính thống về mặt dinh dưỡng. Mọi thứ khác đều bị coi là ngoại đạo. Nếu không chấp nhận điều này, bạn sẽ bị giễu cợt. Cuốn *Dietary Guidelines for Americans* (Hướng dẫn chế độ ăn cho người Mỹ), một tài liệu được công bố trước công chúng năm 1980, đã theo sát những lời khuyên cáo từ bản báo cáo của McGovern. Diện mạo của dinh dưỡng học trên toàn thế giới đã thay đổi vĩnh viễn từ đó.

Cuốn *Hướng dẫn chế độ ăn cho người Mỹ*, được cập nhật năm năm một lần, đã tạo ra tháp thực phẩm đầy tai tiếng đi kèm với sự phản tác dụng. Các thực phẩm tạo nên phần đáy tháp – *những thực phẩm chúng ta nên ăn hàng ngày* – là bánh mì, mì Ý và khoai tây. Đó là những thứ thực phẩm chúng ta từng tránh ăn để giữ vóc dáng thon thả. Ví dụ, trong cuốn sách nhỏ được ra mắt vào năm 1995 của Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ (American Heart Association – AHA) có tên *The American Heart Association Diet: An Eating Plan for Healthy Americans* (Chế độ ăn kiêng theo Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ: Một kế hoạch ăn uống dành cho những người Mỹ khỏe mạnh), tuyên bố rằng chúng ta nên ăn sáu khẩu phần ăn hoặc nhiều hơn bao gồm “bánh mì, ngũ cốc, mì Ý và các loại rau củ giàu tinh bột có ít chất béo và cholesterol”. Với đồ uống, “Hãy chọn... nước ép hoa quả và đồ uống có ga.” Bánh mì trắng và đồ uống có gas – bữa tối dành cho các nhà vô địch. Cảm ơn rất nhiều, Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ.

Người Mỹ đã cố tuân theo các chuyên gia dinh dưỡng thời đó và nỗ lực ăn ít chất béo, ít thịt đỏ, ít trứng và nhiều carbohydrate hơn. Khi bác sĩ khuyên mọi người dừng hút thuốc, tỷ lệ hút thuốc giảm từ 33% vào năm 1979 xuống còn 25% vào năm 1994. Khi bác sĩ khuyên mọi người nên kiểm soát huyết áp và cholesterol, tỷ lệ mắc huyết áp cao đã giảm 40% và tỷ lệ cholesterol cao giảm 28%. Khi Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ bảo chúng ta nên ăn nhiều bánh mì và uống nhiều nước ép, chúng ta sẽ thực hiện đúng như vậy.

Hệ quả tất yếu là mức tiêu thụ đường tăng lên. Từ năm 1820 đến 1920, các đồn điền mới ở Caribbean và Nam Mỹ đã tăng trữ lượng đường ở Mỹ. Sự tiêu thụ đường ở mức ổn định từ năm 1920 tới 1977. Mặc dù việc “tránh ăn quá nhiều đường” là một mục tiêu rõ ràng trong cuốn *Hướng dẫn chế độ ăn cho người Mỹ* xuất bản năm 1977, mức tiêu thụ đường vẫn tăng cho tới năm 2000. Khi toàn bộ sự chú ý được dành cho chất béo, chúng ta đã mất cảnh giác. Mọi thứ đều phải “ít chất béo” hay “ít cholesterol”, và chẳng ai chú ý tới đường. Các nhà sản xuất thực phẩm đã phát hiện ra điều này và tăng lượng đường trong quá trình xử lý thực phẩm để tạo vị.

Mức tiêu thụ ngũ cốc tinh chế đã tăng tới gần 45%. Do carbohydrate ở Bắc Mỹ thường được tinh chế nên chúng ta ăn ngày càng nhiều bánh mì và

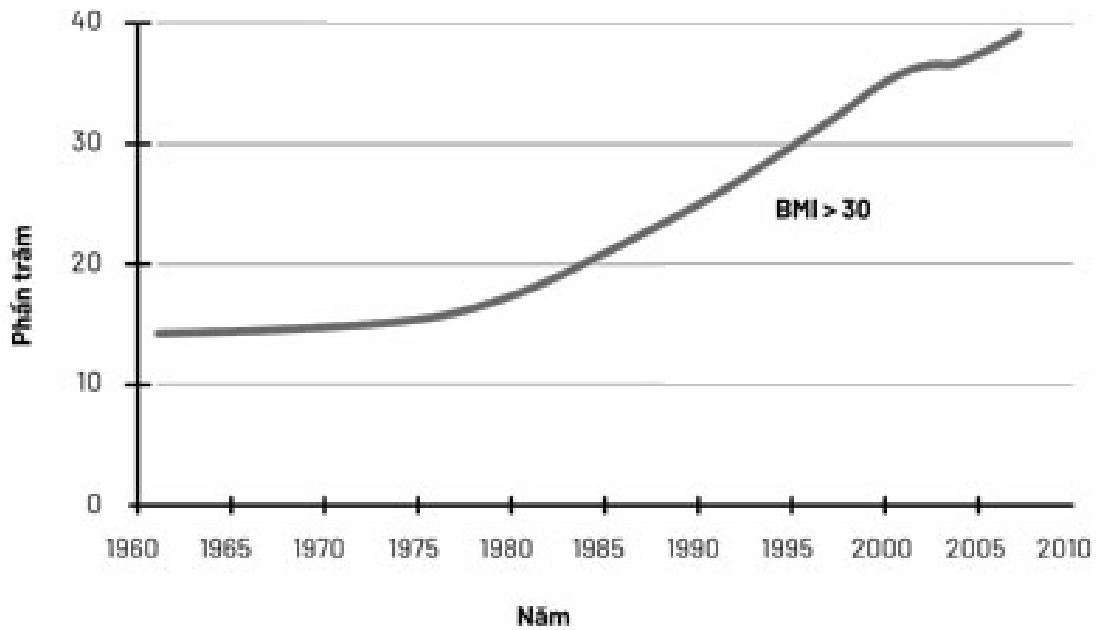
mì Ý với lượng chất béo thấp, thay vì bông cải trắng và cải xoăn.¹¹

Đó là một sự thành công! Từ năm 1976 tới 1996, mức nạp chất béo trung bình giảm từ 45% ca-lo xuống còn 35%. Mức tiêu thụ bơ giảm 38%. Mức tiêu thụ đạm động vật giảm 13%. Mức tiêu thụ trứng giảm 18%. Trong khi đó, mức tiêu thụ ngũ cốc và đường tăng lên.

Cho tới thời điểm đó, việc áp dụng rộng rãi chế độ ăn kiêng ít chất béo hoàn toàn chưa được kiểm chứng. Chúng ta không hề biết ảnh hưởng của nó lên sức khỏe con người là gì. Tuy vậy, chúng ta đã mắc sai lầm chết người khi tự nhận định bản thân thông minh hơn Mẹ Thiên Nhiên 20 vạn năm tuổi. Chúng ta quay lưng với các thực phẩm có chất béo tự nhiên và đón nhận những thực phẩm giàu carbohydrate, ít chất béo như bánh mì và mì Ý. Trớ trêu thay, ngay cả vào năm 2000, Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ cũng vẫn cảm thấy chế độ ăn kiêng ít carbohydrate là một phong trào nguy hiểm, mặc dù các chế độ ăn này đã liên tục được áp dụng kể từ năm 1863.

Kết quả là gì? Tỷ lệ mắc bệnh tim không hề giảm như mong đợi. Tuy nhiên, việc kiểm soát chế độ ăn này đã để lại một hậu quả không mong muốn. Tỷ lệ béo phì, được định nghĩa là tình trạng khi chỉ số khối cơ thể lớn hơn 30, đã tăng một cách đáng kể từ năm 1977, như được thể hiện trong Biểu đồ 1.2.¹²

Biểu đồ 1.2. Sự gia tăng tỷ lệ béo phì và cực kỳ béo phì với những người trưởng thành ở Hoa Kỳ trong độ tuổi 20-74.



Sự gia tăng đột ngột trong tỷ lệ béo phì bắt đầu ngay từ thời điểm con người chuyển sang chế độ ăn ít chất béo, giàu carbohydrate. Liệu đó chỉ là sự trùng hợp? Có lẽ lỗi lầm lại nằm ở bản chất di truyền của chúng ta.



2. THỪA HƯỞNG SỰ BÉO PHÌ

MỘT ĐIỀU TƯƠNG ĐỐI hiển nhiên là béo phì có tính di truyền.¹ Những đứa trẻ béo phì thường có anh chị em béo phì. Những đứa trẻ béo phì sẽ trở thành người lớn béo phì.² Những người lớn béo phì có khả năng sinh ra con cái béo phì. Béo phì ở trẻ em đi kèm với việc tăng từ 200-400% nguy cơ béo phì khi trưởng thành. Đây là một sự thật không thể chối cãi. Bất đồng xoay quanh vấn đề liệu béo phì thật sự mang tính di truyền hay chịu tác động từ môi trường – cuộc tranh cãi kinh điển giữa tính chất bẩm sinh tự nhiên và ảnh hưởng của việc được nuôi dưỡng.

Gia đình có chung các đặc điểm di truyền có thể dẫn tới béo phì. Tuy nhiên, béo phì mới chỉ bùng nổ từ những năm 1970. Bộ gen của chúng ta không thể thay đổi trong một khoảng thời gian ngắn như vậy. Di truyền học có thể giải thích nguy cơ béo phì giữa các cá nhân với nhau, nhưng không thể giải thích tại sao toàn bộ dân số lại bị béo phì.

Tuy vậy, các thành viên gia đình cùng sống trong một môi trường, ăn thực phẩm giống nhau vào cùng thời điểm và có quan điểm giống nhau. Thành viên gia đình thường dùng chung xe hơi, cùng sống trong một không gian và có thể cùng tiếp xúc với các hóa chất có khả năng gây béo phì – được gọi là obesogen. Vì những lý do này nên rất nhiều người cho rằng môi trường sống hiện tại là nguyên nhân chính gây béo phì.

Các giả thiết thông thường về ca-lo đã kiên quyết kết luận rằng chính môi trường “độc hại” này đã khuyến khích sự ăn uống và kìm hãm việc vận động cơ thể. Chế độ ăn và lối sống đã thay đổi đáng kể từ những năm 1970 bao gồm:

- sự đón nhận một chế độ ăn ít chất béo, giàu carbohydrate;
- số lần ăn mỗi ngày nhiều hơn;
- ăn ngoài nhiều bữa hơn;

- nhiều cửa hàng ăn nhanh hơn;
- dành nhiều thời gian trong xe hơi và các phương tiện hơn;
- các trò chơi điện tử trở nên phổ biến hơn;
- sử dụng máy tính nhiều hơn;
- đường trong khẩu phần ăn nhiều hơn;
- sử dụng si-rô ngô cao fructose nhiều hơn;
- khẩu phần ăn lớn hơn.

Mỗi hoặc mọi nhân tố kể trên đều có thể góp phần tạo nên môi trường gây béo phì. Vì thế, phần lớn các giả thiết hiện đại về béo phì đã không tính đến tầm quan trọng của nhân tố di truyền, thay vào đó lại tin rằng sự hấp thụ quá mức ca-lo dẫn tới béo phì. Dù sao thì ăn uống và vận động là các hành động mang tính tự nguyện chứ không có tính di truyền.

Vậy, nói một cách chính xác thì di truyền học có vai trò đến đâu đối với béo phì?

BẨM SINH VÀ NUÔI DƯỠNG

PHƯƠNG PHÁP KINH ĐIỂN để xác định ảnh hưởng tương đối của nhân tố di truyền so với nhân tố môi trường là nghiên cứu các gia đình có con nuôi, qua đó loại bỏ yếu tố di truyền trong phép tính. Bằng cách so sánh con nuôi với cha mẹ đẻ và cha mẹ nuôi, đóng góp tương đối của các ảnh hưởng từ môi trường có thể được tách riêng. Bác sĩ Albert J. Stunkard đã thực hiện một vài cuộc nghiên cứu di truyền kinh điển về béo phì.³ Các dữ liệu về cha mẹ đẻ thường không hoàn thiện, được giữ kín và không dễ tiếp cận đối với các nhà nghiên cứu. May thay, Đan Mạch hiện nay vẫn duy trì một hệ thống đăng ký nhận con nuôi tương đối hoàn chỉnh, với thông tin về cả hai cặp cha mẹ.

Với mẫu nghiên cứu là 540 người Đan Mạch trưởng thành được nhận nuôi, bác sĩ Stunkard đã so sánh họ với cả cha mẹ nuôi lẫn cha mẹ đẻ. Nếu các nhân tố môi trường là thứ quan trọng nhất thì con nuôi sẽ trông giống cha mẹ nuôi. Nếu các nhân tố di truyền mới là quan trọng nhất thì con nuôi trông sẽ giống cha mẹ đẻ.

Không có bất cứ mối liên quan nào giữa cân nặng của cha mẹ nuôi và con nuôi. Cha mẹ nuôi gầy hay béo cũng không ảnh hưởng tới cân nặng

của con nuôi. Môi trường sống được cha mẹ nuôi cung cấp gần như không có sự liên quan.

Phát hiện này là một cú sốc khá lớn. Những giả thiết ca-lo tiêu chuẩn đã đẩy trách nhiệm gây béo phì cho các nhân tố môi trường và hành vi của con người. Các yếu tố môi trường như thói quen ăn uống, thức ăn nhanh, đồ ăn vặt, đồ ngọt, thiếu vận động, lượng xe cộ, thiếu sân chơi và các hoạt động thể thao có tổ chức đều được mặc định có vai trò quan trọng trong sự phát triển của béo phì. Tuy nhiên, chúng gần như không đóng bất kỳ vai trò nào. Trên thực tế, những người con nuôi béo nhất lại có cha mẹ nuôi gầy nhất.

So sánh con nuôi với cha mẹ để cho kết quả khác biệt đáng kể. Tồn tại mối liên quan chặt chẽ rõ rệt giữa cân nặng của họ. Cha mẹ đẻ có rất ít hoặc không hề liên quan tới việc nuôi lớn những đứa con nuôi, hoặc dạy chúng về giá trị dinh dưỡng hay thái độ với việc tập thể dục. Mặc dù vậy, xu hướng béo phì vẫn bám theo chúng như hình với bóng. Khi bạn đưa một đứa trẻ rời xa khỏi cha mẹ béo phì và đặt nó vào một gia đình “mảnh mai”, đứa trẻ vẫn trở nên béo phì.

Chuyện gì đã diễn ra?

Nghiên cứu về những cặp song sinh cùng trứng được nuôi lớn tách biệt cũng là một chiến thuật kinh điển khác nhằm phân biệt các nhân tố môi trường với các nhân tố di truyền. Cặp sinh đôi cùng trứng có gen di truyền gần như hoàn toàn giống nhau, trong khi cặp sinh đôi khác trứng chỉ có 25% bộ gen là giống nhau. Năm 1991, bác sĩ Stunkard đã xem xét các cặp sinh đôi khác trứng và cùng trứng phát triển như thế nào trong hai điều kiện: được nuôi dạy cùng nhau và được nuôi dạy tách biệt.⁴ Việc so sánh cân nặng của họ sẽ xác định được ảnh hưởng của các môi trường khác nhau. Kết quả đã tạo nên một cơn chấn động trong cộng đồng nghiên cứu về béo phì. Khoảng 70% chênh lệch về sự béo phì là do yếu tố gia đình.

Bảy mươi phần trăm.

Bảy mươi phần trăm xu hướng bạn tăng cân được định đoạt bởi dòng giống của bạn. Béo phì hầu như là được di truyền.

Tuy nhiên, yếu tố di truyền rõ ràng không thể là nhân tố duy nhất dẫn tới đại dịch béo phì. Tỷ lệ béo phì tương đối ổn định qua nhiều thập kỷ. *Đại dịch béo phì đã phần được hình thành trong một thế hệ duy nhất.* Bộ gen

của chúng ta không hề thay đổi trong khoảng thời gian đó. Chúng ta có thể giải thích hiện tượng có vẻ mâu thuẫn này như thế nào?

GIẢ THUYẾT GEN TÍCH LŨY

NỖ LỰC ĐẦU TIÊN nhằm giải thích cơ sở di truyền của béo phì là giả thuyết gen tích lũy, một nhận định đã trở nên phổ biến trong những năm 1970. Giả thuyết này cho rằng loài người khi tiến hóa đều hướng tới việc tăng cân như một cơ chế sinh tồn.

Lý luận này được giải thích như sau: Trong thời kỳ Đồ đá cũ, thức ăn vốn khan hiếm và khó tìm. Con đói là một trong những bản năng mạnh mẽ và cơ bản nhất của con người. Gen tích lũy thúc đẩy chúng ta ăn nhiều hết mức có thể, và xu hướng di truyền với mục đích tăng cân có lợi thế sinh tồn. Việc tăng trữ lượng thức ăn trong cơ thể (dưới dạng mỡ) cho phép con người tồn tại lâu hơn trong những thời kỳ thức ăn khan hiếm hoặc không có thức ăn. Những người có xu hướng đốt cháy ca-lo thay vì tích trữ đã bị loại bỏ một cách có chọn lọc. Tuy nhiên, gen tích lũy lại không thích hợp với thế giới hiện đại, nơi bạn có thể ăn mọi thứ mình muốn, bởi nó gây nên sự tăng cân và béo phì. Thế nhưng, chúng ta đơn thuần tuân theo sự thôi thúc được di truyền để tăng lượng mỡ.

Giống như một quả dưa hấu đang phân hủy, giả thuyết này thoạt nhìn có vẻ hợp lý. Đào sâu hơn, bạn sẽ thấy phần lõi thối rữa. Giả thuyết này từ lâu đã không còn được xét đến một cách nghiêm túc nữa. Tuy nhiên, nó vẫn được nhắc tới trên các phương tiện truyền thông, và các khiếm khuyết của nó luôn bị sấm soi. Vấn đề dễ thấy nhất là việc sinh tồn trong thế giới hoang dã phụ thuộc vào việc không bị thiếu cân hay thừa cân. Một sinh vật béo sẽ chậm chạp và kém nhanh nhẹn hơn đồng loại có thân hình thon gọn. Những loài săn mồi sẽ ưu tiên ăn những con mồi béo hơn là những con mồi có thân hình gầy, khó bắt hơn. Tương tự, những kẻ săn mồi béo sẽ khó bắt được những con mồi gầy và nhanh nhẹn hơn. Độ béo của cơ thể không phải lúc nào cũng mang lại lợi ích sinh tồn, thay vào đó nó có thể trở thành một bất lợi đáng kể. Bạn có mấy khi nhìn thấy một con ngựa vằn hay linh dương mũm mĩm trên kênh *National Geographic* không? Cả những con sư tử và hổ với thân hình mập mạp nữa?

Giả định rằng con người có xu hướng di truyền về việc ăn quá mức là không chính xác. Cũng như việc tồn tại các tín hiệu nội tiết kích thích cơn đói, có nhiều hormone cho chúng ta biết khi nào đã ăn đủ và *ngăn cản* việc ăn quá nhiều. Hãy xét đến bữa buffet ăn thả ga. Không thể nào ăn liên tục không ngừng bởi vì chúng ta sẽ bị “no”. Việc tiếp tục ăn có thể dẫn đến mệt mỏi và nôn mửa. Không hề có xu hướng di truyền về việc ăn quá mức. Thay vào đó, chúng ta có cơ chế tự bảo vệ để *chống lại* việc này.

Giả thuyết gen tích lũy cho rằng sự thiếu lương thực trong thời gian dài đã ngăn ngừa béo phì. Tuy nhiên, rất nhiều xã hội truyền thống luôn có nguồn lương thực dồi dào cả năm. Ví dụ, tộc Tokelau, một bộ lạc ở nơi xa xôi hẻo lánh vùng Nam Thái Bình Dương, sống nhờ dừa, quả xa-kê và cá, vốn sẵn có quanh năm. Mặc dù vậy, béo phì là một hiện tượng xa lạ với họ cho tới khi chế độ ăn truyền thống của họ chịu ảnh hưởng của sự công nghiệp hóa và Tây hóa. Ngay cả ở Bắc Mỹ hiện đại, nạn đói rộng khắp cũng không phổ biến kể từ cuộc Đại khủng hoảng. Dù vậy, sự phát triển của nạn béo phì chỉ bắt đầu từ những năm 1970.

Đối với động vật hoang dã, bệnh béo phì khá hiếm gặp, ngay cả khi thức ăn dồi dào, trừ khi nó là một phần của vòng đời thông thường, như ở các loài động vật ngủ đông. Sự dồi dào về thức ăn dẫn tới gia tăng về *số lượng* động vật, không phải gia tăng về *kích thước* của chúng. Hãy nghĩ loài chuột hay gián. Khi khan hiếm thức ăn, số lượng chuột rất thấp. Khi thức ăn trở nên dồi dào, số lượng chuột bùng nổ chóng mặt. Sẽ có thêm nhiều chuột kích thước thông thường, chứ không phải là những con chuột béo phì với số lượng chuột không đổi.

Không hề tồn tại lợi thế sinh tồn trong việc có tỷ lệ mỡ cơ thể cao. Một vận động viên marathon nam có thể có tỷ lệ mỡ từ 5 tới 11%. Lượng mỡ này cung cấp đủ năng lượng để sinh tồn trong hơn một tháng không tiêu thụ thực phẩm. Một vài loài động vật trở nên béo theo định kỳ. Ví dụ, loài gấu thường tăng cân trước khi ngủ đông – và chúng làm vậy mà không bị bệnh. Nhưng loài người thì không ngủ đông. Có một sự khác biệt quan trọng giữa *béo* và *béo phì*. Béo phì là tình trạng bị béo tới mức có hại cho sức khỏe. Loài gấu, cùng với cá voi, hải mã và các loài động vật mồm mồm khác chỉ béo chứ không béo phì, bởi chúng không gặp vấn đề gì về sức

khỏe. Thực ra, chúng còn được di truyền để trở nên béo. Chúng ta thì không. Với loài người, sự tiến hóa không khuyến khích cơ thể béo phì mà hướng tới một cơ thể săn chắc.

Giả thuyết gen tích lũy không giải thích được hiện tượng béo phì, vậy điều gì có thể? Trong Phần 3, chúng ta sẽ thấy được nguyên nhân sâu xa của béo phì là sự mất cân bằng nội tiết phức tạp, với trọng điểm là lượng insulin trong máu cao. Nội tiết tố (hormone) của một đứa trẻ được định hình theo môi trường bên trong cơ thể người mẹ trước khi sinh, tạo nên xu hướng có mức insulin cao và dẫn tới béo phì sau này. Cắt nghĩa béo phì do sự mất cân bằng ca-lo đơn giản không thể lý giải ảnh hưởng di truyền này, bởi ăn uống và tập thể dục là các hành vi mang tính tự nguyện. Coi béo phì là sự mất cân bằng nội tiết sẽ giúp giải thích chính xác hơn tác động của di truyền.

Tuy nhiên, các nhân tố di truyền chỉ chiếm 70% xu hướng dẫn tới béo phì có thể quan sát được. Chúng ta kiểm soát 30% còn lại, nhưng nên làm gì để tận dụng nó? Liệu ăn kiêng và tập thể dục có phải câu trả lời?

PHẦN HAI

SỰ LỪA DỐI VỀ CA-LO



3. SAI LẦM MANG TÊN GIẢM CA-LO

THEO TIỀN LỆ, BÉO PHÌ được xem là kết quả của cách con người xử lý ca-lo, tức là cân nặng của một người có thể được dự đoán bằng một phép tính đơn giản:

Ca-lo Vào – Ca-lo Ra = Lượng mỡ cơ thể.

Phép tính quan trọng này thể hiện cái mà tôi gọi là sự lừa dối về ca-lo. Nó nguy hiểm bởi tính đơn giản và trực quan. Điều bạn cần hiểu là có rất nhiều nhận định sai lầm nằm trong phép tính này.

Nhận định 1: Ca-lo Vào và Ca-lo Ra không phụ thuộc lẫn nhau.

Nhận định này là một sai lầm *ngghiêm trọng*. Ở phần tiếp theo của chương này, các thực nghiệm và kinh nghiệm rút ra đã chứng tỏ điều đó. Lượng Ca-lo Vào và Ca-lo Ra là các biến số *phụ thuộc lẫn nhau* mật thiết. Việc giảm Ca-lo Vào *dẫn tới* sự giảm Ca-lo Ra, chẳng hạn khi giảm 30% lượng ca-lo hấp thụ sẽ dẫn tới giảm 30% ca-lo tiêu hao. Kết quả là cân nặng chẳng giảm được bao nhiêu.

Nhận định 2: Tốc độ chuyển hóa cơ bản không đổi.

Chúng ta bị ám ảnh về lượng ca-lo hấp thụ mà không mấy khi nghĩ đến lượng ca-lo tiêu hao, ngoại trừ trong trường hợp tập thể dục. Việc tính lượng ca-lo hấp thụ thì khá đơn giản, nhưng đo lường tổng năng lượng tiêu hao của cơ thể lại rất phức tạp. Vì lẽ đó, ta có một nhận định dễ hiểu nhưng

hoàn toàn sai lầm rằng mức tiêu hao năng lượng thường ổn định nếu không tập thể dục. Tổng năng lượng tiêu hao bao gồm tốc độ chuyển hóa cơ bản, hiệu ứng nhiệt của thực phẩm, sự sinh nhiệt của các hoạt động không liên quan đến tập thể dục, tiêu thụ ôxy quá mức sau khi tập thể dục và hoạt động tập thể dục. Tổng năng lượng tiêu hao có thể tăng hoặc giảm tới 50% tùy theo lượng ca-lo nạp vào và các nhân tố khác.

Nhận định 3: Chúng ta có khả năng kiểm soát Ca-lo Vào một cách có ý thức.

Ăn là một hành động tự nguyện, vậy nên chúng ta cho rằng ăn là một quyết định có ý thức và cơn đói chỉ đóng vai trò nhỏ. Tuy nhiên, quyết định khi nào ăn và khi nào dừng đều chịu ảnh hưởng của các hệ thống nội tiết chòng chéo lên nhau. Chúng ta quyết định ăn một cách có ý thức để đáp lại tín hiệu báo đói, phần lớn được kiểm soát bởi hormone. Chúng ta dừng ăn một cách có ý thức khi cơ thể gửi các tín hiệu báo no, phần lớn cũng được kiểm soát bởi hormone.

Ví dụ, mùi của đồ chiên khiến bạn cảm thấy đói vào giờ ăn trưa. Tuy nhiên, nếu bạn vừa ăn một bữa buffet no nê thì mùi này có thể khiến bạn cảm thấy hơi buồn nôn. Vẫn là mùi đó nhưng quyết định ăn hay không về cơ bản là do hormone.

Cơ thể con người sở hữu một hệ thống phức tạp, dẫn dắt chúng ta tới việc ăn hay không. Mỡ cơ thể được tự động kiểm soát, giống như việc chúng ta không cố ý nhắc nhở bản thân phải hô hấp hay bảo trái tim phải đập. Cách duy nhất để kiểm soát những việc đó là nhờ các cơ chế cân bằng nội môi. Do hormone kiểm soát cả Ca-lo Vào lẫn Ca-lo Ra thế nên *béo phì là tình trạng rối loạn hormone chứ không phải rối loạn ca-lo*.

Nhận định 4: Trữ lượng mỡ về cơ bản không được điều chỉnh.

Mọi hệ thống trong cơ thể đều được điều chỉnh. Việc tăng chiều cao được điều chỉnh bởi hormone tăng trưởng. Lượng đường trong máu được điều chỉnh bởi các hormone insulin và glucagon, cùng với một vài hormone khác. Sự trưởng thành sinh lý được điều chỉnh bởi testosterone và estrogen. Thân nhiệt được điều chỉnh bởi một hormone kích thích tuyến giáp và thyroxine tự do. Danh sách này nhiều không kể xiết.

Tuy vậy, chúng ta được yêu cầu phải tin rằng sự phát triển của các tế bào mỡ về cơ bản là không được điều chỉnh. Hành động ăn uống, không chịu ảnh hưởng từ bất kỳ loại hormone nào, sẽ gây ra sự phát triển của mỡ. Ca-lo thừa sẽ được dồn vào các tế bào mỡ.

Nhận định này đã được chứng minh là sai. Người ta liên tục phát hiện các cơ chế nội tiết mới trong việc điều chỉnh sự phát triển của mỡ. Được biết đến nhiều nhất là hormone leptin, nhưng adiponectin, lipase nhạy cảm với hormone, lipoprotein lipase và adipose triglyceride lipase đều có thể đóng vai trò quan trọng trong chức năng điều chỉnh sự phát triển mỡ. Vì vậy, *béo phì là một tình trạng rối loạn hormone chứ không phải rối loạn ca-lo.*

Nhận định 5: Một ca-lo là một ca-lo.

Nhận định này nguy hiểm nhất. Nó hiển nhiên đúng. Cũng như một con chó là một con chó hay một cái bàn là một cái bàn. Có rất nhiều giống chó và loại bàn khác nhau, nhưng lời khẳng định đơn giản một con chó là một con chó vẫn đúng. Tuy nhiên, vấn đề thực sự ở đây: Liệu mọi loại ca-lo đều có thể làm tăng lượng mỡ như nhau?

“Một ca-lo là một ca-lo” ám chỉ rằng biến số quan trọng duy nhất trong việc tăng cân là tổng lượng ca-lo hấp thụ, vì vậy, mọi loại thực phẩm đều có thể được quy đổi sang năng lượng ca-lo chúng cung cấp. Nhưng liệu một ca-lo dầu ôliu có gây phản ứng trao đổi chất giống như một ca-lo đường không? Câu trả lời đương nhiên là không. Hai loại thực phẩm này có những khác biệt có thể dễ dàng tính được. Đường sẽ làm tăng lượng đường huyết và kích thích tụy tiết ra insulin. Dầu ôliu thì không. Khi dầu ôliu được ruột non hấp thụ và di chuyển tới gan, sẽ không có sự gia tăng đáng kể lượng đường hay insulin trong máu. Hai loại thực phẩm khác nhau gây ra phản ứng hormone và trao đổi chất khác nhau.

Năm nhận định này – các nhận định chủ chốt trong lý thuyết giảm cân qua việc giảm ca-lo – đều đã được chứng minh là sai. Không phải loại ca-lo nào cũng gây tăng cân. Toàn bộ nỗi ám ảnh về ca-lo kéo dài suốt 50 năm cũng chỉ hướng người ta vào ngõ cụt.

Vậy chúng ta phải bắt đầu lại. Điều gì gây tăng cân?

CHÚNG TA TIÊU HÓA THỰC PHẨM NHƯ THẾ NÀO?

CA-LO LÀ GÌ? Một ca-lo chỉ đơn giản là một đơn vị năng lượng. Trong phòng thí nghiệm, các loại thực phẩm khác nhau được đốt cháy và nhiệt lượng sinh ra được đo đếm để xác định giá trị ca-lo của từng loại thực phẩm.

Mọi thực phẩm chúng ta ăn đều chứa ca-lo. Đầu tiên, thức ăn đi xuống bụng, trộn với axit dạ dày và được đưa vào ruột non. Các chất dinh dưỡng được hấp thụ trong suốt quá trình thức ăn đi qua ruột non và ruột già. Phần còn lại được bài tiết dưới dạng phân.

Chất đạm phân giải thành các axit amin. Chúng được dùng để cấu tạo và sửa chữa các mô trong cơ thể, phần dư thừa sẽ được tích trữ. Chất béo được hấp thụ trực tiếp vào cơ thể. Carbohydrate được phân giải thành đường. Chất đạm, chất béo và carbohydrate đều cung cấp năng lượng ca-lo cho cơ thể nhưng có quá trình chuyển hóa rất khác nhau, do đó đòi hỏi những kích thích nội tiết khác nhau.

GIẢM CA-LO KHÔNG PHẢI LÀ NHÂN TỐ CHỦ ĐẠO TRONG VIỆC GIẢM CÂN

TẠI SAO CHÚNG TA tăng cân? Câu trả lời phổ biến nhất là lượng ca-lo hấp thụ thừa gây nên béo phì. Mặc dù sự gia tăng tỷ lệ béo phì ở Mỹ từ năm 1971 tới 2000 được cho là có liên quan đến sự gia tăng mức ca-lo hấp thụ hằng ngày trong khoảng từ 200 đến 300 ca-lo,¹ chúng ta nên nhớ rằng tương quan không đồng nghĩa với mối quan hệ nhân quả.

Ngoài ra, mối liên hệ giữa việc tăng cân và việc tăng lượng ca-lo tiêu thụ gần đây đã bị phá vỡ.² Dữ liệu từ Chương trình khảo sát nghiên cứu sức khỏe và dinh dưỡng quốc gia (NHANES) ở Mỹ từ năm 1990 đến năm 2010 không tìm thấy mối liên hệ giữa việc hấp thụ nhiều ca-lo hơn với việc tăng cân. Trong khi tỷ lệ béo phì tăng 0,37% mỗi năm, mức tiêu thụ ca-lo gần như là không đổi. Phụ nữ tăng nhẹ lượng ca-lo hấp thụ hằng ngày từ 1.761 lên 1.781 ca-lo, nhưng đàn ông giảm một chút từ 2.616 xuống còn 2.511 ca-lo.

Cơ đại dịch béo phì ở Anh hoành hành song song với đại dịch ở Bắc Mỹ. Tuy nhiên, một lần nữa, mối liên hệ giữa việc tăng cân và việc tăng lượng ca-lo tiêu hao lại không được chứng minh.³ Trong trường hợp của nước Anh, cả việc tăng lượng ca-lo nạp vào lẫn chất béo trong thực phẩm đều không liên quan đến béo phì – điều đối nghịch với mối quan hệ nhân quả. Trên thực tế, thậm chí lượng ca-lo tiêu hao còn *giảm* nhẹ ngay cả khi tỷ lệ béo phì gia tăng. Các nhân tố khác đều thay đổi, bao gồm bản chất của các loại ca-lo.

Chúng ta có thể đang tự tưởng tượng bản thân mình là một cái cân thăng bằng về ca-lo và nghĩ rằng sự mất cân bằng ca-lo qua thời gian là thứ dẫn tới tích tụ mỡ.

Ca-lo Vào – Ca-lo Ra = Lượng mỡ cơ thể.

Nếu lượng Ca-lo Ra giữ nguyên trong một khoảng thời gian, vậy thì việc giảm ca-lo vào đáng lẽ phải dẫn đến giảm cân. Định luật đầu tiên của Nhiệt động lực học phát biểu rằng năng lượng không tự sinh ra cũng không tự mất đi trong một hệ thống khép kín. Định luật này thường được nêu ra để biện hộ cho mô hình Ca-lo Vào/Ca-lo Ra. Trích dẫn từ một bài báo năm 2012 trên tờ *New York Times*,⁴ nhà nghiên cứu lỗi lạc về béo phì, bác sĩ Jules Hirsch, đã giải thích:

Có một định luật vật lý bất biến – năng lượng nhận vào phải bằng đúng số ca-lo xuất khỏi hệ thống khi trữ lượng mỡ không đổi. Ca-lo xuất khỏi hệ thống khi thực phẩm được sử dụng để cung cấp nhiên liệu cho cơ thể. Để giảm lượng mỡ – giảm béo phì – người ta phải giảm lượng ca-lo nhận vào, hoặc tăng lượng ca-lo xuất ra bằng cách tăng cường vận động, hoặc cả hai cách trên. Điều này đúng, ngay cả khi ca-lo đến từ bí ngô, đậu phộng hay patê gan ngỗng.

Tuy nhiên, nhiệt động lực học, một định luật vật lý, có rất ít sự liên quan tới sinh học con người, đơn giản bởi vì cơ thể con người không phải một hệ thống khép kín – năng lượng không ngừng đi vào và đi ra. Trên thực tế, hành động chúng ta lo lắng nhất, ăn uống, trực tiếp đưa năng lượng vào hệ thống. Năng lượng thực phẩm cũng được bài tiết khỏi hệ thống dưới dạng phân. Sau nguyên một năm học nhiệt động lực học ở trường đại học,

tôi có thể đảm bảo với các bạn rằng ca-lo hay việc tăng cân chưa từng được nhắc tới dù chỉ một lần.

Nếu hôm nay ăn thêm 200 ca-lo, không gì có thể ngăn cản cơ thể đốt lượng ca-lo thừa đó để sinh nhiệt, hoặc được thải ra dưới dạng phân, hoặc có thể được gan sử dụng. Chúng ta bị ám ảnh về lượng ca-lo nạp vào hệ thống, nhưng đầu ra quan trọng hơn nhiều.

Vậy điều gì xác định phần năng lượng đi ra khỏi hệ thống? Giả sử chúng ta tiêu thụ 2.000 ca-lo năng lượng hóa học (thực phẩm) trong một ngày. Kết quả chuyển hóa của 2.000 ca-lo đó là gì? Khả năng có thể bao gồm:

- sinh nhiệt;
- sản sinh chất đạm mới;
- tạo xương mới;
- tạo cơ bắp mới;
- khả năng nhận thức (não bộ);
- tăng nhịp tim;
- tăng thể tích tâm thu (tim);
- vận động thể chất;
- thải độc (gan);
- thải độc (thận);
- tiêu hóa (tụy và đại tràng);
- hô hấp (phổi);
- bài tiết (ruột non và ruột già);
- sản sinh mỡ.

Chúng ta hẳn không bận tâm nếu năng lượng được đốt để sinh nhiệt hay sản sinh chất đạm mới, nhưng chúng ta *có* bận tâm nếu nó được tích trữ dưới dạng mỡ. Có vô vàn cách để cơ thể sử dụng hết số năng lượng thừa thay vì tích trữ nó dưới dạng mỡ.

Với mô hình cân bằng bằng ca-lo, chúng ta cho rằng việc tăng hoặc giảm mỡ về cơ bản không được điều chỉnh bởi cơ thể, và việc tăng hoặc giảm cân được kiểm soát một cách có ý thức. *Nhưng không một hệ thống nào trong cơ thể là không được điều chỉnh.* Các hormone kiểm soát chặt chẽ từng hệ thống. Tuyến giáp, tuyến cận giáp, hệ thần kinh giao cảm, phó

giao cảm, hệ hô hấp, hệ tuần hoàn, gan, thận, dạ dày và tuyến thượng thận đều được kiểm soát bởi hormone, mỡ cũng vậy. Kỳ thực cơ thể có rất nhiều hệ thống để kiểm soát cân nặng.

Tích tụ mỡ thực ra là vấn đề của việc *phân phối* năng lượng. Quá nhiều năng lượng được hướng tới việc sản sinh mỡ thay vì sinh nhiệt. Phần lớn mức năng lượng tiêu hao được tự động kiểm soát, tập thể dục là thứ duy nhất chúng ta có ý thức kiểm soát. Ví dụ, con người không thể quyết định được sẽ dành bao nhiêu năng lượng cho việc tích trữ mỡ so với việc tạo xương mới. Do các quá trình trao đổi chất này gần như không thể đong đếm được nên người ta cho rằng chúng tương đối ổn định. Cụ thể hơn, Ca-lo Ra được mặc định là không thay đổi theo Ca-lo Vào. Hãy coi chúng là các biến số *độc lập*.

Hãy xem xét một trường hợp tương tự. Nghĩ về số tiền bạn kiếm được trong một năm (Tiền Vào) và số tiền bạn tiêu (Tiền Ra). Giả sử bạn thường kiếm được và tiêu hết 100.000 đô la mỗi năm. Nếu số Tiền Vào giảm xuống còn 25.000 đô la mỗi năm, điều gì sẽ xảy ra với số Tiền Ra? Liệu bạn có tiếp tục tiêu hết 100.000 đô la mỗi năm không? Có lẽ bạn không ngốc đến vậy, vì bạn sẽ sớm bị phá sản. Thay vào đó, bạn sẽ giảm lượng Tiền Ra xuống còn 25.000 đô la mỗi năm để cân đối ngân sách. Tiền Vào và Tiền Ra là các biến số *phụ thuộc*, do việc giảm thứ này sẽ trực tiếp dẫn đến việc giảm thứ còn lại.

Hãy áp dụng lý lẽ này vào béo phì. Việc giảm Ca-lo Vào *chỉ có tác dụng* khi Ca-lo Ra không đổi. Thay vào đó, điều chúng ta khám phá ra là việc đột ngột giảm Ca-lo Vào gây ra mức giảm tương đương ở Ca-lo Ra và cân nặng không giảm bởi cơ thể tự cân bằng quỹ năng lượng của nó. Một vài thí nghiệm trước đây về việc giảm ca-lo đã xác nhận điều này.

GIẢM CA-LO: CÁC THÍ NGHIỆM KHÁC NGHIỆT, KẾT QUẢ KHÔNG NHƯ MONG ĐỢI

NGHIÊN CỨU về việc giảm ca-lo bằng thí nghiệm khá dễ dàng. Chúng ta chọn ra vài người, cho họ ăn ít đi, chứng kiến họ giảm cân và kết thúc có hậu. Mọi việc dường như đã xong, chúng ta chỉ chờ nhận giải Nobel cho đề

tài: “Ăn ít đi, vận động nhiều hơn” là cách chữa béo phì và giảm ca-lo là cách tốt nhất để giảm cân.

Thật may khi các nghiên cứu như vậy đã được thực hiện.

Một nghiên cứu chi tiết về tổng năng lượng tiêu hao khi giảm ca-lo nạp vào đã được thực hiện vào năm 1919 tại Viện Carnegie ở Washington.⁵ Những tình nguyện viên đã tiếp nhận một chế độ ăn “bỏ đói” với từ 1.400 tới 2.100 ca-lo mỗi ngày, thấp hơn khoảng 30% thường ngày. (Rất nhiều chế độ ăn kiêng giảm cân hiện nay cũng nhắm tới lượng ca-lo tương tự.) Câu hỏi đặt ra là liệu tổng năng lượng tiêu hao (Ca-lo Ra) có giảm tương ứng với việc giảm ca-lo (Ca-lo Vào) không. Chuyện gì đã xảy ra?

Những người tham gia đã giảm 30% tổng năng lượng tiêu hao, từ lượng ban đầu khoảng 3.000 ca-lo xuống còn khoảng 1.950 ca-lo. Ngay cả gần 100 năm trước đây, người ta cũng biết rõ rằng Ca-lo Ra *phụ thuộc nhiều* vào Ca-lo Vào. Giảm 30% lượng ca-lo nạp vào dẫn tới việc giảm gần 30% lượng ca-lo tiêu hao, năng lượng được cân đối. Định luật đầu tiên của Nhiệt động lực học đã không bị phá vỡ.

Vài thập kỷ sau, vào năm 1944 và 1945, bác sĩ Ancel Keys đã thực hiện thí nghiệm hoàn thiện nhất từng có về sự đói – *The Minnesota Starvation Experiment* (Thí nghiệm bỏ đói Minnesota). Các chi tiết về thí nghiệm này đã được nêu rõ trong hai cuốn sách *The Biology of Human Starvation* (Sinh lý học về sự đói của con người) xuất bản năm 1950.⁶ Sau Thế chiến thứ hai, hàng triệu người có nguy cơ chết đói. Mặc dù vậy, những tác động về mặt sinh lý học của việc chết đói gần như không được biết đến bởi nó chưa từng được nghiên cứu một cách khoa học. Nghiên cứu Minnesota là một nỗ lực nhằm tìm hiểu cả việc giảm ca-lo lẫn các giai đoạn phục hồi sau nạn đói. Việc cải thiện kiến thức sẽ giúp châu Âu phục hồi sau bờ vực sụp đổ. Thực vậy, nhờ nghiên cứu này, người ta đã viết một cuốn hướng dẫn thực địa cho những người làm công tác cứu trợ với chi tiết về các khía cạnh sinh lý học của sự đói.⁷

Ba mươi sáu nam giới khỏe mạnh được chọn, với chiều cao trung bình 1,78 m và cân nặng trung bình 69,3 kg. Trong ba tháng đầu, các đối tượng

được nhận một chế độ ăn tiêu chuẩn với 3.200 ca-lo mỗi ngày. Trong sáu tháng tiếp theo ở tình trạng đói, họ chỉ nhận được 1.570 ca-lo mỗi ngày. Tuy nhiên, lượng ca-lo nhận vào liên tục được điều chỉnh để hướng đến mức giảm cân 24% (so với mức chuẩn), trung bình khoảng 1,1 kg mỗi tuần. Một vài người về sau chỉ nhận chưa đến 1.000 ca-lo mỗi ngày. Thức ăn được cung cấp có hàm lượng carbohydrate cao, giống như những gì sẵn có ở châu Âu thời chiến tranh khi đó – bao gồm khoai tây, củ cải, bánh mì và nui. Thịt và các chế phẩm từ sữa rất khan hiếm. Ngoài ra, các đối tượng còn tập thể dục bằng cách đi bộ khoảng 35 km mỗi tuần. Sau giai đoạn giảm ca-lo này, họ được cung cấp lượng ca-lo tăng dần trong ba tháng hồi phục. Lượng ca-lo tiêu thụ dự tính là 3.009 ca-lo mỗi ngày.⁸

Ngay cả bản thân bác sĩ Keys cũng cảm thấy sốc trước sự khó khăn của thí nghiệm. Những người tham gia thí nghiệm đã trải qua nhiều thay đổi toàn diện về thể chất và tâm lý. Một phát hiện có tính nhất quán là họ thường xuyên cảm thấy lạnh. Một người trong số đó đã giải thích: “Tôi bị lạnh. Vào tháng bảy, tôi xuống phố trong một ngày nắng chói chang nhưng phải mặc cả áo phông và áo len để giữ ấm cơ thể. Tôi đến, bạn cùng phòng của tôi không tham gia thí nghiệm, được ăn uống đầy đủ, thì ngủ không cần chăn trong khi tôi phải đắp hai cái.”⁹

Tốc độ chuyển hóa khi nghỉ ngơi giảm đi 40%. Thú vị thay, hiện tượng này rất giống một nghiên cứu trước đây, với kết quả là tốc độ chuyển hóa giảm 30%. Sau khi đo, người ta thấy thể lực của các đối tượng giảm 21%. Nhịp tim chậm đi đáng kể, từ trung bình 55 nhịp mỗi phút xuống còn 35. Thể tích tâm thu giảm đi 20%. Thân nhiệt giảm, trung bình còn 35,4°C.¹⁰ Sức bền thể chất giảm đi một nửa. Huyết áp cũng giảm. Các đối tượng tham gia cảm thấy vô cùng mệt mỏi và chóng mặt. Họ bị rụng tóc, còn móng tay và móng chân trở nên giòn hơn.

Về mặt tâm lý, các ảnh hưởng cũng nghiêm trọng không kém. Những tình nguyện viên trở nên mất hứng thú với tất cả, ngoại trừ đồ ăn, thứ trở nên vô cùng quyến rũ với họ. Vài người đã tích trữ sách dạy nấu ăn và các dụng cụ làm bếp. Họ thường xuyên cảm thấy đói khủng khiếp. Một số

không thể tập trung và có người phải nghỉ học. Thậm chí ở một vài đối tượng còn xuất hiện những dấu hiệu của bệnh thần kinh.

Hãy cùng suy ngẫm về điều đã xảy ra ở đây. Trước nghiên cứu, các đối tượng từng ăn và đốt khoảng 3.000 ca-lo mỗi ngày. Rồi đột nhiên lượng ca-lo nạp vào bị giảm xuống còn khoảng 1.500 mỗi ngày. Mọi chức năng của cơ thể cần năng lượng đã giảm hiệu suất từ 30-40%, gây thiệt hại toàn phần. Hãy xem xét những yếu tố sau:

- Ca-lo cần thiết để làm nóng cơ thể. Lượng ca-lo nhận được giảm đi nên thân nhiệt giảm xuống. Kết quả: thường xuyên thấy lạnh.

- Ca-lo cần thiết cho trái tim để bơm máu. Lượng ca-lo nhận được giảm đi nên máu bơm chậm lại. Kết quả: nhịp tim và thể tích tâm thu giảm.

- Ca-lo cần thiết để duy trì huyết áp. Lượng ca-lo nhận được giảm đi nên cơ thể hạ huyết áp. Kết quả: huyết áp giảm.

- Ca-lo cần thiết để não bộ hoạt động, bởi não rất tích cực trao đổi chất. Lượng ca-lo nhận được ít đi nên nhận thức giảm. Kết quả: trạng thái thờ ơ và không thể tập trung.

- Ca-lo cần thiết để vận động. Lượng ca-lo nhận được ít đi nên sự vận động giảm đi. Kết quả: hoạt động thể chất bị suy yếu.

- Ca-lo cần thiết để thay mới tóc và móng. Lượng ca-lo nhận được ít đi nên tóc và móng đã không được thay mới. Kết quả: móng bị giòn và tóc bị rụng.

Cơ thể phản ứng theo cách này – giảm tiêu thụ năng lượng – bởi cơ thể *thông minh* và không muốn chết. Chuyện gì sẽ xảy ra nếu cơ thể tiếp tục tiêu tốn 3.000 ca-lo mỗi ngày trong khi chỉ nhận được 1.500? Chẳng mấy chốc phần chất béo tích trữ sẽ bị đốt hết, rồi phần đạm tích trữ cũng vậy, và bạn sẽ chết. Động thái khôn ngoan của cơ thể là lập tức giảm lượng ca-lo tiêu hao xuống 1.500 mỗi ngày để khôi phục sự cân bằng. Lượng ca-lo tiêu hao thậm chí còn được giảm xuống thấp hơn (có khi chỉ còn 1.400 ca-lo mỗi ngày), để tạo ra một khoảng cách an toàn. *Đây chính xác là điều cơ thể sẽ làm.*

Nói cách khác, cơ thể *tạm ngừng hoạt động*. Để bảo toàn chính mình, nó giảm hiệu suất của toàn bộ các hệ thống. Điều quan trọng là *hành động này đảm bảo sự sinh tồn của một cá thể trong thời kỳ vô cùng căng*

thăng. Bạn có thể cảm thấy yếu ớt, nhưng bạn sẽ sống sót. Việc giảm hiệu suất là lựa chọn thông minh của cơ thể. Đốt phân năng lượng nó không có đủ sẽ nhanh chóng dẫn tới cái chết. Quỹ năng lượng phải được cân đối.

Ca-lo Vào và Ca-lo Ra là các biến số phụ thuộc lẫn nhau.

Suy ngẫm lại, lượng ca-lo tiêu hao *buộc phải* giảm là điều đương nhiên. Nếu mỗi ngày hấp thụ ít đi 500 ca-lo, chúng ta cho rằng mỗi tuần mình phải giảm được khoảng 0,45 kg mỡ. Phải chăng sau 200 tuần, chúng ta sẽ giảm được 91 kg và sẽ nặng 0 kg? Đương nhiên là không. Vào thời điểm nào đó, cơ thể phải giảm lượng ca-lo tiêu hao để phù hợp với lượng ca-lo hấp thụ ít hơn. Chỉ là sự thay đổi này xảy ra gần như tức thì và duy trì trong một khoảng thời gian dài. Những người tham gia Thí nghiệm bỏ đói Minnesota đáng lẽ phải giảm 35,3 kg, nhưng trên thực tế, họ chỉ giảm được 16,8 kg – chưa tới một nửa so với dự kiến. Họ phải hạn chế ca-lo nhiều hơn nữa mới có thể tiếp tục giảm cân. Nghe khá quen phải không?

Chuyện gì đã xảy ra với cân nặng của họ sau quãng thời gian bị bỏ đói?

Trong thời kỳ đó, lượng mỡ giảm nhanh hơn nhiều so với tổng trọng lượng khi lượng mỡ tích trữ được ưu tiên sử dụng để cung cấp năng lượng cho cơ thể. Ngay khi những người tham gia bắt đầu bước vào thời kỳ hồi phục, họ tăng cân tương đối nhanh, chỉ trong khoảng 12 tuần. Tuy nhiên, mọi chuyện không dừng ở đó. Trọng lượng cơ thể tiếp tục tăng cho tới khi vượt qua số cân nặng trước thí nghiệm.

Cơ thể nhanh chóng phản ứng với việc giảm ca-lo bằng cách giảm trao đổi chất (tổng năng lượng tiêu hao), nhưng việc thích ứng này kéo dài bao lâu? Khi có đủ thời gian, nếu lượng ca-lo hấp thụ ít ỏi này được duy trì, liệu cơ thể có tăng mức tiêu thụ năng lượng trở lại như trước? Câu trả lời ngắn gọn là không.¹¹ Trong một nghiên cứu vào năm 2008, đầu tiên, những người tham gia đã giảm được 10% cân nặng, và tổng năng lượng tiêu hao của họ cũng giảm như dự tính. Tuy nhiên tình trạng này kéo dài bao lâu? Nó vẫn giảm trong suốt quá trình nghiên cứu, nguyên một năm trời. Ngay cả một năm sau khi đạt mức cân nặng mới thấp hơn trước, tổng năng lượng tiêu hao một ngày của những người tham gia vẫn giảm, trung bình gần 500 ca-lo. Để phản ứng lại việc giảm ca-lo, việc giảm trao đổi chất diễn ra gần như tức thì và sự suy giảm đó không có dấu hiệu dừng lại.

Khả năng ứng dụng của những khám phá liên quan đến các chế độ ăn giảm ca-lo này rất dễ thấy. Giả sử trước khi ăn kiêng, một phụ nữ ăn và đốt hết 2.000 ca-lo mỗi ngày. Theo chỉ định của bác sĩ, cô thực hiện một chế độ ăn hạn chế ca-lo, ít chất béo, có khẩu phần được kiểm soát nghiêm ngặt, khiến cho mỗi ngày hấp thụ ít đi 500 ca-lo. Tổng năng lượng tiêu hao của cô nhanh chóng giảm 500 ca-lo mỗi ngày. Cô cảm thấy yếu, mệt mỏi, lạnh, đói, dễ cáu gắt và buồn phiền nhưng vẫn cố chịu đựng, cho rằng tình hình sẽ cải thiện. Ban đầu, cân nặng có giảm đi, nhưng ngay khi cơ thể giảm tiêu hao ca-lo để phù hợp với lượng ca-lo hấp thụ, cân nặng của cô bắt đầu chững lại. Cô rất tuân thủ việc ăn kiêng, nhưng một năm sau, mọi thứ vẫn không được cải thiện. Cân nặng từ từ tăng trở lại, ngay cả khi cô vẫn chỉ ăn chừng đó ca-lo. Quá mệt mỏi với cảm giác tội tệ, cô từ bỏ chế độ ăn kiêng thất bại này và tiếp tục ăn 2.000 ca-lo mỗi ngày. Do việc trao đổi chất đã giảm đi chỉ còn 1.500 ca-lo mỗi ngày, cân nặng của cô mau chóng tăng trở lại – dưới dạng mỡ. Mọi người xung quanh thậm chí trách cô thật thiếu ý chí. Thật là quen thuộc. Tuy nhiên, việc tăng cân trở lại *không phải* là thất bại của cô. *Điều đó hoàn toàn có thể đoán trước.* Mọi thứ diễn ra trong trường hợp này đều đã được lưu trong tài liệu suốt 100 năm qua!

MỘT NHẬN ĐỊNH SAI LẦM

HÃY XEM XÉT trường hợp tương tự cuối cùng ở đây. Giả sử chúng ta quản lý một nhà máy điện chạy than. Để tạo ra năng lượng mỗi ngày, ta nhận và đốt hết 2.000 tấn than. Chúng ta cũng tích trữ một ít trong nhà kho, phòng trường hợp than không đủ.

Đột nhiên, chúng ta chỉ nhận được 1.500 tấn mỗi ngày. Liệu có nên tiếp tục đốt 2.000 tấn than như trước? Ta sẽ sớm sử dụng hết lượng than dự trữ, rồi nhà máy điện sẽ bị đóng cửa. Toàn bộ thành phố sẽ mất điện. Bạo loạn và cướp bóc xảy ra. Ông chủ chửi bới rằng chúng ta thật ngu ngốc và hét lên: “Các người bị ĐUỐI VIỆC!” Không may cho chúng ta là ông ta hoàn toàn đúng.

Trên thực tế, trường hợp này có thể giải quyết theo cách khác. Ngay khi nhận ra chỉ nhận được 1.500 tấn than, chúng ta sẽ lập tức giảm lượng điện tạo ra bằng cách chỉ đốt 1.500 tấn. Thực ra, cũng có thể chỉ đốt 1.400 tấn để

đề phòng trường hợp lượng than chuyển đến tiếp tục giảm. Trong thành phố, một vài bóng đèn mờ đi nhưng không gây mất điện trên diện rộng. Bạo loạn và cướp bóc đã được tránh phát sinh. Ông chủ nói rằng: “Làm tốt lắm. Các người có vẻ không ngu ngốc như vẻ bề ngoài. Tất cả sẽ được tăng lương.” Chúng ta duy trì mức phát điện thấp hơn trước với 1.500 tấn than *nếu cần thiết*.

Nhận định chủ chốt của giả thuyết rằng giảm lượng ca-lo nạp vào dẫn tới việc giảm cân là sai, bởi vì việc giảm ca-lo nạp vào sẽ dẫn tới giảm ca-lo tiêu thụ. Kết quả này đã được chứng minh rất nhiều lần. Chúng ta chỉ luôn hy vọng rằng chiến lược này sẽ hiệu quả bằng một cách nào đó. Nhưng không phải vậy. Hãy đối diện với thực tế. Từ sâu trong tim, chúng ta đã biết rằng điều đó là đúng. Các chiến lược giảm ca-lo và kiểm soát khẩu phần ăn chỉ khiến bạn mệt mỏi và đói. Tệ hơn cả... *bạn sẽ tăng lại toàn bộ số cân đã giảm được*. Tôi biết điều đó và bạn cũng vậy.

Chúng ta quên mất sự thật đáng buồn này bởi vì các bác sĩ, các chuyên gia, chính phủ, các nhà khoa học, các chính trị gia và giới truyền thông liên tục hét vào mặt chúng ta *trong nhiều thập kỷ* rằng việc giảm cân chỉ liên quan đến Ca-lo Vào với Ca-lo Ra. “Giảm ca-lo là điều cơ bản.” “Ăn ít đi, vận động nhiều hơn.” Chúng ta nghe những điều này quá thường xuyên tới mức không ai thắc mắc liệu đó có phải sự thật hay không.

Thay vào đó, mọi người tin rằng lỗi lầm nằm ở chính mình. Chúng ta cảm thấy bản thân đã thất bại. Một vài người thậm chí trích mình vì đã không tuân thủ chế độ ăn. Những người khác thậm nghĩ rằng chúng ta không có ý chí và đưa ra những lời khuyên vô vị.

Nghe khá quen thuộc phải không?

Thất bại không nằm ở chúng ta. Chế độ ăn kiêng giảm ca-lo và kiểm soát khẩu phần ăn gần như *chắc chắn sẽ không thành công*. Ăn ít hơn không hề dẫn tới giảm cân bền vững.

ĂN UỐNG KHÔNG CHỊU KIỂM SOÁT CỦA Ý THỨC

ĐẾN ĐẦU NHỮNG NĂM 1990, cuộc chiến với béo phì không hề thuận lợi. Đại dịch béo phì trên đà tăng trưởng với tiểu đường type 2 bám sát theo sau. Chiến dịch giảm chất béo bắt đầu thất bại khi các lợi ích được

hứa hẹn đã không trở thành sự thực. Ngay cả khi có nuốt xuống chỗ ức gà không da khô khốc và bánh gạo, chúng ta vẫn béo lên và mệt mỏi. Để tìm kiếm câu trả lời, Viện Sức khỏe Quốc gia đã tuyển gần 50.000 phụ nữ sau mãn kinh để thực hiện cuộc nghiên cứu lớn nhất, tốn kém nhất, giàu tham vọng nhất và tuyệt vời nhất từng được thực hiện về chế độ ăn. Được công bố vào năm 2006, thử nghiệm lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên này được gọi là Thử nghiệm tiên phong về việc điều chỉnh chế độ ăn dành cho sức khỏe phụ nữ.¹² Đây được coi là nghiên cứu về chế độ ăn quan trọng nhất từng được thực hiện.

Khoảng một phần ba những người phụ nữ trên được tham gia một loạt 18 bài giảng, hoạt động nhóm, các chiến dịch với thông điệp có mục tiêu và thông tin phản hồi theo cá nhân trong vòng hơn một năm. Chế độ ăn của họ được can thiệp bằng cách giảm chất béo trong thực phẩm chỉ còn 20% so với thường ngày. Họ cũng tăng rau củ và trái cây lên năm khẩu phần, ngũ cốc lên sáu khẩu phần một ngày. Họ được khuyến khích tập thể dục nhiều hơn. Nhóm đối chứng được yêu cầu ăn như bình thường. Những người thuộc nhóm này được cung cấp một bản *Hướng dẫn chế độ ăn cho người Mỹ*, nhưng không nhận được nhiều sự giúp đỡ. Thử nghiệm này nhằm xác nhận sức khỏe tim mạch và các lợi ích trong việc giảm cân của chế độ ăn ít chất béo.

Cân nặng trung bình tại thời điểm bắt đầu nghiên cứu là 76,8 kg. Chỉ số khối cơ thể trung bình của những người tham gia ban đầu là 29,1, có thể thấy họ thuộc nhóm thừa cân (BMI từ 25 đến 29,9), và suýt soát đạt mức béo phì (BMI>30). Họ được theo dõi trong 7,5 năm để xem liệu chế độ ăn uống được bác sĩ khuyến cáo có giúp giảm béo phì, bệnh tim và ung thư như kỳ vọng hay không.

Nhóm phụ nữ được tư vấn về ăn kiêng đã thành công. Lượng ca-lo hằng ngày giảm từ 1.788 xuống 1.446 – giảm 342 ca-lo mỗi ngày trong hơn bảy năm. Tỷ lệ ca-lo từ chất béo giảm từ 38,8% xuống 29,8% và tỷ lệ ca-lo từ carbohydrate tăng từ 44,5% lên 52,7%. Những người phụ nữ thuộc nhóm này tăng 14% vận động thể chất mỗi ngày. Nhóm đối chứng tiếp tục thực hiện chế độ ăn giàu ca-lo và chất béo vốn đã quen thuộc với họ.

Kết quả đã nói lên tất cả. Nhóm “Ăn ít đi, vận động nhiều hơn” khởi đầu với kết quả tuyệt vời, giảm trung bình hơn 1,8 kg trong năm đầu tiên. Vào năm thứ hai, cân nặng bắt đầu tăng trở lại, và tới khi kết thúc nghiên cứu, giữa hai nhóm không có khác biệt đáng kể nào.

Phải chăng những người phụ nữ thuộc nhóm được tư vấn đã thay thế một phần mỡ bằng cơ bắp? Thật không may khi vòng eo trung bình của nhóm này đã tăng khoảng 0,6 cm và tỷ lệ eo-hông trung bình tăng từ 2,08 lên 2,1 cm. Điều đó cho thấy họ thực chất đã trở nên béo hơn trước. *Suốt 7,5 năm tuân theo chiến lược “Ăn ít đi, vận động nhiều hơn”, họ thậm chí chẳng giảm được đến một kilôgam.*

Nghiên cứu này chỉ là thất bại gần đây nhất trong chuỗi các thử nghiệm thất bại. Việc giảm cân lấy trọng điểm là giảm ca-lo đã liên tục gây thất vọng. Các bài đánh giá liên quan do Bộ Nông nghiệp Hoa Kỳ¹³ thực hiện đã nêu bật sự thất bại này. Toàn bộ những nghiên cứu đương nhiên chỉ để xác nhận điều chúng ta vốn đã biết. Giảm ca-lo không dẫn tới giảm cân bền vững. Bất kỳ ai từng thử cách đó đều có thể cho bạn biết.

Rất nhiều người nói rằng: “Tôi không hiểu. Tôi ăn ít đi, vận động nhiều hơn, nhưng dường như không giảm chút cân nào.” Tôi hoàn toàn hiểu điều đó, bởi vì lời khuyên này *đã được chứng minh là sai*. Liệu chế độ ăn kiêng giảm ca-lo có hiệu quả không? Câu trả lời là không. Thử nghiệm tiên phong về việc điều chỉnh chế độ ăn dành cho sức khỏe phụ nữ là nghiên cứu lớn nhất, hoành tráng nhất từng được thực hiện về chiến lược “Ăn ít đi, vận động nhiều hơn” – chính là lời bác bỏ có tiếng vang lớn đối với chiến lược này.

Chuyện gì xảy ra khi chúng ta cố gắng giảm ca-lo và thất bại trong việc giảm cân? Một phần của vấn đề là sự giảm trao đổi chất đi kèm với việc giảm cân. Nhưng đó chỉ là sự khởi đầu.

TRÒ CHƠI ĐÓI KHÁT

Ý TƯỞNG Ca-lo Vào, Ca-lo Ra cho việc giảm cân cho rằng chúng ta kiểm soát những gì mình ăn một cách có ý thức. Tuy nhiên, nó lại bỏ qua ảnh hưởng vô cùng mạnh mẽ của tình trạng nội tiết trong cơ thể. Đặc trưng rõ rệt nhất của cơ thể con người là sự cân bằng nội môi, hay khả năng thích

ứng với thay đổi. Cơ thể chúng ta phải đương đầu với môi trường biến đổi không ngừng. Để đối phó với điều đó, các điều chỉnh được thực hiện để giảm thiểu tối đa ảnh hưởng đến từ thay đổi bên ngoài và đưa cơ thể trở lại trạng thái ban đầu. Điều này cũng xảy ra khi cơ thể bắt đầu giảm cân.

Có hai động thái chính nhằm thích nghi với việc giảm ca-lo. Thay đổi đầu tiên, như chúng ta đã thấy, là việc giảm mạnh tổng năng lượng tiêu hao. Thay đổi quan trọng thứ hai là các tín hiệu hormone kích thích cơn đói sẽ được gia tăng. Cơ thể cầu xin chúng ta ăn để tăng lại số cân đã mất.

Hiệu ứng này đã được chứng minh vào năm 2011, trong một nghiên cứu chuẩn mực về sự thích ứng của hormone với việc giảm cân.¹⁴ Các đối tượng được cung cấp chế độ ăn với 500 ca-lo mỗi ngày, giúp giảm trung bình khoảng 13,5 kg. Tiếp theo, họ thực hiện một chế độ ăn ít chất béo, có chỉ số đường huyết thấp để duy trì cân nặng và được khuyến khích tập thể dục 30 phút mỗi ngày. Mặc dù họ đã rất cố gắng nhưng gần một nửa số cân nặng giảm được đã quay trở lại.

Nồng độ các hormone khác nhau, bao gồm ghrelin – loại hormone về cơ bản khiến chúng ta cảm thấy đói – đã được phân tích. Việc giảm cân làm tăng đáng kể mức ghrelin của các đối tượng trong nghiên cứu so với mức bình thường của họ, kể cả hơn một năm sau.

Điều đó có nghĩa là gì? Nó ám chỉ các đối tượng cảm thấy đói hơn trước và cứ thế, cho tới khi kết thúc nghiên cứu.

Nghiên cứu này cũng đo lường một số hormone báo no, bao gồm peptide YY, amylin và cholecystokinin. Toàn bộ các hormone này đều được tiết ra nhằm phản ứng với chất đạm và chất béo trong chế độ ăn, khiến chúng ta cảm thấy no. Phản ứng tạo ra hiệu ứng như mong muốn nhằm ngăn chúng ta ăn quá mức cần thiết. Hơn một năm sau khi đạt mức giảm cân ban đầu, cả ba hormone báo no kể trên đều có nồng độ thấp hơn nhiều so với trước đó.

Điều đó có nghĩa là gì? Các đối tượng giảm cảm giác no.

Khi cảm giác đói tăng và cảm giác no giảm, khát khao được ăn trở dậy. Hơn thế nữa, những thay đổi về hormone này xảy ra gần như tức thì và kéo dài gần như mãi mãi. Những người ăn kiêng thường cảm thấy đói hơn và đó không phải là một hiệu ứng tâm lý hay sự suy giảm ý chí. Tăng cảm giác

đói là một phản ứng nội tiết đối với việc giảm cân, vốn được dự đoán từ trước.

Thí nghiệm bỏ đói Minnesota của bác sĩ Keys lần đầu tiên ghi lại hiệu ứng của “chứng rối loạn thần kinh do tình trạng nửa đói”. Những người giảm cân *mơ* về thức ăn. Họ bị ám ảnh về thức ăn và chỉ có thể nghĩ đến thức ăn. Sự hứng thú với mọi thứ khác đều suy giảm. Hành vi này không phải do bệnh béo phì gây ra. Trên thực tế, nó hoàn toàn do nội tiết thúc đẩy và là một điều bình thường. Cơ thể, qua tín hiệu báo đói và báo no, đang thúc giục chúng ta kiếm đồ ăn.

Việc giảm cân kích hoạt hai phản ứng quan trọng. Đầu tiên, tổng năng lượng tiêu hao giảm ngay lập tức và vô thời hạn để bảo tồn năng lượng hiện có. Tiếp theo, tín hiệu hormone báo đói lập tức không ngừng khuếch đại để nỗ lực kiếm thêm thức ăn. Việc giảm cân dẫn tới việc cảm thấy đói nhiều hơn và giảm trao đổi chất. Chiến lược sinh tồn mang tính tiến hóa này nhằm một mục đích duy nhất: *khiến chúng ta có lại số cân đã mất.*

Các nghiên cứu về hình ảnh cộng hưởng từ đa chức năng đã chỉ ra rằng các khu vực của não bộ kiểm soát cảm xúc và nhận thức sẽ sáng lên khi phản ứng với vật kích thích là thực phẩm. Các khu vực thuộc thùy trán có liên quan tới sự kiềm chế giảm hoạt động. Nói cách khác, những người đã giảm cân sẽ khó cưỡng lại sự hấp dẫn từ thực phẩm hơn.¹⁵

Điều này không hề liên quan tới việc thiếu ý chí hay thất bại về mặt đạo đức. Nó là một *thực tế về hormone*. Chúng ta cảm thấy đói, lạnh, mệt mỏi và chán nản. Chúng đều là những tác động thể chất thực sự và có thể đong đếm từ việc giảm ca-lo. Giảm trao đổi chất và tăng cơn đói không phải là *nguyên nhân* dẫn đến béo phì – chúng là *kết quả*. Việc giảm cân *gây ra* giảm trao đổi chất và tăng cơn đói, không phải ngược lại. Chúng ta đơn giản là không đưa ra lựa chọn ăn nhiều hơn. Một trong những điểm mấu chốt của lý thuyết giảm ca-lo vì béo phì – rằng chúng ta ăn quá nhiều bởi vì chúng ta lựa chọn điều đó – đơn giản là không hề đúng. Chúng ta không ăn quá nhiều vì chúng ta lựa chọn điều đó, hay vì đồ ăn quá ngon, hoặc bởi vì muối, đường và chất béo. Chúng ta ăn quá nhiều bởi vì não bộ thúc đẩy ta làm như vậy.

VÒNG LUÂN QUẢN CỦA VIỆC HẠN CHẾ ĂN

VẬY LÀ CHÚNG TA có vòng luẩn quẩn của việc hạn chế ăn uống. Chúng ta bắt đầu ăn ít đi và giảm cân một chút. Kết quả là sự chuyển hóa bị suy giảm và cơn đói tăng lên. Chúng ta bắt đầu tăng cân trở lại. Chúng ta nỗ lực gấp đôi bằng cách ăn ít hơn. Cân nặng giảm thêm một chút, nhưng một lần nữa, tổng năng lượng tiêu hao giảm và cơn đói tiếp tục gia tăng. Chúng ta bắt đầu tăng cân trở lại. Thế là chúng ta lại nỗ lực gấp đôi lần nữa bằng cách ăn càng ít hơn. Vòng tròn này tiếp tục cho tới khi nó trở nên quá sức chịu đựng. Chúng ta cảm thấy lạnh, đói và bị ám ảnh về ca-lo. Tệ hơn cả, cân nặng luôn tăng trở lại.

Đến một thời điểm, chúng ta lại ăn như trước. Do quá trình trao đổi chất đã chậm đi rất nhiều nên cân nặng mau chóng tăng trở lại, thậm chí vượt qua cả mốc ban đầu, dù cho ta chỉ ăn uống như trước. Chúng ta đang làm đúng những gì hormone tác động. Tuy nhiên bạn bè, gia đình và các chuyên gia y tế đều thâm chê trách, cho rằng đó là “lỗi của chúng ta”. Và bản thân chúng ta cảm thấy mình là một thất bại.

Nghe quen chứ?

Tất cả những người ăn kiêng đều có chung một câu chuyện buồn về việc giảm cân và tăng cân trở lại. Đó gần như là một sự bảo đảm. Vòng tròn này đã được thiết lập một cách khoa học và sự thật của nó đã được đúc kết từ những giọt nước mắt của hàng triệu người ăn kiêng. Ấy vậy mà các chuyên gia dinh dưỡng vẫn tiếp tục khuyên rằng giảm ca-lo sẽ mang lại sự giảm cân vĩnh viễn. Chẳng biết họ đang sống trong vũ trụ nào đây?

CÚ LỪA HIỂM ĐỘC

GIẢM CA-LO LÀ nỗi thất vọng nghiệt ngã và cay đắng. Vậy mà các “chuyên gia” vẫn đồng tình rằng giảm ca-lo là chìa khóa dẫn tới sự giảm cân bền vững. Khi bạn không giảm cân được, họ bèn nói: “Đó là lỗi của bạn. Bạn tham ăn, lười biếng và cố gắng không đủ. Bạn không muốn điều đó đến vậy.” Có một điều thâm kín xấu xa mà không ai muốn thú nhận: Chế độ ăn ít chất béo, ít ca-lo đã *được chứng minh* là thất bại. Một cú lừa hiểm độc. Việc ăn ít đi không giúp giảm cân bền vững. Nó chỉ đơn giản là không hiệu quả.

Điều này hiểm độc bởi vì rất nhiều người trong chúng ta tin vào nó. Nó hiểm độc bởi vì mọi “nguồn đáng tin cậy về sức khỏe” của chúng ta nói rằng nó đúng. Nó hiểm độc bởi vì khi nó thất bại, chúng ta tự trách bản thân mình. Hãy để tôi khẳng định rõ ràng hết mức có thể: Việc “Ăn ít đi” không hiệu quả. Đó là một sự thật. *Hãy chấp nhận nó.*

Các phương pháp giảm ca-lo bằng thuốc chỉ nhấn mạnh thêm sự thất bại của mô hình này. Orlistat (tiếp thị ở Mỹ dưới cái tên Alli) được sản xuất để chặn sự hấp thụ chất béo trong thực phẩm. Orlistat là phiên bản thuốc của chế độ ăn ít chất béo, ít ca-lo.

Trong số nhiều tác dụng phụ của nó, thứ phiền phức nhất được gọi chệch đi thành són phân và đốm dầu. Phân chất béo trong thực phẩm không được hấp thụ sẽ rỉ ra ở đầu kia và làm bẩn quần lót. Các diễn đàn giảm cân bổ sung những lời khuyên hữu dụng về thứ “dầu phân màu cam”. Đừng bao giờ mặc quần trắng. Đừng bao giờ nghĩ rằng đó chỉ là một phát rắm. Vào năm 2007, Alli đã đoạt giải thưởng “Bitter Pill” (Thuốc đắng) cho loại thuốc tệ nhất, được bình chọn bởi nhóm người tiêu dùng PAL (Prescription Access Litigation) của Mỹ. Ngoài ra còn có những điều nghiêm trọng hơn như nhiễm độc gan, thiếu vitamin và sỏi mật. Tuy nhiên, vấn đề không thể vượt qua được của Orlistat là nó không thực sự hiệu quả.¹⁶

Trong một thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên đối chứng mù đôi,¹⁷ bốn năm sử dụng thuốc với liều lượng ba lần mỗi ngày đã cho kết quả giảm được 2,8 kg cân nặng. Tuy nhiên, 91% bệnh nhân than phiền về các tác dụng phụ. Có vẻ không đáng để chịu đựng những phiền phức ấy. Doanh số của thuốc đạt đỉnh vào năm 2001 ở mức 600 triệu đô la. Mặc dù được bán không cần đơn, vào năm 2013, doanh số của nó giảm xuống chỉ còn 100 triệu đô la.

Mỡ giả olestra, được sinh ra từ lý thuyết giảm ca-lo, cũng là một ý tưởng sai lầm tương tự. Khi ra mắt với nhiều người đón nhận cách đây vài năm, olestra không được cơ thể hấp thụ nên không gây ảnh hưởng đến ca-lo. Doanh số của nó bắt đầu giảm chỉ trong vòng hai năm sau khi được tung ra thị trường.¹⁸ Vấn đề của olestra là gì? Nó không dẫn tới sự giảm cân

đáng kể. Vào năm 2010, nó xuất hiện trên tạp chí *Time* trong danh sách 50 phát minh tệ nhất, chỉ đứng sau asbestos.¹⁹



4. GIAI THOẠI VỀ VIỆC TẬP THỂ DỤC

BÁC SĨ PETER ATTIA là người đồng sáng lập Nutrition Science Initiative (NuSi), một tổ chức về cải thiện chất lượng khoa học trong việc nghiên cứu về dinh dưỡng và béo phì. Vài năm trước, ông là tay bơi đường trường ưu tú, một trong số vài người có thể bơi từ Los Angeles đến đảo Catalina. Do là bác sĩ nên ông tuân theo chế độ ăn tiêu chuẩn với hàm lượng carbohydrate cao và luyện tập đều đặn từ ba đến bốn tiếng mỗi ngày. Ông tự ước tính bản thân mình thừa khoảng 18 kg, với chỉ số khối 29 và tỷ lệ mỡ cơ thể là 25%.

Chẳng phải tăng cường tập luyện là chìa khóa dẫn tới việc giảm cân sao?

Sự mất cân bằng ca-lo – tăng ca-lo hấp thụ kết hợp với giảm ca-lo tiêu thụ – được coi là công thức tạo nên sự béo phì. Cho tới nay, chúng ta cho rằng tập luyện là vô cùng quan trọng để giảm cân – bằng cách tăng cường tập thể dục, chúng ta có thể đốt hết phần ca-lo thừa đã ăn.

HẠN CHẾ CỦA VIỆC TẬP THỂ DỤC: SỰ THẬT PHŨ PHÀNG

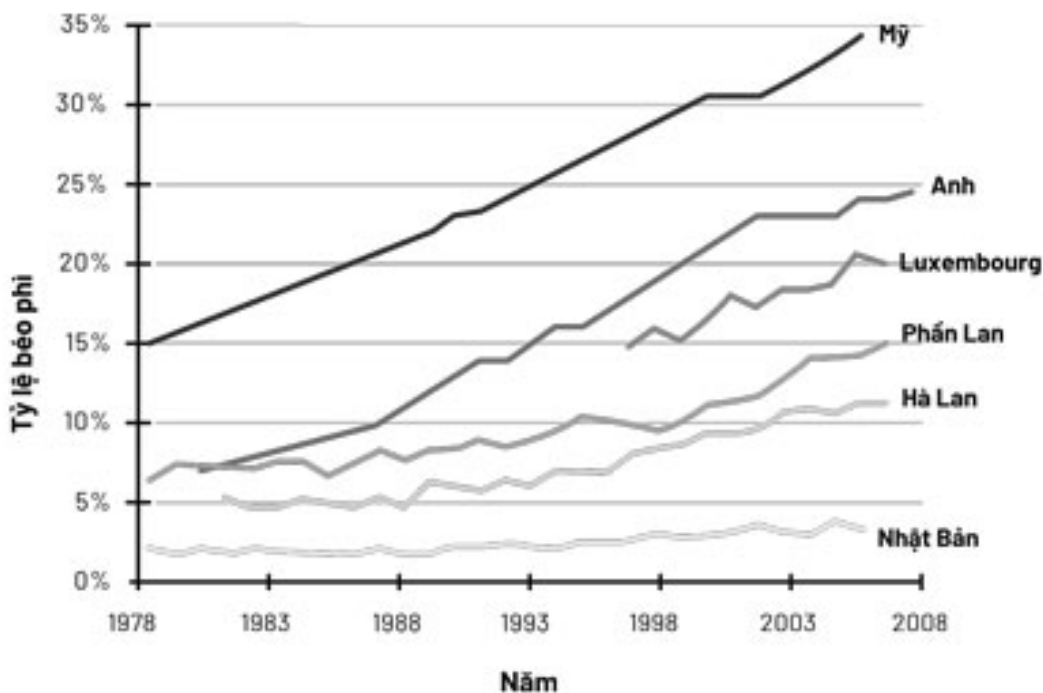
Dĩ nhiên, TẬP THỂ DỤC đem lại các lợi ích sức khỏe. Bác sĩ Hippocrates người Hy Lạp thời xưa, được coi là cha đẻ của y học, từng nói: “Nếu có thể cho mỗi cá nhân thực phẩm và thời lượng tập thể dục vừa đủ, không quá ít và cũng không quá nhiều, chúng ta sẽ tìm được lộ trình an toàn nhất để khỏe mạnh.” Vào những năm 1950, cùng với lo ngại ngày càng nhiều về bệnh tim, mối quan tâm về việc tập thể dục và vận động thể chất bắt đầu gia tăng. Năm 1955, tổng thống Eisenhower thành lập Hội đồng của Tổng thống về Sức khỏe của giới trẻ. Năm 1966, Cơ quan Y tế Công cộng Hoa Kỳ bắt đầu tuyên truyền rằng việc tăng cường hoạt động thể chất là cách tốt nhất để giảm cân. Các phòng tập aerobics đã mọc lên như nấm.

The Complete Book of Running (Cuốn sách hoàn chỉnh về chạy bộ) của Jim Fixx mau chóng trở thành cuốn sách bán chạy vào năm 1977. Cuốn sách *The New Aerobics* (Aerobics kiểu mới) của bác sĩ Kenneth Cooper là tài liệu đọc bắt buộc trong những năm 1980 khi tôi học cấp ba. Ngày càng nhiều người bắt đầu thêm hoạt động thể chất vào thời gian rảnh.

Việc mong đợi tỷ lệ béo phì giảm khi hoạt động tập thể dục tăng lên dường như là hợp lý. Sau cùng thì, các chính phủ trên khắp thế giới đã đổ hàng triệu đô la vào việc thúc đẩy thể dục thể thao nhằm giảm cân, và họ đã thành công trong việc khiến người dân vận động. Ở Anh quốc, từ năm 1997 đến 2008, tỷ lệ tập thể dục thường xuyên tăng từ 32% lên 39% ở nam giới và từ 21% lên 29% ở nữ giới.¹

Mặc dù vậy, có một vấn đề. Toàn bộ nỗ lực vận động này không có tác động gì đến béo phì. Tỷ lệ béo phì vẫn tăng không ngừng, ngay cả khi toàn dân đã tập luyện hết mình. Hãy xem Biểu đồ 4.1².

Biểu đồ 4.1. Tỷ lệ béo phì tăng dần trên toàn thế giới.



Đây là một hiện tượng toàn cầu. Một cuộc khảo sát trên tám quốc gia gần đây đã chỉ ra rằng người Mỹ tập thể dục nhiều nhất – 135 ngày mỗi năm so với mức trung bình toàn cầu là 112 ngày. Người Hà Lan đứng cuối

danh sách với 93 ngày.³ Giảm cân là động lực chính để tập thể dục trên tất cả các quốc gia. Liệu toàn bộ việc vận động này có giúp làm giảm tỷ lệ béo phì hay không?

Thật may vì bạn đã hỏi. Người Hà Lan và người Ý, với tỷ lệ tập thể dục thấp, có tỷ lệ béo phì chưa bằng 1/3 người Mỹ.

Vấn đề cũng được thể hiện rõ ràng trên dữ liệu của NHANES Hoa Kỳ. Từ năm 2001 đến 2011, hoạt động thể chất nhìn chung tăng lên.⁴ Một vài khu vực (Kentucky, Virginia, Florida và các tiểu bang Carolina) đã tăng cường việc tập luyện lên đáng kể. Nhưng đây mới là sự thật đáng buồn: *dù cho việc vận động thể chất tăng hay giảm, nó gần như không có liên hệ với tỷ lệ béo phì.* Tăng cường tập thể dục không làm giảm béo phì. Một số bang tập thể dục nhiều hơn, vài bang khác thì ít hơn. Tỷ lệ béo phì vẫn tăng đều.

Liệu tập thể dục có quan trọng đối với việc giảm béo phì ở trẻ em không? Câu trả lời ngắn gọn là không. Một bài báo vào năm 2013⁵ đã so sánh vận động thể chất (được đo bằng cảm biến gia tốc) với cân nặng của trẻ từ ba đến năm tuổi. Kết luận cho thấy *không có mối liên hệ nào giữa việc vận động và béo phì.*

Vậy sai lầm nằm ở đâu?

Tiếp nối lý thuyết Ca-lo Vào, Ca-lo Ra là nhận định việc giảm vận động thể chất đóng vai trò quan trọng trong đại dịch béo phì. Nó cho rằng chúng ta từng đi bộ tới mọi nơi nhưng giờ đây lại chủ yếu di chuyển bằng xe. Với sự gia tăng của các thiết bị tiết kiệm sức lao động như xe hơi, tỷ lệ tập thể dục của chúng ta giảm đi, dẫn tới béo phì. Sự phát triển của trò chơi điện tử, truyền hình và máy vi tính cũng được cho là góp phần tạo nên lối sống ít vận động. Như bao sự dối trá đỉnh cao khác, điều này thoạt nghe khá có lý. Tuy vậy, có một vấn đề nhỏ ở đây – nó không hề đúng sự thật.

Bác sĩ Herman Pontzer nghiên cứu một xã hội săn bắt-hái lượm có lối sống nguyên thủy trong thời kỳ hiện đại. Bộ lạc Hadza ở Tanzania thường di chuyển từ 24-32 km mỗi ngày để kiếm thức ăn. Bạn có thể cho rằng năng lượng tiêu hao hằng ngày của họ cao hơn nhiều so với một nhân viên văn phòng điển hình. Pontzer đã thảo luận về kết quả đáng ngạc nhiên trong một bài báo trên tờ *New York Times*: “Chúng tôi phát hiện ra rằng dù

vận động rất nhiều nhưng lượng ca-lo mà người Hadza đốt mỗi ngày không khác mấy so với một người trưởng thành điển hình ở châu Âu và ở Mỹ.”⁶

Ngay cả khi chúng ta so sánh tỷ lệ vận động gần đây với những năm 1980, thời điểm trước khi đại dịch béo phì bùng phát, tỷ lệ này giảm không đáng kể.⁷ Trong một quần thể người Bắc Âu, năng lượng tiêu hao từ việc vận động thể chất được tính toán từ những năm 1980 cho tới giữa những năm 2000. Khám phá đáng kinh ngạc là tỷ lệ vận động thể chất của họ thực ra đã *tăng lên* kể từ những năm 1980. Tuy nhiên, các tác giả của bài nghiên cứu này đã đi sâu hơn nữa vào vấn đề. Họ đã tính toán năng lượng tiêu hao ước tính đối với một động vật có vú hoang dã, chủ yếu được xác định bởi khối lượng cơ thể và nhiệt độ môi trường. So với những động vật có vú hoang dã có họ hàng xa như báo sư tử, cáo và tuần lộc, loài *Homo obesus* (người béo phì) vào năm 2015 *không hề* thua kém về vận động thể chất.

Việc tập thể dục không hề giảm đi kể từ thời kỳ săn bắt-hái lượm hay kể từ những năm 1980, trong khi tỷ lệ béo phì gia tăng chóng mặt. Khả năng cao là tỷ lệ tập thể dục giảm đi không đóng bất cứ vai trò nào trong việc *gây ra* sự béo phì.

Nếu thiếu vận động không phải là nguyên nhân gây béo phì, thì việc tập luyện có lẽ cũng chẳng phải là giải pháp.

CA-LO RA

LƯỢNG CA-LO sử dụng trong một ngày (Ca-lo Ra) được gọi một cách chính xác hơn là tổng năng lượng tiêu hao. Tổng năng lượng tiêu hao là tổng của tốc độ chuyển hóa cơ bản, hiệu ứng sinh nhiệt của thực phẩm, sự sinh nhiệt của các hoạt động không liên quan đến tập thể dục, sự tiêu thụ oxy quá mức sau khi tập thể dục, và dĩ nhiên là cả năng lượng tiêu hao khi tập thể dục.

Tổng năng lượng tiêu hao = Tốc độ chuyển hóa cơ bản + Hiệu ứng sinh nhiệt của thực phẩm + Sự sinh nhiệt của các hoạt động không liên quan đến tập thể dục + Sự tiêu thụ oxy quá mức sau khi tập thể dục + Năng lượng tiêu hao khi tập thể dục.

Điểm mấu chốt ở đây là *tổng năng lượng tiêu hao không bằng đúng với năng lượng tiêu hao khi tập thể dục*. Phần lớn tổng năng lượng tiêu hao *không nằm* ở việc tập thể dục mà nằm ở tốc độ chuyển hóa cơ bản: các hoạt động trao đổi chất thường trực như hô hấp, duy trì thân nhiệt, giữ cho tim đập, duy trì các cơ quan trọng yếu, vận hành não, gan và thận...

Hãy cùng xem xét một ví dụ. Tốc độ chuyển hóa cơ bản của một nam giới khá năng động là khoảng 2.500 ca-lo mỗi ngày. Việc đi bộ với một tốc độ vừa phải (khoảng 3,2 km/h) trong 45 phút mỗi ngày, sẽ đốt khoảng 104 ca-lo. Nói cách khác, *từng đó chiếm chưa tới 5% tổng năng lượng tiêu hao*. Phần lớn (95%) lượng ca-lo còn lại được dành cho các hoạt động chuyển hóa cơ bản.

Tốc độ chuyển hóa cơ bản phụ thuộc nhiều yếu tố, bao gồm:

- di truyền;
- giới tính (tốc độ chuyển hóa cơ bản ở nam giới thường cao hơn);
- độ tuổi (tốc độ chuyển hóa cơ bản thường giảm dần theo độ tuổi);
- cân nặng (tốc độ chuyển hóa cơ bản thường tăng theo khối lượng cơ bắp);
- chiều cao (tốc độ chuyển hóa cơ bản thường tăng theo chiều cao);
- chế độ ăn (ăn quá mức cần thiết hoặc dưới mức cần thiết);
- thân nhiệt;
- nhiệt độ bên ngoài (làm nóng hoặc làm mát cơ thể);
- hoạt động của nội tạng.

Sự sinh nhiệt của các hoạt động không liên quan đến tập thể dục là phần năng lượng được dùng cho các hoạt động không bao gồm ngủ, ăn hay tập thể dục; chẳng hạn như đi bộ, làm vườn, nấu ăn, dọn dẹp và mua sắm. Hiệu ứng sinh nhiệt của thực phẩm là phần năng lượng được dùng để tiêu hóa và hấp thụ năng lượng từ đồ ăn. Một vài loại thực phẩm, như chất béo, lại dễ hấp thụ hơn và tốn rất ít năng lượng cho việc chuyển hóa. Chất đạm thì khó xử lý và tốn nhiều năng lượng hơn. Hiệu ứng sinh nhiệt của thực phẩm thay đổi theo kích cỡ bữa ăn, tần suất ăn và thành phần dinh dưỡng đa lượng. Sự tiêu thụ oxy quá mức sau khi tập thể dục (hiệu ứng after-burn) là phần năng lượng được dùng cho việc tu bổ các tế bào, nạp lại năng lượng tích trữ và các hoạt động phục hồi sau khi tập thể dục.

Việc đo lường tốc độ chuyển hóa cơ bản, sự sinh nhiệt của các hoạt động không liên quan đến tập thể dục, hiệu ứng sinh nhiệt của thực phẩm và tiêu thụ oxy quá mức sau khi tập thể dục là rất phức tạp. Do đó chúng ta có một nhận định rất đơn giản nhưng sai lầm: những nhân tố này không đổi theo thời gian. Nhận định này dẫn đến kết luận thiếu sót rằng tập thể dục là biến số duy nhất trong phép tính tổng năng lượng tiêu hao. Vì vậy, việc tăng Ca-lo Ra được gán với việc tăng cường tập thể dục. Vấn đề lớn ở đây là *tốc độ chuyển hóa cơ bản không hề ổn định*. Giảm ca-lo nạp vào có thể khiến tốc độ chuyển hóa cơ bản giảm tới 40%. Chúng ta cũng sẽ thấy được việc tăng ca-lo nạp vào có thể tăng tỷ lệ này lên tới 50%.

TẬP THỂ DỤC VÀ GIẢM CÂN

THÔNG THƯỜNG, VIỆC ĂN KIÊNG VÀ tập thể dục được coi là các cách điều trị béo phì như thể chúng có tầm quan trọng như nhau. Nhưng ăn kiêng và tập thể dục không phải một cặp đôi hợp tác bình đẳng. Nếu việc ăn kiêng giống như anh hùng thì việc tập thể dục chỉ giống như phụ tá. Việc ăn kiêng chịu trách nhiệm tới 95% khối lượng công việc và xứng đáng nhận được mọi sự quan tâm; vì lẽ đó, theo logic, tập trung vào việc ăn kiêng sẽ hợp lý hơn. Tập thể dục vẫn mang lại sức khỏe và rất quan trọng – nhưng không quan trọng *như* ăn kiêng. Nó có nhiều lợi ích, nhưng *giảm cân không nằm trong số đó*. Tập thể dục giống như đánh răng. Nó tốt cho bạn và nên được thực hiện hằng ngày. Nhưng đừng mong nó giúp bạn giảm cân.

Hãy xem xét một trường hợp tương tự trong môn bóng chày. Chặn bóng bằng gậy là một kỹ thuật quan trọng, nhưng có lẽ nó chỉ chiếm 5% trong môn này. Các kỹ thuật khác như đánh bóng, ném bóng và bắt bóng rồi ném trả chiếm 95% còn lại. Vì thế, thật lố bịch nếu chúng ta dành 50% thời gian luyện tập cho việc chặn bóng bằng gậy. Hoặc, nếu chúng ta phải làm một bài kiểm tra gồm 95% toán học và 5% đánh vần thì sao? Liệu chúng ta có dành 50% thời gian để học đánh vần không?

Sự thật rằng việc tập thể dục không mang lại mức giảm cân như mong đợi đã được ghi chép kỹ càng trong nghiên cứu y học. Các nghiên cứu diễn ra trong hơn 25 tuần đã phát hiện ra rằng mức giảm cân trên thực tế chỉ

bằng 30% so với mong đợi.^{8, 9} Trong một thử nghiệm đối chứng gần đây, những người tham gia đã tăng cường độ tập thể dục lên năm lần mỗi tuần, đốt 600 ca-lo mỗi lần tập. Trong mười tháng, những người đã tập thể dục giảm thêm được 4,5 kg.¹⁰ Tuy nhiên, mức giảm cân được mong đợi là 16 kg.

Rất nhiều thử nghiệm ngẫu nhiên trong thời gian dài hơn đã chỉ ra việc tập thể dục có rất ít hoặc không có tác dụng gì tới việc giảm cân.¹¹ Một thử nghiệm ngẫu nhiên vào năm 2007 với những người tham gia tập aerobics sáu ngày mỗi tuần¹² trong vòng một năm đã phát hiện phụ nữ trung bình giảm được khoảng 1,4 kg; còn nam giới là khoảng 1,8 kg. Một nhóm nghiên cứu ở Đan Mạch đã huấn luyện cách chạy marathon cho một nhóm người trước đó ít vận động.¹³ Trung bình nam giới giảm được khoảng 2,3 kg mỡ. Mức giảm cân trung bình của nữ giới là... một con số không tròn trĩnh. Với việc giảm cân, tập thể dục không phải là một biện pháp hiệu quả. Trong những trường hợp kể trên, cần chú ý rằng tỷ lệ mỡ cơ thể không thay đổi nhiều.

Nghiên cứu về Sức khỏe phụ nữ – nghiên cứu giàu tham vọng, tốn kém và toàn diện nhất từng được thực hiện về chế độ ăn – cũng đã xem xét việc tập thể dục.¹⁴ Trong đó, 39.876 người phụ nữ được chia thành ba nhóm với cường độ tập thể dục mỗi tuần ở mức cao (hơn một tiếng mỗi ngày), trung bình và thấp. Hơn 10 năm sau đó, nhóm tập thể dục cường độ cao không giảm chút cân nặng nào. Hơn thế nữa, nghiên cứu cũng chỉ ra rằng “không nhận thấy bất kỳ thay đổi gì trong thành phần cơ thể”, tức là cơ bắp không hề thay thế cho mỡ.

SỰ BÙ ĐẮP: THỦ PHẠM ẨN GIẤU

TẠI SAO mức giảm cân trên thực tế lại thấp hơn nhiều so với dự tính? Thủ phạm là một hiện tượng được biết đến với cái tên “sự bù đắp”, với hai cơ chế chính.

Đầu tiên, ca-lo nạp vào tăng theo mức độ tập thể dục – chúng ta ăn nhiều hơn sau khi tập luyện hăng say. (Nó giải thích tại sao chúng ta luôn ăn ngon hơn sau khi tập luyện.) Một nghiên cứu thuần tập tiến cứu gồm

538 sinh viên thuộc Đại học Y tế Công cộng Harvard¹⁵ đã phát hiện “mặc dù việc vận động thể chất được cho là một hoạt động gây hao hụt năng lượng, các tính toán của chúng tôi không ủng hộ cho giả thuyết này”. Với mỗi giờ tập thể dục tăng thêm, sinh viên ăn thêm 292 ca-lo. Lượng ca-lo hấp thụ và tiêu hao có liên quan mật thiết với nhau: tăng một thứ sẽ khiến tăng thứ còn lại. Đây là nguyên lý sinh học của cơ chế cân bằng nội môi. Cơ thể tìm cách duy trì trạng thái ổn định. Giảm Ca-lo Vào làm giảm Ca-lo Ra. Tăng Ca-lo Vào làm tăng Ca-lo Ra.

Cơ chế thứ hai của sự bù đắp nằm ở việc giảm các hoạt động không liên quan đến tập thể dục. Nếu vận động cả ngày, bạn sẽ ít có xu hướng tập thể dục trong thời gian rảnh. Người Hadza, vốn đi lại thường xuyên trong ngày, sẽ giảm vận động thể chất mỗi khi có thể. Trái lại, những người Bắc Mỹ ngồi một chỗ cả ngày có thể sẽ tăng cường vận động khi có cơ hội.

Nguyên lý này cũng đúng khi áp dụng cho trẻ em. Người ta so sánh nhóm học sinh bảy và tám tuổi được học giáo dục thể chất trong trường với nhóm không được học.¹⁶ Nhóm học giáo dục thể chất được tập thể dục trung bình 9,2 tiếng mỗi tuần ở trường, trong khi nhóm còn lại thì không.

Tổng mức vận động thể chất, được đo bằng cảm biến gia tốc, cho thấy *không có khác biệt về tổng mức vận động giữa hai nhóm trong vòng một tuần*. Tại sao? Nhóm được học giáo dục thể chất đền bù bằng cách vận động ít hơn ở nhà. Nhóm không được học giáo dục thể chất đền bù bằng cách vận động nhiều hơn khi về tới nhà. Sau cùng, đó là một kết quả hòa.

Hơn nữa, lợi ích của việc tập thể dục có một cực hạn tự nhiên. Bạn không thể bù đắp cho sự thiếu thận trọng trong ăn uống bằng cách tăng cường tập thể dục. Bạn không thể tập luyện để bù đắp cho một chế độ ăn tồi. Ngoài ra, tập luyện nhiều hơn không phải lúc nào cũng tốt hơn. Việc tập thể dục tạo nên áp lực cho cơ thể. Tập luyện với cường độ nhỏ thì có lợi, nhưng quá mức thì lại có hại.¹⁷

Việc tập thể dục chỉ đơn giản là không có tác dụng trong việc điều trị béo phì như chúng ta nghĩ, và tác động của nó lại vô cùng lớn. Rất nhiều tiền của đã được chi cho việc đẩy mạnh giáo dục thể chất trong trường học – với phong trào Hãy Vận Động, đi kèm cải thiện việc tiếp cận các cơ sở

thể thao và nâng cấp các sân chơi cho trẻ em – tất cả đều dựa theo ý tưởng đầy thiếu sót rằng tập thể dục đóng một vai trò quan trọng trong cuộc chiến chống lại béo phì.

Nếu muốn giảm tỷ lệ béo phì, con người cần tập trung vào thứ gây ra béo phì. Nếu dành toàn bộ tiền bạc, công sức nghiên cứu, thời gian và năng lượng tinh thần để tập trung vào việc tập thể dục, chúng ta sẽ không còn tài nguyên để thực sự chống lại béo phì.

Chúng ta đang thực hiện bài thi cuối kỳ có tên Béo phì Cơ bản. Việc ăn kiêng chiếm 95% số điểm và tập thể dục chỉ chiếm 5%. Ấy vậy mà con người lại dành 50% thời gian và công sức để tập luyện. Không có gì lạ khi điểm số của chúng ta tụt tệ như tình trạng béo phì.

TÁI BÚT

BÁC SĨ PETER ATTIA, cuối cùng đã nhận thức được rằng mình hơi “không gây cho lắm”, đã công bố một bản tự điều tra chi tiết về nguyên nhân gây béo phì. Khi bỏ qua lời khuyên thông thường về mặt dinh dưỡng và chỉnh đốn lại hoàn toàn chế độ ăn, ông đã có thể giảm được một phần mỡ thừa luôn bám lấy mình. Trải nghiệm này đã khiến vị bác sĩ vô cùng xúc động nên ông đã hết lòng cống hiến sự nghiệp của mình cho công cuộc nghiên cứu về béo phì.



5. NGHỊCH LÝ VỀ VIỆC ĂN QUÁ MỨC

SAM FELTHAM là huấn luyện viên cá nhân có bằng cấp, đã làm việc trong ngành sức khỏe và thể hình của Anh quốc hơn một thập kỷ. Không chấp nhận học thuyết giảm ca-lo, ông đã sử dụng phương pháp khoa học truyền thống, tự thí nghiệm trên bản thân, để chứng minh khẳng định đó hoàn toàn sai lầm. Với thử nghiệm kinh điển là ăn quá mức nhưng được thay đổi theo kiểu hiện đại, Feltham quyết định sẽ ăn 5.794 ca-lo mỗi ngày và ghi chép lại mức độ tăng cân của mình. Nhưng chế độ ăn ông lựa chọn không phải chỉ là một lượng 5.794 ca-lo ngẫu nhiên. Ông thực hiện chế độ ăn ít carbohydrate, giàu chất béo từ các thực phẩm tự nhiên trong 21 ngày. Dựa trên các trải nghiệm lâm sàng, Feltham tin rằng carbohydrate tinh chế, chứ không phải tổng lượng ca-lo, là thứ gây tăng cân. Thành phần dinh dưỡng đa lượng trong chế độ ăn của ông bao gồm 10% carbohydrate, 53% chất béo và 37% chất đạm. Theo tính toán ca-lo tiêu chuẩn thì mức tăng cân dự kiến sẽ là khoảng 7,3 kg. Tuy nhiên, mức tăng cân trên thực tế chỉ khoảng 1,3 kg. Thú vị hơn, ông đã giảm được hơn 2,5 cm vòng eo. Ông tăng cân nhưng số cân đó là ở phần nạc.

Có lẽ Feltham chỉ đơn giản là một người may mắn về di truyền khi có thể ăn thoải mái mà không bị tăng cân. Vì vậy, trong thí nghiệm tiếp theo, Feltham đã từ bỏ chế độ ăn ít carbohydrate, giàu chất béo. Thay vào đó, trong 21 ngày, ông ăn hết 5.793 ca-lo mỗi ngày theo chế độ ăn tiêu chuẩn của một người Mỹ, với rất nhiều thực phẩm “giả” được chế biến kỹ. Thành phần dinh dưỡng đa lượng trong chế độ ăn mới bao gồm 64% carbohydrate, 22% chất béo và 14% chất đạm – khá giống trong cuốn *Hướng dẫn chế độ ăn của Mỹ*. Lần này, mức tăng cân gần như bằng đúng mức dự tính theo công thức ca-lo – 7,1 kg. Vòng eo của ông tăng thêm 9,14 cm. Chỉ sau ba tuần, Feltham đã phát triển mỡ thừa ở bụng.

Với cùng một người và lượng ca-lo nạp vào gần như giống nhau, hai chế độ ăn mang lại những kết quả vô cùng khác nhau. Hẳn phải có một tác nhân khác ngoài ca-lo đã tác động đến việc tăng cân, vì thành phần bữa ăn rõ ràng đóng một vai trò rất lớn. Nghịch lý của việc ăn quá nhiều chính là việc thừa ca-lo không đủ để gây tăng cân – hoàn toàn trái ngược với thuyết giảm ca-lo.

THÍ NGHIỆM ĂN QUÁ MỨC: NHỮNG KẾT QUẢ BẤT NGỜ

GIẢ THUYẾT rằng ăn quá nhiều gây tăng cân rất dễ kiểm chứng. Bạn đơn giản chỉ cần chọn ra một nhóm tình nguyện viên, cố tình cho họ ăn quá mức cần thiết và theo dõi xem chuyện gì xảy ra. Nếu giả thuyết này là đúng thì kết quả phải là tình trạng béo phì.

Thật may là thí nghiệm này đã được thực hiện. Bác sĩ Ethan Sims đã tiến hành nghiên cứu nổi tiếng nhất trong lĩnh vực này vào cuối những năm 1960.^{1,2} Ông đã tìm cách ép lữ chuột tăng cân. Mặc dù có rất nhiều thức ăn nhưng lữ chuột chỉ ăn đủ no. Sau đó, không có cách nào khiến chúng ăn thêm. Chúng không thể trở nên béo phì. Việc ép lữ chuột ăn khiến sự chuyển hóa của chúng tăng lên, tức là chúng không tăng cân chút nào. Và rồi Sims đã đặt ra một câu hỏi vô cùng ấn tượng: Liệu ông có thể khiến con người cố ý tăng cân hay không? Câu hỏi này nghe có vẻ đơn giản nhưng nó chưa từng được trả lời thông qua thực nghiệm. Sau cùng, chúng ta tưởng mình đã biết câu trả lời. *Dĩ nhiên là* việc ăn quá nhiều sẽ dẫn đến béo phì.

Nhưng liệu sự thực có phải như vậy? Sims đã thuê các sinh viên gầy gò ở Đại học Vermont gầy đó và khuyến khích họ ăn bất cứ thứ gì họ muốn để tăng cân. Nhưng trái với mong đợi, những sinh viên này không thể trở nên béo phì. Ông kinh ngạc tột độ khi nhận ra rằng thật không dễ để khiến con người tăng cân.

Mặc dù tin này nghe có vẻ lạ nhưng hãy nghĩ về lần gần đây nhất bạn ăn một bữa buffet “ăn xả láng”. Khi đã ăn no căng, liệu bạn có thể xử lý thêm hai miếng sườn heo nữa không? Đúng là không dễ dàng chút nào. Ngoài ra, bạn đã bao giờ thử bón cho một đứa bé đang không muốn ăn chưa? Chúng sẽ khóc ré lên. Việc bắt chúng ăn quá nhiều gần như là bất

khả thi. Thuyết phục người khác ăn quá mức không phải một nhiệm vụ đơn giản như chúng ta nghĩ.

Bác sĩ Sims đã thay đổi phương thức. Có lẽ sự khó khăn ở đây là các sinh viên đã tăng cường tập thể dục và đốt hết lượng cân thừa, qua đó có thể giải thích lý do họ thất bại trong việc tăng cân. Vậy nên bước tiếp theo chính là khiến họ ăn quá mức cần thiết nhưng giới hạn hoạt động thể chất để nó luôn ở một mức ổn định. Trong thí nghiệm lần này, ông thuê các tù nhân ở nhà tù bang Vermont. Những người tham gia phải xuất hiện trong mọi bữa ăn để đảm bảo rằng họ nạp đủ 4.000 ca-lo mỗi ngày. Hoạt động thể chất được kiểm soát nghiêm ngặt.

Một điều thú vị đã xảy ra. Cân nặng của các tù nhân đã tăng lên nhưng sau đó chững lại. Ban đầu, họ sẵn lòng tăng lượng ca-lo nạp vào,³ nhưng khi cân nặng bắt đầu tăng, họ cảm thấy việc ăn nhiều ngày càng trở nên khó khăn hơn và một vài người đã từ bỏ cuộc nghiên cứu.

Một vài tù nhân đã được thuyết phục để ăn tới 10.000 ca-lo mỗi ngày! Trong bốn đến sáu tháng tiếp theo, các tù nhân còn lại cuối cùng đã tăng từ 20-25% cân nặng ban đầu – ít hơn nhiều so với mức ước tính theo thuyết ca-lo. Số cân nặng đã tăng của mỗi người là rất khác nhau. Có một tác nhân đã ảnh hưởng tới sự khác biệt đáng kể trong số cân nặng tăng thêm, nhưng đó không phải là lượng ca-lo nạp vào hay việc tập thể dục.

Điểm mấu chốt ở đây là sự chuyển hóa. Tổng năng lượng tiêu hao của các đối tượng đã *tăng thêm 50%*. Từ mức trung bình 1.800 ca-lo, tổng năng lượng tiêu hao đã tăng lên 2.700 ca-lo mỗi ngày. Cơ thể họ đã tìm cách đốt hết lượng ca-lo thừa để trở lại cân nặng ban đầu, bao gồm cả tốc độ chuyển hóa cơ bản, tổng năng lượng tiêu hao không hề ổn định mà thay đổi đáng kể theo lượng ca-lo nạp vào. Sau khi thí nghiệm kết thúc, trọng lượng cơ thể mau chóng trở về mức bình thường mà không tốn nhiều công sức. Phần lớn những người tham gia đều không giữ lại bất kỳ số cân nặng đã tăng nào. Trên thực tế, việc ăn quá nhiều *không hề* dẫn tới sự tăng cân bền vững. Tương tự, việc ăn quá ít không hề dẫn tới sự giảm cân bền vững.

Trong một nghiên cứu khác, bác sĩ Sims đã so sánh hai nhóm bệnh nhân. Ông để một nhóm bệnh nhân gầy ăn quá nhiều cho tới khi họ trở nên béo phì. Nhóm thứ hai gồm những bệnh nhân vô cùng béo phì và được ăn

kiêng cho tới khi chỉ còn béo phì – với số cân nặng bằng nhóm thứ nhất.⁴ Việc này tạo ra hai nhóm bệnh nhân có số cân nặng bằng nhau, nhưng một nhóm thì vốn gầy và một nhóm thì vô cùng béo. Vậy đâu là sự khác biệt trong tổng năng lượng tiêu hao giữa hai nhóm? Những người vốn vô cùng béo chỉ đốt hết một nửa lượng ca-lo so với các đối tượng vốn gầy. Cơ thể của họ tìm cách để trở lại mức cân nặng ban đầu bằng phương thức *giảm* trao đổi chất. Ngược lại, cơ thể của những người vốn gầy lấy lại mức cân nặng thấp ban đầu bằng cách *tăng cường* trao đổi chất.

Hãy cùng trở lại câu chuyện về nhà máy điện. Giả sử chúng ta nhận được 2.000 tấn than mỗi ngày và đốt hết sạch. Đột nhiên nhận được 4.000 tấn mỗi ngày, chúng ta nên làm gì? Cứ cho rằng ta tiếp tục đốt 2.000 tấn mỗi ngày. Than sẽ chất đống cho tới khi mọi căn phòng đều chật kín. Ông chủ sẽ hét lên: “Tại sao các người lại chất đống than bản thủ này trong văn phòng của ta? Tất cả bị ĐUÔI VIỆC!” Thay vì như vậy, chúng ta nên làm việc khôn ngoan: tăng lượng than đốt lên 4.000 tấn mỗi ngày. Điện được tạo ra sẽ nhiều hơn và không có than thừa chất đống. Ông chủ sẽ nói: “Các người làm rất tốt, đã phá kỷ lục phát điện. Tất cả sẽ được tăng lương.”

Cơ thể chúng ta cũng phản ứng thông minh tương tự. Lượng ca-lo nhận vào tăng lên sẽ được đáp ứng bằng lượng ca-lo tiêu hao đồng thời tăng theo. Với việc tăng tổng năng lượng tiêu hao, chúng ta có nhiều năng lượng hơn, thân nhiệt lớn hơn và cảm thấy rất ôn. Sau thời kỳ bị ép ăn quá nhiều, việc tăng cường trao đổi chất sẽ mau chóng loại bỏ phần mỡ thừa. Việc tăng sản sinh nhiệt từ các hoạt động không liên quan đến tập thể dục có thể chiếm tới 70% phần năng lượng tiêu hao tăng thêm.⁵

Kết quả nói đến ở trên không phải là một phát hiện bất thường. Gần như mọi nghiên cứu về việc ăn quá mức đều cho ra kết quả tương tự.⁶ Trong một nghiên cứu vào năm 1992, các đối tượng được cho ăn quá 50% mức ca-lo trong sáu tuần. Cân nặng và khối lượng mỡ đều tăng nhanh chóng. Tổng năng lượng tiêu hao trung bình tăng hơn 10% để nỗ lực đốt hết lượng ca-lo thừa. Sau thời kỳ bị ép ăn quá nhiều, trọng lượng cơ thể trở lại bình thường và tổng năng lượng tiêu hao trở lại mức cơ bản.

Nghiên cứu này đã kết luận “có bằng chứng cho thấy một cảm biến sinh lý nhận biết được trọng lượng cơ thể đã bị xáo trộn và đã tìm cách để điều chỉnh lại”.

Gần đây hơn, bác sĩ Fredrik Nystrom đã thử cho các đối tượng nạp gấp đôi lượng ca-lo thường ngày của họ, thông qua một chế độ ăn gồm toàn thức ăn nhanh.⁷ Trung bình, cân nặng và chỉ số khối cơ thể tăng thêm 9%, còn lượng mỡ tăng thêm 18% – những con số không đáng ngạc nhiên. Nhưng còn tổng năng lượng tiêu hao? Lượng ca-lo tiêu hao mỗi ngày tăng thêm 12%. Ngay cả khi ăn những thứ gây béo nhất trên thế giới, cơ thể vẫn phản ứng với lượng gia tăng ca-lo nạp vào qua việc tìm cách đốt hết chúng.

Học thuyết béo phì thống trị suốt nửa thế kỷ qua – về việc thừa ca-lo sẽ dẫn đến béo phì – được cho là không thể bác bỏ, lại đơn giản hoàn toàn không hề đúng.

Và nếu thừa ca-lo không gây tăng cân, thì việc giảm ca-lo sẽ không giúp giảm cân.

CÂN NẶNG ĐƯỢC ĐỊNH SẴN CỦA CƠ THỂ

BẠN CÓ THỂ TẠM THỜI ép cân nặng đạt mức cao hơn tiêu chí cơ thể muốn bằng cách hấp thụ ca-lo quá mức cần thiết. Theo thời gian, sự tăng cường trao đổi chất sẽ làm giảm cân nặng của bạn xuống mức bình thường. Tương tự, bạn có thể tạm thời ép cân nặng xuống mức thấp hơn chỉ tiêu cơ thể muốn bằng cách giảm ca-lo. Theo thời gian, sự giảm trao đổi chất sẽ làm tăng cân nặng của bạn trở lại mức bình thường.

Do việc giảm cân cũng làm giảm tổng năng lượng tiêu hao nên nhiều người béo phì cho rằng họ trao đổi chất chậm, nhưng điều ngược lại đã được chứng minh là đúng.⁸ Các đối tượng có thân hình gầy có tổng năng lượng tiêu hao trung bình là 2.404 ca-lo, trong khi những người béo phì có tổng năng lượng tiêu hao là 3.244 ca-lo, dù họ dành ít thời gian tập thể dục hơn. Cơ thể béo phì không tìm cách *tăng cân*. Nó tìm cách *giảm cân* qua việc đốt cháy phần năng lượng dư thừa. Vậy thì, tại sao những người béo phì... lại bị béo phì?

Nguyên lý sinh học cơ bản ở đây là cơ chế cân bằng nội môi. Có vẻ như có một “mức định sẵn” dành cho cân nặng và độ béo, khái niệm này được Keeseey và Corbett đề xuất lần đầu vào năm 1984.⁹ Cơ chế cân bằng nội môi bảo vệ mức cân nặng định sẵn này khỏi những thay đổi, theo cả chiều hướng tăng và giảm. Nếu cân nặng giảm xuống dưới mốc định sẵn, cơ chế bù đắp sẽ kích hoạt để tăng nó lên. Nếu cân nặng tăng lên trên mức định sẵn, cơ chế bù đắp sẽ kích hoạt để giảm nó xuống.

Vấn đề với việc béo phì là mức định sẵn này quá cao.

Hãy lấy một ví dụ. Giả sử mức cân nặng định sẵn của cơ thể là khoảng 90 kg. Bằng cách giới hạn ca-lo, chúng ta sẽ mau chóng giảm cân – cứ cho là xuống còn khoảng 81 kg. Nếu mốc cân nặng định sẵn giữ nguyên ở 90 kg, cơ thể sẽ tìm cách tăng lại số cân đã mất qua việc kích thích sự thèm ăn. Lượng ghrelin sẽ gia tăng và các hormone báo no (như amylin, peptide YY và cholecystokinin) sẽ bị kìm hãm. Cùng lúc đó, cơ thể sẽ giảm tổng năng lượng tiêu hao. Qua trình chuyển hóa sẽ bắt đầu bị hạn chế. Thân nhiệt, nhịp tim, huyết áp và thể tích tâm thu đều giảm, tất cả nhằm hướng tới việc bảo tồn năng lượng. Chúng ta cảm thấy đói, lạnh và mệt mỏi – một tình trạng quen thuộc đối với những người ăn kiêng.

Thật không may, hậu quả tăng cân trở lại mức định sẵn 90 kg là khá quen thuộc đối với họ. Việc ăn nhiều hơn không phải *nguyên nhân* gây tăng cân mà nó là *kết quả*. Ăn nhiều hơn không khiến chúng ta béo. Việc béo lên khiến chúng ta ăn nhiều hơn. Ăn quá nhiều không phải là một lựa chọn cá nhân. Nó là một hành vi được thúc đẩy bởi các hormone – một hậu quả tự nhiên của việc tăng các hormone gây đói. Vậy thì, câu hỏi đặt ra là thứ gì khiến chúng ta béo ngay từ ban đầu. Nói cách khác, *tại sao mốc cân nặng định sẵn của cơ thể lại cao đến vậy?*

Mốc cân nặng định sẵn của cơ thể cũng hoạt động theo chiều ngược lại. Nếu ăn quá nhiều, chúng ta sẽ mau chóng tăng cân – giả sử lên khoảng 100 kg. Nếu mốc cân nặng định sẵn giữ nguyên ở 90 kg, cơ thể sẽ kích hoạt các cơ chế để giảm cân. Sự thèm ăn giảm xuống. Sự chuyển hóa tăng lên, cố gắng đốt hết lượng ca-lo thừa. Kết quả là sự giảm cân.

Cơ thể chúng ta không phải là một cái cân giữ thăng bằng giữa Ca-lo Vào và Ca-lo Ra. Nó giống một bộ điều chỉnh nhiệt độ hơn. Mức cân nặng

định sẵn của cơ thể được bảo vệ quyết liệt khỏi sự tăng hoặc giảm. Bác sĩ Rudolph Leibel đã chứng minh hoàn chỉnh khái niệm này vào năm 1995.¹⁰ Các đối tượng được cố ý cho ăn quá nhiều hoặc quá ít để đạt mức tăng hoặc giảm cân như mong muốn. Đầu tiên, nhóm nghiên cứu được cho ăn quá nhiều để tăng thêm 10% cân nặng. Sau đó, chế độ ăn của họ được điều chỉnh để trở về cân nặng ban đầu và rồi giảm thêm 10-20% cân nặng. Năng lượng tiêu hao được đo trong mọi điều kiện.

Khi cân nặng của các đối tượng tăng thêm 10%, năng lượng tiêu hao hằng ngày của họ tăng thêm gần 500 ca-lo. Như dự tính, cơ thể phản ứng với việc nhận thừa ca-lo bằng cách cố đốt hết chúng. Khi cân nặng trở về mức bình thường, tổng năng lượng tiêu hao cũng trở lại mức cơ sở. Khi nhóm này giảm 10-20% cân nặng, cơ thể của họ cũng giảm năng lượng tiêu hao hằng ngày khoảng 300 ca-lo. Việc ăn quá ít không mang lại mức giảm cân như mong muốn bởi tổng năng lượng tiêu hao đã giảm đi để chống lại việc này. Nghiên cứu của Leibel mang tính cách mạng bởi vì nó tạo ra một sự thay đổi mô hình trong hiểu biết của chúng ta về béo phì.

Bảo sao việc giữ cân sau khi giảm thật là khó! Việc ăn kiêng ban đầu rất hiệu quả nhưng khi chúng ta giảm cân, sự chuyển hóa sẽ chậm lại. Các cơ chế bù đắp gần như được khởi động tức thì và nó kéo dài gần như mãi mãi. Chúng ta phải giảm lượng ca-lo nạp vào nhiều hơn nữa chỉ để duy trì mức cân nặng đã giảm. Nếu không, cân nặng của chúng ta sẽ chững lại và từ từ tăng lên như trước – điều mà mọi người ăn kiêng đều biết. (Việc tăng cân cũng rất khó khăn, nhưng con người thường không lo lắng về việc đó, trừ các võ sĩ sumo.) Gần như mọi nghiên cứu về ăn kiêng trong thập kỷ vừa qua đều đã ghi chép lại phát hiện này. Giờ chúng ta đã biết lý do tại sao.

Hãy xem xét phép so sánh với bộ điều chỉnh nhiệt độ. Nhiệt độ bình thường của căn phòng là 21°C. Nếu bộ điều chỉnh nhiệt độ của ngôi nhà được đặt ở mức 0°C, chúng ta sẽ thấy quá lạnh. Vận dụng Định luật thứ nhất của Nhiệt động học, chúng ta quyết định rằng nhiệt độ của ngôi nhà phụ thuộc vào Nhiệt lượng Vào và Nhiệt lượng Ra. Do là một định luật cơ bản của vật lý nên điều này không thể bị bác bỏ. Vì cần thêm Nhiệt lượng Vào, chúng ta mua một máy sưởi xách tay và bật nó lên. Nhưng Nhiệt lượng Vào chỉ là nguyên nhân trực tiếp của một mức nhiệt cao. Ban đầu

hiệt độ sẽ tăng do máy sưởi hoạt động. Nhưng rồi, bộ điều chỉnh nhiệt độ cảm thấy nhiệt độ tăng lên nên nó sẽ bật máy lạnh. Máy lạnh và máy sưởi liên tục chống lại nhau cho tới khi máy sưởi hỏng hoàn toàn. Nhiệt độ phòng trở lại 0°C.

Sai lầm ở đây là việc tập trung vào nguyên nhân trực tiếp chứ không phải là nguyên nhân gốc rễ. Nguyên nhân gốc rễ gây ra cái lạnh là do bộ điều chỉnh nhiệt độ được đặt ở mức thấp. Thất bại nằm ở việc chúng ta đã không nhận ra rằng ngôi nhà có một cơ chế cân bằng nội môi (chính là bộ điều chỉnh nhiệt độ) để đưa nhiệt độ trở về mức 0°C. Giải pháp thông minh hơn cho chúng ta sẽ là tìm ra điều khiển của bộ điều chỉnh nhiệt độ và đặt nó ở mức 21°C dễ chịu hơn, qua đó tránh được cuộc chiến giữa máy sưởi và máy lạnh.

Việc ăn kiêng thật khó khăn và thường thất bại là do chúng ta liên tục chống lại cơ thể của chính mình. Khi chúng ta giảm cân, cơ thể tìm cách tăng nó trở lại. Giải pháp thông minh hơn là xác định cơ chế cân bằng nội môi của cơ thể và điều chỉnh nó xuống, và đó là thách thức được đặt ra. Do béo phì là kết quả của mức cân nặng định sẵn quá cao, giải pháp điều trị béo phì sẽ là giảm nó xuống. Nhưng làm thế nào để chúng ta điều chỉnh giảm bộ cân bằng nhiệt độ của bản thân mình? Việc tìm kiếm câu trả lời dẫn tới sự khám phá ra leptin.

LEPTIN: CUỘC TÌM KIẾM HORMONE KIỂM SOÁT

BÁC SĨ ALFRED FROHLICH tới từ Đại học Vienna bắt đầu giải mã cơ chế thần kinh-nội tiết của chúng béo phì vào năm 1890; ông mô tả về một cậu bé đột ngột bị béo phì và sau đó được chẩn đoán bị thương tổn vùng dưới đồi não. Sau này, thương tổn vùng dưới đồi được xác nhận là nguyên nhân gây ra việc tăng cân mất kiểm soát ở người.¹¹ Việc này đã xác định vùng dưới đồi là một nhân tố kiểm soát chủ chốt của mức cân bằng năng lượng, manh mối quan trọng chứng tỏ béo phì là tình trạng mất cân bằng nội tiết.

Tế bào thần kinh của vùng dưới đồi, bằng một cách nào đó, đảm nhiệm việc đặt ra mức cân nặng lý tưởng cho cơ thể. Các khối u não, các chấn thương tâm lý và chiếu xạ tới khu vực trọng yếu này gây ra béo phì và nó

thường kháng lại quá trình điều trị, ngay cả với một chế độ ăn chỉ 500 ca-lo mỗi ngày.

Vùng dưới đồi hợp nhất các tín hiệu truyền đến liên quan tới năng lượng hấp thụ và tiêu hao. Tuy nhiên, cơ chế kiểm soát vẫn chưa được làm rõ. Năm 1959, Romaine Hervey đã đề xuất rằng các tế bào mỡ sản sinh ra một “nhân tố báo no”.¹² Khi lượng mỡ tích tụ tăng, nồng độ của nhân tố này cũng sẽ tăng. Nhân tố này tuần hoàn trong máu tới vùng dưới đồi, khiến não bộ phát ra các tín hiệu giảm sự thèm ăn hoặc tăng cường trao đổi chất, qua đó giảm lượng mỡ tích trữ về mức bình thường. Bằng cách này, cơ thể tự bảo vệ mình khỏi việc thừa cân.

Vậy là bắt đầu cuộc đua tìm ra nhân tố báo no.

Được khám phá vào năm 1994, nhân tố này có tên là leptin, loại đạm do các tế bào mỡ sản sinh. Cái tên leptin xuất phát từ từ “lepto”, trong tiếng Hy Lạp có nghĩa là gầy. Cơ chế của nó rất giống cơ chế được Hervey đề xuất từ nhiều thập kỷ trước. Càng nhiều mô mỡ thì sản sinh càng nhiều leptin. Chất này truyền tới não, làm giảm cơn đói để phòng ngừa việc tích trữ thêm mỡ.

Những trường hợp thiếu leptin hiếm gặp ở con người đã sớm được tìm thấy. Phương pháp điều trị với leptin ngoại sinh (leptin được tạo ra ngoài cơ thể) đã mang lại kết quả đáng ghi nhận trong việc chữa khỏi chứng béo phì nghiêm trọng liên quan đến tình trạng này. Việc khám phá ra leptin đã khiến cộng đồng y dược và khoa học vô cùng phấn khích, như thể gen béo phì cuối cùng cũng đã được tìm ra. Tuy nhiên, dù nó đóng một vai trò quan trọng trong những trường hợp béo phì nặng hiếm gặp, người ta vẫn chưa xác định được liệu nó có chức năng gì đối với chứng béo phì thường gặp ở người. Leptin ngoại sinh đã được kê cho các bệnh nhân theo liều tăng dần.¹³ Chúng ta nín thở chờ đợi và rồi các bệnh nhân... chẳng giảm được chút cân nặng nào. Rất nhiều nghiên cứu sau đó đã xác nhận sự thất vọng đau đớn này.

Phần lớn những người béo phì không bị thiếu leptin. Mức leptin của họ *cao* chứ không thấp. Nhưng mức leptin cao này không tạo nên hiệu ứng như mong muốn trong việc giảm béo. Béo phì là tình trạng *kháng leptin*.

Leptin là một trong những hormone chính tham gia vào việc điều chỉnh cân nặng ở tình trạng bình thường. Tuy nhiên, ở bệnh béo phì, leptin chỉ là hormone phụ vì nó không đạt yêu cầu trong bài kiểm tra quan hệ nhân quả. Việc thêm leptin không khiến con người gầy đi. Chứng béo phì là một căn bệnh của việc kháng leptin chứ không phải thiếu leptin. Việc này để lại cho chúng ta câu hỏi giống như ban đầu. Điều gì gây ra sự kháng leptin? Điều gì gây nên béo phì?

PHẦN BA

MÔ HÌNH BÉO PHÌ MỚI



6. NIỀM HY VỌNG MỚI

THUYẾT GIẢM CA-LO về béo phì cũng vô dụng như cây cầu mới xây một nửa. Các nghiên cứu liên tục chứng minh rằng nó *không* dẫn tới sự giảm cân vĩnh viễn. Hoặc là chiến lược “Ăn ít đi, vận động nhiều hơn” không hiệu quả, hoặc là các bệnh nhân không tuân thủ nó. Các chuyên gia chăm sóc sức khỏe không thể từ bỏ mô hình ca-lo, vậy họ còn có thể làm gì? Dĩ nhiên là đổ lỗi cho bệnh nhân! Bác sĩ và chuyên gia dinh dưỡng không thể cưỡng nổi sức hút của việc giảm ca-lo, bởi nó biến tình trạng béo phì từ thất bại *của họ* thành sự thiếu ý chí và/hoặc sự lười biếng *của chúng ta*.

Tuy vậy, sự thật không thể bị che giấu mãi. Mô hình giảm ca-lo là một sai lầm. Nó không hiệu quả. Dư thừa ca-lo không gây béo phì, vậy nên việc giảm ca-lo không thể chữa căn bệnh này. Đáng tối cao sai lầm của “ca-lo giáo” đã bị vạch trần là kẻ lừa bịp.

Từ đồng tro tàn này, giờ đây chúng ta có thể gây dựng nên một học thuyết mới thiết thực hơn về béo phì. Khi hiểu biết nhiều hơn về vấn đề tăng cân, chúng ta có một niềm hy vọng mới: ta có thể phát triển những phương pháp điều trị hợp lý, thành công hơn.

Thứ gì gây tăng cân? Có rất nhiều giả thuyết về việc này:

- Ca-lo;
- Đường;
- Carbohydrate tinh chế;
- Lúa mì;
- Tất cả các loại carbohydrate;
- Chất béo trong thực phẩm;
- Thịt đỏ;
- Tất cả các loại thịt;
- Các chế phẩm từ sữa;
- Đồ ăn vặt;
- “Phần thưởng” từ thực phẩm;
- Nghiện đồ ăn;
- Mất ngủ;
- Sự căng thẳng;
- Ăn ít chất xơ;
- Di truyền;
- Sự nghèo đói;
- Sự giàu có;
- Hệ vi khuẩn đường ruột;
- Béo phì thời thơ ấu.

Một vài giả thuyết trong số này đối nghịch với nhau, như thể chúng đều loại trừ lẫn nhau và chỉ có một nguyên nhân thực sự gây béo phì. Ví dụ, các thử nghiệm gần đây, so sánh giữa một chế độ ăn ít ca-lo và một chế độ ăn ít carbohydrate, cho rằng nếu một trong hai thứ là đúng thì thứ còn lại sẽ không đúng. Phần lớn các nghiên cứu về béo phì được thực hiện theo lối này.

Cách thức này là sai lầm, bởi lẽ mọi giả thuyết đều có một phần sự thật. Hãy xem xét một trường hợp tương tự. Điều gì gây đau tim? Hãy lưu ý danh sách các nhân tố liên quan sau đây:

- Tiền sử gia đình;
- Tuổi tác;
- Giới tính;
- Tiểu đường;
- Cao huyết áp;
- Cholesterol trong máu cao;
- Hút thuốc;
- Sự căng thẳng;
- Thiếu vận động thể chất.

Các nhân tố này, một số có thể điều chỉnh và một số thì không, nhưng tất cả đều góp phần tạo nên nguy cơ đau tim. Hút thuốc là một nhân tố nguy cơ nhưng không có nghĩa rằng tiểu đường thì không như vậy. Mọi nhân tố đều đúng bởi chúng đều góp phần ở một mức độ nào đó. Tuy vậy, tất cả cũng đều không đúng bởi chúng không phải nguyên nhân duy nhất gây đau tim. Ví dụ, các thử nghiệm về bệnh tim mạch sẽ không so sánh việc cai thuốc với giảm huyết áp bởi *cả hai* đều là các nhân tố đóng góp quan trọng.

Một vấn đề lớn khác khi nghiên cứu về béo phì nằm ở thất bại trong việc nhìn nhận rằng béo phì là một căn bệnh phụ thuộc thời gian. Nó chỉ phát triển trong thời gian dài, thường là hàng thập kỷ. Một bệnh nhân điển hình sẽ hơi thừa cân khi còn nhỏ và tăng cân chậm rãi, trung bình khoảng 0,5-1 kg mỗi năm. Mặc dù con số này nghe có vẻ nhỏ nhưng sau 40 năm, cân nặng tăng thêm có thể đạt tới 35 kg. Với quãng thời gian phát triển béo phì như vậy, các nghiên cứu ngắn hạn không mấy hữu dụng.

Hãy xem xét một trường hợp tương tự. Giả sử chúng ta muốn nghiên cứu sự phát triển của gi sét trên một đường ống. Gi sét vốn là một quá trình phụ thuộc thời gian, diễn ra trong nhiều tháng dưới sự phơi nhiễm hơi ẩm. Không có lý do gì để xem xét các nghiên cứu diễn ra chỉ trong một hoặc hai ngày, bởi khi đó chúng ta rất có thể sẽ kết luận rằng nước không gây gi sét trên đường ống vì không quan sát thấy gi sét hình thành trong 48 tiếng đó.

Sai lầm này đã luôn xảy ra với các nghiên cứu về béo phì. Béo phì phát triển trong hàng thập kỷ. Ấy vậy mà hàng trăm nghiên cứu được công bố chỉ xem xét những gì xảy ra trong vòng chưa đến một năm. Hàng ngàn nghiên cứu khác diễn ra trong vòng chưa đến một tuần. Mặc dù vậy, những nghiên cứu ấy đều tuyên bố đã làm sáng tỏ bệnh béo phì ở người.

Không có bất kỳ một học thuyết rõ ràng, tập trung, thống nhất nào về béo phì. Không có bất kỳ *khung* nào để tìm hiểu về sự tăng và giảm cân. Sự thiếu sót này làm cản trở tiến độ của nghiên cứu – và vì thế chúng ta phải đối mặt với thử thách: xây dựng *học thuyết béo phì do nội tiết*.

Béo phì là một chứng rối loạn nội tiết điều chỉnh khối lượng mỡ. Cơ thể duy trì mức cân nặng được định sẵn, giống như bộ điều chỉnh nhiệt độ trong một ngôi nhà. Khi cân nặng được định sẵn của cơ thể ở mức quá cao, béo phì xảy ra. Nếu cân nặng hiện tại của chúng ta ở dưới mức định sẵn, cơ thể sẽ kích thích con đói và/hoặc giảm trao đổi chất để tìm cách tăng cân sao cho đạt mức định sẵn. Vì lẽ đó, việc ăn quá nhiều và trao đổi chất chậm đi là *kết quả* thay vì *nguyên nhân* của béo phì.

Nhưng điều gì đã khiến mức cân nặng định sẵn của cơ thể lại quá cao ngay từ đầu? Về bản chất, đây cũng là câu hỏi: “Điều gì gây ra béo phì?” Để tìm kiếm câu trả lời, chúng ta cần phải biết cân nặng định sẵn của cơ thể được điều chỉnh như thế nào. Làm sao để chúng ta tăng hoặc giảm “bộ điều chỉnh mỡ” của chính mình?

HỌC THUYẾT BÉO PHÌ DO NỘI TIẾT

BÉO PHÌ KHÔNG PHẢI do thừa ca-lo mà là do mức cân nặng định sẵn quá cao khi cơ thể bị mất cân bằng hormone chưa đến một năm. Hàng ngàn nghiên cứu khác diễn ra trong vòng chưa đến một tuần. Mặc dù vậy, những nghiên cứu ấy đều tuyên bố đã làm sáng tỏ bệnh béo phì ở người.

Không có bất kỳ một học thuyết rõ ràng, tập trung, thống nhất nào về béo phì. Không có bất kỳ *khung* nào để tìm hiểu về sự tăng và giảm cân. Sự thiếu sót này làm cản trở tiến độ của nghiên cứu – và vì thế chúng ta phải đối mặt với thử thách: xây dựng *học thuyết béo phì do nội tiết*.

Béo phì là một chứng rối loạn nội tiết điều chỉnh khối lượng mỡ. Cơ thể duy trì mức cân nặng được định sẵn, giống như bộ điều chỉnh nhiệt độ trong một ngôi nhà. Khi cân nặng được định sẵn của cơ thể ở mức quá cao, béo phì xảy ra. Nếu cân nặng hiện tại của chúng ta ở dưới mức định sẵn, cơ thể sẽ kích thích con đói và/hoặc giảm trao đổi chất để tìm cách tăng cân sao cho đạt mức định sẵn. Vì lẽ đó, việc ăn quá nhiều và trao đổi chất chậm đi là *kết quả* thay vì *nguyên nhân* của béo phì.

Nhưng điều gì đã khiến mức cân nặng định sẵn của cơ thể lại quá cao ngay từ đầu? Về bản chất, đây cũng là câu hỏi: “Điều gì gây ra béo phì?” Để tìm kiếm câu trả lời, chúng ta cần phải biết cân nặng định sẵn của cơ thể được điều chỉnh như thế nào. Làm sao để chúng ta tăng hoặc giảm “bộ điều chỉnh mỡ” của chính mình?

HỌC THUYẾT BÉO PHÌ DO NỘI TIẾT

BÉO PHÌ KHÔNG PHẢI do thừa ca-lo mà là do mức cân nặng định sẵn quá cao khi cơ thể bị mất cân bằng hormone.

Hormone là những chất hóa học truyền tin để điều chỉnh nhiều hệ thống và chu trình trong cơ thể như sự thèm ăn, sự tích trữ mỡ và lượng đường trong máu. Nhưng loại hormone nào gây ra béo phì?

Leptin, một nhân tố điều chỉnh mỡ quan trọng, hóa ra không phải là hormone chính liên quan đến việc định ra mức cân nặng của cơ thể. Ghrelin (hormone điều chỉnh cơn đói) và các hormone điều chỉnh sự no như peptide YY và cholecystokinin (cảm giác no hay thỏa mãn) đều đóng vai trò trong việc khiến bạn bắt đầu hay dừng ăn, nhưng dường như không ảnh hưởng đến mức cân nặng định sẵn. Làm cách nào chúng ta biết điều đó? Một loại hormone bị nghi ngờ gây ra sự tăng cân phải vượt qua bài kiểm tra quan hệ nhân quả: Nếu tiêm loại hormone này vào cơ thể người thì họ phải tăng cân. Các hormone báo đói và báo no nói trên không đạt yêu cầu của bài kiểm tra quan hệ nhân quả, nhưng có hai loại hormone đã vượt qua bài kiểm tra này: insulin và cortisol.

Trong chương 3, chúng ta đã thấy, béo phì dưới góc độ của việc giảm ca-lo phụ thuộc vào năm nhận định đã được chứng minh là sai. Học thuyết béo phì do nội tiết này sẽ tránh tạo ra những nhận định sai lầm như vậy. Hãy xem các nhận định sau:

Nhận định 1: Ca-lo Vào và Ca-lo Ra không phụ thuộc lẫn nhau.

Học thuyết về nội tiết giải thích tại sao Ca-lo Vào và Ca-lo Ra đồng bộ với nhau một cách chặt chẽ.

Nhận định 2: Tốc độ chuyển hóa cơ bản không đổi.

Học thuyết nội tiết giải thích cách thức các tín hiệu hormone điều chỉnh tốc độ chuyển hóa cơ bản để tăng hoặc giảm cân.

Nhận định 3: Chúng ta có khả năng kiểm soát Ca-lo Vào một cách có ý thức.

Học thuyết nội tiết giải thích về vai trò của các hormone báo đói và báo no trong việc quyết định chúng ta có ăn hay không.

Nhận định 4: Trữ lượng mỡ về cơ bản không được điều chỉnh.

Học thuyết về nội tiết giải thích rằng trữ lượng mỡ, cũng như mọi hệ thống trong cơ thể, được điều chỉnh chặt chẽ và phản ứng với những thay đổi trong khẩu phần ăn cũng như mức độ vận động.

Nhận định 5: Một ca-lo là một ca-lo.

Học thuyết về nội tiết giải thích tại sao các loại ca-lo khác nhau gây ra những phản ứng trao đổi chất khác nhau. Đôi khi ca-lo được dùng để tăng thân nhiệt. Ở thời điểm khác, chúng được tích trữ dưới dạng mỡ.

CƠ CHẾ TIÊU HÓA

TRƯỚC KHI THẢO LUẬN VỀ INSULIN, chúng ta phải hiểu tổng quát về hormone. Hormone là các phân tử truyền tin tới một tế bào mục tiêu. Ví dụ, hormone tuyến giáp truyền thông điệp đến các tế bào trong tuyến giáp để tăng cường mức độ hoạt động. Insulin truyền thông điệp tới phần lớn tế bào cơ thể người nhằm lấy glucose từ trong máu để sử dụng làm năng lượng.

Để truyền thông điệp này, các hormone phải gắn với tế bào đích bằng cách gắn vào các thụ thể trên bề mặt tế bào, giống như một bộ chìa và khóa. Insulin hoạt động trên thụ thể insulin để mang glucose vào tế bào. Insulin là chìa khóa, vừa khớp với chiếc khóa (thụ thể). Cánh cửa mở ra và glucose đi vào. Mọi hormone đều vận hành theo cách tương tự.

Khi chúng ta ăn, thực phẩm được phân giải trong dạ dày và ruột non. Chất đạm được phân giải thành các axit amin. Chất béo được phân giải thành các axit béo. Carbohydrate, vốn là chuỗi các loại đường, được phân giải thành các loại đường nhỏ hơn. Chất xơ trong thực phẩm không được phân giải; nó đi qua cơ thể chúng ta mà không bị hấp thu. Toàn bộ các tế bào trong cơ thể đều có thể sử dụng đường trong máu (glucose). Một vài loại thực phẩm nhất định, cụ thể hơn là thực phẩm có carbohydrate tinh chế, làm tăng lượng đường trong máu nhiều hơn các loại thực phẩm khác. Việc tăng lượng đường trong máu kích thích sự giải phóng insulin.

Chất đạm cũng làm tăng mức insulin, mặc dù tác động của nó lên đường trong máu là rất nhỏ. Mặt khác, chất béo trong thực phẩm thường làm tăng đường huyết và mức insulin rất ít. Insulin sau đó được phân giải và mau chóng biến mất trong máu với thời gian bán hủy chỉ từ hai đến ba phút.

Insulin là một nhân tố điều chỉnh chủ chốt của quá trình chuyển hóa năng lượng, và là một trong những hormone cơ bản thúc đẩy việc tích và trữ mỡ. Insulin cho phép các tế bào hấp thu glucose để lấy năng lượng. Nếu không có đủ insulin, glucose sẽ tích lũy trong máu. Tiểu đường type 1 là kết quả của việc các tế bào sản sinh insulin trong tuyến tụy bị phá hủy do tự miễn dịch, khiến insulin ở mức vô cùng thấp. Việc tìm ra insulin (giúp Frederick Banting và J.J.R. Macleod giành giải Nobel Y học vào năm 1923) đã biến căn bệnh từng được coi là chết người này trở thành một bệnh mạn tính.

Khi ăn, carbohydrate nạp vào khiến lượng glucose trở nên cao hơn mức cần thiết. Insulin giúp di chuyển lượng glucose này ra khỏi dòng máu, đến chỗ tích trữ để sử dụng sau. Chúng ta tích trữ lượng glucose này bằng cách biến nó thành glycogen trong gan – quá trình này gọi là sự tạo đường. Các phân tử glucose được xâu thành các chuỗi dài để tạo thành glycogen. Insulin là tác

nhân kích thích chính trong sự tạo đường. Chúng ta có thể dễ dàng chuyển hóa glucose thành glycogen và ngược lại.

Tuy vậy, sức chứa glycogen trong gan có giới hạn. Khi đầy, lượng carbohydrate dư thừa sẽ biến thành mỡ – quá trình này gọi là sự tân tạo mỡ.

Vài tiếng sau bữa ăn, mức đường huyết và insulin bắt đầu giảm. Các cơ bắp, não bộ và các cơ quan khác có ít glucose để sử dụng hơn. Gan bắt đầu phân giải glycogen thành glucose để giải phóng vào sự lưu thông tổng thể nhằm cung cấp năng lượng – đây chính là quá trình đảo ngược của việc tích trữ glycogen. Điều này xảy ra vào mỗi đêm, nếu như bạn không ăn đêm.

Glycogen rất sẵn có nhưng sức cung của nó có hạn. Khi nhịn ăn trong thời gian ngắn, cơ thể bạn có đủ glycogen để vận hành. Khi nhịn ăn trong thời gian dài, cơ thể bạn có thể tạo glucose mới từ trữ lượng mỡ – quá trình này gọi là sự tân tạo đường. Mỡ được đốt cháy để giải phóng năng lượng đi đến cơ thể – đây chính là quá trình đảo ngược của việc tích trữ mỡ.

Insulin là một hormone tích trữ. Việc ăn nhiều thực phẩm dẫn tới giải phóng insulin. Insulin sau đó kích hoạt sự tích trữ đường và mỡ. Khi không ăn gì, mức insulin giảm, sự đốt đường và mỡ được kích hoạt.

Quá trình này diễn ra hằng ngày. Thông thường, hệ thống cân đối được thiết kế tuyệt hảo này vận hành tốt. Chúng ta ăn, mức insulin tăng lên, tích trữ năng lượng dưới dạng glycogen và mỡ. Chúng ta nhịn ăn, insulin giảm và phần năng lượng tích trữ được sử dụng. Chừng nào giai đoạn ăn và nhịn của chúng ta được cân bằng, hệ thống này vẫn sẽ duy trì được sự cân bằng. Nếu chúng ta ăn sáng lúc 7 giờ sáng và ăn xong bữa tối lúc 7 giờ tối, 12 tiếng được ăn và 12 tiếng nhịn ăn của chúng ta sẽ cân bằng với nhau.

Glycogen giống như chiếc ví của bạn vậy. Tiền vào và ra liên tục. Rút tiền ra và để tiền vào rất dễ nhưng ví chỉ có thể chứa một lượng tiền có hạn. Tuy nhiên, mỡ thì giống như tài khoản ngân hàng của bạn. Rút tiền từ đó khó hơn nhưng sức chứa của nó là vô hạn. Giống như một chiếc ví, glycogen có thể nhanh chóng cung cấp glucose cho cơ thể. Tuy nhiên, sức cung glycogen là có hạn. Giống như tài khoản ngân hàng, mỡ tích trữ chứa vô hạn năng lượng nhưng phần năng lượng này khó lấy ra hơn.

Điều này phần nào giải thích được sự khó khăn trong việc làm giảm lượng mỡ tích trữ. Trước khi rút tiền khỏi tài khoản ngân hàng, bạn thường tiêu tiền trong ví trước. Nhưng chẳng ai muốn có một chiếc ví rỗng cả. Tương tự, trước khi lấy năng lượng từ Ngân hàng Mỡ, bạn thường sử dụng phần năng lượng trong Ví Glycogen. Nhưng bạn cũng không muốn có một chiếc Ví Glycogen rỗng. Vì vậy bạn luôn giữ cho Ví Glycogen ở mức đầy, cản trở việc lấy năng lượng từ Ngân hàng Mỡ. Nói cách khác, trước khi bắt đầu đốt mỡ, bạn sẽ cảm thấy đói và lo âu bởi vì trữ lượng glycogen của bạn đang cạn dần. Nếu tiếp tục nạp thêm glycogen, bạn sẽ không bao giờ cần dùng đến phần mỡ tích trữ để lấy năng lượng.

Chuyện gì xảy đến với lượng mỡ thừa được sinh ra từ quá trình tân tạo mỡ? Phần mỡ mới được tổng hợp này có thể được tích trữ dưới dạng mỡ nội tạng, mỡ dưới da hay mỡ trong gan.

Dưới các điều kiện thông thường, mức insulin cao thúc đẩy sự tích trữ đường và mỡ. Mức insulin thấp thúc đẩy sự đốt glycogen và mỡ. Mức insulin luôn cao sẽ có xu hướng tăng trữ lượng mỡ. Sự mất cân bằng trong việc ăn và nhịn sẽ dẫn tới mức insulin tăng, khiến lượng mỡ tăng lên và kết quả là béo phì.

Có thể nào insulin là hormone điều chỉnh cân nặng cơ thể?

INSULIN, MỨC CÂN NẶNG ĐỊNH SẴN VÀ BÉO PHÌ

chiếc ví, glycogen có thể nhanh chóng cung cấp glucose cho cơ thể. Tuy nhiên, sức cung glycogen là có hạn. Giống như tài khoản ngân hàng, mỡ tích trữ chứa vô hạn năng lượng nhưng phần năng lượng này khó lấy ra hơn.

Điều này phần nào giải thích được sự khó khăn trong việc làm giảm lượng mỡ tích trữ. Trước khi rút tiền khỏi tài khoản ngân hàng, bạn thường tiêu tiền trong ví trước. Nhưng chẳng ai muốn có một chiếc ví rỗng cả. Tương tự, trước khi lấy năng lượng từ Ngân hàng Mỡ, bạn thường sử dụng phần năng lượng trong Ví Glycogen. Nhưng bạn cũng không muốn có một chiếc Ví Glycogen rỗng. Vì vậy bạn luôn giữ cho Ví Glycogen ở mức đầy, cản trở việc lấy năng lượng từ Ngân hàng Mỡ. Nói cách khác, trước khi bắt đầu đốt mỡ, bạn sẽ cảm thấy đói và lo âu bởi vì trữ lượng glycogen của bạn đang cạn dần. Nếu tiếp tục nạp thêm glycogen, bạn sẽ không bao giờ cần dùng đến phần mỡ tích trữ để lấy năng lượng.

Chuyện gì xảy đến với lượng mỡ thừa được sinh ra từ quá trình tân tạo mỡ? Phần mỡ mới được tổng hợp này có thể được tích trữ dưới dạng mỡ nội tạng, mỡ dưới da hay mỡ trong gan.

Dưới các điều kiện thông thường, mức insulin cao thúc đẩy sự tích trữ đường và mỡ. Mức insulin thấp thúc đẩy sự đốt glycogen và mỡ. Mức insulin luôn cao sẽ có xu hướng tăng trữ lượng mỡ. Sự mất cân bằng trong việc ăn và nhin sẽ dẫn tới mức insulin tăng, khiến lượng mỡ tăng lên và kết quả là béo phì.

Có thể nào insulin là hormone điều chỉnh cân nặng cơ thể?

INSULIN, MỨC CÂN NẶNG ĐỊNH SẴN VÀ BÉO PHÌ

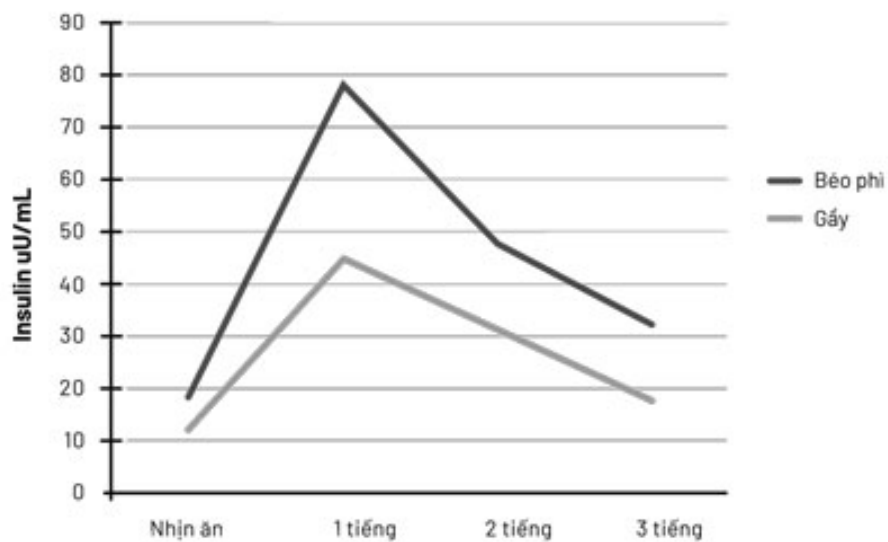
BÉO PHÌ PHÁT TRIỂN KHI vùng dưới đồi ra lệnh cơ thể tăng khối lượng mỡ để đạt được mức cân nặng định sẵn. Lượng ca-lo sẵn có được hướng tới việc làm tăng lượng mỡ, khiến cho cơ thể thiếu năng lượng (ca-lo). Phản ứng hợp lý của cơ thể khi đó là tìm cách nạp thêm ca-lo. Nó tăng cường các tín hiệu hormone báo đói và làm giảm các tín hiệu báo no. Chúng ta có thể chống lại cơn thèm ăn và giới hạn mức tiêu thụ ca-lo của mình. Làm vậy sẽ cản trở vùng dưới đồi được một thời gian, nhưng khu vực này có những cách khác để thuyết phục chúng ta. Cơ thể bảo tồn lượng ca-lo cần thiết để làm tăng mỡ bằng cách ngắt bớt các chức năng khác và sự chuyển hóa bị chậm lại. Việc tăng Ca-lo Vào và giảm Ca-lo Ra (ăn nhiều hơn và vận động ít đi) không *gây ra* béo phì mà nó là *hậu quả* của béo phì.

Mức cân nặng định sẵn của cơ thể được điều chỉnh chặt chẽ. Phần lớn cân nặng của con người được duy trì ở mức ổn định. Ngay cả những người bị tăng cân cũng chỉ tăng một cách chậm rãi – khoảng từ 0,5-1 kg mỗi năm. Mặc dù vậy, điều này không có nghĩa là mức cân nặng định sẵn của cơ thể là không đổi. Theo thời gian, bộ điều chỉnh cân nặng của cơ thể có xu hướng tăng dần mức cân nặng định sẵn. Điểm mấu chốt để tìm hiểu về béo phì là nắm rõ được đâu là thứ điều chỉnh cân nặng định sẵn của cơ thể, tại sao mức cân nặng định sẵn lại cao, và làm thế nào để chỉnh lại nó ở mức thấp hơn.

Với vai trò như một yếu tố chủ chốt trong việc điều chỉnh sự tích trữ và mức cân bằng năng lượng, insulin đương nhiên bị nghi ngờ là nhân tố kiểm soát cân nặng định sẵn của cơ thể. Nếu insulin gây ra béo phì, nó nhất định phải làm điều đó *chủ yếu thông qua tác động lên não bộ*. Béo phì được kiểm soát trong hệ thống thần kinh trung ương thông qua mức cân nặng định sẵn của cơ thể chứ không phải ở hệ thần kinh ngoại vi. Trong giả thuyết này, mức insulin cao làm tăng cân nặng định sẵn.

Tất nhiên, phản ứng insulin giữa các bệnh nhân béo phì và bệnh nhân gầy là rất khác nhau. Các bệnh nhân béo phì¹ thường có mức insulin khi nhịn ăn cao hơn và có phản ứng insulin mạnh mẽ hơn đối với thực phẩm. (Xem Biểu đồ 6.1.²) Có thể hoạt động nội tiết này dẫn tới sự tăng cân.

Biểu đồ 6.1. Mức phản ứng insulin khác nhau giữa người béo phì và người gầy.



Phải chăng insulin gây ra béo phì? Câu hỏi đó – chìa khóa dẫn tới học thuyết về béo phì do nội tiết – sẽ được khám phá một cách chi tiết ở chương tiếp theo.



7. INSULIN

TÔI CÓ THỂ KHIẾN BẠN BÉO LÊN

THỰC RA, TÔI CÓ THỂ khiến bất cứ ai béo lên. Bằng cách nào? Chỉ định cho họ insulin. Dù bạn có ý chí, chăm tập thể dục hay chọn lựa ăn gì đi chăng nữa cũng không thành vấn đề. Bạn sẽ béo lên. Đơn giản chỉ cần có đủ insulin và đủ thời gian.

Lượng insulin tiết ra ở mức cao đã được gắn liền với sự béo phì từ lâu:¹ những người béo phì tiết ra mức insulin cao hơn nhiều so với những người có cân nặng bình thường. Ngoài ra, ở những đối tượng gầy, mức insulin mau chóng trở về mức cơ sở sau một bữa ăn nhưng ở đối tượng béo phì, insulin được duy trì ở mức cao.

Mức insulin ở người béo phì cao hơn gần 20%,² và mức cao ngất ngưỡng này có liên quan đến các chỉ số quan trọng như số đo vòng eo và tỷ lệ eo/hông. Mỗi liên hệ gần gũi giữa mức insulin và sự béo phì đặt ra giả thuyết – nhưng không chứng minh được – về bản chất nhân quả của mối quan hệ này.

Mức insulin có thể rất khó đo lường bởi nó dao động mạnh trong ngày để phản ứng với đồ ăn. Có thể đo một mức “trung bình”, nhưng để làm như vậy thì cần đo nhiều lần trong ngày. Mức insulin khi nhịn ăn (được đo sau khi nhịn ăn qua đêm) là một phép đo đơn giản hơn và chỉ cần một bước. Nghiên cứu đã phát hiện ra mối liên hệ gần gũi giữa mức insulin cao khi nhịn ăn và béo phì, đồng thời mối quan hệ này thậm chí còn mạnh mẽ hơn khi chúng ta chỉ xét đến khối lượng mỡ, thay vì tổng cân nặng của một người. Trong Nghiên cứu Tim mạch San Antonio,³ mức insulin cao khi nhịn ăn có liên hệ chặt chẽ với sự tăng cân trong tám năm sau đó. Chúng ta sẽ được thấy trong chương 10 rằng tình trạng kháng insulin cũng sẽ dẫn tới

mức insulin cao khi nhin ăn. Mỗi quan hệ này không phải là ngẫu nhiên bởi vì tình trạng kháng insulin đóng vai trò chủ chốt trong việc gây nên béo phì.

Vậy, chúng ta có thể thấy mối liên hệ giữa mức insulin cao và béo phì đã được xác lập rõ ràng. Câu hỏi đặt ra bây giờ là liệu mối liên hệ này thực chất có phải là một mối quan hệ nhân quả. Mức insulin cao có *gây ra* béo phì hay không?

KIỂM CHỨNG

GIẢ THUYẾT “INSULIN GÂY RA BÉO PHÌ” rất dễ kiểm chứng. Chúng ta có thể chứng minh một mối quan hệ nhân quả qua thực nghiệm bằng cách cung cấp insulin cho một nhóm người và đo mức độ tăng cân của họ. Vì lẽ đó, đối với thí nghiệm này, câu hỏi cơ bản của chúng ta là: Nếu bạn bổ sung insulin, bạn có béo lên không?

Câu trả lời ngắn gọn và dứt khoát là “Có!” Các bệnh nhân thường xuyên sử dụng insulin và bác sĩ chỉ định nó trong đơn thuốc đã biết sự thật khủng khiếp này:⁴ bạn cung cấp insulin cho càng nhiều người thì sẽ sinh ra càng nhiều trường hợp béo phì. Insulin gây ra béo phì. Rất nhiều nghiên cứu, chủ yếu thực hiện trên các bệnh nhân tiểu đường đã chứng minh sự thật này. Insulin gây tăng cân.

Insulin thường được dùng để điều trị cả hai loại tiểu đường. Với tiểu đường type 1, các tế bào sản sinh insulin trong tuyến tụy bị phá hủy, khiến mức insulin vô cùng thấp. Bệnh nhân cần được tiêm insulin để sống. Với tiểu đường type 2, tế bào kháng insulin và mức insulin luôn cao. Các bệnh nhân không phải lúc nào cũng cần insulin và thường được điều trị trước tiên bằng thuốc uống.

Trong Thử nghiệm lâm sàng về kiểm soát và biến chứng của tiểu đường năm 1993, các nhà nghiên cứu đã so sánh liều lượng insulin thông thường với liều lượng cao dành cho việc kiểm soát chặt chẽ lượng đường trong máu ở các bệnh nhân tiểu đường type 1.⁵ Sau sáu năm, nghiên cứu đã chứng minh rằng việc kiểm soát tích cực lượng đường huyết giúp làm giảm biến chứng ở các bệnh nhân này.

Tuy nhiên, điều gì đã xảy ra với cân nặng của họ? Những người thuộc nhóm liều lượng cao đã tăng trung bình khoảng 4,5 kg so với những người thuộc nhóm liều lượng bình thường. Hơn 30% số bệnh nhân đã tăng cân “khủng khiếp”! Trước nghiên cứu, cả hai nhóm có cân nặng xấp xỉ nhau và không có mấy trường hợp béo phì. Khác biệt duy nhất giữa hai nhóm chỉ ở lượng insulin được dùng. Có phải các bệnh nhân này đột ngột thiếu ý chí? Có phải họ đã lười biếng hơn so với trước khi nghiên cứu diễn ra? Có phải họ đã trở nên tham ăn hơn? Không, không và không. Mức insulin của các bệnh nhân tăng. Họ cũng tăng cân.

Các nghiên cứu dài hạn về tiểu đường type 2 cũng cho thấy hiệu ứng tăng cân tương tự của insulin.⁶ Nhóm nghiên cứu tiên cứu về tiểu đường của Vương quốc Anh được tổ chức vào những năm 1970, là nghiên cứu có quy mô lớn và dài hạn nhất từng được thực hiện về tiểu đường type 2 tại thời điểm đó. Mục đích chính là xác định xem tích cực kiểm soát lượng đường huyết có lợi ích gì trong việc điều trị tiểu đường type 2 hay không. Tuy nhiên, bên trong nghiên cứu này có rất nhiều các nghiên cứu phụ riêng lẻ. Một lần nữa, hai nhóm người tương đồng nhận được hai kiểu điều trị khác nhau là bình thường và tích cực. Trong nhóm điều trị tích cực, các bệnh nhân được nhận một trong hai kiểu điều trị – tiêm insulin hoặc uống thuốc sulfonylurea, làm tăng mức độ tiết insulin của cơ thể. Cả hai phương pháp điều trị đều làm tăng mức insulin nhưng theo cơ chế khác nhau. Tiêm insulin sẽ làm tăng nồng độ trong huyết thanh lên cao hơn so với việc uống sulfonylurea.

Chuyện gì đã xảy ra với cân nặng của những người tham gia? Nhóm được điều trị tích cực trung bình tăng khoảng 3,1 kg. Những người được điều trị bằng insulin còn tăng cân nhiều hơn – trung bình khoảng 4 kg. Việc tăng mức insulin, dù bằng cách tiêm trực tiếp hay dùng thuốc, đã gây ra sự tăng cân đáng kể. Một lần nữa, mức insulin tăng. Các bệnh nhân cũng tăng cân.

Các loại insulin mới với tác dụng kéo dài cũng gây tăng cân.⁷ Một nghiên cứu vào năm 2007 đã so sánh ba phác đồ insulin khác nhau. Chuyện gì đã xảy ra với cân nặng của những người tham gia? Nghiên cứu đã ghi lại

rằng: “Các bệnh nhân nhìn chung đều tăng cân với mọi chế độ điều trị.” Những người tham gia thuộc nhóm cơ bản, nhận được mức insulin trung bình thấp nhất, đã đạt mức tăng cân trung bình thấp nhất – khoảng 1,9 kg. Những người thuộc nhóm hấp thụ insulin qua bữa ăn, nhận nhiều insulin nhất, có mức tăng cân trung bình cao nhất – khoảng 5,7 kg. Nhóm trung bình tăng khoảng 4,7 kg. Bác sĩ càng cung cấp nhiều insulin, bệnh nhân càng tăng nhiều cân.

Và việc giảm ca-lo cũng được chứng minh là vô dụng. Trong một nghiên cứu thú vị được thực hiện năm 1993,⁸ liều lượng insulin cao đã khiến lượng đường huyết của các bệnh nhân thuộc nhóm tiểu đường type 2 trở về mức bình thường. Từ con số không, liều lượng được tăng lên trung bình 100 đơn vị mỗi ngày trong thời gian sáu tháng. Cùng lúc đó, các bệnh nhân giảm lượng ca-lo hấp thụ đi 300 ca-lo mỗi ngày.

Đường huyết của các bệnh nhân đã ở mức lý tưởng. Nhưng chuyện gì đã xảy ra với cân nặng của họ? Họ đã tăng trung bình khoảng 8,7 kg! Mặc dù ăn ít hơn trước nhưng cân nặng của các bệnh nhân đã tăng một cách chóng mặt. Ca-lo không phải thứ khiến họ tăng cân. *Insulin mới là thứ gây ra điều đó.*

Insulin cũng gây tăng cân ở những người không bị tiểu đường. Hãy xem xét việc xảy ra với các bệnh nhân bị u tụy nội tiết – các khối u tiết insulin siêu hiếm, thường gặp ở các bệnh nhân không mắc tiểu đường. Tỷ lệ mắc bệnh ước tính chỉ là bốn trên một triệu ca mỗi năm. Loại u này liên tục tiết ra một lượng lớn insulin, gây nên các đợt hạ đường huyết tái phát. Nhưng chuyện gì xảy ra với cân nặng? Một nghiên cứu tiên cứu đã cho thấy tình trạng tăng cân xảy ra với 72% số bệnh nhân.⁹ Việc cắt bỏ khối u này có thể chữa khỏi 24 trên tổng số 25 ca bệnh. Cắt bỏ khối u tụy nội tiết ác tính dẫn tới sự giảm cân nhanh chóng và bền vững.¹⁰

Một nghiên cứu ca bệnh năm 2005¹¹ đã mô tả một phụ nữ 20 tuổi được chẩn đoán mắc u tụy nội tiết. Cô đã tăng hơn 11 kg trong vòng một năm trước đó. Việc tăng ca-lo hấp thụ không gây tăng cân. Việc giảm ca-lo hấp thụ không gây giảm cân. Yếu tố mang tính quyết định là insulin: nó tăng và giảm tương ứng với sự tăng và giảm của cân nặng.

THUỐC UỐNG HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

CÓ THỂ THẤY việc tiêm insulin được sản xuất ngoài cơ thể gây tăng cân. Tuy nhiên, các loại thuốc khác, gọi là thuốc uống hạ đường huyết, có thể khiến cơ thể sản sinh nhiều insulin hơn. Nếu loại thuốc này cũng gây ra béo phì, vậy thì đó là một bằng chứng mạnh mẽ cho thấy mối quan hệ *nhân quả* giữa insulin và việc tăng cân.

Sulfonylurea và metformin

Việc điều trị tiểu đường type 2 bằng thuốc có một vài lựa chọn. Nhóm sulfonylurea hoạt động bằng cách kích thích tuyến tụy sản sinh thêm insulin để làm giảm lượng đường trong máu. Tất cả các loại thuốc thuộc nhóm này đều được biết rõ là sẽ gây tăng cân.¹²

Một loại thuốc uống hạ đường huyết khác là metformin. Metformin làm giảm lượng glucose¹³ được sản sinh bởi gan và làm tăng lượng glucose được hấp thụ bởi cơ bắp.¹⁴

Insulin, sulfonylurea và metformin có các tác động khác nhau lên mức insulin. Insulin làm tăng mức insulin trong máu nhiều nhất. Nhóm thuốc sulfonylurea cũng làm tăng mức insulin nhưng không nhiều bằng việc tiêm insulin, và metformin gần như không làm tăng mức insulin. Ba phương pháp điều trị này đã được so sánh với nhau trong một nghiên cứu khác.^{15, 16}

Không có khác biệt ở việc kiểm soát đường huyết giữa hai nhóm thuốc metformin và sulfonylurea. Nhưng các phương pháp điều trị khác nhau này có tác động gì lên cân nặng? Những người thuộc nhóm insulin có mức tăng cân cao nhất – trung bình hơn 4,5 kg. (Lượng insulin tăng. Bệnh nhân tăng cân.) Những người thuộc nhóm sulfonylurea cũng tăng cân – trung bình khoảng 2,5 kg. (Lượng insulin tăng lên một chút. Bệnh nhân tăng cân lên một chút.) Những người thuộc nhóm metformin không tăng cân nhiều hơn những người chỉ ăn kiêng. (Chúng ta không tăng lượng insulin. Các bệnh nhân không tăng cân.) Có thể thấy, *Insulin gây ra sự tăng cân.*

Thiazolidinedione

Nhóm thuốc thiazolidinedione hoạt động bằng cách làm tăng độ nhạy insulin. Không làm tăng mức insulin, thay vào đó, nó khuếch đại tác động của insulin, từ đó đường huyết giảm. Thiazolidinedione đã vô cùng phổ biến sau khi được tung ra thị trường nhưng bởi những lo ngại về độ an toàn của rosiglitazone và pioglitazone, giờ đây chúng ít được sử dụng.

Các loại thuốc này gây tác động lớn ngoài khả năng làm giảm lượng đường trong máu. Bằng cách khuếch đại ảnh hưởng của insulin, thuốc làm tăng độ nhạy insulin gây tăng cân.

Nhóm thuốc incretin

Các hormone incretin được tiết vào dạ dày khi có thực phẩm. Chúng có thể làm chậm quá trình làm rỗng bụng, dẫn tới tác dụng phụ là buồn nôn và tăng cường giải phóng insulin trong thời gian ngắn, nhưng chỉ khi liên quan đến các bữa ăn. Một vài loại thuốc làm tăng hiệu ứng của incretin đã được kiểm chứng và nhìn chung tệ nhất cũng chỉ gây tăng cân nhẹ, mặc dù các kết quả nghiên cứu có sự khác biệt.^{17, 18} Một số loại thuốc incretin nhất định khi dùng với liều lượng cao sẽ thúc đẩy việc giảm cân, có khả năng liên quan đến việc làm chậm quá trình làm rỗng bụng. Chúng ta không làm tăng mức insulin trong thời gian dài. Cân nặng không tăng. (Incretin sẽ được bàn luận trong chương 17.)

Nhóm thuốc ức chế alpha glucosidase

Nhóm thuốc ức chế alpha glucosidase ngăn các enzyme giúp tiêu hóa carb trong ruột non. Kết quả là cơ thể hấp thụ ít glucose hơn và có mức đường trong máu thấp hơn. Sự sử dụng glucose hay mức tiết insulin đều không bị ảnh hưởng.

Giảm glucose hấp thụ cũng làm mức insulin của bệnh nhân giảm đôi chút.¹⁹ Thế còn cân nặng thì sao? Các bệnh nhân chỉ *giảm cân* một chút nhưng có ý nghĩa thống kê.²⁰ (Chúng ta giảm mức insulin một chút. Bệnh nhân giảm cân một chút.)

Nhóm thuốc ức chế SGLT-2

Nhóm thuốc mới nhất để điều trị tiểu đường type 2 là các thuốc ức chế SGLT-2 (sodium-glucose linked transporter 2 – kênh đồng vận natri-glucose 2). Chúng ngăn chặn tái hấp thụ glucose ở thận để đào thải chúng

qua nước tiểu, giúp làm giảm đường huyết và khiến mức sản sinh insulin thấp hơn. Các thuốc ức chế SGLT-2 có thể làm giảm mức glucose lên tới 35% và insulin tới 43% sau bữa ăn.²¹

Nhưng các thuốc ức chế SGLT-2 có tác động gì lên cân nặng? Các nghiên cứu đều *cho thấy* sự giảm cân đáng kể và được duy trì ở các bệnh nhân uống loại thuốc này.²² Không như hầu hết các nghiên cứu về chế độ ăn với kết quả giảm cân ban đầu được nối tiếp với sự tăng cân trở lại, nghiên cứu này cho thấy sự giảm cân của các bệnh nhân sử dụng thuốc ức chế SGLT-2 được duy trì trong một năm hay thậm chí lâu hơn.²³ Ngoài ra, họ chủ yếu giảm mỡ thay vì giảm nạc, mặc dù chỉ ở mức khiêm tốn: khoảng 2,5% cân nặng cơ thể. (Chúng ta giảm insulin. Bệnh nhân giảm cân.)

Các loại thuốc không liên quan đến tiểu đường

MỘT VÀI LOẠI THUỐC KHÔNG LIÊN QUAN đến tiểu đường cũng có thể tác động lên sự tăng và giảm cân. Một bài phân tích tổng hợp gần đây đã đánh giá 257 thử nghiệm ngẫu nhiên bao gồm 54 loại thuốc khác nhau để xem loại nào có mối liên hệ với sự thay đổi cân nặng.²⁴

Thuốc olanzapine, dùng để điều trị các chứng rối loạn tâm thần, thường được liên hệ với việc tăng cân – trung bình khoảng 2,4 kg. Olanzapine có làm tăng mức insulin không? Dĩ nhiên là có – một vài nghiên cứu tiền cứu đã xác nhận điều này.²⁵ Khi mức insulin tăng, cân nặng cũng tăng.

Gabapentin, thường được dùng để điều trị đau thần kinh, cũng liên quan tới sự tăng cân, khoảng 2,2 kg. Liệu nó có khuếch đại tác động của insulin không? Dĩ nhiên là có. Rất nhiều báo cáo đã đề cập đến mức đường huyết vô cùng thấp sau khi sử dụng loại thuốc này.²⁶ Có vẻ như gabapentin làm tăng khả năng sản sinh insulin của cơ thể.²⁷ Quetiapine cũng là một loại thuốc giảm loạn thần liên quan đến sự tăng cân ở mức thấp hơn, trung bình khoảng 1,1 kg. Nó có làm tăng mức insulin không? Dĩ nhiên là có. Mức tiết insulin cũng như mức kháng insulin đều tăng sau khi sử dụng quetiapine.²⁸ Trong tất cả các trường hợp kể trên, mức insulin đều tăng. Bệnh nhân cũng tăng cân.

TÔI CÓ THỂ KHIẾN BẠN GẦY ĐI

NẾU NHƯ INSULIN gây tăng cân, liệu hạ thấp nồng độ insulin có tác dụng ngược lại không? Khi insulin được hạ xuống mức rất thấp, chúng ta mong chờ một sự giảm cân rõ rệt. Các thuốc ức chế SGLT-2, hạ thấp mức glucose và insulin, là một ví dụ cho tác động kể trên với cân nặng (mặc dù tác động trong trường hợp này tương đối nhỏ). Một ví dụ rõ nét hơn là trường hợp của bệnh nhân tiểu đường type 1 không được điều trị.

Tiểu đường type 1 là bệnh tự miễn dịch và nó phá hủy các tế bào sản sinh insulin ở tuyến tụy. Insulin giảm xuống mức vô cùng thấp. Đường huyết tăng, nhưng đặc trưng của bệnh này là sự giảm cân nghiêm trọng. Tiểu đường type 1 đã được mô tả kể từ thời cổ xưa. Aretaeus của Cappadocia, bác sĩ danh tiếng của Hy Lạp cổ, đã viết những dòng kinh điển: “Tiểu đường là... khi tứ chi và máu thịt bị tan chảy vào nước tiểu.” Không cần biết bệnh nhân đã nạp bao nhiêu ca-lo, người đó không thể tăng chút cân nào. Căn bệnh này gần như là một án tử cho tới khi insulin được phát hiện.

Insulin hạ xuống vô cùng thấp. Bệnh nhân giảm rất nhiều cân.

Trong cộng đồng tiểu đường type 1, có chứng rối loạn tên là “diabulimia”. Ngày nay, các bệnh nhân tiểu đường type 1 được điều trị bằng cách tiêm insulin hàng ngày. Có một vài bệnh nhân muốn giảm cân vì sắc đẹp. Diabulimia là sự cố ý giảm liều lượng insulin để giảm cân tức thì và bền vững. Nó vô cùng nguy hiểm và không được khuyến cáo. Tuy nhiên, người ta vẫn thực hiện bởi đó là một hình thức giảm cân vô cùng hiệu quả. Nồng độ insulin hạ. Cân nặng giảm.

CƠ CHẾ

KẾT QUẢ khá thống nhất. Các loại thuốc làm tăng mức insulin gây tăng cân. Các loại thuốc không ảnh hưởng đến mức insulin thì cũng không ảnh hưởng đến cân nặng. Các loại thuốc làm hạ mức insulin gây ra sự giảm cân. Tác động lên cân nặng không phụ thuộc vào tác động lên mức đường trong máu. Một nghiên cứu gần đây²⁹ đã đề xuất rằng 75% phản ứng giảm cân ở người béo phì được dự báo bởi mức insulin. Không phải ý chí.

Không phải lượng ca-lo nạp vào. Không phải sự động viên hay áp lực từ bạn bè. Không phải việc tập thể dục. Chỉ là insulin mà thôi.

Insulin gây béo phì – có nghĩa insulin hẳn phải là một trong những nhân tố kiểm soát chính của mức cân nặng định sẵn của cơ thể. Khi insulin tăng, mức cân nặng định sẵn tăng. Vùng dưới đồi gửi các tín hiệu hormone tới cơ thể để tăng cân, dẫn đến hiện tượng đói và thèm ăn. Nếu chúng ta cố ý giới hạn mức ca-lo nạp vào, tổng năng lượng tiêu hao sẽ giảm. Kết quả vẫn là tăng cân.

Gary Taubes, với hiểu biết sâu sắc, đã viết trong cuốn sách *Why We Get Fat: And What to Do about It* (Tại sao chúng ta béo: Và chúng ta cần làm gì): “Chúng ta không béo bởi vì ăn quá nhiều. Chúng ta ăn quá nhiều bởi vì chúng ta béo.” Và tại sao chúng ta béo? Vì mức insulin quá cao khiến mức cân nặng định sẵn tăng lên.

Các hormone đóng vai trò quyết định để hiểu về béo phì. Mọi thứ về sự chuyển hóa trong cơ thể người, gồm cả cân nặng định sẵn, được điều chỉnh bởi các hormone. Một biến số sinh lý học quan trọng như độ béo của cơ thể không phụ thuộc vào lượng ca-lo nhận hằng ngày hay việc tập thể dục. Thay vào đó, các hormone điều chỉnh chặt chẽ lượng mỡ trong cơ thể. Chúng ta không kiểm soát cân nặng một cách có ý thức, cũng như không kiểm soát nhịp tim, tốc độ chuyển hóa cơ bản, thân nhiệt hay sự hô hấp. Những thứ đó được điều chỉnh tự động, giống như cân nặng. Các hormone cho chúng ta biết rằng mình đang đói (ghrelin), hay đã no (peptide YY, cholecystokinin). Adrenaline làm tăng mức năng lượng tiêu hao, còn hormone tuyến giáp lại làm giảm. *Béo phì là sự rối loạn nội tiết về việc tích trữ mỡ*. Ca-lo chỉ là nguyên nhân trực tiếp của béo phì.

Béo phì là sự mất cân bằng về hormone, không phải về ca-lo.

Câu hỏi về việc *làm thế nào* insulin gây tăng cân là một vấn đề phức tạp, tuy chưa có lời giải đáp nhưng tồn tại khá nhiều giả thiết.

Bác sĩ Robert Lustig, chuyên gia về béo phì ở trẻ em, tin rằng mức insulin cao gây ức chế leptin, hormone báo no. Mức leptin tăng theo lượng mỡ trong cơ thể. Phản ứng này diễn ra ở vùng dưới đồi trong một vòng phản hồi tiêu cực để giảm tiêu thụ thức ăn và đưa cơ thể trở lại mức cân

nặng lý tưởng. Tuy nhiên, vì não bộ trở nên kháng leptin do phơi nhiễm thường xuyên, nó không làm giảm tín hiệu tăng mỡ.³⁰

Insulin và leptin đối lập theo nhiều cách. Insulin thúc đẩy tích mỡ. Leptin làm giảm tích mỡ. Nồng độ insulin cao đúng ra phải đóng vai trò đối lập với leptin. Tuy nhiên, các cơ chế chính xác về việc insulin ức chế leptin vẫn chưa được tìm ra.

Cả lượng insulin lẫn lượng leptin khi nhin ăn ở người béo phì đều cao hơn bình thường, thể hiện tình trạng kháng cả insulin lẫn leptin. Phản ứng leptin với một bữa ăn cũng có sự khác biệt. Ở những người gầy, mức leptin tăng lên – một điều hợp lý, bởi leptin là một hormone báo no. Tuy nhiên, ở những đối tượng béo phì, mức leptin *giảm xuống*. Mặc dù đã được ăn, não bộ của họ không nhận được thông điệp dừng ăn. Sự kháng leptin ở những người béo phì có thể phát triển do cơ chế tự điều chỉnh.^{31, 32} Mức leptin luôn cao dẫn tới sự kháng leptin. Tồn tại khả năng mức insulin cao có thể gây ra sự tăng cân nhiều hơn qua các cơ chế không liên quan đến leptin, theo những phương thức chưa được khám phá ra.

Tuy nhiên, vấn đề cần được hiểu không phải là *bằng cách nào* insulin gây béo phì, mà là *khẳng định insulin thực sự gây ra* béo phì.

Khi hiểu rằng béo phì là sự mất cân bằng nội tiết, chúng ta có thể bắt đầu điều trị nó. Nếu con người tin rằng việc thừa ca-lo gây ra béo phì, vậy thì giải pháp điều trị là giảm ca-lo. Nhưng phương pháp này là một thất bại toàn tập. Tuy nhiên, nếu quá nhiều insulin gây ra béo phì, vậy thì rõ ràng *chúng ta cần phải giảm mức insulin*.

Câu hỏi đặt ra *không phải* là làm thế nào để cân bằng ca-lo, mà là làm thế nào để cân bằng nội tiết. Hơn nữa, câu hỏi quan trọng nhất về béo phì là *làm thế nào để giảm insulin*.



8. CORTISOL

TÔI CÓ THỂ khiến bạn béo lên. Thực ra, tôi có thể khiến bất cứ ai béo. Bằng cách nào? Sử dụng prednisone, phiên bản tổng hợp của hormone cortisol trong cơ thể người. Prednisone điều trị rất nhiều loại bệnh, bao gồm hen, viêm khớp dạng thấp, lupus, vảy nến, viêm ruột, ung thư, viêm thận tiểu cầu và bệnh nhược cơ.

Và một trong những tác dụng nhất quán của prednisone là gì? Giống như insulin, nó khiến bạn béo. Không phải tình cờ khi cả insulin lẫn cortisol đều đóng vai trò chủ chốt trong việc chuyển hóa carbohydrate. Sự kích thích cortisol kéo dài sẽ làm tăng mức glucose và tiếp đó là insulin. Sự gia tăng insulin có một vai trò quan trọng với việc tăng cân.

HORMONE CĂNG THẲNG

CORTISOL ĐƯỢC GỌI LÀ hormone của sự căng thẳng, điều hòa phản ứng chiến-hay-chạy, một loạt phản ứng sinh lý xảy ra khi nhận thức được những đe dọa. Cortisol, thuộc nhóm hormone steroid có tên glucocorticoid (ghép từ glucose + cortex (vỏ) + steroid), được sản sinh ở vỏ thượng thận. Trong Thời kỳ đồ đá cũ, những căng thẳng dẫn tới giải phóng cortisol thường là các tác nhân vật lý, chẳng hạn bị kẻ săn mồi truy đuổi. Cortisol đóng vai trò quan trọng trong việc giúp cơ thể chuẩn bị hành động – chiến đấu hoặc bỏ chạy.

Ngay khi được tiết ra, cortisol liên tục gia tăng lượng glucose,¹ giúp cung cấp năng lượng cho cơ bắp – một điều vô cùng cần thiết để giúp chúng ta bỏ chạy. Mọi năng lượng sẵn có đều được sử dụng để sống sót qua tình huống căng thẳng. Sự tăng trưởng, tiêu hóa và các hoạt động trao đổi chất trong thời gian dài khác đều tạm thời bị giới hạn. Chất đạm được phân giải và chuyển hóa thành glucose (sự tân tạo đường).

Sự vận động thể chất mạnh mẽ (chiến đấu hay bỏ chạy) sẽ xảy ra ngay sau đó, đốt lượng glucose mới được sản sinh này. Không lâu sau, hoặc là chúng ta chết, hoặc nguy hiểm đã qua, cortisol giảm về mức thấp như bình thường.

Vấn đề nằm ở việc: cơ thể đã thích nghi với sự gia tăng cortisol và glucose trong thời gian ngắn. Tuy nhiên, nếu điều này xảy ra trong thời gian dài thì sẽ phát sinh một vấn đề.

CORTISOL LÀM TĂNG INSULIN

THOẠT NHÌN, cortisol và insulin dường như có tác dụng trái ngược nhau. Insulin là hormone tích trữ. Khi insulin ở mức cao (trong các bữa ăn), cơ thể tích trữ năng lượng dưới dạng glycogen và mỡ. Tuy nhiên, cortisol lại giúp cơ thể chuẩn bị cho các hành động, lấy năng lượng từ chỗ chứa và chuyển chúng sang dạng sẵn sàng như glucose. Việc cortisol và insulin gây ra hiệu ứng tăng cân giống nhau dường như là một điều đáng kinh ngạc – nhưng đúng là như vậy. Với *sự căng thẳng thể chất trong thời gian ngắn*, insulin và cortisol có vai trò đối nghịch nhau. Tuy vậy, khi chúng ta chịu *sự căng thẳng tâm lý trong thời gian dài* thì một điều khác biệt sẽ xảy ra.

Trong cuộc sống hiện đại, rất nhiều tác nhân gây căng thẳng phi thể chất mạn tính làm tăng mức cortisol. Ví dụ như các vấn đề trong hôn nhân, công việc, tranh luận với con trẻ và thiếu ngủ đều là các tác nhân gây căng thẳng nghiêm trọng, nhưng chúng không tạo ra sự vận động thể chất mạnh mẽ cần thiết để đốt hết lượng glucose trong máu. Trong tình trạng căng thẳng mạn tính, *glucose được duy trì ở mức cao* và không có giải pháp gì cho các tác nhân này. Tình trạng trên diễn ra trong nhiều tháng sẽ kích hoạt sự giải phóng insulin. Mức cortisol cao kéo dài dẫn tới sự gia tăng mức insulin – điều này đã được chứng minh trong vài nghiên cứu.

Một nghiên cứu vào năm 1998 đã cho thấy nồng độ cortisol tăng theo mức độ căng thẳng tự nhận thức, có liên quan mạnh mẽ với sự gia tăng của cả mức glucose lẫn insulin.² Do insulin là nhân tố thúc đẩy chính ở chứng béo phì, không có gì đáng ngạc nhiên khi cả chỉ số khối cơ thể lẫn sự béo bụng tăng lên.

Chúng ta có thể làm tăng mức insulin bằng cách sử dụng cortisol tổng hợp. Những tình nguyện viên khỏe mạnh được cung cấp cortisol với liều lượng cao, làm tăng 36% mức insulin của họ so với mức cơ sở.³ Prednisone làm tăng nồng độ glucose thêm 6,5% và nồng độ insulin thêm 20%.⁴

Qua thời gian, chứng kháng insulin (sự cản trở khả năng xử lý insulin của cơ thể) cũng được hình thành, chủ yếu ở gan⁵ và cơ vân.⁶ Có một mối quan hệ trực tiếp về liều/phản ứng giữa cortisol và insulin.⁷ Việc sử dụng prednisone trong thời gian dài dẫn tới tình trạng kháng insulin ở bệnh nhân hoặc thậm chí là tình trạng tiểu đường nghiêm trọng.⁸ Sự gia tăng kháng insulin này lại dẫn tới mức insulin cao ngất ngưỡng.

Glucocorticoid gây ra sự phân giải cơ bắp, giải phóng các axit amin cho quá trình tân tạo đường, làm tăng đường huyết. Adiponectin, thường làm tăng độ nhạy insulin, được đào thải bởi các tế bào mỡ và bị ức chế bởi glucocorticoid.

Ở một khía cạnh, tình trạng kháng insulin là điều sẽ xảy ra, bởi cortisol thường đối nghịch với insulin. Cortisol làm tăng đường huyết trong khi insulin hạ nó xuống. Sự kháng insulin (được thảo luận kỹ trong chương 10) có vai trò quan trọng trong sự phát triển của béo phì. Kháng insulin trực tiếp dẫn đến mức insulin cao hơn và mức insulin tăng cao là nhân tố chính thúc đẩy sự béo phì. Nhiều nghiên cứu đã xác nhận rằng tăng cortisol cũng làm tăng sự kháng insulin.^{9, 10, 11}

Nếu việc tăng cortisol làm tăng insulin, vậy thì giảm cortisol cũng phải làm giảm insulin. Chúng ta thấy hiệu ứng này ở các bệnh nhân ghép tạng sử dụng prednisone (cortisol tổng hợp) như một phần của quá trình sử dụng thuốc chống thải ghép trong nhiều năm hay nhiều thập kỷ. Một nghiên cứu đã cho thấy nếu làm bệnh nhân ngừng sử dụng prednisone thì lượng insulin trong huyết tương của họ sẽ giảm 25%, dẫn tới giảm 6% cân nặng và giảm 7,7% vòng eo.¹²

CORTISOL VÀ BÉO PHÌ

ĐÂY LÀ CÂU HỎI thực sự mà chúng ta quan tâm: Liệu việc thừa cortisol có dẫn đến tăng cân? Bài kiểm tra sau cùng là: Liệu tôi có thể làm

cho ai đó bị béo bằng prednisone không? Nếu có, điều đó có thể chứng minh cho một mối quan hệ nhân quả, thay vì chỉ là một sự liên hệ. Vậy prednisone có gây ra béo phì không? Dĩ nhiên là có! Sự tăng cân là một trong những tác dụng phụ phổ biến và đáng sợ nhất của prednisone. Đây là một mối quan hệ nhân quả.

Sẽ có ích nếu ta xem xét điều gì xảy ra với những người mắc một vài căn bệnh nhất định, cụ thể là bệnh Cushing (còn gọi là hội chứng Cushing) với đặc điểm sản sinh quá nhiều cortisol trong thời gian dài. Bệnh Cushing được đặt tên theo bác sĩ Harvey Cushing. Vào năm 1912, ông đã mô tả một phụ nữ 23 tuổi với các triệu chứng tăng cân, lông tóc rậm và bị mất kinh nguyệt. Tới một phần ba các ca bệnh Cushing có ghi nhận đường huyết cao và mắc bệnh tiểu đường.

Nhưng đặc điểm nổi bật nhất của hội chứng Cushing, ngay cả ở dạng nhẹ, là *sự tăng cân*. Khi mắc bệnh này, 97% bệnh nhân có sự tăng cân ở bụng và 94% tăng cân toàn cơ thể.^{13, 14} Các bệnh nhân tăng cân bất kể họ ăn ít bao nhiêu và tập thể dục nhiều đến mức nào. Bất cứ căn bệnh nào gây ra sự tiết cortisol quá mức đều gây tăng cân. *Cortisol gây ra sự tăng cân*.

Tuy nhiên, có bằng chứng về mối liên hệ giữa cortisol và sự tăng cân, ở cả những người không mắc hội chứng Cushing. Trong một mẫu ngẫu nhiên từ Bắc Glasgow, Scotland,¹⁵ tỷ lệ đào thải cortisol có tương quan mạnh mẽ với chỉ số khối cơ thể và số đo vòng eo. Mức cortisol cao hơn được tìm thấy ở những người nặng cân hơn. Sự tăng cân liên quan đến cortisol, cụ thể hơn là sự tích trữ mỡ bụng, dẫn đến tỷ lệ eo-hông tăng lên. (Hiệu ứng này mang ý nghĩa quan trọng bởi sự tích trữ mỡ bụng nguy hiểm cho sức khỏe hơn là sự tăng cân tổng thể.)

Những phép đo khác về cortisol cũng xác nhận mối liên hệ của nó với chứng béo bụng. Những người với mức đào thải cortisol qua nước tiểu cao có tỷ lệ eo-hông lớn hơn.¹⁶ Những người với lượng cortisol trong nước bọt cao có chỉ số khối cơ thể và tỷ lệ eo-hông lớn hơn.¹⁷ Mức phơi nhiễm cortisol trong thời gian dài của cơ thể có thể được kiểm tra bằng phép phân tích tóc-da đầu. Trong một nghiên cứu¹⁸ so sánh các bệnh nhân béo phì với những người có cân nặng bình thường, các nhà nghiên cứu đã phát hiện ra

mức cortisol cao trong phần tóc gần da đầu của các bệnh nhân béo phì. Nói cách khác, các bằng chứng có giá trị đã chỉ ra rằng sự kích thích cortisol mạn tính làm tăng cả sự tiết insulin lẫn độ béo phì. Do đó, học thuyết về béo phì do nội tiết đã được hình thành: lượng cortisol cao mạn tính làm tăng mức insulin, sau đó dẫn tới béo phì.

Vậy điều ngược lại thì sao? Nếu mức cortisol cao gây tăng cân, vậy mức cortisol thấp ắt hẳn khiến giảm cân. Trường hợp này chính là những gì xảy ra ở bệnh Addison. Vào năm 1855, Thomas Addison đã mô tả bệnh trạng kinh điển này, còn được biết đến với cái tên suy tuyến thượng thận. Cortisol được sản sinh ở tuyến thượng thận. Khi tuyến thượng thận bị tổn thương, mức cortisol trong cơ thể có thể bị giảm xuống rất thấp. Đặc điểm nổi bật nhất của bệnh Addison là *sự giảm cân*, xảy ra ở 97% bệnh nhân mắc chứng này.¹⁹ (Mức cortisol giảm xuống. Con người cũng giảm cân.)

Cortisol có thể hoạt động thông qua mức insulin cao và sự kháng insulin, nhưng có thể còn tồn tại những con đường khác dẫn tới béo phì mà chúng ta chưa khám phá ra. Tuy vậy, một sự thật không thể phủ nhận là cortisol dư thừa gây ra tăng cân.

Ngoài ra, sự căng thẳng cũng gây tăng cân – điều mà nhiều người đã đoán được, cho dù thiếu các bằng chứng chặt chẽ. Sự căng thẳng không hề chứa ca-lo hay carbohydrate, nhưng nó vẫn có thể dẫn đến béo phì. Sự căng thẳng trong thời gian dài dẫn tới mức cortisol tăng cao dài hạn, điều này khiến con người tăng cân.

Việc giảm căng thẳng rất khó khăn nhưng lại vô cùng quan trọng. Trái với những gì người ta thường tin, việc ngồi trước tivi hay máy vi tính là một cách không hề tốt để làm giảm căng thẳng. Thay vào đó, giảm căng thẳng là một quá trình chủ động. Có rất nhiều phương pháp giảm căng thẳng được kiểm chứng qua thời gian, bao gồm thiền định, yoga, xoa bóp và tập thể dục. Các nghiên cứu về can thiệp dựa trên chánh niệm đã phát hiện ra rằng những người tham gia có thể dùng yoga, các phương pháp thiền định và thảo luận nhóm để làm giảm mức cortisol và mỡ bụng.²⁰

Các thông tin thiết thực về việc giảm căng thẳng thông qua thiền định chánh niệm và cải thiện vệ sinh giấc ngủ nằm trong phần Phụ lục C.

GIÁC NGỦ

THIẾU NGỦ là một nguyên nhân lớn dẫn đến căng thẳng mạn tính. Thời lượng giấc ngủ có dấu hiệu giảm dần đều.²¹ Năm 1910, mọi người ngủ trung bình chín tiếng một ngày. Tuy nhiên, gần đây, hơn 30% số người trưởng thành tuổi từ 30-64 ngủ ít hơn sáu tiếng mỗi đêm.²² Những người làm theo ca đặc biệt dễ thiếu ngủ và thường ngủ ít hơn năm tiếng mỗi đêm.²³

Các nghiên cứu quần thể thường xuyên liên hệ thời lượng giấc ngủ ngắn với sự thừa cân,^{24, 25} khi mà những người ngủ ít hơn bảy tiếng thường có dấu hiệu tăng cân. Ngủ chỉ từ năm đến sáu tiếng tăng 50% nguy cơ béo lên.²⁶ Người ngủ càng ít thì càng dễ tăng cân.

CÁC CƠ CHẾ

THIẾU NGỦ là một tác nhân gây căng thẳng tâm lý mạnh mẽ, do đó kích thích cortisol. Việc này gây nên mức insulin cao và sự kháng insulin. Một đêm thiếu ngủ làm tăng mức cortisol lên hơn 100%.²⁷ Vào buổi tối tiếp theo, mức cortisol vẫn cao hơn bình thường từ 37-45%.²⁸

Việc giới hạn giấc ngủ chỉ còn bốn tiếng ở những tình nguyện viên khỏe mạnh dẫn tới độ nhạy insulin bị giảm đi 40%,²⁹ chỉ sau một đêm thiếu ngủ duy nhất.³⁰ Sau năm ngày bị giới hạn giấc ngủ, sự tiết insulin tăng thêm 20% và độ nhạy insulin giảm đi 25%. Mức cortisol tăng thêm 20%.³¹ Trong một nghiên cứu khác, việc rút ngắn thời gian ngủ làm tăng nguy cơ mắc tiểu đường type 2.³²

Cả leptin lẫn ghrelin, các hormone chủ chốt trong việc kiểm soát độ béo của cơ thể và sự thèm ăn, có nhịp độ hoạt động hàng ngày và bị gián đoạn bởi rối loạn về giấc ngủ. Cả Nghiên cứu thuần tập Wisconsin về giấc ngủ và Nghiên cứu Gia đình Quebec đều cho thấy rằng thời gian ngủ ngắn³³ có liên quan đến chỉ số cân nặng lớn hơn, mức leptin thấp hơn và ghrelin cao hơn.

Thiếu ngủ rõ ràng sẽ hủy hoại các nỗ lực giảm cân.³⁴ Một điều thú vị là thiếu ngủ với mức căng thẳng thấp không làm giảm leptin hay làm tăng sự đói.³⁵ Điều này đưa ra giả thuyết rằng tình trạng mất ngủ thực chất không nguy hiểm mà sự kích hoạt các hormone căng thẳng và cơ chế báo đói mới là tác nhân gây hại. Việc ngủ đủ giấc là một điều cần thiết trong bất cứ kế hoạch giảm cân nào.



9. TRÀO LƯU ATKINS

GIẢ THUYẾT CARBOHYDRATE-INSULIN

GIỜ ĐÂY CHÚNG TA đã xác định được insulin là tác nhân gây ra chứng béo phì, câu hỏi tiếp theo được đặt ra là: Loại thực phẩm nào làm mức insulin trong cơ thể tăng hoặc thậm chí là tăng cao? Ứng viên hàng đầu hiển nhiên là carbohydrate tinh chế – ngũ cốc và đường được tinh chế ở mức cao. Điều này không mang lại một ý tưởng mới mà chỉ gọi nhắc về một lý luận cũ trước cả thời William Banting: “carbohydrate gây béo” là thứ gây béo phì.

Đồ ăn với carbohydrate tinh chế cao là nguyên nhân khiến đường huyết tăng cao. Đường huyết cao dẫn tới nồng độ insulin cao. Mức insulin cao dẫn tới tăng cân và béo phì. Vòng nhân quả này được gọi là giả thuyết carbohydrate-insulin. Người đàn ông chiếm trọn tâm điểm của giả thuyết gây tranh cãi này là bác sĩ Robert Atkins đầy tai tiếng.

Vào năm 1963, bác sĩ Robert Atkins là một người đàn ông béo. Giống như William Banting 100 năm trước, Atkins cần phải làm một điều gì đó. Người đàn ông nặng khoảng 100 kg này khi đó vừa mới bắt đầu hành nghề bác sĩ tim mạch ở thành phố New York. Ông đã thử các cách thức thông thường để giảm cân nhưng không hiệu quả. Nhớ lại tài liệu y học được công bố bởi các bác sĩ Pennington và Gordon về chế độ ăn kiêng với lượng carbohydrate thấp, ông quyết định thử nghiệm phương pháp này. Ông đã khá kinh ngạc khi nó thực sự hiệu quả như lời quảng cáo. Ông không cần phải đếm lượng calo mà vẫn giảm được lượng cân nặng dư thừa, phiền phức. Ông bắt đầu kê thực đơn theo chế độ ăn kiêng với lượng carbohydrate thấp cho các bệnh nhân của mình và đã đạt được một vài thành công đáng kể.

Năm 1965, ông tham gia chương trình *Tonight Show*, năm 1970, ông xuất hiện trên tạp chí *Vogue*. Năm 1972, ông xuất bản cuốn sách đầu tiên của mình *Dr. Atkins' Diet Revolution* (Cuộc Cách mạng ăn kiêng của bác sĩ Atkins). Nó lập tức cháy hàng và là một trong những cuốn sách về ăn kiêng bán chạy nhất trong lịch sử.

CUỘC CÁCH MẠNG LOW-CARB

BÁC SĨ ATKINS chưa từng tuyên bố bản thân ông phát minh ra chế độ ăn kiêng ít carbohydrate (low-carb). Phương thức này đã tồn tại từ rất lâu trước khi ông viết về nó. Jean Anthelme Brillat-Savarin đã từng viết về carbohydrate và chứng béo phì vào năm 1825. William Banting cũng từng nói về hai điều trên trong cuốn sách nhỏ bán chạy của ông là *Letter on Corpulence* (Tâm thư về sự béo) năm 1863. Những ý tưởng này đã tồn tại trong gần hai thế kỷ.

Tuy nhiên, vào giữa những năm 1950, thuyết giảm ca-lo đã chiếm được nhiều uy thế. Việc bàn luận về ca-lo nghe có vẻ khoa học hơn hẳn việc bàn luận về thực phẩm. Tuy nhiên, vẫn có những người chống lại học thuyết này. Năm 1953, bác sĩ Alfred Pennington đã viết một bài xã luận trên Tạp chí Y khoa *New England* vào năm 1953, nhấn mạnh vai trò của carbohydrate đối với chứng béo phì.¹ Nghiên cứu thực hiện bởi bác sĩ Walter Bloom, so sánh các chế độ ăn kiêng low-carb với các phương pháp nhịn ăn, đã cho thấy kết quả giảm cân tương đương khi áp dụng hai phương thức trên.²

Bác sĩ Irwin Stillman trong cuốn *The Doctor's Quick Weight Loss Diet* (Phương pháp ăn kiêng giảm cân nhanh của bác sĩ) năm 1967 đã khuyến khích một chế độ ăn nhiều đạm và ít carbohydrate.³ Cuốn sách nhanh chóng bán được hơn 2,5 triệu bản. Do việc chuyển hóa đạm trong chế độ ăn tốn nhiều năng lượng hơn (hiệu ứng sinh nhiệt của thực phẩm), việc ăn nhiều đạm hơn có thể giúp giảm cân nhiều hơn về mặt lý thuyết. Bác sĩ Stillman đã giảm được gần 23 kg nhờ “phương pháp ăn kiêng Stillman” có chứa tới 90% là chất đạm. Ông được cho là đã sử dụng chế độ

ăn này cho hơn 10 nghìn bệnh nhân bị thừa cân. Tới khi bác sĩ Atkins tham gia, cuộc cách mạng low-carb đã diễn ra được một thời gian.

Trong cuốn sách bán chạy năm 1972 của mình, bác sĩ Atkins cho rằng việc giới hạn triệt để lượng carbohydrate sẽ giữ insulin ở mức thấp, giảm cảm giác thèm ăn và cuối cùng sẽ dẫn tới việc giảm cân. Không lâu sau đó, các chuyên gia về dinh dưỡng bắt đầu đáp trả. Vào năm 1973, Hội đồng Hiệp hội Y khoa Hoa Kỳ về Thực phẩm và Dinh dưỡng đã tiến hành công kích dữ dội ý tưởng của Atkins. Hầu hết các bác sĩ thời đó đều e ngại rằng chế độ ăn với lượng chất béo cao này có thể dẫn đến đau tim và đột quỵ.⁴

Tuy nhiên, những người đề xướng low-carb vẫn tiếp tục ủng hộ nó. Vào năm 1983, bác sĩ Richard Bernstein, mắc tiểu đường type 1 từ năm chín tuổi, đã mở một phòng khám gây tranh cãi để điều trị cho các bệnh nhân tiểu đường bằng một chế độ ăn low-carb nghiêm ngặt – một phương thức trái với hầu hết những điều được giảng dạy về y tế và dinh dưỡng thời đó. Năm 1997, Bernstein đã cho xuất bản cuốn *Dr. Bernstein's Diabetes Solution* (Giải pháp của bác sĩ Bernstein cho bệnh tiểu đường). Năm 1992 và một lần nữa vào năm 1999, Atkins đã cập nhật cuốn sách bán chạy của mình với phiên bản *Dr. Atkins' New Diet Revolution* (Cuộc cách mạng ăn kiêng mới của bác sĩ Atkins). Các tác phẩm của Bernstein và Atkins sau đó đã trở thành những cuốn sách siêu bán chạy với hơn 10 triệu bản. Năm 1993, nhà khoa học Rachael và Richard Heller đã viết cuốn *The Carbohydrate Addict's Diet* (Chế độ ăn kiêng của con nghiện carbohydrate) và bán được hơn sáu triệu bản. Trào lưu Atkins đã thực sự bắt đầu.

Trào lưu low-carb, rộ lên vào thập niên 90, thực sự bùng nổ vào năm 2002 khi nhà báo danh giá Gary Taubes viết một bài xã luận gây tranh cãi trên tờ *New York Times* với tiêu đề “What If It's All Been a Big Fat Lie?” (Sẽ ra sao nếu tất cả đều chỉ là một sự dối trá?) Ông lập luận rằng chất béo trong thực phẩm, thứ từ lâu được cho là tác nhân gây xơ vữa động mạch, thực ra khá vô hại với sức khỏe con người. Tiếp đó ông cho ra mắt hai cuốn sách bán chạy khác là *Good Calories, Bad Calories* (Ca-lo tốt, ca-lo xấu) và *Why We Get Fat* (Tại sao chúng ta béo), trong đó ông giải thích chi tiết về ý tưởng: carbohydrate là nguyên nhân sâu xa của việc tăng cân.

SỰ PHẢN CÔNG

NHỮNG Ý TƯỞNG NÀY mất khá nhiều thời gian để tìm chỗ đứng trong cộng đồng y khoa. Nhiều bác sĩ vẫn cảm thấy low-carb chẳng qua chỉ là một phong trào ăn kiêng và nó sẽ sớm thất bại như bao phong trào khác. Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ đã xuất bản một cuốn sách của riêng họ có tên *No-Fad Diet: A Personal Plan for Healthy Weight Loss* (Ăn kiêng không theo phong trào: Một bản kế hoạch cá nhân cho việc giảm cân một cách lành mạnh). Một điều khá trớ trêu là trong khi chỉ trích các chế độ ăn kiêng khác, AHA chỉ khuyến khích một chế độ ăn duy nhất (chế độ ăn low-fat với ít chất béo) và nó liên tục được chứng minh là thất bại. Tuy nhiên niềm tin low-fat vẫn được cộng đồng y khoa tôn sùng và họ không dung thứ cho những kẻ hoài nghi. Mặc dù thiếu bằng chứng để củng cố, nhiều hội đồng y khoa đã nhanh chóng bao biện cho đức tin của mình và tố cáo các chế độ ăn kiêng khác chỉ là “phong trào nhất thời”. Mặc dù vậy, trào lưu Atkins vẫn không ngừng tiếp diễn. Vào năm 2004, hơn 26 triệu người Mỹ được cho là đã tuân theo chế độ ăn kiêng với lượng carbohydrate thấp. Ngay cả các chuỗi thức ăn nhanh cũng cho ra mắt loại burger low-carb bọc xà lách. Việc vĩnh viễn giảm đi được phần cân nặng dư thừa và các biến chứng về sức khỏe đi kèm đường như nằm trong tầm tay.

AHA đã thú nhận rằng chế độ ăn low-fat không hề được kiểm chứng trong thời gian dài. Người ta cũng đã kết luận phương pháp ăn kiêng của Atkins mang lại một mức cholesterol ưu việt hơn, giảm cân ban đầu tốt hơn. Mặc dù có những lợi ích như vậy nhưng AHA vẫn giữ sự lo lắng với tốc độ hình thành các mảng bám gây xơ vữa động mạch. Đương nhiên nỗi lo này không có bằng chứng tại thời điểm đó. AHA lại không hề bận tâm đến chế độ ăn low-fat vô căn cứ về mặt khoa học mà họ vẫn luôn khuyến cáo.

Họ không hề lo ngại về việc hấp thụ nhiều đường và carbohydrate tinh chế khác có thể gây hại cho sức khỏe. Họ không hề lo lắng về việc chế độ ăn low-fat đã được kiểm chứng là một thất bại bởi mọi nghiên cứu về chế độ ăn. Họ không hề lo lắng khi đại dịch béo phì và tiểu đường đang bùng phát ngay trước mắt. AHA đã nhắm mắt làm ngơ trước thảm họa.

Trong suốt 40 năm AHA khuyến khích chế độ ăn low-fat, đại dịch béo phì đã bành trướng một cách khủng khiếp. Tuy vậy, AHA chưa từng thắc mắc liệu phương pháp hoàn toàn không hiệu quả của họ có giúp ích được gì cho mọi người hay không. Thay vào đó, các bác sĩ chơi trò chơi họ yêu thích: đổ lỗi cho bệnh nhân. Không phải lỗi của *họ* khi chế độ ăn này không hiệu quả. Đó là lỗi của *bệnh nhân* khi không tuân thủ chế độ ăn này.

CHẾ ĐỘ ĂN LOW-CARB: CỘNG ĐỒNG Y KHOA BỊ CHẤN ĐỘNG

KHI ĐỐI THỦ MỚI thách thức các kiến thức thông thường về chế độ ăn, một chiến dịch dèm pha nói xấu được khởi động. Tuy nhiên, các bài nghiên cứu mới bắt đầu xuất hiện giữa những năm 2000, so sánh các chế độ ăn low-carb “mới” với các tiêu chuẩn cũ. Kết quả đạt được đã gây chấn động với nhiều người, thậm chí là cả bản thân tôi. Bài nghiên cứu đầu tiên, được xuất bản trong *Tạp chí Y khoa New England* danh giá vào năm 2003,⁵ đã xác nhận mức giảm cân lớn hơn trong thời gian ngắn với phương pháp ăn kiêng của Atkins. Năm 2007, *Tạp chí Hiệp hội Y khoa Hoa Kỳ* đã công bố một bài nghiên cứu chi tiết hơn.⁶ Bốn cách thức giảm cân phổ biến được đem ra so sánh trực tiếp. Nhà vô địch áp đảo mọi đối thủ khi đó là phương thức của Atkins. Ba cách thức giảm cân còn lại (Ornish, với lượng chất béo rất thấp; Zone, cân bằng lượng chất đạm, carbohydrate cùng chất béo theo tỷ lệ 30:40:30; và một chế độ ăn low-fat tiêu chuẩn) có mức giảm cân nặng tương đương với nhau. Tuy nhiên, khi so với Ornish, phương thức của Atkins không chỉ giúp giảm cân tốt hơn mà còn mang tới khả năng chuyển hóa tốt hơn. Chế độ ăn kiêng Atkins giúp cải thiện huyết áp, lượng cholesterol và đường huyết tốt hơn.

Vào năm 2008, bài nghiên cứu DIRECT (Dietary Intervention Randomized Controlled Trial – Thử nghiệm đối chứng ngẫu nhiên về sự can thiệp vào chế độ ăn uống)⁷ đã một lần nữa khẳng định khả năng giảm cân siêu việt trong thời gian ngắn của chế độ ăn Atkins. Được thực hiện ở Israel, nghiên cứu này đã so sánh giữa chế độ ăn Địa Trung Hải, chế độ ăn low-fat và chế độ ăn Atkins. Trong khi chế độ Địa Trung Hải không bị lán

át bởi chế độ Atkins hùng mạnh, chế độ low-fat theo tiêu chuẩn AHA mau chóng bị gạt bỏ phũ phàng khỏi cuộc cạnh tranh và có lẽ chỉ các bác sĩ hàn lâm mới đón nhận nó. Quan trọng hơn cả, các ích lợi trao đổi chất tới từ hai chế độ Atkins và Địa Trung Hải đều được xác thực. Chế độ ăn Atkins giảm trung bình 0,9% lượng đường trong máu, nhiều hơn hẳn các chế độ ăn khác và có hiệu quả ngang với hầu hết các phương pháp điều trị bằng thuốc.

Chế độ ăn với lượng đạm cao và chỉ số đường huyết thấp này duy trì mức giảm cân tốt hơn phương pháp low-fat trong quãng thời gian trên sáu tháng.⁸ Một phần lý do có thể là các phương pháp ăn kiêng giảm cân khác nhau gây ra những thay đổi khác nhau trong tổng năng lượng tiêu hao. Bác sĩ David Ludwig thuộc Đại học Havard⁹ đã phát hiện ra rằng phương pháp ăn low-fat làm chậm tốc độ trao đổi chất của cơ thể nhiều nhất. Vậy phương pháp ăn uống nào là tốt nhất trong việc giữ vững tốc độ trao đổi chất? Đó chính là phương pháp ăn với lượng carbohydrate vô cùng thấp. Phương pháp này dường như cũng làm giảm sự thèm ăn. Vào năm 2005, bác sĩ G. Boden đã viết trong cuốn *Annals of Internal Medicine* (Biên niên sử nội khoa): “Khi chúng tôi loại bỏ carbohydrate, các bệnh nhân giảm mức tiêu thụ năng lượng đi 1.000 ca-lo mỗi ngày.”¹⁰ Mức insulin cũng giảm và độ nhạy insulin được phục hồi.

Có lẽ hấp thụ thức ăn chứa carbohydrate tinh chế đã dẫn tới chứng “nghiện đồ ăn”. Các tín hiệu tự nhiên báo hiệu trạng thái no là các hormone, chất ngăn ngừa cực mạnh việc ăn quá mức cần thiết. Ví dụ, holecystokinin cùng peptide YY phản ứng với chất đạm và chất béo đã tiêu hóa để báo hiệu cơ thể chúng ta dừng ăn. Bây giờ, hãy cùng quay trở lại với bữa tiệc buffet “ăn xả láng” mà chúng ta đã đề cập ở chương 5. Đến một thời điểm nào đó, bạn đơn giản là không thể ăn thêm bất kỳ thứ gì, và ý tưởng ăn thêm chỉ hai miếng sườn heo nghe cũng đủ buồn nôn. Cảm giác đó xảy ra khi các hormone báo no cho bạn biết rằng bạn đã ăn đủ rồi.

Tuy nhiên, sẽ ra sao nếu ai đó mời bạn ăn thêm một miếng nhỏ bánh ngọt hoặc bánh táo? Có vẻ không khó nuốt lắm nhỉ? Đối với một đứa trẻ, đây là được gọi là hiện tượng “chiếc bụng thứ hai”: sau khi chiếc bụng thứ nhất chứa đồ ăn đã đầy, chúng ta tưởng tượng ra một chiếc bụng thứ hai

chuyên để chứa đồ tráng miệng. Bằng cách nào đó, mặc dù bụng đã đầy nhưng chúng ta vẫn có thể ăn thêm đồ ăn có chứa nhiều carbohydrate tinh chế như bánh ngọt và bánh nướng – nhưng không thể ăn thêm chất đạm hay chất béo. Thức ăn được tinh chế và xử lý kỹ sẽ không kích hoạt sự giải phóng hormone báo no và chúng ta cứ thế ăn sạch chỗ bánh ngọt đó.

Hãy nghĩ về những đồ ăn mà người ta nói rằng họ “nghiện” chúng. Mì Ý, bánh mì, bánh quy, chocolate, khoai chiên. Bạn có nhận thấy điều gì không? Tất cả đều là đồ ăn chứa nhiều carbohydrate tinh chế. Có ai từng nói rằng mình bị nghiện cá, táo, thịt bò hay cải bó xôi không? Có vẻ là không. Chúng đều là những đồ ăn ngon nhưng không gây nghiện.

Hãy xem xét một vài đồ ăn xoa dịu như nui trộn phô mai, mì Ý, kem, bánh táo, khoai nghiền, bánh rán... Chúng cũng đều là đồ ăn chứa lượng carbohydrate tinh chế. Có bằng chứng cho thấy các loại thực phẩm này kích hoạt hệ thống phần thưởng trong não bộ của chúng ta, tạo cảm giác “xoa dịu”. Không có loại hormone báo no tự nhiên nào cho các loại đồ ăn chứa nhiều carbohydrate tinh chế. Thế nên những thức ăn như vậy đều dễ gây nghiện và dễ dẫn tới việc ăn nhiều hơn mức cần thiết. Carbohydrate tinh chế không phải là thực phẩm tự nhiên mà là đồ ăn được chế biến kỹ. *Sự độc hại của chúng nằm ở quá trình chế biến.*

SỰ THOÁI TRÀO CỦA ATKINS

NHỮNG NGHIÊN CỨU KÊ TRÊN đã khiến ngành y choáng váng và sửng sốt. Mỗi nghiên cứu đều được tiến hành với mục đích phá hoại danh tiếng của Atkins. Chúng vốn xuất hiện để chôn vùi chế độ ăn Atkins nhưng rốt cuộc lại đưa nó lên một tầm cao mới. Từng chút một, các mối lo về trào lưu low-carb đều bị dập tắt. Cuộc cách mạng chế độ ăn mới đã trên đà thăng tiến. Tuy nhiên, rắc rối bắt đầu xuất hiện.

Các nghiên cứu trong thời gian dài hơn về chế độ ăn Atkins không thể xác nhận những lợi ích nó mang lại như mong muốn. Bác sĩ Gary Foster thuộc Đại học Temple đã công bố một nghiên cứu kéo dài hai năm với kết quả cho thấy cả hai nhóm low-fat và Atkins đều giảm cân và tăng cân trở lại với mức độ gần như ngang nhau.¹¹ Sau 12 tháng, mọi bệnh nhân tham gia nghiên cứu DIRECT, bao gồm cả nhóm Atkins, đều đã tăng lại phần lớn

số cân mà họ giảm được.¹² Một bài đánh giá hệ thống về toàn bộ các thử nghiệm lâm sàng liên quan đến chế độ ăn uống đã chỉ ra rằng phần lớn các lợi ích của chế độ ăn ít low-carb đều sẽ bốc hơi chỉ sau một năm.¹³

Sự tuân thủ được cho là một trong những lợi điểm chính của phương thức Atkins bởi vì nó không yêu cầu tính lượng ca-lo. Tuy nhiên, các giới hạn nghiêm ngặt về thực phẩm của Atkins không hề dễ thực hiện hơn phương pháp đếm ca-lo thông thường. Sự tuân thủ ở cả hai nhóm đều thấp như nhau, với tỷ lệ từ bỏ ăn kiêng tới hơn 40% trong vòng một năm.

Ngẫm lại thì kết quả này có thể được dự đoán từ trước. Chế độ ăn Atkins hạn chế nghiêm ngặt các đồ ăn có tính xoa dịu cao như bánh ngọt, bánh quy, kem và các loại đồ tráng miệng khác. Chúng rõ ràng gây béo phì, cho dù bạn tin vào loại hình ăn kiêng nào đi chăng nữa. Con người ăn những đồ ăn này vì chúng có tính xoa dịu cao. Thực phẩm là một hình thức ăn mừng và những bữa tiệc đã đồng hành cùng sự ăn mừng trong suốt lịch sử loài người. Điều này đúng bất kể vào năm 2015 sau Công Nguyên hay trước Công Nguyên. Sinh nhật, đám cưới và tiệc mừng trong kỳ nghỉ – chúng ta ăn gì trong những dịp đó? Bánh ngọt. Kem. Bánh nướng. Không phải là thức uống protein (whey powder shake) và thịt lợn nạc. Tại sao? Bởi vì chúng ta *muốn* được xoa dịu. Chế độ ăn Atkins không cho phép điều này và đó là lý do khiến nó thất bại.

Rất nhiều người trực tiếp thử nghiệm đã xác nhận rằng chế độ ăn Atkins không thể tồn tại lâu. Hàng triệu người đã từ bỏ phương pháp Atkins và Cuộc cách mạng ăn kiêng mới đã lụi tàn như bao trào lưu ăn kiêng nhất thời khác. Công ty Atkins Nutritionals, thành lập năm 1989 bởi bác sĩ Atkins, đã lập hồ sơ tuyên bố phá sản, sau khi chịu những tổn thất nặng nề khi các khách hàng tháo chạy. Các lợi ích của việc giảm cân đã không thể được duy trì.

Nhưng tại sao? Chuyện gì đã xảy ra? Một trong những quy tắc cấu thành nên phương pháp low-carb là coi carbohydrate trong thực phẩm là thứ tăng lượng đường trong máu nhiều nhất. Lượng đường trong máu cao dẫn tới lượng insulin cao. Lượng insulin cao là tác nhân chủ chốt gây ra chứng béo phì. Những điều kể trên nghe rất hợp lý. Vậy nó sai ở đâu?

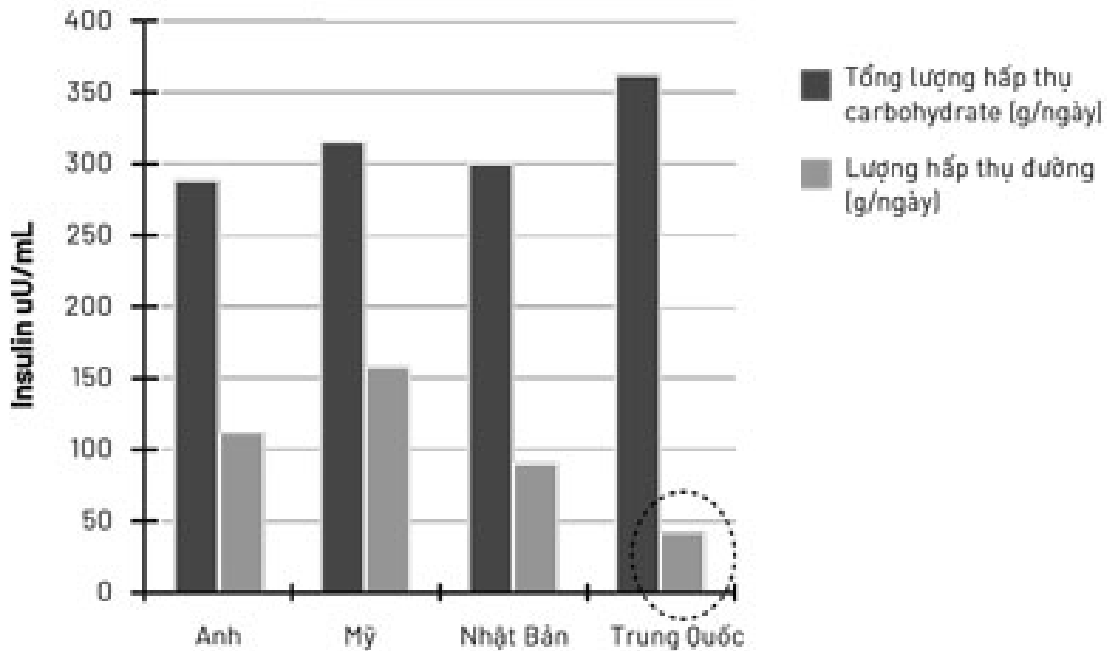
GIẢ THUYẾT CARBOHYDRATE-INSULIN VẪN KHÔNG HOÀN THIỆN

GIẢ THUYẾT CARBOHYDRATE-INSULIN không hẳn là sai khi cho rằng carbohydrate gây ra sự tăng cân bởi sự tiết insulin. Các thực phẩm giàu carbohydrate thực sự có đẩy mức insulin lên cao hơn so với các chất dinh dưỡng đa lượng khác. Lượng insulin cao dĩ nhiên gây nên béo phì.

Tuy nhiên, giả thuyết này không hoàn thiện. Có rất nhiều vấn đề, và nghịch lý về người châu Á là điều dễ thấy nhất. Phần lớn người châu Á, trong ít nhất nửa thập kỷ vừa qua, có chế độ ăn gồm chủ yếu là cơm trắng, một thực phẩm giàu carbohydrate tinh chế. Tuy nhiên, cho tới gần đây, chứng béo phì vẫn là một hiện tượng hiếm gặp trong nhóm dân số này.

Nghiên cứu quốc tế về dinh dưỡng đa lượng và huyết áp (INTERMAP)¹⁴ đã so sánh chi tiết các chế độ ăn của Mỹ, Anh, Trung Quốc và Nhật Bản (xem Biểu đồ 9.1¹⁵). Nghiên cứu này được thực hiện vào cuối thập niên 90, trước khi sự toàn cầu hóa khiến chế độ ăn uống của người châu Á bị tây hóa.

Biểu đồ 9.1. Nghiên cứu INTERMAP (2003) đã phát hiện ra mặc dù người Trung Quốc và Nhật Bản có mức hấp thụ carbohydrate cao nhưng mức hấp thụ đường ở hai đất nước này lại thấp hơn so với Mỹ và Anh.



Ở Trung Quốc, tổng và phần trăm mức hấp thụ carbohydrate vượt xa các quốc gia khác, tuy nhiên, mức hấp thụ đường lại vô cùng thấp. Mức hấp thụ carbohydrate ở Nhật Bản tương tự như Anh và Mỹ nhưng mức đường hấp thụ của họ thì thấp hơn nhiều. Mặc dù có mức hấp thụ carbohydrate cao nhưng tỷ lệ béo phì ở Trung Quốc và Nhật Bản vốn rất thấp cho tới gần đây.

Vậy giả thuyết carbohydrate-insulin không hẳn là sai, nhưng rõ ràng phải có một tác động khác. Tổng lượng carbohydrate hấp thụ không phải tất cả. Đường dường như là tác nhân gây béo phì nhiều hơn các loại carbohydrate tinh chế khác.

Quả thực, rất nhiều xã hội nguyên thủy chủ yếu ăn đồ chứa carbohydrate nhưng vẫn có tỷ lệ béo phì rất thấp. Năm 1989, bác sĩ Staffan Lindeberg đã nghiên cứu cư dân ở Kitava, thuộc nhóm đảo Trobriand ở quần đảo thuộc Papua New Guinea – một trong những nơi cuối cùng trên Trái đất vẫn tồn tại chế độ ăn truyền thống. Các loại rau củ giàu tinh bột, bao gồm khoai mỡ, khoai lang, khoai môn và sắn là những thành phần cơ bản trong chế độ ăn của họ. Khoảng 69% lượng ca-lo tới từ carbohydrate và chưa tới 1% tới từ thực phẩm phương Tây đã được chế biến. Mặc dù có lượng carbohydrate hấp thụ cao như vậy nhưng người Kitava có mức

insulin rất thấp và chứng béo phì gần như không tồn tại. So sánh người Kitava với người Thụy Điển, bác sĩ Lindeberg phát hiện ra rằng mặc dù có chế độ ăn với 70% là carbohydrate (không tinh chế), người Kitava có mức insulin thấp hơn 95% dân số Thụy Điển. Chỉ số khối cơ thể trung bình của một thanh niên Kitava là 22 (bình thường) và con số này *giảm đi* khi tuổi của người này tăng lên. Khả năng về việc tăng cường vận động dẫn đến mức insulin thấp và tỷ lệ béo phì thấp hơn đã được xem xét, nhưng hóa ra không phải như vậy.

Tương tự, cư dân bản địa ở đảo Okinawa, Nhật Bản có một chế độ ăn với gần 85% là carbohydrate chưa tinh chế. Thành phần chủ yếu trong khẩu phần của họ là khoai lang. Họ ăn các loại rau củ màu xanh và vàng nhiều gấp ba lần nhưng tiêu thụ lượng đường chỉ bằng 25% so với người dân ở các vùng lân cận Nhật Bản. Mặc dù có mức hấp thụ carbohydrate cao nhưng ở đó gần như không tồn tại ca béo phì nào và chỉ số khối cơ thể trung bình chỉ là 20,4. Họ là một trong những nhóm người sống thọ nhất trên thế giới, với tỷ lệ số người hơn 100 tuổi nhiều gấp ba lần so với các vùng lân cận.

Rõ ràng, giả thuyết carbohydrate-insulin là không hoàn chỉnh, khiến nhiều người từ bỏ thay vì tìm cách điều chỉnh nó với những thông tin đã biết. Có thể tồn tại một sự khác biệt quan trọng giữa việc ăn gạo và ăn lúa mì. Người châu Á thường ăn gạo, trong khi người phương Tây thường hấp thụ carbohydrate dưới dạng các sản phẩm làm từ ngô và lúa mì tinh chế. Những thay đổi về tỷ lệ béo phì ở phương Tây cũng có thể liên quan tới giống lúa mì. Bác sĩ William Davis, tác giả của *Wheat Belly* (Bụng lúa mì), một trong những cuốn sách bán chạy nhất do *New York Times* bình chọn, đã chỉ ra rằng giống lúa mì lùn chúng ta ăn ngày nay có thể khác xa so với giống lúa mì nguyên bản. Giống lúa mì Einkorn được trồng từ năm 3300 trước Công Nguyên. Cho đến những năm 1960, với việc dân số thế giới ngày một gia tăng, kỹ thuật nông nghiệp nhắm tới việc gia tăng sản lượng lúa mì đã dẫn tới việc hình thành các giống mới là lúa mì lùn và bán lùn. Hiện tại, 99% lúa mì được gieo trồng với mục đích thương mại là lúa mì lùn và lúa mì bán lùn, và có thể việc ăn các giống lúa mì mới này có tác động lên sức khỏe của chúng ta.

Insulin và chứng béo phì vẫn có quan hệ nhân quả. Tuy nhiên, chúng ta vẫn chưa hoàn toàn xác nhận được rằng lượng carbohydrate hấp thụ luôn luôn là nguyên nhân chính gây ra mức insulin cao. Ở Kitava, mức hấp thụ carbohydrate cao không dẫn tới mức insulin tăng vọt. Ý kiến cho rằng carbohydrate là yếu tố *duy nhất* đẩy insulin tăng cao là không chính xác. Một mảnh ghép quan trọng của câu đố đã bị bỏ sót. Cụ thể hơn, đường đóng vai trò quan trọng trong chứng béo phì nhưng vai trò của nó nằm ở đâu? Mất xích còn thiếu là sự kháng insulin.



10. SỰ KHÁNG INSULIN: NHÂN TỐ CHỦ ĐẠO

OPRAH WINFREY đã công khai tuyên chiến với cân nặng của mình trong vài thập kỷ. Ở thời điểm béo nhất, cân nặng của bà lên tới 107,5 kg. Vào năm 2005, bà nỗ lực để giảm xuống còn 72,6 kg. Bà đã vô cùng hân hoan. Bà giảm lượng carbohydrate hấp thụ. Bà tập thể dục. Bà có một đầu bếp riêng và một huấn luyện viên cá nhân. Bà đã làm mọi thứ “đúng cách”. Bà có mọi lợi thế mà chúng ta không có. Vậy tại sao bà tăng lại 18 kg vào năm 2009? Tại sao bà không thể giữ mức cân nặng của mình?

Tại sao béo phì trong thời gian dài lại khó điều trị đến vậy?

Sự phụ thuộc thời gian ở chứng béo phì là một điều gần như ai cũng hiểu nhưng không mấy ai công nhận. Thông thường, béo phì là quá trình tăng cân dần dần từ 0,5-1 kg mỗi năm. Sau 25 năm, số cân nặng tăng thêm này có thể lên tới khoảng 23 kg. Những người bị béo phì cả đời sẽ nhận thấy rằng việc giảm cân là vô cùng khó khăn. Trái lại, đối với những người gần đây mới tăng cân thì việc giảm cân dễ dàng hơn nhiều.

Các học thuyết thông thường về béo phì cho rằng việc giảm 4,5 kg dù cho bạn đã bị thừa cân trong một tuần hay một thập kỷ là như nhau. Nếu bạn giảm ca-lo, cân nặng sẽ giảm. Nhưng điều này không hề đúng. Tương tự, giả thuyết carbohydrate-insulin không thừa nhận khoảng thời gian bị béo phì: nó cho rằng giảm carbohydrate sẽ giúp giảm cân, dù cho bạn đã thừa cân trong bao lâu. Nhưng điều đó cũng không đúng.

Khung thời gian *rất* quan trọng. Chúng ta có thể tìm cách hạ thấp tác động của nó, nhưng khó khăn khi điều trị béo phì trong thời gian dài là một sự thật không thể chối bỏ.

Vậy nên chúng ta phải nhận thức được sự phụ thuộc vào thời gian của căn bệnh này. Béo phì ở độ tuổi 17 để lại những hậu quả sau *nhiều thập*

kỷ trong tương lai.¹ Bất kỳ học thuyết đầy đủ nào về béo phì đều phải giải thích được tại sao thời gian lại có ý nghĩa *hiều đến như vậy*.

Mức insulin cao gây tăng cân. Sự lựa chọn thực phẩm có vai trò nhất định trong việc làm tăng mức insulin. Nhưng chúng ta vẫn thiếu một nhân tố làm tăng insulin, thứ phụ thuộc vào thời gian, nhưng không phụ thuộc vào chế độ ăn: *sự kháng insulin*.

Sự kháng insulin là động lực ẩn giấu phía sau phần lớn các kẻ thù không đội trời chung của y học hiện đại, bao gồm béo phì, tiểu đường, gan nhiễm mỡ, Alzheimer, bệnh tim, ung thư, huyết áp cao và cholesterol cao. Không giống như một nhân vật phản diện hư cấu, hội chứng kháng insulin (hội chứng chuyển hóa) là có thực.

SỰ KHÁNG ĐƯỢC HÌNH THÀNH NHƯ THẾ NÀO?

CƠ THỂ CON NGƯỜI được mô tả bởi nguyên lý sinh học cơ bản của cơ chế cân bằng nội môi. Nếu mọi chuyện thay đổi theo một hướng, cơ thể phản ứng bằng cách thay đổi theo hướng ngược lại để quay trở về gần hơn với trạng thái gốc. Ví dụ, nếu chúng ta bị lạnh quá mức, cơ thể thích nghi bằng cách tăng thân nhiệt. Nếu chúng ta bị nóng quá mức, cơ thể đổ mồ hôi để cố gắng làm mát. Sự thích nghi là điều kiện tiên quyết để sinh tồn và nó thường đúng với mọi hệ thống sinh học. Nói cách khác, cơ thể hình thành sự đề kháng. Cơ thể chống lại sự thay đổi vượt khỏi vùng an toàn của nó bằng cách thích nghi với nó.

Chuyện gì xảy ra trong trường hợp kháng insulin? Như đã thảo luận ở phần trước, hormone tương tác với tế bào như một chiếc chìa gắn vào một ổ khóa. Khi insulin (cái chìa) không còn gắn vừa vào thụ thể (cái khóa), tế bào đó kháng insulin. Do chìa gắn không vừa nên cánh cửa không mở hết. Kết quả là có ít glucose đi vào hơn. Tế bào nhận thấy điều đó. Hơn nữa, glucose bị dồn ứ bên ngoài cánh cửa. Bị đói glucose nên tế bào yêu cầu nhận thêm. Để đền bù, cơ thể sản sinh thêm nhiều chìa khóa (insulin). Khóa này vẫn không gắn vừa, nhưng có nhiều cửa được mở ra hơn, cho phép một lượng glucose như bình thường đi vào.

Giả sử trong tình trạng bình thường chúng ta sản xuất được mười chiếc chìa khóa (insulin). Mỗi chìa mở một cánh cửa, cho phép hai phân tử

glucose đi vào. Với mười chìa, có 20 phân tử glucose đi vào trong tế bào. Trong tình trạng kháng, chìa không mở hết được cánh cửa bị khóa nên chỉ có một phân tử glucose đi vào. Mười chìa chỉ tương đương với mười phân tử glucose. Để đền bù, giờ ta sản xuất tổng cộng 20 chìa. Giờ đây, 20 phân tử glucose được phép đi vào, nhưng chỉ bởi vì chúng ta đã gia tăng số chìa. Khi chúng ta hình thành sự kháng insulin, cơ thể sẽ tăng mức insulin để đạt được kết quả như bình thường – đủ lượng glucose trong tế bào. Tuy nhiên, chúng ta phải trả một cái giá là mức insulin thường xuyên tăng cao.

Tại sao chúng ta phải quan tâm? Bởi vì sự kháng insulin dẫn tới mức insulin cao, và như đã thấy, mức insulin cao gây ra béo phì.

Nhưng đâu là thứ gây ra sự kháng insulin ngay từ đầu? Vấn đề nằm ở phần chìa (insulin) hay phần khóa (thụ thể insulin)? Insulin là hormone được tìm thấy trong cả cơ thể người béo phì và người gầy. Không có sự khác biệt trong trình tự axit amin hay bất cứ đặc tính có thể đong đếm nào. Vì lẽ đó, vấn đề của sự kháng insulin phải nằm ở phần thụ thể. Thụ thể insulin không phản ứng đúng cách, khiến lượng glucose đi vào tế bào là không đủ. Nhưng tại sao?

Để bắt đầu giải câu đố này, hãy trở lại tìm kiếm manh mối từ các hệ thống sinh học khác. Có rất nhiều ví dụ về sự kháng trong sinh học. Mặc dù chúng không áp dụng được cho vấn đề cụ thể về insulin/thụ thể insulin, chúng có thể soi sáng phần nào vấn đề của sự kháng và cho chúng ta biết nên bắt đầu từ đâu.

SỰ KHÁNG KHÁNG SINH

HÃY BẮT ĐẦU với việc kháng kháng sinh. Khi các loại kháng sinh mới được đưa ra, chúng gần như tiêu diệt mọi loại vi khuẩn mà chúng được thiết kế để chống lại. Qua thời gian, một vài loại vi khuẩn phát triển được khả năng sống sót với liều kháng sinh cao hơn. Chúng đã trở thành những con “siêu vi khuẩn” kháng thuốc, bệnh lây nhiễm do chúng rất khó điều trị và đôi khi dẫn đến tử vong. Đây là một vấn đề lớn và ngày càng trở nên trầm trọng ở nhiều bệnh viện thành phố trên toàn cầu. Tất cả các loại kháng sinh bắt đầu mất đi tính hiệu quả do có sự kháng.

Kháng kháng sinh không phải là một điều mới mẻ. Năm 1928 Alexander Fleming đã khám phá ra penicillin. Quy trình sản xuất hàng loạt được hoàn thiện vào năm 1942 với nguồn vốn từ chính phủ Hoa Kỳ và Anh để sử dụng trong Thế chiến thứ hai. Trong bài diễn thuyết có tên “Penicillin” tại giải Nobel năm 1945 của bác sĩ Fleming, ông đã dự báo chính xác sự xuất hiện của kháng thuốc.

Ông nói rằng:

Nguy hiểm là khi một kẻ thiếu kiến thức có thể dễ dàng sử dụng thuốc thiếu liều lượng và bằng cách phơi nhiễm các vi sinh vật của mình với liều lượng thuốc không đủ để tiêu diệt chúng, hẳn có thể khiến chúng kháng thuốc. Đây là một ví dụ minh họa cho giả thuyết này. Ông X bị đau họng. Ông ta mua vài viên penicillin và uống. Lượng thuốc này không đủ để tiêu diệt lũ liên cầu khuẩn mà lại dạy chúng cách kháng lại penicillin.²

Đến năm 1947, trường hợp kháng kháng sinh đầu tiên được công bố. Bác sĩ Fleming có thể tự tin dự báo về việc này bằng cách nào? Ông hiểu về cơ chế cân bằng nội môi. Sự phơi nhiễm gây ra sự kháng thuốc. Một hệ thống sinh học bị nhiễu động sẽ tìm cách quay trở về trạng thái ban đầu. Khi chúng ta dùng một loại kháng sinh nhiều lần, các sinh vật đủ sức kháng lại nó sẽ được chọn lọc tự nhiên để sống sót và nhân lên. Sau cùng, các sinh vật đủ sức kháng này sẽ chiếm số đông và kháng sinh sẽ trở nên vô dụng.

Để ngăn ngừa hình thành kháng kháng sinh, chúng ta cần mạnh tay hạn chế sử dụng kháng sinh. Không may thay, phản ứng thiếu suy nghĩ của nhiều bác sĩ với tình trạng kháng kháng sinh là dùng thêm kháng sinh để “khuất phục” sự kháng thuốc. Điều này phản tác dụng, vì nó chỉ dẫn đến sự kháng thuốc mạnh hơn. *Sử dụng kháng sinh thường xuyên ở mức độ cao gây ra sự kháng kháng sinh.*

SỰ KHÁNG VIRUS

THẾ CÒN sự kháng virus thì sao? Làm thế nào để chúng ta có sức đề kháng với các loại virus như bạch hầu, sởi hay bại liệt? Trước khi vắc-xin ra đời, chính sự lây nhiễm virus gây ra sự đề kháng với việc bị lây nhiễm thêm. Nếu bị nhiễm virus sởi khi còn bé, bạn sẽ được bảo vệ khỏi lây nhiễm sởi trong phần còn lại của cuộc đời. Phần lớn (nhưng không phải tất

cả) các loại virus đều hoạt động theo cách này. Sự phơi nhiễm gây ra sự đề kháng.

Các loại vắc-xin hoạt động đúng theo nguyên lý này. Edward Jenner, làm việc ở vùng nông thôn nước Anh, đã nghe về câu chuyện phổ biến rằng các cô gái vắt sữa có sự kháng virus đậu mùa chết người vì họ đã tiếp xúc với virus đậu mùa ở bò với mức độ nhẹ. Năm 1796, ông đã cố ý lây nhiễm đậu mùa ở bò cho một cậu bé và sau đó quan sát cách cậu bé được bảo vệ khỏi bệnh đậu mùa, một loại virus tương tự gây ra. Mặc dù được tiêm vào virus đã chết hoặc đã bị làm suy yếu nhưng cơ thể con người vẫn có thể hình thành sự miễn dịch mà không thực sự bị bệnh. Nói cách khác, *chính những con virus gây ra sự kháng virus*. Liều lượng càng cao, thường là dưới dạng tiêm vắc-xin lặp lại, gây ra sự kháng càng mạnh.

SỰ KHÁNG THUỐC

KHI SỬ DỤNG cocaine lần đầu tiên, một phản ứng mãnh liệt sẽ xảy ra – đó là cơn “phê”. Cứ sau mỗi lần sử dụng, cơn phê trở nên ít mãnh liệt hơn. Đôi lúc người sử dụng sẽ dùng liều lượng ngày càng cao để được phê như trước. Qua sự phơi nhiễm với chất kích thích này, cơ thể hình thành sự đề kháng với tác động của nó – trạng thái được gọi là *sự nhờn thuốc*. Người ta có thể hình thành sự nhờn với thuốc ngủ, cần sa, nicotin, caffeine, chất cồn, thuốc an thần và nitroglycerin (thuốc điều trị bệnh tim mạch).

Cơ chế của sự kháng thuốc đã được biết đến rộng rãi. Để có tác động như mong muốn, các loại thuốc, giống các hormone, như những chiếc chìa gắn vào các ổ khóa của thụ thể trên bề mặt tế bào. Ví dụ, morphine hoạt động trên các thụ thể opioid để giảm đau. Khi có sự phơi nhiễm kéo dài và quá mức với thuốc, cơ thể phản ứng bằng cách giảm đi số lượng thụ thể. Một lần nữa, nguyên lý sinh học cơ bản của cơ chế cân bằng nội môi lại được áp dụng ở đây. Nếu có quá nhiều sự kích thích, các thụ thể tế bào được điều chỉnh xuống và các chìa không còn gắn vừa với các ổ khóa như trước nữa. Hệ thống sinh học trở về trạng thái gắn với nguyên trạng. Nói cách khác, *thuốc gây ra sự kháng thuốc*.

CHU TRÌNH HIỂM ĐỘC

PHẢN ỨNG TỰ ĐỘNG khi hình thành sự kháng là tăng liều lượng. Ví dụ, trong trường hợp kháng kháng sinh, chúng ta phản ứng bằng cách dùng thêm kháng sinh. Chúng ta sử dụng liều lượng cao hơn hoặc các loại thuốc mới. Phản ứng tự động với việc kháng thuốc là dùng thêm thuốc. Một người nghiện rượu uống ngày càng nhiều rượu để tạm thời “khuất phục” sự kháng.

Tuy nhiên, hành vi này rõ ràng là tự làm hại bản thân. Do sự kháng hình thành để *phản ứng* với mức độ cao được duy trì nên việc tăng liều lượng thực ra cũng làm tăng cả sức kháng. Nếu một người sử dụng lượng lớn cocaine, người đó sẽ hình thành sức đề kháng cao hơn. Sử dụng càng nhiều kháng sinh thì kháng kháng sinh càng mạnh. Chu trình này tiếp tục cho tới khi chúng ta không thể sử dụng liều lượng cao hơn nữa.

Và nó là một chu trình tự củng cố – một chu trình hiểm độc. Sự phơi nhiễm dẫn tới sự kháng. Sự kháng dẫn tới sự phơi nhiễm cao hơn. Và chu trình này cứ thế tiếp diễn. Sử dụng liều lượng cao dần tạo nên một hiệu ứng nghịch lý. Hậu quả khi sử dụng thêm kháng sinh là khiến kháng sinh kém hiệu quả hơn, cũng như khi sử dụng nhiều cocaine hơn khiến cocaine kém hiệu quả hơn.

Hãy ôn lại những gì chúng ta đã biết:

- Kháng sinh gây ra sự kháng kháng sinh. Liều lượng cao làm tăng sự kháng.
- Virus gây ra sự kháng virus. Liều lượng cao làm tăng sự kháng.
- Thuốc gây ra sự kháng thuốc (hoặc sự nhờn thuốc). Liều lượng cao làm tăng sức kháng.

Giờ hãy trở lại với câu hỏi ban đầu của chúng ta – thứ gì gây ra sự kháng insulin?

INSULIN GÂY RA SỰ KHÁNG INSULIN

NẾU KHÁNG INSULIN giống với các loại kháng khác, thứ đầu tiên cần được xem xét là *mức insulin cao được duy trì*. Nếu tăng mức insulin, liệu chúng ta có bị kháng insulin không? Đó là một giả thuyết dễ dàng kiểm chứng – và thật may, đã có vài nghiên cứu được thực hiện về vấn đề này.

CHỨNG CỨ ỦNG HỘ

U TUY NỘI TIẾT là một loại u hiếm^{3, 4} và nó tiết một lượng insulin lớn bất thường khi không có tình trạng bệnh lý gì đáng kể. Khi mức insulin của bệnh nhân tăng lên, sức kháng insulin của họ cũng tăng theo – đây là một cơ chế bảo vệ và là một điều rất tốt. Nếu sự kháng insulin không được hình thành, mức insulin cao sẽ mau chóng dẫn đến mức đường trong máu vô cùng thấp. Kết quả là tình trạng hạ đường huyết nghiêm trọng, thứ sẽ sớm dẫn đến chứng động kinh và tử vong. Do cơ thể không muốn chết (và chúng ta cũng thế), nó tự bảo vệ bản thân bằng cách hình thành sự kháng insulin – biểu hiện của cơ chế cân bằng nội môi. Sự kháng được hình thành một cách tự nhiên để chống đỡ lại mức insulin cao khác thường. *Insulin gây ra sự kháng insulin.*

Phẫu thuật để loại bỏ u tụy nội tiết là phương án điều trị được ưu tiên và giúp giảm mạnh mức insulin của bệnh nhân. Khi không còn khối u, sự kháng insulin cũng chấm dứt cùng với các bệnh trạng liên quan.⁵ Vậy, loại bỏ tình trạng mức insulin cao cũng đồng thời loại bỏ sự kháng insulin.

Việc thử tái tạo lại tình trạng của một người mắc u tụy nội tiết khá đơn giản. Chúng ta có thể tiêm một lượng insulin lớn hơn mức bình thường cho một nhóm tình nguyện viên bình thường, khỏe mạnh, không bị tiểu đường. Chúng ta có thể tạo ra sự kháng insulin không?⁶ Đương nhiên là có. Bốn mươi tiếng kể từ lúc tiêm insulin, khả năng sử dụng glucose của các đối tượng giảm đi tới 15%. Nói cách khác, sức kháng insulin của họ tăng thêm 15%. Phát hiện này ám chỉ rằng tôi có thể khiến bạn kháng insulin. Tôi có thể khiến *bất cứ ai* kháng insulin. Tất cả những gì tôi cần làm là tiêm insulin.

Ngay cả việc sử dụng mức insulin bình thường theo sinh lý cũng cho ra kết quả y hệt.⁷ Những người không có tiền sử bị béo phì, tiền tiểu đường hay tiểu đường đều được tiêm một lượng insulin ổn định vào tĩnh mạch trong 96 giờ. Cuối cùng, độ nhạy insulin của họ bị giảm từ 20-40%. Điều này thực sự gây sửng sốt. Chỉ với một lượng insulin bình thường nhưng được duy trì, những người khỏe mạnh, trẻ trung, gầy gò này có thể bị kháng insulin. Tôi có thể khiến những người này bị tiểu đường và béo phì chỉ

bằng cách cung cấp cho họ insulin – *thứ gây ra sự kháng insulin*. Dĩ nhiên, trong tình trạng bình thường, insulin không giữ nồng độ cao trong thời gian dài như vậy.

Insulin thường được kê đơn khi điều trị tiểu đường type 2 để kiểm soát đường huyết, đôi khi là với liều lượng rất cao. Câu hỏi được đặt ra là: “Liệu insulin liều cao có gây ra kháng insulin không?”

Một nghiên cứu năm 1993 đã đo lại hiệu ứng này.⁸ Các bệnh nhân được điều trị insulin tăng cường. Trong sáu tháng, lượng insulin hằng ngày họ nhận trung bình tăng từ 0 lên 100 đơn vị. Lượng đường trong máu của họ được kiểm soát tốt. Nhưng càng nhận được nhiều insulin thì sức kháng insulin của họ càng cao – mối quan hệ nhân quả trực tiếp, như hình với bóng. Mặc dù mức đường trong máu tốt lên nhưng *tình trạng tiểu đường lại tệ đi!* Các bệnh nhân cũng tăng trung bình khoảng 8,7 kg, *mặc dù lượng calo họ nạp vào giảm đi 300 mỗi ngày*. Điều đó không có ý nghĩa gì. Insulin không chỉ gây ra sự kháng insulin, nó còn gây tăng cân.

SỰ PHỤ THUỘC VÀO THỜI GIAN VÀ BỆNH BÉO PHÌ

VẬY CHÚNG TA đã biết rằng insulin gây ra sự kháng insulin. Nhưng sự kháng insulin cũng gây ra mức insulin cao – một chu trình hiểm độc kinh điển, hay một chu kỳ tự củng cố. Mức insulin càng cao thì sức kháng insulin càng mạnh. Sức kháng insulin càng mạnh thì nồng độ insulin lại càng cao. Chu trình này cứ thế tiếp diễn với một nhân tố liên tục củng cố cho nhân tố còn lại, cho tới khi mức insulin tăng cao khủng khiếp. *Chu trình này càng kéo dài thì mọi chuyện càng trở nên tồi tệ* – đó là lý do tại sao béo phì lại phụ thuộc vào thời gian nhiều đến vậy.

Những người bị mắc kẹt trong chu trình hiểm độc này qua nhiều thập kỷ sẽ hình thành sự kháng insulin mạnh mẽ. Sự kháng đó dẫn tới mức insulin cao và nó *không phụ thuộc vào chế độ ăn của người đó*. Ngay cả nếu bạn định thay đổi chế độ ăn, sự kháng vẫn sẽ giữ insulin của bạn ở mức cao. Nếu mức insulin đó tiếp tục cao thì mức cân nặng định sẵn vẫn cao. Bộ điều chỉnh cân nặng được đặt ở mức cao tức là cân nặng của bạn sẽ không ngừng tăng lên.

Người béo sẽ càng trở nên béo hơn. Bạn bị béo phì càng lâu thì càng khó chữa. Nhưng bạn cũng biết điều đó rồi. Oprah biết điều đó. Ai cũng biết điều đó. Phần lớn các học thuyết hiện nay về béo phì không thể giải thích nổi hiệu ứng này, thế là chúng bỏ qua nó. Nhưng béo phì phụ thuộc vào thời gian. Giống như gi sét, nó cần thời gian để hình thành. Bạn có thể nghiên cứu về các điều kiện âm ướt và thành phần kim loại. Nhưng nếu bỏ qua bản chất phụ thuộc thời gian của gi sét, bạn sẽ không thể hiểu về nó.

Một chế độ ăn giàu loại thực phẩm gây ra phản ứng insulin có thể khiến bệnh béo phì nhen nhóm, nhưng qua thời gian, sự kháng insulin trở thành một vấn đề ngày càng lớn và thực chất, nó có thể là một nhân tố chủ đạo trong việc gây ra mức insulin cao. Béo phì tự thúc đẩy chính nó phát triển. Một chu trình béo phì đã tồn tại trong thời gian dài thì rất khó để phá vỡ và *chỉ sự thay đổi về chế độ ăn có lẽ là không đủ.*

THỨ GÌ CÓ TRƯỚC?

ĐÂY LÀ MỘT VẤN ĐỀ thú vị giống câu chuyện con gà và quả trứng. Mức insulin cao dẫn tới sự kháng insulin và kháng insulin dẫn tới mức insulin cao. Vậy thứ gì có trước? Mức insulin cao hay sự kháng insulin mạnh? Cả hai trường hợp đều có thể xảy ra. Câu trả lời có thể được tìm thấy bằng cách theo dõi tiến trình béo phì.

Trong một nghiên cứu năm 1994, các nhà nghiên cứu đã so sánh ba nhóm bệnh nhân: không bị béo phì, mới béo phì (dưới 4,5 năm) và béo phì lâu năm (hơn 4,5 năm).⁹ Nhóm không bị béo phì có mức insulin thấp. Phát hiện này nằm trong dự tính. Nhưng cả hai nhóm đối tượng béo phì đều có mức insulin cao như nhau, ám chỉ rằng mức insulin của họ tăng nhưng không tiếp tục tăng cao qua thời gian.

Thế còn sự kháng insulin thì sao? Tại thời điểm bắt đầu bị béo phì, sự kháng insulin được thể hiện rất ít ở người bệnh, nhưng nó *phát triển theo thời gian*. Bạn bị béo phì càng lâu thì càng kháng insulin mạnh. Dần dần, sự kháng insulin đó sẽ khiến ngay cả mức insulin khi nhịn ăn của bạn tăng lên.

Mức insulin cao là sự tổn hại đầu tiên. Insulin duy trì ở mức cao dần dần đến sự kháng insulin. Sự kháng insulin sau đó lại dẫn đến mức insulin

còn cao hơn nữa. Nhưng điểm khởi đầu quan trọng của chu trình hiểm độc này là mức insulin cao. Mọi thứ khác tiếp nối từ đó và phát triển với thời gian – người béo sẽ càng béo hơn.

PHÂN VÙNG SỰ KHÁNG INSULIN

KHÁNG INSULIN gây ra béo phì như thế nào? Chúng ta biết rằng vùng dưới đồi của não bộ kiểm soát mức cân nặng định sẵn của cơ thể và insulin đóng một vai trò quan trọng trong việc thiết lập lại cân nặng định sẵn theo chiều hướng lên hoặc xuống. Khi sự kháng insulin hình thành, điều đó có xảy ra ở mọi tế bào trên cơ thể, kể cả não bộ hay không? Nếu mọi tế bào đều kháng insulin thì mức insulin cao đáng lẽ không làm tăng cân nặng định sẵn. Tuy nhiên, mọi tế bào trên cơ thể không kháng insulin giống nhau. Sự kháng insulin được phân chia theo vùng.

Các vùng chính là não bộ, gan và cơ bắp. Thay đổi sức kháng của một vùng không làm thay đổi sức kháng ở các vùng còn lại. Ví dụ, kháng insulin ở gan không ảnh hưởng đến kháng insulin ở não bộ hay cơ bắp. Khi ăn quá nhiều carbohydrate, sự kháng insulin sẽ được hình thành ở gan. Sự can thiệp mạnh mẽ vào chế độ ăn sẽ chấm dứt tình trạng kháng insulin ở gan nhưng nó sẽ không có tác dụng gì với tình trạng kháng insulin ở cơ bắp hay não bộ. Sự thiếu vận động có thể dẫn đến tình trạng kháng insulin ở cơ bắp. Tập thể dục sẽ làm tăng độ nhạy insulin ở phần này nhưng nó không có tác động gì nhiều đến sự kháng insulin ở gan hay não bộ.

Để phản ứng với sự kháng insulin ở gan hay cơ bắp, mức insulin tổng thể tăng lên. Tuy nhiên, ở trung khu ăn uống trong vùng dưới đồi, tác động của insulin là không đổi. Não bộ không bị kháng insulin. Khi mức insulin cao truyền tới não bộ, insulin giữ nguyên tác động để làm tăng mức cân nặng định sẵn của cơ thể.

SỰ DUY TRÌ TẠO NÊN SỰ KHÁNG

BẢN THÂN nồng độ hormone cao không thể gây ra sự kháng, nếu không thì tất cả mọi người sẽ mau chóng hình thành sự kháng đầy nguy hiểm. Chúng ta được bảo vệ một cách tự nhiên khỏi sự đề kháng bởi cơ thể tiết ra các hormone theo nhiều đợt – bao gồm cortisol, insulin, hormone

tăng trưởng, hormone cận giáp hay bất cứ loại hormone nào khác. Mức hormone cao được giải phóng ở những thời điểm nhất định để tạo ra một hiệu ứng nhất định. Sau đó, chúng mau chóng giảm và duy trì ở mức rất thấp.

Hãy xem xét nhịp độ hằng ngày của cơ thể. Hormone melatonin, được sản sinh bởi tuyến tùng, gần như không thể phát hiện ra vào ban ngày. Khi đêm đến, nó bắt đầu tăng lên và nồng độ đạt đỉnh vào sáng sớm. Mức cortisol cũng tăng vào sáng sớm và tăng vọt ngay trước khi chúng ta thức giấc. Hormone tăng trưởng được tiết ra chủ yếu khi chúng ta đã ngủ sâu và thường không thể phát hiện vào ban ngày. Hormone kích thích tuyến giáp đạt đỉnh vào sáng sớm. Sự giải phóng theo chu kỳ của những loại hormone này là *cần thiết* để ngăn ngừa sự kháng.

Bất cứ khi nào cơ thể bị phơi nhiễm liên tục với một kích thích tố, nó sẽ thích nghi (theo cơ chế cân bằng nội môi). Bạn đã bao giờ quan sát một em bé ngủ tại một sân bay đông đúc, ồn ào? Tiếng ồn từ môi trường là rất lớn, nhưng xảy ra liên tục. Em bé thích nghi bằng cách hình thành sự kháng tiếng ồn. Em bé chỉ đơn giản là mặc kệ tiếng ồn. Giờ hãy tưởng tượng cảnh vẫn là em bé đó nhưng đang ngủ trong một ngôi nhà yên tĩnh. Một tiếng cọt kẹt nhẹ của sàn nhà cũng có thể đủ để đánh thức em bé. Mặc dù không gây ồn nhưng nó rất dễ nhận biết. Em bé không quen với tiếng ồn đó. Mức độ cao được duy trì sẽ tạo ra sự kháng.

Các hormone cũng hoạt động theo cách tương tự. Phần lớn thời gian, hormone ở mức thấp. Thỉnh thoảng, một đợt sóng hormone (giáp, cận giáp, tăng trưởng, insulin...) dâng trào. Sau khi qua đi, mức hormone sẽ lại thấp. Bằng cách xoay chuyển giữa các mức cao và thấp, cơ thể không bao giờ có cơ hội thích nghi. Các đợt dâng trào hormone mau chóng kết thúc trước khi sự kháng có cơ hội hình thành.

Cơ thể chúng ta liên tục giữ mình trong trạng thái như một căn phòng tĩnh lặng. Thỉnh thoảng, chúng ta phơi nhiễm một âm thanh chỉ trong giây lát. Mỗi khi điều này xảy ra, chúng ta chịu tác động đầy đủ của âm thanh đó. Chúng ta không bao giờ có cơ hội làm quen với nó để hình thành sự kháng.

Chỉ mức độ cao là không đủ để dẫn đến sự kháng. Có hai điều kiện cần để hình thành cơ chế đó – mức hormone cao và sự kích thích được duy trì liên tục. Chúng ta đã biết điều này từ khá lâu. Thực ra, con người đã tận dụng điều này để điều trị chứng đau thắt ngực. Bệnh nhân được kê đơn gồm miếng dán nitroglycerin với hướng dẫn sử dụng là dán nó vào buổi sáng và bỏ ra vào buổi tối.

Bằng cách luân chuyển giữa các chu kỳ tác dụng thuốc mạnh và nhẹ, cơ thể không có cơ hội hình thành sự kháng nitroglycerin. Nếu miếng dán thường xuyên ở trên cơ thể, nó sẽ mau chóng trở nên vô dụng. Cơ thể khi đó đã hình thành sự kháng thuốc.

Điều này có thể áp dụng vào insulin và béo phì như thế nào?

Hãy xem xét thí nghiệm trên về việc tiêm insulin liên tục. Ngay cả những người trẻ tuổi, mạnh khỏe cũng mau chóng hình thành sự kháng insulin. Nhưng liều insulin được sử dụng là rất bình thường. Điều gì đã thay đổi? Đó là sự giải phóng theo chu kỳ. Thông thường, insulin được giải phóng theo các đợt, ngăn ngừa hình thành sự kháng insulin. Trong điều kiện thí nghiệm, sự phơi nhiễm insulin thường xuyên khiến cơ thể điều chỉnh giảm các thụ thể và hình thành sự kháng insulin. Qua thời gian, kháng insulin khiến cơ thể sản sinh thêm insulin để “đánh bại” sự kháng.

Trong trường hợp kháng insulin, vấn đề nằm ở cả thành phần và thời điểm bữa ăn – hai thành phần quan trọng của sự kháng insulin. Loại thực phẩm được ăn ảnh hưởng đến mức insulin. Chúng ta nên ăn kẹo hay dầu ôliu? Đây là câu hỏi về thành phần dinh dưỡng đa lượng, hay chính là “nên ăn thứ gì”. Tuy nhiên, mức insulin được duy trì đóng vai trò quan trọng trong việc hình thành sự kháng insulin, vậy nên chúng ta còn có câu hỏi về thời điểm, hoặc đơn giản là “nên ăn lúc nào”. Cả hai thành phần đều quan trọng như nhau. Thật không may, chúng ta dành quá nhiều thời gian và công sức để tìm hiểu về thứ chúng ta nên ăn và gần như không dành chút thời gian nào để tìm hiểu về thời điểm nên ăn. Chúng ta chỉ nhìn thấy một nửa bức tranh toàn cảnh.

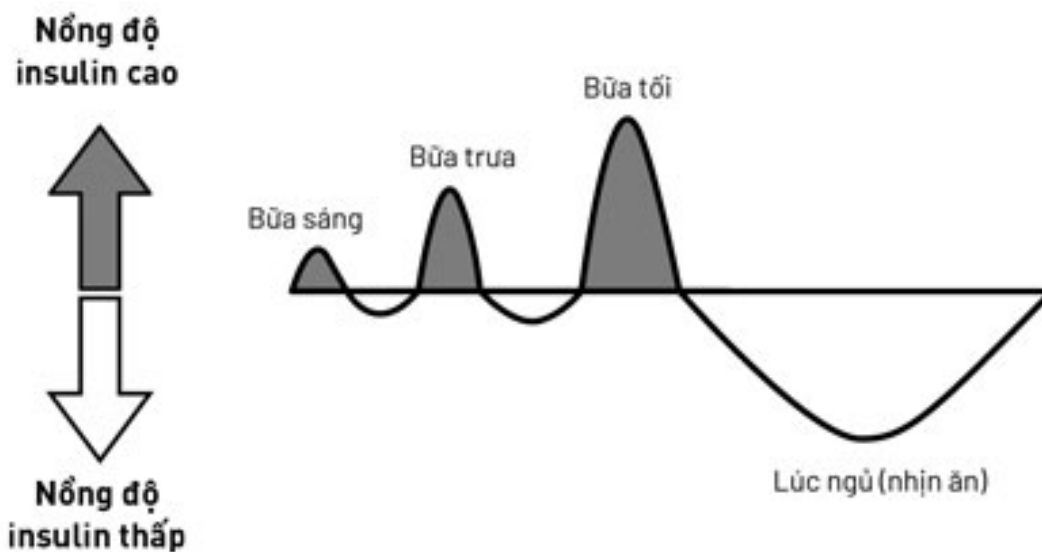
BA BỮA MỘT NGÀY. KHÔNG ĂN VẶT.

HÃY TRỞ VỀ thời điểm những năm 1960 ở Mỹ. Sự thiếu lương thực sau chiến tranh đã trở thành dĩ vãng. Béo phì chưa phải là một vấn đề lớn. Tại sao? Xét cho cùng, họ cũng ăn bánh Oreo, KitKats, bánh mì trắng và mì Ý. Họ cũng ăn đường nhưng không nhiều như bây giờ. Họ cũng ăn ba bữa một ngày và không ăn vặt giữa các bữa.

Giả sử bữa sáng được ăn lúc 8 giờ sáng và bữa tối lúc 6 giờ chiều. Điều đó có nghĩa là họ cân bằng mười tiếng ăn uống với 14 tiếng nhịn ăn. Các chu kỳ tăng insulin (khi ăn) được cân đối với các chu kỳ giảm insulin (khi nhịn).

Việc ăn một lượng lớn carbohydrate tinh chế như đường và bánh mì trắng khiến mức insulin đỉnh cao hơn. Vậy tại sao béo phì lại phát triển chậm? Sự khác biệt mang tính quyết định là một chu kỳ thường nhật với mức insulin thấp. Sự kháng insulin cần mức insulin cao được duy trì. Việc nhịn ăn ban đêm gây ra các chu kỳ với mức insulin rất thấp, vậy nên *sự kháng không thể hình thành*. Một trong những nhân tố chủ chốt của việc hình thành béo phì đã bị loại bỏ.

Biểu đồ 10.1. Mức giải phóng insulin với mô hình ăn ba bữa, không ăn vặt.

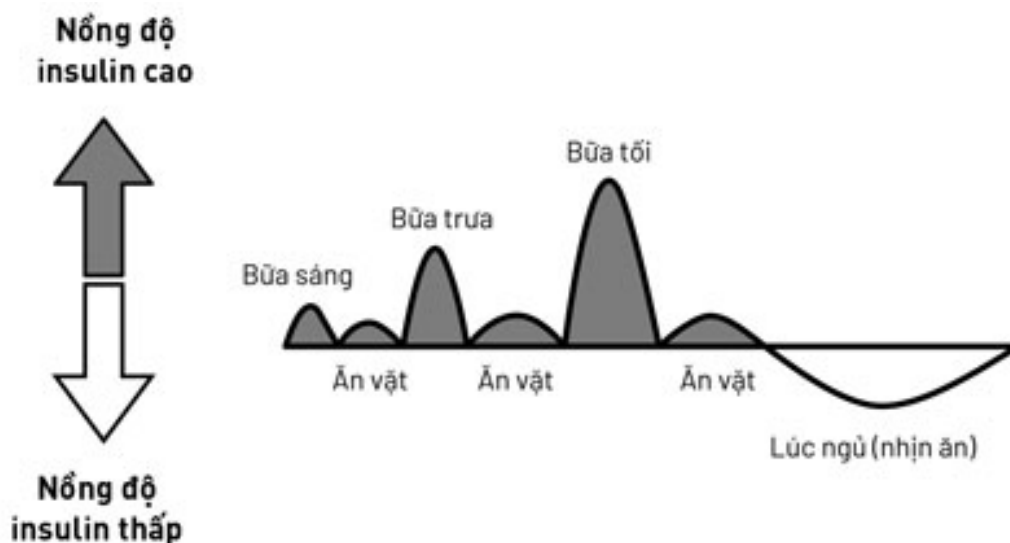


Những đợt trào dâng insulin (vào các bữa ăn) được tiếp nối bởi một chu kỳ nhịn ăn dài (giấc ngủ), như trong Biểu đồ 10.1. Tuy nhiên, tình hình thay đổi hoàn toàn khi chúng ta *thường xuyên* phơi nhiễm insulin. Điều gì sẽ xảy ra nếu số bữa hằng ngày tăng từ ba lên sáu, việc đã xảy ra kể từ

những năm 1970. Các bà mẹ luôn biết rằng ăn vặt mọi lúc là một ý tưởng tệ: “Nó sẽ khiến con bị béo”; “Ăn vặt thì bụng đau mà ăn tối.” Nhưng chuyên gia dinh dưỡng đã quyết định rằng thực ra ăn vặt lại tốt, ăn *thường xuyên hơn* sẽ khiến chúng ta gầy đi, mặc dù nghe thật lố bịch. Nhiều chuyên gia về béo phì và bác sĩ đã khuyến cáo nên ăn thường xuyên hơn – 2,5 tiếng một lần.

Năm 1977, một cuộc điều tra ở Mỹ với hơn 60 nghìn người lớn và trẻ em¹⁰ đã cho thấy rằng phần lớn mọi người ăn ba bữa một ngày. Vào năm 2003, phần lớn ăn từ năm đến sáu bữa một ngày. Tức là họ ăn ba bữa một ngày, cộng thêm hai, ba lần ăn vặt xen giữa. Thời gian trung bình giữa các bữa ăn đã giảm đi 30%, từ 271 phút xuống còn 208 phút. Sự cân bằng giữa trạng thái được ăn (nhiều insulin) và trạng thái nhịn (ít insulin) đã hoàn toàn bị phá vỡ. (Xem Biểu đồ 10.2.) Giờ đây chúng ta dành phần lớn thời gian trong trạng thái được ăn. Vậy việc chúng ta tăng cân có còn là một bí ẩn nữa không?

Biểu đồ 10.2. Mức giải phóng insulin với mô hình ăn nhiều bữa và ăn vặt.



Nhưng câu chuyện ngày càng tệ hơn. Sự kháng insulin tiếp theo dẫn tới mức insulin *khi nhịn ăn* cao hơn. Mức insulin khi nhịn ăn thường thấp. Giờ đây, thay vì bắt đầu ngày mới với mức insulin thấp sau khi nhịn ăn qua đêm, chúng ta bắt đầu ngày mới với mức insulin cao. Nó được duy trì dẫn

tới sự kháng còn mạnh hơn nữa. Nói cách khác, bản thân kháng insulin dẫn tới sự kháng mạnh hơn – một chu trình hiểm độc.

Giờ đây chúng ta đã đáp ứng được hai điều kiện tiên quyết của sự kháng insulin – mức insulin cao và sự duy trì. Nó được tiếp nối bởi chế độ ăn kiêng ít chất béo, vô tình dẫn tới việc tiêu thụ carbohydrate tinh chế nhiều hơn, kích thích mức insulin tăng cao hơn, gây ra sự tăng cân.

*Nhưng trong quá trình hình thành sự béo phì, việc tăng số bữa ăn có tầm quan trọng gần gấp đôi việc thay đổi chế độ ăn.*¹¹ Chúng ta bị ám ảnh về việc nên ăn thứ gì. Chúng ta ăn các loại thực phẩm gần như không tồn tại cách đây mười năm với hy vọng chúng sẽ giúp giảm cân như diêm mạch, hạt chia, quả acai. Nhưng chúng ta lại chưa từng nghĩ tới việc *khi nào* nên ăn.

Một vài lời đồn đại thường được duy trì để thuyết phục mọi người rằng ăn vặt là có lợi. Lời đồn đầu tiên là việc ăn thường xuyên sẽ làm tăng tốc độ chuyển hóa. Tốc độ chuyển hóa có tăng một chút sau mỗi bữa ăn để tiêu hóa – hiệu ứng sinh nhiệt của thực phẩm. Tuy nhiên, sự khác biệt nhìn chung là vô cùng nhỏ.¹² Ăn sáu bữa khiến tốc độ chuyển hóa tăng lên sáu lần một ngày, nhưng chỉ chút ít. Việc ăn ba bữa lớn khiến tốc độ chuyển hóa tăng lên ba lần một ngày, nhưng mỗi lần tăng rất nhiều. Sau cùng, kết quả cũng như nhau. Tổng hiệu ứng sinh nhiệt của thực phẩm trong 24 giờ của hai mô hình ăn uống là tương đương: không cái nào có ưu thế về sự chuyển hóa. Việc ăn nhiều bữa hơn không hỗ trợ gì cho việc giảm cân.¹³

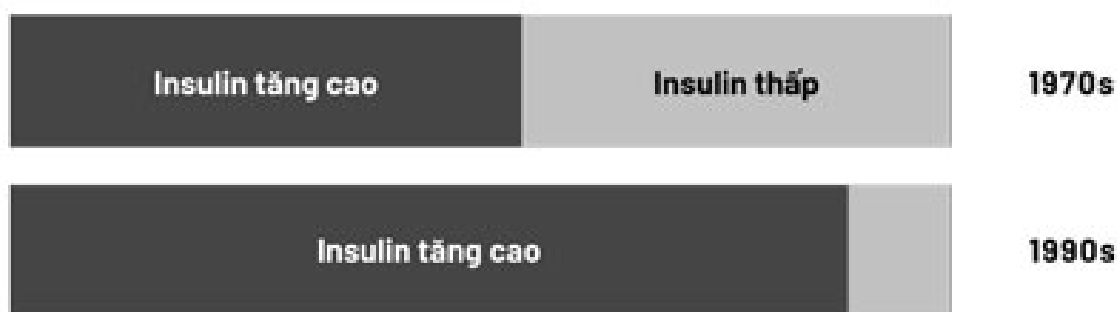
Lời đồn thứ hai là việc ăn thường xuyên giúp kiểm soát con đói, nhưng không thể tìm ra bằng chứng nào ủng hộ điều này. Khi cho rằng ăn nhiều bữa là tốt hơn, có lẽ người ta sẽ viện đủ mọi lý do để biện hộ cho nó. Các nghiên cứu gần đây¹⁴ không ủng hộ ý kiến này.

Lời đồn thứ ba là việc ăn thường xuyên hơn giữ lượng glucose trong máu không bị tụt xuống quá thấp. Trừ khi bạn bị tiểu đường, lượng đường trong máu của bạn luôn ổn định cho dù bạn ăn sáu lần một ngày hay sáu lần một tháng. Nhiều người từng nhịn ăn trong thời gian dài mà không bị đường trong máu thấp, với kỷ lục thế giới là 382 ngày.¹⁵ Cơ thể con người có những cơ chế để đương đầu với các khoảng thời gian dài không có thực

phẩm. Khi đó cơ thể sẽ đốt mỡ để lấy năng lượng và lượng đường trong máu được giữ ở phạm vi bình thường, ngay cả trong thời kỳ nhịn ăn kéo dài, nhờ có sự tân tạo đường.

Con người chúng ta lúc nào cũng ăn. Các tiêu chuẩn xã hội, trước đây không đồng tình với việc ăn ngoài bữa chính, giờ đây lại cho phép ăn uống mọi nơi, mọi lúc. Các cơ quan chính phủ và trường học chủ động khích lệ việc ăn vặt, điều mà trước đây bị can ngăn quyết liệt. Chúng ta được dạy rằng phải ăn ngay khi rời khỏi giường, phải ăn suốt cả ngày và ăn một lần nữa trước khi đi ngủ. Chúng ta dành tới 18 tiếng trong tình trạng insulin tăng cao và chỉ có 6 tiếng với insulin ở mức thấp. Biểu đồ 10.3 thể hiện sự thay đổi trong sự cân bằng giữa tình trạng insulin cao và thấp.

Biểu đồ 10.3. Sự cân bằng thời gian mỗi ngày ở tình trạng insulin tăng cao so với tình trạng insulin thấp đã thay đổi rất nhiều kể từ những năm 1970.



Điên rồ hơn nữa, chúng ta đã bị tẩy não để tin rằng việc ăn thường xuyên, bằng cách nào đó, lại *tốt* cho chúng ta! Điều đó không chỉ được chấp nhận, mà còn được cho là *tốt cho sức khỏe*.

Để phù hợp với việc ăn nhiều bữa, các tiêu chuẩn xã hội cũng đã thay đổi. Trước đây, toàn bộ việc ăn uống đều được thực hiện trên bàn ăn vào bữa ăn. Giờ đây, ăn ở đâu cũng được. Chúng ta có thể ngồi ăn trong xe, trong rạp chiếu phim, ngồi ăn trước tivi, trước máy vi tính. Chúng ta có thể ăn trong khi đi bộ, trong khi trò chuyện. Đại loại vậy.

Hàng triệu đô la được dành để mua quà vật cho trẻ em ăn cả ngày. Hàng triệu đô la được dành để chống lại nạn béo phì ở trẻ em. Những đứa trẻ này bị trách móc bởi vì chúng béo. Hàng triệu đô la nữa được dành để chống lại nạn béo phì ở người trưởng thành.

Việc tăng số lượng bữa ăn đã dẫn tới mức insulin cao được duy trì. Đồ ăn vặt (với lượng carbohydrate cao) cũng thường gây ra mức insulin cao. Với những điều kiện này, việc hình thành sự kháng insulin là thứ *có thể đoán trước*.

Chúng ta không bao giờ xem xét hậu quả của những thay đổi đáng kể mà chúng ta đã thực hiện với thời điểm ăn uống. Hãy nghĩ theo hướng này: Vào năm 1960, chúng ta chỉ ăn ba bữa một ngày. Khi đó không có nhiều người bị béo phì. Đến năm 2014, chúng ta ăn sáu bữa một ngày. Béo phì trở thành một đại dịch.

Vậy bạn có thực sự nghĩ rằng chúng ta nên ăn sáu bữa một ngày không? Trong khi những bộ phim như *Super Size Me* (Tôi ơi quá cỡ rồi) nhận được vô vàn sự chú ý và mọi người than phiền về việc kiểm soát khẩu phần ăn, thủ phạm lại chính là một thứ ẩn giấu vô cùng kín kẽ – đồ ăn vặt. Rất nhiều chuyên gia sức khỏe đã lên tiếng về việc *tăng thêm* số bữa ăn. Ăn nhiều hơn để giảm cân. Tình cảnh này nghe thật điên rồ.

Và bạn biết gì không? Nó thực sự không hề hiệu quả.

PHẦN BỐN

VẤN ĐỀ XÃ HỘI CỦA BÉO PHÌ



11. CÁC CÔNG TY THỰC PHẨM LỚN, CÁC LOẠI THỰC PHẨM MỚI VÀ KHOA HỌC MỚI VỀ TIỂU ĐƯỜNG-BÉO PHÌ

CHÍNH MONG MUỐN kiếm thêm nhiều tiền của các công ty thực phẩm lớn đã thúc đẩy việc tăng số bữa ăn. Họ tạo ra một loại đồ ăn hoàn toàn mới, gọi là “đồ ăn vặt”, và truyền bá chúng không ngừng nghỉ. Họ quảng cáo trên tivi, qua các ấn phẩm, đài phát thanh và trên mạng Internet.

Tài trợ và nghiên cứu là hình thức quảng cáo xảo quyệt hơn. Các công ty thực phẩm lớn tài trợ cho nhiều tổ chức dinh dưỡng lớn và các hội đồng y khoa. Năm 1988, AHA đã đồng ý nhận tiền để đặt biểu tượng Chứng nhận Sức khỏe tim mạch lên thực phẩm có chất lượng dinh dưỡng đáng ngờ. Trung tâm Khoa học vì Lợi ích Cộng đồng¹ ước tính vào năm 2002, AHA đã nhận được hơn hai triệu đô la chỉ từ chương trình kể trên. Các công ty thực phẩm chi trả 7.500 đô la với từ một đến chín sản phẩm, nhưng sẽ được giảm giá với hơn 25 sản phẩm! Dĩ nhiên là các hợp đồng độc quyền còn có giá cao hơn. Vào năm 2009, các sản phẩm dinh dưỡng nổi bật như Cocoa Puffs và Frosted Mini Wheats vẫn nằm trong danh sách Chứng nhận Sức khỏe tim mạch. Chương trình Đi bộ vì Sức khỏe tim mạch ở Dallas năm 2013 được tổ chức bởi nhà tài trợ chính AHA và Frito-Lay. Quỹ

Tim mạch và Đột quỵ ở Canada cũng không khá hơn. Bác sĩ Yoni Freedhoff đã viết trên blog² rằng một chai nước ép nho mang Chứng nhận Sức khỏe tim mạch có chứa mười thìa cà phê đường. Nhưng việc loại thực phẩm này được sản xuất từ đường nguyên chất dường như không khiến ai bận tâm.

Các nhà nghiên cứu và bác sĩ học thuật, những người có sức ảnh hưởng, cũng không bị bỏ qua. Nhiều chuyên gia sức khỏe chứng thực cho việc sử dụng thực phẩm dinh dưỡng nhân tạo thay thế bữa ăn như bột protein, thanh dinh dưỡng hay việc sử dụng thuốc và phẫu thuật như một phương pháp hỗ trợ chế độ ăn dựa trên chứng cứ. Hãy bỏ qua chế độ ăn với thực phẩm tự nhiên không tinh chế. Hãy bỏ qua việc giảm tiêu thụ đường và các thực phẩm có tinh bột tinh chế như bánh mì trắng. Hãy xem xét danh sách nguyên liệu của một đồ uống dinh dưỡng thay thế cho bữa ăn. Năm nguyên liệu đầu tiên là nước, maltodextrin ngô, đường, protein sữa cô đặc và dầu hạt cải. Hỗn hợp buồn nôn của nước, đường và dầu hạt cải nghe có vẻ không tốt cho sức khỏe lắm.

Thêm nữa, sự công bằng, hoặc thiếu công bằng, có thể là một vấn đề nghiêm trọng trong việc công khai các thông tin về y tế và sức khỏe. Phần công bố về tài chính của một vài tài liệu trong các tạp chí và trên mạng có thể dài tới hơn nửa trang. Nguồn tài trợ có ảnh hưởng lớn đến kết quả nghiên cứu.³ Trong một nghiên cứu xem xét cụ thể về đồ uống có gas vào năm 2007, bác sĩ David Ludwig từ Đại học Harvard đã phát hiện ra việc nhận tiền tài trợ từ các công ty có sản phẩm được đánh giá sẽ làm tăng khả năng mang lại kết quả có lợi lên tới 700%! Khám phá này giống với kết quả nghiên cứu của Marion Nestle, giáo sư dinh dưỡng và nghiên cứu thực phẩm tại Đại học New York. Năm 2001, bà kết luận rằng “thật khó để tìm thấy các nghiên cứu không đưa ra những kết luận có lợi ích thương mại cho nhà tài trợ”.⁴

Dường như hiện tại chúng ta đang để con cáo canh chuồng gà. Những kẻ cò mồi cho các công ty thực phẩm lớn đã được phép lên vào ngôi đền y khoa thiêng liêng. Đẩy mạnh đường fructose, thuốc chống béo phì? Hay

đẩy mạnh đồ uống dinh dưỡng thay thế cho bữa ăn? Tất cả đều không thành vấn đề.

Nhưng đại dịch béo phì không thể bị ngó lơ và thủ phạm vẫn *phải được* tìm ra. “Ca-lo” là hình nhân thế mạng hoàn hảo. Họ bảo hãy ăn ít ca-lo đi, nhưng ăn nhiều những thứ khác lên. Không có công ty nào bán “Ca-lo” hay có nhãn hiệu nào mang tên “Ca-lo”. Không có loại thực phẩm nào được gọi là “Ca-lo”. Không tên cũng không nhận diện, ca-lo là bù nhìn lý tưởng, thứ nhận mọi sự chỉ trích.

Họ nói rằng kẹo không làm bạn béo. Ca-lo mới làm bạn béo. Họ nói rằng 100 ca-lo nước ngọt có gas cũng chỉ như 100 ca-lo bông cải xanh trong việc gây béo. Họ nói rằng một ca-lo là một ca-lo. Bạn không biết điều đó sao? Nhưng hãy thử chỉ cho tôi thấy người nào bị béo bởi ăn quá nhiều bông cải hấp đi.

Chúng ta không thể theo chế độ ăn thông thường của mình rồi bổ sung thêm ít chất béo, chất đạm hay đồ ăn vặt và mong chờ giảm cân. Trái với mọi hiểu biết thường thức, các lời khuyên giảm cân thường liên quan đến việc *ăn nhiều hơn*. Hãy xem Bảng 11.1.

Bảng 11.1. Các lời khuyên thông thường cho việc giảm cân.

Ăn 6 bữa một ngày

Ăn nhiều chất đạm

Ăn thêm rau

Ăn thêm omega 3

Ăn thêm chất xơ

Ăn thêm vitamin

Ăn thêm đồ ăn vặt

Ăn ít chất béo

Ăn sáng

Ăn thêm canxi

Ăn thêm ngũ cốc nguyên cám

Ăn thêm cá

Tại sao lại có người đưa ra những lời khuyên xuẩn ngốc như vậy? Bởi vì không ai kiếm được nhiều tiền hơn khi bạn ăn ít đi. Nếu bạn dùng thêm thực phẩm chức năng, các công ty thực phẩm chức năng sẽ kiếm được tiền. Nếu bạn uống nhiều sữa hơn, các trang trại sữa sẽ kiếm được tiền. Nếu bạn ăn sáng nhiều hơn, các công ty sản xuất đồ ăn sáng tiện lợi sẽ kiếm được tiền. Danh sách cứ thế kéo dài. Một trong những lời đồn tệ nhất là việc ăn thường xuyên hơn sẽ giúp giảm cân. Ăn vặt để giảm cân ư? Nghe thật ngu ngốc. Và đúng là như thế.

ĂN VẶT SẼ KHÔNG LÀM BẠN GÀY ĐI

CÁC CHUYÊN GIA sức khỏe giờ đây đang thúc đẩy mạnh mẽ việc ăn vặt, điều trước đây từng bị can ngăn quyết liệt. Các nghiên cứu xác nhận rằng ăn vặt đồng nghĩa với việc ăn nhiều hơn. Các đối tượng bắt buộc phải ăn vặt⁵ sẽ nạp ít ca-lo hơn một chút trong bữa ăn sau, nhưng không đủ để đền bù lại phần ca-lo thừa từ món quà vặt. Phát hiện này đúng đối với cả

các món ăn vặt giàu chất béo và giàu đường. Việc tăng số lượng bữa ăn không giúp giảm cân.⁶ Bà của chúng ta đã đúng. Ăn vặt sẽ khiến chúng ta béo.

Chất lượng bữa ăn cũng bị ảnh hưởng đáng kể vì đồ ăn vặt thường được chế biến kỹ. Sự thật này chủ yếu có lợi cho các công ty thực phẩm lớn, khi bán đồ ăn đã qua chế biến sẽ mang lại lợi nhuận cao hơn nhiều so với thực phẩm thật. Nhu cầu về sự tiện lợi và thời hạn sử dụng dẫn tới việc tận dụng carbohydrate tinh chế. Sau cùng thì các loại bánh quy có thành phần chủ yếu là đường và bột mì sẽ không bị hư thối.

BỮA SÁNG: BỮA ĂN QUAN TRỌNG NHẤT ĐỂ BỎ QUA?

PHẦN LỚN người Mỹ coi bữa sáng là bữa ăn quan trọng nhất trong ngày. Một bữa sáng thịnh soạn được coi là nền tảng của chế độ ăn khỏe mạnh. Bỏ bữa sáng được cho rằng sẽ khiến chúng ta đói dữ dội và dễ ăn nhiều quá mức sau đó. Mặc dù con người nghĩ đó là một sự thật phổ biến, thực chất nó chỉ là truyền thông ở Bắc Mỹ. Rất nhiều người ở Pháp (đất nước nổi tiếng gậy) uống cà phê vào buổi sáng và không ăn sáng. Bữa sáng trong tiếng Pháp là “petit-déjeuner” (tức là “bữa trưa nhỏ”), ám chỉ rằng đây chỉ nên là một bữa ăn nhỏ.

Chương trình Đăng ký Kiểm soát Cân nặng Quốc gia được thành lập vào năm 1994, theo dõi những người duy trì mức giảm cân khoảng 14 kg trong hơn một năm. Phần lớn (78%) người tham gia chương trình này đều ăn sáng.⁷ Điều này được coi như bằng chứng cho việc ăn sáng hỗ trợ giảm cân. Nhưng phần trăm số người *không* giảm được cân mà vẫn ăn sáng là bao nhiêu? Nếu không biết được điều này thì không có bất cứ kết luận chắc chắn nào được đưa ra. Nhỡ đâu 78% số người không giảm được cân cũng ăn sáng thì sao? Chúng ta không có dữ liệu về điều đó.

Hơn nữa, bản thân Chương trình Đăng ký Kiểm soát Cân nặng Quốc gia là một quần thể chủ yếu tự lựa chọn⁸ và không đại diện cho dân số nói chung. Ví dụ, 77% những người tham gia đăng ký là phụ nữ, 82% là những người học cao đẳng và 95% là người da trắng. Ngoài ra, mối tương quan (chẳng hạn giữa việc giảm cân và ăn sáng) không đồng nghĩa với quan hệ

nhân quả. Bài đánh giá hệ thống về việc ăn sáng vào năm 2013⁹ phát hiện ra phần lớn các nghiên cứu đều diễn giải những chứng cứ sẵn có dựa trên thành kiến của họ. Các tác giả, từng tin rằng việc ăn sáng giúp chống lại béo phì, đã diễn giải những chứng cứ theo hướng ủng hộ đức tin của mình. Thực ra, đã có một vài thử nghiệm đối chứng và phần lớn trong số đó không cho thấy tác dụng bảo vệ của việc ăn sáng đối với béo phì.

Đơn giản là không cần ăn ngay khi vừa thức giấc. Chúng ta tưởng tượng ra sự cần thiết phải “ nạp năng lượng ” cho ngày dài trước mắt. Tuy nhiên, cơ thể đã tự động làm điều đó. Mỗi sáng, ngay trước khi thức dậy, nhịp sinh học tự nhiên hàng ngày đã đánh thức cơ thể bằng một hỗn hợp của hormone tăng trưởng, cortisol, epinephrine và norepinephrine (adrenaline). Hỗn hợp này kích thích gan tạo đường glucose mới, cung cấp cho chúng ta một liều thuốc để thức tỉnh. Hiệu ứng này gọi là hiện tượng bình minh và nó đã được mô tả kỹ lưỡng trong nhiều thập kỷ.

Rất nhiều người không bị đói vào buổi sáng. Cortisol và adrenaline tự nhiên được giải phóng, kích thích một phản ứng nhẹ, chiến-hay-chạy, kích hoạt hệ thần kinh giao cảm. Cơ thể được tăng tốc để khởi động vào buổi sáng chứ không phải để ăn uống. Tất cả những hormone kể trên giải phóng glucose vào máu để cung cấp nhanh năng lượng. Chúng ta khi đó đã được nạp đủ năng lượng và sẵn sàng hoạt động. Không cần thiết phải nạp thêm năng lượng bằng các loại ngũ cốc có đường hay những chiếc bánh vòng. Con đói vào buổi sáng thường là một hành vi tiếp thu được qua nhiều thập kỷ, bắt đầu từ thời thơ ấu.

Từ ăn sáng trong tiếng Anh là “breakfast”, có nghĩa là “*tạm ngưng (break) nhịn ăn (fast)*”, nói đến thời gian chúng ta ngủ và không ăn uống gì. Nếu ăn bữa đầu tiên vào 12 giờ trưa, món rau trộn cá hồi nướng chúng ta ăn khi đó chính là bữa “kết thúc thời gian nhịn ăn” – và điều đó không có gì sai.

Một bữa sáng thịnh soạn được cho là sẽ làm giảm lượng thực phẩm chúng ta ăn trong thời gian còn lại của ngày. Tuy nhiên, không phải lúc nào điều này cũng đúng.¹⁰ Các nghiên cứu chỉ ra rằng khẩu phần bữa trưa và bữa tối thường giữ nguyên, dù cho chúng ta đã nạp bao nhiêu ca-lo vào bữa

sáng. Một người ăn càng nhiều vào bữa sáng thì tổng lượng ca-lo người đó nhận được trong ngày càng lớn. Tệ hơn, việc ăn sáng làm tăng số lần ăn trong một ngày. Những người ăn sáng thường ăn nhiều hơn và ăn thường xuyên hơn – một sự kết hợp chết người.¹¹

Ngoài ra, rất nhiều người thú nhận rằng thứ đầu tiên họ cảm nhận vào mỗi sáng không phải là cơn đói và họ tự bắt mình ăn chỉ bởi vì họ cảm thấy đó là một lựa chọn có lợi cho sức khỏe. Mặc dù nghe thật lố bịch nhưng nhiều người tự ép bản thân ăn nhiều hơn để tìm cách giảm cân. Vào năm 2014, một thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng kéo dài 16 tuần về việc ăn sáng đã phát hiện ra rằng “trái với những quan điểm được tán thành rộng rãi, điều này không có hiệu quả rõ rệt với việc giảm cân”.¹²

Chúng ta thường được nhắc nhở rằng việc bỏ bữa sáng sẽ làm ngưng quá trình trao đổi chất. Dự án Bữa sáng Bath,¹³ một thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng, đã phát hiện ra rằng “trái với quan niệm của nhiều người, sự chuyển hóa không thay đổi theo việc ăn sáng”. Tổng năng lượng tiêu hao không đổi cho dù có ăn sáng hay không. Những người ăn sáng trung bình hấp thụ nhiều hơn 539 ca-lo mỗi ngày so với những người bỏ bữa sáng – một phát hiện tương tự với những nghiên cứu lâm sàng khác.

Vấn đề chính vào buổi sáng đó là con người luôn vội vã. Vì lẽ đó, chúng ta muốn ăn các thực phẩm đã qua chế biến, tiện lợi, giá cả phải chăng và hạn sử dụng lâu. Ngũ cốc có đường là ông vua của bàn ăn sáng, với trẻ em là đối tượng mục tiêu chính. Phần lớn (73%) trẻ em thường ăn ngũ cốc có đường. Trái lại, chỉ có 12% thường ăn trứng vào bữa sáng. Các loại thức ăn dễ chuẩn bị khác như bánh mì nướng, bánh mì, sữa chua có đường, bánh quy bơ, pancake, bánh donut, bánh muffin, cháo yến mạch ăn liền và nước ép trái cây đều là các lựa chọn phổ biến. Rõ ràng, đồ ăn rẻ tiền giàu carbohydrate tinh chế hoàn toàn thống trị bữa sáng.

Bữa sáng là bữa ăn quan trọng nhất trong ngày, đối với mọi công ty thực phẩm lớn. Cảm nhận được cơ hội hoàn hảo để bán các loại thực phẩm “ăn sáng” có lợi nhuận cao và được chế biến kỹ, các công ty này đã nhào đến như cáo vào chuồng gà. Họ hét vang: “Ăn sáng đi! Nó là bữa ăn quan trọng nhất trong ngày!” Thậm chí họ còn thấy đây là một cơ hội để “giáo

dục” các bác sĩ, chuyên gia dinh dưỡng và chuyên gia y tế, những người có sự kính trọng mà các công ty thực phẩm lớn không bao giờ có. Vậy nên dòng tiền cứ thế luân chuyển.

Có một vài câu hỏi hợp lý về bữa sáng. Bạn có đói trước khi ăn sáng không? Nếu không, hãy lắng nghe cơ thể bạn và đừng ăn. Liệu bữa sáng *có làm* bạn đói? Nếu bạn ăn một miếng bánh mì nướng và uống một cốc nước ép cam vào buổi sáng, liệu một tiếng sau bạn có thấy đói không? Nếu có thì đừng ăn sáng. Nếu bạn đói và muốn ăn sáng thì hãy ăn. Nhưng đừng ăn thực phẩm có đường và carbohydrate tinh chế. Việc bỏ bữa sáng không có nghĩa là bạn được thoải mái ăn vặt một cái bánh ngậy đường.

TRÁI CÂY VÀ RAU CỦ: NHỮNG SỰ THẬT

MỘT TRONG NHỮNG lời khuyên giảm cân phổ biến nhất là ăn nhiều trái cây và rau củ, những thực phẩm có lợi cho sức khỏe không thể chối cãi. Tuy nhiên, nếu mục tiêu của bạn là giảm cân, thì việc cố ăn nhiều đồ ăn có lợi lại không hề có ích, trừ khi chúng sẽ thay thế cho đồ ăn không tốt. Vậy mà các hướng dẫn về dinh dưỡng lại không hề nhắc đến điều này. Ví dụ, Tổ chức Y tế Thế giới đã viết rằng: “Để phòng chống béo phì, cần phải: Tăng cường ăn trái cây và rau củ.”¹⁴

Cuốn *Hướng dẫn chế độ ăn cho người Mỹ*, năm 2010, cũng nhấn mạnh tầm quan trọng của việc tăng cường hấp thụ trái cây và rau củ. Thực ra, lời khuyên này đã là một phần của *Hướng dẫn chế độ ăn* ngay từ thời điểm ban đầu. Trái cây và rau củ rất giàu dinh dưỡng vi lượng, vitamin, nước và chất xơ. Chúng còn có thể chứa các chất chống oxy hóa và hóa chất thực vật có lợi cho sức khỏe khác. Điều không được nói rõ ràng là việc ăn nhiều rau củ quả nên thay thế cho sự hấp thụ các loại thực phẩm ít có lợi cho sức khỏe hơn trong khẩu phần ăn của chúng ta. Họ cho rằng với đậm độ năng lượng thấp và giàu chất xơ, rau củ quả sẽ làm tăng độ no, qua đó khiến chúng ta ăn ít các thực phẩm giàu ca-lo. Nếu phương án này là cơ chế chính của sự giảm cân thì lời khuyên nên là “thay thế bánh mì bằng rau củ”. Nhưng không phải vậy. Lời khuyên cho chúng ta chỉ đơn giản là ăn thêm trái cây và rau củ. Liệu chúng ta có thể thực sự ăn nhiều hơn để giảm cân không?

Năm 2014, người ta thu thập tất cả nghiên cứu sẵn có về việc ăn nhiều rau củ quả hơn và giảm cân.¹⁵ Kết quả, không thể tìm thấy một nghiên cứu nào ủng hộ giả thuyết này. Việc kết hợp tất cả các nghiên cứu cũng không cho thấy bất cứ lợi ích giảm cân nào. Nhìn chung, bạn không thể ăn nhiều hơn để giảm cân, ngay cả khi thực phẩm đó có lợi cho sức khỏe như là rau củ.

Vậy chúng ta có nên ăn trái cây và rau củ nhiều hơn không? Dĩ nhiên là có. *Nhưng chỉ khi chúng thay thế cho các thực phẩm ít có lợi cho sức khỏe trong khẩu phần ăn của bạn.* Thay thế. Không phải là bổ sung thêm.¹⁶

KHOA HỌC MỚI VỀ TIỂU ĐƯỜNG-BÉO PHÌ

SỰ KHÁNG INSULIN cao quá mức là chứng bệnh được biết đến với cái tên tiểu đường type 2. Sự kháng insulin cao dẫn tới mức đường trong máu cao, triệu chứng của căn bệnh này. Trên thực tế, *insulin không chỉ gây ra béo phì, mà còn gây ra tiểu đường type 2.* Nguyên nhân sâu xa chung của cả hai căn bệnh này là mức insulin cao kéo dài. Bởi vì chúng quá giống nhau nên đều được theo dõi dưới dạng một hội chứng, tạm gọi là tiểu đường-béo phì.

Mức insulin cao, gây ra béo phì và tiểu đường type 2, có nhiều ẩn ý sâu xa. Phương pháp điều trị cho *cả hai* là *giảm* insulin, nhưng phương pháp điều trị hiện hành lại tập trung vào việc tăng insulin, một sai lầm thực sự. Tiêm thêm insulin cho bệnh nhân tiểu đường type 2 sẽ khiến bệnh tình tệ đi chứ không tốt lên. Nhưng liệu hạ mức insulin có chữa được tiểu đường type 2 không? Dĩ nhiên là có. Nhưng nhiều sự hiểu nhầm về tiểu đường type 2 sẽ cần một cuốn sách nữa để làm rõ.

Các thay đổi sai lầm nguy hiểm về chế độ ăn kể từ những năm 1970 đã tạo ra thảm họa tiểu đường-béo phì. Chúng ta đã nhìn thấy kẻ thù và nó chính là bản thân chúng ta. Ăn thêm carbohydrate. Ăn thường xuyên hơn. Ăn sáng. Ăn nhiều hơn. Mĩa mai thay, các thay đổi về chế độ ăn này được sinh ra để làm giảm nguy cơ mắc bệnh tim, vậy mà thay vào đó, chúng ta đã khuyến khích nó và tiểu đường-béo phì là yếu tố nguy cơ lớn nhất dẫn đến bệnh tim cũng như đột quỵ. Chúng ta đã dùng xăng dập lửa.



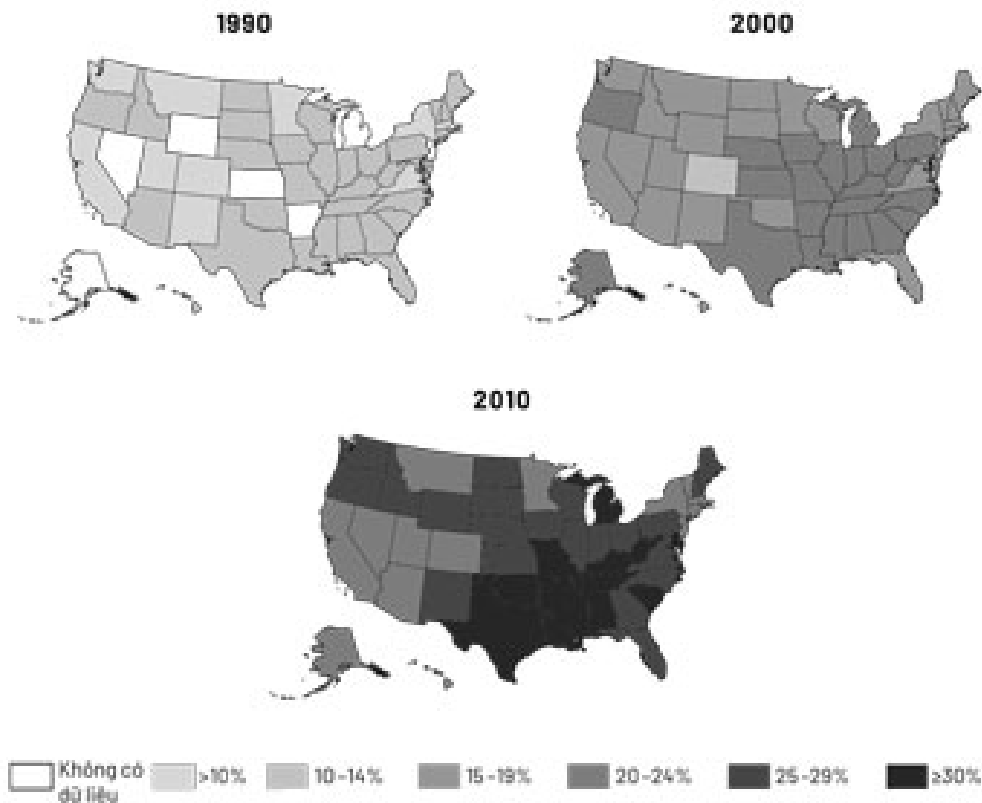
12. ĐÓI NGHÈO VÀ BÉO PHÌ

TRUNG TÂM KIỂM SOÁT BỆNH DỊCH ở Atlanta lưu trữ thống kê chi tiết về tỷ lệ mắc béo phì ở Mỹ, cho thấy sự khác biệt đáng kể giữa các vùng. Một điều đáng lưu ý khác là các bang có mức béo phì *thấp nhất* vào năm 2010 lại có tỷ lệ cao hơn các bang có mức béo phì *cao nhất* vào năm 1990. (Biểu đồ 12.1.¹)

Nhìn chung, béo phì đã tăng mạnh ở Mỹ. Mặc dù có sự tương đồng trong văn hóa và gen di truyền giữa người dân Mỹ và Canada, tỷ lệ béo phì ở Mỹ vẫn cao hơn rất nhiều. Sự thật này đưa ra giả thuyết rằng các chính sách của chính phủ phải có vai trò trong sự phát triển của béo phì. Các bang ở miền nam (Texas) thường có tỷ lệ béo phì nhiều hơn các bang ở phía tây (California, Colorado) và đông bắc.

Địa vị kinh tế-xã hội từ lâu đã có tác động đến sự phát triển của béo phì, trong đó tồn tại tương quan chặt chẽ của sự nghèo đói và căn bệnh này. Các bang nghèo khó nhất thường có tỷ lệ béo phì cao nhất. Các bang phía nam không giàu có bằng các bang ở phía tây và đông bắc. Với thu nhập trung bình năm 2013 ở mức 39.031 đô la.² Mississippi là bang nghèo nhất ở Mỹ, đây cũng là nơi có tỷ lệ béo phì cao nhất, ở mức 35,4%.³ Nhưng tại sao đói nghèo lại có liên quan với béo phì?

Biểu đồ 12.1. Xu hướng béo phì ở người Mỹ trưởng thành.



CÁC HỌC THUYẾT, CA-LO VÀ GIÁ BÁNH MÌ

MỘT HỌC THUYẾT về béo phì được gọi là giả thuyết phần thưởng thực phẩm (food-reward hypothesis), đặt tiền đề rằng sự xoa dịu từ thực phẩm là thứ gây ra việc ăn quá nhiều. Có lẽ tỷ lệ béo phì tăng cao bởi vì thực phẩm giờ đây ngon hơn trước, khiến con người ăn nhiều hơn. Phần thưởng củng cố hành vi, và hành vi ăn uống được thỏa mãn nhờ sự ngon miệng của thực phẩm.

Việc đồ ăn trở nên ngon miệng hơn không phải là một sự tình cờ. Thay đổi trong xã hội đã dẫn đến những bữa ăn ở các nhà hàng hay tiệm ăn nhanh nhiều hơn ở nhà. Thức ăn được chế biến ở đó có thể trở nên siêu ngon miệng bằng cách sử dụng hóa chất, phụ gia và quy trình nhân tạo khác. Việc bổ sung đường và gia vị như mì chính (MSG) có thể đánh lừa các nụ vị giác rằng món đó đáng ăn hơn.

Quan điểm này được đề cập đến trong cuốn sách *Sugar, Salt and Fat: How the Food Giants Hooked Us* (Đường, muối và chất béo: Các công ty thực phẩm lớn đã dụ chúng ta như thế nào)⁴ của Michael Moss, và *The End*

of Overeating: Taking Control of the Insatiable American Appetite (Sự kết thúc của việc ăn quá nhiều: Kiểm soát cơn đói vô độ của người Mỹ)⁵ của David Kessler. Việc thêm đường, muối, chất béo cùng sự phối hợp của chúng đã nhận phải chỉ trích gắt gao vì người ta cho rằng điều đó khiến chúng ta ăn quá nhiều. Nhưng loài người đã ăn muối, đường và chất béo trong suốt 5.000 năm qua. Đó không phải là những phụ gia mới mẻ trong chế độ ăn của con người. Kem, sự kết hợp giữa đường và chất béo, đã là một món quà vật mùa hè trong hơn 100 năm qua. Chocolate, bánh quy, bánh ngọt và đồ ngọt đã tồn tại rất lâu trước đại dịch béo phì vào những năm 1970. Trẻ em đã thưởng thức bánh Oreo từ những năm 1950 mà không gặp vấn đề béo phì.

Tiền đề của quan điểm này cho rằng thức ăn của năm 2010 ngon hơn thức ăn năm 1970, bởi vì các nhà khoa học về thực phẩm đã cải thiện nó. Chúng ta không thể làm gì khác ngoài việc ăn quá nhiều ca-lo và do đó trở nên béo phì. Họ ám chỉ rằng thực phẩm “nhân tạo” siêu ngon miệng này làm thỏa mãn vị giác hơn nhiều so với thực phẩm thật. Điều này nghe rất khó tin. Liệu một thứ đồ ăn “nhân tạo”, được chế biến kỹ như đồ ăn vặt khi xem tivi có ngon miệng hơn một miếng sashimi cá hồi tươi chấm nước tương wasabi? Hay liệu Kraft Dinner, với sốt phô mai giả, có hấp dẫn hơn một miếng bít tết nạc lưng nướng từ một con bò ăn cỏ?

Mối liên hệ giữa béo phì và đói nghèo mang lại một vấn đề. Giả thuyết phần thưởng thực phẩm dự báo tỷ lệ mắc béo phì ở đối tượng giàu có phải cao hơn, bởi họ có đủ tiền để mua nhiều loại thực phẩm “phần thưởng” hơn. Nhưng sự thật thì ngược lại. Nhóm người có thu nhập thấp hơn lại mắc béo phì nhiều hơn. Nói một cách thẳng thắn thì người giàu có đủ tiền để mua các loại thực phẩm vừa đủ thỏa mãn vừa đắt tiền, trong khi người nghèo chỉ có thể mua thực phẩm “phần thưởng” rẻ tiền hơn. Bít tết và tôm hùm là các loại thực phẩm có mức thỏa mãn cao và đắt tiền. Các bữa ăn nhà hàng, đắt tiền hơn các bữa ăn tại nhà, cũng có mức thỏa mãn cao. Sự thịnh vượng càng cao thì họ càng có nhiều cơ hội tiếp cận các loại thực phẩm “phần thưởng”. Điều đó ám chỉ tỷ lệ mắc béo phì phải cao hơn. Nhưng sự thật không phải như vậy.

Nếu tình trạng này không phải là hậu quả từ chế độ ăn, vấn đề có lẽ nằm ở việc thiếu vận động. Có lẽ người giàu đủ tiền để đến các phòng tập, do đó họ năng động hơn về mặt thể chất, làm giảm nguy cơ béo phì. Tương tự, trẻ em nhà giàu có nhiều cơ hội tham gia các hoạt động thể thao có tổ chức, ít dẫn đến nguy cơ mắc béo phì hơn. Mặc dù những ý kiến này thoạt nghe khá hợp lý, nhưng ngẫm nghĩ lại thì xuất hiện nhiều điểm thiếu nhất quán. Phần lớn các hoạt động thể dục đều miễn phí, thường chẳng cần gì hơn ngoài một đôi giày. Đi bộ, chạy bộ, đá bóng, bóng rổ, chèo thuyền, gập bụng và các bài thể dục đường phố đều không tốn tiền hoặc chỉ tốn một khoản rất nhỏ. Chúng đều là các hình thức thể dục tuyệt vời. Rất nhiều nghề, như xây dựng hay làm nông nghiệp, cần tới sự vận động thể chất đáng kể trong một ngày lao động. Những công việc này yêu cầu khả năng nâng đồ nặng, ngày qua ngày. Điều này trái ngược với một luật sư ngồi văn phòng hay một chuyên viên đầu tư ở Phố Wall. Việc dành tới 12 tiếng một ngày ngồi trước máy tính khiến sự vận động thể chất của những người này chỉ giới hạn trong việc đi bộ từ bàn làm việc ra thang máy. Mặc dù có sự khác biệt lớn về vấn đề vận động thể chất hàng ngày, những người nghèo hơn nhưng vận động thể chất nhiều hơn lại có tỷ lệ béo phì cao hơn.

Cả phần thưởng thực phẩm lẫn sự vận động thể chất đều không thể giải thích được mối liên hệ giữa béo phì và đói nghèo. Điều gì đã đưa bệnh béo phì đến với người nghèo? Nó chính là thứ đã thúc đẩy béo phì ở mọi hoàn cảnh khác: *carbohydrate tinh chế*.

Với những người phải đói mặt với đói nghèo, thực phẩm cần phải có giá phải chăng. Một vài loại chất béo trong thực phẩm có giá khá rẻ. Tuy nhiên, thường thì chẳng ai đi uống một cốc dầu thực vật cho bữa tối. Ngoài ra, lời khuyên chính thức từ chính phủ là thực hiện một chế độ ăn ít chất béo. Chất đạm trong thực phẩm như thịt và chế phẩm từ sữa thường khá đắt đỏ.

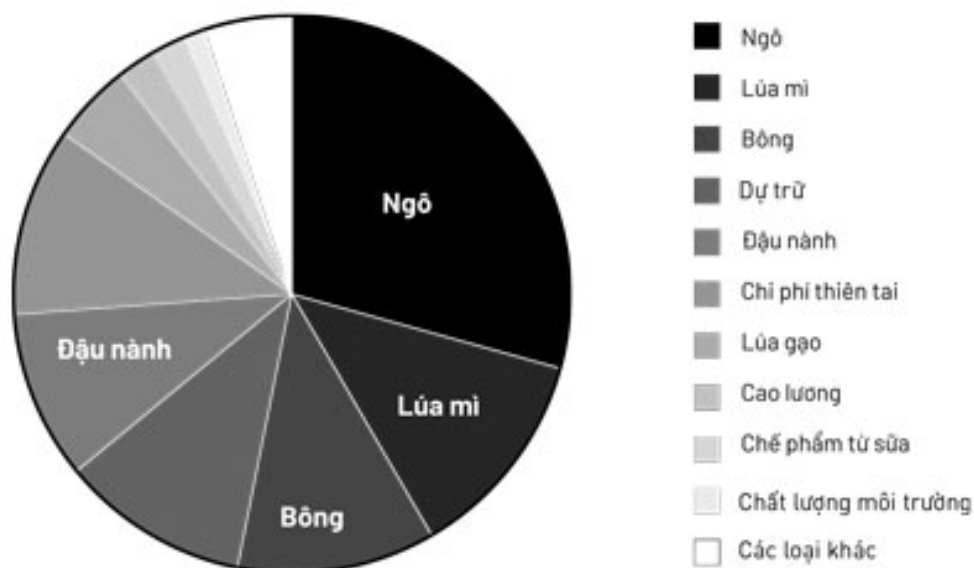
Chất đạm luôn sẵn có trong các loại rau củ như đậu phụ hay cây họ đậu nhưng chúng thường không nằm trong chế độ ăn điển hình của người Bắc Mỹ.

Vậy chỉ còn lại carbohydrate. Nếu như carbohydrate tinh chế rẻ hơn nhiều so với các nguồn thực phẩm khác thì người sống trong cảnh nghèo

khó sẽ ăn carbohydrate tinh chế. Đúng vậy, carbohydrate đã qua chế biến rẻ hơn rất nhiều các thực phẩm khác. Một ổ bánh mì có giá 1,99 đô la, một gói mì Ý là 0,99 đô la, trong khi phô mai hay bí tết có thể có giá tới 10 hoặc 20 đô la. Carbohydrate chưa tinh chế, chẳng hạn như trái cây tươi và rau củ, không thể rẻ hơn giá thành rất thấp của các thực phẩm đã chế biến. Nửa lạng anh đào có thể có giá tới 6,99 đô la.

Tại sao carbohydrate tinh chế kỹ lại rẻ? Tại sao carbohydrate chưa chế biến lại đắt hơn? Chính phủ đã hạ chi phí sản xuất với các gói trợ cấp nông nghiệp khổng lồ. Nhưng không phải loại thực phẩm nào cũng được đối xử bình đẳng. Biểu đồ 12.2⁶ chỉ ra loại thực phẩm (và chương trình nông nghiệp) nhận được nhiều trợ cấp nhất.

Biểu đồ 12.2. Trợ cấp nông nghiệp của Mỹ từ năm 1995-2012.

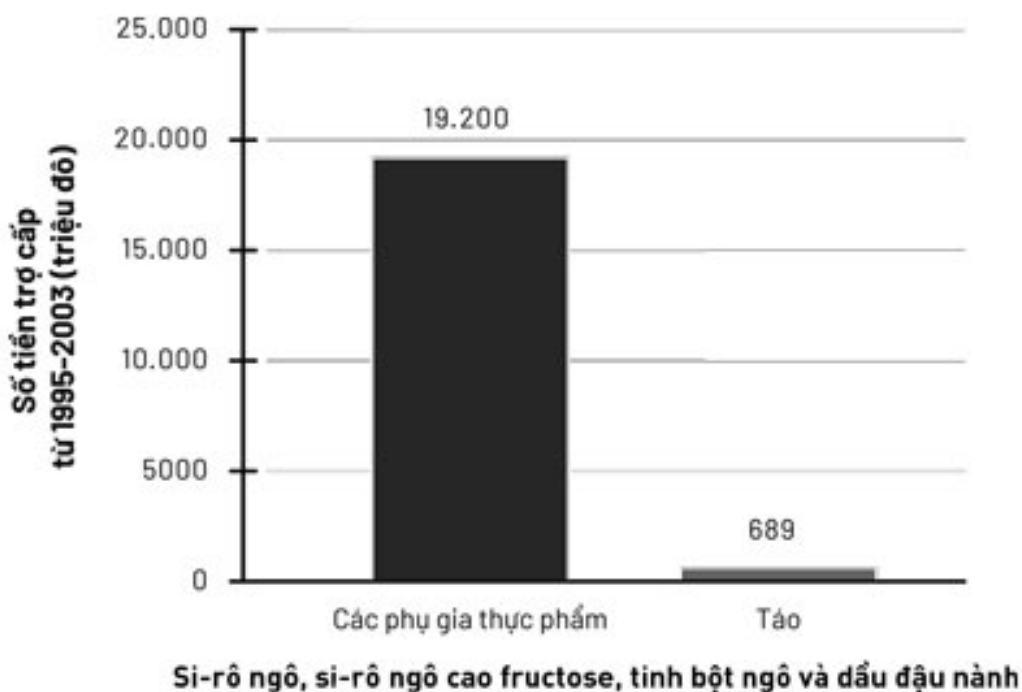


Vào năm 2011, Nhóm nghiên cứu vì Lợi ích Cộng đồng Hoa Kỳ đã ghi chép lại rằng “ngô nhận được tới 29% trong tổng trợ cấp nông nghiệp và lúa mì nhận được thêm 12%”.⁷ Ngô được chế biến thành carbohydrate tinh chế kỹ để tiêu thụ, bao gồm si-rô ngô, si-rô ngô cao fructose và tinh bột ngô. Lúa mì không bao giờ được tiêu thụ dạng nguyên hạt mà được chế biến thành bột mì và tiêu thụ trong nhiều loại thực phẩm.

Mặt khác, carbohydrate chưa chế biến gần như không nhận được hỗ trợ tài chính. Trong khi việc sản xuất hàng loạt ngô và lúa mì nhận được rất nhiều hỗ trợ nhưng bắp cải, bông cải, táo, dâu, cải bó xôi, rau diếp và việt

quát lại không được như vậy. Biểu đồ 12.3⁸ so sánh khoản trợ cấp dành cho táo với khoản trợ cấp dành cho phụ gia thực phẩm, gồm si-rô ngô, si-rô ngô cao fructose, tinh bột ngô và dầu đậu nành. *Phụ gia thực phẩm nhận được khoản trợ cấp gần gấp 30 lần*. Đáng buồn nhất, táo là thứ nhận được trợ cấp nhiều nhất, chứ không phải ít nhất, trong số các loại trái cây và rau củ. Các loại khác nhận được sự hỗ trợ không đáng kể.

Biểu đồ 12.3. Các phụ gia thực phẩm nhận được trợ cấp lớn hơn nhiều so với thực phẩm tươi.



Chính phủ đang trợ cấp, bằng tiền thuế của người dân, cho những thực phẩm gây béo phì. *Béo phì là hậu quả của chính sách từ chính phủ*. Trợ cấp của liên bang thúc đẩy việc trồng ngô và lúa mì với số lượng lớn, những thứ được chế biến thành nhiều loại thực phẩm. Thực phẩm này sau đó có giá phải chăng hơn nhiều và chúng thúc đẩy sự tiêu thụ. Sự tiêu thụ quy mô lớn của thực phẩm có chứa carbohydrate được chế biến kỹ dẫn tới béo phì. Thêm nhiều tiền thuế nữa cần được bỏ ra để hỗ trợ các chương trình chống béo phì. Thậm chí chúng ta cần nhiều tiền hơn để điều trị y tế cho các vấn đề sức khỏe liên quan đến béo phì.

Liệu đây có phải là một thuyết âm mưu không lồ để khiến chúng ta đau ốm? Tôi khá nghi ngờ điều này. Gói trợ cấp lớn đơn giản chỉ là kết quả của

các chương trình được khởi xướng vào những năm 1970 nhằm giúp thực phẩm có giá cả phải chăng hơn. Khi đó, vấn đề lớn về sức khỏe không phải béo phì mà là “đại dịch” bệnh tim, thứ được cho là hậu quả của việc thừa chất béo trong thực phẩm. Phần đáy Tháp Thực phẩm, những thứ mà chúng ta nên ăn hàng ngày, là bánh mì, mì Ý, khoai tây và cơm. Âu cũng là lẽ tự nhiên khi tiền trợ cấp được dồn vào các loại thực phẩm này và việc sản xuất chúng được khuyến khích bởi Bộ Nông nghiệp Hoa Kỳ. Ngũ cốc tinh chế và các chế phẩm từ ngô chẳng mấy chốc có giá thành hợp lý cho tất cả mọi người. Do đó chúng béo phì như thần chết theo sau.

Một điều đáng lưu ý là, vào những năm 1920, đường khá đắt đỏ. Nghiên cứu năm 1930⁹ đã cho thấy chứng tiểu đường type 2 phổ biến hơn ở các bang phía bắc giàu có, khi so sánh với các bang phía nam đói nghèo. Tuy nhiên, khi giá cả của đường trở nên vô cùng rẻ, mối quan hệ này đã đảo chiều. Giờ đây, *đói nghèo* được liên hệ với tiểu đường type 2 thay vì ngược lại.

BẰNG CHỨNG TỪ NGƯỜI PIMA

THỔ DÂN DA ĐỎ PIMA thuộc vùng tây nam nước Mỹ có tỷ lệ mắc tiểu đường và béo phì cao nhất ở Bắc Mỹ. Khoảng 50% số người Pima trưởng thành bị béo phì và 95% trong số đó bị tiểu đường.¹⁰ Mức độ béo phì cao lại một lần nữa xuất hiện bên cạnh sự đói nghèo. Chuyện gì đã xảy ra?

Chế độ ăn truyền thống của người Pima phụ thuộc vào nông nghiệp, săn bắn và ngư nghiệp. Toàn bộ báo cáo từ những năm 1800 cho biết người Pima thường rất “hoạt bát” và có sức khỏe tốt. Đầu những năm 1900, các trạm giao dịch ở Mỹ bắt đầu được thành lập. Lối sống của tổ tiên người Pima, với mô hình nông nghiệp và săn bắn cũng như chế độ ăn, đã hoàn toàn bị sụp đổ. Carbohydrate tinh chế, cụ thể là đường trắng và bột mì, đã bắt đầu thay thế các thực phẩm truyền thống khi hai thứ này có thể được bảo quản ở nhiệt độ phòng trong khoảng thời gian dài mà không bị hỏng. Tới những năm 1950, béo phì đã lan rộng trong cộng đồng người Pima cùng với cảnh nghèo đói thê thảm.

Tình cảnh này không chỉ có ở người da đỏ Pima. Béo phì và tiểu đường đã trở thành vấn đề sức khỏe nghiêm trọng với gần như toàn bộ người bản địa Bắc Mỹ. Người ta đã có thể nhận thấy xu hướng này trong những năm 1920, nhiều thập kỷ trước khi đại dịch hiện tại hình thành vào năm 1977.

Tại sao vậy? Trong thời kỳ dồi dào thực phẩm tự nhiên như rau củ, thịt thú rừng và cá, người Pima không bị béo phì hay tiểu đường. Chỉ cho tới khi lối sống và chế độ ăn truyền thống của họ bị xáo trộn, béo phì mới trở nên mất kiểm soát.

Có thể béo phì là hậu quả của lối sống hiện đại, bao gồm việc tăng cường sử dụng không chỉ xe hơi, mà còn cả máy vi tính, trò chơi điện tử và các thiết bị tiết kiệm sức lao động: lối sống của con người với xu hướng ngày càng ít vận động có thể là nguyên nhân ẩn giấu gây ra béo phì.

Xem xét kỹ lưỡng hơn thì lời giải thích này có vẻ không hợp lý. Các bộ lạc Mỹ bản địa bị béo phì từ những năm 1920, nhiều thập kỷ trước khi việc sử dụng xe hơi trở nên thịnh hành. Đại dịch béo phì ở Bắc Mỹ bùng nổ từ năm 1977, nhưng không có sự gia tăng tương ứng về quãng đường di chuyển bằng phương tiện vào năm đó. Con số này chỉ tăng một chút từ năm 1946-2007.^{11, 12}

Nhiều người cho rằng sự phát triển của thức ăn nhanh có thể góp phần tạo nên khủng hoảng béo phì. Một lần nữa, không có sự tăng mạnh tương ứng ở số lượng nhà hàng, tiệm ăn nhanh hay ở các khía cạnh khác vào năm 1977. Con số này cũng chỉ tăng từ từ trong nhiều thập kỷ. Tương tự, béo phì trở nên mất kiểm soát trong cộng đồng Pima nhiều thập kỷ trước khi thức ăn nhanh trở nên phổ biến. Bất ngờ nằm ở việc béo phì lan rộng khắp các cộng đồng bản địa Bắc Mỹ từ những năm 1920, khi mà phần dân số còn lại của Bắc Mỹ vẫn còn khá gầy.

Vậy thứ gì giải thích được điều đã xảy ra với người Pima? Đơn giản thôi. Tác nhân đã thúc đẩy béo phì ở người da đỏ Pima cũng như ở tất cả những người khác chính là *carbohydrate tinh chế*. Khi người Pima thay thế đồ ăn truyền thống, chưa tinh chế bằng đồ ăn có chứa đường và bột mì đã được tinh chế, họ trở nên béo phì. Năm 1977, cuốn *Hướng dẫn chế độ ăn* mới đã gây ra sự tăng mạnh về phần trăm carbohydrate trong thực phẩm và đại dịch béo phì leo đèo theo ngay sau đó.

Thuyết nội tiết giúp giải thích rất nhiều sự thiếu hụt quán trong dịch tế học về béo phì. Nhân tố thúc đẩy béo phì là insulin và trong nhiều trường hợp là sự sẵn có của carbohydrate. Hiểu biết này giúp giải thích một vấn đề cấp bách không kém: béo phì thời thơ ấu.

13. BÉO PHÌ THỜI THƠ ẤU

HOÀNG SỞ trước sự gia tăng nhanh chóng của béo phì và tiểu đường type 2 ở trẻ em trong độ tuổi đi học, hàng trăm triệu đô la đã được triển khai để phản công. Lựa chọn hàng đầu là phương pháp “Ăn ít đi, vận động nhiều hơn”, thứ hoàn toàn không thu được chút thành công nào. Tuy nhiên, trong khi các chuyên gia dinh dưỡng tham gia cuộc chiến, chỉ duy nhất một phương án ăn uống được lựa chọn. Viện Y tế Quốc gia Hoa Kỳ đã tài trợ cho nghiên cứu HEALTHY, một nỗ lực lớn kéo dài ba năm¹ với sự tham gia của 42 trường học bao gồm học sinh từ lớp sáu đến lớp tám. Một nửa trong số các trường nhận được chế độ ăn đa thành phần, trong khi nửa còn lại ăn uống như bình thường. Nghiên cứu này nhắm tới vài mục tiêu dinh dưỡng và thể chất, bao gồm:

- giảm lượng mỡ trung bình trong thực phẩm;
- cung cấp ít nhất hai suất trái cây và rau củ cho mỗi học sinh;
- cung cấp ít nhất hai suất thực phẩm từ ngũ cốc và/hoặc các cây họ đậu;
- hạn chế đồ tráng miệng và đồ ăn vặt xuống chỉ còn chưa đến 200 ca-lo mỗi món;
- hạn chế thức uống chỉ còn nước, sữa ít béo và nước ép hoa quả 100%;
- khuyến khích tập thể dục cường độ trung bình cho tới cường độ cao với hơn 225 phút mỗi tuần.

Vẫn là người bạn cũ của chúng ta, tiêu đề “Ăn ít đi, vận động nhiều hơn” không quá sáng sủa nhưng thân thuộc như một chiếc chăn cũ vậy. Đó là những chương trình theo lớp học, thư báo cho phụ huynh, tiếp thị xã hội (thương hiệu, áp phích, thông báo trong trường học), các sự kiện và quà cho học sinh (áo phông, bình nước). Cả hai nhóm đều có khoảng 50% số học sinh bị coi là thừa cân hay béo phì. Sau ba năm, nhóm “Ăn ít đi, vận động nhiều hơn” giảm con số này xuống còn 45%. Thành công rồi! Còn

nhóm ăn uống như bình thường cũng đạt mức... 45%. Nhóm ăn kiêng và tập thể dục không thu được bất cứ lợi ích có thể đo lường nào. *Chiến lược giảm cân này gần như là vô dụng.*

Nhưng làm gì có ai chưa từng thử phương pháp “Ăn ít đi, vận động nhiều hơn” mà không thất bại? Cuộc nghiên cứu HEALTHY chỉ là sự bỏ sung gần nhất cho một chuỗi những sai lầm.

BÉO PHÌ: KHÔNG CÒN CHỈ DÀNH CHO NGƯỜI TRƯỞNG THÀNH

TRONG NHỮNG NĂM từ 1977 đến 2000, tỷ lệ mắc béo phì thời thơ ấu tăng vọt ở mọi lứa tuổi. Béo phì ở trẻ em tuổi từ 6 đến 11 tăng từ 7% lên 15,3%. Đối với trẻ em tuổi từ 12 đến 19, con số này tăng hơn gấp ba lần, từ 5% lên 15,5%. Những căn bệnh liên quan đến béo phì như tiểu đường type 2 và huyết áp cao, trước đây hiếm gặp ở trẻ em, đã trở nên phổ biến hơn. Béo phì từ căn bệnh chỉ dành cho người lớn trở thành một vấn đề của cả trẻ em.

Béo phì thời thơ ấu cũng dẫn tới béo phì tuổi trưởng thành và các vấn đề về sức khỏe trong tương lai, cụ thể là các vấn đề về tim mạch.² Nghiên cứu Tim mạch Bogalusa³ đã kết luận “tình trạng béo phì thời thơ ấu kéo dài tới thời kỳ thanh niên”, một điều hiển nhiên với gần như tất cả mọi người. Béo phì thời thơ ấu là một dấu hiệu dự báo sự gia tăng về tỷ lệ tử vong,⁴ nhưng quan trọng nhất là nó có thể được *chữa lành*. Những trẻ em thừa cân khi lớn lên với cân nặng bình thường sẽ có nguy cơ tử vong ngang với những người chưa từng bị thừa cân.⁵

Béo phì đã bắt đầu tác động đến trẻ em ở lứa tuổi ngày càng nhỏ hơn. Trong một nghiên cứu kéo dài 22 năm và kết thúc vào năm 2001, trẻ em ở mọi lứa tuổi đều có tỷ lệ mắc béo phì cao hơn, kể cả trong độ tuổi từ 0 cho đến 6 tháng tuổi.⁶

Khám phá này thực sự thú vị. Các học thuyết thông thường dựa trên calo về béo phì không thể giải thích xu hướng này. Béo phì được coi là vấn đề của sự cân bằng năng lượng, do ăn quá nhiều hoặc vận động quá ít. Trẻ em 6 tháng tuổi ăn theo nhu cầu và thường được bú sữa mẹ, vậy nên chúng

không thể ăn quá nhiều. Trẻ sáu 6 tháng tuổi chưa thể đi lại nên chúng không thể vận động quá ít. Tương tự, cân nặng khi sinh đã tăng tới 200 g trong 25 năm qua.⁷ Trẻ mới sinh không thể ăn quá nhiều hay vận động quá ít.

Vậy chuyện gì đang xảy ra ở đây?

Nhiều giả thuyết đã được đặt ra để giải thích chứng béo phì sơ sinh. Một học thuyết phổ biến cho rằng vài hóa chất (các obesogen) trong môi trường hiện đại đã dẫn đến béo phì, các chất hóa học thường là nhân tố phá hủy tuyến nội tiết. (Tức là chúng phá hủy hoạt động của các hệ thống hormone trong cơ thể.) Do béo phì là sự mất cân bằng hormone thay vì mất cân bằng ca-lo, ý kiến này về mặt trực giác nghe có vẻ hợp lý. Tuy nhiên, phần lớn dữ liệu lại tới từ các nghiên cứu trên động vật.

Ví dụ, các thuốc diệt loài gây hại như atrazine và DDE có thể gây ra béo phì ở các loài gặm nhấm.⁸ Tuy nhiên, không có dữ liệu đối với con người. Thật khó để kết luận liệu hóa chất này có phải obesogen hay không. Ngoài ra, các nghiên cứu sử dụng hóa chất với nồng độ gấp hàng trăm hoặc thậm chí hàng nghìn lần mức phơi nhiễm thông thường của con người. Mặc dù các hóa chất này gần như chắc chắn là độc hại, thật khó để biết được chúng ảnh hưởng thế nào lên tình trạng béo phì phổ biến ở người.

CHÍNH LÀ INSULIN

CÂU TRẢ LỜI trở nên đơn giản hơn khi chúng ta hiểu học thuyết nội tiết về béo phì. Insulin là nhân tố nội tiết chủ đạo thúc đẩy sự tăng cân. Insulin gây ra béo phì ở người trưởng thành, ở trẻ sơ sinh cũng như ở trẻ nhỏ. Tác nhân này gây ra béo phì thời thơ ấu. Nhưng trẻ sơ sinh có thể có nồng độ insulin cao từ đâu? Từ mẹ của chúng.

Mới đây, bác sĩ David Ludwig đã kiểm chứng mối quan hệ giữa cân nặng của 513.501 phụ nữ và 1.164.750 người con của họ.⁹ Sự gia tăng cân nặng của mẹ có mối liên hệ chặt chẽ với sự gia tăng cân nặng của trẻ sơ sinh. Bởi vì cả mẹ lẫn thai nhi có chung một nguồn cấp máu nên bất cứ sự mất cân bằng hormone nào, chẳng hạn mức insulin cao, đều tự động được truyền trực tiếp qua nhau thai từ mẹ sang thai nhi đang phát triển.

Bệnh không lồ ở thai nhi là thuật ngữ để chỉ các thai nhi quá lớn so với tuổi thai. Có nhiều yếu tố nguy cơ nhưng đáng kể nhất trong số đó là tiểu đường thai kỳ, béo phì và tăng cân ở người mẹ. Những bệnh này có điểm gì chung? Đó là mức insulin cao ở người mẹ, được truyền cho thai nhi đang phát triển, gây ra kích thước lớn quá cỡ.

Hậu quả theo logic của tình trạng có quá nhiều insulin ở trẻ sơ sinh là sự hình thành kháng insulin, dẫn tới mức insulin còn cao hơn nữa. Mức insulin cao sinh ra sự béo phì ở trẻ sơ sinh cũng như trẻ 6 tháng tuổi. Nguồn gốc của béo phì ở trẻ nhỏ và ở người lớn đều là một thứ: insulin. Đó không phải là hai bệnh riêng rẽ mà là hai mặt đồng xu. Trẻ em được sinh ra bởi người mẹ mắc tiểu đường thai kỳ sẽ có tỷ lệ mắc béo phì và tiểu đường cao gấp ba lần trong tương lai. Một trong những nguy cơ lớn nhất của chứng béo phì ở thanh thiếu niên là béo phì thời thơ ấu,¹⁰ với tỷ lệ mắc bệnh cao hơn 17 lần! Ngay cả những đứa trẻ lớn quá mức trong thai kỳ có người mẹ không bị tiểu đường thai kỳ cũng có nguy cơ mắc bệnh. Chúng có nguy cơ mắc hội chứng trao đổi chất cao gấp đôi.

Kết luận đáng buồn nhưng không thể tránh khỏi là giờ đây chúng ta đang truyền chứng béo phì của mình cho con cháu. Tại sao? Bởi vì giờ đây con em của mình đang được ngâm ướp trong insulin từ trong tử cung, chúng bị mắc chứng béo phì nghiêm trọng sớm hơn rất nhiều. Do béo phì phụ thuộc thời gian và ngày càng trở nên tệ hơn, những đứa bé sơ sinh béo trở thành những đứa trẻ béo. Những đứa trẻ béo trở thành người trưởng thành béo. Và người trưởng thành béo lại sinh ra trẻ em béo, truyền bệnh cho thế hệ tiếp theo.

Điều cản trở khả năng chống chọi với béo phì thời thơ ấu là sự thiếu hiểu biết về những nguyên nhân thực sự gây tăng cân. Trọng điểm sai lầm về việc giảm lượng calo nạp vào và tăng cường tập thể dục đã dẫn tới các chương trình của chính phủ với tỷ lệ thành công gần như bằng không. Chúng ta không thiếu tài nguyên hay ý chí; thứ chúng ta thiếu là kiến thức và một khung lý thuyết để hiểu rõ về béo phì.

PHƯƠNG PHÁP CŨ, THẤT BẠI LẶP LẠI

MỘT SỐ NGHIÊN CỨU quy mô lớn về việc phòng chống béo phì thời thơ ấu đã được bắt đầu vào cuối những năm 1990. Viện Tim, Phổi và Máu Quốc gia đã thực hiện nghiên cứu Pathways¹¹ với chi phí 20 triệu đô la trong tám năm. Bác sĩ Benjamin Caballero, giám đốc Trung tâm Dinh dưỡng Con người thuộc Trường Y tế Công cộng Johns Hopkins Bloomberg, chỉ đạo nỗ lực đầy tham vọng gồm 1.704 trẻ em từ 41 trường học. Một vài trường theo chương trình chống béo phì đặc biệt trong khi các trường khác tiếp tục chương trình tiêu chuẩn của họ.

Trẻ em thổ dân bản địa Mỹ với thu nhập thấp, có nguy cơ mắc béo phì và tiểu đường, nhận được cả bữa sáng lẫn bữa trưa tại căng tin trường. Giữa ngày học sẽ có các giờ nghỉ ngắn đặc biệt để tập thể dục. Mục tiêu dinh dưỡng cụ thể là giảm lượng chất béo trong thực phẩm xuống dưới 30%. Tóm lại, đây là chế độ ăn ít chất béo, ít ca-lo cộng với việc tăng cường tập thể dục – thứ đã thất bại thảm hại với vai trò là phương thuốc chữa béo phì ở người trưởng thành.

Liệu lũ trẻ có học được cách ăn kiêng ít chất béo không? Dĩ nhiên là có. Lượng chất béo trong thực phẩm ban đầu ở mức 34% của tổng lượng ca-lo và đã giảm xuống còn 27% sau quá trình nghiên cứu. Chúng có ăn ít ca-lo đi không? Có chứ. Nhóm nghiên cứu hấp thụ trung bình 1.892 ca-lo mỗi ngày còn nhóm đối chứng có lượng ca-lo trung bình là 2.157 mỗi ngày. Tuyệt hảo! Nhóm nghiên cứu đã ăn ít đi 265 ca-lo mỗi ngày. Chúng đã ăn ít ca-lo và chất béo hơn. Trong ba năm, với lượng ca-lo như vậy, lũ trẻ chắc phải giảm khoảng 37,6 kg! Nhưng cân nặng của chúng có thực sự thay đổi không? *Không thay đổi chút nào.*

Vận động thể chất giữa hai nhóm không có gì khác nhau. Dù được học giáo dục thể chất ở trường nhiều hơn, tổng mức vận động thể chất đo bằng cảm biến gia tốc lại không khác nhau – một điều đúng ra phải đoán được trước, từ những gì chúng ta đã biết về tác động của cơ chế bù đắp. Những đứa trẻ năng động ở trường sẽ giảm vận động khi ở nhà. Những đứa trẻ hay ngồi một chỗ ở trường sẽ tăng cường vận động khi không ở trường.

Nghiên cứu này vô cùng quan trọng. Thất bại của chiến lược ít chất béo, ít ca-lo đáng lẽ không chỉ mở đường để tìm kiếm các phương pháp hiệu quả hơn đối với việc kiểm soát dịch bệnh béo phì thời thơ ấu, mà còn

tìm kiếm nguyên nhân ẩn giấu và cách chữa trị hợp lý cho béo phì. Vậy chuyện gì đã xảy ra?

Kết quả đã được lập bảng kê, báo cáo đã được viết ra, được công bố vào năm 2003, nhưng đáp lại chỉ là... sự im lặng. Không ai muốn nghe sự thật. Phương pháp “Ăn ít đi, vận động nhiều hơn”, được tôn sùng bởi giới y học hàn lâm, đã thất bại lần nữa. Việc ngó lơ sự thật dễ dàng hơn là đối diện với nó. Và đó là những gì đã xảy ra.

Các nghiên cứu khác đã xác nhận kết quả này. Bác sĩ Philip Nader đến từ Đại học California San Diego đã chọn ngẫu nhiên 5.106 học sinh từ lớp ba đến lớp năm để dạy chúng về thực phẩm “có lợi cho sức khỏe” và tăng cường tập thể dục.¹² Năm mươi sáu trường học nhận được chương trình giảng dạy đặc biệt và 40 trường (nhóm đối chứng) thì không. Một lần nữa, những đứa trẻ được dạy dỗ nhiều hơn đã có một chế độ ăn ít chất béo và chúng ghi nhớ kiến thức này trong nhiều năm sau đó. Đó là “nghiên cứu lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên theo trường học lớn nhất từng được thực hiện”. Những đứa trẻ đã ăn ít đi và vận động nhiều hơn, nhưng không giảm được chút cân nào.

Các chương trình về béo phì tại cộng đồng cũng kém hiệu quả như vậy. Nghiên cứu Cải thiện Sức khỏe cho bé gái Memphis vào năm 2010 bao gồm các bé gái tuổi từ 8-10 trong một trung tâm cộng đồng Memphis.¹³ Nhóm tham vấn khuyến khích các đối tượng “giảm tiêu thụ đồ uống có đường và đồ ăn giàu chất béo, giàu ca-lo, tăng cường uống nước và ăn rau củ quả”. Thông điệp ở đây không được rõ ràng nhưng khá tiêu biểu. Liệu chúng ta có nên giảm hấp thụ đường, giảm chất béo, hay giảm ca-lo? Có nên ăn thêm trái cây hoặc rau củ?

Chương trình đã thành công trong việc giảm ca-lo nạp vào mỗi ngày từ 1.475 xuống 1.373 sau một năm và xuống còn 1.347 sau hai năm. Trái lại, nhóm đối chứng tăng lượng ca-lo nạp vào hằng ngày từ 1.379 lên 1.425 sau hai năm. Liệu các bé gái có giảm được cân không? Không. Tệ hơn, tỷ lệ mỡ cơ thể của chúng *tăng* từ 28% lên 32,2% sau hai năm. Đây là một thất bại đáng kinh ngạc cho tất cả các bên liên quan và là một minh chứng khác

cho sự lừa dối về ca-lo. Ca-lo không phải là thứ thúc đẩy sự tăng cân và việc giảm nó đi sẽ không dẫn đến giảm cân.

Nhưng các kết quả tiêu cực là không đủ để thay đổi những niềm tin thâm căn cố đế. Cả bác sĩ Caballero và bác sĩ Nader, thay vì chất vấn niềm tin của bản thân, lại nghĩ rằng phương pháp điều trị của mình không đủ triệt để – một thái độ dễ duy trì hơn nhiều về mặt tâm lý.

Mặc dù điều này có vẻ vô lý nhưng khi nhắc đến béo phì thời thơ ấu, chúng ta có vẻ đã chấp nhận hiện trạng này. Một chế độ ăn ít chất béo, ít ca-lo kết hợp với việc tập thể dục đã được minh chứng là không hiệu quả cho việc giảm cân – một phát hiện đã xác nhận những thứ hiển nhiên và thường thấy. Nhưng thay vì suy nghĩ lại về chiến lược đã thất bại, chúng ta vẫn chỉ tiếp tục thực hiện nó, hy vọng rằng lần này nó sẽ thành công.

CUỐI CÙNG CŨNG THÀNH CÔNG

TRÁI NGƯỢC VỚI trường hợp kể trên là nghiên cứu *Romp and Chomp* (nghiên cứu nô đùa và nhai) của Úc¹⁴ diễn ra từ năm 2004 đến 2008. Chương trình này nhắm đến gần 12.000 trẻ tuổi từ 0 đến 5. Một lần nữa, các nhà trẻ được chia thành hai nhóm. Một nhóm tiếp tục chương trình thông thường. Nhóm còn lại nhận được phương pháp giáo dục Romp and Chomp. Thay vì đưa ra nhiều thông điệp lộn xộn, hai mục tiêu dinh dưỡng chính ở đây đã được xác định rõ ràng và cụ thể:

1. Giảm mạnh việc hấp thụ các thức uống nhiều đường đồng thời khuyến khích uống nước và sữa.

2. Giảm mạnh việc ăn các món quà vặt nhiều năng lượng đồng thời tăng cường ăn trái cây và rau củ.

Thay vì giảm chất béo và ca-lo, nghiên cứu này tập trung giảm đồ ăn vặt và đường. Tương tự các chương trình khác, nó tìm cách tăng thời lượng tập thể dục và kéo cả gia đình cùng tham gia nhiều hết mức có thể. Nhưng chủ yếu, phương pháp vẫn gần giống như lời khuyên của bà chúng ta trong việc giảm cân:

1. Giảm đường và tinh bột.

2. Dừng ăn vặt.

Các chiến lược này công kích những “kẻ phạm tội” gây tiết và kháng insulin. Đồ ăn vặt thường là bánh quy, bánh quy xoắn, bánh quy giòn và các đồ ăn giàu carbohydrate tinh chế khác, vậy nên giảm đồ ăn vặt sẽ làm giảm lượng carbohydrate tinh chế hấp thụ. Việc giảm đường và carbohydrate tinh chế cũng sẽ làm giảm insulin. Việc giảm tần suất ăn vặt sẽ ngăn ngừa duy trì mức insulin cao, thành phần chủ chốt của sự kháng insulin. Các chiến lược trên giúp làm hạ mức insulin – vấn đề then chốt, chủ yếu của béo phì. Chương trình này hạn chế mức tiêu thụ đồ ăn vặt và nước ép trái cây đóng gói (giảm đi khoảng nửa cốc mỗi ngày). Kết quả của nghiên cứu này khác biệt so với các nghiên cứu trước. Trẻ em thuộc nhóm 2 tuổi và 3,5 tuổi có mức giảm cân tốt hơn nhiều so với nhóm đối chứng. Tỷ lệ mắc béo phì giảm từ 2-3%. Cuối cùng cũng thành công!

Ở miền tây nam nước Anh, sáu trường học đã phát động chương trình “Loại bỏ nước có ga”.¹⁵ Mục tiêu duy nhất là giảm lượng soda tiêu thụ của trẻ em tuổi từ 7-11. Chương trình đã thành công trong việc giảm mức tiêu thụ hằng ngày khoảng 150 ml, khiến tỷ lệ béo phì giảm 0,2%. Mặc dù con số này nghe có vẻ không đáng kể nhưng cùng lúc đó, tỷ lệ béo phì ở nhóm đối chứng tăng thêm 7,5%. Giảm tiêu thụ đồ uống có đường là một phương pháp vô cùng hiệu quả để phòng chống béo phì thời thơ ấu.

Chương trình này có hiệu quả bởi vì nó mang một thông điệp cụ thể: giảm mức tiêu thụ soda. Các chương trình khác quá tham vọng và quá mơ hồ, thường có nhiều thông điệp lẫn lộn được nhắc đi nhắc lại trong một vòng lặp bất tận. Tầm quan trọng của việc giảm tiêu thụ đồ uống có đường có thể bị lãng quên trong đồng lộn xộn này.

NHỮNG GÌ BÀ CHÚNG TA THƯỜNG NÓI

TRONG KHI nhiều nghiên cứu đã cho thấy sự thất bại của các chiến lược giảm cân thông thường, chúng ta vẫn cứ lao đầu vào chương trình tập thể dục quốc gia. Chúng ta dành tiền và năng lượng để thúc đẩy việc tập thể dục hay xây dựng các sân chơi để chống lại béo phì thời thơ ấu một cách sai lầm. Khi tôi lớn lên ở Ontario, Canada vào những năm 1970, chúng tôi có chương trình ParticipACTION, được tái khởi động năm 2007 với chi phí năm triệu đô la. Mục tiêu cụ thể của ParticipACTION là tăng cường sự vận

động thể chất ở trẻ em với khẩu hiệu “Bring Back Play” (Mang chơi đùa quay trở lại). (Đã từng chứng kiến con cái mình vui chơi ở khắp mọi nơi, tôi nghi ngờ việc “sự chơi đùa” có nguy cơ biến mất.) Chương trình ban đầu hoạt động từ những năm 1970-1990 đã thất bại trong việc tác động đến dịch béo phì, nhưng thay vì chôn vùi các ý tưởng nhằm chận này, chúng ta lại hồi sinh chúng.

Michelle Obama đã phát động chương trình “Hãy vận động!” với mục tiêu đầy tham vọng là chấm dứt tình trạng béo phì thời thơ ấu. Chiến lược của bà là gì? Ăn ít đi, vận động nhiều hơn. Liệu bà có tin rằng lời khuyên này sẽ hiệu quả, sau khi nó đã thất bại liên tục trong 40 năm? Insulin, chứ không phải ca-lo, là thứ gây ra tăng cân. Nó không phải (và chưa bao giờ từng) là vấn đề về giới hạn ca-lo. Nó là vấn đề của việc giảm insulin.

Mặc dù gặp phải nhiều thất bại nhưng chúng ta vẫn nhận được tin tốt lành về béo phì thời thơ ấu. Gần đây, một hy vọng mới đã được thắp lên trong bóng tối. Vào năm 2014, *Tap chí Cộng đồng Y khoa Hoa Kỳ* đã thông báo rằng tỷ lệ béo phì ở trẻ em từ 2-5 tuổi đã giảm 43% từ năm 2003-2012.¹⁶ Không có thay đổi gì trong tỷ lệ béo phì ở người trưởng thành và thanh niên. Tuy nhiên, do béo phì thời thơ ấu có liên kết mạnh mẽ với béo phì lúc trưởng thành, đây thực sự là một tin tốt.

Một vài nhóm đã lập tức tự chúc mừng bản thân họ vì đã hoàn thành tốt nhiệm vụ. Họ tin rằng chiến dịch tăng vận động thể chất và giảm ca-lo của mình đã đóng một vai trò then chốt trong thành công này. Tôi không tin điều đó.

Câu trả lời thẳng thắn hơn nhiều. Mức tiêu thụ đường đã giảm dần từ năm 1977 cùng với béo phì. Vào cuối những năm 1990, sự tập trung bắt đầu hướng đến vai trò then chốt của đường trong việc tăng cân. Sự thật không thể chối cãi rằng đường gây tăng cân mà không có bất kỳ giá trị dinh dưỡng nào bù lại. Mức hấp thụ đường bắt đầu giảm vào năm 2000, và từ năm đến mười năm sau đó, béo phì cũng giảm theo. Chúng ta thấy điều này trước tiên ở nhóm tuổi nhỏ nhất bởi chúng ít bị phơi nhiễm insulin ở mức cao và do đó ít bị kháng insulin hơn.

Phần mĩa mai nhất của toàn bộ câu chuyện bất hạnh này là việc chúng ta vốn đã biết trước câu trả lời. Bác sĩ nhi khoa Benjamin Spock đã viết

cuốn sách giáo khoa kinh điển về nuôi dạy trẻ có tên *Baby and Child Care* (Chăm sóc trẻ nhỏ và trẻ em) vào năm 1946. Trong hơn 50 năm, nó đã là cuốn sách bán chạy thứ hai trên thế giới, chỉ sau Kinh thánh. Về béo phì thời thơ ấu, ông đã viết: “Có thể bỏ qua các món tráng miệng mà không phải lo ngại nguy cơ gì và bất cứ ai bị béo phì hay đang tìm cách giảm cân đều nên làm vậy. Lượng thực phẩm giàu tinh bột (ngũ cốc, bánh mì, khoai tây) nạp vào là thứ quyết định... việc họ tăng hay giảm bao nhiêu (cân nặng).”¹⁷

Đây chính là thứ mà bà của chúng ta thường nói: “Ăn ít đường và đồ ăn có tinh bột thôi. Không được ăn vặt.” Giá mà chúng ta đã nghe lời bà.

CÓ THỂ BẠN QUAN TÂM



Mật Mã Tiểu Đường

“Tiểu đường” là căn bệnh rối loạn chuyển hóa cực kì phổ biến trong thế kỉ 21. Tiểu đường type...



Chữa Lành Cơ Thể

Trong cuốn sách Chữa lành cơ thể – Yêu cơ thể một chút, đời vẻ vang nhiều phần, tác giả Daisy...



Dành Cho Mẹ Món Quà Của Tình Yêu

Có một tình yêu thương cao cả, vô điều kiện và vĩ đại nhất trên đời, không phai nhạt theo...



Não Bộ Kể Gì Về Bạn?

Não bộ – cơ quan quan trọng nhất trong cơ thể người – bộ sưu tập tế bào phức tạp...



Bí Ẩn Của Lão Hoá

Từ trước đến nay, trên thị trường Việt Nam có rất nhiều sách hướng dẫn bí quyết trẻ đẹp. Thế...

Minh Triết Trong Ăn Uống Của Phương Đông

Cơ thể được xây đắp bởi đồ ăn thức uống hàng ngày, nguồn năng lượng cho chúng ta hoạt động...



PHẦN NĂM

CHẾ ĐỘ ĂN CỦA CHÚNG TA CÓ GÌ SAI?



14. TÁC HẠI CHẾT NGƯỜI CỦA ĐƯỜNG FRUCTOSE

ĐƯỜNG LÀ THỨ GÂY BÉO. Gần như ai cũng đồng ý với thông tin dinh dưỡng này. *Hướng dẫn chế độ ăn cho người Mỹ* năm 1977 rõ ràng đã cảnh báo về mối nguy của việc thừa đường trong thực phẩm, nhưng thông điệp này đã biến mất trong cơn cuồng loạn chống lại chất béo theo sau nó. Chất béo trong thực phẩm là mối lưu tâm chính của những người mua sắm quan tâm đến sức khỏe, còn lượng đường trong thực phẩm bị bỏ qua hoặc lãng quên. Các gói kẹo dẻo và các loại kẹo khác tự tin tuyên bố rằng chúng không có chất béo. Sự thật chúng gần như 100% là đường lại không khiến ai bận tâm. Mức tiêu thụ đường tăng dần từ năm 1977 cho đến năm 2000, song song với nó là tỷ lệ béo phì tăng cao. Tiểu đường nổi gót chúng trong khoảng thời gian mười năm.

LIỆU ĐƯỜNG CÓ ĐỘC HẠI KHÔNG?

NHÂN TỐ GÂY HẠI NHẤT, cho tới giờ, là đồ uống có đường, đồ uống có gas, soda, gần đây hơn là các loại trà và nước ép trái cây được làm ngọt. Soda là ngành công nghiệp trị giá 75 tỷ đô la và đã luôn phát triển êm đẹp cho tới khoảng thời gian gần đây. Mức tiêu thụ bình quân trên đầu người của đồ uống có đường đã tăng gấp đôi trong những năm 1970. Tới

những năm 1980, chúng đã trở nên phổ biến hơn cả nước máy. Năm 1998, người Mỹ uống gần 212 lít đồ uống có đường mỗi năm. Tới năm 2000, đồ uống có đường cung cấp tới 22% lượng đường trong chế độ ăn của người Mỹ, so với 16% năm 1970. Không có nhóm thực phẩm nào tiệm cận được mức này.¹

Sau đó, đồ uống có đường đã không ngừng giảm mức độ phổ biến. Từ năm 2003-2013, mức tiêu thụ đồ uống có gas ở Mỹ giảm tới gần 20%.² Các loại trà lạnh ngọt và đồ uống thể thao có đường đã tìm cách chiếm lấy vị trí mà đồ uống có gas bỏ lại, nhưng đã không thể ngăn chặn xu hướng thay đổi này. Năm 2014, Coca Cola đã phải đổi mặt với năm thứ chín liên tiếp suy giảm về doanh số vì những mối bận tâm về sức khỏe đối với đường đã bắt đầu rộ lên. Lo ngại sức khỏe đi xuống và vòng eo phình ra, người ta có xu hướng sử dụng ít đi các đồ uống có đường độc hại.

Đồ uống có đường giờ đây phải đối mặt với sự phản đối chính trị mạnh mẽ, từ đề xuất thuế về soda cho tới nỗ lực ngăn cấm các đồ uống cỡ lớn của thị trường New York là Michael Bloomberg. Dĩ nhiên, một số vấn đề là do tự nó gây ra. Coca Cola dành vài thập kỷ thuyết phục mọi người uống nhiều soda hơn nữa. Họ đã rất thành công nhưng cái giá phải trả là gì? Khi đại dịch béo phì phát sinh, các công ty này nhận phải càng nhiều sự chỉ trích từ mọi hướng.

Nhưng những kẻ buôn bán đường không dễ bị đánh bại như vậy. Khi biết rằng mình đang bị thất thế ở phần lớn Bắc Mỹ và châu Âu, họ đã nhắm đến châu Á để bù lại phần lợi nhuận đã mất. Mức tiêu thụ đường ở châu Á đang tăng gần 5% mỗi năm,³ ngay cả khi nó đang chững lại hoặc thậm chí là giảm xuống ở Bắc Mỹ.

Kết quả là một thảm họa tiểu đường đã xảy ra. Vào năm 2013, khoảng 11,6% người trưởng thành ở Trung Quốc mắc tiểu đường type 2, vượt qua cả quán quân lâu năm là Mỹ với 11,3%.⁴ Kể từ năm 2007, có thêm 22 triệu người Trung Quốc được chẩn đoán mắc tiểu đường – gần bằng dân số của Úc.⁵ Chuyện này càng đáng kinh ngạc hơn khi biết rằng chỉ 1% dân số Trung Quốc mắc tiểu đường type 2 ở năm 1980.⁶ *Trong một thế hệ duy nhất*, tỷ lệ mắc tiểu đường tăng tới 1.160%. Hơn tất cả các loại

carbohydrate tinh chế khác, đường có vẻ chính là tác nhân đặc biệt gây béo và dẫn tới tiểu đường type 2.

Hấp thụ đồ uống có đường hằng ngày không chỉ có nguy cơ lớn gây tăng cân mà còn làm tăng nguy cơ mắc tiểu đường lên tới 83%, so với việc uống ít hơn một thức uống có đường mỗi tháng.⁷ Nhưng thủ phạm là đường hay ca-lo? Các nghiên cứu mới hơn nhận định rằng tỷ lệ mắc tiểu đường tăng 1,1% với 150 ca-lo đường mỗi người mỗi ngày.⁸ Không nhóm thực phẩm nào khác thể hiện bất cứ mối liên hệ có ý nghĩa nào với tiểu đường. Tiểu đường có liên hệ với đường chứ không phải ca-lo.

Đường sucrose, trái với mọi lý lẽ và thường thức, lại không hề bị coi là có hại cho bệnh nhân tiểu đường. Năm 1983, J. Bantle, bác sĩ chuyên khoa nội tiết lỗi lạc, đã khẳng định trong tờ *New York Times*⁹ rằng “bệnh nhân tiểu đường có thể ăn các thực phẩm có chứa đường bình thường, nếu họ giữ mức ca-lo ổn định”. Cục quản lý Thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ (FDA) đã thực hiện một đánh giá toàn diện vào năm 1986.¹⁰ Trích dẫn hơn 1.000 nguồn tham khảo, Lực lượng Đặc nhiệm Nghiên cứu về Đường đã tuyên bố “không có chứng cứ nào để kết luận rằng đường là một thứ có hại”. Năm 1988, FDA xác nhận lại một lần nữa rằng đường “nhìn chung là an toàn”. Năm 1989, báo cáo của Viện hàn lâm Khoa học Quốc gia có tên *Diet and Health: Implications for Reducing Chronic Disease* (Chế độ ăn và sức khỏe: Những thứ có thể làm thuyên giảm chứng bệnh mạn tính) đã phụ họa theo ý kiến này với quan điểm “việc tiêu thụ đường (bởi những người có chế độ ăn thích hợp) không phải là một nguy cơ dẫn đến bất cứ bệnh mạn tính nào ngoại trừ sâu răng”.¹¹

Đúng thế, sâu răng. Đường như không tồn tại lo ngại nào về việc ăn nhiều đường có thể làm tăng đường huyết. Thậm chí vào năm 2014, trang web của Hiệp hội Tiểu đường Hoa Kỳ đã tuyên bố “chuyên gia đồng tình rằng bạn có thể thay thế các thực phẩm có chứa carbohydrate trong bữa ăn bằng một lượng đường nhỏ”.¹²

Tại sao đường lại gây béo đến vậy? Đôi lúc đường được coi là “ca-lo rỗng”, có rất ít dinh dưỡng. Nó cũng được cho là khiến thực phẩm trở nên “ngon miệng hơn” và “dễ làm thỏa mãn hơn”, gây nên sự tiêu thụ quá mức

và béo phì. Nhưng có lẽ tác dụng gây béo của đường nằm ở bản chất của nó là một loại carbohydrate được tinh chế kỹ. Nó kích thích sự sản sinh insulin, thứ gây ra tăng cân. Nhưng một lần nữa, phần lớn các loại carbohydrate tinh chế khác, như gạo và khoai tây, cũng có tác dụng tương tự.

Vậy, chính xác điều gì khiến đường trở nên đặc biệt độc hại như vậy? Nghiên cứu INTERMAP đã so sánh chế độ ăn của người châu Á và người phương Tây vào những năm 1990.¹³ Người Trung Quốc, mặc dù có mức hấp thụ carbohydrate tinh chế cao hơn, lại có tỷ lệ mắc tiểu đường thấp hơn nhiều. Một phần lý do cho việc này nằm ở chỗ tỷ lệ hấp thụ đường của họ thấp hơn.

Đường sucrose không giống với các loại carbohydrate khác ở một điểm quan trọng: đường fructose.

KHÁI NIỆM CƠ BẢN VỀ ĐƯỜNG

GLUCOSE LÀ MỘT LOẠI ĐƯỜNG với cấu trúc phân tử cơ bản dạng vòng có sáu cạnh, được sử dụng bởi gần như mọi tế bào trong cơ thể. Glucose là loại đường chính trong máu và tuần hoàn khắp cơ thể. Trong não bộ, nó là nguồn năng lượng ưu tiên. Các tế bào cơ bắp sẽ vội vã giành lấy glucose trong máu để nhanh chóng tăng cường năng lượng. Một vài tế bào như hồng cầu, *chỉ có thể* sử dụng glucose để làm năng lượng. Glucose có thể được tích trữ trong cơ thể dưới nhiều dạng, chẳng hạn như glycogen ở trong gan. Nếu trữ lượng glucose thấp, gan có thể tạo ra glucose mới thông qua quá trình tân tạo đường.

Fructose là một loại đường với cấu trúc phân tử cơ bản dạng vòng có năm cạnh và được tìm thấy trong tự nhiên ở trái cây. Nó chỉ có thể được chuyển hóa trong gan và không tuần hoàn trong máu. Não bộ, cơ bắp và phần lớn các tế bào khác không thể trực tiếp sử dụng fructose để làm năng lượng. Việc hấp thụ đường fructose không làm thay đổi mức glucose trong máu. Cả glucose lẫn fructose đều là đường đơn.

Đường cát được gọi là sucrose, cấu thành từ một phân tử glucose liên kết với một phân tử fructose. Đường cát có 50% glucose và 50% fructose. Si-rô ngô cao fructose gồm 55% fructose và 45% glucose. Carbohydrate

được cấu thành từ các loại đường. Khi một loại carbohydrate có chứa đường đơn hoặc đường đôi, nó được gọi là carbohydrate đơn giản. Khi hàng trăm, thậm chí hàng nghìn loại đường được kết thành các chuỗi dài, chúng được gọi là carbohydrate phức tạp.

Tuy nhiên, từ lâu sự phân loại này không mấy hữu ích về mặt sinh lý học, vì nó chỉ phân biệt các loại đường dựa theo độ dài của chuỗi. Trước đây người ta cho rằng carbohydrate phức tạp được tiêu hóa chậm hơn, khiến mức đường trong máu tăng ít hơn, nhưng điều này không đúng. Ví dụ, bánh mì trắng được làm từ carbohydrate phức tạp, lại khiến mức đường trong máu tăng vọt nhanh chóng, chẳng khác gì một thức uống có đường.

Đầu những năm 1980, bác sĩ David Jenkins đã tái phân loại thực phẩm dựa trên tác động của chúng tới mức glucose trong máu và nó đã mang lại một phép so sánh hữu ích cho các loại carbohydrate khác nhau. Công trình tiên phong này dẫn đến sự hình thành của chỉ số đường huyết. Glucose được gán với giá trị 100 và mọi loại thực phẩm khác được đo theo mốc này. Bánh mì nguyên cám và bánh mì trắng đều có chỉ số đường huyết là 73, trong khi của Coca-Cola là 63. Mặt khác, chỉ số của đậu phộng chỉ là 7.

Có một nhận định ngầm rằng phần lớn tác hại của carbohydrate tới từ tác động của chúng lên nồng độ glucose trong máu nhưng ý kiến này không hoàn toàn đúng. Ví dụ, fructose có chỉ số đường huyết vô cùng thấp. Hơn nữa, cần chú ý rằng chỉ số đường huyết đo mức glucose trong máu chứ không phải mức insulin trong máu.

FRUCTOSE: LOẠI ĐƯỜNG NGUY HIỂM NHẤT

FRUCTOSE có vai trò như thế nào? Nó không làm tăng mức glucose trong máu nhưng lại có liên hệ mật thiết với béo phì và tiểu đường hơn glucose. Theo quan điểm dinh dưỡng, cả fructose lẫn glucose đều không chứa các chất dinh dưỡng thiết yếu. Cả hai đều giống nhau với tư cách một chất làm ngọt. Ấy vậy mà đường fructose đặc biệt có hại cho sức khỏe con người.

Trước đây đường fructose được coi là một chất làm ngọt lành tính bởi chỉ số đường huyết thấp, được tìm thấy ở trái cây và là loại carbohydrate ngọt nhất có trong tự nhiên. Vậy vấn đề nằm ở đâu?

Như thường lệ, nó nằm ở tỷ lệ. Việc tiêu thụ trái cây tự nhiên chỉ mang lại một lượng nhỏ fructose trong chế độ ăn của chúng ta, khoảng từ 15-20 g mỗi ngày. Mọi chuyện bắt đầu thay đổi kể từ khi si-rô ngô cao fructose ra đời. Mức tiêu thụ đường fructose tăng dần cho tới năm 2000, khi nó đạt đỉnh 9% tổng lượng calo. Những người ở tuổi vị thành niên tiêu thụ đường trái cây nhiều nhất, ở mức 72,8 g mỗi ngày.¹⁴

Si-rô ngô cao fructose ra đời vào những năm 1960 dưới dạng lỏng để thay cho sucrose. Đường sucrose được chế biến từ cây mía và củ cải đường. Mặc dù không đắt tiền nhưng loại đường này cũng không rẻ. Tuy nhiên, si-rô ngô cao fructose có thể được chế biến từ lượng ngô khổng lồ ở vùng trung tây Mỹ – và đó là nhân tố quyết định có lợi cho si-rô ngô. Nó rẻ tiền.

Si-rô ngô cao fructose tìm được một đối tác tự nhiên trong ngành chế biến thực phẩm. Dưới dạng chất lỏng, nó có thể dễ dàng được đưa vào thực phẩm đã chế biến. Nhưng lợi thế không chỉ dừng ở đó. Nó còn:

- ngọt hơn glucose;
- ngăn ngừa sự cháy đông thực phẩm;
- hỗ trợ quá trình hóa nâu;
- dễ pha trộn;
- tăng hạn sử dụng;
- giữ cho bánh mì được mềm;
- có chỉ số đường huyết thấp.

Chẳng mấy chốc, si-rô ngô cao fructose đã xuất hiện trong gần như mọi loại thực phẩm đã chế biến. Xốt pizza, xúp, bánh mì, bánh quy, bánh ngọt, tương cà, các loại xốt khác – chúng đều có thể chứa si-rô ngô cao fructose. Nó rẻ tiền và các công ty thực phẩm lớn quan tâm đến chi phí hơn bất cứ thứ gì khác trên đời. Họ đã chạy đua trong việc sử dụng si-rô ngô cao fructose mọi lúc có thể.

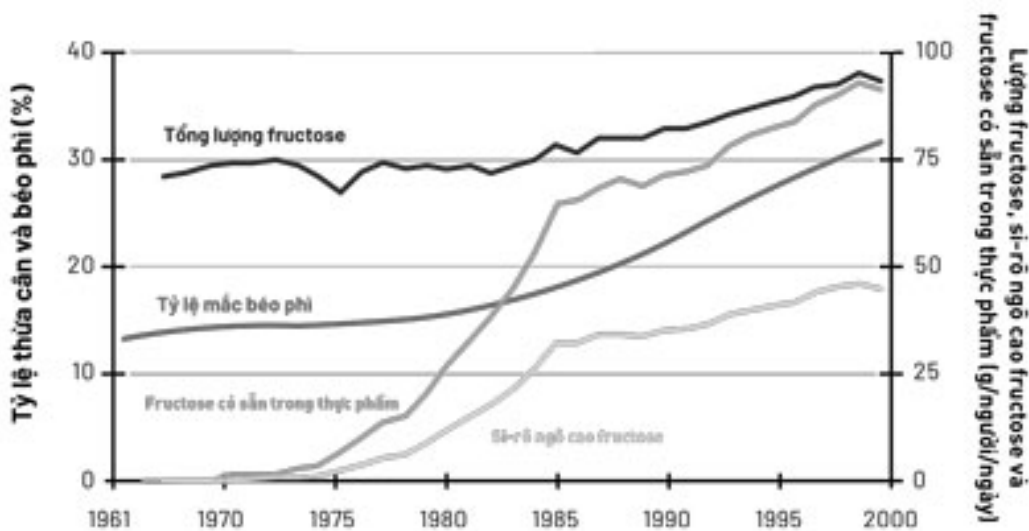
Fructose có chỉ số đường huyết vô cùng thấp. Đường sucrose và si-rô ngô cao fructose, với tỷ lệ fructose khoảng 55%, có chỉ số đường huyết tốt hơn nhiều so với glucose. Ngoài ra, fructose chỉ làm tăng nồng độ insulin rất ít so với glucose, khiến nhiều người coi nó là một chất làm ngọt lành tính. Fructose cũng là loại đường chính trong trái cây, khiến cho nó càng

được tin tưởng hơn. Một loại đường trái cây hoàn toàn tự nhiên và không làm tăng đường huyết ư? Nghe có vẻ khá tốt cho sức khỏe, nhưng liệu nó có phải con sói đội lốt cừu? Rất có thể. Sự khác biệt giữa glucose và fructose chính là thứ có thể giết chết bạn.

Mọi chuyện bắt đầu thay đổi vào năm 2004 khi bác sĩ George Bray từ Trung tâm Nghiên cứu Y sinh học Pennington thuộc Đại học Bang Louisiana cho thấy rằng sự gia tăng tỷ lệ béo phì xảy ra gần như cùng lúc với sự gia tăng trong việc sử dụng si-rô ngô cao fructose. (Xem Biểu đồ 14.1.¹⁵) Người ta đã nhận thức được rằng si-rô ngô cao fructose đã trở thành một vấn đề lớn với sức khỏe. Những người khác đã chỉ ra một cách chính xác việc sử dụng si-rô này nhiều hơn dẫn đến sự sụt giảm tương ứng trong việc sử dụng sucrose. Tỷ lệ béo phì gia tăng thực sự đã diễn ra cùng lúc với sự gia tăng trong tổng mức tiêu thụ đường fructose, dù cho fructose tới từ sucrose hay từ si-rô ngô cao fructose.

Nhưng tại sao nó lại có hại đến vậy?

Biểu đồ 14.1. Tỷ lệ béo phì tăng tương ứng với mức tiêu thụ si-rô ngô cao fructose.



SỰ CHUYỂN HÓA FRUCTOSE

KHI SỰ NGUY HIỂM của đường fructose trong thực phẩm ngày càng được xem xét kỹ lưỡng, các nhà nghiên cứu đã bắt đầu tiến hành điều tra. Glucose và fructose có nhiều điểm khác biệt đáng kể. Gần như mọi tế bào

trong cơ thể đều có thể sử dụng glucose để làm năng lượng nhưng không một tế bào nào có thể sử dụng fructose. Trong khi glucose cần insulin để hấp thụ tối đa thì fructose lại không. Trong cơ thể, chỉ duy nhất gan có thể chuyển hóa fructose. Glucose có thể được phân tán khắp cơ thể để làm năng lượng còn fructose chỉ nhắm đến gan như một quả tên lửa đã được định hướng.

Quá nhiều fructose gây ra áp lực đáng kể lên gan do các cơ quan khác không thể hỗ trợ. Đó là khác biệt giữa việc giáng một cái búa và đâm một mũi kim: không cần đến nhiều áp lực nếu như mọi thứ chỉ hướng đến một điểm duy nhất.

Tại gan, fructose mau chóng được chuyển hóa thành glucose, lactose và glycogen. Cơ thể xử lý lượng glucose thừa qua một vài quy trình chuyển hóa đã được biết rõ như tích trữ glycogen và sự tân tạo mỡ. Không có quy trình tương tự nào cho fructose. Bạn càng ăn nhiều thì càng trao đổi chất nhiều. Điểm cốt yếu là fructose thừa được chuyển thành mỡ trong gan. Mức fructose cao sẽ gây ra gan nhiễm mỡ. *Nó là nhân tố chủ chốt dẫn đến việc hình thành chứng kháng insulin trong gan.*

Việc fructose trực tiếp gây ra sự kháng insulin đã được phát hiện từ lâu. Từ năm 1980, các thí nghiệm đã chứng tỏ được rằng fructose (chứ không phải là glucose) gây ra sự kháng insulin ở người.¹⁶ Các đối tượng khỏe mạnh được cấp thêm 1.000 ca-lo mỗi ngày dưới dạng glucose hoặc fructose. Nhóm glucose không có bất kỳ thay đổi gì về độ nhạy insulin. Tuy nhiên, nhóm fructose lại cho thấy độ nhạy insulin giảm đi 25% – chỉ sau bảy ngày!

Một nghiên cứu vào năm 2009 chỉ ra rằng dấu hiệu tiền tiểu đường có thể thấy ở các tình nguyện viên mạnh khỏe chỉ trong tám tuần. Các đối tượng khỏe mạnh đã ăn tới 25% ca-lo mỗi ngày dưới dạng nước Kool-Aid được làm ngọt bằng glucose hoặc fructose. Mặc dù nghe có vẻ nhiều nhưng không hiếm người tiêu thụ mức độ lượng đường cao như vậy trong chế độ ăn của họ.¹⁷ Với chỉ số đường huyết thấp, fructose ít làm tăng nồng độ glucose trong máu hơn nhiều.

Nhóm fructose, chứ không phải nhóm glucose, mới là những người *mắc tiền tiểu đường sau tám tuần*. Mức insulin cũng như sự kháng insulin của họ cũng cao hơn nhiều.

Vậy là chỉ sáu ngày hấp thụ đường fructose quá mức sẽ gây ra sự kháng insulin. Sau tám tuần, dấu hiệu tiền tiểu đường đã hình thành. Chuyện gì xảy ra sau nhiều thập kỷ tiêu thụ nhiều fructose. *Nó trực tiếp dẫn đến sự kháng insulin.*

CÁC CƠ CHẾ

INSULIN THƯỜNG ĐƯỢC giải phóng khi chúng ta ăn. Nó điều tiết một phần glucose nhận vào để làm năng lượng và một phần để tích trữ nhằm sử dụng sau. Trong thời gian ngắn, glucose được tích trữ dưới dạng glycogen trong gan, nhưng sức chứa glycogen của gan có hạn. Khi đầy, lượng glucose thừa được tích trữ dưới dạng mỡ: tức là gan bắt đầu tạo ra mỡ từ glucose qua quá trình tân tạo mỡ.

Sau bữa ăn, khi nồng độ insulin giảm, quá trình này đảo ngược. Khi không có năng lượng thực phẩm đi vào, năng lượng thực phẩm tích trữ cần được lấy ra. Glycogen và mỡ tích trữ trong gan được chuyển lại thành glucose và phân phát đi khắp cơ thể để làm năng lượng. Gan hoạt động như một quả bóng bay. Khi năng lượng đổ vào, nó căng lên. Khi năng lượng cần được sử dụng, nó xẹp đi. Việc cân đối giữa các chu kỳ ăn và nhịn trong một ngày đảm bảo rằng sau cùng không có chút mỡ nào được sản sinh thêm hoặc mất đi.

Nhưng chuyện gì xảy ra nếu gan đã đầy mỡ? Khi đó insulin tìm cách đẩy thêm mỡ và đường vào gan, mặc dù nó đã đầy mỡ và đường. Cũng như khi tìm cách bơm một quả bóng đã căng phồng, thật khó để đẩy thêm mỡ vào một lá gan đã đầy mỡ. Cần một mức insulin ngày càng cao để chuyển một lượng năng lượng thực phẩm như trước vào một lá gan nhiễm mỡ. Cơ thể giờ đây kháng lại tác động của insulin do nồng độ insulin thông thường không đủ để đẩy đường vào gan. Từ đó, sự kháng insulin hình thành ở gan.

Lá gan, giống như một quả bóng quá căng phồng, sẽ tìm cách trục xuất đường trở lại vòng tuần hoàn, vậy nên mức insulin cao được duy trì là cần thiết để tiếp tục truyền năng lượng vào gan. Nếu mức insulin bắt đầu giảm,

lượng mỡ và đường tích trữ sẽ tràn ra ngoài. Để bù đắp, cơ thể tiếp tục nâng mức insulin của nó lên.

Như vậy, sự kháng insulin dẫn tới mức insulin cao hơn. Mức insulin cao khuyến khích việc tích trữ nhiều đường và mỡ hơn ở gan, điều khiến cho lượng mỡ ngày càng nhiều thêm ở một lá gan vốn đang nhiễm mỡ, dẫn đến sự kháng insulin mạnh mẽ hơn – một chu trình hiểm độc kinh điển.

Do đó, sucrose, một hỗn hợp 50-50 của glucose và fructose, đóng vai trò kép trong chứng béo phì. Glucose là loại carbohydrate tinh chế trực tiếp kích thích insulin. Việc tiêu thụ quá mức fructose khiến gan nhiễm mỡ, trực tiếp gây ra sự kháng insulin. Qua thời gian dài, sự kháng insulin cũng dẫn đến mức insulin tăng cao, điều tiếp tục làm tăng kháng insulin.

Đường sucrose kích thích sự sản sinh insulin trong *cả* thời gian ngắn lẫn thời gian dài. Theo cách này, sucrose gây hại gấp đôi so với glucose. Tác hại của glucose rất dễ nhận thấy trên chỉ số đường huyết còn tác hại của fructose thì hoàn toàn bị ẩn đi. Điều này khiến các nhà khoa học mắc sai lầm khi đánh giá thấp vai trò của sucrose đối với béo phì.

Nhưng cuối cùng thì con người đã nhận thức được tác hại gây béo của đường. Việc giảm đường và đồ ngọt đã luôn là bước đầu tiên của việc giảm cân trong mọi chế độ ăn kiêng xuyên suốt lịch sử. Đường không chỉ là ca-lo rỗng hay carbohydrate tinh chế. Đường nguy hiểm hơn thế bởi nó kích thích *cả* insulin và sự kháng insulin.

Tác hại gây béo của đường là do sự kích thích kháng insulin tới từ fructose, thứ đã gây hại trong nhiều năm hay thậm chí là nhiều thập kỷ trước khi con người nhận ra. Các nghiên cứu về ăn uống trong thời gian ngắn đã hoàn toàn bỏ sót tác hại này, bằng chứng là một bài phân tích hệ thống được thực hiện gần đây. Sau khi phân tích nhiều nghiên cứu kéo dài chưa đến một tuần, nó đã kết luận rằng fructose không cho thấy tác dụng gì đặc biệt ngoại trừ lượng ca-lo nó đem lại.¹⁸ Nó cũng giống như phân tích các nghiên cứu về việc hút thuốc kéo dài vài tuần và kết luận rằng việc hút thuốc không gây ra ung thư phổi. Tác hại của đường, cũng như béo phì, hình thành sau *nhiều thập kỷ*, chứ không chỉ vài ngày.

Điều này giải thích được cho nghịch lý về việc người châu Á ăn cơm. Nghiên cứu INTERMAP trong những năm 1990 đã phát hiện ra người

Trung Quốc ăn rất nhiều cơm trắng nhưng không bị béo phì đáng kể. Chìa khóa ở đây là mức tiêu thụ sucrose của họ vô cùng thấp, giúp tối thiểu hóa sự hình thành kháng insulin.

Khi mức tiêu thụ sucrose tăng lên, họ bắt đầu hình thành sự kháng insulin. Kết hợp với mức hấp thụ carbohydrate cao vốn có (gạo trắng), nó tạo thành công thức cho thảm họa tiểu đường mà Trung Quốc đang phải đối mặt.

ĐIỀU NÊN LÀM

NẾU BẠN MUỐN tránh tăng cân, hãy loại bỏ đường ra khỏi chế độ ăn của mình. Đây là điều tối thiểu mà ai cũng có thể đồng ý. Đừng thay thế nó bằng các chất làm ngọt nhân tạo – ở chương tiếp theo, chúng ta sẽ thấy rằng những thứ đó có hại không kém.

Mặc dù tình hình đại dịch béo phì có chút bi quan, nhưng tôi khá lạc quan rằng chúng ta có thể đã đạt được một bước ngoặt. Cuối cùng thì ngày càng có nhiều bằng chứng ủng hộ việc này. Tỷ lệ béo phì tăng không ngừng ở Mỹ gần đây đã bắt đầu chậm lại, và ở một vài bang, lần đầu tiên tỷ lệ này đã bắt đầu giảm.¹⁹ Theo Trung tâm Kiểm soát Dịch bệnh, số ca mới mắc tiểu đường type 2 cũng bắt đầu tăng chậm lại.²⁰ Việc giảm đường trong thực phẩm đóng một vai trò không hề nhỏ trong thắng lợi này.



15. ẢO TƯỢNG VỀ SODA GIẢM CÂN

TRONG MỘT BỮA TỐI ảm áp vào tháng 6 năm 1879, nhà hóa học người Nga, Constantin Fahlberg, đã ăn một ổ bánh mì ngọt tới mức đáng kinh ngạc. Điều cần quan tâm là khi làm nó, người ta không sử dụng chút đường nào. Trước đó, khi đang nghiên cứu dẫn xuất của nhựa than trong phòng thí nghiệm, một hợp chất thí nghiệm siêu ngọt đã đổ ra tay ông và sau đó tay ông lại chạm vào ổ bánh mì. Với vĩa trở lại phòng thí nghiệm, ông đã ném mọi thứ trong tầm mắt. Ông đã khám phá ra saccharin, chất làm ngọt nhân tạo đầu tiên trên thế giới.

CUỘC TÌM KIẾM CHẤT LÀM NGỌT

VÓN ĐƯỢC TẠO RA để làm phụ gia cho thức uống dành cho người bị tiểu đường, saccharin dần được ưa chuộng hơn,¹ và sau đó các hợp chất ngọt, ít ca-lo khác cũng được tổng hợp.

Cyclamate được tìm ra vào năm 1937, nhưng sau đó đã bị cấm sử dụng tại Mỹ năm 1970 do các lo ngại về ung thư bàng quang. Aspartame được tìm ra năm 1965. Ngọt hơn sucrose khoảng 200 lần, aspartame là một trong những chất làm ngọt tai tiếng nhất bởi nó có nguy cơ gây ung thư ở động vật. Tuy nhiên, nó đã bắt đầu được phép sử dụng từ năm 1981. Mức độ ưa chuộng của aspartame đã bị acesulfame kali và sau đó là nhà đương kim quán quân, sucralose, vượt mặt. Soda giảm cân hiện nhiên có chứa các chất hóa học này, tuy nhiên sữa chua, kẹo thanh, ngũ cốc ăn sáng và rất nhiều thực phẩm “không đường” đã qua chế biến khác cũng vậy.

Đồ uống ăn kiêng chứa rất ít ca-lo và không có đường. Do đó, thay thế đồ uống có gas thông thường bằng soda giảm cân *dường như* là một điều nên làm để giảm lượng đường hấp thụ và cân nặng. Với sự gia tăng lo ngại về sức khỏe tới từ việc dư thừa đường, các nhà sản xuất thực phẩm đã phản

ứng lại bằng cách tung ra thị trường khoảng 6.000 sản phẩm mới sử dụng chất làm ngọt nhân tạo. Mức hấp thụ chúng đã tăng đáng kể tại Mỹ (xem Biểu đồ 15.1)², với 20% đến 25% người trưởng thành thường xuyên uống các loại chất hóa học này, chủ yếu nằm trong thức uống.

Biểu đồ 15.1. Mức tiêu thụ bình quân trên đầu người của chất làm ngọt nhân tạo đã tăng hơn 12 lần từ năm 1965 đến 2004.



Từ khởi đầu khiêm tốn vào năm 1960 cho đến năm 2000, mức tiêu thụ soda giảm cân đã tăng hơn 400%. Diet Coke từ lâu đã trở thành thức uống có gas phổ biến thứ hai, chỉ đứng sau Coca Cola thường. Vào năm 2010, thức uống ăn kiêng đã chiếm tới 42% doanh thu của Coca Cola ở Mỹ. Mặc cho sự hào hứng ban đầu, việc sử dụng các chất làm ngọt nhân tạo gần đây đã chững lại, chủ yếu là do các lo ngại về độ an toàn. Các cuộc khảo sát đã chỉ ra rằng 64% người trả lời có một vài lo ngại về sức khỏe liên quan đến các chất làm ngọt nhân tạo và 44% cố ý giảm mức hấp thụ các chất này hoặc tránh hoàn toàn sử dụng chúng.³

Vậy là công cuộc tìm kiếm một loại chất làm ngọt ít ca-lo “tự nhiên hơn” bắt đầu. Si-rô cây thù đã được ưa chuộng trong một khoảng thời gian ngắn. Si-rô cây thù được chế biến từ cây thù, một loại cây mọc ở vùng tây nam nước Mỹ, Mexico và một phần Nam Mỹ. Người ta cảm thấy si-rô cây thù là một lựa chọn thay thế có lợi cho sức khỏe hơn đường vì chỉ số đường huyết của nó thấp hơn. Mehmet Oz, bác sĩ chuyên khoa tim mạch

nổi tiếng trên truyền hình Mỹ, đã tung hô về các lợi ích sức khỏe của si-rô cây thùa, trước khi thay đổi lập trường của mình lúc nhận ra rằng loại mật này có thành phần chủ yếu là fructose (80%).⁴ Chỉ số đường huyết thấp của si-rô cây thùa là do nó có lượng fructose lớn.

Thứ tiếp theo thống trị thị trường là stevia. Stevia được chiết xuất từ lá cây cỏ ngọt *Stevia rebaudiana*, một loại cây bản địa của Nam Mỹ. Nó có độ ngọt gấp 300 lần đường bình thường và tác động rất nhỏ lên glucose. Được sử dụng rộng rãi ở Nhật từ năm 1970, gần đây nó đã có mặt ở thị trường Bắc Mỹ. Cả si-rô cây thùa và chất làm ngọt từ cỏ ngọt đều được chế biến kỹ. Về mặt này, chúng không có gì khác hơn đường – một hợp chất tự nhiên chiết xuất từ củ cải đường.

TÌM KIẾM BẰNG CHỨNG

NĂM 2012, cả Hiệp hội Tiểu đường Hoa Kỳ và Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ đưa ra thông cáo chung⁵ về việc cho phép sử dụng các chất làm ngọt ít ca-lo để hỗ trợ giảm cân và cải thiện sức khỏe. Hiệp hội Tiểu đường Hoa Kỳ phát biểu trên trang mạng của họ: “Các đồ ăn và thức uống sử dụng chất làm ngọt nhân tạo là một lựa chọn có thể giúp bạn kìm hãm cơn thèm đồ ngọt.”⁶ Tuy nhiên bằng chứng ủng hộ việc này lại ít tới mức đáng kinh ngạc.

Giả định các chất làm ngọt nhân tạo ít ca-lo đều mang lại lợi ích là một vấn đề có thể nhận thấy ngay lập tức. Mức tiêu thụ bình quân trên đầu người của thực phẩm ăn kiêng đã tăng vọt trong các thập kỷ gần đây. Nếu đồ uống ăn kiêng thực chất có thể làm giảm tỷ lệ béo phì hoặc tiểu đường, tại sao hai đại dịch này vẫn tiếp tục không có dấu hiệu thuyên giảm? Kết luận hợp lý duy nhất là đồ uống ăn kiêng không thực sự có tác dụng.

Nhiều nghiên cứu dịch tễ quan trọng đã ủng hộ điều này. Hiệp hội Ung thư Hoa Kỳ thực hiện một cuộc khảo sát trên 78.694 phụ nữ⁷ với hy vọng chứng minh được chất làm ngọt nhân tạo có một lợi ích nào đó cho sức khỏe. Thay vào đó, cuộc khảo sát này cho thấy điều ngược lại hoàn toàn. Sau khi điều chỉnh cân nặng ban đầu, qua một năm, những người sử dụng

chất làm ngọt nhân tạo có xu hướng tăng cân *hơn*, mặc dù mức độ tăng cân là tương đối khiêm tốn (chưa tới 1 kg).

Vào năm 2008, bác sĩ Sharon Fowler tới từ Trung tâm Khoa học Y tế của Đại học Texas với Nghiên cứu Tim mạch San Antonio 2008⁸ đã tiến hành trên 5.158 người trưởng thành trong tám năm. Bà đã phát hiện ra rằng thay vì giảm tỷ lệ béo phì, đồ uống ăn kiêng thực ra lại làm tăng nguy cơ béo phì tới 47%. Bà cho biết: “Các khám phá này làm dấy lên câu hỏi, có khi nào việc sử dụng [chất làm ngọt nhân tạo] lại có khả năng đẩy mạnh, thay vì chống lại, đại dịch béo phì đang tăng nhanh của chúng ta.”

Tin xấu về soda giảm cân cứ thế liên tiếp xuất hiện. Trong mười năm diễn ra Nghiên cứu Bắc Manhattan,⁹ bác sĩ Hannah Gardener từ Đại học Miami vào năm 2012 đã phát hiện ra việc uống soda giảm cân khiến nguy cơ mắc các bệnh tim mạch (như đột quỵ và đau tim) tăng thêm 43%. Nghiên cứu Nguy cơ Xơ vữa động mạch trong Cộng đồng năm 2008 (ARIC)¹⁰ kết luận những người uống soda giảm cân có thêm 34% nguy cơ mắc hội chứng chuyển hóa, phù hợp với dữ liệu từ Nghiên cứu Tim mạch Framingham vào năm 2007¹¹ cho thấy nguy cơ mắc hội chứng chuyển hóa cao hơn tới 50%. Vào năm 2014, bác sĩ Ankur Vyas đến từ Bệnh viện và Phòng khám của Đại học Iowa¹² đã theo dõi 59.614 phụ nữ với thời gian hơn 8,7 năm trong Nghiên cứu Quan sát Sáng kiến Sức khỏe phụ nữ. Nghiên cứu này phát hiện ra rằng những người uống nhiều hơn hai món đồ uống ăn kiêng mỗi ngày có thêm 30% nguy cơ mắc bệnh tim mạch (đau tim và đột quỵ). Lợi ích dành cho bệnh đau tim, đột quỵ, tiểu đường và hội chứng chuyển hóa gần như không có. Các chất làm ngọt nhân tạo *không hề tốt*. Chúng vô cùng *có hại*.

Mặc dù giảm đường nhưng soda giảm cân không giảm được nguy cơ mắc béo phì, hội chứng chuyển hóa, đột quỵ hay nhồi máu cơ tim. Tại sao? Bởi vì insulin, chứ không phải ca-lo, là nhân tố chính gây ra béo phì và hội chứng chuyển hóa.

Câu hỏi quan trọng là: Liệu các chất làm ngọt nhân tạo có làm tăng mức insulin không? Sucralose¹³ làm tăng mức insulin thêm 20%, mặc dù nó không chứa ca-lo và đường. Hiệu ứng làm tăng mức insulin này cũng được

thể hiện ở các chất làm ngọt nhân tạo khác, bao gồm cả chất làm ngọt “tự nhiên” stevia. Mặc dù tác động rất nhỏ đến mức đường trong máu nhưng cả aspartame lẫn stevia đều làm tăng mức insulin *nhiều hơn cả đường cát*.¹⁴ Do đó, các chất làm ngọt nhân tạo nên bị coi là có hại chứ không phải là có lợi. Các chất làm ngọt nhân tạo có thể giúp giảm ca-lo và đường nhưng chúng không làm giảm mức insulin. Và insulin mới là thứ gây ra sự tăng cân cũng như tiểu đường.

Các chất làm ngọt nhân tạo cũng có thể gây hại bằng cách làm tăng sự thèm muốn. Não bộ có thể nhận thức được sự thỏa mãn không hoàn thiện với việc cảm nhận được vị ngọt mà không có ca-lo, dẫn đến sự bù đắp quá mức và làm tăng sự thèm ăn.¹⁵ Các nghiên cứu chụp cộng hưởng từ chức năng cho thấy rằng glucose kích hoạt hệ thống thưởng của não bộ một cách hoàn chỉnh – nhưng sucralose thì không làm được như vậy.¹⁶ Sự kích hoạt không hoàn chỉnh có thể kích thích sự thèm đồ ngọt, dẫn tới việc ăn quá mức. Trên thực tế, phần lớn các nghiên cứu lâm sàng đối chứng cho thấy, việc sử dụng chất làm ngọt nhân tạo không giúp làm giảm mức ca-lo nạp vào.¹⁷

Bằng chứng mạnh mẽ nhất cho sự thất bại tới từ hai nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên gần đây. Bác sĩ David Ludwig từ Đại học Harvard đã ngẫu nhiên phân chia hai nhóm thanh thiếu niên thừa cân.¹⁸ Một nhóm được cung cấp nước và thức uống ăn kiêng, còn nhóm đối chứng sử dụng thức uống như bình thường. Sau hai năm, nhóm sử dụng soda giảm cân tiêu thụ ít đường hơn nhiều so với nhóm đối chứng. Đó là một điều tốt, nhưng nó không liên quan đến câu hỏi của chúng ta. Liệu soda giảm cân có tạo nên sự khác biệt đối với béo phì ở tuổi vị thành niên? Câu trả lời ngắn gọn là không. *Không có bất cứ khác biệt đáng kể nào về cân nặng giữa hai nhóm.*

Một nghiên cứu ngẫu nhiên ngắn hạn hơn bao gồm 163 phụ nữ béo phì sử dụng aspartame không cho thấy sự giảm cân tốt hơn sau 19 tuần.¹⁹ Nhưng một thử nghiệm lâm sàng²⁰ bao gồm 641 trẻ em cân nặng bình thường đã khám phá ra sự giảm cân có ý nghĩa thống kê liên quan đến việc sử dụng các chất làm ngọt nhân tạo. Tuy nhiên, sự khác biệt không

nhiều như chúng ta mong đợi. Sau 18 tháng, sự khác biệt giữa nhóm sử dụng chất làm ngọt nhân tạo và nhóm đối chứng chỉ chưa tới 0,5 kg.

Các báo cáo mâu thuẫn như trên thường tạo nên sự mơ hồ trong khoa học dinh dưỡng. Một nghiên cứu sẽ cho thấy lợi ích trong khi nghiên cứu khác lại cho thấy điều ngược lại hoàn toàn. Thông thường, nhân tố quyết định là bên chi tiền cho nghiên cứu. Các nhà nghiên cứu đã xem xét 17 bài đánh giá khác nhau về đồ uống có đường và sự tăng cân.²¹ Toàn bộ 83,3% những nghiên cứu được tài trợ bởi các công ty thực phẩm không cho thấy bất cứ liên hệ gì giữa đồ uống có đường và sự tăng cân. Tuy nhiên, các nghiên cứu được tài trợ độc lập cho thấy một điều ngược lại – 83,3% trong số này chỉ ra mối liên hệ mạnh mẽ giữa hai vấn đề trên.

SỰ THẬT TỐI TỆ

VÌ LỄ ĐÓ, người phán xử sau cùng ắt phải là lễ thường. Việc giảm đường trong thực phẩm đương nhiên là có lợi. Nhưng điều đó không có nghĩa rằng thay thế đường bằng các chất hóa học nhân tạo hoàn toàn với độ an toàn đáng ngờ là một ý kiến hay. Một vài loại thuốc trừ sâu và thuốc diệt cỏ cũng được coi là an toàn đối với con người. Tuy nhiên, chúng ta không nên ăn những thứ chứa chúng với hàm lượng cao.

Giảm ca-lo là lợi ích chính của các chất làm ngọt nhân tạo. Nhưng ca-lo không phải thứ gây ra béo phì mà là insulin. Do các chất làm ngọt nhân tạo cũng làm tăng mức insulin nên việc sử dụng chúng không hề có lợi. Ăn các chất hóa học không phải là thực phẩm (chẳng hạn aspartame, sucralose hay acesulfame kali) không phải là một ý kiến hay. Chúng được tổng hợp trong những thùng hóa chất lớn và được cho vào thực phẩm bởi vì chúng không gây chết người. Một lượng nhỏ keo dán cũng không giết chết chúng ta nhưng không có nghĩa rằng chúng ta nên ăn nó.

Điểm mấu chốt là các chất hóa học này không giúp bạn giảm cân và có khi còn khiến bạn tăng cân. Chúng có thể gây ra sự thèm muốn, dẫn tới việc ăn quá nhiều đồ ngọt. Và việc liên tục ăn đồ ngọt, dù cho chúng không chứa ca-lo, có thể dẫn tới việc thèm ăn các đồ ngọt khác.

Các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên đã xác nhận trải nghiệm cá nhân của chúng ta và lễ thường. Đúng vậy, uống soda giảm cân sẽ làm giảm

lượng đường hấp thụ. Nhưng nó sẽ không giúp bạn giảm cân. Dĩ nhiên, bạn có thể vốn đã biết điều này. Hãy nghĩ về những người uống soda giảm cân mà bạn biết. Bạn có quen *bất cứ ai* tuyên bố rằng việc uống soda giảm cân khiến họ giảm rất nhiều cân không?

Có ai không?



16. CARBOHYDRATE VÀ CHẤT XƠ BẢO VỆ

SỰ TRANH CÃI bủa vây chất carbohydrate nhỏ bé. Nó tốt hay xấu? Từ giữa những năm 1950 cho tới những năm 1990, nó là người tốt, là anh hùng. Với hàm lượng chất béo thấp, nó là sự cứu rỗi của chúng ta trong “đại dịch” bệnh tim. Sau đó, trào lưu Atkins vào cuối những năm 1990 lại biến nó trở thành kẻ phản diện trong chế độ ăn. Số đông ủng hộ Atkins, tránh mọi loại carbohydrate – kể cả rau củ, trái cây. Vậy carbohydrate tốt hay xấu?

Insulin và kháng insulin là những thứ gây ra béo phì. Carbohydrate *tinh chế*, chẳng hạn đường trắng và bột mì trắng, là những thứ làm tăng mức insulin nhiều nhất. Các loại thực phẩm này gây béo nhưng điều đó không có nghĩa là *tất cả* các loại carbohydrate đều xấu như nhau. Carbohydrate “tốt” (trái cây và rau củ nguyên dạng) rất khác so với carbohydrate “xấu” (đường và bột mì). Bông cải xanh sẽ không làm bạn béo, dù cho có ăn bao nhiêu đi chăng nữa. Nhưng chỉ ăn một lượng nhỏ đường cũng có thể gây tăng cân. Cả hai thứ kể trên đều là carbohydrate. Làm sao chúng ta có thể phân biệt giữa hai loại này?

CHỈ SỐ ĐƯỜNG HUYẾT VÀ TẢI LƯỢNG ĐƯỜNG HUYẾT

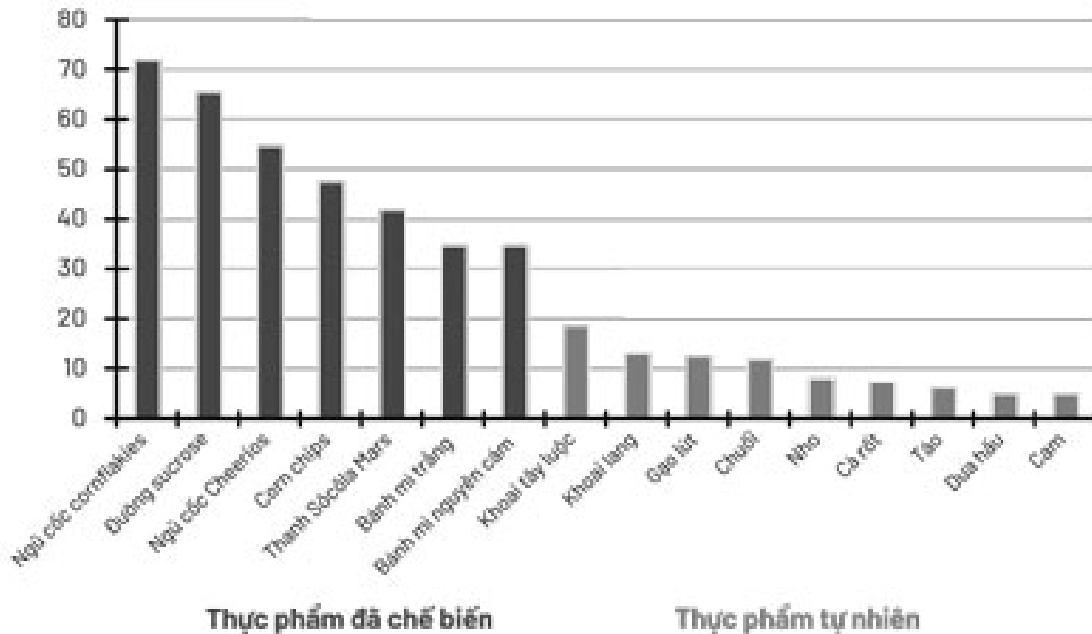
BÁC SĨ DAVID JENKINS của Đại học Toronto bắt đầu thảo luận về vấn đề này vào năm 1981 với chỉ số đường huyết (nồng độ glucose trong máu). Các loại thực phẩm được xếp hạng theo khả năng làm tăng nồng độ glucose của chúng. Do chất đạm và chất béo trong thực phẩm không làm tăng mức glucose trong máu quá nhiều, chúng bị loại ra khỏi bảng xếp hạng chỉ số đường huyết, thứ chỉ đo đạc các loại thực phẩm có chứa carbohydrate. Trong các loại thực phẩm này, chỉ số đường huyết và hiệu ứng kích thích insulin có mối liên hệ mật thiết.

Chỉ số đường huyết lấy mốc là 50 g carbohydrate. Ví dụ, bạn ăn cà rốt, dưa hấu, táo, bánh mì, pancake, một thanh kẹo hay bột yến mạch, hãy tính khẩu phần của mỗi thứ sao cho chúng chứa đúng 50 g carbohydrate, sau đó đo tác động của chúng lên mức glucose trong máu. Cuối cùng so sánh các loại thực phẩm với mốc tiêu chuẩn – glucose được gán giá trị 100.

Tuy nhiên, khẩu phần thông thường có thể không chứa được tới 50 g carbohydrate. Ví dụ, dưa hấu có chỉ số đường huyết rất cao là 72, nhưng carbohydrate chỉ chiếm 5% khối lượng. Thứ chiếm phần lớn trọng lượng của dưa hấu là nước. Bạn cần phải ăn tới 1 kg dưa hấu để có đủ 50 g carbohydrate – quá nhiều so với một lần ăn của một người. Bánh ngô tortilla có chỉ số đường huyết là 52. Bánh tortilla có tỷ lệ carbohydrate trên cân nặng là 48%, bạn chỉ phải ăn 104 g tortilla (gần với lượng một người thường ăn trong một bữa) để đạt mức 50 g carbohydrate.

Chỉ số tải lượng đường huyết cải thiện sự chênh lệch này bằng cách điều chỉnh nó theo khẩu phần. Dưa hấu chỉ có tải lượng đường huyết rất thấp là 5 trong khi bánh ngô tortilla vẫn ở mức cao là 25. Nhưng dù cho bạn sử dụng chỉ số đường huyết hay chỉ số tải lượng đường huyết, bạn sẽ thấy sự khác biệt rõ rệt giữa carbohydrate tinh chế và thực phẩm truyền thống chưa tinh chế. Thực phẩm tinh chế của phương Tây có chỉ số đường huyết và chỉ số tải lượng đường huyết rất cao. Thực phẩm nguyên dạng truyền thống có chỉ số tải lượng đường huyết thấp, cho dù chúng có lượng carbohydrate tương tự – một điểm rất khác biệt. (Xem Biểu đồ 16.1.¹) Carbohydrate vốn không gây béo. *Sự độc hại nằm ở cách chúng được chế biến.*

Biểu đồ 16.1. Chỉ số tải lượng đường huyết của một vài thực phẩm phổ biến.



Việc tinh chế làm tăng đáng kể chỉ số đường huyết bằng cách thanh lọc và cô đặc carbohydrate. Loại bỏ chất béo, chất xơ và chất đạm đồng nghĩa với việc carbohydrate có thể được tiêu hóa và hấp thụ nhanh chóng. Ví dụ về lúa mì, máy xay hiện đại gần như thay thế hoàn toàn cối xay đá truyền thống, nghiền lúa mì thành thứ bột trắng rất mịn mà chúng ta gọi là bột mì. Những người sử dụng cocaine hiểu rất rõ rằng bột siêu mịn được hấp thụ vào máu nhanh hơn nhiều so với bột thô – thứ cho tác dụng cao gấp nhiều lần, cả cocaine lẫn glucose. Lúa mì tinh chế khiến mức glucose của chúng ta tăng mạnh, theo sau là mức insulin.

Thứ hai, việc tinh chế dẫn đến sự ăn quá mức cần thiết. Ví dụ, để làm ra một cốc nước cam cần tới bốn hoặc năm quả cam. Thật dễ để uống một cốc nước hoa quả nhưng để ăn tới năm quả cam thì không. Bằng cách loại bỏ mọi thứ ngoại trừ carbohydrate, chúng ta thường tiêu thụ quá mức những gì còn sót lại. Nếu như phải ăn toàn bộ chất xơ và những thứ nằm trong năm quả cam, chúng ta có thể nghĩ lại về việc đó. Điều tương tự cũng được áp dụng cho ngũ cốc và rau củ.

Vấn đề nằm ở sự cân bằng. Cơ thể chúng ta đã thích nghi với sự cân bằng dưỡng chất trong thực phẩm tự nhiên. Qua việc tinh chế thực phẩm và chỉ tiêu thụ một thành phần nhất định, sự cân bằng này hoàn toàn bị phá vỡ. Người ta đã ăn carbohydrate chưa tinh chế hàng ngàn năm nay mà không bị

béo phì hay tiểu đường. Thứ thay đổi gần đây là việc chúng ta ngày nay chủ yếu chọn *ăn ngũ cốc tinh chế* để bổ sung carbohydrate.

LÚA MÌ: LOẠI NGŨ CỐC ƯU TIÊN CỦA PHƯƠNG TÂY

LÚA MÌ từ lâu đã trở thành một biểu tượng của dinh dưỡng. Lúa mì, cùng với gạo và ngô, là một trong những loại thực phẩm đầu tiên được nuôi trồng trong lịch sử nhân loại. Mặc dù vậy, ngày nay, do sự nhạy cảm gluten và béo phì, lúa mì không có bạn đồng hành. Nhưng tại sao lúa mì lại có hại tới vậy?

Như đã thảo luận trong chương 9, lúa mì đã được gieo trồng từ thời cổ đại. Nhưng tới những năm 1950, lo ngại của những người theo thuyết Malthus về bùng nổ dân số và nạn đói toàn cầu lại xuất hiện. Norman Borlaug, người sau này đoạt giải Nobel Hòa bình, đã bắt đầu thử nghiệm các giống lúa mì có năng suất cao hơn và từ đó lúa mì lùn đã được tạo ra.

Ngày nay, khoảng 99% số lúa mì được gieo trồng trên thế giới là giống lùn hoặc bán lùn. Nhưng trong khi bác sĩ Borlaug chỉ lai giống tự nhiên thì những người kế thừa ông lại mau chóng sử dụng công nghệ mới để tăng cường sự đột biến. Các giống lúa mì mới không được kiểm chứng về độ an toàn mà chỉ được phỏng đoán là đáng tin cậy trong thời đại nguyên tử mới này.

Rõ ràng là các giống lúa mì lùn mới ngày nay không giống 50 năm trước. Thử nghiệm Lúa mì Broadbalk² đã ghi lại những thay đổi về hàm lượng dinh dưỡng trong nửa thế kỷ qua. Mặc dù sản lượng lúa mì tăng vọt trong Cách mạng Xanh, hàm lượng dinh dưỡng của nó lại giảm mạnh. Lúa mì ngày nay không giàu dinh dưỡng bằng các thế hệ trước. Đó không thể là tin tốt lành.

Manh mối khác về việc lúa mì biến đổi chất lượng là sự gia tăng mạnh mẽ tỷ lệ mắc bệnh không dung nạp gluten, phản ứng với chất đạm gluten gây tổn hại đến ruột non. Cho tới giờ thì lúa mì là nguồn gluten chủ đạo trong chế độ ăn phương Tây, với hệ số lên tới 100 hoặc hơn. Bằng cách so sánh những mẫu máu được lưu trữ từ những người đàn ông thuộc Lực lượng Không quân trong 50 năm, các nhà nghiên cứu đã khám phá ra tỷ lệ

mắc bệnh không dung nạp gluten có vẻ đã tăng gấp bốn lần.³ Liệu đây có phải là hậu quả của các giống lúa mì mới? Câu hỏi này vẫn chưa được trả lời thỏa đáng nhưng khả năng là đáng lo ngại.

Các phương pháp chế biến đã thay đổi đáng kể qua nhiều thế kỷ. Hạt lúa mì vốn được xay bằng cối xay lớn sử dụng sức động vật hoặc sức người. Cối xay hiện đại đã thay thế cối xay đá kiểu truyền thống. Phần cám mì, cám mì thô, mầm và dầu lúa mì đã được loại bỏ triệt để cùng với phần lớn lượng vitamin, chất đạm, chất xơ và chất béo, chỉ để lại tinh bột trắng tinh khiết. Bột mì được xay thành loại bột siêu mịn, được ruột hấp thụ siêu nhanh. Việc tăng tỷ lệ hấp thụ glucose khuếch đại tác động của insulin. Lúa mì nguyên cám cùng với bột mì nguyên cám giữ lại một phần cám và mầm nhưng cũng gặp vấn đề tương tự với việc hấp thụ quá nhanh.

Tinh bột gồm hàng trăm loại đường kết nối với nhau. Phần lớn (75%) tinh bột trong bột mì trắng được sắp xếp thành các chuỗi phân nhánh gọi là amylopectin; phần còn lại trở thành amylose. Có một vài loại amylopectin: A, B và C. Các cây họ đậu khá giàu amylopectin C, thứ rất khó tiêu hóa. Khi phần carbohydrate không được tiêu hóa đi qua ruột già, hệ vi khuẩn đường ruột sản sinh ra khí khiến những người ăn đậu hay bị “đầy hơi”. Mặc dù cây họ đậu và các loại đỗ rất giàu carbohydrate nhưng phần lớn lại không được hấp thụ.

Amylopectin B, thường được tìm thấy trong chuối và khoai tây, được hấp thụ ở mức trung bình. Thứ dễ được tiêu hóa nhất là amylopectin A được tìm thấy trong lúa mì, bạn đoán đúng rồi đấy. Lúa mì được chuyển hóa thành glucose hiệu quả hơn gần như bất cứ loại tinh bột nào khác.

Tuy nhiên, dù cho có nhiều mối lo được nhắc đến trong chương này, các nghiên cứu quan sát liên tục chỉ ra rằng lúa mì nguyên cám có tác dụng *bảo vệ* chúng ta khỏi béo phì và tiểu đường. Sự thiếu liên kết nằm ở đâu? Câu trả lời là chất xơ.

LỢI ÍCH CỦA CHẤT XƠ

CHẤT XƠ LÀ phần không tiêu hóa được của thức ăn, thường ở trong carbohydrate. Các loại chất xơ phổ biến bao gồm cellulose, hemicellulose, pectin, beta-glucan, fructan và gôm.

Chất xơ được phân thành loại hòa tan hoặc không hòa tan, phụ thuộc vào việc nó có tan trong nước hay không. Đậu, cám yến mạch, quả bơ và các loại quả mọng là những nguồn chính của chất xơ hòa tan. Ngũ cốc nguyên cám, mầm lúa mì, đậu, hạt lanh, các loại rau lá và các loại hạt là những nguồn chính của chất xơ không hòa tan. Chất xơ cũng có thể phân thành loại lên men hoặc không lên men. Vi khuẩn thường nằm trong đại tràng, có khả năng lên men một vài loại chất xơ không được tiêu hóa thành những chuỗi axit béo ngắn như acetate, butyrate và propionate, thứ có thể được dùng làm nguồn năng lượng. Chúng có các lợi ích khác về nội tiết, bao gồm việc giảm lượng glucose xuất ra từ gan.⁴ Thông thường, chất xơ hòa tan dễ lên men hơn loại không hòa tan.

Chất xơ có nhiều cơ chế mang ý nghĩa về sức khỏe, nhưng tầm quan trọng của mỗi cơ chế lại hầu như chưa được biết đến. Các thực phẩm giàu chất xơ cần được nhai nhiều hơn, điều này có thể giúp giảm lượng thực phẩm nạp vào. Horace Fletcher (1849-1919) tin chắc rằng việc nhai mỗi miếng 100 lần có thể chữa trị béo phì và làm tăng sức mạnh cơ bắp. Làm như vậy đã giúp ông giảm được 18 kg và tên ông được đặt cho một phương pháp giảm cân phổ biến vào đầu thế kỷ 20 có tên “Fletcherizing” (nhai kỹ thức ăn).

Chất xơ có thể làm giảm độ ngon miệng của thức ăn, qua đó giảm mức tiêu thụ thực phẩm. Thành phần này khiến thực phẩm trở nên lớn hơn, làm giảm đậm độ năng lượng của nó. Chất xơ hòa tan sẽ hấp thụ nước để hình thành một loại chất keo, làm tăng thêm thể tích của thực phẩm. Hiệu ứng này giúp làm đầy bụng, tăng sự no. (Tình trạng trướng bụng có thể báo hiệu cảm giác no hoặc sự no thông qua thần kinh phế vị.) Việc tăng kích cỡ đồ ăn cũng có thể đồng nghĩa với việc bụng mất nhiều thời gian hơn để làm rỗng. Do đó, sau các bữa ăn nhiều chất xơ, mức glucose trong máu và mức insulin sẽ tăng chậm hơn. Ở vài nghiên cứu, một nửa biến động trong phản ứng glucose với các thực phẩm nhiều tinh bột phụ thuộc vào hàm lượng chất xơ của chúng.⁵

Trong đại tràng, thêm nhiều chất thải có thể dẫn tới sự tăng cường bài tiết ca-lo. Trái lại, sự lên men trong ruột già có thể sản sinh ra các axit béo

chuỗi ngắn.⁶ Khoảng 40% lượng chất xơ trong thực phẩm có thể được chuyển hóa theo cách này. Một nghiên cứu đã chỉ ra rằng chế độ ăn ít chất xơ dẫn đến mức ca-lo nạp vào tăng thêm 8%.⁷ Tóm lại, chất xơ có thể làm giảm mức tiêu thụ thực phẩm, làm chậm quá trình hấp thụ thực phẩm trong dạ dày và ruột non, giúp chất thải thoát ra nhanh chóng qua đại tràng – tất cả đều có ích lợi tiềm tàng trong việc điều trị béo phì.

Mức tiêu thụ chất xơ đã giảm đáng kể qua từng thế kỷ. Ở thời kỳ đồ đá, con số này ước tính khoảng từ 77-120 g mỗi ngày.⁸ Thực phẩm mỗi ngày của chế độ ăn truyền thống có khoảng 50 g chất xơ,⁹ còn các chế độ ăn hiện đại của Mỹ chỉ chứa 15 g.¹⁰ Thậm chí cuốn *Dietary Guidelines for Healthy North American Adults* (Hướng dẫn chế độ ăn cho người trưởng thành khỏe mạnh ở Bắc Mỹ) của AHA chỉ khuyến cáo từ 25-30 g chất xơ mỗi ngày.¹¹ Tuy nhiên, việc loại bỏ chất xơ trong thực phẩm là một khâu quan trọng của quá trình chế biến thực phẩm. Và việc cải thiện kết cấu, mùi vị cũng như mức tiêu thụ thực phẩm đều trực tiếp làm tăng lợi nhuận cho các công ty thực phẩm.

Chất xơ được mọi người chú ý vào năm 1970 và 1977, cuốn *Hướng dẫn chế độ ăn* mới khuyến cáo rằng chúng ta nên “ăn thực phẩm có đủ lượng tinh bột và chất xơ”. Với động thái này, chất xơ đã có chỗ đứng trong kho tàng tri thức thông thường về dinh dưỡng. Chất xơ tốt cho bạn. Nhưng thật khó để nói chính xác nó tốt cho bạn *như thế nào*.

Ban đầu, người ta tin rằng ăn nhiều chất xơ sẽ làm giảm tỷ lệ mắc ung thư ruột già. Các nghiên cứu sau đó đã mang tới một nỗi thất vọng cay đắng. Nghiên cứu tiền cứu năm 1999 mang tên Nghiên cứu sức khỏe điều dưỡng¹² đã theo dõi 88.757 phụ nữ trong 16 năm và không thấy lợi ích đáng kể gì trong việc giảm nguy cơ mắc loại ung thư. Tương tự, một nghiên cứu ngẫu nhiên từ năm 2000 về việc ăn nhiều chất xơ đã thất bại trong việc chứng minh nó có khả năng làm thuyên giảm các thương tổn tiền ung thư có tên là polyp.¹³

Nếu không có ích đối với việc giảm ung thư, chất xơ chắc hẳn có thể làm giảm nguy cơ mắc bệnh tim. Nghiên cứu lâm sàng về chế độ ăn và sự tái phát cơn đau tim năm 1989 đã được thực hiện ngẫu nhiên trên 2.033

người đàn ông vừa trải qua cơn đau tim đầu tiên với ba chế độ ăn khác nhau.¹⁴ Các nhà nghiên cứu đã hết sức ngạc nhiên khi phát hiện ra chế độ ăn ít chất béo của Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ gần như không làm giảm đi chút nguy cơ nào. Thế chế độ ăn nhiều chất xơ thì sao? Cũng không có lợi ích gì.

Mặt khác, chế độ ăn Địa Trung Hải (giàu chất béo) thì lại có lợi, đúng như những gì bác sĩ Ancel Keys đã hoài nghi nhiều năm trước. Vài nghiên cứu lâm sàng gần đây như PREDIMED¹⁵ đã xác nhận lợi ích của việc ăn nhiều thực phẩm giàu chất béo tự nhiên như các loại hạt và dầu ôliu. Vậy ăn *nhiều* chất béo lại có lợi.

Nhưng thật khó, bằng cách nào đó, để không cảm thấy rằng chất xơ *tốt cho sức khỏe*. Rất nhiều nghiên cứu liên quan, bao gồm các nghiên cứu về người Pima và người Canada bản địa, đã chỉ ra mối liên hệ giữa chỉ số khối cơ thể thấp với việc ăn nhiều chất xơ.^{16, 17, 18} Gần đây, Nghiên cứu quan sát CARDIA kéo dài mười năm¹⁹ đã phát hiện ra những người ăn nhiều chất xơ sẽ ít bị tăng cân hơn. Các nghiên cứu ngắn hạn chỉ ra rằng chất xơ làm tăng sự no, giảm cơn đói và mức nạp ca-lo.²⁰ Vài nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên về việc bổ sung chất xơ cho thấy tác dụng giảm cân nhẹ với mức giảm cân trung bình từ 1,3-1,9 kg trong thời gian tối đa 12 tháng. Không có nghiên cứu nào được thực hiện trong thời gian dài hơn.

CHẤT XƠ: CHẤT PHẢN DINH DƯỠNG

KHI XEM XÉT lợi ích dinh dưỡng của thực phẩm, chúng ta thường chú ý tới hàm lượng vitamin, chất khoáng và dinh dưỡng. Chúng ta nghĩ về các thành phần trong thực phẩm giúp nuôi dưỡng cơ thể. Điều đó không áp dụng được cho chất xơ. Điểm mấu chốt để hiểu về tác động của chất xơ là nhận ra nó không phải là một chất dinh dưỡng, mà là một chất *phản* dinh dưỡng – đó mới là lợi ích của nó. Chất xơ có khả năng giảm sự hấp thụ và tiêu hóa. Chất xơ giúp tiêu giảm thay vì tích tụ. Đối với đường và insulin, đây là một điều tốt. Chất xơ hòa tan *làm giảm* sự hấp thụ carbohydrate, qua đó làm giảm mức glucose trong máu và mức insulin.

Trong một nghiên cứu,²¹ các bệnh nhân tiểu đường type 2 được phân thành hai nhóm và nhận các bữa ăn dạng lỏng được tiêu chuẩn hóa, một nhóm để đối chứng và nhóm còn lại thì có thêm chất xơ trong khẩu phần. Nhóm nhận với bữa ăn dạng lỏng thêm chất xơ cho thấy mức đỉnh của glucose và insulin đều giảm đi, mặc dù cả hai nhóm có mức tiêu thụ carbohydrate và calo y hệt nhau. Insulin là nhân tố chính gây ra béo phì và tiểu đường, nên việc nó giảm đi là một điều có lợi. Về căn bản, chất xơ đóng vai trò “giải được” cho carbohydrate.

Việc mọi loại thực vật, trong trạng thái tự nhiên chưa tinh chế, đều chứa chất xơ không phải là ngẫu nhiên. Mẹ Thiên nhiên đã đóng gói “độc dược” kèm với “giải dược”. Do đó, nhiều xã hội truyền thống có thể thực hiện các chế độ ăn giàu carbohydrate mà không mắc béo phì hay tiểu đường type 2. Một khác biệt quan trọng là carbohydrate được tiêu thụ trong xã hội truyền thống là loại chưa chế biến, khiến mức tiêu thụ chất xơ rất cao.

Các chế độ ăn của phương Tây có một đặc trưng lớn nhất, và đó không phải lượng chất béo, muối, carbohydrate hay đạm, mà là một lượng lớn thực phẩm đã chế biến. Hãy nghĩ về các khu chợ truyền thống ở châu Á với đầy rẫy thịt và rau củ tươi. Rất nhiều người châu Á mua thực phẩm tươi hằng ngày, vậy nên việc chế biến thực phẩm để tăng hạn sử dụng là điều không cần thiết hoặc không được đón nhận. Trái lại, các siêu thị ở Bắc Mỹ có các gian bày hàng loạt thực phẩm thường và thực phẩm đông lạnh đều đã qua chế biến. Người Bắc Mỹ sẽ mua thực phẩm cho vài tuần hoặc thậm chí vài tháng trong mỗi lần mua sắm. Tập đoàn bán lẻ số lượng lớn như Costco sống phụ thuộc vào thói quen mua sắm này.

Chất xơ và chất béo, các thành phần chủ chốt, bị loại bỏ trong quá trình tinh chế: loại bỏ chất xơ để thay đổi kết cấu, khiến thực phẩm có vị “ngon hơn” và loại bỏ chất béo tự nhiên giúp làm tăng hạn sử dụng vì chất béo thường bị ôi thiu theo thời gian. Vậy là chúng ta ăn “độc dược” mà không có “giải dược” – tác dụng bảo vệ của chất xơ bị loại bỏ khỏi phần lớn thực phẩm.

Trong khi carbohydrate chưa chế biến gần như luôn chứa chất xơ thì chất đạm và chất béo trong thực phẩm gần như không có chút chất xơ nào. Cơ thể của chúng ta đã tiến hóa để tiêu hóa các loại thực phẩm này mà

không cần chất xơ: không có “độc dược” thì “giải dược” là thứ không cần thiết. Một lần nữa, Mẹ Thiên Nhiên đã thể hiện sự khôn ngoan hơn chúng ta rất nhiều.

Việc loại bỏ chất đạm và chất béo trong chế độ ăn có thể dẫn đến việc tiêu thụ quá mức. Các hormone báo no tự nhiên (như peptide YY, cholecystokinin) sẽ phản ứng với chất đạm và chất béo. Carbohydrate tinh khiết không kích hoạt các hệ thống này, dẫn tới tình trạng tiêu thụ quá mức (hiện tượng chiếc bụng thứ hai).

Thực phẩm tự nhiên có sự cân bằng giữa dinh dưỡng và chất xơ còn chúng ta thì đã tiến hóa để tiêu thụ chúng qua nhiều thiên niên kỷ. Vấn đề không nằm ở thành phần của thực phẩm mà là ở sự cân bằng trong tổng thể. Ví dụ, giả sử chúng ta nướng một chiếc bánh ngọt với sự cân bằng giữa bơ, trứng, bột mì và đường. Bây giờ ta quyết định loại bỏ hoàn toàn bột mì và thay vào đó tăng gấp đôi lượng trứng. Chiếc bánh ngọt thành phẩm sẽ có vị rất tệ. Trứng không phải là một thứ tệ hại. Bột mì không phải là một thứ tốt đẹp gì, nhưng sự cân bằng đã bị mất đi. Điều tương tự xảy ra với carbohydrate. Toàn bộ các thực phẩm chứa carbohydrate chưa tinh chế cùng với chất xơ, chất béo, chất đạm và carbohydrate không phải là một thứ tệ hại. Nhưng việc loại bỏ mọi thứ, chỉ để lại carbohydrate, đã phá vỡ sự cân bằng tinh tế và khiến nó trở nên có hại cho sức khỏe con người.

CHẤT XƠ VÀ TIỂU ĐƯỜNG TYPE 2

CẢ BÉO PHÌ lẫn tiểu đường type 2 đều là các chứng bệnh gây ra bởi sự dư thừa insulin. Sự kháng insulin hình thành qua thời gian bởi mức insulin cao được duy trì. Nếu chất xơ có thể bảo vệ chúng ta khỏi mức insulin cao ngất ngưỡng, vậy thì chắc hẳn nó sẽ bảo vệ chúng ta khỏi chứng tiểu đường type 2, phải không? Đó *chính là* những gì các nghiên cứu đã cho thấy.²²

Nghiên cứu sức khỏe điều dưỡng I và II đã theo dõi chế độ ăn của hàng ngàn phụ nữ qua nhiều thập kỷ và khẳng định tác dụng bảo vệ của việc hấp thụ chất xơ từ ngũ cốc.^{23, 24} Những phụ nữ có chế độ ăn với chỉ số đường huyết cao nhưng đồng thời cũng ăn một lượng lớn chất xơ từ ngũ cốc sẽ được bảo vệ khỏi chứng tiểu đường type 2. Về bản chất, chế độ ăn này

chứa nhiều cả “độc dược” lẫn “giải dược”. Hai thứ này triệt tiêu lẫn nhau mà không gây ra tác hại gì. Những phụ nữ có chế độ ăn với chỉ số đường huyết thấp (ít “độc dược”), đồng thời ăn ít chất xơ (ít “giải dược”) cũng được bảo vệ. Một lần nữa hai thứ này triệt tiêu lẫn nhau.

Tuy nhiên sự kết hợp chết người trong một chế độ ăn với chỉ số đường huyết cao (nhiều “chất độc”) và ít chất xơ (ít “chất giải độc”) làm tăng nguy cơ mắc tiểu đường type 2 lên tới 75%. *Sự kết hợp này phản ánh chính xác tác động của việc chế biến carbohydrate*: nó làm tăng chỉ số đường huyết của thực phẩm nhưng lại làm giảm hàm lượng chất xơ.

Nghiên cứu tiếp nối về sức khỏe chuyên gia y tế vào năm 1997 với quy mô lớn đã theo dõi 42.759 nam giới trong sáu năm, với kết quả về cơ bản là tương tự.²⁵ Chế độ ăn có chỉ số tải lượng đường huyết cao (“độc dược”) và ít chất xơ (“giải dược”) làm tăng nguy cơ mắc tiểu đường type 2 lên tới 217%.

Nghiên cứu sức khỏe phụ nữ da đen đã cho thấy chế độ ăn với chỉ số đường huyết cao có thể làm tăng nguy cơ mắc tiểu đường type 2 thêm 23%. Trái lại, việc ăn nhiều chất xơ có thể giảm 18% nguy cơ đó.

Carbohydrate tự nhiên, nguyên dạng, chưa tinh chế sẽ luôn chứa chất xơ, ngoại trừ mật ong – đó là lý do tại sao thức ăn nhanh lại có hại đến vậy. Việc chế biến và bổ sung chất hóa học đã biến đổi thực phẩm thành một dạng mà cơ thể chúng ta chưa tiến hóa kịp để xử lý.

Một loại thực phẩm truyền thống khác có thể bảo vệ chúng ta khỏi mức insulin cao ngất ngưỡng là giấm.

SỰ KỶ DIỆU CỦA GIẤM

TỪ “GIẤM” trong tiếng Anh là “vinegar”, vốn bắt nguồn từ “vinum acer” trong tiếng Latin, có nghĩa là rượu chua. Rượu, khi để yên, sau cùng sẽ chuyển thành giấm (axit axetic). Người cổ đại đã sớm khám phá ra sự đa năng của giấm. Nó vẫn được sử dụng rộng rãi như một chất tẩy rửa. Những người chữa bệnh kiểu truyền thống đã tận dụng các đặc tính kháng khuẩn của giấm trước khi có kháng sinh bằng cách sử dụng nó để rửa các vết thương. Giấm chưa lọc có chứa “con giấm”, bao gồm chất đạm, các loại enzyme và vi khuẩn dùng để tạo ra nó.

Giấm từ lâu đã được dùng để bảo quản thực phẩm bằng phương pháp ngâm. Khi làm đồ uống, vị chua gắt của giấm chưa từng được đón nhận rộng rãi, dù đã có lời đồn rằng Cleopatra uống giấm có hòa tan ngọc trai. Tuy nhiên, giấm vẫn là một loại gia vị quan trọng trong món khoai tây chiên, một thành phần trong sốt salad (giấm balsamic) và góp phần tạo nên cơm sushi (giấm gạo).

Giấm pha loãng là một loại thuốc bổ truyền thống để giảm cân. Người ta đã nhắc đến phương thuốc dân gian này từ năm 1825. Nhà thơ người Anh, Lord Byron, đã phổ cập giấm như một thứ thuốc giảm cân và người ta nói rằng ông đã dành nhiều ngày chỉ ăn bánh quy và khoai tây ngâm giấm.²⁶ Các cách khác để sử dụng giấm bao gồm việc uống vài thìa trước khi ăn hay uống giấm pha loãng với nước khi đi ngủ. Giấm táo dường như cũng được nhiều người ưa chuộng bởi nó có chứa cả giấm (axit axetic) lẫn pectin trong rượu táo (một loại chất xơ hòa tan).

Không có dữ liệu trong thời gian dài về việc sử dụng giấm để giảm cân. Tuy nhiên, các nghiên cứu ngắn hơn trên người cho rằng giấm có thể giúp làm giảm sự kháng insulin.²⁷ Hai thìa giấm ăn kèm một bữa ăn giàu carbohydrate có thể làm hạ mức đường trong máu và mức insulin tới 34%, hơn nữa sử dụng giấm ngay trước bữa ăn sẽ hiệu quả hơn sử dụng nó năm tiếng trước bữa ăn.²⁸ Thêm giấm vào cơm sushi làm giảm gần 40% chỉ số đường huyết của cơm trắng.²⁹ Thêm rau củ ngâm giấm và đậu tương lên men (nattō) cũng làm giảm đáng kể chỉ số đường huyết của cơm. Tương tự, việc ăn cơm với dưa chuột ngâm giấm cũng làm giảm 35% chỉ số đường huyết của nó.³⁰

Khoai tây, ăn nguội và phủ giấm như một salad, cũng có chỉ số đường huyết thấp hơn khoai tây thường. Việc để nguội giúp hình thành kháng tinh bột (tinh bột mà cơ thể không thể phân hủy, có vai trò giống như chất xơ) và việc bổ sung giấm sẽ mang lại lợi ích, giúp giảm chỉ số đường huyết và insulin lần lượt là 43% và 31%.³¹ Tổng lượng carbohydrate trong các trường hợp kể trên là như nhau. Giấm không thể chừa cho carbohydrate nhưng dường như nó tạo nên hiệu ứng bảo vệ lên phản ứng insulin trong huyết thanh.

Bệnh nhân tiểu đường type 2 uống hai thìa giấm táo pha loãng với nước khi đi ngủ sẽ giảm được lượng đường trong máu vào buổi sáng sau quá trình nhịn ăn.³² Giấm liều lượng cao dường như cũng làm tăng sự no, dẫn đến việc nạp ca-lo ít đi trong thời gian còn lại của ngày (ít đi khoảng 200 đến 275 ca-lo). Hiệu ứng này cũng được thấy ở các sản phẩm đậu phộng. Thú vị thay, đậu phộng cũng làm giảm 55% phản ứng đường huyết.³³

Người ta vẫn chưa biết làm thế nào axit axetic có thể gây ra các hiệu ứng có lợi như vậy. Loại axit này có thể can thiệp vào sự tiêu hóa tinh bột bằng cách gây ức chế amylase trong nước bọt. Giấm cũng có thể giúp giảm tốc độ làm rỗng bụng. Các dữ liệu có phần mâu thuẫn, trong đó, ít nhất một nghiên cứu cho thấy phản ứng glucose giảm đi 31% nhưng không có sự trì hoãn đáng kể trong việc làm rỗng bụng.³⁴

Việc sử dụng dầu và giấm có liên hệ với việc giảm tỷ lệ mắc bệnh tim mạch. Lợi ích này vốn được gắn liền với tác động của axit alpha linolenic trong thực phẩm. Tuy nhiên, bác sĩ F. Hu của Đại học Harvard chỉ ra rằng sốt mayonnaise, có chứa hàm lượng axit alpha linolenic tương tự, dường như không có tác dụng bảo vệ tim mạch như trên.³⁵ Có lẽ khác biệt nằm ở sự tiêu thụ giấm. Mặc dù chưa thể đưa ra kết luận nhưng nó chắc chắn là một giả thuyết thú vị. Nhưng cũng đừng mong sẽ giảm cân nhanh chóng khi sử dụng giấm. Những người đề xướng giả thuyết này khẳng định rằng nó chỉ mang lại hiệu quả nhẹ.

VẤN ĐỀ VỚI CHỈ SỐ ĐƯỜNG HUYẾT

PHÂN LOẠI các thực phẩm chứa carbohydrate theo chỉ số đường huyết là một điều hợp logic và thành công. Vốn được sinh ra dành cho các bệnh nhân tiểu đường, chỉ số này giúp họ đưa ra các lựa chọn về thực phẩm. Tuy nhiên, trong việc điều trị béo phì, các chế độ ăn với chỉ số đường huyết thấp không phải lúc nào cũng thành công, còn các lợi ích giảm cân khá mơ hồ. Đó là bởi vì có một vấn đề nghiêm trọng với chế độ ăn theo chỉ số đường huyết.

Mức glucose trong máu không gây tăng cân, nhưng các hormone – cụ thể là insulin và cortisol – thì có.

Insulin gây béo phì, do đó mục tiêu phải là làm giảm mức *insulin* chứ không phải glucose. Chúng ta luôn ngầm nhận định rằng glucose là kích thích tố duy nhất tác động đến sự tiết insulin. Hóa ra không phải như vậy. Có rất nhiều nhân tố làm tăng và giảm insulin, đặc biệt là chất đạm.



17. CHẤT ĐẠM – PROTEIN

VÀO GIỮA NHỮNG NĂM 1990, khi người ta bắt đầu căm ghét carbohydrate đáng thương, một phản ứng dữ dội đã dấy lên trong cộng đồng y khoa. Họ bàn tán rằng “Chế độ ăn giảm carbohydrate bị mất cân bằng dinh dưỡng.” Điều đó nghe có vẻ đúng. Dù sao cũng chỉ có ba loại dinh dưỡng đa lượng: chất đạm, chất béo và carbohydrate. Việc giới hạn triệt để bất cứ loại nào trong ba loại này có nguy cơ tạo ra một chế độ ăn “mất cân bằng”. Dĩ nhiên, các chuyên gia dinh dưỡng không hề có chút ăn năn gì về việc giới hạn triệt để chất béo trong thực phẩm. Nhưng đó chỉ là chuyện bên lề. Đương nhiên chế độ ăn như vậy là mất cân bằng. Thứ quan trọng hơn chúng ta cần lưu tâm là liệu các chế độ đó có hại cho sức khỏe hay không.

Để tranh luận, hãy cho rằng các chế độ ăn giảm carbohydrate là mất cân bằng. Liệu điều đó có ám chỉ rằng các chất dinh dưỡng trong carbohydrate là cần thiết cho sức khỏe con người?

Các chất dinh dưỡng nhất định được coi là cần thiết trong chế độ ăn của chúng ta bởi vì cơ thể không thể tổng hợp ra chúng. Nếu không được hấp thụ các chất dinh dưỡng này từ thực phẩm, chúng ta sẽ đổ bệnh. Có các loại axit béo thiết yếu như omega 3 và omega 6, cùng các axit amin quan trọng như phenylalanine, valine và threonine. Nhưng không có loại carbohydrate và đường thiết yếu nào. Chúng không cần thiết cho sự sinh tồn.

Carbohydrate chỉ là chuỗi dài các phân tử đường. Chúng thực chất không có chút bổ dưỡng nào. Chế độ ăn kiêng ít carbohydrate tập trung loại bỏ ngũ cốc và đường tinh chế ắt phải có lợi cho sức khỏe. Chúng có thể mất cân bằng nhưng không hề có hại cho sức khỏe.

Một chỉ trích khác nhắm đến chế độ ăn kiêng ít carbohydrate là phần lớn lượng cân nặng giảm được ban đầu của người ăn kiêng chỉ là nước – và sự thật là như vậy. Việc ăn nhiều carbohydrate làm tăng insulin và insulin

kích thích thận tái hấp thụ nước. Do đó, việc giảm insulin gây ra sự bài tiết nước thừa. Nhưng tại sao điều này lại có hại? Ai lại muốn bị sưng mắt cá chân chứ?

Cuối những năm 1990, khi phương pháp low-carb (ít carbohydrate) “mới” hợp nhất với tôn giáo low-fat (ít chất béo) đang thịnh hành, chế độ ăn kiêng Atkins phiên bản 2.0 được ra đời – một phương pháp ít carbohydrate, ít béo và giàu đạm. Trong khi chế độ ăn kiêng Atkins nguyên bản giàu chất béo, đứa con lai mới lại giàu chất đạm. Phần lớn thực phẩm giàu chất đạm cũng thường giàu cả chất béo. Phương pháp mới này đòi hỏi rất nhiều ức gà không xương, không da và lòng trắng trứng ốp. Khi bạn chán ăn những thứ này thì đã có thanh protein và bột protein. Một chế độ ăn giàu chất đạm khiến nhiều người lo ngại về các tổn hại tiềm tàng tới thận.

Các chế độ ăn giàu chất đạm không được khuyến cáo cho người mắc bệnh thận mạn tính bởi khả năng xử lý chất phân giải từ đạm bị hạn chế. Tuy nhiên, với những người có chức năng thận bình thường thì không có lo ngại gì. Một vài nghiên cứu gần đây đã kết luận rằng chế độ ăn giàu chất đạm không liên quan đến bất cứ tác hại đáng kể nào lên chức năng thận.¹

Vấn đề lớn nhất với các chế độ ăn giàu chất đạm là chúng *không thực sự hiệu quả* trong việc giảm cân. Nhưng tại sao? Lý do dường như rất rõ ràng. Insulin gây tăng cân. Việc giảm carbohydrate tinh chế làm hạ mức đường và insulin trong máu. *Nhưng mọi loại thực phẩm đều gây tiết insulin.* Phương pháp Atkins phiên bản 2.0 cho rằng chất đạm trong thực phẩm không làm tăng mức insulin bởi chúng không làm tăng mức đường huyết. Ý kiến này không chính xác.

Phản ứng insulin với các loại thực phẩm cụ thể có thể được đo và xếp hạng. Chỉ số đường huyết đo mức tăng của đường trong máu ứng với một khẩu phần tiêu chuẩn. Chỉ số insulin, được Susanne Holt tạo ra vào năm 1997, đo mức tăng *insulin* ứng với một khẩu phần tiêu chuẩn, và hóa ra nó khá khác biệt với chỉ số đường huyết.² Không có gì đáng ngạc nhiên khi carbohydrate khiến insulin dâng trào. Điều đáng kinh ngạc là chất đạm trong khẩu phần ăn có thể gây ra sự dâng trào tương tự. Chỉ số đường huyết

gần như không xét đến chất đạm hoặc chất béo bởi chúng không làm tăng mức glucose và phương pháp này về bản chất đã bỏ qua tác dụng gây béo của hai trong số ba chất dinh dưỡng đa lượng. *Insulin có thể tăng độc lập với đường huyết.*

Với carbohydrate, tồn tại một mối liên hệ chặt chẽ giữa mức glucose trong máu và mức insulin. Nhưng nhìn chung, mức glucose trong máu chỉ chiếm 23% biến thiên trong mức phản ứng insulin. Phần lớn mức phản ứng insulin (77%) không liên quan đến lượng đường trong máu. Insulin, chứ không phải glucose, là thứ gây ra sự tăng cân và điều đó thay đổi mọi thứ.

Đây chính là điểm thất bại của các chế độ ăn theo chỉ số đường huyết. Chúng nhắm đến phản ứng glucose qua nhận định rằng mức insulin phản ánh mức glucose. Nhưng sự thật không như vậy. Bạn có thể hạ mức phản ứng *glucose* nhưng chưa chắc điều đó đã làm hạ mức phản ứng *insulin*. Sau cùng, phản ứng insulin mới là thứ đáng lưu tâm.

Vậy nhân tố nào (ngoài glucose) quyết định mức phản ứng insulin? Hãy xét đến hiệu ứng incretin và giai đoạn thần kinh.

HIỆU ỨNG INCRETIN VÀ GIAI ĐOẠN THẦN KINH

ĐƯỜNG TRONG MÁU thường được coi là kích thích tố duy nhất cho sự tiết insulin. Nhưng từ lâu chúng ta đã biết rằng điều này là sai. Vào năm 1966, các nghiên cứu đã chỉ ra việc sử dụng thuốc axit amin leucin qua đường miệng hoặc tĩnh mạch đều gây ra sự tiết insulin.³ Sự thật khác thường này đã mau chóng bị lãng quên cho tới khi nó được tái phát hiện sau đó nhiều thập kỷ.⁴

Năm 1986, bác sĩ Michael Nauck đã nhận thấy một điều bất thường.⁵ Phản ứng đường huyết của một đối tượng là giống nhau dù cho glucose được truyền qua đường miệng hay tĩnh mạch. Nhưng, mặc dù có mức đường huyết như nhau, hai phương án lại cho ra hai mức *insulin* khác nhau ở đối tượng. Phản ứng insulin với glucose truyền qua đường miệng mạnh hơn rất nhiều.

Thuốc uống gần như không bao giờ có tác động mạnh hơn thuốc tiêm tĩnh mạch. Thuốc tiêm tĩnh mạch có độ sinh khả dụng là 100%, tức là toàn

bộ thuốc truyền được đưa trực tiếp vào máu. Khi dùng thuốc uống, rất nhiều loại không được hấp thụ hoàn toàn hoặc bị gan vô hiệu hóa một phần trước khi tới được dòng máu. Vì vậy, việc tiêm thuốc vào tĩnh mạch thường hiệu quả hơn.

Tuy nhiên, trong trường hợp này, điều ngược lại đã xảy ra. Glucose đường uống kích thích insulin tốt hơn rất nhiều. Hơn nữa, *cơ chế này không có gì liên quan đến mức đường huyết*. Hiện tượng này chưa từng được mô tả trước đây. Các nỗ lực nghiên cứu chuyên sâu đã khám phá ra rằng chính dạ dày sản sinh ra các hormone incretin làm tăng tiết insulin. Do glucose tiêm vào tĩnh mạch bỏ qua dạ dày nên không xảy ra hiệu ứng incretin. Hiệu ứng incretin có thể chiếm từ 50-70% sự tiết insulin sau khi uống glucose.

Thay vì chỉ là một cơ chế hấp thụ và bài tiết thực phẩm, đường tiêu hóa, cùng với các tế bào thần kinh, các thụ thể và hormone của nó, hoạt động gần như một “não bộ thứ hai”. Hai hormone incretin của con người được mô tả cho tới giờ là peptide giống glucagon-1 (GLP-1) và insulinotropic polypeptide phụ thuộc glucose (GIP). Cả hai loại hormone này đều bị bất hoạt bởi hormone dipeptidyl peptidase-4. Hai loại incretin được tiết ra khi dạ dày và ruột non phản ứng với thực phẩm. Cả GLP-1 lẫn GIP đều làm tăng mức giải phóng insulin từ tuyến tụy. Chất béo, axit amin và glucose đều kích thích sự giải phóng incretin, qua đó làm tăng mức insulin. Thậm chí cả các chất làm ngọt không có dinh dưỡng, những thứ gần như không có chút ca-lo nào, cũng có thể kích thích sự giải phóng insulin. Ví dụ, trong cơ thể người, sucralose làm tăng mức insulin thêm 22%.⁶

Hiệu ứng incretin bắt đầu chỉ vài phút sau khi các chất dinh dưỡng đi xuống dạ dày và đạt đỉnh sau khoảng 60 phút. Các incretin còn có nhiều tác động quan trọng khác. Chúng trì hoãn sự làm rỗng ruột non, giúp làm chậm mức hấp thụ glucose.

Giai đoạn thần kinh là một con đường tiết insulin khác độc lập với glucose. Cơ thể đoán trước được sẽ có thức ăn ngay khi thức ăn đi vào miệng và rất lâu trước khi các chất dinh dưỡng đi xuống dạ dày. Ví dụ, việc súc miệng một dung dịch hòa tan sucrose hay saccharin và nhổ nó ra sẽ làm tăng mức insulin.⁷ Mặc dù tầm quan trọng của giai đoạn thần kinh vẫn

chưa rõ ràng nhưng nó nêu bật lên sự thật quan trọng rằng có nhiều quá trình tiết insulin độc lập với glucose.

Việc khám phá ra các quá trình mới này mang tới sự hào hứng đáng kể. Hiệu ứng incretin giải thích được làm thế nào các axit béo và axit amin cũng có vai trò trong việc kích thích insulin. Mọi loại thực phẩm, chứ không chỉ carbohydrate, đều kích thích insulin. Do đó, *mọi loại thực phẩm đều có thể gây tăng cân*. Và từ đó chúng ta có sự nhầm lẫn lớn về ca-lo. Các thực phẩm giàu đạm có thể gây tăng cân – không phải vì hàm lượng ca-lo, mà là hiệu ứng kích thích insulin của chúng. Nếu carbohydrate không phải là kích thích tố duy nhất hoặc chủ yếu đối với insulin, vậy việc giới hạn carbohydrate không phải lúc nào cũng có lợi như chúng ta nghĩ. Việc thay thế carbohydrate kích thích insulin bằng chất đạm kích thích insulin không đem lại lợi ích thực sự. Tuy vậy, chất béo trong thực phẩm có hiệu ứng kích thích insulin yếu nhất.

SỮA, THỊT VÀ CHỈ SỐ INSULIN

CÁC LOẠI CHẤT ĐẠM có khả năng kích thích insulin khác nhau,⁸ trong đó các chế phẩm từ sữa là một kích thích tố mạnh.⁹ Nó cũng có sự trái ngược lớn nhất giữa hiệu ứng đường huyết và insulin, với chỉ số đường huyết vô cùng thấp (từ 15-30), nhưng chỉ số insulin rất cao (từ 90-98). Sữa có chứa đường, chủ yếu dưới dạng đường lactose. Tuy nhiên, khi kiểm nghiệm, lactose tinh khiết có tác động rất nhỏ lên chỉ số đường huyết hoặc insulin.

Sữa có chứa hai loại đạm chính: casein (80%) và whey (20%). Phô mai chủ yếu chỉ có casein. Whey là phụ phẩm từ sữa đông trong quá trình làm phô mai. Những người tập thể hình thường sử dụng thực phẩm bổ sung đạm whey bởi vì nó chứa nhiều axit amin có chuỗi phân nhánh, một thứ có vẻ khá quan trọng trong việc hình thành cơ bắp. Đạm sữa, cụ thể là whey, khiến cho mức insulin tăng cao hơn cả bánh mì nguyên cám, chủ yếu do hiệu ứng incretin.¹⁰ Thực phẩm bổ sung đạm whey làm tăng GLP-1 lên tới 298%.¹¹

Mặc dù sự biến thiên lớn nhưng chỉ số insulin có một vài quy tắc tổng thể. Việc tăng hấp thụ carbohydrate dẫn đến sự tăng tiết insulin. Mỗi quan hệ này hình thành nên nền tảng của rất nhiều phương pháp ăn kiêng ít carbohydrate và có chỉ số đường huyết thấp. Nó cũng giải thích xu hướng gây ra béo phì được biết đến rộng rãi của các thực phẩm giàu đường và tinh bột.

Thực phẩm giàu chất béo cũng có thể kích thích insulin, nhưng chất béo tinh khiết, chẳng hạn như dầu ôliu lại không kích thích insulin hay glucose. Tuy nhiên, rất ít thực phẩm được ăn dưới dạng chất béo tinh khiết. Có thể thành phần đậm trong thực phẩm giàu chất béo là thứ gây ra phản ứng insulin. Thật thú vị khi đường diễn tả phản ứng liều-lượng của chất béo là đường thẳng. Tăng thêm lượng chất béo không kích thích phản ứng insulin mạnh hơn. Mặc dù giá trị ca-lo cao hơn, chất béo kích thích insulin ít hơn carbohydrate hay chất đạm.

Ở đây, sự ngạc nhiên tới từ đạm trong thực phẩm. Phản ứng insulin biến thiên rất lớn. Đạm trong rau làm tăng mức insulin rất ít, còn đạm whey và thịt (bao gồm cả hải sản) gây ra sự tiết insulin rất lớn. Nhưng liệu các chế phẩm từ sữa và thịt có gây béo không? Câu hỏi đó khá phức tạp. Các hormone incretin gây ra nhiều hiệu ứng, nhưng chỉ có *một* trong số đó gây kích thích insulin. Các incretin cũng có tác động lớn lên sự no.

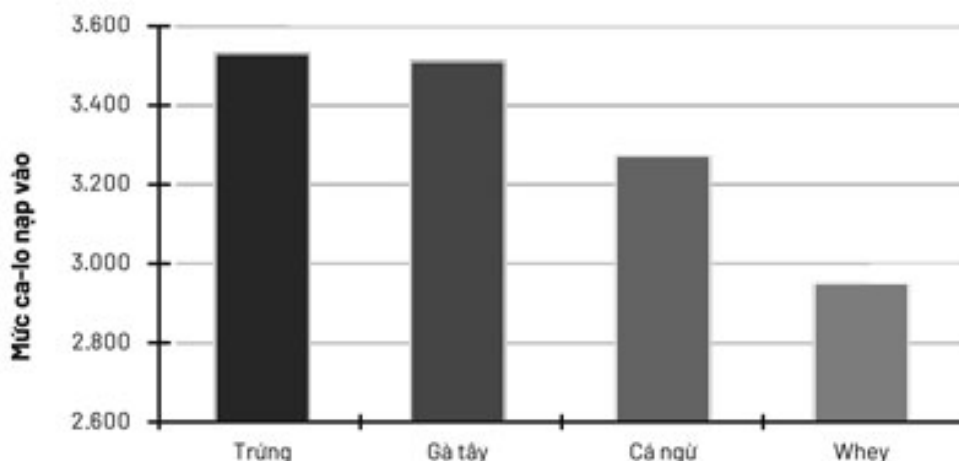
SỰ NO

CÁC HORMONE INCRETIN đóng vai trò quan trọng trong việc kiểm soát sự làm rỗng ruột. Dạ dày thường chứa thực phẩm và trộn nó với axit dạ dày trước khi từ từ đào thải chúng. GIP-1 khiến việc làm rỗng bụng chậm đi trông thấy. Quy trình hấp thụ các chất dinh dưỡng cũng chậm lại, khiến mức đường và insulin trong máu giảm đi. Hơn nữa, hiệu ứng này tạo ra một cảm giác no, thứ khiến chúng ta cảm thấy “đầy bụng”.

Một nghiên cứu vào năm 2010¹² đã so sánh hiệu ứng của bốn loại đạm khác nhau: trứng, gà tây, cá ngừ và đạm whey lên mức insulin của những người tham gia. Đúng như mong đợi, whey gây ra mức insulin cao nhất. Bốn tiếng sau đó, những người tham gia được đãi một bữa buffet ăn trưa. Nhóm whey ăn ít hơn hẳn các nhóm khác. Đạm whey áp chế sự thèm ăn

của họ và làm tăng sự no. Nói cách khác, các đối tượng này đã “cảm thấy no”. Hãy xem Biểu đồ 17.1.¹³

Biểu đồ 17.1. Mức nạp năng lượng bốn tiếng sau khi ăn chất đạm.



Điều này có nghĩa là các hormone incretin gây ra hai hiệu ứng trái ngược nhau. Việc tăng insulin thúc đẩy sự tăng cân nhưng việc tăng sự no lại áp chế nó – nhất quán với trải nghiệm cá nhân. Đạm động vật thường khiến bạn có cảm giác no lâu hơn, trong số đó thì whey có tác động lớn nhất. So sánh giữa hai khẩu phần ăn có lượng ca-lo tương tự nhau: một miếng bánh ngọt nhỏ với một lon soda có đường lớn. Thứ nào khiến bạn no lâu hơn? Chắc chắn phải là miếng bánh ngọt. Nó cứ thế “nằm” trong bụng và bạn sẽ cảm thấy hiệu ứng incretin trong việc chậm chậm làm rỗng bụng. Tuy nhiên, lon soda thì không “nằm” trong bụng của bạn quá lâu và bạn sẽ mau chóng cảm thấy đói trở lại.

Hai hiệu ứng trái ngược này – insulin thúc đẩy tăng cân nhưng sự no lại thúc đẩy giảm cân – gây ra cuộc tranh cãi khó chịu về thịt và sữa. Câu hỏi quan trọng ở đây là: hiệu ứng nào mạnh hơn? Có thể loại incretin cụ thể được kích thích có một vai trò quan trọng trong việc xác định xem cân nặng sẽ tăng hay giảm. Ví dụ, sự kích thích có chọn lọc với GLP-1, trong trường hợp sử dụng một loại thuốc như exenatide, sẽ dẫn đến sự giảm cân do hiệu ứng gây no lấn át hiệu ứng gây tăng cân.

Thế nên, chúng ta phải xét riêng từng loại đạm bởi vì mỗi loại có hiệu ứng khác nhau lên cân nặng. Các loại đạm thực phẩm chính được nghiên

cứu là đạm từ thịt và sữa. Chúng ta có hai thứ quan trọng cần xem xét ở đây: hiệu ứng incretin và khẩu phần đạm thực phẩm.

THỊT

THÔNG THƯỜNG, người ta cho rằng ăn thịt sẽ gây tăng cân bởi thịt có hàm lượng chất đạm, chất béo và ca-lo cao.¹⁴ Tuy nhiên, gần đây, điều đó lại được xem là tác nhân gây *giảm cân* bởi vì hàm lượng carbohydrate thấp. Vậy ý kiến nào mới đúng? Đây là một câu hỏi khó bởi dữ liệu duy nhất chúng ta có được là các nghiên cứu tương quan, những thứ vẫn chưa được làm sáng tỏ và không thể thiết lập quan hệ nhân quả.

Nghiên cứu điều tra ở châu Âu về vấn đề ung thư và dinh dưỡng là một nghiên cứu thuần tập tiên cứu quy mô lớn được khởi động vào năm 1992, bao gồm 521.448 tình nguyện viên tới từ mười quốc gia. Năm năm sau, người ta phát hiện ra rằng các loại thịt, thịt đỏ, thịt gia cầm và thịt đã chế biến đều có mối liên hệ đáng kể với sự tăng cân, ngay cả khi đã điều chỉnh tổng lượng ca-lo nạp vào.^{15, 16} Việc ăn thêm ba phần thịt mỗi ngày có liên quan đến việc tăng khoảng 0,45 kg mỗi năm kể cả khi lượng ca-lo đã được kiểm soát.

Ở Bắc Mỹ, các dữ liệu kết hợp được lấy từ Nghiên cứu sức khỏe điều dưỡng I và II, cùng với Nghiên cứu thuần tập về sức khỏe chuyên gia y tế.¹⁷ Cả thịt đỏ đã chế biến và chưa chế biến đều có liên quan tới sự tăng cân. Mỗi phần thịt ăn thêm hằng ngày khiến cân nặng cơ thể tăng thêm khoảng 0,45 kg. Hiệu ứng này thậm chí vượt quá cả hiệu ứng tăng cân của đồ ngọt và đồ tráng miệng! Vậy sau khi xem xét, hiệu ứng tăng cân ở thịt có vẻ chiếm ưu thế nhờ một vài nhân tố góp phần.

Đầu tiên, phần lớn bò giò đây được nuôi nhốt và được cho ăn ngũ cốc. Bò vốn là động vật nhai lại và ăn cỏ. Thay đổi trong chế độ ăn của chúng có thể làm thay đổi đặc tính của thịt.¹⁸ Thịt động vật hoang dã có phần giống với thịt bò ăn cỏ nhưng không giống với thịt bò ăn ngũ cốc. Gia súc nuôi nhốt cần tới liều lượng kháng sinh lớn hơn. Cá nuôi trong trang trại, ăn những viên thức ăn nhỏ thường chứa ngũ cốc và các thành phần thay thế rẻ tiền, có rất ít điểm chung với khẩu phần ăn của cá ngoài thiên nhiên.

Thứ hai, mặc dù hiểu lợi ích của việc ăn thực phẩm “nguyên dạng”, chúng ta lại không áp dụng kiến thức này cho thịt. Chỉ ăn thịt ở phần cơ bắp thay vì ăn toàn bộ cả con vật có thể dẫn đến nguy cơ ăn quá nhiều thịt phần cơ bắp. Chúng ta thường bỏ đi hầu hết phần thịt ở nội tạng, sụn và xương – cũng giống như việc uống nước ép trái cây nhưng bỏ đi phần cùi. Tuy vậy, nước hầm xương, gan, thận và máu đều phần nào nằm trong các chế độ ăn truyền thống của con người. Các món ăn truyền thống chủ đạo như bánh nhân thận và thịt, dồi và gan đều đã biến mất. Các món ăn của dân tộc thiểu số như lòng bò, ruột lợn, tiết lợn đông, đuôi bò và lưỡi bò thì vẫn tồn tại.

Nội tạng thường là phần thịt béo nhất của động vật. Với việc gần như chỉ tập trung vào phần cơ bắp động vật để làm thực phẩm, chúng ta đang ưu tiên ăn đạm thay vì chất béo.

SỮA

CÂU CHUYỆN VỚI SỮA thì hoàn toàn khác. Mặc dù việc tiêu thụ loại thực phẩm này gây tăng mạnh mức insulin, các nghiên cứu quan sát quy mô lớn lại *không* liên hệ sữa với sự tăng cân. Thậm chí, Nghiên cứu thuần tập về nhũ ảnh của Thụy Điển phát hiện ra rằng sữa bảo vệ cơ thể khỏi sự tăng cân.¹⁹ Cụ thể, sữa tươi nguyên chất, sữa chua, phô mai và bơ có liên quan đến việc tăng cân ít hơn, khác với sữa ít béo. Nghiên cứu tiến cứu CARDIA kéo dài 10 năm²⁰ phát hiện ra mức tiêu thụ chế phẩm từ sữa cao có liên hệ với tỷ lệ mắc béo phì và tiểu đường type 2 thấp. Các nghiên cứu khác với quần thể lớn^{21, 22} cũng đã xác nhận sự liên hệ này.

Dữ liệu từ Nghiên cứu sức khỏe điều dưỡng và Nghiên cứu thuần tập về sức khỏe chuyên gia y tế²³ cho thấy rằng nhìn chung, mức tăng cân trung bình qua một thời gian bất kỳ kéo dài bốn năm là khoảng 1,5 kg – khá gần với khoảng 0,45 kg mỗi năm. Sữa và phô mai về bản chất là không làm thay đổi cân nặng. Sữa chua dường như còn có tác dụng giảm cân, có thể là do quá trình lên men. Bơ có tác động nhỏ lên việc tăng cân.

Tại sao lại có sự khác biệt như vậy giữa sữa và thịt? Một trong số đó nằm ở kích cỡ khẩu phần. Ăn nhiều thịt thì dễ dàng. Bạn có thể ăn một

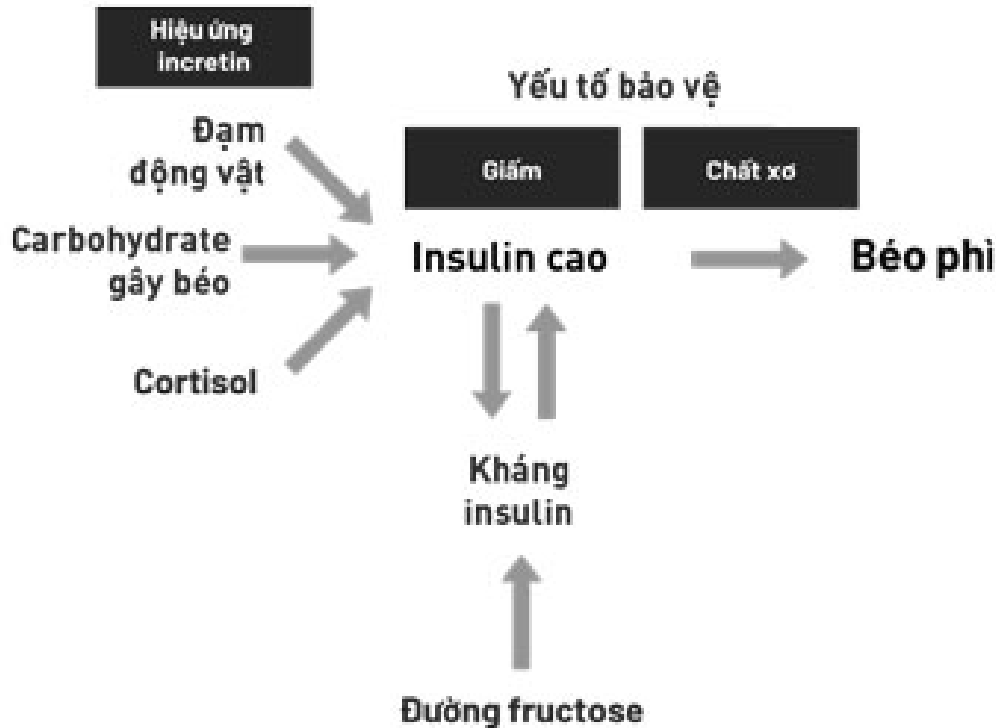
miếng bít tết lớn hoặc nửa con gà quay hoặc một bát to thịt hầm cay. Tuy nhiên, ăn một lượng đạm tương tự từ sữa thì khó khăn hơn. Liệu bạn có thể ăn nguyên một miếng phô mai không lò cho bữa tối được không? Thế còn việc uống chục lít sữa thì sao? Hay là ăn hai hộp sữa chua lớn cho bữa trưa? Không hề dễ chút nào. Thật khó để tăng lượng đạm từ sữa mà không sử dụng đạm whey và các thực phẩm nhân tạo tương tự. Chỉ thêm một cốc sữa một ngày là không đủ. Vì lẽ đó, dù cho đạm từ sữa có khả năng kích thích insulin mạnh nhưng do khẩu phần nhỏ nên sự khác biệt tổng thể giữa hai loại đạm là không lớn.

Với việc hấp thụ nhiều sữa tách kem, thịt nạc và thanh protein, những người theo chế độ ăn Atkins đã vô tình kích thích mức insulin của họ như trước khi ăn kiêng. Thay thế carbohydrate bằng một lượng lớn thịt nạc, thường đã qua chế biến, không phải là một chiến lược tốt.²⁴ Việc giảm đường và bánh mì trắng là một lời khuyên tốt. Nhưng thay thế chúng bằng các loại thịt nguội thì không tốt. Hơn nữa, việc tăng tần suất bữa ăn làm giảm tác dụng bảo vệ của hiệu ứng incretin.

HỌC THUYẾT NỘI TIẾT VỀ BÉO PHÌ

GIỜ ĐÂY CHÚNG TA có thể chỉnh sửa học thuyết nội tiết về béo phì để bổ sung hiệu ứng incretin nhằm mang lại một bức tranh hoàn chỉnh, như được thể hiện trong Biểu đồ 17.2.

Biểu đồ 17.2. Học thuyết nội tiết về béo phì.



Đạm từ động vật rất khác nhau nhưng đi kèm hiệu ứng bảo vệ của sự no. Và chúng ta không nên bỏ qua sức mạnh bảo vệ của hiệu ứng incretin. Làm chậm nhu động dạ dày sẽ làm tăng sự no để chúng ta cảm thấy đầy bụng hơn và qua đó ăn ít đi tại bữa tiếp theo, hoặc thậm chí là bỏ bữa để cho phép bản thân “có thời gian để tiêu hóa”. Hành vi này thuộc về bản năng. Khi trẻ em không đói, chúng sẽ không ăn. Động vật hoang dã cũng cho thấy sự kiểm chế tương tự. Nhưng chúng ta đã rèn luyện bản thân để bỏ qua cảm giác no, chúng ta có thể ăn khi tới bữa, dù có đói hay không.

Đây là một lời khuyên nhỏ cho việc giảm cân, đáng ra phải là điều hiển nhiên nhưng không hề. Nếu bạn không đói, vậy thì đừng ăn. Cơ thể đang nói với bạn rằng không nên ăn. Sau khi chìm đắm vào một bữa ăn đầy đủ như bữa tối trong Ngày lễ tạ ơn, chúng ta bị ám ảnh về việc bỏ bữa ăn tiếp theo bởi nỗi sợ vô có khi ăn thiếu một bữa sẽ hủy hoại quá trình trao đổi chất của cơ thể. Vậy là chúng ta đã phá vỡ hiệu ứng bảo vệ của các incretin bằng cách lập ra ba bữa ăn mỗi ngày kèm theo đồ ăn vặt, dù cho có chuyện gì xảy ra đi chăng nữa.

Chúng ta vẫn cần biết thêm đôi điều. Glucose trong máu chỉ chiếm 23% phản ứng insulin. Chất béo và chất đạm trong thực phẩm chỉ chiếm thêm

10% nữa. Gần 67% phản ứng insulin vẫn chưa tìm ra được nguyên nhân – rất giống với việc 70% của sự béo phì là do di truyền, như đã được mô tả trong chương 2. Các nhân tố đáng ngờ khác bao gồm sự hiện diện của chất xơ trong thực phẩm, tỷ lệ amylose/amylopectin tăng cao, sự toàn vẹn của thực vật được bảo quản (thực phẩm nguyên dạng), sự hiện diện của các axit hữu cơ (sự lên men), sự bổ sung giấm (axit axetic) và sự bổ sung ớt (capsaicin).

Các lý luận đơn giản như “Carbohydrate làm bạn béo!” “Ca-lo làm bạn béo!” “Thịt đỏ làm bạn béo!” hay “Đường làm bạn béo!” không hoàn toàn nắm bắt được sự phức tạp của béo phì ở người. Học thuyết nội tiết về béo phì cung cấp một mô hình để hiểu về sự tương tác của bệnh.

Mọi thực phẩm đều kích thích insulin, do đó mọi thực phẩm đều có thể gây béo – và đó là điều mọi người nhầm lẫn về ca-lo. Chúng ta tưởng tượng rằng mọi thực phẩm đều có một đơn vị đo lường chung: ca-lo. Nhưng nó là một đơn vị không chính xác. Ca-lo không gây béo phì. Thay vào đó, insulin mới là tác nhân chịu trách nhiệm. Nếu không có một cấu trúc để hiểu về insulin thì không thể nào hiểu được sự thiếu hụt của các bằng chứng về dịch tễ học. Phương pháp giảm ca-lo và ăn ít chất béo đã được chứng minh là thất bại. Phương pháp ăn nhiều đạm sau đó cũng rơi vào tình trạng tương tự. Cuối cùng nhiều người lại quay về với phương pháp giảm ca-lo không thành công.

Tuy nhiên một phương pháp mới được biết đến với cái tên Paleo – đôi khi được gọi là “chế độ ăn người tiền sử” hay “chế độ ăn nguyên thủy của con người” – đang ngày càng được đón nhận rộng rãi. Chế độ này chỉ tiêu thụ duy nhất các loại thực phẩm có ở thời kỳ đồ đá cũ hoặc các thời kỳ cổ đại. Những người theo phương pháp này tránh mọi loại thực phẩm đã chế biến, đường, sữa, ngũ cốc, dầu thực vật, chất làm ngọt và rượu. Tuy nhiên, các loại trái cây, rau củ, hạt, gia vị, rau thơm, thịt, hải sản và trứng đều được chấp nhận. Phương pháp Paleo không giới hạn lượng carbohydrate, đạm hay chất béo. Thay vào đó, sự tiêu thụ *thực phẩm đã chế biến* bị hạn chế. Nên nhớ rằng đặc điểm duy nhất định nghĩa nên chế độ ăn của phương Tây là thực phẩm được chế biến, chứ không phải hàm lượng dinh dưỡng đa lượng. *Sự độc hại không nằm trong thực phẩm mà nằm ở việc chế biến.*

Phương pháp ăn kiêng ít carbohydrate, giàu chất béo hay ít carbohydrate, chất béo có lợi (LCHF) cũng tương tự, chủ yếu tập trung vào thực phẩm thật. Khác biệt chủ yếu là chế độ ăn LCHF cho phép các chế phẩm từ sữa và hạn chế hoa quả hơn do chúng có hàm lượng carbohydrate cao. Phương pháp LCHF có phần hợp lý bởi các thực phẩm từ sữa thường không liên quan đến sự tăng cân. Điều này mang lại lựa chọn thực phẩm đa dạng hơn và sự đồng thuận đầy hy vọng trong thời gian dài hơn.

Chế độ ăn Paleo/LCHF được dựa theo quan sát đơn giản rằng con người có thể ăn nhiều loại thực phẩm mà không bị béo phì hay tiểu đường. Những đồ ăn này có thể được ăn mà không cần phải đếm calo, đếm lượng carbohydrate hay sử dụng nhật ký thực phẩm, máy đếm bước chân hay bất kỳ cách thức nhân tạo nào khác. Bạn chỉ ăn khi đói và không ăn khi no. Tuy nhiên, các thực phẩm đều phải chưa qua chế biến và đã được ăn bởi con người trong hàng ngàn năm nay mà không gây bệnh. Chúng đã vượt qua được thử thách của thời gian. Đó đều là những thực phẩm nên được chọn làm nền tảng cho chế độ ăn của con người.

Về bản chất thì không có thực phẩm xấu, chỉ có thực phẩm chế biến sẵn. Bạn càng rời xa thực phẩm thật thì càng gặp nhiều nguy hiểm. Bạn có nên ăn thanh protein không? Không. Bạn có nên uống đồ uống protein thay thế bữa ăn không? Hoàn toàn không. Liệu bạn có nên ăn thịt, chất béo hay carbohydrate đã chế biến không? Không, không và không.

Mặc dù lý tưởng nhất là chúng ta được ăn thịt của loài bò ăn cỏ và dâu tây được trồng hữu cơ nhưng hãy nhìn vào thực tế. Sẽ có những lúc chúng ta ăn thực phẩm đã chế biến bởi nó rẻ tiền, sẵn có và, thành thực mà nói, ngon miệng (hãy nghĩ về món kem). Tuy nhiên, qua nhiều thế kỷ, chúng ta đã phát triển nên các chiến lược ăn uống như nhịn ăn để thải độc hoặc thanh tẩy bản thân. Các chiến lược này đã bị thất truyền từ lâu. Chúng ta sẽ sớm khám phá lại các bí mật cổ đại này nhưng tạm thời, trong lúc này, hãy lựa chọn thực phẩm thật.

Các thực phẩm tự nhiên có chứa hàm lượng lớn chất béo bão hòa. Sự thật này dẫn đến các câu hỏi như: Chẳng phải chất béo bão hòa là thứ làm tắc nghẽn động mạch sao? Chẳng phải nó là thứ dẫn đến trụ tim sao? Câu trả lời ngắn gọn là “Không”.

Nhưng tại sao không? Đó cũng là chủ đề của chương tiếp theo.



18. NỖI SỢ CHẤT BÉO

Ngày càng nhiều người nhận ra rằng chiến dịch low-fat dựa trên rất ít bằng chứng khoa học và có thể vô tình gây ra các tác hại lên sức khỏe.

CÁC NHÀ NGHIÊN CỨU TỪ HARVARD

– BÁC SĨ FRANK HU & WALTER WILLETT, 2001

MỘT TRONG NHỮNG thiên tài của khoa học dinh dưỡng hiện đại, bác sĩ Ancel Keys (1904-2004) đã nhận được bằng tiến sĩ đầu tiên về chuyên ngành hải dương học và sinh học, cùng với bằng tiến sĩ thứ hai về chuyên ngành sinh lý học từ Đại học Cambridge. Ông đã dành hầu hết thời gian còn lại của sự nghiệp tại Đại học Minnesota, nơi ông đóng một vai trò lớn trong việc định hình diện mạo hiện tại của dinh dưỡng học.

Trong Thế chiến thứ hai, bác sĩ Keys đã dẫn đầu trong công cuộc phát triển Khẩu phần ăn K, thứ hình thành nên nền tảng của dinh dưỡng quân đội tại Hoa Kỳ. Ông nghiên cứu các hiệu ứng của việc giới hạn nghiêm ngặt ca-lo trong Thí nghiệm bỏ đói Minnesota nổi tiếng (đã thảo luận trong chương 3). Tuy nhiên, thành tựu được coi là lớn nhất của ông lại là Nghiên cứu Bảy quốc gia, nghiên cứu quan sát trong thời gian dài về chế độ ăn và bệnh tim.

Trong những năm sau Thế chiến thứ hai, nạn đói và suy dinh dưỡng là những thách thức. Tuy nhiên, bác sĩ Keys lại gặp phải một sự thiếu hụt quán kỳ lạ. Người Mỹ, dù cho được ăn uống đầy đủ hơn nhiều, lại có tỷ lệ đau tim và đột quỵ tăng lên. Còn châu Âu bị tàn phá bởi chiến tranh, những tỷ lệ này vẫn ở mức thấp.¹ Năm 1951, bác sĩ Keys nhận thấy tỷ lệ mắc bệnh tim ở giới lao động Ý là rất thấp. Chế độ ăn Địa Trung Hải, thứ ông quan sát được ở Naples, có hàm lượng chất béo thấp hơn nhiều (20% lượng ca-lo) so với chế độ ăn của Mỹ ở cùng thời điểm (khoảng 45% lượng ca-lo).² Điều đáng kinh ngạc nhất là tỷ lệ tiêu thụ thực phẩm từ động vật và

chất béo hòa tan thấp hơn. Ông đã đặt giả thuyết rằng mức cholesterol trong máu cao là thứ gây ra bệnh tim và việc ăn ít chất béo từ thực phẩm có tính bảo vệ. Năm 1959, ông công bố lời khuyên của mình về chế độ ăn để ngăn ngừa bệnh tim mạch.³ Nổi bật trong số các khuyến cáo của ông gồm những chỉ dẫn như sau:

- Đừng để bị béo; nếu bạn béo, hãy giảm cân.
- Hạn chế chất béo bão hòa; chất béo trong thịt bò, thịt lợn, thịt cừu, xúc xích, bơ thực vật và mỡ trườn; cũng như mỡ trong chế phẩm từ sữa.
- Ưu tiên dầu thực vật hơn mỡ đặc, nhưng giữ tổng lượng chất béo ở dưới 30% ca-lo trong bữa ăn.

Các khuyến cáo này đã được giữ gần như nguyên vẹn và định hình sự chính thống của dinh dưỡng học trong nửa thế kỷ tiếp theo. Năm 1977, chúng được thần thánh hóa trong cuốn *Hướng dẫn chế độ ăn cho người Mỹ*.⁴ Thông điệp chính từ trước tới nay là tất cả chất béo đều có hại, nhất là chất béo bão hòa. Chất béo trong thực phẩm được cho là “làm tắc nghẽn động mạch” và gây đau tim.

Nghiên cứu Bảy quốc gia đầy tham vọng so sánh tỷ lệ mắc bệnh động mạch vành với các chế độ ăn và lối sống khác nhau. Tới năm 1970, cùng dữ liệu trong vòng năm năm, nghiên cứu này đã đưa ra một vài kết luận chính liên quan đến chất béo:⁵

- Mức cholesterol dự báo được nguy cơ mắc bệnh tim.
- Lượng chất béo hòa tan trong chế độ ăn dự báo được mức cholesterol.
- Chất béo không bão hòa đơn ngăn nguy cơ mắc bệnh tim.
- Chế độ ăn Địa Trung Hải bảo vệ khỏi nguy cơ mắc bệnh tim.

Đáng lưu ý là tổng lượng chất béo trong thực phẩm không liên quan đến bệnh tim. Cụ thể, chất béo bão hòa nguy hiểm nhưng chất béo không bão hòa đơn lại có tác dụng bảo vệ. Cholesterol trong thực phẩm cũng *không* bị coi là yếu tố rủi ro của bệnh tim.

Bệnh tim được gây ra bởi chứng xơ vữa động mạch – quá trình các động mạch ở tim bị thu hẹp và xơ cứng bởi sự tích tụ các mảng bám. Nhưng xơ vữa động mạch đơn giản không phải là kết quả khi động mạch bị tắc nghẽn do mức cholesterol cao. Hiện tại, người ta cho rằng các mảng

bám đượ hình thành từ phản ứng với thương tổn: thành động mạch bị hư hại, rồi bị viêm, sau đó cholesterol và các tế bào viêm sẽ thâm nhiễm vào thành động mạch, cùng sự sinh sôi của cơ trơn. Động mạch bị hẹp đi có thể gây ra chứng đau thắt ngực. Khi các mảng bám vỡ ra, cục máu tụ đượ hình thành và bít kín động mạch, dẫn đến sự thiếu ôxy và gây đau tim. Đau tim và đột quỵ chủ yếu là các chứng bệnh của sự viêm nhiễm, chứ không phải do mức cholesterol cao.

Mãi về sau con người mới hiểu đượ điều này. Vào những năm 1950, cholesterol lưu thông và tích lũy trên các động mạch đượ mường tượng giống như bùn đặc trong đường ống (do đó ta có hình ảnh quen thuộc về chất béo trong thực phẩm gây tắc nghẽn động mạch). Người ta tin rằng việc ăn chất béo bão hòa sẽ khiến mức cholesterol tăng cao, và mức cholesterol cao gây đau tim. Chuỗi các phỏng đoán này đượ biết đến như một giả thuyết về chế độ ăn cho tim mạch. Chế độ ăn giàu chất béo bão hòa gây ra mức cholesterol trong máu cao, thứ gây ra bệnh tim.

Lượng cholesterol trong máu có 80% là do gan sản xuất và chỉ 20% tới từ chế độ ăn. Cholesterol thường đượ miêu tả là một chất độc hại và cần bị loại bỏ, nhưng điều này không hề đúng. Cholesterol là một thành phần quan trọng của màng bao bọc xung quanh tất cả các tế bào trong cơ thể chúng ta. Trên thực tế, nó quan trọng tới mức mọi tế bào trong cơ thể, ngoại trừ não bộ, đều có khả năng tạo ra nó. Nếu bạn giảm lượng cholesterol trong chế độ ăn, cơ thể sẽ sản sinh thêm để bù lại.

Nghiên cứu Bảy quốc gia có hai vấn đề lớn, mặc dù không cái nào là quá hiển nhiên vào thời điểm đó. Đầu tiên, đó là một nghiên cứu tương quan. Vì vậy, các khám phá của nó không thể minh chứng cho quan hệ nhân quả. Các nghiên cứu tương quan rất nguy hiểm bởi chúng dễ dẫn đến những kết luận sai lầm về quan hệ nhân quả. Tuy nhiên, chúng thường là những nguồn dữ liệu dài hạn sẵn có duy nhất. Điều quan trọng là phải luôn nhớ rằng chúng chỉ có thể đặt ra những giả thuyết để kiểm chứng trong các nghiên cứu lâm sàng khắt khe hơn. Lợi ích cho tim của chế độ ăn ít chất béo (low-fat) không đượ chứng minh là sai cho tới năm 2006 khi công bố Nghiên cứu lâm sàng tiên phong về điều chỉnh chế độ ăn dành cho sức khỏe của phụ nữ và Nghiên cứu về mô hình ăn kiêng ít chất béo với nguy

cơ mắc bệnh tim mạch,⁶ khoảng 30 năm sau khi phương pháp ăn kiêng ít chất béo có chỗ đứng trong tri thức về dinh dưỡng. Cho tới thời điểm đó, giống như một cỗ xe tăng hạng nặng, phong trào low-fat đã tích tụ được quá nhiều động lượng tới mức việc chuyển hướng nó là điều bất khả thi.

Tương quan giữa bệnh tim và việc ăn chất béo bão hòa không phải là bằng chứng cho việc chất béo bão hòa *gây ra* bệnh tim. Vài người đã nhận ra sai sót này ngay lập tức⁷ và phản biện lại các khuyến cáo dinh dưỡng dựa trên bằng chứng nông cạn. Mối liên hệ có vẻ mạnh mẽ giữa bệnh tim và sự tiêu thụ chất béo bão hòa đã được tạo dựng từ các trích dẫn và sự lặp lại, chứ không phải từ các chứng cứ khoa học. Rất nhiều diễn giải có thể được đưa ra từ Nghiên cứu Bảy quốc gia. Đạm động vật, chất béo bão hòa và đường đều có liên hệ với bệnh tim. Việc ăn nhiều đường sucrose hơn cũng có thể dễ dàng giải thích được sự liên hệ với bệnh tim, như những gì chính bác sĩ Keys đã nhận ra.

Tiêu thụ nhiều hơn đạm động vật, chất béo bão hòa và đường có thể chỉ đơn thuần là dấu hiệu của quá trình công nghiệp hóa. Các nước có mức độ công nghiệp hóa cao hơn thường ăn nhiều sản phẩm từ động vật (thịt, sữa) hơn và thường có tỷ lệ mắc bệnh tim cao hơn. Có lẽ nguyên nhân là do thực phẩm đã chế biến. Tất cả những giả thuyết này đều có thể được đặt ra từ cùng một nguồn dữ liệu. Nhưng những gì chúng ta có chỉ là giả thuyết về chế độ ăn cho tim mạch và chiến dịch low-fat sinh ra từ nó.

Vấn đề lớn thứ hai là “vinh quang không chủ đích” của chủ nghĩa dinh dưỡng, cụm từ được phổ biến từ tác giả, nhà báo Michael Pollan.⁸ Thay vì thảo luận từng loại thực phẩm (cải bó xôi, thịt bò, kem), chủ nghĩa dinh dưỡng giản lược thực phẩm xuống thành ba dinh dưỡng đa lượng: carbohydrate, đạm và chất béo. Chúng được chia ra thành các loại nhỏ hơn như chất béo bão hòa và không bão hòa, chất béo trans, carbohydrate đơn giản và phức tạp... Sự phân tích giản đơn này không thể nắm bắt được hàng trăm loại chất dinh dưỡng và các hóa chất thực vật trong thực phẩm, tất cả đều ảnh hưởng đến sự chuyển hóa của chúng ta. Chủ nghĩa dinh dưỡng bỏ qua sự phức tạp của khoa học thực phẩm và sinh học con người.

Ví dụ, một quả bơ không chỉ chứa 88% chất béo, 16% carbohydrate, 5% chất đạm và 4,9 g chất xơ. Sự giản lược về dinh dưỡng này là lý do tại sao quả bơ từng bị coi là thực phẩm “xấu” trong nhiều thập kỷ do có hàm lượng chất béo cao, rồi sau đó lại được coi là một loại “siêu thực phẩm”. Về mặt dinh dưỡng, một viên kẹo bơ không thể được đem so sánh với cải xoăn Kale chỉ bởi vì cả hai đều có hàm lượng carbohydrate giống nhau. Về mặt dinh dưỡng, một thìa cà phê bơ thực vật chứa đầy chất béo dạng trans không thể được đem so sánh với quả bơ chỉ bởi vì cả hai đều có hàm lượng chất béo giống nhau.

Bác sĩ Keys đã vô tình tuyên bố rằng tất cả các loại chất béo bão hòa, chất béo không bão hòa, cholesterol trong thực phẩm... đều như nhau. Sai lầm cơ bản này dẫn tới những nghiên cứu và hiểu biết đầy sai sót trong nhiều thập kỷ sau đó. Chủ nghĩa dinh dưỡng đã thất bại ở việc xem xét mặt tốt và mặt xấu của từng loại thực phẩm riêng biệt. Dinh dưỡng từ cải xoăn Kale không giống với bánh mì trắng, mặc dù cả hai đều chứa carbohydrate.

Hai đánh giá sai lầm về căn bản nhưng khó nhận thấy này đã dẫn tới việc giả thuyết về chế độ ăn cho tim mạch được đón nhận rộng rãi, mặc dù các bằng chứng ủng hộ nó không hề chắc chắn. Hầu hết các loại chất béo tự nhiên từ động vật chủ yếu được cấu thành từ chất béo bão hòa. Trái lại, các loại dầu thực vật như dầu ngô chủ yếu chứa axit béo omega 6 không bão hòa đa.

Sau khi tương đối ổn định từ năm 1900 cho tới 1950, mức tiêu thụ chất béo động vật bắt đầu giảm không ngừng. Tình cảnh bắt đầu thay đổi vào cuối những năm 1990 nhờ sự phổ biến của chế độ ăn giàu chất béo. Hậu quả vô tình của việc giảm chất béo hòa tan là sự tăng mạnh tiêu thụ các axit béo omega 6. Phần trăm ca-lo của carbohydrate trong chế độ ăn cũng bắt đầu tăng lên. (Chính xác hơn thì đây là một kết quả *cố ý*. Việc nó gây hại cho sức khỏe con người mới là *vô ý*.)

Omega 6 là một họ axit béo không bão hòa đa được chuyển hóa thành các chất điều hòa phản ứng viêm có tên eicosanoid. Sự tăng mạnh trong việc sử dụng dầu thực vật có thể bắt nguồn từ tiến bộ công nghệ vào những năm 1900, góp phần công nhận các phương pháp sản xuất hiện đại. Do bản chất của ngô vốn không chứa nhiều dầu nên mức tiêu thụ dầu omega 6 bình

thường trước đây khá thấp. Nhưng giờ đây chúng ta có thể xử lý hàng tấn ngô để chiết xuất ra lượng dầu đủ dùng.

Axit béo omega 3 là một họ chất béo không bão hòa đa khác, chủ yếu là chất kháng viêm. Hạt lanh, hạt óc chó và các loại cá nhiều dầu như cá mòi hay cá hồi đều là những nguồn chính cung cấp omega 3. Axit béo omega 3 làm giảm tụ máu và được cho rằng có tác dụng bảo vệ khỏi bệnh tim. Tỷ lệ mắc bệnh tim thấp vốn được mô tả trong cộng đồng người Inuit và sau đó là toàn bộ các cộng đồng có thực phẩm chủ đạo là cá.

Tỷ lệ omega 6:3 cao trong chế độ ăn làm tăng nguy cơ bị viêm, có khả năng làm tệ hơn tình trạng bệnh tim mạch. Người ta ước tính rằng con người đã tiến hóa để có một chế độ ăn với tỷ lệ axit béo omega 6 và 3 gần tương đương.⁹ Tuy nhiên, tỷ lệ hiện tại trong chế độ ăn phương Tây là gần 15:1 đến 30:1. Có thể chúng ta đang ăn quá ít omega 3, hay quá nhiều omega 6, hoặc có vẻ là cả hai. Năm 1990, hướng dẫn về dinh dưỡng của Canada là quan điểm đầu tiên nhận thức được sự khác biệt quan trọng và bao gồm các khuyến cáo cụ thể cho cả hai loại axit béo. Chất béo động vật đã bị thay thế bằng dầu thực vật chứa đầy omega 6 dễ gây viêm, thứ được quảng cáo rộng khắp là “có lợi cho sức khỏe tim”. Đây là một sự trớ trêu bởi hiện tại chúng xơ vữa động mạch phần lớn được xem là một chứng bệnh viêm.

Để thay thế bơ động vật, người Mỹ ngày càng sử dụng nhiều loại bơ thực vật đóng hộp không độc hại. Cùng với các chiến dịch quảng cáo hoành tráng được thiết kế để tâng bốc nguồn gốc hoàn toàn từ thực vật, bơ thực vật đầy chất béo dạng trans đã xuất hiện đúng lúc đúng chỗ. Xuất hiện vào năm 1869 để trở thành một lựa chọn thay thế rẻ tiền cho bơ động vật, bơ thực vật vốn được làm từ mỡ bò và sữa tách kem. Nó vốn có màu trắng kém bắt mắt nhưng đã được người ta nhuộm vàng. Các hãng sản xuất bơ động vật không hài lòng chèn ép bơ thực vật trong nhiều thập kỷ bằng thuế quan và luật pháp. Cơ hội đến với bơ thực vật khi Thế chiến thứ hai nổ ra, kéo theo sự thiếu hụt về bơ động vật khiến phần lớn các loại thuế và luật chống lại bơ thực vật đã bị bãi bỏ.

Hành động này đã mở đường cho thời kỳ phục hưng vĩ đại của bơ thực vật vào những năm 1960 và 1970, khi cuộc chiến chống lại chất béo bão

hòa giành thắng lợi. Trớ trêu thay, lựa chọn “có lợi cho sức khỏe hơn”, chứa đầy chất béo dạng trans, là thứ hại chết chúng ta. May thay, luật bảo vệ người tiêu dùng đã cưỡng chế chất béo dạng trans phải rời khỏi các kệ hàng.

Thật kỳ diệu khi người ta có thể cho rằng dầu thực vật là thứ có lợi cho sức khỏe. Việc vắt dầu từ các loại thực vật không nhiều dầu cần tới những khâu xử lý công nghiệp, bao gồm ép, chiết dung môi, tinh chế, loại bỏ chất gôm, khử màu và khử mùi. Bơ thực vật không hề tự nhiên chút nào và nó chỉ có thể trở nên phổ biến trong thời kỳ những thứ nhân tạo được coi là tốt. Chúng ta uống nước cam nhân tạo pha từ bột Tang. Chúng ta cho trẻ em uống sữa công thức nhân tạo. Chúng ta uống soda sử dụng chất làm ngọt nhân tạo. Chúng ta tạo ra thạch Jell-O. Chúng ta cho rằng mình thông minh hơn Mẹ Thiên Nhiên. Bất cứ thứ gì bà tạo ra, chúng ta có thể tạo ra một thứ còn tốt hơn thế. Quên bơ động vật hoàn toàn tự nhiên đi. Hãy sử dụng bơ thực vật được làm công nghiệp, nhuộm màu nhân tạo và chứa đầy chất béo dạng trans! Quên mỡ động vật tự nhiên đi. Hãy sử dụng dầu thực vật đã được chiết dung môi, khử màu và khử mùi! Như vậy thì có gì sai chứ?

GIẢ THUYẾT CHẾ ĐỘ ĂN CHO TIM MẠCH

NĂM 1948, Đại học Harvard đã tiến hành một nghiên cứu tiến cứu kéo dài một thập kỷ về chế độ ăn và thói quen của thị trấn Framingham, Massachusetts. Cứ hai năm một lần, mỗi cư dân sẽ được khám sức khỏe định kỳ với xét nghiệm máu và thăm dò ý kiến. Mức cholesterol cao trong máu liên quan đến bệnh tim. Nhưng thứ gì gây ra sự tăng cholesterol? Giả thuyết hàng đầu cho rằng chất béo trong thực phẩm đóng vai trò chủ đạo khiến mức cholesterol gia tăng. Tới đầu những năm 1960, kết quả của Nghiên cứu về chế độ ăn ở Framingham đã được công bố. Với hy vọng tìm được một mối liên kết rõ rệt giữa việc hấp thụ chất béo bão hòa, mức cholesterol và bệnh tim, cuộc nghiên cứu lại... chẳng phát hiện được gì.

Chất béo bão hòa không làm tăng mức cholesterol trong máu. Nghiên cứu đã đưa ra kết luận: “Không có mối liên hệ nào được thể hiện giữa phần trăm ca-lo từ chất béo và mức cholesterol trong huyết thanh; cũng như giữa

tỷ lệ hấp thụ chất béo thực vật trên chất béo động vật và mức cholesterol trong huyết thanh.”

Liệu việc hấp thụ chất béo bão hòa có làm tăng nguy cơ mắc bệnh tim không? Nói ngắn gọn là “không”. Đây là kết luận cuối cùng của viên ngọc quý bị lãng quên này: *“Tóm lại, không có bất kỳ mối liên hệ nào được thể hiện giữa chế độ ăn và sự hình thành bệnh lý mạch vành sau đó trong nhóm được nghiên cứu.”*¹⁰

Kết quả phủ định này sẽ liên tục được xác nhận trong nửa thập kỷ tiếp theo. Cho dù chúng ta cứ miệt mài tìm kiếm¹¹ cũng không thể tìm thấy một mối liên hệ rõ rệt nào giữa chất béo trong thực phẩm và mức cholesterol trong máu. Một số nghiên cứu lâm sàng trong số đó có quy mô lớn với hơn 10.000 bệnh nhân, như Chương trình sức khỏe tim mạch Puerto Rico. Các nghiên cứu lâm sàng khác kéo dài hơn 20 năm. Kết quả trước và sau vẫn vậy. Không thể liên hệ việc tiêu thụ chất béo bão hòa với bệnh tim.¹²

Nhưng các nhà nghiên cứu đã quá mù quáng. Họ hoàn toàn tin vào giả thuyết của mình, tới mức sẵn lòng bỏ qua các kết quả nghiên cứu. Ví dụ, Nghiên cứu Western Electric được trích dẫn trong nhiều tài liệu khác,¹³ đã ghi chép “lượng axit béo bão hòa trong chế độ ăn không có liên hệ đáng kể nào với nguy cơ tử vong do bệnh tim mạch vành”. Tuy nhiên, điều này không thể ngăn các tác giả khẳng định “kết quả ủng hộ cho kết luận rằng thành phần chất béo trong khẩu phần ăn ảnh hưởng đến nồng độ cholesterol trong huyết thanh và nguy cơ tử vong do bệnh tim mạch vành”.

Các khám phá này đáng lẽ phải chôn vùi giả thuyết về chế độ ăn cho tim mạch. Tuy vậy, bao nhiêu dữ liệu cũng không đủ để can ngăn những người bảo thủ nghĩ rằng chất béo trong thực phẩm gây ra bệnh tim. Các nhà nghiên cứu nhìn thấy những gì họ muốn thấy. Thay vào đó, họ bảo vệ giả thuyết và chôn vùi các kết quả. Mặc dù có chi phí và nỗ lực rất lớn nhưng Nghiên cứu về chế độ ăn ở Framingham chưa từng được công bố trên một tạp chí bình duyệt nào. Thay vào đó, các kết quả được lập thành bảng và lạng lẽ cất vào một góc – hành động đày đọa con người suốt 50 năm sau đó với phong trào low-fat và đi kèm là đại dịch tiểu đường cũng như béo phì.

Hơn thế, còn có sự nhầm lẫn về chất béo dạng trans nhân tạo.

CHẤT BÉO DẠNG TRANS

CHẤT BÉO BẢO HÒA có tên như vậy bởi nó bão hòa hydro. Điều này khiến nó ổn định về mặt hóa học. Chất béo không bão hòa đa, như phần lớn các loại dầu thực vật, có chứa “các lỗ” bị “khuyết” hydro. Nó kém ổn định hơn về mặt hóa học nên có xu hướng bị ôi và hạn sử dụng ngắn. Giải pháp ở đây là tạo ra chất béo dạng trans nhân tạo.

Có chất béo dạng trans tự nhiên. Các chế phẩm từ sữa chứa từ 3-6% loại chất béo này.¹⁴ Thịt bò và thịt cừu có chứa gần 10%. Tuy nhiên, người ta không tin rằng chất béo dạng trans tự nhiên có hại với sức khỏe của con người.

Năm 1902, Wilhelm Normann đã khám phá ra việc sục hydro vào dầu thực vật để bão hòa nó, biến chất béo không bão hòa đa thành chất béo bão hòa. Các nhãn thực phẩm thường gọi thứ này là dầu thực vật được hydro hóa một phần. Chất béo dạng trans khó bị ôi hơn. Nó có dạng bán rắn ở nhiệt độ phòng nên dễ phết và có vị tốt hơn. Chất béo dạng trans rất lý tưởng cho việc chiên ngập dầu và được sử dụng nhiều lần mà không bị thay đổi tính chất.

Tuyệt hơn cả, nó *re tiền*. Với phần đậu tương còn thừa sau khi cho gia súc ăn, các nhà sản xuất có thể xử lý chúng và tạo ra dầu thực vật. Một chút hydro, một chút hóa học và bùm – chúng ta có chất béo dạng trans. Vậy nếu nó giết chết hàng triệu người bằng bệnh tim thì sao? Phải rất nhiều năm sau đó con người mới biết đến kiến thức này.

Chất béo dạng trans bắt đầu vươn tới đỉnh cao vào những năm 1960, khi chất béo bão hòa bị coi là nguyên nhân chính gây ra bệnh tim. Những nhà sản xuất chất béo dạng trans đã mau chóng chỉ ra rằng chất béo trans của họ được xử lý từ chất béo không bão hòa đa – loại chất béo “có lợi cho sức khỏe tim mạch”. Chất béo dạng trans được khoác lên mình vỏ bọc “có lợi cho sức khỏe”, dù nó đã hại chết vô số người. Bơ thực vật, một loại thực phẩm hoàn toàn nhân tạo khác, cũng dính chặt lấy chất béo dạng trans như cặp tình nhân xa cách lâu ngày.

Mức tiêu thụ chất béo bão hòa – bơ, mỡ bò và mỡ lợn – đã giảm dần. McDonald đã chuyển từ việc chiên bằng mỡ bò “không có lợi cho sức

khỏe” sang chiên bằng dầu thực vật đầy chất béo dạng trans. Các rạp hát cũng chuyển từ chiên bằng dầu dừa bão hòa tự nhiên sang chất béo dạng trans bão hòa nhân tạo. Các nguồn chính khác của chất béo dạng trans bao gồm thực phẩm đông lạnh, thực phẩm chiên ngập dầu, bánh mì được đóng gói, bánh quy giòn, mỡ trườn thực vật và bơ thực vật.

Năm 1990 đánh dấu sự khởi đầu cho sự kết thúc của chất béo dạng trans khi các nhà nghiên cứu người Hà Lan đã nhận thấy, việc tiêu thụ chất béo dạng trans làm tăng LDL lipoprotein thấp (cholesterol “xấu”) và làm giảm HDL lipoprotein (cholesterol “tốt”) ở các đối tượng.¹⁵ Việc xem xét kỹ lưỡng hơn các tác động lên sức khỏe dẫn tới sự ước tính rằng việc tăng 2% mức tiêu thụ chất béo dạng trans sẽ làm tăng nguy cơ mắc bệnh tim lên tới 23%.¹⁶ Tới năm 2000, mọi chuyện hoàn toàn thay đổi. Phần lớn người tiêu dùng chủ động tránh chất béo dạng trans. Đan Mạch, Thụy Sĩ và Iceland đã cấm người dân tiêu thụ chất béo dạng trans.

Nhận thức được những nguy hiểm của chất béo dạng trans dẫn tới việc đánh giá lại các nghiên cứu trước đây về chất béo bão hòa. Theo đó, chất béo dạng trans được xếp cùng loại với chất béo bão hòa. Các nhà nghiên cứu đã cố gắng tách biệt những tác động của chất béo dạng trans và thay đổi mọi thứ chúng ta cho rằng mình biết về chất béo bão hòa.

TÁC ĐỘNG BẢO VỆ KHỎI BỆNH TIM MẠCH VÀ ĐỘT QUỴ

NGAY KHI tác động thực sự của chất béo dạng trans được xem xét, các nghiên cứu đã liên tục chỉ ra rằng việc hấp thụ nhiều chất béo từ thực phẩm không hề có hại.¹⁷ Nghiên cứu về sức khỏe điều dưỡng đã theo dõi 80.082 điều dưỡng trong 14 năm. Sau khi loại bỏ tác động của chất béo dạng trans, nghiên cứu này kết luận rằng “tổng lượng chất béo hấp thụ không có liên hệ đáng kể với nguy cơ mắc bệnh mạch vành.”¹⁸ Cholesterol từ thực phẩm cũng an toàn. Nghiên cứu về chế độ ăn và ung thư ở Malmö của Thụy Điển¹⁹ và một bài phân tích tổng hợp vào năm 2014 được công bố trong *Biên niên sử nội khoa*²⁰ cũng đưa ra các kết luận tương tự.

Và tin vui với chất béo bão hòa cứ đến tới tấp. Bác sĩ R. Krause đã công bố một bài phân tích cẩn thận về 21 nghiên cứu gồm 347.747 bệnh nhân và

phát hiện ra “không có bằng chứng đáng kể nào để kết luận rằng chất béo bão hòa trong thực phẩm có liên hệ với nguy cơ cao mắc bệnh tim mạch vành.”²¹ Trên thực tế, nó thậm chí còn có chút tác dụng bảo vệ khỏi đột quy. Tác động *bảo vệ* của chất béo bão hòa cũng được phát hiện trong Nghiên cứu thuần tập cộng tác với Nhật Bản để đánh giá về ung thư kéo dài 14 năm với 58.543 tình nguyện viên và Nghiên cứu theo dõi sức khỏe chuyên gia y tế kéo dài trong mười năm với 43.757 nam giới.^{22, 23, 24}

Trớ trêu thay, bơ thực vật chứa đầy chất béo dạng trans đã luôn tự nhận bản thân có lợi cho sức khỏe tim mạch do hàm lượng chất béo bão hòa thấp. Dữ liệu theo dõi trong 20 năm từ Nghiên cứu Framingham đã phát hiện ra rằng việc tiêu thụ bơ thực vật có liên hệ với tỷ lệ đau tim *cao hơn*. Trái lại, việc ăn nhiều bơ động vật hơn có liên hệ với tỷ lệ đau tim *thấp hơn*.^{25, 26}

Một nghiên cứu kéo dài mười năm ở Oahu, Hawaii,²⁷ đã phát hiện ra tác động bảo vệ của chất béo bão hòa trước nguy cơ đột quy. Dữ liệu theo dõi trong 20 năm từ Nghiên cứu Framingham đã xác nhận các lợi ích này.²⁸ Những người ăn nhiều chất béo bão hòa nhất có nguy cơ đột quy *thấp nhất*, nhưng chất béo không bão hòa đa (dầu thực vật) thì không có lợi ích gì. Chất béo không bão hòa đơn (dầu ôliu) cũng có tác dụng bảo vệ khỏi đột quy, một khám phá nhất quán qua nhiều thập kỷ.

CHẤT BÉO TRONG THỰC PHẨM VÀ SỰ BÉO PHÌ

Bằng chứng về mối liên hệ giữa chất béo trong thực phẩm và bệnh béo phì có một sự thống nhất: không hề có sự liên quan nào. Mối lo chính về chất béo trong thực phẩm đã luôn là bệnh tim mạch. Các mối lo về béo phì cũng chỉ “được thêm thắt vào”.

Khi chất béo trong thực phẩm bị coi là kẻ xấu, xung đột nhận thức xảy ra. Carbohydrate trong thực phẩm không thể vừa tốt (vì chứa ít chất béo) lại vừa xấu (vì nó gây béo). Khi không ai để ý, người ta đã quyết định rằng *carbohydrate* không còn gây béo nữa; *ca-lo* mới là thứ gây béo. Do đó, chất béo trong thực phẩm, với đậm độ ca-lo lớn, phải là thứ xấu xa gây

ra việc tăng cân. Tuy nhiên, chưa từng có bất kỳ dữ liệu nào ủng hộ nhận định này.

Ngay cả Chương trình giáo dục cholesterol quốc gia cũng thú nhận: “Phần trăm tổng lượng chất béo trong chế độ ăn, không phụ thuộc vào lượng ca-lo nạp vào, chưa từng được ghi nhận là có liên quan đến cân nặng cơ thể.”²⁹ Nói cách khác, mặc dù đã dành 50 năm để chứng minh rằng chất béo trong thực phẩm gây ra béo phì, chúng ta vẫn không thể tìm được bất cứ bằng chứng nào. Dữ liệu này rất khó để tìm ra vì *nó chưa từng tồn tại*.

Một bài đánh giá toàn diện tất cả nghiên cứu về các loại sữa giàu chất béo không tìm thấy bất cứ liên hệ nào giữa chúng và sự béo phì,³⁰ trong đó sữa nguyên kem, kem chua và phô mai có lợi ích nhiều hơn các loại sữa ít chất béo.³¹ Việc ăn chất béo không làm bạn béo mà còn có thể bảo vệ bạn khỏi điều đó. Ăn chất béo cùng các loại thực phẩm khác thường làm giảm sự tăng vọt của glucose và insulin.³² Thậm chí, chất béo trong thực phẩm còn bảo vệ khỏi sự béo phì.

Trong khi đã có hàng ngàn tài liệu đánh giá về những dữ liệu này, người phát biểu tốt nhất có lẽ là bác sĩ Walter Willett thuộc Đại học Y tế Công cộng Harvard T.H. Chan qua bài đánh giá vào năm 2002 có tựa đề “Dietary Fat Plays a Major Role in Obesity: No.”³³ (Chất béo trong thực phẩm đóng một vai trò quan trọng trong chứng béo phì: Không hề.) Được coi là một trong những chuyên gia hàng đầu về dinh dưỡng trên thế giới, ông viết:

Các chế độ ăn giàu chất béo không gây ra tỷ lệ thừa mỡ cao ở các nước phương Tây; việc giảm tỷ lệ năng lượng từ chất béo sẽ không mang lại lợi ích quan trọng gì và có thể làm vấn đề trở nên trầm trọng hơn. Sự chú trọng vào việc giảm tổng lượng mỡ là một sự sao lãng nghiêm trọng trong nỗ lực nhằm kiểm soát béo phì và cải thiện sức khỏe nói chung.

Thất bại của mô hình ít chất béo đã được vạch trần trong Nghiên cứu lâm sàng tiên phong về việc điều chỉnh chế độ ăn dành cho sức khỏe phụ nữ.³⁴ Gần 50.000 phụ nữ đã được sắp xếp ngẫu nhiên với chế độ ăn ít chất béo hoặc chế độ ăn thông thường. Sau bảy năm, chế độ ăn ít chất béo, giới hạn ca-lo đã không mang lại lợi ích gì trong việc giảm cân cũng như việc bảo vệ tim mạch. Tỷ lệ mắc ung thư, bệnh tim mạch hay đột quỵ không

giảm đi. Không hề có lợi ích gì về tim mạch hay cân nặng. Chế độ ăn ít chất béo là một thất bại toàn tập. Nó chẳng khác gì một vị hoàng đế không mặc quần áo.

PHẦN SÁU

GIẢI PHÁP



19. NÊN ĂN GÌ

CÓ HAI PHÁT HIỆN nổi bật từ toàn bộ các nghiên cứu về chế độ ăn được thực hiện trong những năm qua. Thứ nhất: *tất cả các chế độ ăn đều có hiệu quả*. Thứ hai: *tất cả các chế độ ăn đều thất bại*.

Ý tôi là gì? Sự giảm cân có xu hướng cơ bản rất quen thuộc đối với những người ăn kiêng. Dù cho đó là chế độ Địa Trung Hải, Atkins hay thậm chí là cả chế độ ít chất béo, ít ca-lo xưa cũ, tất cả phương pháp ăn kiêng dường như đều mang lại sự giảm cân trong thời gian ngắn. Dĩ nhiên, lượng cân nặng giảm được là khác nhau – có những phương pháp giảm được nhiều, một vài thì giảm ít hơn. Nhưng dường như chúng đều có hiệu quả. Tuy nhiên, tới thời điểm từ 6-12 tháng, mức giảm cân sẽ chững lại, kéo theo sự tăng cân trở lại không ngừng cho dù việc ăn kiêng vẫn tiếp tục. Ví dụ, trong Chương trình Phòng chống Tiểu đường kéo dài mười năm,¹ người ta đã giảm được khoảng 7 kg sau một năm. Sau đó cân nặng chững lại rồi được tiếp nối bởi sự tăng cân trở lại.

Vậy là mọi chế độ ăn đều thất bại. Câu hỏi là tại sao.

Sự giảm cân vĩnh viễn thực ra là một quá trình gồm hai bước, một vấn đề ngắn hạn và một vấn đề dài hạn (phụ thuộc vào thời gian). Vùng dưới đồi của não thiết lập mức cân nặng định sẵn của cơ thể – cơ chế điều chỉnh lượng mỡ. (Để hiểu thêm về mức cân nặng định sẵn của cơ thể, hãy đọc

chương 6 và 10.) Insulin hoạt động ở đây để thiết lập một mức cân nặng định sẵn cao hơn. Trong ngắn hạn, chúng ta có thể sử dụng nhiều chế độ ăn để giảm cân nặng thực sự của cơ thể. Tuy nhiên, ngay khi nó xuống dưới mức cân nặng định sẵn, cơ thể sẽ kích hoạt các cơ chế để tăng lại phần cân nặng đã mất – và đó là vấn đề dài hạn.

Sự kháng cự việc giảm cân này đã được chứng minh cả về mặt khoa học lẫn thực nghiệm.² Những người béo phì đã giảm cân cần ít ca-lo hơn bởi vì sự chuyển hóa của họ đã chậm đi đáng kể, đồng thời sự thèm ăn tăng một cách nhanh chóng. Cơ thể chủ động kháng cự lại việc giảm cân dài hạn.

BẢN CHẤT ĐA NHÂN TỐ CỦA BỆNH

BẢN CHẤT ĐA NHÂN TỐ của béo phì là một mắt xích quan trọng còn thiếu. Không chỉ có một nguyên nhân duy nhất gây ra béo phì. Ca-lo có gây béo phì không? Có, một phần. Carbohydrate có gây béo phì không? Có, một phần. Chất xơ có bảo vệ chúng ta khỏi béo phì không? Có, một phần. Kháng insulin có gây béo phì không? Có, một phần. Đường có gây béo phì không? Có, một phần. (Hãy xem chương 17, Biểu đồ 17.2.) Tất cả mọi nhân tố đều hội tụ trên các con đường nội tiết dẫn tới sự tăng cân và insulin là thứ quan trọng nhất. Các chế độ ăn ít carbohydrate làm giảm insulin. Các chế độ ăn ít ca-lo giới hạn mọi loại đồ ăn nên sẽ làm giảm insulin. Chế độ ăn Paleo và LCHF (ít thực phẩm tinh chế và đã chế biến) làm giảm insulin. Chế độ ăn xúp bắp cải làm giảm insulin. Các chế độ ăn giảm bớt “phần thưởng từ thực phẩm” làm giảm insulin.

Gần như toàn bộ mọi căn bệnh của con người đều có tính đa nhân tố. Hãy xem xét bệnh tim mạch. Tiền sử gia đình, tuổi tác, giới tính, việc hút thuốc, huyết áp cao và hoạt động thể chất đều có ảnh hưởng không giống nhau, đến sự hình thành bệnh tim mạch. Ung thư, đột quỵ, bệnh Alzheimer và suy thận mạn tính đều là các chứng bệnh đa nhân tố.

Béo phì cũng là một bệnh đa nhân tố. Thứ chúng ta cần là một khung lý thuyết mạch lạc để hiểu toàn bộ các nhân tố của căn bệnh này cùng tồn tại với nhau như thế nào. Lý thuyết hiện hành về béo phì thường xuyên nhận định rằng chỉ có duy nhất một nguyên nhân thực sự và tất cả những thứ

khác đều là giả. Thế là những cuộc tranh luận bất tận nổ ra. Danh sách các tác nhân gây ra béo phì cứ thế kéo dài: quá nhiều ca-lo, quá nhiều carbohydrate, quá nhiều chất béo bão hòa, quá nhiều thịt đỏ, quá nhiều đường... Chúng đều đúng phần nào.

Vậy nên những người tin vào chế độ ít ca-lo sẽ xem thường LCHF. Phong trào LCHF thì chế nhạo việc ăn thuần chay. Những người ăn thuần chay lại chế nhạo chế độ Paleo. Những người theo Paleo quay ra cười nhạo low-fat. Mọi chế độ ăn đều hiệu quả bởi chúng đều nhắm đến một phương diện khác nhau của căn bệnh. Nhưng không cái nào có hiệu quả quá lâu bởi vì không cái nào nhắm đến căn bệnh một cách *toàn diện*. Nếu không hiểu được thứ rất quan trọng là bản chất đa nhân tố của béo phì thì chúng ta sẽ mãi luẩn quẩn trong vòng lặp bất tận đổ lỗi cho nhau.

Phần lớn các nghiên cứu lâm sàng về chế độ ăn đều mắc sai lầm nghiêm trọng bởi sự thiên diện này. Các nghiên cứu lâm sàng so sánh chế độ ít carbohydrate với ít ca-lo đều đã đặt sai câu hỏi. Hai chế độ ăn này không loại trừ lẫn nhau. Nhỡ chúng đều có hiệu quả thì sao? Vậy thì đáng lẽ cả hai phải có mức giảm cân tương tự nhau. Chế độ ít carbohydrate làm giảm insulin. Giảm mức insulin làm giảm béo phì. Tuy nhiên, mọi loại thực phẩm đều làm tăng insulin tới một mức độ nào đó. Do carbohydrate tinh chế thường chiếm 50% hoặc hơn theo chế độ ăn tiêu chuẩn của người Mỹ, chế độ ít ca-lo thường dẫn đến việc giảm hấp thụ carbohydrate. Vậy nên chế độ ít ca-lo, giới hạn tổng lượng thức ăn nạp vào, vẫn hiệu quả trong việc làm giảm mức insulin. *Cả hai đều có hiệu quả* – ít nhất là ngắn hạn.

Đây chính là những gì bác sĩ Frank Sacks, giáo sư ở Harvard,³ đã xác nhận trong nghiên cứu ngẫu nhiên của ông về bốn chế độ ăn khác nhau. Mặc dù có sự khác biệt tương đối nhỏ trong hàm lượng carbohydrate, chất béo và chất đạm, mức giảm cân ở các chế độ là như nhau. Mức giảm cân tối đa sẽ đạt được sau sáu tháng và rồi cân nặng dần tăng trở lại. Một bài phân tích tổng hợp các nghiên cứu lâm sàng về chế độ ăn năm 2014 cũng đưa ra kết luận tương tự.⁴ “Sự khác biệt về mức giảm cân giữa từng chế độ ăn là rất nhỏ.” Dĩ nhiên, thi thoảng sẽ có một chế độ khả quan hơn một chút, nhưng sự khác biệt thường chưa tới 1 kg và dần biến mất trong vòng

một năm. Hãy đối mặt với sự thật. Chúng ta đã thử chế độ ít ca-lo, ít chất béo. Nó không hiệu quả. Còn chế độ ăn Atkins? Nó không mang lại sự giảm cân dễ dàng như hứa hẹn.

Đôi khi những kết quả này được diễn giải thành việc chúng ta có thể ăn mọi thứ, miễn là có chừng mực – một lý luận thậm chí chưa từng bắt đầu giải quyết sự phức tạp của vấn đề tăng cân ở con người. “Có chừng mực” là một câu trả lời trốn tránh trách nhiệm – nỗ lực cố tình né tránh những khó khăn để tìm ra sự thật về việc ăn uống. Ví dụ, chúng ta có nên uống lượng sữa như uống nước giải khát có đường hay không? Dĩ nhiên là không. Sự thật đã được nhận ra từ lâu là *một số loại thực phẩm nhất định* cần phải được giới hạn nghiêm ngặt, bao gồm thức uống có đường và kẹo. Một số loại thực phẩm không cần giới hạn, chẳng hạn như cải xoăn Kale hay bông cải xanh.

Nhiều người đã kết luận một cách sai lầm rằng “chỉ có ca-lo là đáng lưu tâm”. Thực ra, hoàn toàn không phải như vậy. Ca-lo chỉ là một nhân tố trong một chứng bệnh đa nhân tố là béo phì. Hãy đối diện với sự thật. Các chế độ ăn giảm ca-lo đã được thử nghiệm hết lần này đến lần khác và chúng luôn thất bại.

Có những câu trả lời khác nhưng lại không hẳn là lời giải. Chúng bao gồm: “Không có chế độ ăn tốt nhất” hay “Hãy chọn chế độ ăn phù hợp” hoặc “Chế độ ăn tốt nhất là thứ bạn có thể tuân thủ”. Nhưng nếu các chuyên gia dinh dưỡng và bệnh tật không rõ đâu là chế độ ăn đúng thì làm sao bạn biết được? Liệu chế độ ăn tiêu biểu của người Mỹ là tốt nhất bởi vì tôi có thể tuân thủ nó? Hay một chế độ ăn gồm ngũ cốc có đường và pizza? Dĩ nhiên là không rồi.

Ví dụ, ở bệnh tim mạch, “Lựa chọn phương pháp điều trị phù hợp với bạn” sẽ không bao giờ được coi là một lời khuyên thỏa đáng. Nếu các yếu tố về lối sống như ngừng hút thuốc và tăng vận động thể chất đều làm giảm nguy cơ mắc bệnh tim, vậy thì chúng ta sẽ cố gắng thực hiện tất cả, thay vì cố gắng chọn một trong hai. *Không* ai nói rằng: “Lối sống tốt nhất cho bệnh tim là lối sống bạn có thể tuân thủ.” Không may thay, rất nhiều “chuyên gia về béo phì” đã bày tỏ quan điểm như vậy.

Sự thật là có nhiều phương thức chòng chéo lẫn nhau dẫn đến béo phì. Đặc điểm chung của chúng là sự mất cân bằng nội tiết của tình trạng tăng insulin trong máu. Với một vài bệnh nhân, đường hay carbohydrate tinh chế là vấn đề chính. Các chế độ ăn ít carbohydrate có thể hiệu quả nhất trong trường hợp này. Với số khác, vấn đề chính có thể là sự kháng insulin. Thay đổi giờ ăn hoặc nhịn ăn gián đoạn có thể là lựa chọn tốt nhất. Trong một số trường hợp, phương thức cortisol mới là vấn đề chủ yếu. Các kỹ thuật giảm căng thẳng hoặc điều chỉnh lại sự thiếu ngủ có thể mới là thứ quan trọng. Thiếu chất xơ cũng có thể là nhân tố chủ đạo.

Phần lớn các chế độ ăn tấn công một phần của vấn đề. Nhưng tại sao lại như vậy? Tỷ lệ thành công cao hơn nhiều khi bạn tấn công trên diện rộng. Ví dụ, trong việc điều trị ung thư, nhiều loại liệu pháp hóa trị và xạ trị được kết hợp cùng nhau. Tỷ lệ thành công cao hơn nhiều khi bạn tấn công trên diện rộng. Ở bệnh tim mạch, nhiều phương pháp trị liệu bằng thuốc hoạt động cùng một lúc. Chúng ta dùng thuốc để điều trị huyết áp cao, cholesterol cao, tiểu đường và để cai thuốc lá – sử dụng tất cả cùng một lúc. Điều trị huyết áp cao không có nghĩa là bỏ qua việc hút thuốc. Ở những bệnh truyền nhiễm nguy hiểm, một hỗn hợp nhiều loại thuốc chống virus khác nhau được kết hợp để mang đến hiệu quả tối đa.

Cách tiếp cận tương tự là cần thiết để giải quyết vấn đề đa phương diện của béo phì. Thay vì chỉ nhắm vào một khía cạnh, nhiều mục tiêu và nhiều phương pháp điều trị là cần thiết. Chúng ta không cần phải chọn một thứ. Thay vì so sánh giữa chế độ ăn ít ca-lo và ít carbohydrate, tại sao không thực hiện cả hai? *Chẳng có lý do gì rằng chúng ta không thể làm như vậy.*

Điều chỉnh phương thức tiếp cận phù hợp với từng cá nhân cũng rất quan trọng khi nhắm đến nguyên nhân gây ra mức insulin cao. Ví dụ, nếu thiếu ngủ mạn tính là vấn đề chính gây ra sự tăng cân, vậy thì việc giảm ngủ cóc tinh chế sẽ không có ích gì. Nếu việc ăn quá nhiều đường là vấn đề, thì thiên định sẽ không có hiệu quả.

Béo phì là sự rối loạn nội tiết điều chỉnh lượng mỡ. Insulin là hormone chính gây ra sự tăng cân, vậy nên giải pháp hợp lý là *giảm mức insulin*. Có nhiều cách để làm được điều này và chúng ta nên tận dụng mọi thứ. Trong

phần còn lại của chương 19, tôi sẽ đưa ra một phương án tiếp cận theo từng bước để đạt được mục tiêu này.

BƯỚC 1: ĂN ÍT ĐƯỜNG

ĐƯỜNG KÍCH THÍCH tiết insulin nhưng nó còn nguy hiểm hơn thế. Đường gây béo vì nó làm tăng insulin cả ngắn hạn và dài hạn. Đường được cấu thành từ một lượng glucose cùng fructose tương đương nhau, như thảo luận trong chương 14, và fructose trực tiếp gây kháng insulin ở gan. Qua thời gian, sự kháng insulin dẫn đến mức insulin cao hơn.

Do đó, sucrose và si-rô ngô cao fructose là những tác nhân đặc biệt gây béo, hơn hẳn các loại thực phẩm khác. Đường đặc biệt gây béo bởi vì nó trực tiếp hình thành sự kháng insulin. Vì không có giá trị dinh dưỡng bù lại, đường bổ sung vào thực phẩm thường là thứ đầu tiên bị loại bỏ trong *bất kỳ* chế độ ăn nào.

Nhiều thực phẩm nguyên dạng, tự nhiên, chưa qua chế biến có chứa đường. Ví dụ, trái cây có chứa fructose còn sữa có lactose. Đường trong tự nhiên và đường được thêm vào là khác nhau. Hai khác biệt chủ chốt giữa chúng là lượng và nồng độ.

Đĩ nhiên, trước tiên bạn nên loại bỏ *bất* đường ra khỏi bàn ăn. Không có lý do gì để thêm đường vào *bất kỳ* loại đồ ăn hay thức uống nào. Nhưng đường thường được ẩn đi trong quá trình chuẩn bị đồ ăn, nghĩa là việc tránh sử dụng đường thường rất khó khăn và bạn có thể ăn một lượng đường lớn đến mức đáng kinh ngạc mà không hề biết. Đường thường được thêm vào thực phẩm trong quá trình chuẩn bị hoặc nấu nướng, thậm chí tiềm tàng đối với những người ăn kiêng. Đầu tiên, đường có thể được thêm vào mà không hề có giới hạn. Thứ hai, đường có thể hiện diện trong thực phẩm đã chế biến với nồng độ cao hơn nhiều ở thực phẩm tự nhiên. Một vài loại thực phẩm chế biến gần như 100% là đường, điều không có ở thực phẩm tự nhiên, ngoại trừ mật ong. Kẹo thường chỉ là đường được thêm hương liệu. Thứ ba, đường có thể được ăn trực tiếp, khiến con người ăn quá nhiều thực phẩm có đường, bởi vì trong loại đồ ăn này không có gì khiến bạn “đầy bụng”. Thông thường, không có chất xơ để bù đắp lại các tác hại. Do đó,

chúng ta chủ yếu cần tránh đường bổ sung trong khẩu phần ăn, thay vì tránh đường tự nhiên.

Hãy đọc thông tin dinh dưỡng

Mặc dù tồn tại đầy rẫy trong các thực phẩm tinh chế và đã chế biến, đường không phải lúc nào cũng xuất hiện trên nhãn. Nó có những tên gọi khác như sucrose, glucose, fructose, đường mạch nha, dextrose, mật đường, tinh bột thủy phân, mật ong, đường nghịch chuyển, đường mía, glucose-fructose, si-rô ngô cao fructose, đường nâu, chất làm ngọt từ ngô, si-rô gạo/ngô/mía/phong/mạch nha/vàng/thốt nốt và si-rô cây thùa. Các bí danh này nhằm giấu đi sự hiện diện của một lượng lớn đường được thêm vào. Mánh khóe sử dụng một vài biệt danh trên nhãn thông tin thực phẩm khá phổ biến và đã tránh được việc liệt kê “đường” như nguyên liệu đầu tiên.

Sự bổ sung đường vào thực phẩm đã chế biến có khả năng tăng cường hương vị với chi phí gần như bằng không. Các loại sốt thường chứa nhiều đường. Sốt bbq, mặn, tỏi mật ong, hoisin, sốt chua ngọt và các loại sốt chấm khác đều chứa rất nhiều đường. Sốt mì Ý có thể chứa tới 10-15 g đường (3 đến 4 thìa). Nó đối lập với vị chua của cà chua, do đó nụ vị giác của bạn có thể không cảm nhận được rõ ràng ngay lập tức. Các loại sốt và gia vị salad thương mại như sốt cà chua và nước chấm thường chứa rất nhiều đường. Nói ngắn gọn, nếu được đóng gói, rất có thể nó chứa đường bổ sung.

Câu hỏi về việc nên ăn bao nhiêu đường mới là vừa đủ cũng giống như nên hút bao nhiêu điếu thuốc thì có thể chấp nhận được. Lý tưởng nhất là không ăn chút đường nào, nhưng có lẽ điều đó sẽ không xảy ra. Tuy vậy, phần tiếp theo sẽ đưa ra một vài đề xuất hợp lý.

Nên làm gì với bữa tráng miệng

Phần lớn các món tráng miệng đều dễ nhận diện và loại bỏ khỏi chế độ ăn. Món tráng miệng chủ yếu là đường được bổ sung hương liệu. Có thể kể đến bánh ngọt, pudding, bánh quy, bánh nướng, mousse, kem, sorbet (một loại kem làm từ trái cây và đường), kẹo.

Vậy bạn có thể làm gì với món tráng miệng? Hãy noi gương các xã hội truyền thống. Đồ tráng miệng tốt nhất là trái cây tươi theo mùa ở địa phương. Một tô quả mọng hay anh đào theo mùa được phủ kem tươi rất

hợp để kết thúc một bữa ăn. Tương tự, một đĩa nhỏ hạt và phô mai cũng là một lựa chọn không đường thỏa đáng.

Sôcôla đen với hơn 70% cacao là một món ăn bổ dưỡng đáng kinh ngạc nếu ăn có chừng mực. Bản thân sôcôla được làm từ hạt cacao và không chứa đường tự nhiên. (Tuy nhiên, phần lớn các loại sôcôla sữa *chứa* một lượng lớn đường.) Sôcôla đen và sôcôla hơi ngọt có chứa ít đường hơn sôcôla trắng hay sôcôla sữa. Sôcôla đen cũng chứa một lượng đáng kể chất xơ và các chất chống oxy hóa như polyphenol và flavanol. Nghiên cứu về việc ăn sôcôla đen chỉ ra rằng nó có thể giúp giảm huyết áp,⁵ đề kháng insulin⁶ và bệnh tim.⁷ Trái lại, phần lớn các loại sôcôla sữa không khác là bao so với các loại kẹo thông thường. Nó có quá ít cacao để mang lại lợi ích.

Nếu ăn vừa phải, hạt là một món tráng miệng phù hợp. Phần lớn các loại hạt đều chứa đầy đủ chất béo không bão hòa đơn có lợi cho sức khỏe, rất ít hoặc gần như không có carbohydrate và giàu chất xơ, mang lại nhiều lợi ích tiềm tàng như hạt mắc ca, hạt điều và hạt óc chó. Nhiều nghiên cứu cho thấy liên hệ giữa việc ăn nhiều hạt và sự cải thiện về sức khỏe, bao gồm giảm nguy cơ mắc bệnh tim⁸ và tiểu đường.⁹ Hạt dẻ cười giàu chất chống oxy hóa gamma-tocopherol và các loại vitamin như mangan, canxi, magiê và selen, thường được dùng trong chế độ ăn Địa Trung Hải. Một nghiên cứu gần đây ở Tây Ban Nha phát hiện ra rằng việc bổ sung thêm 100 hạt dẻ cười vào chế độ ăn hằng ngày sẽ cải thiện được mức glucose, mức insulin và sự kháng insulin khi nhịn ăn.¹⁰

Điều đó không có nghĩa là chúng ta không được phép ăn đường. Thực phẩm đã luôn đóng một vai trò lớn trong những dịp ăn mừng – sinh nhật, đám cưới, lễ tốt nghiệp, giáng sinh, lễ tạ ơn... Từ khóa ở đây là *thỉnh thoảng*. Bữa tráng miệng không dành để ăn hằng ngày.

Dù vậy, hãy lưu ý, nếu mục tiêu của bạn là giảm cân, bước đi lớn đầu tiên phải là giới hạn đường một cách nghiêm ngặt. Đừng thay thế đường bằng các chất làm ngọt nhân tạo, bởi chúng cũng làm tăng insulin nhiều như đường và cũng dễ gây béo phì tương đương. (Xem chương 15.)

Đừng ăn vặt

Đồ ăn vặt có lợi cho sức khỏe là một trong những sự lừa dối vĩ đại nhất về giảm cân. Lời đồn rằng “nhai cả ngày có lợi cho sức khỏe” đã trở thành huyền thoại. Nếu phải “nhai nhiều lần” thì chúng ta đã chẳng khác gì những con bò. Nhai không ngừng là điều đối nghịch hoàn toàn với gần như mọi truyền thống về thực phẩm. Ngay cả đến những năm 1960, người ta hầu hết chỉ ăn ba bữa mỗi ngày. Sự kích thích insulin thường xuyên sẽ dẫn đến sự kháng insulin. (Để biết thêm về những sự nguy hiểm của việc ăn vặt, hãy xem các chương 10 và 11.)

Giải pháp là gì? Dừng việc ăn mọi lúc.

Đồ ăn vặt thường chỉ là đồ tráng miệng cải trang. Đa phần chúng có chứa một lượng lớn bột mì và đường. Đồ ăn tiện lợi được đóng gói sẵn đã xâm chiếm các kệ hàng siêu thị. Bánh quy, bánh muffin, bánh pudding, thạch Jell-O, kẹo cuộn trái cây, trái cây khô, sôcôla, thanh ngũ cốc, thanh hỗn hợp hạt (granola bar) và bánh quy mặn – tốt nhất là nên tránh xa toàn bộ những loại như trên. Bánh gạo, được quảng cáo là có ít chất béo, bù đắp lại sự thiếu hụt hương vị bằng cách thêm đường. Thực phẩm đóng hộp hay đã chế biến chứa một lượng đường lớn ẩn sau hình ảnh bổ dưỡng của trái cây. Một suất xốt táo của Mott có chứa 5½ thìa cà phê đường (22 g). Một suất đào đóng hộp có chứa 4½ thìa cà phê đường (18 g).

Liệu đồ ăn vặt có cần thiết không? Không. Hãy tự hỏi mình câu hỏi này. Bạn có thực sự đói không hay chỉ đang buồn chán? Hãy giữ đồ ăn vặt ngoài tầm mắt. Nếu bạn có thói quen ăn vặt thì hãy thay thế nó bằng thứ ít có hại cho sức khỏe hơn. Có lẽ uống trà xanh vào buổi chiều nên là thói quen mới của bạn. Câu trả lời đơn giản cho câu hỏi nên ăn vặt thứ gì chính là không ăn gì cả. Dừng ăn vặt. Hãy sống đơn giản.

Hãy biến ăn sáng thành lựa chọn không bắt buộc

Không còn nghi ngờ gì nữa, bữa sáng là bữa ăn gây tranh cãi nhất trong ngày. Lời khuyên nên ăn gì đó ngay khi bạn ra khỏi giường là điều ta thường được nghe. Nhưng bữa sáng cần bị hạ cấp từ “bữa ăn quan trọng nhất trong ngày” xuống thành “bữa ăn”. Các quốc gia khác nhau có truyền thống ăn sáng khác nhau. Bữa sáng thịnh soạn “kiểu Mỹ” đối lập hoàn toàn với “bữa trưa nhỏ” của người Pháp. Từ khóa là “nhỏ”.

Vấn đề lớn nhất chính là, giống như đồ ăn vặt, bữa sáng thường không khác gì đồ tráng miệng chứa một lượng lớn carbohydrate đã chế biến kỹ và đường. Các loại ngũ cốc ăn sáng, cụ thể là đồ ăn cho trẻ em, là những tội phạm nghiêm trọng nhất. Trung bình, chúng chứa nhiều hơn 40% lượng đường so với các sản phẩm dành cho người lớn.¹¹ Không có gì đáng ngạc nhiên khi gần như mọi loại ngũ cốc cho trẻ em đều chứa đường và đường chiếm hơn 50% trọng lượng. Chỉ 5,5% trong số đó đạt chuẩn “ít đường”. Với chế độ ăn dành cho trẻ em dưới 8 tuổi, hàm lượng đường của ngũ cốc ăn sáng chỉ đứng sau kẹo, bánh quy, kem và thức uống có đường.

Một quy tắc đơn giản để tuân thủ là đừng ăn ngũ cốc ăn sáng có đường. Nếu phải ăn, hãy chọn các loại ngũ cốc có chứa dưới 0,8 thìa cà phê đường (4 g) mỗi suất.

Rất nhiều đồ ăn sáng từ các tiệm bánh cũng có vấn đề như bánh bông lan, bánh ngọt, bánh Đan Mạch và bánh chuối. Chúng không chỉ chứa lượng carbohydrate tinh chế đáng kể mà còn thường được làm ngọt với đường và mứt. Bánh mì thường có đường, được ăn với mứt đường và thạch. Bơ đậu phộng cũng thường có đường bổ sung.

Sữa chua truyền thống và sữa chua Hy Lạp là thực phẩm giàu dinh dưỡng. Tuy nhiên, sữa chua thương mại được sản xuất với một lượng lớn đường và hương liệu hoa quả. Một suất sữa chua hoa quả Yoplait chứa tới gần 8 thìa cà phê đường (31 g). Bột yến mạch cũng là một loại thực phẩm truyền thống và có lợi cho sức khỏe. Yến mạch nguyên cám và yến mạch cắt hạt tấm là các lựa chọn tốt, cần nhiều thời gian nấu bởi chúng chứa một lượng lớn chất xơ và cần nhiều thời gian cũng như nhiệt lượng để phân giải. Tránh bột yến mạch ăn liền. Nó được chế biến và tinh chế rất nhiều, cho phép nấu ngay tức thì và chứa nhiều đường và hương liệu. Điều đó làm mất đi phần lớn hàm lượng dinh dưỡng. Bột yến mạch ăn liền có vị của Quaker có thể chứa tới 3¼ thìa cà phê đường (13 g) mỗi suất. Cháo lúa mì ăn liền cũng có vấn đề tương tự. Một suất chứa 4 thìa cà phê đường (16 g). Trong khi yến mạch cán dẹt, trái cây khô, hỗn hợp hạt (granola) và thanh hỗn hợp hạt (granola bar) cố nguy trang dưới vỏ bọc có lợi cho sức khỏe, chúng thường được thêm nhiều đường và chứa cả các hạt sôcôla hay kẹo dẻo.

Trứng, thứ trước đây từng bị xa lánh bởi những mối lo về cholesterol, có thể được thưởng thức bằng nhiều cách: chưng, ốp chín, ốp lòng đào, luộc chín, luộc tái, chần... Lòng trắng trứng giàu đạm còn lòng đỏ chứa nhiều loại vitamin và khoáng chất, bao gồm choline và selen. Trứng là nguồn cung cấp đặc biệt tốt của lutein và zeaxanthin, các chất chống oxy hóa có thể giúp bảo vệ khỏi nhiều vấn đề về mắt như thoái hóa điểm vàng và đục thủy tinh thể.¹² Cholesterol trong trứng thực ra có thể có ích cho tình trạng cholesterol của bạn bằng cách thay đổi các phân tử cholesterol thành các phân tử lớn hơn, ít gây xơ vữa động mạch hơn.¹³ Quả thực, nhiều nghiên cứu dịch tễ học quy mô lớn đã thất bại trong việc liên hệ việc ăn nhiều trứng với bệnh tim.^{14, 15} Quan trọng nhất, bạn nên ăn trứng bởi nó là một loại thực phẩm ngon, còn nguyên dạng và chưa tinh chế.

Khi nghĩ về việc nên ăn gì trong bữa sáng, hãy xem xét: Nếu bạn không đói, đừng ăn gì cả. Việc dùng chu kỳ nhịn ăn của bạn vào buổi trưa với cá hồi nướng và salad ăn kèm là hoàn toàn chấp nhận được. Nhưng cũng không có gì sai với việc ăn vào buổi sáng. Nó cũng chỉ như các bữa ăn khác. Tuy nhiên, khi phải vội vàng đi làm vào buổi sáng, nhiều người thường lựa chọn thực phẩm tiện lợi đóng gói sẵn, được chế biến kỹ và nhiều đường. Hãy ăn thực phẩm nguyên dạng, chưa chế biến trong mọi bữa ăn, kể cả bữa sáng. Và nếu bạn không có thời gian để ăn thì sao? Vậy thì đừng ăn. Một lần nữa, hãy sống đơn giản.

Thức uống: Không đường

Đồ uống làm ngọt bằng đường là một trong những nguồn cung cấp đường hàng đầu; bao gồm mọi loại soda, trà có đường, nước trái cây, hỗn hợp nước trái cây, nước bổ sung vitamin, sinh tố, nước chanh, sữa sôcôla hoặc sữa có vị, đồ uống lạnh có chứa cà phê và nước tăng lực. Các đồ uống nóng như sôcôla nóng, mochaccino, cà phê mocha, cà phê ngọt và trà có thể cũng nằm trong danh sách này. Thức uống có cồn thời thượng bổ sung lượng đường lớn vào chế độ ăn của bạn, ví dụ như rượu chanh, rượu mùi hoa quả, bia hoa quả, cũng như các thức uống truyền thống hơn như rượu sữa Baileys, margarita, daiquiri, piña colada, vang ngọt, vang tuyết, rượu sherry ngọt và các loại đồ uống chưng cất.

Thế còn bản thân rượu thì sao? Nó được làm từ sự lên men của đường và tinh bột từ nhiều nguồn khác nhau. Men chuyển đổi đường thành rượu. Phần đường còn dư tạo ra một loại thức uống ngọt hơn. Các loại vang trắng miệng được làm ngọt dĩ nhiên là chứa đầy đường và không được khuyến khích.

Tuy nhiên, việc uống vang đỏ có chừng mực không làm tăng insulin hay làm giảm độ nhạy insulin nên chúng ta có thể thưởng thức loại đồ uống này.¹⁶ Uống tới đa hai ly mỗi ngày không có liên hệ gì với sự tăng cân¹⁷ và có thể cải thiện độ nhạy insulin.¹⁸ Bản thân rượu, thậm chí cả bia, dường như có tác động rất nhỏ đến sự tiết insulin hay kháng insulin. Đôi lúc người ta nói rằng bạn bị béo là do thức ăn dùng kèm đồ uống có cồn thay vì chính bản thân đồ uống có cồn. Điều này có thể có vài phần sự thật, dù cho bằng chứng là rất hiếm.

Vậy chúng ta còn lại gì để uống? Đồ uống tốt nhất thực ra chỉ là nước trắng hoặc nước trắng có ga. Bạn có thể thêm vào đó vài lát chanh, cam hay dưa chuột. Một số thức uống truyền thống và ngon miệng sẽ được liệt kê dưới đây.

Cà phê: Có lợi cho sức khỏe hơn chúng ta nghĩ

Với hàm lượng caffeine cao, đôi khi cà phê bị coi là có hại cho sức khỏe. Tuy nhiên, các nghiên cứu gần đây đã đưa ra kết luận ngược lại,¹⁹ có lẽ do cà phê là nguồn cung cấp chủ yếu của các chất chống oxy hóa,²⁰ magiê, lignan²¹ và axit chlorogenic.²²

Cà phê, ngay cả loại tách caffeine, dường như có tác dụng bảo vệ khỏi tiểu đường type 2. Trong một bài đánh giá vào năm 2009, thêm một tách cà phê mỗi ngày giúp giảm 7% nguy cơ mắc tiểu đường, tối đa với sáu tách mỗi ngày.²³ Nghiên cứu điều tra tiến cứu ở châu Âu về vấn đề ung thư và dinh dưỡng đã ước tính rằng việc uống ít nhất ba tách cà phê hoặc trà mỗi ngày có thể làm giảm nguy cơ mắc tiểu đường tới 42%.²⁴ Nghiên cứu sức khỏe người Trung Hoa ở Singapore²⁵ đã cho thấy nguy cơ này giảm đi 30%.

Việc uống cà phê có liên hệ với sự giảm tỷ lệ tử vong nói chung từ 10-15%.²⁶ Nhiều nghiên cứu quy mô lớn²⁷ phát hiện ra rằng các nguyên nhân

tử vong chính, bao gồm cả bệnh tim đều có tỷ lệ mắc giảm đi. Cà phê có thể bảo vệ khỏi các bệnh thuộc hệ thần kinh như Alzheimer,^{28, 29} Parkinson,^{30, 31} xơ gan³² và ung thư gan.³³ Nên nhớ rằng các nghiên cứu tương quan này chỉ mang tính gợi ý chứ không phải là bằng chứng về lợi ích. Tuy nhiên, chúng đề xuất rằng cà phê có thể không gây hại như chúng ta tưởng tượng.

Hãy đựng hạt cà phê trong lọ kín, tránh độ ẩm, nhiệt và ánh sáng. Hương vị cà phê sẽ mau chóng bị mất đi sau khi nghiền, vậy nên việc đầu tư một máy nghiền đáng tin cậy là hoàn toàn đáng giá. Nghiền hạt cà phê ngay trước khi pha. Vào những ngày nóng, cà phê đá là một thức uống đơn giản không tốn kém. Hãy pha một bình cà phê thường và giữ nó trong tủ lạnh qua đêm. Bạn có thể thêm quế, dầu dừa, chiết xuất va-ni, chiết xuất hạnh nhân và kem vào cà phê mà không làm thay đổi bản chất có lợi cho sức khỏe của nó. Tránh cho đường hay các chất làm ngọt khác vào cà phê.

Uống trà mọi lúc

Sau nước lọc thì trà là thức uống phổ biến nhất trên thế giới. Có một vài loại trà cơ bản. Trà đen là phổ biến nhất, chiếm tới gần 75% mức tiêu thụ toàn cầu. Lá sau khi thu hoạch được lên men hoàn toàn, khiến trà có màu đen đặc trưng. Trà đen thường có hàm lượng caffeine cao hơn các loại trà khác. Trà ô long được lên men trong thời gian ngắn hơn. Trà xanh là loại trà không được lên men. Thay vào đó, lá vừa mới thu hoạch lập tức được hấp để ngăn lên men, khiến hương vị giống cây cỏ và thanh dịu hơn. Trà xanh có hàm lượng caffeine tự nhiên thấp hơn nhiều so với cà phê, khiến nó trở thành thức uống lý tưởng cho những người mẫn cảm với caffeine.

Trà xanh chứa nồng độ lớn một nhóm chất chống oxy hóa mạnh có tên catechin; trong đó nổi bật nhất là epigallocatechin-3-gallate. Catechin ức chế các enzyme tiêu hóa carbohydrate, dẫn đến mức glucose thấp hơn³⁴ và bảo vệ các tế bào beta ở tuyến tụy.³⁵ Sự lên men (trà đen) biến đổi các catechin thành một loại theaflavin,³⁶ khiến tiềm năng chống oxy hóa của trà xanh và trà đen là ngang nhau. Polyphenol trong trà xanh cũng được cho là có khả năng tăng cường trao đổi chất,³⁷ hỗ trợ việc đốt mỡ.³⁸ Rất nhiều lợi ích về sức khỏe được gán cho trà xanh, bao gồm cả việc tăng cường oxy

hóa mỡ trong lúc tập thể dục,³⁹ tăng cường tiêu hao năng lượng khi nghỉ ngơi,⁴⁰ giảm nguy cơ mắc nhiều loại ung thư.⁴¹

Một bài phân tích tổng hợp về các nghiên cứu đã xác nhận trà xanh có ích cho việc giảm cân, mặc dù khá nhỏ: trong khoảng từ 1-2 kg.⁴² Vài nghiên cứu, bao gồm Nghiên cứu về sức khỏe người Trung Hoa ở Singapore, đã cho thấy, việc uống trà làm giảm nguy cơ mắc tiểu đường type 2 từ 14-18%.^{43, 44}

Mọi loại trà đều có thể thưởng thức nóng hay lạnh. Có vô vàn loại trà cho mọi loại khẩu vị. Có thể bổ sung hương vị với vỏ chanh, vỏ cam, quế, bạch đậu khấu, quả va-ni, bạc hà và gừng.

Trà thảo mộc là nước sắc từ thảo mộc, các loại gia vị hay các vật liệu thực vật trong nước nóng. Căn bản đây không hẳn là trà vì nó không chứa lá chè. Đây là thức uống tuyệt vời mà không cần thêm đường và có thể uống nóng hay lạnh. Có vô vàn loại trà thảo mộc. Một vài loại phổ biến là trà bạc hà, trà cúc La Mã, trà gừng, trà oải hương, trà tía tô đất, trà dâm bụt và trà tầm xuân. Thêm quế hay các loại gia vị khác có thể làm tăng hương vị cho trà thảo mộc.

Nước dùng

Gần như mọi truyền thống ẩm thực của mọi nền văn hóa đều có nước dùng đầy dinh dưỡng và ngon miệng. Xương động vật được ninh với các loại rau, thảo mộc và gia vị để tạo hương vị. Thời gian ninh lâu (4-48 tiếng) giải phóng phần lớn các khoáng chất, gelatin và các chất bổ. Bổ sung thêm một lượng nhỏ giấm trong quá trình nấu giúp chất lọc thêm một vài khoáng chất được tích trữ bên trong. Nước dùng giàu axit amin như proline, arginine và glycine, cùng với các khoáng chất như canxi, magiê và photpho.

Xương động vật thường sẵn có tại các cửa hàng với giá tương đối rẻ. Chúng cũng rất tiện lợi, cần ít thời gian chuẩn bị. Nước dùng có thể làm từng mẻ lớn và để đông lạnh. Phần lớn các loại nước dùng thương mại không giống loại được làm tại nhà. Nước dùng đóng gói sẵn thường sử dụng hương liệu nhân tạo và mì chính để mang đến hương vị. Các khoáng

chất, chất béo và gelatin không hiện diện trong nhiều loại nước dùng đóng hộp.

BƯỚC 2: ĂN ÍT NGŨ CỐC TINH CHẾ HƠN

CÁC LOẠI NGŨ CỐC TINH CHẾ như bột mì trắng kích thích insulin nhiều hơn so với hầu hết những thực phẩm khác. Nếu giảm ăn bột mì và ngũ cốc tinh chế, khả năng giảm cân sẽ được cải thiện đáng kể. Bột mì trắng, không có chút dinh dưỡng nào, có thể dễ dàng được giảm bớt hoặc thậm chí loại bỏ hoàn toàn khỏi chế độ ăn. Bột mì trắng giàu dưỡng chất vốn đã mất hết dinh dưỡng trong quá trình chế biến rồi sau đó được thêm dinh dưỡng trở lại để khoác lên mình một cái vỏ “bổ dưỡng”.

Lúa mì và ngũ cốc nguyên cám, chứa nhiều vitamin và chất xơ, là một sự cải thiện so với bột mì trắng. Chất xơ trong cám giúp bảo vệ khỏi sự tăng vọt insulin. Tuy nhiên, bột mì nguyên cám vẫn được chế biến kỹ bằng máy xay bột mì hiện đại, trong khi cối xay bằng đá kiểu truyền thống có vẻ tốt hơn. Hạt siêu mịn được tạo ra từ các kỹ thuật xay bột hiện đại khiến bột mì được nhanh chóng hấp thụ bởi ruột, kể cả với bột mì nguyên cám, thường có xu hướng làm tăng hiệu ứng insulin.

Hãy tránh các loại bánh chủ yếu chỉ có bột mì và các dạng tinh bột khác như: bánh mì, bánh vòng, bánh muffin kiểu Anh, bánh roti, bánh naan, bánh mì ổ nhỏ, bánh mì que, bánh mì nướng Melba, bánh quy giòn, bánh quy bơ, bánh scone, bánh ngô tortilla, bánh mì cuộn, muffin, bánh quy, bánh ngọt, cupcake, và donut. Mì Ý và mì sợi cũng chứa nhiều carbohydrate tinh chế; nên giảm xuống mức tối thiểu. Mì Ý nguyên cám giờ đây đã có ở nhiều nơi và là lựa chọn tốt hơn, dù vẫn không được lý tưởng cho lắm.

Carbohydrate nên được hấp thụ ở dạng tự nhiên, nguyên dạng, chưa chế biến. Nhiều chế độ ăn kiểu truyền thống được gây dựng xoay quanh carbohydrate mà không ảnh hưởng xấu đến sức khỏe hay gây béo phì. Hãy nhớ: tác động xấu trong nhiều thực phẩm phương Tây nằm ở việc chế biến chứ không nằm ở bản thân chúng. Carbohydrate trong các chế độ ăn của phương Tây chủ yếu đến từ ngũ cốc tinh chế, do đó có khả năng gây béo mạnh. Cà tím, cải xoăn Kale, cải bó xôi, cà rốt, bông cải xanh, hạt đậu, cải

Brussels, cà chua, măng tây, ớt chuông, bí ngòi, súp lơ, quả bơ, xà lách, củ dền, dưa chuột, cải xoong, cải bắp, cùng nhiều loại rau khác, đều là những thực phẩm chứa carbohydrate và cực kỳ có lợi cho sức khỏe.

Hạt diêm mạch vốn là một loại hạt nhưng lại được dùng như một loại ngũ cốc và được coi là một loại ngũ cốc cổ đại. Vốn được trồng ở đế chế Inca tại Nam Mỹ, hạt diêm mạch được coi là “mẹ của mọi loại ngũ cốc”. Nó có ba loại: đỏ, trắng và đen. Hạt diêm mạch rất giàu chất xơ, chất đạm và các loại vitamin. Ngoài ra, hạt diêm mạch có chỉ số đường huyết thấp và có chứa nhiều chất chống ôxy hóa như quercetin và kaempferol, những chất được cho là có khả năng chống viêm.

Hạt chia có nguồn gốc từ Nam Mỹ và Trung Mỹ và đã tồn tại từ thời Aztec và Maya. Tên “chia” bắt nguồn từ một từ trong tiếng Maya cổ có nghĩa là “sức mạnh”. Hạt chia giàu chất xơ, vitamin, các khoáng chất, omega 3, chất đạm và các chất chống ôxy hóa. Loại hạt này thường được ngâm trong nước bởi nó hút nước gấp mười lần trọng lượng của mình, tạo ra một lớp gel ăn được.

Các loại đậu là thực phẩm chủ chốt giàu chất xơ, được áp dụng linh hoạt trong nhiều chế độ ăn kiểu truyền thống. Chúng là một nguồn đạm cực kỳ tốt, nhất là cho những người ăn chay. Đậu nành edamame, thứ phổ biến trong ẩm thực Nhật Bản, cung cấp 9 g chất xơ và 11 g chất đạm mỗi suất.

BƯỚC 3: ĐIỀU CHỈNH LƯỢNG ĐẠM NẠP VÀO

TRÁI NGƯỢC VỚI ngũ cốc tinh chế, bạn không thể và không nên loại bỏ chất đạm khỏi chế độ ăn của mình. (Để biết thêm về chất đạm, hãy đọc chương 17.) Thay vào đó, hãy điều chỉnh lượng đạm trong chế độ ăn chỉ chiếm khoảng 20-30% tổng lượng ca-lo.

Các chế độ ăn quá thừa đạm là không tốt và cũng khá khó khăn để thực hiện, vì việc chỉ ăn đạm không là không hề đơn giản. Các thực phẩm chứa đạm như sữa hay thịt thường chứa một lượng lớn chất béo. Đạm từ thực vật như các cây họ đậu thường chứa một lượng lớn carbohydrate. Do đó, các chế độ ăn siêu nhiều đạm, thường trung thành với lòng trắng trứng và thịt siêu nạc, sẽ rất khó nuốt. Không cần phải nói cũng biết rằng những chế độ ăn quá hạn chế như vậy rất khó để tuân thủ. Một vài người ăn kiêng đã sử

dụng các loại đồ uống bổ sung đạm hay các thanh dinh dưỡng, hoặc bột đạm – những thứ thật ra chỉ là “thực phẩm nhân tạo” được chế biến kỹ. Optifast, Slim-Fast, Ensure và Boost chỉ là một vài thực phẩm chế biến trong một thị trường lúc nhúc những kẻ lừa đảo với vỏ bọc dinh dưỡng. Các sản phẩm này không mang lại sự giảm cân bền vững và chúng được thiết kế để bạn bị nghiện.

BƯỚC 4: ĂN NHIỀU CHẤT BÉO TỰ NHIÊN HƠN

TRONG SỐ BA LOẠI chất dinh dưỡng đa lượng (carbohydrate, chất đạm và chất béo), chất béo trong thực phẩm là thứ ít kích thích insulin nhất, vì vậy, chúng vốn không gây béo mà còn có tác dụng bảo vệ. (Để hiểu thêm về chất béo với tư cách là yếu tố bảo vệ, hãy xem chương 18.) Trong việc lựa chọn chất béo, hãy cố gắng giữ tỷ lệ chất béo tự nhiên cao. Chất béo tự nhiên, chưa chế biến bao gồm dầu ôliu, bơ động vật, dầu dừa, mỡ bò và mỡ lợn. Dầu thực vật được tinh chế, giàu các axit béo omega 6 gây viêm, có thể có một vài tác động xấu đến sức khỏe.

Được nhiều người công nhận là có lợi cho sức khỏe, chế độ ăn Địa Trung Hải chứa rất nhiều axit oleic, loại chất béo không bão hòa đơn có trong dầu ôliu. Cây ôliu xuất xứ từ vùng Địa Trung Hải và dầu ôliu đã được sản xuất từ tận năm 4500 trước Công Nguyên. Quả ôliu chín được nghiền ra và dầu được chiết xuất bằng một máy ép. Dầu “sống” (virgin) là loại dầu được chiết xuất bằng phương pháp trên và dĩ nhiên nó là lựa chọn tốt nhất. Các loại dầu khác sử dụng rất nhiều phương pháp hóa học mà chúng ta nên tránh. Dầu “tinh chế” sử dụng các chất hóa học và nhiệt độ cao để chiết xuất dầu và khử đi vị khó chịu, cho phép các nhà sản xuất sử dụng trái ôliu hạng hai. Lưu ý rằng “dầu ôliu tinh khiết” thường dùng để chỉ dầu đã tinh chế. Dầu ôliu siêu sống (extra-virgin) là loại không tinh chế, có mùi hoa quả nhẹ và đạt một vài tiêu chuẩn chất lượng.

Các lợi ích sức khỏe của dầu ôliu từ lâu đã được ghi nhận. Dầu ôliu chứa lượng lớn các chất chống ôxy hóa như polyphenol và oleocanthal,⁴⁵ những chất có đặc tính chống viêm. Các lợi ích bao gồm giảm viêm, hạ cholesterol,⁴⁶ giảm tụ máu⁴⁷ và giảm huyết áp,⁴⁸ khi kết

hợp cùng nhau có thể giảm nguy cơ mắc bệnh tim mạch nói chung, gồm đau tim và đột quy.⁴⁹

Nhiệt và ánh sáng gây ra sự ôxy hóa, vậy nên dầu ôliu cần được lưu trữ ở chỗ tối và mát mẻ. Lọ thủy tinh màu xanh tối làm giảm ảnh hưởng của ánh sáng bên ngoài giúp bảo quản tốt hơn. Dầu ôliu loại nhẹ được trải qua một quá trình tinh lọc để loại bỏ phần lớn vị, mùi hương và màu sắc. Quá trình này khiến nó trở nên phù hợp hơn với việc nướng bánh.

Các loại hạt cũng chiếm phần lớn trong chế độ ăn Địa Trung Hải. Sau một thời gian dài bị xa lánh bởi có hàm lượng chất béo cao, loại thực phẩm này đã được công nhận là có nhiều lợi ích lớn cho sức khỏe. Ngoài các loại chất béo bổ dưỡng, hạt cũng giàu chất xơ và ít carbohydrate tự nhiên. Hạt óc chó đặc biệt giàu axit béo omega 3.

Các chế phẩm từ sữa nguyên kem đều rất ngon miệng và có thể được ăn mà không sợ béo. Một bài đánh giá 29 nghiên cứu lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên⁵⁰ đã cho thấy rằng chúng không có khả năng làm tăng hay giảm mỡ. Chế phẩm từ sữa đầy đủ chất béo có liên quan đến việc tỷ lệ mắc tiểu đường type 2 giảm đi 62%.⁵¹

Quả bơ gần đây đã được công nhận là một thực phẩm bổ sung vô cùng bổ dưỡng và ngon miệng đối với bất kỳ chế độ ăn nào. Nó là quả của cây bơ và không có vị ngọt. Giàu các loại vitamin và đặc biệt là kali, quả bơ là một loại trái cây độc đáo vì nó chứa rất ít carbohydrate và chứa axit oleic không bão hòa đơn. Hơn nữa, nó cũng chứa cả chất xơ hòa tan và không hòa tan.

BƯỚC 5: TĂNG HẤP THỤ CÁC YẾU TỐ BẢO VỆ

CHẤT XƠ CÓ THỂ làm giảm hiệu ứng kích thích insulin của carbohydrate, khiến nó trở thành một trong những nhân tố bảo vệ chính khỏi sự béo phì, nhưng chế độ ăn thông thường của Bắc Mỹ lại có tỷ lệ chất xơ kém xa mức được khuyến cáo hằng ngày. (Để biết thêm về chất xơ với tư cách một tác nhân bảo vệ, hãy xem chương 16.) Rất nhiều nghiên cứu và quan sát đã xác nhận tác động giảm cân của chất xơ trong thực phẩm. Thực phẩm tự nhiên nguyên dạng chứa nhiều chất xơ nhưng chúng thường bị loại

bỏ trong quá trình chế biến. Trái cây, quả mọng, rau, ngũ cốc nguyên cám, hạt lanh, hạt chia, đậu, bông ngô, hạt, bột yến mạch và hạt bí ngô cung cấp rất nhiều chất xơ.

Glucomannan là loại chất xơ hòa tan, có thể lên men và tiết nhiều nhớt, có trong rễ cây nưa chuông xuất xứ từ châu Á. Glucomannan có thể hấp thụ tối đa lượng nước tới 50 lần trọng lượng của nó, khiến nó là một trong những loại chất xơ từ thực phẩm giàu nhớt nhất được biết đến.⁵² Củ khoai nưa đã được sử dụng trong nhiều thế kỷ dưới dạng thảo dược và được dùng để làm các loại thực phẩm truyền thống như thạch khoai nưa, đậu phụ và mì.

Giấm cũng là một tác nhân bảo vệ. Nó được sử dụng trong nhiều loại thực phẩm truyền thống, có thể giúp làm giảm sự tăng vọt insulin. Người Ý thường ăn bánh mì chấm dầu và giấm – một ví dụ điển hình về việc ăn một thực phẩm giàu carbohydrate kèm với các tác nhân bảo vệ. Giấm được thêm vào cơm sushi, làm giảm chỉ số đường huyết của nó từ 20-40%.⁵³ Cá và khoai chiên (fish and chips) thường được ăn cùng giấm mạch nha. Hay ta có thể uống giấm táo pha loãng với nước.

MẢNH GHÉP CUỐI CÙNG

CÓ TỔNG CỘNG năm bước cơ bản để giảm cân:

1. Ăn ít đường hơn.
2. Ăn ít ngũ cốc tinh chế hơn.
3. Điều chỉnh mức hấp thụ đạm.
4. Ăn nhiều chất béo tự nhiên hơn.
5. Tăng mức hấp thụ chất xơ và giấm.

Về câu hỏi nên ăn thứ gì, bạn hẳn đã biết câu trả lời. Dễ dàng nhận thấy rằng phần lớn các chế độ ăn có sự tương đồng với nhau, nhiều hơn sự khác biệt. Loại bỏ đường và ngũ cốc tinh chế. Ăn nhiều chất xơ hơn. Ăn rau. Ăn đồ hữu cơ. Ăn nhiều bữa nấu tại nhà hơn. Tránh thức ăn nhanh. Ăn thực phẩm nguyên dạng chưa chế biến. Tránh phẩm màu và hương liệu nhân tạo. Tránh thực phẩm đã chế biến hoặc được hâm nóng trong lò vi sóng. Dù cho bạn có đang theo chế độ ăn ít carbohydrate, ít ca-lo, South Beach, Atkins

hay các chế độ phổ biến khác thì lời khuyên họ đưa ra là rất giống nhau. Dĩ nhiên mỗi chế độ ăn đều có quan điểm riêng, nhất là với lượng chất béo trong thực phẩm, nhưng chúng thường tán thành với nhau nhiều hơn là phản đối. Vậy thì tại sao phải tranh cãi nhiều như vậy?

Có lẽ vì sự tán thành sẽ không giúp sách hay tạp chí của bạn bán chạy. Chúng ta luôn cần “khám phá” ra loại “siêu thực phẩm” mới nhất và vĩ đại nhất. Quả acai. Hạt diêm mạch. Hoặc chúng ta phải “khám phá” ra nhân tố phản diện mới nhất và vĩ đại nhất trong chế độ ăn. Đường. Bột mì. Chất béo. Carbohydrate. Ca-lo. Tạp chí *Vogue* không có các tiêu đề như “Lời khuyên chế độ ăn bạn đã biết!”

Mọi chế độ ăn đều có hiệu quả ngắn hạn. Nhưng chúng ta đã bỏ qua vấn đề dài hạn của sự kháng insulin. Còn một mảnh ghép cuối trong câu đố – giải pháp đã được tìm ra cách đây nhiều thế kỷ, phương pháp đã tìm được chỗ đứng cho mình trong tri thức dinh dưỡng của gần như mọi cộng đồng trên Trái đất, một truyền thống đã mau chóng bị mai một.

Đó là chủ đề của chương tiếp theo.



20. NÊN ĂN LÚC NÀO

Chẳng có gì mới mẻ trừ những thứ đã bị lãng quên.

MARIE ANTOINETTE

ĂN KIÊNG TRONG THỜI GIAN DÀI là một việc vô ích. Sau mức giảm cân ban đầu, cân nặng sẽ bị chững lại, kéo theo đó là sự tăng cân trở lại vô cùng đáng sợ. Cơ thể phản ứng với sự giảm cân bằng cách trở lại mức cân nặng định sẵn ban đầu của nó. Chúng ta hy vọng rằng mức cân nặng định sẵn của mình sẽ giảm dần qua thời gian nhưng niềm hy vọng đó không thành hiện thực. Ngay cả khi ăn những thứ đúng đắn nhất thì insulin của chúng ta vẫn được giữ ở mức cao.

Nhưng chúng ta mới chỉ đề cập đến một nửa vấn đề. Sự giảm cân dài hạn thực ra là một quá trình gồm hai bước. *Có hai* nhân tố chính duy trì insulin của chúng ta ở mức cao. Đầu tiên là loại thực phẩm chúng ta ăn – thứ thường được thay đổi khi ăn kiêng. Nhưng chúng ta đã không xác định được nhân tố còn lại: vấn đề dài hạn của sự kháng insulin, vấn đề về thời điểm của bữa ăn.

Sự kháng insulin giữ insulin luôn ở mức cao. Mức insulin cao giữ cân nặng định sẵn luôn ở mức cao. Các nỗ lực giảm cân của chúng ta sẽ không thể tránh khỏi việc bị hủy hoại bởi mức cân nặng định sẵn đó. Và chúng ta sẽ cảm thấy đói hơn. Quá trình trao đổi chất (tổng năng lượng tiêu thụ) không ngừng giảm cho tới khi nó xuống dưới mức năng lượng hấp thụ. Cân nặng sẽ chững và không ngừng tăng trở lại tới mức định sẵn ban đầu, ngay cả khi ta vẫn ăn kiêng. Rõ ràng, việc thay đổi những gì chúng ta ăn là không đủ.

Để thành công, chúng ta cần phải phá vỡ chu trình kháng insulin. Nhưng bằng cách nào? Phản ứng tự động của cơ thể với sự kháng insulin là làm tăng insulin, thứ sau đó sẽ tạo ra sự kháng còn mạnh hơn. Để phá vỡ chu trình insulin-kháng, chúng ta phải tái lập các chu kỳ với mức

insulin *thấp*. (Hãy nhớ rằng kháng insulin phụ thuộc vào cả sự duy trì lẫn mức độ cao.)

Nhưng làm sao chúng ta có thể đưa cơ thể vào tình trạng tạm thời với mức insulin thấp?

Chúng ta biết rằng ăn đúng loại thực phẩm sẽ ngăn ngừa được mức insulin cao nhưng nó sẽ không hạ được mức insulin. Một vài loại thực phẩm tốt hơn các loại khác; tuy nhiên, mọi loại thực phẩm đều làm tăng sự sản sinh insulin. Nếu mọi loại thực phẩm đều làm tăng insulin, vậy thì cách duy nhất để chúng ta hạ nó xuống là kiêng hoàn toàn thực phẩm.

Câu trả lời chúng ta đang tìm kiếm chính là nhịn ăn.

Khi nói về việc nhịn ăn để phá vỡ sự kháng insulin và giảm cân, chúng ta đang nói đến sự nhịn ăn gián đoạn, kéo dài từ 24 đến 36 tiếng. Kế hoạch để có thể thực hành nhịn ăn như vậy sẽ có ở phụ lục B. Phần còn lại của chương này sẽ đề cập đến các lo ngại về sức khỏe xoay quanh phương pháp nhịn ăn – thứ mà các nghiên cứu đã cho chúng ta thấy rằng nó là một tập tục có lợi.

NHỊN ĂN: MỘT PHƯƠNG THỨC TRỊ BỆNH TỪ THỜI CỔ ĐẠI

THAY VÌ TÌM KIẾM phép màu ăn kiêng kỳ lạ, chưa từng thấy trước đây để giúp chúng ta phá vỡ sự kháng insulin, hãy tập trung vào một phương thức chữa bệnh truyền thống từ thời cổ đại đã được kiểm chứng. Nhịn ăn là một trong những phương thức chữa bệnh cổ xưa nhất trong lịch sử nhân loại và đã luôn là một phần tập tục của gần như mọi nền văn hóa cũng như tôn giáo trên Trái đất.

Mỗi khi nhắc đến việc nhịn ăn, người ta luôn phản ứng một cách hoài nghi rằng: Chết đói ư? Đó là câu trả lời? Không. Việc nhịn ăn khác hoàn toàn. Chết đói là sự thiếu thực phẩm *không tự nguyện*, không hề có chủ đích hay được kiểm soát. Những người đang chết đói không hề biết đến khi nào họ sẽ được ăn bữa tiếp theo. Tuy nhiên, nhịn ăn là sự kiêng *tự nguyện* khỏi các loại thực phẩm cho mục đích tâm linh, sức khỏe hay các mục đích khác. Việc nhịn ăn có thể được thực hiện trong khoảng thời gian bất kỳ, từ vài tiếng cho tới vài tháng. Ở một khía cạnh nào đó, nhịn ăn là một phần trong cuộc sống hằng ngày. Từ “bữa sáng” trong tiếng Anh là

“breakfast”, ghép từ “break” (kết thúc) và “fast” (nhịn ăn), có nghĩa là “kết thúc thời gian nhịn ăn” – đây chính là việc chúng ta làm hằng ngày.

Với tư cách là một phương thức chữa bệnh truyền thống, việc nhịn ăn đã có lịch sử lâu đời. Hippocrates của đảo Kos (460-370 trước Công Nguyên) được coi là cha đẻ của y học hiện đại. Ông đã liệt kê và ủng hộ nhiều phương pháp, trong số đó có nhịn ăn và sử dụng giấm táo. Hippocrates đã viết rằng: “Nếu bạn ăn khi đang ốm, bạn đang nuôi căn bệnh của mình.” Nhà tiểu luận kiêm sử gia Plutarch thời Hy Lạp cổ đại (46-120 sau Công Nguyên) cũng có quan điểm tương tự. Ông viết: “Thay vì sử dụng thuốc, tốt hơn là nên nhịn ăn.” Plato và học trò, Aristotle, cũng là những người ủng hộ trung thành của việc nhịn ăn.

Người Hy Lạp cổ đại tin rằng phương pháp trị bệnh có thể được khám phá bằng cách quan sát thiên nhiên. Con người, giống như phần lớn các loài động vật khác, không ăn uống khi bị ốm. Hãy nghĩ về lần gần đây nhất bạn bị cúm. Khi đó có lẽ điều bạn không muốn làm nhất là ăn. Việc nhịn ăn dường như là một phản ứng chung của con người với nhiều dạng bệnh và nó được thừa hưởng trong di sản của loài người, cổ xưa như giống loài của chúng ta. Về một mặt nào đó, việc nhịn ăn có thể coi là một bản năng.

Người Hy Lạp cổ đại tin rằng việc nhịn ăn giúp cải thiện khả năng nhận thức. Hãy nghĩ về lần gần đây nhất bạn ăn một bữa Lễ tạ ơn thịnh soạn. Bạn có cảm thấy tràn đầy năng lượng và tỉnh táo hơn sau đó không? Hay buồn ngủ và hơi uể oải? Trường hợp sau có vẻ đúng hơn. Máu được chuyển tới hệ tiêu hóa để đương đầu với lượng thực phẩm lớn đang được truyền tới đó, khiến não bộ có ít máu hơn để hoạt động. Nhịn ăn thì ngược lại, để lại nhiều máu cho não bộ hơn.

Nhiều người với trí tuệ phi thường khác cũng ủng hộ việc nhịn ăn. Paracelsus (1493-1541), người lập ra ngành độc học và một trong ba cha đẻ của y học hiện đại phương Tây (cùng với Hippocrates và Galen), đã viết rằng: “Nhịn ăn là phương pháp điều trị vĩ đại nhất – một bác sĩ trong chính bản thân ta.” Benjamin Franklin (1706-1790), một trong những người sáng lập ra nước Mỹ và nổi danh với vốn hiểu biết rộng, đã từng viết về việc nhịn ăn: “Phương thuốc tốt nhất là nghỉ ngơi và nhịn ăn.”

Việc nhịn ăn cho mục đích tâm linh được thực hành rộng khắp và vẫn luôn là một phần của gần như mọi tôn giáo lớn trên thế giới. Chúa Jesus, Đức phật và nhà tiên tri Muhammad đều có chung một đức tin vào sức mạnh của việc nhịn ăn. Trong ngôn ngữ tâm linh, việc nhịn ăn thường được gọi là thanh tẩy hay tẩy uế, trên thực tế thì không có gì khác nhau. Nhịn ăn đã phát triển độc lập trong các tôn giáo và nền văn hóa khác nhau, không phải với tư cách là một thứ gây hại, mà có lợi cho cơ thể và tinh thần con người.¹ Trong Phật giáo, bữa ăn chỉ diễn ra vào buổi sáng và những người theo đạo nhịn ăn hằng ngày từ trưa cho tới sáng hôm sau. Ngoài ra, còn có nhiều ngày hoặc nhiều tuần người ta nhịn ăn hoàn toàn, chỉ uống nước. Những người theo đạo Thiên chúa chính thống Hy Lạp có thể thực hiện những chu kỳ nhịn ăn khác nhau trong 180-200 ngày mỗi năm. Bác sĩ Ancel Keys thường coi đảo Crete là biểu tượng của chế độ ăn Địa Trung Hải có lợi cho sức khỏe. Tuy nhiên, ông đã bỏ lỡ hoàn toàn một nhân tố vô cùng quan trọng. Phần lớn dân số trên đảo Crete tuân thủ truyền thống nhịn ăn của Đạo chính thống Hy Lạp.

Người theo đạo Hồi nhịn ăn từ lúc mặt trời mọc cho đến lúc mặt trời lặn trong tháng Ramadan. Nhà tiên tri Muhammad cũng đã khuyến khích việc nhịn ăn mỗi tuần vào thứ hai và thứ năm. Tháng Ramadan không giống so với nhiều quy trình nhịn ăn khác ở chỗ nó không chỉ cấm đồ ăn mà còn cấm cả thức uống, vậy nên những người thực hành kiểu nhịn ăn này sẽ trải qua một giai đoạn bị mất nước nhẹ. Thêm nữa, do việc ăn uống được cho phép trước khi Mặt trời mọc và sau khi Mặt trời lặn, các nghiên cứu gần đây² chỉ ra rằng mức nạp ca-lo thực ra tăng một cách đáng kể trong thời gian này. Việc nhồi nhét thức ăn, cụ thể là đồ ăn giàu carbohydrate tinh chế, trước khi Mặt trời mọc và sau khi lặn làm vô hiệu hầu hết các lợi ích của việc nhịn ăn.

PHẢN ỨNG CỦA CƠ THỂ VỚI VIỆC NHỊN ĂN

GLUCOSE VÀ CHẤT BÉO là những nguồn năng lượng chính của cơ thể. Khi không có glucose, cơ thể thích nghi bằng cách sử dụng chất béo mà không gây tổn hại gì cho sức khỏe. Sự bù đắp này là một phần tự nhiên

của cuộc sống. Việc thiếu thực phẩm theo thời kỳ đã luôn là một phần của lịch sử nhân loại, và cơ thể của chúng ta đã tiến hóa các quy trình để đương đầu với một phần trong đời sống thượng cổ này. Sự chuyển đổi từ trạng thái được ăn sang trạng thái nhịn ăn diễn ra theo vài giai đoạn:³

1. *Được ăn*: Trong các bữa ăn, mức insulin tăng lên. Điều này cho phép sự hấp thu glucose của các mô như cơ bắp hay não bộ để trực tiếp sử dụng làm năng lượng. Glucose thừa được tích trữ dưới dạng glycogen trong gan.

2. *Giai đoạn sau khi hấp thụ* (từ 6-24 tiếng sau khi bắt đầu nhịn ăn): Mức insulin bắt đầu giảm. Sự phân giải glycogen giải phóng glucose để làm năng lượng. Lượng glycogen tích trữ tồn tại trong khoảng 24 tiếng.

3. *Sự tân tạo đường* (từ 24 tiếng-2 ngày): Gan sản xuất glucose mới từ các axit amin và glycerin. Ở những người không bị tiểu đường, mức glucose giảm nhưng vẫn nằm trong khoảng bình thường.

4. *Trạng thái ketosis* (từ 1-3 ngày sau khi bắt đầu nhịn ăn): Dạng tích trữ của chất béo, các chất béo trung tính, được phân giải thành khung glycerin và ba chuỗi axit béo. Glycerin được dùng cho sự tân tạo đường. Các axit béo có thể được trực tiếp sử dụng làm năng lượng bởi rất nhiều mô trong cơ thể, ngoại trừ não bộ. Các thể ketone, có khả năng vượt qua hàng rào máu não, được sản sinh từ các axit béo để sử dụng bởi não bộ. Các ketone có thể cung cấp tới 75% năng lượng sử dụng bởi não bộ.⁴ Hai loại ketone chính được tạo ra là beta hydroxybutyrate và acetoacetate, có thể tăng tới hơn 70 lần trong quá trình nhịn ăn.⁵

5. *Giai đoạn bảo toàn chất đạm* (sau 5 ngày): Mức hormone tăng trưởng cao duy trì khối cơ và các mô nạc. Năng lượng nhằm duy trì sự chuyển hóa cơ bản gần như được đảm bảo nhờ việc sử dụng các loại axit béo và ketone tự do. Mức norepinephrine (adrenaline) tăng giúp phòng ngừa được sự suy giảm trong mức độ trao đổi chất.

Cơ thể con người thích nghi tốt trong việc đương đầu với sự thiếu thực phẩm. Thứ chúng ta đang mô tả ở đây là quá trình cơ thể chuyển đổi từ việc đốt glucose (ngắn hạn) sang đốt mỡ (dài hạn). Mỡ chỉ đơn giản là năng lượng thực phẩm được cơ thể tích trữ. Trong những thời kỳ thiếu thốn thực phẩm, thực phẩm tích trữ (mỡ) được giải phóng một cách tự nhiên để bù

vào chỗ trống. Cơ thể không “đốt cơ bắp” để tìm cách tự nuôi sống bản thân trước khi toàn bộ lượng mỡ tích trữ được sử dụng hết.

Điều quan trọng cần lưu ý là toàn bộ những thay đổi mang tính thích nghi theo hướng có lợi này không xảy ra ở chế độ ăn giảm ca-lo.

CÁC HORMONE CỦA BẠN THÍCH ỨNG VỚI SỰ NHỊN ĂN NHƯ THỂ NÀO

Insulin

Nhịn ăn là cách hiệu quả và ổn định nhất để giảm mức insulin. Điều này đã được ghi nhận cách đây nhiều thập kỷ⁶ và được công nhận rộng khắp. Mọi loại thực phẩm đều làm tăng insulin; do đó, phương pháp hiệu quả nhất để giảm insulin là tránh mọi loại thực phẩm. Đường huyết được giữ ở mức bình thường khi cơ thể chuyển sang đốt mỡ để lấy năng lượng. Hiệu ứng này xảy ra trong các chu kỳ nhịn ăn kéo dài từ 24-36 tiếng. Các chu kỳ nhịn ăn dài hơn thậm chí làm giảm insulin nhiều hơn. Gần đây, sự nhịn ăn luân phiên theo ngày đã được nghiên cứu như một kỹ thuật được công nhận đối với việc giảm mức insulin.⁷

Nhịn ăn thường xuyên, bằng cách hạ mức insulin theo định kỳ, đã thể hiện được khả năng cải thiện đáng kể độ nhạy insulin.⁸ *Khám phá này là mảnh ghép còn thiếu trong câu đố về giảm cân.* Phần lớn các chế độ ăn giới hạn các loại thực phẩm làm insulin tiết ra nhiều hơn nhưng chúng lại không nhắm đến sự kháng insulin. Ban đầu bạn sẽ giảm cân nhưng sự kháng insulin sẽ giữ mức insulin và cân nặng định sẵn của bạn luôn ở mức cao. Bằng cách nhịn ăn, bạn có thể giảm sự kháng insulin hiệu quả bởi vì sự kháng cần có mức insulin cao và được duy trì.

Insulin gây ra sự giữ muối và nước trong thận, vậy nên hạ mức insulin sẽ giúp cơ thể loại bỏ được lượng muối và nước thừa. Nhịn ăn thường kéo theo sự giảm cân mau chóng vào thời điểm ban đầu. Trong năm ngày đầu tiên, mức giảm cân trung bình mỗi ngày là khoảng 0,9 kg, lớn hơn nhiều mức giảm cân mong đợi từ việc giới hạn ca-lo và nó có thể là do sự bài niệu. Sự bài niệu làm giảm tình trạng phù và có thể làm giảm huyết áp đôi chút.

Hormone tăng trưởng

Hormone tăng trưởng được biết đến với khả năng làm tăng hiệu lực và khả năng sử dụng mỡ để làm năng lượng, đồng thời cũng giúp bảo toàn khối cơ và mật độ xương.⁹ Rất khó để đo đạc chính xác hormone tăng trưởng vì chúng được giải phóng theo từng đợt nhưng lại giảm dần với tuổi tác. Một trong những kích thích tố mạnh nhất tới việc tiết hormone tăng trưởng là sự nhịn ăn.¹⁰ Qua một chu kỳ nhịn ăn kéo dài năm ngày, sự tiết hormone tăng trưởng tăng hơn gấp đôi. Tác dụng sinh lý thực sự là duy trì khối mô cơ và xương trong chu kỳ nhịn ăn.

Adrenaline

Nhịn ăn làm tăng mức adrenaline, bắt đầu trong khoảng 24 tiếng. Nhịn ăn trong 48 tiếng làm tăng tốc độ chuyển hóa thêm 3,6%,¹⁵ thay vì sự tạm ngừng trao đổi chất đáng sợ thường thấy ở các chế độ ăn giảm ca-lo. Khi nhịn ăn trong bốn ngày,¹⁶ sự tiêu thụ năng lượng khi nghỉ ngơi tăng thêm tới 14%. Thay vì làm chậm sự chuyển hóa, cơ thể lại tăng nó lên. Có lẽ, nó làm như vậy để chúng ta có đủ năng lượng ra ngoài kiếm thêm thực phẩm.

Các chất điện giải

Nhiều người lo lắng rằng nhịn ăn có thể gây ra sự suy dinh dưỡng nhưng nỗi lo này là không đúng chỗ. Với phần lớn con người, mỡ được tích trữ khá dư dả so với nhu cầu của cơ thể. Ngay cả những nghiên cứu về nhịn ăn kéo dài cũng không tìm được bằng chứng gì về suy dinh dưỡng hay thiếu dinh dưỡng đa lượng. Mức kali có thể giảm nhẹ nhưng kể cả nhịn ăn liên tục trong hai tháng cũng không làm giảm nó xuống dưới mức bình thường, ngay cả khi không sử dụng thực phẩm chức năng.¹¹ Lưu ý rằng thời lượng nhịn ăn kéo dài hơn thường được khuyến cáo khi không có sự theo dõi y tế.

Mức magiê, canxi và photpho trong lúc nhịn ăn thường ổn định¹² – có thể là do trữ lượng chất khoáng lớn trong xương. Trong cơ thể, 99% lượng canxi và photpho được tích trữ trong xương. Một viên vitamin tổng hợp sẽ cung cấp đủ dinh dưỡng vi lượng ở mức được khuyến cáo hàng ngày. Đã từng có trường hợp nhịn ăn trị liệu trong 382 ngày được duy trì chỉ với vitamin tổng hợp mà không có tác hại gì đến sức khỏe. Trên thực tế, người

đó còn thú nhận rằng ông cảm thấy rất ổn trong suốt thời kỳ đó.¹³ Không hề xảy ra hạ đường huyết bởi mức đường huyết được duy trì trong khoảng bình thường. Mối lo ngại duy nhất có thể chỉ là sự tăng nhẹ của axit uric, thứ đã được mô tả trong việc nhịn ăn.¹⁴

CÁC LỜI ĐÒN VỀ VIỆC NHỊN ĂN

RẤT NHIỀU LỜI ĐÒN về việc nhịn ăn đã được lặp lại thường xuyên tới mức chúng thường được coi là sự thật không thể chối bỏ. Một vài lời đồn có thể kể đến:

- Việc nhịn ăn sẽ khiến bạn bị mất cơ/bị đốt hết đạm.
- Não bộ cần glucose để hoạt động.
- Việc nhịn ăn đặt bạn vào trạng thái chết đói/làm giảm trao đổi chất cơ bản.
- Việc nhịn ăn sẽ khiến bạn đói khủng khiếp.
- Việc nhịn ăn sẽ gây ra sự ăn quá mức khi bạn ăn trở lại.
- Việc nhịn ăn khiến cơ thể thiếu dưỡng chất.
- Việc nhịn ăn gây hạ đường huyết.
- Việc làm này thật điên rồ.

Nếu những lời đồn này là sự thật, không ai trong chúng ta có thể sống sót tới ngày nay. Hãy xem xét các hậu quả của việc đốt cơ để lấy năng lượng. Trong những mùa đông kéo dài, có rất nhiều ngày không có thực phẩm. Khi điều này xảy ra lần đầu tiên, bạn sẽ bị yếu đi trông thấy. Sau vài lần như vậy, cơ thể bạn sẽ bị yếu đến mức không thể săn bắt hay hái lượm thức ăn. Khi đó loài người sẽ không thể tồn tại. Câu hỏi tốt hơn nên đặt ra là tại sao cơ thể người lại tích trữ năng lượng dưới dạng mỡ nếu nó định đốt chất đạm để lấy năng lượng. Câu trả lời dĩ nhiên là nó không đốt cơ khi thiếu thực phẩm. Đó chỉ là một lời đồn.

Trạng thái chết đói, như người ta thường biết đến, là ông kẹ bí ẩn luôn thường trực dọa dẫm để chúng ta không dám bỏ bất kỳ một bữa ăn nào. Điều này thật ngớ ngẩn. Mô cơ chỉ bị hư hại khi mỡ trong cơ thể ở mức vô cùng thấp – khoảng 4% – đây không phải thứ người ta nên lo lắng. Khi đó,

cơ thể không còn mỡ để chuyển thành năng lượng nên mô nạc sẽ bị tiêu thụ.

Cơ thể người đã tiến hóa để sống sót qua các thời kỳ chết đói theo giai đoạn. Mỡ là năng lượng được tích trữ còn cơ là mô chức năng. Chất béo được đốt trước tiên. Hoàn cảnh này cũng giống như khi bạn tích trữ một lượng lớn củi nhưng lại quyết định đốt chiếc ghế sofa của mình trước tiên vậy. Nghe thật ngu ngốc. Tại sao chúng ta lại giả định rằng cơ thể con người ngu ngốc đến vậy? Cơ thể bảo toàn mô cơ cho tới khi trữ lượng chất béo trở nên thấp tới mức không còn lựa chọn nào khác.

Ví dụ, các nghiên cứu về sự nhịn ăn luân phiên theo ngày cho thấy, việc bị giảm cơ là một nỗi lo không đúng chỗ.¹⁷ Nhịn ăn luân phiên theo ngày trong 70 ngày khiến trọng lượng cơ thể giảm đi 6% nhưng khối mỡ giảm đi tới 11,4%. Khối nạc (bao gồm cơ và xương) không thay đổi mấy. Mức LDL cholesterol và triglyceride có sự cải thiện rõ rệt. Hormone tăng trưởng được tăng lên để duy trì cơ. Các nghiên cứu về việc ăn một bữa mỗi ngày¹⁸ cho thấy sự giảm mỡ hơn nhiều so với việc ăn ba bữa mỗi ngày, dù lượng calo nạp vào là như nhau. Điều quan trọng là không có bằng chứng nào cho thấy cơ bị giảm đi.

Có một lời đồn dai dẳng khác là các tế bào não bộ cần có glucose để hoạt động. Điều này không đúng. Não bộ con người, khác biệt với các loài vật, có thể sử dụng ketone để làm nguồn nhiên liệu chính trong thời kỳ đói kéo dài, cho phép các loại đạm như cơ xương được bảo tồn. Một lần nữa, hãy xem xét các hậu quả xảy ra nếu glucose là thứ tuyệt đối cần thiết cho sự sinh tồn: loài người khi đó sẽ không thể sinh tồn. Sau 24 giờ đồng hồ, trữ lượng glucose sẽ cạn. Nếu não bộ con người không có lựa chọn thay thế, chúng ta sẽ trở thành những kẻ ngu độn vì não bộ của chúng ta đã ngừng hoạt động. Trí tuệ, lợi thế duy nhất của chúng ta trước động vật hoang dã, sẽ bắt đầu biến mất. Mỡ là cách cơ thể tích trữ năng lượng thực phẩm trong dài hạn; cơ thể sử dụng glucose/glycogen trong ngắn hạn. Khi trữ lượng ngắn hạn bị cạn kiệt, cơ thể chuyển sang trữ lượng dài hạn mà không gặp vấn đề gì. Sự tân tạo đường ở gan cung cấp một lượng nhỏ glucose cần thiết.

Lời đồn đoán dai dẳng khác về trạng thái chết đói là nó khiến sự chuyển hóa cơ bản của chúng ta giảm mạnh và khiến cơ thể tạm ngừng các hoạt động. Nếu đây là sự thật thì phản ứng này sẽ vô cùng bất lợi cho việc sinh tồn của nhân loại. Nếu việc chết đói theo thời kỳ khiến sự chuyển hóa của chúng ta giảm đi, vậy thì chúng ta sẽ có ít năng lượng hơn để săn bắt hay hái lượm thức ăn. Với ít năng lượng hơn, chúng ta sẽ ít có cơ hội kiếm thực phẩm hơn. Vì vậy, ngày qua ngày, chúng ta sẽ dần trở nên yếu ớt hơn, khiến cho công việc tìm kiếm thức ăn lại càng trở nên khó khăn hơn – một chu trình hiểm độc và không thể sinh tồn. Nó thật ngu ngốc. Trên thực tế, không có loài động vật nào, bao gồm cả con người, tiến hóa để *yêu cầu* ba bữa ăn mỗi ngày.

Không rõ lời đồn này bắt nguồn từ đâu. Việc giới hạn ca-lo hằng ngày thực ra sẽ dẫn tới sự suy giảm trao đổi chất, vậy nên có lẽ người ta cho rằng hiệu ứng này sẽ được phóng đại khi mức nạp thực phẩm giảm xuống bằng không. Mọi chuyện không như vậy. Mức tiêu thụ năng lượng sẽ giảm đi cho phù hợp với mức hấp thụ thực phẩm thấp hơn trước. Tuy nhiên, khi mức hấp thụ thực phẩm giảm xuống bằng không, cơ thể sẽ chuyển đầu vào năng lượng từ thực phẩm sang thực phẩm được tích trữ (mỡ). Cách thức này làm tăng đáng kể khả năng tìm kiếm “thực phẩm”, ứng với sự gia tăng trong mức tiêu thụ năng lượng.

Vậy chuyện gì đã xảy ra trong Thí nghiệm bỏ đói Minnesota (xem chương 3)? Những người tham gia đã không nhịn ăn mà thay vào đó, họ theo một chế độ giảm ca-lo. Sự thích nghi về nội tiết tố với việc nhịn ăn đã không xảy ra. Adrenaline không được tăng cường để duy trì tổng mức năng lượng tiêu hao. Hormone tăng trưởng không được tăng cường để duy trì khối cơ nạc. Ketone không được sản sinh để nuôi não bộ.

Các chỉ số sinh lý cụ thể cho thấy rằng tổng mức tiêu thụ năng lượng *tăng* trong quá trình nhịn ăn.¹⁹ Việc nhịn ăn cách ngày trong 22 ngày không gây ra sự suy giảm về tổng mức tiêu thụ năng lượng có thể đo đếm được. Không hề có trạng thái chết đói nào. Sự chuyển hóa cũng không bị suy giảm. Sự ôxy hóa mỡ tăng thêm 58%, trong khi sự ôxy hóa carbohydrate giảm từ 53%. Cơ thể đã bắt đầu chuyển từ việc đốt đường sang đốt mỡ mà không có sự giảm về tổng năng lượng. Bốn ngày nhịn ăn

liên tiếp thực ra làm tăng tổng mức tiêu thụ năng lượng thêm 12%.²⁰ Mức norepinephrine (adrenaline) tăng lên 117% để duy trì năng lượng. Các axit béo tăng hơn 370% do cơ thể chuyển sang đốt mỡ. Insulin giảm đi 17%. Mức đường huyết giảm nhẹ nhưng vẫn nằm trong khoảng bình thường.

Những lo ngại về vấn đề nhịn ăn sẽ gây ra sự ăn quá mức luôn được nhắc lại hết lần này đến lần khác. Các nghiên cứu về lượng ca-lo nạp vào quả thực có cho thấy một sự tăng nhẹ tại bữa ăn tiếp theo. Sau một ngày nhịn ăn, mức nạp ca-lo trung bình tăng từ 2.436 lên 2.914. Nhưng tính trong toàn bộ một chu kỳ kéo dài hai ngày, lượng ca-lo thực vẫn giảm đi 1.958. Lượng ca-lo tăng trong ngày tiếp theo sau khi nhịn ăn không đủ để bù lại lượng ca-lo thiếu hụt trong ngày nhịn ăn.²¹ Trải nghiệm cá nhân tại phòng khám của chúng tôi cho thấy rằng sự thèm ăn có xu hướng giảm khi thời gian nhịn ăn tăng lên.

NHỊN ĂN: CÁC TRƯỜNG HỢP ĐẶC BIỆT VÀ SỰ KHÁC BIỆT VỀ GIỚI TÍNH

VÀO NĂM 1960, bác sĩ Garfield Duncan thuộc bệnh viện Pennsylvania ở Philadelphia đã mô tả kinh nghiệm của ông với việc sử dụng phương pháp nhịn ăn gián đoạn để điều trị cho 107 bệnh nhân béo phì. Họ đều không thể giảm cân với biện pháp hạn chế ca-lo đã đánh mất hy vọng và đồng ý thử nhịn ăn.

Một bệnh nhân ban đầu nặng 147 kg và uống ba loại thuốc huyết áp. Trong 14 ngày tiếp theo, ông sống chỉ bằng nước, trà, cà phê và một loại vitamin tổng hợp. Ông thấy hai ngày đầu tiên thì khó khăn, nhưng rồi ông rất đổi kinh ngạc khi cơn đói tự dung biến mất. Sau khi giảm 11 kg trong 14 ngày đầu tiên, ông tiếp tục với các giai đoạn nhịn ăn ngắn hơn, giảm được tổng cộng 37 kg trong sáu tháng tiếp theo.

Có lẽ điều đáng kinh ngạc nhất là cảm giác tràn đầy khí lực mà ông có được trong giai đoạn nhịn ăn kéo dài.²² Bác sĩ Duncan viết: “Cảm giác khỏe mạnh có liên hệ với sự nhịn ăn.”²³ Trong khi hầu hết cho rằng thời kỳ nhịn ăn là cực kỳ khó khăn, các bác sĩ lâm sàng lại nhận thấy điều hoàn toàn ngược lại. Bác sĩ E. Drenick cho biết: “Phần đáng ngạc nhiên nhất của

nghiên cứu này là sự dễ dàng thích ứng với việc nhịn đói kéo dài.”²⁴ Những người khác mô tả cảm giác này là một sự khoan khoái nhẹ²⁵ – trái ngược hoàn toàn với cơn đói, sự suy nhược và cái lạnh thường trực mà những người ăn kiêng giảm ca-lo đã trải qua, như những gì đã được mô tả chi tiết trong Thí nghiệm bỏ đói Minnesota. Trải nghiệm này giống với những trải nghiệm lâm sàng trong Thử nghiệm lâm sàng Kiểm soát chế độ ăn tích cực với hàng trăm bệnh nhân.

Các bác sĩ đã ủng hộ việc nhịn ăn từ giữa những năm 1800.²⁶ Trong y học hiện đại, dẫn chứng về việc nhịn ăn có thể được tìm thấy từ năm 1915,²⁷ nhưng sau đó nó có vẻ bị thất sủng. Vào năm 1951, bác sĩ W.L. Bloom thuộc bệnh viện Piedmont ở Atlanta đã “tái khám phá” phương pháp nhịn ăn để điều trị bệnh béo phì.²⁸ Những người khác đã tiếp bước, bao gồm bác sĩ Duncan và Drenick, những người mô tả trải nghiệm tích cực của họ trong *Tạp chí Hiệp hội Y khoa Hoa Kỳ*. Trong một trường hợp đặc biệt, vào năm 1973, các bác sĩ đã theo dõi một người đàn ông trong suốt quá trình nhịn ăn trị liệu kéo dài 382 ngày. Vốn nặng gần 207 kg, ông đã hoàn thành việc nhịn ăn với mức cân nặng giảm xuống còn 81 kg. Không hề có sự bất thường về điện giải nào được ghi lại trong suốt quá trình và bệnh nhân cảm thấy khỏe mạnh suốt khoảng thời gian đó.²⁹

Vài sự khác biệt được ghi nhận trong việc nhịn ăn giữa phụ nữ và đàn ông. Glucose trong huyết tương của phụ nữ thường có xu hướng giảm nhanh hơn,³⁰ và sự tạo ketone hình thành nhanh hơn. Tuy nhiên, khi mức cân nặng tăng lên thì sự khác biệt về giới tính sẽ biến mất.³¹ Quan trọng nhất là tỷ lệ giảm cân về cơ bản không khác biệt giữa đàn ông và phụ nữ.³² Trải nghiệm cá nhân với hàng trăm đàn ông và phụ nữ đã không thể thuyết phục tôi rằng có bất kỳ sự khác biệt căn bản nào giữa hai giới tính trong việc nhịn ăn.

NHỊN ĂN GIÁN ĐOẠN VÀ GIẢM CA-LO

ĐIỂM QUAN TRỌNG khiến việc nhịn ăn không giống với các chế độ ăn khác là bản chất *gián đoạn* của nó. Các chế độ ăn thất bại bởi chúng có

sự thường trực. Đặc điểm định nghĩa của sự sống trên Trái đất là sự cân bằng nội môi. Bất cứ kích thích tổ thường trực nào sau cùng cũng sẽ dẫn đến một sự thích nghi chống lại thay đổi. Phơi nhiễm liên tục với việc giảm ca-lo gây ra sự thích nghi (kháng); cơ thể sau cùng sẽ phản ứng bằng cách giảm tổng mức tiêu thụ năng lượng, dẫn đến sự chững cân nặng và sau cùng là tăng cân trở lại.

Một nghiên cứu vào năm 2011 đã so sánh phương pháp kiểm soát khẩu phần ăn với phương pháp nhịn ăn gián đoạn.³³ Nhóm kiểm soát khẩu phần giảm 25% lượng ca-lo hằng ngày. Ví dụ, nếu thường ăn 2.000 ca-lo một ngày, đối tượng sẽ giảm lượng ca-lo nạp vào xuống còn 1.500 mỗi ngày. Qua một tuần, họ sẽ nhận được tổng cộng 10.500 ca-lo từ chế độ ăn Địa Trung Hải, thứ nhìn chung được công nhận là có lợi cho sức khỏe. Nhóm nhịn ăn gián đoạn nhận đủ 100% lượng ca-lo năm ngày mỗi tuần, nhưng hai ngày còn lại chỉ nhận được 25%. Ví dụ, họ nhận 2.000 ca-lo năm ngày trong tuần, nhưng hai ngày còn lại sẽ chỉ nhận 500 – một cấu trúc rất giống chế độ ăn 5:2 được ủng hộ bởi bác sĩ Michael Mosley. Qua một tuần, họ sẽ nhận 11.000 ca-lo, nhiều hơn một chút so với nhóm kiểm soát khẩu phần.

Sau sáu tháng, mức giảm cân là tương đồng giữa hai nhóm (6,5 kg) – nhưng như chúng ta biết, trong ngắn hạn, mọi chế độ ăn đều có hiệu quả. Tuy nhiên, nhóm nhịn ăn gián đoạn có mức insulin và mức kháng insulin thấp hơn đáng kể. Nhịn ăn gián đoạn mang lại lợi ích lớn hơn nhiều bằng cách đưa ra các giai đoạn với mức insulin vô cùng thấp, giúp phá vỡ sự kháng. Các nghiên cứu sâu hơn^{34, 35} xác nhận rằng sự kết hợp giữa nhịn ăn gián đoạn và giới hạn ca-lo có hiệu quả cho việc giảm cân. Phần mỡ nội tạng nguy hiểm hơn đường như được ưu tiên loại bỏ. Các yếu tố rủi ro trọng yếu, bao gồm LDL cholesterol, kích thước của các LDL và triglyceride, cũng được cải thiện.

Điều ngược lại cũng đúng. Liệu tăng độ lớn hay tần suất của bữa ăn có góp phần gây ra béo phì không? Một nghiên cứu lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên gần đây so sánh hai thứ trên đã cho thấy chỉ nhóm tăng tần suất ăn có lượng mỡ trong gan tăng lên đáng kể.³⁶ Gan nhiễm mỡ hình thành nên sự kháng insulin. Việc tăng số lượng bữa ăn có tác hại dài hạn hơn nhiều tới sự

tăng cân. Vậy mà, trong khi loay hoay với câu hỏi nên ăn gì, chúng ta dường như đã bỏ qua một khía cạnh quan trọng là thời điểm bữa ăn.

Tăng cân không phải là một quá trình đều đặn. Mức tăng cân trung bình mỗi năm ở Bắc Mỹ là khoảng 0,6 kg nhưng nó không ổn định. Giai đoạn nghỉ lễ cuối năm gây ra tới 60% sự tăng cân hằng năm chỉ trong sáu tuần.³⁷ Có chút giảm cân nhẹ sau kỳ nghỉ lễ nhưng không đủ để bù lại sự gia tăng. Nói cách khác, việc ăn tiệc cần được tiếp nối bởi việc nhịn ăn. Khi loại bỏ sự nhịn ăn và giữ lại tất cả các bữa tiệc, chúng ta tăng cân.

Đây là bí mật cổ xưa. Đây là chu trình của sự sống. Nhịn ăn sau khi ăn tiệc. Ăn tiệc sau khi nhịn ăn. Sự ăn kiêng cần được thực hiện *gián đoạn* chứ không phải là một cách ổn định. Thực phẩm là một cách ăn mừng sự sống. Mọi nền văn hóa trên thế giới đều ăn mừng với các bữa tiệc lớn. Đó là điều bình thường và khá phù hợp. Tuy nhiên, tôn giáo đã luôn nhắc nhở rằng chúng ta phải cân bằng việc tiệc tùng với các giai đoạn nhịn ăn – “sự chuộc tội”, “sự ăn năn” hay “sự thanh tẩy”. Các ý tưởng này đều có từ thời cổ xưa và được kiểm chứng với thời gian. Bạn có nên ăn thật nhiều trong sinh nhật của mình không? Dĩ nhiên là có. Thế tại một đám cưới thì sao? Tất nhiên là có. Đó là những thời điểm để ăn mừng và nuông chiều bản thân. Nhưng cũng có cả thời điểm để nhịn ăn. Chúng ta không thể thay đổi chu trình của sự sống. Chúng ta không thể ăn tiệc mọi lúc, cũng như không thể nhịn ăn mọi lúc. Nó sẽ và luôn không bao giờ có hiệu quả.

BẠN CÓ THỂ LÀM ĐIỀU ĐÓ KHÔNG?

NHỮNG NGƯỜI CHƯA TỪNG thử nhịn ăn có thể sẽ cảm thấy lo sợ. Tuy nhiên, giống với mọi thứ khác, nhịn ăn trở nên dễ dàng hơn nhiều nếu tập luyện. Chúng ta hãy cùng xem xét. Các tín đồ Hồi giáo nhịn ăn trong một tháng mỗi năm và được cho là có nhịn ăn hai ngày mỗi tuần. Có khoảng 1,6 tỷ người theo Hồi giáo trên thế giới. Khoảng 14 triệu người theo Giáo hội Mormon được cho là có nhịn ăn một lần mỗi tháng. Khoảng 350 triệu người theo Phật giáo trên thế giới và nhiều người trong số đó nhịn ăn thường xuyên. Gần *một phần ba dân số trên toàn thế giới* được cho là có nhịn ăn định kỳ trong suốt cuộc đời họ. Không cần phải thắc mắc liệu nó có thể được thực hiện hay không. Hơn nữa, rõ ràng là không hề có tác dụng

phụ tiêu cực kéo dài nào đối với việc nhin ăn thường xuyên. Ngược lại mới đúng. Nó dường như có những lợi ích phi thường cho sức khỏe.

Việc nhin ăn có thể kết hợp với bất kỳ chế độ ăn nào chúng ta có thể nghĩ ra. Bạn không ăn thịt, không uống sữa hay gluten cũng không có gì khác biệt. Bạn vẫn có thể nhin ăn. Ăn thịt bò hữu cơ được nuôi bằng cỏ thì có lợi cho sức khỏe nhưng nó khá đắt đỏ. Vấn đề nhin ăn không có phí tồn ngầm mà còn giúp bạn tiết kiệm tiền bạc. Việc chỉ ăn các bữa tự chuẩn bị tại nhà cũng chắc chắn có lợi cho sức khỏe nhưng thường có thể tốn thời gian trong cuộc sống bận rộn của chúng ta. Việc nhin ăn không có hạn chế về mặt thời gian mà còn giúp tiết kiệm thời gian. Bạn không phải tốn thời gian mua sắm, chuẩn bị đồ ăn, ăn uống hay dọn dẹp.

Cuộc sống trở nên đơn giản hơn bởi bạn không cần phải lo lắng chuẩn bị bữa tiếp theo. Về mặt khái niệm, việc nhin ăn cũng rất đơn giản. Các yếu tố cơ bản của phương pháp này có thể được giải thích trong vòng hai phút. Không có những câu hỏi kiểu như “Tôi có thể ăn lúa mì nguyên cám được không?” hay “Lát bánh mì đó chứa bao nhiêu ca-lo?” hoặc là “Cái bánh nướng đó chứa bao nhiêu carbohydrate?” hoặc thậm chí là “Liệu quả bơ có tốt cho sức khỏe không?” Điểm mấu chốt nhấn mạnh rằng việc nhin ăn là thứ chúng ta *có thể* làm và *nên* làm. Hãy xem Phụ lục B để biết một vài mẹo thực hành đưa việc nhin ăn vào lối sống của bạn.

Vậy là điều đó trả lời được hai câu hỏi ngầm. *Nó có hại cho sức khỏe không?* Không. Các nghiên cứu khoa học đã kết luận rằng việc nhin ăn mang lại các lợi ích lớn cho sức khỏe. Sự chuyển hóa và năng lượng được tăng lên, còn đường huyết giảm đi.

Câu hỏi duy nhất còn lại chỉ là: *Liệu bạn có thể làm điều đó không?* Tôi luôn được nghe câu hỏi này. Dĩ nhiên rồi, 100% là có. Thực ra, việc nhin ăn đã luôn là một phần trong văn hóa của nhân loại kể từ thời sơ khai của giống loài chúng ta.

“BỎ MỘT VÀI BỮA ĂN”

KHI HỎI MỘT ĐỨA TRẺ về cách giảm cân thì rất có thể cô bé hay cậu bé đó sẽ trả lời rằng: “Hãy bỏ một vài bữa ăn.” Lời gợi ý này có lẽ là

câu trả lời đơn giản và đúng nhất. Thay vào đó, chúng ta lại nghĩ ra đủ mọi quy tắc phức tạp:

- Ăn sáu lần một ngày;
- Ăn một bữa sáng thịnh soạn;
- Ăn ít chất béo;
- Viết một nhật ký ăn uống;
- Đếm lượng ca-lo của bạn;
- Đọc thông tin dinh dưỡng trên nhãn thực phẩm;
- Tránh mọi loại thực phẩm đã chế biến;
- Tránh các thực phẩm màu trắng – đường trắng, bột mì trắng, cơm trắng;

- Ăn nhiều chất xơ hơn;
- Ăn nhiều rau củ quả hơn;
- Lưu ý đến hệ vi sinh vật của bạn;
- Ăn các thực phẩm đơn giản;
- Ăn chất đạm trong mọi bữa;
- Ăn thực phẩm sống;
- Ăn thực phẩm hữu cơ;
- Đếm điểm số Weight Watcher (theo dõi cân nặng) của bạn;
- Đếm lượng carbohydrate của bạn;
- Tăng cường tập thể dục;
- Luyện tập hỗ trợ tăng sức bền và nhịp tim;
- Đo mức trao đổi chất của bạn và ăn ít hơn mức đó.

Danh sách các quy tắc phức tạp dường như là bất tận, khi ngày càng có nhiều quy tắc được thêm vào. Điều khá trớ trêu là trong khi tuân theo danh sách bất tận này, chúng ta lại ngày càng trở nên béo hơn trước. Sự thật đơn giản là giảm cân cần sự thấu hiểu về nguồn gốc nội tiết của béo phì. Insulin là nhân tố thúc đẩy chính. Béo phì là sự mất cân bằng nội tiết chứ không phải ca-lo.

Hai điều cần xem xét về lựa chọn thực phẩm một cách đúng đắn:

1. Nên ăn gì?
2. Nên ăn lúc nào?

Xét về câu hỏi thứ nhất, chúng ta có một vài chỉ dẫn cơ bản để thực hiện. Giảm mức nạp ngũ cốc tinh chế và đường, điều chỉnh mức hấp thụ đạm và tăng cường hấp thụ chất béo tự nhiên. Tối đa hóa các tác nhân bảo vệ như chất xơ và giấm. Chỉ lựa chọn thực phẩm tự nhiên, chưa chế biến.

Xét về câu hỏi thứ hai, hãy cân bằng thời gian insulin cao với thời gian insulin thấp: cân bằng giữa việc ăn và nhịn ăn. Việc ăn liên tục là một công thức cho sự tăng cân. Nhịn ăn gián đoạn là một giải pháp hiệu quả cho vấn đề nên ăn lúc nào. Sau cùng, câu hỏi sẽ là: Nếu bạn không ăn, liệu bạn có giảm cân không? Dĩ nhiên là có. Vậy thì không còn nghi ngờ gì nữa, nó sẽ hiệu quả.

Còn có các nhân tố khác tác động đến insulin và sự giảm cân như thiếu ngủ và căng thẳng (hiệu ứng cortisol). Nếu đó là những con đường chính dẫn đến béo phì, vậy thì chúng cần được xử lý trực tiếp, không phải bằng chế độ ăn, mà với các kỹ thuật như ngủ đúng cách, thiền định, cầu nguyện hay xoa bóp trị liệu.

Mỗi người trong chúng ta sẽ có một vài yếu tố quan trọng hơn những thứ khác. Đối với vài người, đường có thể là nguyên nhân chính dẫn tới béo phì. Số khác sẽ là sự thiếu ngủ mạn tính. Trong vài trường hợp, nó sẽ là sự nạp thừa ngũ cốc tinh chế hoặc là thời điểm bữa ăn. Giảm nạp đường sẽ không quá hiệu quả nếu vấn đề ẩn bên dưới là sự rối loạn giấc ngủ mạn tính. Tương tự, thói quen ngủ đúng giờ sẽ không giúp ích gì nếu vấn đề là sự nạp đường quá mức cần thiết.

Thứ chúng ta cố gắng phát triển ở đây là một cơ chế để hiểu về sự phức tạp của béo phì ở người. Thấu hiểu sâu sắc và toàn vẹn về các nguyên nhân gây ra béo phì sẽ dẫn tới sự điều trị hợp lý và thành công. Một niềm hy vọng mới. Chúng ta có thể bắt đầu mơ ước một lần nữa – về một thế giới nơi tiểu đường type 2 bị xóa sổ, nơi hội chứng chuyển hóa bị loại bỏ. Giấc mơ về một tương lai mảnh mai, khỏe mạnh hơn.

Thế giới đó. Cảnh tượng đó. Giấc mơ đó. Nó bắt đầu vào ngày hôm nay.

PHỤ LỤC A

KẾ HOẠCH BỮA ĂN MẪU TRONG 7 NGÀY: QUY TRÌNH NHỊN ĂN 24 GIỜ

	Thứ hai	Thứ ba	Thứ tư
Bữa sáng	NGÀY NHỊN ĂN Nước Cà phê	Trứng trắng kiểu Tây Táo xanh	NGÀY NHỊN ĂN Nước Cà phê
Bữa trưa	NGÀY NHỊN ĂN Nước Trà xanh 1 bát nước hầm rau củ	Salad rau cải lông với hạt óc chó, vài lát lê, phô mai sữa dê	NGÀY NHỊN ĂN Nước Trà xanh 1 bát nước hầm gà
Bữa tối	Gà nướng thảo mộc Đậu xanh	Thịt ba chỉ nướng kiểu Á Cải chíp non xào	Cá bon lười ngựa rán với bơ và đầu dừa
Tráng miệng	Hỗn hợp quả mọng	Không ăn gì	Không ăn gì

Trên đây chỉ là các gợi ý về bữa ăn. Bạn không cần phải làm theo y hệt bản mẫu này.

Kiểm chế tối đa việc ăn vặt.

Thứ năm	Thứ sáu	Thứ bảy	Chủ nhật
Ngũ cốc All-Bran Buds ăn kèm với sữa Hỗn hợp quả mọng	NGÀY NHỊN ĂN Nước Cà phê	2 quả trứng Xúc xích/thịt hun khói Dầu tây	NGÀY NHỊN ĂN Nước Cà phê
Xà lách gói thịt gà xào gừng Rau xào	NGÀY NHỊN ĂN Nước Trà xanh 1 bát nước hầm thịt bò	Salad cải bó xôi non và đậu lăng	NGÀY NHỊN ĂN Nước Trà xanh 1 bát nước hầm rau củ
Cà ri gà kiểu Ấn Bông cải trắng Salad rau xanh	Cá trê bỏ lò Bông cải xanh áp chảo với tỏi và dầu ôliu	Bit tết rắc tiêu Măng tây	Salad gà nướng
Không ăn gì	Trái cây theo mùa	Không ăn gì	Sôcôla đen

KẾ HOẠCH BỮA ĂN MẪU TRONG 7 NGÀY:

QUY TRÌNH NHỊN ĂN 36 GIỜ

PHỤ LỤC A

KẾ HOẠCH BỮA ĂN MẪU TRONG 7 NGÀY:

QUY TRÌNH NHỊN ĂN 24 GIỜ

	Thứ hai	Thứ ba	Thứ tư
Bữa sáng	NGÀY NHỊN ĂN Nước Cà phê	Trứng tráng kiểu Tây Táo xanh	NGÀY NHỊN ĂN Nước Cà phê
Bữa trưa	NGÀY NHỊN ĂN Nước Trà xanh 1 bát nước hầm rau củ	Salad rau cải lông với hạt óc chó, vài lát lê, phô mai sữa dê	NGÀY NHỊN ĂN Nước Trà xanh 1 bát nước hầm gà
Bữa tối	Gà nướng thảo mộc Đậu xanh	Thịt ba chỉ nướng kiểu Á Cải chip non xào	Cá bơn lười ngựa rán với bơ và dầu dừa
Tráng miệng	Hỗn hợp quả mọng	Không ăn gì	Không ăn gì

Trên đây chỉ là các gợi ý về bữa ăn. Bạn không cần phải làm theo y hệt bản mẫu này.

Kiểm chế tối đa việc ăn vặt.

Thứ năm	Thứ sáu	Thứ bảy	Chủ nhật
Ngũ cốc All-Bran Buds ăn kèm với sữa Hỗn hợp quả mọng	NGÀY NHỊN ĂN Nước Cà phê	2 quả trứng Xúc xích/thịt hun khói Dầu tây	NGÀY NHỊN ĂN Nước Cà phê
Xà lách gói thịt gà xào gừng Rau xào	NGÀY NHỊN ĂN Nước Trà xanh 1 bát nước hầm thịt bò	Salad cải bó xôi non và đậu lăng	NGÀY NHỊN ĂN Nước Trà xanh 1 bát nước hầm rau củ
Cà ri gà kiểu Ấn Bông cải trắng Salad rau xanh	Cá trê bỏ lò Bông cải xanh áp chảo với tỏi và dầu ôliu	Bit tết rắc tiêu Măng tây	Salad gà nướng
Không ăn gì	Trái cây theo mùa	Không ăn gì	Sôcôla đen

**KẾ HOẠCH BỮA ĂN MẪU TRONG 7 NGÀY:
QUY TRÌNH NHỊN ĂN 36 GIỜ**

PHỤ LỤC B

HƯỚNG DẪN THỰC HÀNH NHỊN ĂN

NHỊN ĂN là hành động tự nguyện kiêng thức ăn trong một khoảng thời gian nhất định, được phép sử dụng các thức uống không chứa ca-lo như nước và trà. Nhịn ăn tuyệt đối là việc kiêng cả đồ ăn lẫn thức uống. Đây có thể là một hành động phục vụ mục đích tôn giáo, chẳng hạn như tháng Ramadan trong truyền thống Hồi giáo, nhưng nó thường không được khuyến cáo cho mục đích sức khỏe vì đi kèm sự mất nước.

Việc nhịn ăn không có thời hạn tiêu chuẩn. Thời gian nhịn ăn có thể kéo dài khoảng từ 12 tiếng cho đến 3 tháng hoặc hơn. Bạn có thể nhịn ăn một lần mỗi tuần hay một lần mỗi tháng hoặc một lần mỗi năm. Việc nhịn ăn gián đoạn bao gồm nhịn ăn trong các khoảng thời gian ngắn hơn một cách thường xuyên. Thời gian nhịn ăn ngắn thường được thực hiện thường xuyên hơn. Một số người ưu tiên nhịn ăn 16 tiếng mỗi ngày, tức là họ ăn tất cả các bữa trong vòng 8 tiếng đồng hồ. Thời gian nhịn ăn lâu hơn thường kéo dài từ 24-36 tiếng, được thực hiện từ hai cho đến ba lần mỗi tuần. Nhịn ăn kéo dài có thể nằm trong khoảng từ một tuần đến một tháng.

Trong chu kỳ nhịn ăn 24 tiếng, bạn nhịn ăn từ bữa tối (hoặc bữa trưa hay bữa sáng) của ngày đầu tiên cho đến bữa tối (hoặc bữa trưa hay bữa sáng) của ngày tiếp theo. Điều này đồng nghĩa với việc bỏ qua bữa sáng, bữa trưa và bữa ăn vặt của ngày nhịn ăn và chỉ ăn một bữa duy nhất (bữa tối). Về bản chất, bạn bỏ ăn hai bữa do nhịn ăn từ 7 giờ tối hôm trước đến 7 giờ tối hôm sau.

Trong một chu kỳ nhịn ăn 36 tiếng, bạn nhịn ăn từ bữa tối ngày đầu tiên cho đến bữa sáng hai ngày sau. Điều này đồng nghĩa với việc bỏ qua bữa sáng, bữa trưa, bữa tối và bữa ăn vặt trong nguyên một ngày. Bạn sẽ bỏ qua ba bữa do nhịn ăn từ 7 giờ tối ngày đầu tiên cho đến 7 giờ sáng hai ngày

sau đó. (Tham khảo Phụ lục A về bản kế hoạch bữa ăn và quy trình nhịn ăn mẫu.)

Các chu kỳ nhịn ăn lâu hơn mang lại mức insulin thấp hơn, giảm cân nhiều hơn và giảm đường huyết nhiều hơn ở những người mắc tiểu đường. Trong Thử nghiệm lâm sàng Kiểm soát chế độ ăn tích cực, chúng tôi thường sẽ sử dụng quy trình nhịn ăn 24 hoặc 36 tiếng từ hai đến ba lần mỗi tuần. Với các ca tiểu đường nghiêm trọng, bệnh nhân có thể nhịn ăn từ một đến hai tuần nhưng chỉ khi có sự theo dõi y tế chặt chẽ. Bạn có thể uống vitamin tổng hợp nếu sợ bị thiếu dinh dưỡng vi lượng.

Tôi có thể ăn gì trong những ngày nhịn ăn?

Mọi loại đồ ăn thức uống có chứa ca-lo đều bị kiêng trong khi nhịn ăn. Tuy nhiên, bạn phải có đủ nước trong suốt quá trình nhịn ăn. Cả nước lọc lẫn nước lọc có ga luôn là những lựa chọn tốt. Cố gắng uống đủ hai lít nước mỗi ngày. Một thói quen tốt là khởi đầu mỗi ngày với 0,2 lít nước mát để cơ thể có đủ nước khi ngày mới bắt đầu. Có thể vắt một chút chanh, hoặc thêm một vài lát cam hoặc dưa chuột vào bình đựng nước để thêm hương vị, sau đó thưởng thức nước cả ngày. Bạn có thể hòa loãng giấm táo vào nước, điều này giúp cải thiện đường huyết. Tuy nhiên, không được sử dụng hương liệu hay chất làm ngọt nhân tạo. Kool-Aid, Crystal Light hay Tang *không* nên được thêm vào nước.

Mọi loại trà đều tốt, bao gồm trà xanh, trà đen, trà ô long và trà thảo mộc. Các loại trà có thể được pha với nhau cho đa dạng và uống nóng hoặc lạnh đều được. Bạn có thể thêm các loại gia vị như quế hay nhục đậu khấu để tạo hương vị cho trà. Thêm một lượng nhỏ kem hoặc sữa cũng có thể được chấp nhận, nhưng đường, các chất làm ngọt hay hương liệu nhân tạo thì không. Trà xanh là một lựa chọn đặc biệt tốt trong trường hợp này. Catechin trong trà xanh được cho là giúp trấn áp sự thèm ăn.

Cà phê, có caffeine hoặc đã khử caffeine, cũng được phép sử dụng. Một lượng nhỏ kem hoặc sữa thêm vào là chấp nhận được, dù chúng cũng có ca-lo. Các loại gia vị như quế cũng khả thi, nhưng đường, các chất làm ngọt hay hương vị nhân tạo thì không. Vào những ngày nóng bức, cà phê đá là một lựa chọn tuyệt vời. Như đã nói ở phần trước, cà phê có rất nhiều lợi ích cho sức khỏe.

Nước hầm xương làm tại nhà, nấu từ xương bò, xương lợn, xương gà hay xương cá, đều là lựa chọn tốt cho những ngày nhịn ăn. Nước hầm rau củ là một lựa chọn thay thế phù hợp, mặc dù nước hầm từ xương chứa nhiều chất bổ hơn. Thêm một chút muối biển vào nước hầm xương sẽ giúp cơ thể bạn giữ nước. Các loại nước uống khác – cà phê, trà và nước lọc – không chứa natri, vậy nên trong suốt những thời gian nhịn ăn lâu hơn, cơ thể chúng ta có thể sẽ cạn muối. Mặc dù rất nhiều người sợ việc cho thêm natri nhưng việc thiếu muối còn nguy hiểm hơn. Với các thời gian nhịn ăn ngắn hơn, chẳng hạn như quy trình 24 và 36 tiếng, điều này có thể sẽ không tạo ra nhiều khác biệt. Mọi loại rau củ, thảo mộc hay gia vị đều là những sự bổ sung tuyệt vời cho nước hầm xương nhưng đừng cho thêm viên súp canh thịt, thứ chứa đầy hương liệu nhân tạo và mì chính. Hãy đề phòng các loại nước hầm xương đóng hộp: chúng là phiên bản nhái kém chất lượng của loại nấu tại nhà. (Hãy xem trang cuối phụ lục này để có công thức nấu nước hầm xương.)

Hãy cẩn thận kết thúc thời gian nhịn ăn một cách nhẹ nhàng. Việc ăn quá mức ngay sau khi nhịn ăn có thể gây đau bụng. Mặc dù nó không nghiêm trọng nhưng rất có thể sẽ khá khó chịu. Thay vào đó, hãy cố gắng kết thúc thời gian nhịn ăn bằng một cốc hạt hay một đĩa salad nhỏ. Vấn đề này có thể tự điều chỉnh được.

Tôi bị đói khi nhịn ăn. Tôi có thể làm gì?

Đây có thể là nỗi lo số một của tất cả những người nhịn ăn. Người ta cho rằng mình sẽ bị choáng váng vì cơn đói và không thể kiểm soát bản thân. Sự thật là cơn đói không hề dai dẳng mà nó đến theo từng đợt. Nếu bạn đang cảm thấy đói, nó sẽ trôi qua sớm thôi. Giữ cho bản thân bạn rộn trong một ngày nhịn ăn cũng là một phương án hữu ích. Nhịn ăn vào một ngày bận rộn trong công việc sẽ giữ tâm trí bạn không nghĩ đến việc ăn.

Khi cơ thể quen với việc nhịn ăn, nó bắt đầu đốt mỡ dự trữ và cơn đói của bạn sẽ bị trấn áp. Nhiều người để ý rằng khi họ nhịn ăn, sự thèm ăn không tăng thêm mà còn giảm đi. Trong những chu kỳ nhịn ăn lâu hơn, nhiều người nhận thấy rằng cơn đói của họ hoàn toàn biến mất vào ngày thứ hai và thứ ba.

Ngoài ra còn có các sản phẩm tự nhiên có thể giúp trấn áp cơn đói. Đây là năm sản phẩm tự nhiên chống đói tốt nhất đối với tôi:

1. *Nước*: Như đã nhắc đến ở đoạn trước, hãy khởi đầu một ngày của bạn với một cốc nước lạnh. Việc giữ cho cơ thể có đủ nước sẽ giúp ngăn ngừa cơn đói. (Uống một cốc nước trước bữa ăn cũng có thể làm giảm cơn đói.) Nước khoáng có gas có thể giúp đỡ bạn khi bụng kêu quá to hoặc bị chuột rút.

2. *Trà xanh*: Chứa nhiều chất chống ôxy hóa và polyphenol, trà xanh là một sự bổ trợ tuyệt vời cho những người ăn kiêng. Các chất chống ôxy hóa mạnh có thể giúp kích thích trao đổi chất và giảm cân.

3. *Quế*: Có khả năng khiến sự làm rỗng dạ dày bị chậm đi và giúp áp chế cơn đói.¹ Nó cũng có thể giúp hạ đường huyết nên rất hữu ích trong việc giảm cân. Quế có thể được thêm vào mọi loại trà và cà phê để trở nên ngon miệng hơn.

4. *Cà phê*: Trong khi nhiều người cho rằng caffeine trấn áp cơn đói, các nghiên cứu chỉ ra rằng hiệu ứng này dường như liên quan đến các chất chống ôxy hóa thì đúng hơn. Cả cà phê đã khử caffeine và cà phê thường đều có khả năng trấn áp cơn đói tốt hơn nhiều caffeine trong nước trắng.² Với các lợi ích sức khỏe nó mang lại (xem chương 19), chẳng có lý do gì để hạn chế uống cà phê. Caffeine trong cà phê có thể cũng sẽ làm tăng sự chuyển hóa của bạn, qua đó đẩy mạnh sự đốt mỡ.

5. *Hạt chia*: Hạt chia giàu chất xơ hòa tan và axit béo omega 3. Loại hạt này hút nước và hình thành một loại chất keo khi được ngâm vào chất lỏng trong 30 phút, thứ có thể giúp trấn áp sự thèm ăn. Hạt chia có thể được ăn dưới dạng khô hoặc làm thành một dạng keo hay bánh pudding.

Tôi có thể tập thể dục trong khi đang nhịn ăn không?

Dĩ nhiên rồi. Chẳng có lý do gì để hoãn lịch tập thể dục của bạn cả. Mọi hình thức thể dục, bao gồm tập nâng cao sức bền (tạ) và nâng cao nhịp tim, đều được khuyến khích. Có một quan niệm sai lầm phổ biến rằng việc ăn là cần thiết để cung cấp “năng lượng” cho cơ thể hoạt động. Điều đó không đúng. Gan cung cấp năng lượng thông qua sự tân tạo đường.

Trong những chu kỳ nhịn ăn lâu hơn, cơ bắp có thể trực tiếp sử dụng các axit béo để làm năng lượng.

Do mức adrenaline của bạn sẽ cao hơn nên nhịn ăn là thời điểm *lý tưởng* để tập thể dục. Tình trạng gia tăng hormone tăng trưởng đi kèm sự nhịn ăn cũng có thể thúc đẩy phát triển cơ bắp. Các lợi ích này đã khiến nhiều người, nhất là những người thuộc cộng đồng thể hình, có hứng thú hơn với việc cố tình tập luyện trong trạng thái nhịn ăn. Tuy nhiên, những bệnh nhân tiểu đường đang điều trị cần phải đặc biệt đề phòng bởi họ có thể gặp phải tình trạng đường huyết thấp trong khi tập thể dục và nhịn ăn. (Hãy xem phần “Nếu tôi bị tiểu đường thì sao?” ở bên dưới để có những lời khuyên cáo.)

Liệu nhịn ăn có làm tôi thấy mệt mỏi không?

Từ những kinh nghiệm chúng tôi đã trải qua trong Thử nghiệm lâm sàng Kiểm soát chế độ ăn tích cực, điều ngược lại mới đúng. Rất nhiều người cảm thấy họ *có nhiều năng lượng hơn* trong khi nhịn ăn – có thể là do mức adrenaline tăng. Sự chuyển hóa cơ bản không giảm trong quá trình nhịn ăn mà thay vào đó còn tăng lên. Bạn sẽ thấy mình có thể thực hiện toàn bộ các hoạt động bình thường trong đời sống hằng ngày. Sự kiệt sức dai dẳng không phải là một phần bình thường của việc nhịn ăn. Nếu bạn bị kiệt sức quá mức bình thường, bạn nên ngừng nhịn ăn ngay lập tức và tìm kiếm lời khuyên y tế.

Liệu nhịn ăn có làm tôi bị rối trí hay chóng quên không?

Không. Bạn sẽ không gặp phải bất kỳ sự suy giảm gì về trí nhớ hay sự tập trung. Trái lại, những người Hy Lạp cổ đại tin rằng việc nhịn ăn cải thiện đáng kể khả năng nhận thức, giúp những nhà tư duy vĩ đại trở nên sáng suốt và có trí tuệ sắc bén hơn. Trong dài hạn, việc nhịn ăn thực ra có thể giúp cải thiện trí nhớ. Một giả thiết được đưa ra là việc nhịn ăn kích hoạt một dạng thanh lọc tế bào gọi là sự tự thực, thứ có thể giúp phòng tránh sự mất trí nhớ gắn liền với tuổi tác.

Tôi bị xây xẩm khi nhịn ăn. Tôi có thể làm gì?

Có vẻ như bạn đang bị mất nước. Để phòng tránh điều này, bạn cần cả muối và nước. Hãy đảm bảo rằng bạn uống nhiều nước. Tuy nhiên, việc nạp ít muối trong những ngày nhịn ăn có thể gây ra vài cơn xây xẩm mặt

mày. Thêm chút muối biển vào nước hầm xương hay uống nước khoáng sẽ giúp làm giảm hoa mắt chóng mặt.

Một khả năng khác là huyết áp của bạn đang quá thấp – nhất là nếu bạn đang dùng thuốc điều trị cao huyết áp. Hãy trao đổi với bác sĩ của bạn về việc điều chỉnh lại đơn thuốc.

Tôi bị chuột rút. Tôi có thể làm gì?

Mức magiê thấp, tình trạng thường gặp ở các bệnh nhân tiểu đường, có thể gây ra chuột rút. Bạn có thể dùng một loại chế phẩm bổ sung magiê mà không cần đơn thuốc của bác sĩ, hoặc ngâm mình trong muối Epsom, một loại muối magiê. Pha một cốc muối này vào bồn tắm nước ấm và ngâm mình trong đó nửa tiếng. Magiê sẽ được hấp thu qua da của bạn.

Tôi gặp phải những cơn đau đầu khi nhịn ăn. Tôi có thể làm gì?

Như trên, hãy thử nạp thêm muối. Các cơn đau đầu thường gặp trong những lần thử nhịn ăn đầu tiên. Người ta tin rằng nó là do sự chuyển đổi từ một chế độ ăn khá giàu muối sang việc nạp rất ít muối trong những ngày nhịn ăn. Các cơn đau đầu thường chỉ là tạm thời và ngay khi bạn quen với việc nhịn ăn, vấn đề này thường sẽ tự được giải quyết. Trong lúc đó, hãy bổ sung thêm muối dưới dạng nước hầm hoặc nước khoáng.

Bụng tôi lúc nào cũng réo lên. Tôi có thể làm gì?

Thử uống chút nước khoáng xem.

Kể từ khi bắt đầu nhịn ăn, tôi bị táo bón. Tôi có thể làm gì?

Ăn nhiều chất xơ, trái cây và rau củ hơn trong khoảng chu kỳ không nhịn ăn có thể cải thiện tình trạng táo bón. Bạn cũng có thể uống metamucil để tăng cường chất xơ và khối phân. Nếu vấn đề này vẫn tiếp tục xảy ra, hãy hỏi bác sĩ để xem xét việc chỉ định một loại thuốc nhuận tràng.

Tôi bị ợ nóng. Tôi có thể làm gì?

Tránh ăn các bữa lớn. Bạn có thể thấy rằng mình có xu hướng ăn quá mức cần thiết sau khi hoàn thành mỗi lần nhịn ăn nhưng hãy cố ăn như bình thường. Việc kết thúc nhịn ăn tốt nhất nên được tiến hành chậm rãi. Tránh đi nằm tức thì ngay sau bữa ăn, cố giữ tư thế thẳng người trong ít nhất nửa tiếng sau bữa ăn. Đặt các khối gỗ bên dưới đầu giường để nâng nó lên có thể giúp giảm các triệu chứng vào ban đêm. Nếu không lựa chọn nào trong số này có hiệu quả với bạn, hãy hỏi ý kiến bác sĩ.

Tôi dùng các loại thuốc cần uống sau khi ăn. Tôi có thể làm gì trong khi nhịn ăn?

Một vài loại thuốc nhất định có thể gây ra vấn đề cho một chiếc bụng rỗng. Aspirin có thể gây rối loạn tiêu hóa hay thậm chí là loét dạ dày. Các chế phẩm bổ sung sắt có thể gây buồn nôn hay nôn mửa. Metformin, được sử dụng cho bệnh tiểu đường, có thể gây buồn nôn hoặc tiêu chảy. Hãy thảo luận với bác sĩ để xem xét việc tiếp tục sử dụng thuốc hay không. Ngoài ra, bạn có thể thử uống thuốc sau khi ăn một chút rau xanh.

Đôi lúc huyết áp có thể bị thấp trong khi nhịn ăn. Nếu đang sử dụng các loại thuốc huyết áp, bạn có thể thấy huyết áp bị tụt xuống quá thấp, gây xây xẩm nhẹ. Hãy hỏi ý kiến bác sĩ để điều chỉnh đơn thuốc.

Nếu tôi bị tiểu đường thì sao?

Nếu như bạn bị tiểu đường hoặc đang uống thuốc tiểu đường, bạn cần được chăm sóc đặc biệt. (Một vài loại thuốc tiểu đường nhất định, chẳng hạn như metformin, được sử dụng cho cả các loại bệnh khác như hội chứng buồng trứng đa nang.) Theo dõi tình trạng đường huyết của mình một cách chặt chẽ và điều chỉnh đơn thuốc cho phù hợp. *Bắt buộc có sự theo dõi y tế chặt chẽ từ bác sĩ. Nếu bạn không được giám sát, đừng nhịn ăn.*

Nhịn ăn làm giảm đường huyết. Nếu bạn đang uống thuốc tiểu đường, hay đặc biệt là insulin, đường huyết của bạn có thể trở nên vô cùng thấp, đặc biệt gây nguy hiểm đến tính mạng. Bạn *phải* uống chút đường hay nước quả để đưa mức đường trở lại bình thường, cho dù điều đó có nghĩa rằng bạn phải ngừng nhịn ăn vào ngày hôm đó. *Việc theo dõi sát sao mức đường huyết của bạn là bắt buộc.*

Mức đường huyết thấp là thứ đoán trước được trong lúc nhịn ăn, vậy nên bạn có thể cần giảm bớt liều lượng thuốc tiểu đường hoặc insulin. Nếu gặp tình trạng đường huyết thấp liên tục, có thể là bạn đang uống quá nhiều thuốc chứ không phải là quá trình nhịn ăn không có hiệu quả. Trong Chương trình Kiểm soát chế độ ăn tích cực, chúng tôi thường giảm liều lượng thuốc trước khi cho bệnh nhân nhịn ăn để đề phòng việc hạ đường huyết. Do phản ứng đường huyết là không thể dự báo nên sự theo dõi sát sao của bác sĩ là một điều cần thiết.

Sự theo dõi

Giám sát là một điều cần thiết đối với tất cả các bệnh nhân, nhất là bệnh nhân tiểu đường. Bạn cũng nên theo dõi huyết áp của mình thường xuyên, tốt nhất là theo tuần. Hãy đảm bảo thảo luận về xét nghiệm máu định kỳ với bác sĩ của bạn, bao gồm việc đo các chất điện giải. Nếu bạn cảm thấy không khỏe vì bất cứ lý do nào, hãy ngừng nhịn ăn ngay lập tức và tìm kiếm sự trợ giúp y tế. Ngoài ra, bệnh nhân tiểu đường nên theo dõi mức đường huyết tối thiểu hai lần mỗi ngày và ghi chép lại thông tin này.

Cụ thể, sự buồn nôn, nôn mửa, xây xẩm, kiệt sức, huyết áp cao hay thấp, hoặc dị ứng dai dẳng không phải là một điều bình thường với việc nhịn ăn gián đoạn hay liên tiếp. Đói bụng và táo bón là các triệu chứng bình thường và có thể được kiểm soát.

Một vài lời khuyên khi nhịn ăn gián đoạn

1. *Uống nước*: Bắt đầu mỗi sáng với một cốc nước 0,2 lít.
2. *Giữ trạng thái bận rộn*: Nó sẽ khiến tâm trí bạn rời xa đồ ăn. Thường thì chọn một ngày công việc bận rộn để nhịn ăn tốt hơn.
3. *Uống cà phê*: Cà phê là một thứ có khả năng trấn áp nhẹ sự thèm ăn. Trà xanh, trà đen và nước hầm xương cũng có thể có tác dụng tương tự.
4. *“Cuối sóng”*: Con đói đến theo từng đợt như những con sóng chứ không kéo dài liên tục. Khi nó đến, hãy uống chậm một cốc nước hay một tách cà phê nóng. Thường thì tới khi kết thúc chu kỳ nhịn ăn, cơn đói của bạn đã qua rồi.
5. *Đừng kể với mọi người rằng bạn đang nhịn ăn*: Hầu hết mọi người sẽ tìm cách ngăn cản bạn bởi họ không hiểu được các lợi ích nhịn ăn đem lại. Một nhóm ủng hộ gắn bó với nhau thì có lợi nhưng kể với tất cả mọi người bạn biết thì không phải là một ý kiến hay.
6. *Hãy cho bản thân bạn một tháng*: Cơ thể bạn cần có thời gian để quen với việc nhịn ăn. Khi mới nhịn ăn vài lần đầu tiên, bạn có thể cảm thấy khó khăn nên hãy chuẩn bị tinh thần. Đừng nản chí. Mọi chuyện sẽ dễ dàng hơn.
7. *Thực hiện một chế độ ăn bổ dưỡng trong những ngày không nhịn ăn*: Nhịn ăn gián đoạn không phải là một cái cớ để ăn bất cứ thứ gì bạn thích. Trong những ngày không nhịn, hãy tuân thủ một chế độ ăn bổ dưỡng với ít đường và carbohydrate tinh chế.

8. *Đừng ăn quá nhiều*: Sau khi nhịn ăn, hãy coi điều đó chưa từng xảy ra. Hãy ăn như bình thường, như thể bạn chưa từng nhịn ăn.

Lời khuyên cuối cùng và quan trọng nhất là biến nhịn ăn trở thành một phần cuộc sống của bạn! Đừng tự xa lánh xã hội bởi vì bạn đang nhịn ăn. Sắp xếp lịch nhịn ăn để nó phù hợp lối sống của bạn. Sẽ có những thời điểm bạn không thể nhịn ăn: kỳ nghỉ, ngày lễ, đám cưới. Đừng bắt bản thân nhịn ăn vào những dịp ăn mừng như vậy. Đó là những dịp để thư giãn và tận hưởng. Tuy nhiên, sau đó bạn có thể tăng cường nhịn ăn để bù lại. Hoặc bạn chỉ cần tiếp tục lịch trình nhịn ăn như bình thường. Điều chỉnh lịch nhịn ăn của bạn cho hợp lý với lối sống của bạn.

Nên mong đợi điều gì

Mức cân nặng giảm được khác nhau giữa từng người. Bạn vật lộn với béo phì càng lâu thì càng khó giảm cân. Vài loại thuốc nhất định có thể khiến việc giảm cân trở nên khó khăn hơn. Bạn cần phải bền bỉ và kiên trì.

Sau cùng bạn có thể sẽ gặp phải sự chững cân. Thay đổi phương pháp nhịn ăn hay ăn uống, hoặc cả hai, có thể sẽ giúp ích. Một vài bệnh nhân tăng thời gian nhịn ăn từ 24 tiếng lên 36 tiếng, hoặc thử nhịn ăn trong 48 tiếng. Một vài người có thể thử chỉ ăn một lần mỗi ngày. Những người khác có thể thử nhịn ăn liên tục trong nguyên một tuần. Thay đổi quy trình nhịn ăn thường là việc cần làm để vượt qua sự chững cân.

Việc nhịn ăn không khác gì các kỹ năng khác trong cuộc sống. Thực hành và hỗ trợ là những điều cần thiết để làm tốt việc này. Mặc dù đã luôn là một phần của văn hóa nhân loại nhưng rất nhiều người ở Bắc Mỹ chưa từng nhịn ăn trong đời. Do đó, việc nhịn ăn đã luôn bị sợ hãi và chối bỏ bởi các chuyên gia dinh dưỡng chính thống bởi họ cho rằng nó khó thực hiện và nguy hiểm. Sự thật lại hoàn toàn khác.

Công thức nước hầm

Các loại rau củ

Xương gà, xương lợn hay xương bò

1 thìa giấm

Muối biển, tùy khẩu vị

Hạt tiêu, tùy khẩu vị

Gừng, tùy khẩu vị

1. Đổ nước vào ngập xương.
2. Hầm với lửa nhỏ từ hai cho đến ba tiếng cho tới khi sẵn sàng.
3. Lọc hết mỡ.

PHỤ LỤC C

THIỀN ĐỊNH VÀ VỆ SINH GIÁC NGỦ ĐỂ GIẢM CORTISOL

NHƯ ĐÃ THẢO LUẬN chi tiết trong chương 8, cortisol làm tăng mức insulin và là một trong những phương thức chính gây ra sự tăng cân. Do đó, hạ mức cortisol là một phần không thể thiếu trong toàn bộ nỗ lực giảm cân. Giảm mức căng thẳng, tập thiền định và ngủ đủ giấc đều là các phương pháp hiệu quả để đạt được mức cortisol thấp hơn. Một vài lời khuyên hữu ích sẽ được đưa ra dưới đây.

Giảm căng thẳng

Nếu sự căng thẳng quá mức và phản ứng cortisol đang gây ra sự béo phì, phương pháp điều trị sẽ là giảm căng thẳng, nhưng điều đó nói thì dễ hơn làm. Đưa bản thân ra khỏi trạng thái căng thẳng là điều cần thiết nhưng không phải lúc nào cũng khả thi. Các nhu cầu từ gia đình và công việc sẽ không tự biến mất. May thay, có một vài phương pháp giảm căng thẳng đã được kiểm chứng qua thời gian có thể giúp chúng ta đương đầu với nó.

Có một quan niệm sai lầm phổ biến rằng giảm căng thẳng bao gồm việc ngồi không trước tivi. Thực ra, bạn không thể giảm căng thẳng bằng cách không làm gì. Giảm căng thẳng là một quá trình chủ động. Thiền định, thái cực quyền, yoga, các hoạt động tôn giáo và xoa bóp đều là những lựa chọn tốt.

Tập thể dục thường xuyên là một cách tốt để giảm căng thẳng và hạ mức cortisol. Mục đích ban đầu của phản ứng chiến-hay-chạy là di chuyển cơ thể để có sự vận động thể chất. Tập thể dục có thể làm giải phóng các endorphin (các morphine nội sinh) và cải thiện tâm trạng. Lợi ích này vượt xa sự giảm ca-lo tương đối khiêm tốn đạt được qua việc tập luyện.

Kết nối xã hội cũng là một cách giảm căng thẳng tuyệt vời. Mọi người đều nhớ về cái cảm giác khốn khổ khi bị xa lánh trong trường học; một điều giống nhau ở mọi lứa tuổi. Tham gia một nhóm hay một cộng đồng là một phần di sản của nhân loại. Đối với một vài người, tôn giáo và các nhà thờ có thể mang lại cảm giác thuộc về một nơi nào đó. Sức mạnh của sự tiếp xúc với con người cũng không thể bị xem nhẹ. Vì lý do này nên việc xoa bóp rất có lợi.

Thiền định chánh niệm

Thông qua việc thiền định chánh niệm, chúng ta có thể nhận thức tốt hơn về suy nghĩ của mình. Mục tiêu của việc thiền định là bước ra khỏi dòng suy nghĩ của mình và nhận thức được nó với tư cách là một người quan sát từ bên ngoài. Từ góc nhìn này, chúng ta có thể lưu ý một cách chính xác, không phán xét về những chi tiết trong các trải nghiệm của bản thân. Thiền định chánh niệm làm giảm căng thẳng bằng cách giúp chúng ta luyện tập cách nhận biết mình đang tồn tại. Nó cũng bao gồm việc nhắc nhở chúng ta về những trải nghiệm dễ chịu từ quá khứ, khi có thể vượt qua sự vật lộn và đạt được thành công về mặt cá nhân. Có rất nhiều dạng thiền định nhưng tất cả đều có chung mục tiêu. (Thái cực quyền và yoga là các dạng thiền định có chuyển động với truyền thống lâu đời.)

Chúng ta không muốn loại bỏ dòng suy nghĩ của mình mà chỉ muốn nhận thức được nó. Chúng ta không tìm cách thay đổi bản thân mà thay vào đó muốn nhận thức xem bản thân đang tồn tại thế nào và quan sát dòng suy nghĩ một cách khách quan, dù nó tốt hay xấu.

Thiền định có thể giúp chúng ta vượt qua dòng suy nghĩ của mình, cho phép bản thân đương đầu với sự căng thẳng một cách hiệu quả hơn nhiều. Thiền định chánh niệm có thể đặc biệt hữu ích trong việc vượt qua cảm giác đói và thèm ăn. Thiền định thường chỉ mất 20-30 phút và có thể thực hiện bất cứ lúc nào. Hãy nuôi dưỡng thói quen dậy vào buổi sáng, uống một cốc nước lạnh và bắt đầu thiền định.

Ba khía cạnh cơ bản trong thiền định chánh niệm bao gồm: cơ thể, hơi thở và suy nghĩ.

Cơ thể

Đầu tiên, bạn muốn kết nối với cơ thể của mình. Hãy tìm một nơi tĩnh lặng, nơi bạn sẽ không bị làm phiền trong 20 phút tiếp theo. Ngồi xuống đất, ngồi lên một chiếc gối đệm hoặc một chiếc ghế. Bắt chéo chân nếu bạn ngồi xuống đất hay ngồi lên gối đệm. Nếu ngồi lên ghế, hãy đảm bảo rằng chân bạn đặt một cách thoải mái lên mặt đất, hoặc lên một chiếc gối nếu chân bạn không chạm đất. Điều quan trọng là bạn cảm thấy thoải mái và thư giãn trong tư thế bạn chọn.

Đặt tay lên đùi, lòng bàn tay hướng xuống dưới. Nhìn chăm chú xuống mặt sàn khoảng 1,8 m trước mặt và tập trung nhìn vào đầu mũi, sau đó nhẹ nhàng nhắm mắt lại. Cảm nhận việc ngực của bạn nở ra và lưng của bạn trở nên vững chắc hơn.

Hãy bắt đầu việc thiền định của bạn khi ngồi trong tư thế này. Trong một vài phút, tập trung vào cảm giác cơ thể và môi trường xung quanh bạn mang lại. Nếu suy nghĩ của bạn bị lạc khỏi cơ thể, nhẹ nhàng đưa nó trở lại cơ thể và môi trường xung quanh. Làm điều này trong suốt quá trình thiền định mỗi khi tâm trí của bạn bị lạc đi.

Hơi thở

Ngay khi bạn bắt đầu thư giãn, bắt đầu tập trung một cách nhẹ nhàng vào hơi thở của bạn. Hít vào qua đường mũi trong sáu giây và thở ra qua đường miệng một cách từ từ trong sáu giây. Chú ý cảm giác hơi thở đi vào và đi ra khỏi cơ thể.

Suy nghĩ

Khi ngồi xuống, bạn có thể thấy những suy nghĩ đến tới tấp. Hãy chú ý đến những suy nghĩ này. Nếu chúng gây ra bất kỳ cảm xúc tiêu cực nào cho bạn thì hãy thử nghĩ về một thời điểm mà bạn đã gặp phải các thách thức tương tự và nhớ về cảm giác sau khi đã vượt qua các thách thức đó. Hãy vượt qua các suy nghĩ đó cho tới khi cơ thể bạn bắt đầu cảm thấy nhẹ nhõm hơn.

Nếu bạn nhận thấy rằng mình bị kẹt trong những suy nghĩ và quên mất rằng mình đang ở đâu, hãy nhẹ nhàng đưa suy nghĩ của bạn trở về với hơi thở.

Vệ sinh giấc ngủ

Có một vài chìa khóa dẫn tới vệ sinh giấc ngủ tốt và không thứ nào trong đó cần tới việc sử dụng thuốc. Thuốc men làm gián đoạn cấu trúc giấc ngủ thông thường, mô hình giấc ngủ REM (giấc ngủ có chuyển động mắt nhanh) và non-REM (giấc ngủ không chuyển động mắt nhanh). Các cách đơn giản nhưng hiệu quả để cải thiện giấc ngủ bao gồm:

- Ngủ trong bóng tối hoàn toàn;
- Mặc đồ rộng rãi khi ngủ;
- Thời gian ngủ đều đặn;
- Cố gắng ngủ từ 7-9 tiếng mỗi đêm;
- Ánh sáng nên là thứ đầu tiên nhìn thấy mỗi sáng;
- Giữ cho phòng ngủ của bạn đủ mát;
- Không để tivi trong phòng ngủ.

CHÚ THÍCH

Lời giới thiệu

1. *CBC News* [Internet]. “Canada’s obesity rates triple in less than 30 years.” <http://www.cbc.ca/news/health/canada-s-obesity-rates-triple-in-less-than-30-years-1.2558365>.

Chương 1: Béo phì trở thành một đại dịch như thế nào

1. Begley S. “America’s hatred of fat hurts obesity fight.” *Reuters* [Internet]. 11/5/2012. <http://www.reuters.com/article/2012/05/11/us-obesity-stigma-idUSBRE84A0PA20120511>.

2. *Centers for Disease Control and Prevention* [Internet]. “Healthy weight: it’s a diet, not a lifestyle!” <http://www.cdc.gov/healthyweight/calories/index.html>.

3. *National Heart, Lung, and Blood Institute* [Internet]. “Maintaining a healthy weight on the go.” http://www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/obesity/aim_hwt.pdf.

4. Brillat-Savarin JA. *The physiology of taste*. Trans. Anne Drayton. Penguin Books; 1970. pp. 208-9.

5. William Banting. *Letter on corpulence, addressed to the public*. <http://www.proteinpower.com/banting/index.php?page=1>.

6. Nguồn dữ liệu cho Biểu đồ 1.1: Jones DS, Podolsky SH, Greene JA. “The burden of disease and the changing task of medicine.” *N Engl J Med*. 2/6/2012; 366(25):2333-8.

7. Arias E. *Centers for Disease Control and Prevention* [Internet]. “National Vital Statistics Reports. United States life tables 2009.” http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr62/nvsr62_07.pdf.

8. Heart attack. *New York Times* [Internet]. 30/6/2014. <http://www.nytimes.com/health/guides/disease/heart-attack/risk->

factors.html.

9. Yudkin J. *Diet and coronary thrombosis hypothesis and fact. Lancet.* 273(6987):155-62.

10. Yudkin J. *The causes and cure of obesity. Lancet.* 274(7112):1135-8.

11. *USDA Factbook.* “Chapter 2: Profiling food consumption in America.” www.usda.gov/factbook/chapter2.pdf.

12. Nguồn dữ liệu cho Biểu đồ 1.2: *Centers for Disease Control* [Internet], “NCHS Health E-Stat. Prevalence of overweight, obesity, and extreme obesity among adults: United States, trends 1960-1962 through 2007-2008.” http://www.cdc.gov/nchs/data/hestat/obesity_adult_07_08/obesity_adult_07_08.html.

Chương 2: Thừa hưởng sự béo phì

1. Bouchard C. “Obesity in adulthood: the importance of childhood and parental obesity.” *N Engl J Med.* 25/9/1997; 337(13):926-7.

2. Guo SS, Roche AF, Chumlea WC, Gardner JD, Siervogel RM. “The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35 y.” *Am J Clin Nutr.* 4/1994; 59(4):810-9.

3. Stunkard AJ et al. “An adoption study of human obesity.” *N Engl J Med.* 23/1/1986; 314(4):193-8.

4. Stunkard AJ et al. “The body-mass index of twins who have been reared apart.” *N Engl J Med.* 24 /5/1990; 322(21):1483-7.

Chương 3: Sai lầm mang tên giảm ca-lo

1. Wright JD, Kennedy-Stephenson J, Wang CY, McDowell MA, Johnson CL. “Trends in intake of energy and macronutrients: United States, 1971-2000.” *CDC MMWR Weekly.* 6/2/2004; 53(4):80-2.

2. Ladabaum U et al. “Obesity, abdominal obesity, physical activity, and caloric intake in US adults: 1988 to 2010.” *Am J Med.* 2014; 127(8):717-27.

3. Griffith R, Lluberas R, Luhrmann M. “Gluttony in England? Long-term change in diet.” *The Institute for Fiscal Studies.* 2013. <http://www.ifs.org.uk/bns/bn142.pdf>.

4. Kolata G. "In dieting, magic isn't a substitute for science." *New York Times* [Internet]. http://www.nytimes.com/2012/07/10/health/nutrition/q-and-a-are-high-protein-low-carb-diets-effective.html?_r=0.
5. Benedict F. *Human vitality and efficiency under prolonged restricted diet*. Carnegie Institute of Washington; 1919. <https://archive.org/details/humanvitalityeff00beneuoft>.
6. Keys A, Brožek J, Henschel A, Mickelsen O, Taylor HL. *The biology of human starvation* (2 volumes). MINNE ed. St. Paul, MN: University of Minnesota Press; 1950.
7. Guetzkow HG, Bowman PH. *Men and hunger: a psychological manual for relief workers 1946*. Elgin, IL: Brethren Publishing House; 1946.
8. Kalm LM, Semba RD. "They starved so that others be better fed: remembering Ancel Keys and the Minnesota Experiment." *J Nutr*. 1/6/2005; 135(6):1347-52.
9. *Ancestry Weight Loss Registry* [Internet]. Blog. "They starved, we forgot." <http://www.awlr.org/blog/they-starved-we-forgot>.
10. Pieri J. "Men starve in Minnesota." *Life*. 19(5):43-6.
11. Rosenbaum et al. "Long-term persistence of adaptive thermogenesis in subjects who have maintained a reduced body weight." *Am J Clin Nutr*. 88(4):906-12.
12. Howard BV et al. "Low fat dietary pattern and weight change over 7 years: the Women's Health Initiative Dietary Modification Trial." *JAMA*. 295(1):39-49.
13. Kennedy ET, Bowman SA, Spece JT, Freedman M, King J. "Popular diets: correlation to health, nutrition, and obesity." *J Am Diet Assoc*. 101(4):411-20.
14. Sumintran P. "Long-term persistence of hormonal adaptations to weight loss." *N Engl J Med*. 27/10/2011; 365(17):1597-604.
15. Rosenbaum M, Sy M, Pavlovich K, Leibel R, Hirsch J. "Leptin reverses weight loss-induced changes in regional neural activity responses to visual food stimuli." *J Clin Invest*. 118(7):2583-91.

16. O'Meara S, Riemsma R, Shirran L, Mather L, Ter Riet G. "A systematic review of the clinical effectiveness of orlistat used for the management of obesity." *Obes Rev.* 5(1):51-68.

17. Torgerson et al. "Xenical in the Prevention of Diabetes in Obese Subjects (XENDOS) Study." *Diabetes Care.* 27(1):155-61.

18. Peale C. "Canadian ban adds woes for P&G's olestra." *Cincinnati Enquirer* [Internet]. http://enquirer.com/editions/2000/06/23/fin_canadian_ban_adds_to.html.

19. Chris Gentilvisio. "The 50 Worst Inventions." *Time Magazine* [Internet]. http://content.time.com/time/specials/packages/article/0,28804,1991915_1991909_1991785,00.html.

Chương 4: Giai thoại về việc tập thể dục

1. British Heart Foundation. *Physical activity statistics 2012*. Health Promotion Research Group Department of public health, University of Oxford. https://www.bhf.org.uk/~media/files/research/heart-statistics/m130-bhf_physical-activity-supplement_2012.pdf.

2. *Public Health England* [Internet]. Nguồn dữ liệu: OeDC. "Trends in obesity prevalence." http://www.noo.org.uk/NOO_about_obesity/trends.

3. "Countries that exercise the most include United States, Spain, and France." *Huffington Post* [Internet]. http://www.huffingtonpost.ca/2013/12/31/country-exercise-most_n_4523537.html.

4. Dwyer-Lindgren L, Freedman G, Engell RE, Fleming TD, Lim SS, Murray CJ, Mokdad AH. "Prevalence of physical activity and obesity in US counties, 2001-2011: a road map for action." *Population Health Metrics.* 11:7. <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1478-7954-11-7.pdf>.

5. Byun W, Liu J, Pate RR. "Association between objectively measured sedentary behavior and body mass index in preschool children." *Int J Obes (Lond).* 37(7):961-5.

6. Pontzer H. "Debunking the hunter-gatherer workout." *New York Times* [Internet]. <http://www.nytimes.com/2012/08/26/opinion/sunday/debunking-the-hunter-gatherer-workout.html?r=0>.

7. Westerterp KR, Speakman JR. "Physical activity energy expenditure has not declined since the 1980s and matches energy expenditure of wild mammals." *Int J Obes (Lond)*. 32(8):1256-63.

8. Ross R, Janssen I. "Physical activity, total and regional obesity: dose-response considerations." *Med Sci Sports Exerc*. 33(6 Suppl):S521-527.

9. Church TS, Martin CK, Thompson AM, Earnest CP, Mikus CR et al. "Changes in weight, waist circumference and compensatory responses with different doses of exercise among sedentary, overweight postmenopausal women." *PLoS ONE*. 2009; 4(2):e4515. DOI:10.1371/journal.pone.0004515.

10. Donnelly JE, Honas JJ, Smith BK, Mayo MS, Gibson CA, Sullivan DK, Lee J, Herrmann SD, Lambourne K, Washburn RA. "Aerobic exercise alone results in clinically significant weight loss: Midwest Exercise trial 2." *Obesity (Silver Spring)*. *PubMed*. 21(3):E219-28. DOI: 10.1002/oby.20145.

11. Church TS et al. "Changes in weight, waist circumference and compensatory responses with different doses of exercise among sedentary, overweight postmenopausal women." *PLoS ONE*. 2009; 4(2):e4515. DOI:10.1371/ journal.pone.0004515.

12. McTiernan A et al. "Exercise effect on weight and body fat in men and women." *Obesity*. 15(6):1496-512.

13. Janssen GM, Graef CJ, Saris WH. "Food intake and body composition in novice athletes during a training period to run a marathon." *Intr J Sports Med*. 5/1989; 10(1 suppl.):S17-21.

14. Buring et al. "Physical activity and weight gain prevention, Women's Health Study." *JAMA*. 303(12):1173-9.

15. Sonnevile KR, Gortmaker SL. "Total energy intake, adolescent discretionary behaviors and the energy gap." *Int J Obes (Lond)*. 32 Suppl 6:S19-27.

16. "Child obesity will NOT be solved by PE classes in schools, say researchers." *Daily Mail UK* [Internet]. Health. <http://www.dailymail.co.uk/health/article-1178232/Child-obesity-NOT-solved-PE-classes-schools-say-researchers.html>.

17. Williams PT, Thompson PD. “Increased cardiovascular disease mortality associated with excessive exercise in heart attack survivors.” *Mayo Clinic Proceedings* [Internet]. <http://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025-6196%2814%2900437-6/fulltext>. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2014.05.006>.

Chương 5: Nghịch lý về việc ăn quá mức

1. Sims EA. “Experimental obesity in man.” *J Clin Invest*. 1971; 50(5):1005-11.

2. Sims EA et al. “Endocrine and metabolic effects of experimental obesity in man.” *Recent Prog Horm Res*. 1973; 29:457-96.

3. Ruppel Shell E. *The hungry gene: the inside story of the obesity industry*. New York: Grove Press; 2003.

4. Kolata G. *Rethinking thin: the new science of weight loss – and the myths and realities of dieting*. New York: Farrar, Straus and Giroux; 2008.

5. Levine JA, Eberhardt NL, Jensen MD. “Role of nonexercise activity thermogenesis in resistance to fat gain in humans.” *Sciencemag*. 1999; 283(5399): 212-4.

6. Diaz EO. “Metabolic response to experimental overfeeding in lean and overweight healthy volunteers.” *Am J Clin Nutr*. 1992; 56(4):641-55.

7. Kechagias S, Ernerson A, Dahlqvist O, Lundberg P, Lindström T, Nystrom FH. “Fast-food-based hyper-alimentation can induce rapid and profound elevation of serum alanine aminotransferase in healthy subjects.” *gut.bmj.com*. 2008; 57(5):649-54.

8. DeLany JP, Kelley DE, Hames KC, Jakicic JM, Goodpaster BH. “High energy expenditure masks low physical activity in obesity.” *Int J Obes (Lond)*. 2013; 37(7):1006-11.

9. Keesey R, Corbett S. “Metabolic defense of the body weight set-point.” *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis*. 1984; 62:87-96.

10. Leibel RL et al. “Changes in energy expenditure resulting from altered body weight.” *N Engl J Med*. 9/3/1995; 332(10); 621-8.

11. Lustig R. “Hypothalamic obesity: causes, consequences, treatment.” *Pediatr Endocrinol Rev*. 12/2008; 6(2):220-7.

12. Hervey GR. “The effects of lesions in the hypothalamus in parabiotic rat.” *J Physiol.* 3/2/1959; 145(2):336-52.3.

13. Heymsfield SB et al. “Leptin for weight loss in obese and lean adults: a randomized, controlled, dose-escalation trial.” *JAMA.* 282(16):1568-75.

Chương 6: Niềm hy vọng mới

1. Tentolouris N, Pavlatos S, Kokkinos A, Perrea D, Pagoni S, Katsilambros N. “Diet-induced thermogenesis and substrate oxidation are not different between lean and obese women after two different isocaloric meals, one rich in protein and one rich in fat.” *Metabolism Clinical and Experimental.* 3/2008; 57(3):313-20.

2. Nguồn dữ liệu cho Biểu đồ 6.1: giống chú thích trên.

Chương 7: Insulin

1. Polonski K, Given B, Van Cauter E. “Twenty-four hour profiles and pulsatile patterns of insulin secretion in normal and obese subjects.” *J Clin Invest.* 2/1988; 81(2):442-8.

2. Ferrannini E, Natali A, Bell P, et al. “Insulin resistance and hypersecretion in obesity.” *J Clin Invest.* 1/9/1997; 100(5):1166-73.

3. Han TS, Williams K, Sattar N, Hunt KJ, Lean ME, Haffner SM. “Analysis of obesity and hyperinsulinemia in the development of metabolic syndrome: San Antonio Heart Study.” *Obes Res.* 9/2002; 10(9):923-31.

4. Russell-Jones D, Khan R. “Insulin-associated weight gain in diabetes: causes, effects and coping strategies.” *Diabetes, Obesity and Metabolism.* 11/2007; 9(6):799-812.

5. White NH et al. “Influence of intensive diabetes treatment on body weight and composition of adults with type 1 diabetes in the Diabetes Control and Complications Trial.” *Diabetes Care.* 2001; 24(10):1711-21.

6. “Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS33).” *Lancet.* 12/9/1998; 352(9131):837-53.

7. Holman RR et al. “Addition of biphasic, prandial, or basal insulin to oral therapy in type 2 diabetes.” *N Engl J Med.* 25/10/2007; 357(17):1716-30.

8. Henry RR, Gumbiner B, Ditzler T, Wallace P, Lyon R, Glauber HS. "Intensive conventional insulin therapy for type II diabetes." *Diabetes Care*. 1/1993; 16(1):23-31.
9. Doherty GM, Doppman JL, Shawker TH, Miller DL, Eastman RC, Gorden P, Norton JA. "Results of a prospective strategy to diagnose, localize, and resect insulinomas." *Surgery*. 12/1991; 110(6):989-96.
10. Ravnik-Oblak M, Janez A, Kocijanic A. "Insulinoma induced hypoglycemia in a type 2 diabetic patient." *Wien KlinWochenschr*. 30/4/2001; 113(9):339-41.
11. Sapountzi P et al. "Case study: diagnosis of insulinoma using continuous glucose monitoring system in a patient with diabetes." *Clin Diab*. 7/2005; 23(3):140-3.
12. Smith CJ, Fisher M, McKay GA. "Drugs for diabetes: part 2 sulphonylureas." *Br J Cardiol*. 10/2010; 17(6):279-82.
13. Viollet B, Guigas B, Sanz Garcia N, Leclerc J, Foretz M, Andreelli F. "Cellular and molecular mechanisms of metformin: an overview." *Clin Sci (Lond)*. 2012; 122(6):253-70.
14. Klip A, Leiter LA. "Cellular mechanism of action of metformin." *Diabetes Care*. 6/1990; 13(6):696-704.
15. King P, Peacock I, Donnelly R. "The UK Prospective Diabetes Study (UKPDS): clinical and therapeutic implications for type 2 diabetes." *Br J Clin Pharmacol*. 11/1999; 48(5):643-8.
16. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. "Effect of intensive blood- glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS34)." *Lancet*. 12/9/1998; 352(9131):854-65.
17. DeFronzo RA, Ratner RE, Han J, Kim DD, Fineman MS, Baron AD. "Effects of exenatide (exendin-4) on glycemic control and weight over 30 weeks in metformin-treated patients with type 2 diabetes." *Diabetes Care*. 10/2004; 27(11):2628-35.
18. Nauck MA, Meininger G, Sheng D, Terranella L, Stein PP. "Efficacy and safety of the dipeptidyl peptidase-4 inhibitor, sitagliptin, compared with the sulfonylurea, glipizide, in patients with type 2 diabetes

inadequately controlled on metformin alone: a randomized, double-blind, non-inferiority trial.” *Diabetes Obes Metab.* 3/2007; 9(2): 194-205.

19. Meneilly GS et al. “Effect of acarbose on insulin sensitivity in elderly patients with diabetes.” *Diabetes Care.* 8/2000; 23(8):1162-7.

20. Wolever TM, Chiasson JL, Josse RG, Hunt JA, Palmason C, Rodger NW, Ross SA, Ryan EA, Tan MH. “Small weight loss on long-term acarbose therapy with no change in dietary pattern or nutrient intake of individuals with non-insulin-dependent diabetes.” *Int J Obes Relat Metab Disord.* 9/1997; 21(9):756-63.

21. Polidori D et al. “Canagliflozin lowers postprandial glucose and insulin by delaying intestinal glucose absorption in addition to increasing urinary glucose excretion: results of a randomized, placebo-controlled study.” *Diabetes Care.* 8/2013; 36(8):2154-6.

22. Bolinder J et al. “Effects of dapagliflozin on body weight, total fat mass, and regional adipose tissue distribution in patients with type 2 diabetes mellitus with inadequate glycemic control on metformin.” *J Clin Endocrinol Metab.* 3/2012; 97(3):1020-31.

23. Nuack MA et al. “Dapagliflozin versus glipizide as add-on therapy in patients with type 2 diabetes who have inadequate glycemic control with metformin.” *Diabetes Care.* 9/2011; 34(9):2015-22.

24. Domecq JP et al. “Drugs commonly associated with weight change: a systematic review and meta-analysis.” *J Clin Endocrinol Metab.* 2/2015; 100(2):363-70.

25. Ebenbichler CF et al. “Olanzapine induces insulin resistance: results from a prospective study.” *J Clin Psychiatry.* 9/2003; 64(12):1436-9.

26. Scholl JH, van Eekeren, van Puijenbroek EP. “Six cases of (severe) hypoglycaemia associated with gabapentin use in both diabetic and non-diabetic patients.” *Br J Clin Pharmacol.* 2014. DOI: 10.1111/bcp.12548.

27. Penumalee S, Kissner P, Migdal S. “Gabapentin induced hypoglycemia in a long-term peritoneal dialysis patient.” *Am J Kidney Dis.* 2003; 42(6):E3-5.

28. Suzuki Y et al. “Quetiapine-induced insulin resistance after switching from blonanserin despite a loss in both bodyweight and waist

circumference.” *Psychiatry Clin Neurosci.* 10/2012; 66(6):534-5.

29. Kong LC et al. “Insulin resistance and inflammation predict kinetic body weight changes in response to dietary weight loss and maintenance in overweight and obese subjects by using a Bayesian network approach.” *Am J Clin Nutr.* 12/2013; 98(6):1385-94.

30. Lustig RH et al. “Obesity, leptin resistance, and the effects of insulin suppression.” *Int J Obesity.* 17/8/2004; 28:1344-8.

31. Martin SS, Qasim A, Reilly MP. “Leptin resistance: a possible interface of inflammation and metabolism in obesity-related cardiovascular disease.” *J Am Coll Cardiol.* 7/10/2008; 52(15):1201-10.

32. Benoit SC, Clegg DJ, Seeley RJ, Woods SC. “Insulin and leptin as adiposity signals.” *Recent Prog Horm Res.* 2004; 59:267-85.

Chương 8: Cortisol

1. Owen OE, Cahill GF Jr. “Metabolic effects of exogenous glucocorticoids in fasted man.” *J Clin Invest.* 10 /973; 52(10):2596-600.

2. Rosmond R et al. “Stress-related cortisol secretion in men: relationships with abdominal obesity and endocrine, metabolic and hemodynamic abnormalities.” *J Clin Endocrinol Metab.* 6/1998; 83(6):1853-9.

3. Whitworth JA et al. “Hyperinsulinemia is not a cause of cortisol-induced hypertension.” *Am J Hypertens.* 6/1994; 7(6):562-5.

4. Pagano G et al. “An in vivo and in vitro study of the mechanism of prednisone-induced insulin resistance in healthy subjects.” *J Clin Invest.* 11/1983; 72(5):1814-20.

5. Rizza RA, Mandarino LJ, Gerich JE. “Cortisol-induced insulin resistance in man: impaired suppression of glucose production and stimulation of glucose utilization due to a postreceptor defect of insulin action.” *J Clin Endocrinol Metab.* 1/1982; 54(1):131-8.

6. Ferris HA, Kahn CR. “New mechanisms of glucocorticoid-induced insulin resistance: make no bones about it.” *J Clin Invest.* 2012; 122(11):3854-7.

7. Stolk RP et al. “Gender differences in the associations between cortisol and insulin in healthy subjects.” *J Endocrinol.* 5/1996; 149(2):313-

8.

8. Jindal RM et al. "Posttransplant diabetes mellitus: a review." *Transplantation journal*. 27/12/1994; 58(12):1289-98.

9. Giống chú thích 4, chương 8.

10. Rizza RA, Mandarino LJ, Gerich JE. "Cortisol-induced insulin resistance in man: impaired suppression of glucose production and stimulation of glucose utilization due to a postreceptor defect of insulin action." *J Clin Endocrinol Metab*. 1/1982; 54(1):131-8.

11. Dinneen S, Alzaid A, Miles J, Rizza R. "Metabolic effects of the nocturnal rise in cortisol on carbohydrate metabolism in normal humans." *J Clin Invest*. 11/1993; 92(5):2283-90.

12. Lemieux I et al. "Effects of prednisone withdrawal on the new metabolic triad in cyclosporine-treated kidney transplant patients." *Kidney International*. 11/2002; 62(5):1839-47.

13. Fauci A et al., biên tập viên. *Harrison's principles of internal medicine*. Tái bản lần thứ 17. McGraw-Hill Professional; 2008. p. 2255.

14. Tauchmanova L et al. "Patients with subclinical Cushing's syndrome due to adrenal adenoma have increased cardiovascular risk." *J Clin Endocrinol Metab*. 11/2002; 87(11):4872-8.

15. Fraser R et al. "Cortisol effects on body mass, blood pressure, and cholesterol in the general population." *Hypertension*. 6/1999; 33(6):1364-8.

16. Marin P et al. "Cortisol secretion in relation to body fat distribution in obese premenopausal women." *Metabolism*. 8/1992; 41(8):882-6.

17. Wallerius S et al. "Rise in morning saliva cortisol is associated with abdominal obesity in men: a preliminary report." *J Endocrinol Invest*. 7/2003; 26(7):616-9.

18. Wester VL et al. "Long-term cortisol levels measured in scalp hair of obese patients." *Obesity (Silver Spring)*. 9/2014; 22(9):1956-8. DOI: 10.1002/oby.20795.

19. Fauci A et al., biên tập viên. *Harrison's principles of internal medicine*. Tái bản lần thứ 17. McGraw-Hill Professional; 2008. p. 2263.

20. Daubenmier J et al. "Mindfulness intervention for stress eating to reduce cortisol and abdominal fat among overweight and obese

women.” *Journal of Obesity*. 2011; ID 651936.

21. Knutson KL, Spiegel K, Penev P, van Cauter E. “The metabolic consequences of sleep deprivation.” *Sleep Med Rev*. 6/2007; 11(3):163-78.

22. Webb WB, Agnew HW. “Are we chronically sleep deprived?” *Bull Psychon Soc*. 1975; 6(1):47-8.

23. Bliwise DL. “Historical change in the report of daytime fatigue.” *Sleep*. 6/1996; 19(6):462-4.

24. Watanabe M et al. “Association of short sleep duration with weight gain and obesity at 1-year follow-up: a large-scale prospective study.” *Sleep*. 2/2010; 33(2):161-7.

25. Hasler G, Buysse D, Klaghofer R, Gamma A, Ajdacic V, et al. “The association between short sleep duration and obesity in young adults: A 13-year prospective study.” *Sleep*. 15/6/2004; 27(4):661-6.

26. Cappuccio FP et al. “Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults.” *Sleep*. 5/2008; 31(5):619-26.

27. Joo EY et al. “Adverse effects of 24 hours of sleep deprivation on cognition and stress hormones.” *J Clin Neurol*. 6/2012; 8(2):146-50.

28. Leproult R et al. “Sleep loss results in an elevation of cortisol levels the next evening.” *Sleep*. 10/1997; 20(10):865-70.

29. Spiegel K, Knutson K, Leproult R, Tasali E, Cauter EV. “Sleep loss: a novel risk factor for insulin resistance and Type 2 diabetes.” *J Appl Physiol*. 11/2005; 99(5):2008-19.

30. VanHelder T, Symons JD, Radomski MW. “Effects of sleep deprivation and exercise on glucose tolerance.” *Aviat Space Environ Med*. 6/1993; 64(6):487-92.

31. “Sub-chronic sleep restriction causes tissue specific insulin resistance.” *J Clin Endocrinol Metab*. 6/2/2015; jc20143911.

32. Kawakami N, Takatsuka N, Shimizu H. “Sleep disturbance and onset of type 2 diabetes.” *Diabetes Care*. 1/2004; 27(1):2823.

33. Taheri S, Lin L, Austin D, Young T, Mignot E. “Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index.” *PLoS Medicine*. 12/2004; 1(3):e62.

34. Nedeltcheva AV et al. “Insufficient sleep undermines dietary efforts to reduce adiposity.” *Ann Int Med.* 5/10/2010; 153(7):435-41.

35. Pejovic S et al. “Leptin and hunger levels in young healthy adults after one night of sleep loss.” *J. Sleep Res.* 12/2010; 19(4):552-8.

Chương 9: Trào lưu Atkins

1. Pennington AW. A reorientation on obesity. *N Engl J Med.* 4/6/1953; 248(23):959-64.

2. Bloom WL, Azar G, Clark J, MacKay JH. Comparison of metabolic changes in fasting obese and lean patients. *Ann NY Acad Sci.* 8/10/1965; 131(1):623-31.

3. Stillman I. *The doctor’s quick weight loss diet.* Ishi Press; 2011.

4. Kolata G. *Rethinking thin: the new science of weight loss – and the myths and realities of dieting.* Picador; 2008.

5. Samaha FF et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med.* 22/5/2003; 348(21):2074-81.

6. Gardner CD et al. “Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women.” *JAMA.* 7/3/2007; 297(9):969-77.

7. Shai I et al. “Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet.” *N Engl J Med.* 17/7/2008; 359(3):229-41.

8. Larsen TM et al. “Diets with high or low protein content and glycemic index for weight-loss maintenance.” *N Engl J Med.* 11/2010; 363(22):2102-13.

9. Ebbeling C et al. “Effects of dietary composition on energy expenditure during weight-loss maintenance”. *JAMA.* 27/6/2012; 307(24):2627-34.

10. Boden G et al. “Effect of a low-carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels, and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes.” *Ann Intern Med.* 15/3/2005; 142(6):403-11.

11. Foster G et al. “Weight and metabolic outcomes after 2 years on a low-carbohydrate versus low-fat diet. *Ann Int Med.* 3/8/2010; 153(3):147-57.

12. Shai I et al. "Four-year follow-up after two-year dietary interventions." *N Engl J Med.* 4/10/2012; 367(14):1373-4.

13. Hession M et al. "Systematic review of randomized controlled trials of low- carbohydrate vs. low-fat/low calorie diets in the management of obesity and its comorbidities." *Obes Rev.* 1/2009; 10(1):36-50.

14. Zhou BG et al. "Nutrient intakes of middle-aged men and women in China, Japan, United Kingdom, and United States in the late 1990s: The INTERMAP Study." *J Hum Hypertens.* 9/2003; 17(9):623-30.

15. Nguồn dữ liệu cho Biểu đồ 9.1: Giống chú thích trên.

16. Lindeberg S et al. "Low serum insulin in traditional Pacific Islanders: the Kitava Study." *Metabolism.* 10/1999; 48(10):1216-9.

Chương 10: Sự đề kháng insulin: Nhân tố chủ đạo

1. Tirosh A et al. "Adolescent BMI trajectory and risk of diabetes versus coronary disease." *N Engl J Med.* 7/4/2011; 364(14):1315-25.

2. Alexander Fleming. "Penicillin. Nobel Lecture Dec 1945." http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1945/fleming-lecture.pdf.

3. Pontiroli AE, Alberetto M, Pozza G. "Patients with insulinoma show insulin resistance in the absence of arterial hypertension." *Diabetologia.* 3/1992; 35(3):294-5.

4. Pontiroli AE, Alberetto M, Capra F, Pozza G. "The glucose clamp technique for the study of patients with hypoglycemia: insulin resistance as a feature of insulinoma." *J Endocrinol Invest.* 3/1990; 13(3):241-5.

5. Ghosh S et al. "Clearance of acanthosis nigricans associated with insulinoma following surgical resection." *QJM.* 11/2008; 101(11):899-900. DOI: 10.1093/qjmed/hcn098.

6. Rizza RA et al. "Production of insulin resistance by hyperinsulinemia in man." *Diabetologia.* 2/1985; 28(2):70-5.

7. Del Prato S et al. "Effect of sustained physiologic hyperinsulinemia and hyperglycemia on insulin secretion and insulin sensitivity in man." *Diabetologia.* 10/1994; 37(10):1025-35.

8. Henry RR et al. "Intensive conventional insulin therapy for type II diabetes." *Diabetes Care.* 1/1993; 16(1):23-31.

9. Le Stunff C, Bougneres P. “Early changes in postprandial insulin secretion, not in insulin sensitivity, characterize juvenile obesity.” *Diabetes*. 5/1994; 43(5):696-702.

10. Popkin BM, Duffey KJ. “Does hunger and satiety drive eating anymore?” *Am J Clin Nutr*. 5/2010; 91(5):1342-7.

11. Duffey KJ, Popkin BM. “Energy density, portion size, and eating occasions: contributions to increased energy intake in the United States, 1977-2006.” *PLoS Med*. 6/2011; 8(6):e1001050. DOI:10.1371/journal.pmed.1001050.

12. Bellisle F, McDevi R, Prentice AM. “Meal frequency and energy balance.” *Br J Nutr*. 4/1997; 77 Suppl 1: S57-70.

13. Cameron JD, Cyr MJ, Doucet E. “Increased meal frequency does not promote greater weight loss in subjects who were prescribed an 8-week equi-energetic energy-restricted diet.” *Br J Nutr*. 4/2010; 103(8):1098-101.

14. Leidy JH et al. “The influence of higher protein intake and greater eating frequency on appetite control in overweight and obese men.” *Obesity (Silver Spring)*. 9/2010; 18(9):1725-32.

15. Stewart WK, Fleming LW. “Features of a successful therapeutic fast of 382 days’ duration.” *Postgrad Med J*. 3/1973; 49(569):203-09.

Chương 11: Các công ty thực phẩm lớn, các loại thực phẩm mới và khoa học mới về tiểu đường-béo phì

1. *Center for Science in the Public Interest* [Internet]. Non-profit organizations receiving corporate funding. http://www.cspinet.org/integrity/nonprofits/american_heart_association.html.

2. Freedhoff, Y. *Weighty Matters blog* [Internet]. “Heart and Stroke Foundation Health Check on 10 teaspoons of sugar in a glass.” <http://www.weightymatters.ca/2012/04/heart-and-stroke-foundation-health.html>.

3. Lesser LI, Ebbeling CB, Gozner M, Wypij D, Ludwig D. “Relationship between funding source and conclusion among nutrition-related scientific articles.” *PLoS Med*. 9/1/2007; 4(1): e5. DOI:10.1371/journal.pmed.0040005.

4. “Nestle M. Food company sponsorship of nutrition research and professional activities: A conflict of interest?” *Public Health Nutr.* 10/2001; 4(5):1015-22.

5. Stubbs RJ, Mazlan N, Whybrow S. “Carbohydrates, appetite and feeding behavior in humans.” *J Nutr.* 1/10/2001; 131(10):2775-81S.

6. Cameron JD, Cyr MJ, Doucet E. “Increased meal frequency does not promote greater weight loss in subjects who were prescribed an 8-week equi-energetic energy-restricted diet.” *Br J Nutr.* 4/2010; 103(8):1098-101.

7. Wyatt HR et al. “Long-term weight loss and breakfast in subjects in the National Weight Control Registry.” *Obes Res.* 2/2002; 10(2):7882.

8. Wing RR, Phelan S. “Long term weight loss maintenance.” *Am J Clin Nutr.* 7/2005; 82(1 Suppl):222S-5S.

9. Brown AW et al. “Belief beyond the evidence: using the proposed effect of breakfast on obesity to show 2 practices that distort scientific evidence.” *Am J Clin Nutr.* 11/2013; 98(5):1298-308.

10. Schusdziarra V et al. “Impact of breakfast on daily energy intake.” *Nutr J.* 17/1/2011; 10:5. DOI: 10.1186/1475-2891-10-5.

11. Reeves S et al. “Experimental manipulation of breakfast in normal and overweight/obese participant is associated with changes to nutrient and energy intake consumption patterns.” *Physiol Behav.* 22/6/2014; 133:130–5. DOI: 10.1016/j.phys-beh.2014.05.015.

12. Dhurandhar E et al. “The effectiveness of breakfast recommendations on weight loss: a randomized controlled trial.” *Am J Clin Nutr.* 4/6/2014. DOI: 10.3945/ajcn.114.089573.

13. Betts JA et al. “The causal role of breakfast in energy balance and health: a randomized controlled trial in lean adults.” *Am J Clin Nutr.* 8/2014; 100(2): 539-47.

14. “Diet, nutrition and the prevention of chronic disease: report of a joint WHO/FAO expert consultation.” *Geneva: World Health Organization*; 2003. p. 68. http://whqlibdoc.who.int/trs/who_trs_916.pdf.

15. Kaiser KA et al. “Increased fruit and vegetable intake has no discernible effect on weight loss: a systematic review and meta-analysis.” *Am J Clin Nutr.* 8/2014; 100(2):567-76.

16. Muraki I et al. “Fruit consumption and the risk of type 2 Diabetes.” *BMJ*. 28/8/2013; 347:f5001. DOI: 10.1136/bmj.f5001.

Chương 12: Sự nghèo khổ và béo phì

1. *Centers for Disease Control and Prevention*. “Obesity trends among U.S. adults between 1985 and 2010. www.cdc.gov/obesity/downloads/obesity_trends_2010.ppt.

2. *United States Census Bureau* [Internet]. “State and country quick facts.” 2015. <http://quickfacts.census.gov/qfd/states/28000.html>.

3. Levy J. “Mississippians most obese, Montanans least obese.” *Gallup* [Internet]. <http://www.gallup.com/poll/167642/mississippians-obese-montanans-least-obese.aspx>.

4. Michael Moss. *Salt Sugar Fat: How the Food Giants Hooked Us*. Toronto; Signal Publishing; 2014.

5. David Kessler. *The End of Overeating: Taking Control of the Insatiable North American Appetite*. Toronto: McClelland & Stewart Publishing; 2010.

6. Nguồn dữ liệu cho Biểu đồ 12.2: Environmental Working Group (EWG). EWG farm subsidies. <http://farm.ewg.org/>.

7. Russo M. “Apples to twinkies: comparing federal subsidies of fresh produce and junk food.” US PIRG Education Fund: 9/2011. <http://www.foodsafetynews.com/file/2011/09/Apples-to-Twinkies-USPIRG.pdf>.

8. Nguồn dữ liệu cho Biểu đồ 12.3: Giống chú thích trên.

9. Mills CA. “Diabetes mellitus: is climate a responsible factor in the etiology?” *Arch Intern Med*. 10/1930; 46(4):569-81.

10. Marchand LH. “The Pima Indians: Obesity and diabetes.” *National Diabetes Information Clearinghouse (NDICH)* [Internet]. <https://web.archive.org/web/20150610193111>.

11. *U.S. PIRG* [Internet]. “Report: 21st century transportation.” 14/5/2013. <http://uspirg.org/reports/usp/new-direction>.

12. Davies A. “The age of the car in America is over.” *Business Insider* [Internet]. 2013. <http://www.businessinsider.com/the-us-driving-boom-is-over-2013-5>.

Chương 13: Béo phì thời thơ ấu

1. Foster GD et al. The HEALTHY Study Group. “A school-based intervention for diabetes risk reduction.” *N Engl J Med.* 29/7/2010; 363(5):443-53.

2. Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. “Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935.” *N Engl J Med.* 327(19):1350-5.

3. Deshmukh-Taskar P, Nicklas TA, Morales M, Yang SJ, Zakeri I, Berenson GS. “Tracking of overweight status from childhood to young adulthood: the Bogalusa Heart Study.” *Eur J Clin Nutr.* 1/2006; 60(1):48-57.

4. Baker JL, Olsen LW, Sørensen TI. “Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood.” *N Engl J Med.* 12/2007; 357(23):2329-37.

5. Juonala M et al. “Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors.” *N Engl J Med.* 17/11/2011; 365(20):1876-85.

6. Kim J et al. “Trends in overweight from 1980 through 2001 among preschool-aged children enrolled in a health maintenance organization.” *Obesity (Silver Spring).* 7/2006; 14(7):1107-12.

7. Bergmann RL et al. “Secular trends in neonatal macrosomia in Berlin: influences of potential determinants.” *Paediatr Perinat Epidemiol.* 7/2003; 17(3):244-9.

8. Holtcamp W. “Obesogens: an environmental link to obesity.” *Environ Health Perspect.* 2/2012; 120(2):a62-a68.

9. Ludwig DS, Currie J. “The association between pregnancy weight gain and birth weight.” *Lancet.* 28/9/2010; 376(9745):984-90.

10. Whitaker RC et al. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med.* 25/9/1997; 337(13):869–73.

11. Caballero B et al. “Pathway: A school-based randomized controlled trial for the prevention of obesity in American Indian schoolchildren.” *Am J Clin Nutr.* 11/2003; 78(5):1030-8.

12. Nader PR et al. “Three-year maintenance of improved diet and physical activity: the CATCH cohort.” *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1999;

153(7):695-705.

13. Klesges RC et al. “The Memphis Girls Health Enrichment Multi-site Studies (GEMS).” *Arch Pediatr Adolesc Med.* 11/2010; 164(11):1007-14.

14. de Silva-Sanigorski AM et al. “Reducing obesity in early childhood: results from Romp & Chomp, an Australian community-wide intervention program.” *Am J Clin Nutr.* 4/2010; 91(4):831-40.

15. James J et al. Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial. *BMJ.* 22/5/2004; 328(7450):1237.

16. Ogden CL et al. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011–2012. *JAMA.* 26/2/2014; 311(8):806–14.

17. Spock B. *Doctor Spock’s baby and child care.* Pocket Books; 1987. p. 536.

Chương 14: Tác hại chết người của đường fructose

1. Suddath C, Stanford D. “Coke confronts its big fat problem.” *Bloomberg Businessweek* [Internet]. 7/2014. <http://www.bloomberg.com/bw/articles/2014-07-31/coca-cola-sales-decline-health-concerns-spur-relaunch>.

2. Giống với chú thích trên.

3. *S&D (Group sucres et denrées)* [Internet]. “World sugar consumption.” http://www.sucden.com/statistics/4_world-sugar-consumption.

4. Xu Y et al. “Prevalence and control of diabetes in Chinese adults.” *JAMA.* 4/9/2013; 310(9):948-59.

5. Loo D. “China “catastrophe” hits 114 million as diabetes spreads.” *Bloomberg News* [Internet]. 2013. <http://www.bloomberg.com/news/articles/2013-09-03/china-catastrophe-hits-114-million-as-diabetes-spreads>.

6. Huang Y. “China’s looming diabetes epidemic.” *The Atlantic* [Internet]. 13/9/2013. <http://www.theatlantic.com/china/archive/2013/09/chinas-looming-diabetes-epidemic/279670/>.

7. Schulze MB et al. "Sugar-sweetened beverages, weight gain and incidence of type 2 diabetes in young and middle aged women." *JAMA*. 25/8/2004; 292(8):92734.

8. Basu S, Yoffe P, Hills N, Lustig RH. "The relationship of sugar to population-level diabetes prevalence: an econometric analysis of repeated cross-sectional data." *PLOS One* [Internet]. 2013; 8(2):e57873 DOI: 10.1371/journal.pone.0057873.

9. Lyons RD. "Study insists diabetics can have some sugar." *New York Times* [Internet]. 7/7/1983. <http://www.nytimes.com/1983/07/07/us/study-insists-diabetics-can-have-some-sugar.html>.

10. Glinsmann WH et al. "Evaluation of health aspects of sugars contained in carbohydrate sweeteners." *J Nutr*. 11/1986; 116(11S):S1-S216.

11. National Research Council (US) Committee on Diet and Health. *Diet and health: implications for reducing chronic disease risk*. Washington (DC): National Academies Press (US); 1989. p. 7.

12. *American Diabetes Association* [Internet]. "Sugar and desserts." 2015. <http://www.diabetes.org/food-and-fitness/food/what-can-i-eat/understanding-carbohydrates/sugar-and-desserts.html>.

13. Zhou BF et al. "Nutrient intakes of middle-aged men and women in China, Japan, United Kingdom, and United States in the late 1990s." *J Hum Hypertens*. 9/2003; 17(9):623-30.

14. Duffey KJ, Popkin BM. "High-Fructose Corn syrup: Is this what's for dinner?" *Am J Clin Nutr*. 2008; 88(suppl):1722S-32S.

15. Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. "Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity." *Am J Clin Nutr*. 4/2004; 79(4) 537-43.

16. Beck-Nielsen H et al. "Impaired cellular insulin binding and insulin sensitivity induced by high-fructose feeding in normal subjects." *Am J Clin Nutr*. 2/1980; 33(2):273-8.

17. Stanhope KL et al. "Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans." *JCI*. 1/5/2009; 119(5):1322-34.

18. Sievenpiper JL et al. "Effect of fructose on body weight in controlled feeding trials: a systematic review and meta-analysis." *Ann Intern Med.* 21/2/2012; 156(4):291-304.

19. Ogden CL et al. "Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012." *JAMA.* 26/2/2014; 311(8):806-14.

20. Geiss LS et al. "Prevalence and incidence trends for diagnosed diabetes among adults aged 20 to 79 years, United States, 1980-2012." *JAMA.* 24/9/2014; 312(12):1218-26.

Chương 15: Ảo tưởng về soda ăn kiêng

1. Yang Q. "Gain weight by "going diet?" Artificial sweeteners and the neurobiology of sugar cravings." *Yale J Biol Med.* 6/2010; 83(2):101-8.

2. Mattes RD, Popkin BM. "Nonnutritive sweetener consumption in humans: effects on appetite and food intake and their putative mechanisms." *Am J Clin Nutr.* 1/2009; 89(1):1-14. (Bài báo này cũng là nguồn dữ liệu cho Biểu đồ 15.1.)

3. Gardner C et al. "Nonnutritive sweeteners: current use and health perspectives: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association." *Circulation.* 24/7/2012; 126(4):509-19.

4. Oz, M. "Agave: why we were wrong." *The Oz Blog.* 27/2/2014. <http://blog.doctoroz.com/dr-oz-blog/agave-why-we-were-wrong>.

5. Gardner C et al. "Nonnutritive sweeteners: current use and health perspectives: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association." *Circulation.* 2012; 126(4):509-19.

6. *American Diabetes Association* [Internet]. "Low calorie sweeteners." 2014. <http://www.diabetes.org/food-and-fitness/food/what-can-i-eat/understanding-carbohydrates/artificial-sweeteners>.

7. Stellman SD, Garfinkel L. "Artificial sweetener use and one-year weight change among women." *Prev Med.* 3/1986; 15(2):195-202.

8. Fowler SP et al. "Fueling the obesity epidemic? Artificially sweetened beverage use and long-term weight gain." *Obesity.* 2008; 16(8):1894-900.

9. Gardener H et al. "Diet soft drink consumption is associated with an increased risk of vascular events in the Northern Manhattan Study." *J Gen Intern Med.* 9/2012; 27(9):1120-6.

10. Lutsey PL, Steffen LM, Stevens J. "Dietary intake and the development of the metabolic syndrome: the Atherosclerosis Risk in Communities Study." *Circulation.* 12/2/2008; 117(6):754-61.

11. Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF, Wang TJ, Fox CS, Meigs JB, D'Agostino RB, Gaziano JM, Vasan RS. "Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community." *Circulation.* 31/7/2007; 116(5):480-8.

12. American College of Cardiology. "Too many diet drinks may spell heart trouble for older women, study suggests." *ScienceDaily* [Internet]. 29/3/2014.

<http://www.sciencedaily.com/releases/2014/03/140329175110.html>.

13. Pepino MY et al. "Sucralose affects glycemic and hormonal responses to an oral glucose load." *Diabetes Care.* 9/2013; 36(9):2530-5.

14. Anton SD et al. "Effects of stevia, aspartame, and sucrose on food intake, satiety, and postprandial glucose and insulin levels." *Appetite.* 2010; 55(1):37-43.

15. Yang Q. "Gain weight by "going diet?" Artificial sweeteners and the neurobiology of sugar cravings." *Yale J Biol Med.* 6/2010; 83(2):101-8.

16. Smeets, PA et al. "Functional magnetic resonance imaging of human hypothalamic responses to sweet taste and calories." *Am J Clin Nutr.* 11/2005; 82(5):1011-6.

17. Bellisle F, Drewnowski A. "Intense sweeteners, energy intake and the control of body weight." *Eur J Clin Nutr.* 6/2007; 61(6):691-700.

18. Ebbeling CB et al. "A randomized trial of sugar-sweetened beverages and adolescent body weight." *N Engl J Med.* 11/10/2012; 367(15):1407-16.

19. Blackburn GL et al. "The effect of aspartame as part of a multidisciplinary weight-control program on short- and long-term control of body weight." *Am J Clin Nutr.* 2/1997; 65(2):409-18.

20. De Ruyter JC et al. “A trial of sugar-free or sugar sweetened beverages and body weight in children.” *NEJM*. 11/10/2012; 367(15):1397-406.

21. Bes-Rastrollo M et al. “Financial conflicts of interest and reporting bias regarding the association between sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review of systematic reviews.” *PLoS Med*. 12/2013; 10(12) e1001578. DOI: 10.1371/journal.pmed.1001578.

Chương 16: Carbohydrate và chất xơ bảo vệ

1. Nguồn dữ liệu cho Biểu đồ 16.1: Cordain L, Eades MR, Eades MD. “Hyperinsulinemic diseases of civilization: more than just Syndrome X.” *Comparative Biochemistry and Physiology: Part A*. 2003; 136:95–112. <http://www.direct-ms.org/sites/default/files/Hyperinsulinemia.pdf>.

2. Fan MS et al. “Evidence of decreasing mineral density in wheat grain over the last 160 years.” *J Trace Elem Med Biol*. 2008; 22(4):315–24. DOI: 10.1016/j.jtemb.2008.07.002.

3. Rubio-Tapia A et al. “Increased prevalence and mortality in undiagnosed celiac disease.” *Gastroenterology*. 7/2009; 137(1):88-93.

4. Thornburn A, Muir J, Proietto J. “Carbohydrate fermentation decreases hepatic glucose output in healthy subjects.” *Metabolism*. 1993; 42(6):780-5.

5. Trout DL, Behall KM, Osilesi O. “Prediction of glycemic index for starchy foods.” *Am J Clin Nutr*. 12/1993; 58(6):873-8.

6. Jeraci JL. *Interaction between human gut bacteria and fibrous substrates*. In: Spiller GA, ed. CRC handbook of dietary fiber in human nutrition. Boca Raton, FL: CRC Press, 1993. p. 648.

7. Wisker E, Maltz A, Feldheim W. “Metabolizable energy of diets low or high in dietary fiber from cereals when eaten by humans.” *J Nutr*. 8/1988; 118(8):945-52.

8. Eaton SB, Eaton SB 3rd, Konner MJ, Shostak M. “An evolutionary perspective enhances understanding of human nutritional requirements.” *J Nutr*. 6/1996; 126(6): 1732-40.

9. Trowell H. *Obesity in the Western world. Plant foods for man*. 1975; 1:157-68.

10. U.S. Department of Agriculture ARS. "CSFII/DHKS data set and documentation: the 1994 Continuing Survey of Food Intakes by Individuals and the 1994-96 Diet and Health Knowledge Survey." *Springfield, VA: National Technical Information Service; 1998.*

11. Krauss RM et al. "Dietary guidelines for healthy American adults." *Circulation.* 1/10/1996; 94(7):1795-1899.

12. Fuchs CS et al. "Dietary fiber and the risk of colorectal cancer and adenoma in women." *N Engl J Med.* 21/1/1999; 340(3):169-76.

13. Alberts DS et al. "Lack of effect of a high-fiber cereal supplement on the recurrence of colorectal adenomas." *N Engl J Med;* 20/4/2000; 342(16):1156-62.

14. Burr ML et al. "Effects of changes in fat, fish and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART)." *Lancet.* 30/9/1989; 2(8666):757-61.

15. Estruch R. "Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet." *N Engl J Med.* 4/4/2013; 368(14):1279-90.

16. Miller WC et al. "Dietary fat, sugar, and fiber predict body fat content." *J Am Diet Assoc.* 6/1994; 94(6):612-5.

17. Nelson LH, Tucker LA. "Diet composition related to body fat in a multivariate study of 203 men." *J Am Diet Assoc.* 8/1996; 96(8):771-7.

18. Gittelsohn J et al. "Specific patterns of food consumption and preparation are associated with diabetes and obesity in a native Canadian community." *J Nutr.* 3/1998; 128(3):541-7.

19. Ludwig DS et al. "Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults." *JAMA.* 27/10/1999; 282(16):1539-46.

20. Pereira MA, Ludwig DS. "Dietary fiber and body-weight regulation." *Pediatric Clin North America.* 8/2001; 48(4):969-80.

21. Chandalia M et al. "Beneficial effects of high fibre intake in patients with type 2 diabetes mellitus." *NEJM.* 11/5/2000; 342(19):1392-8.

22. Liese AD et al. "Dietary glycemic index and glycemic load, carbohydrate and fiber intake, and measure of insulin sensitivity, secretion and adiposity in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study." *Diab. Care.* 12/2005; 28(12):2832-8.

23. Schulze MB et al. “Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women.” *Am J Clin Nutr.* 8/2004; 80(2):348-56.

24. Salmerón J et al. *JAMA.* “Dietary fiber, glycemic load, and risk of non- insulin-dependent diabetes mellitus in women.” 12/2/1997; 277(6):4727.

25. Salmerón J et al. “Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men.” *Diabetes Care.* 4/1997; 20(4):545-50.

26. Kolata G. *Rethinking thin: the new science of weight loss – and the myths and realities of dieting.* New York: Picador; 2007.

27. Johnston CS, Kim CM, Buller AJ. “Vinegar improves insulin sensitivity to a high-carbohydrate meal in subjects with insulin resistance or type 2 diabetes.” *Diabetes Care.* 1/2004; 27(1):281-2.

28. Johnston CS et al. “Examination of the antiglycemic properties of vinegar in healthy adults.” *Ann Nutr Metab.* 2010; 56(1):74–9. DOI 10.1159/0002722133.

29. Sugiyama M et al. “Glycemic index of single and mixed meal foods among common Japanese foods with white rice as a reference food.” *European Journal of Clinical Nutrition.* 6/2003; 57(6):743-752.

30. Ostman EM et al. “Inconsistency between glycemic and insulinemic responses to regular and fermented milk products.” *Am J Clin Nutr.* 7/2001; 74(1):96-100.

31. Leeman M et al. “Vinegar dressing and cold storage of potatoes lowers post-prandial glycaemic and insulinaemic responses in healthy subjects.” *Eur J Clin Nutr.* 11/2005; 59(11):1266-71.

32. White AM, Johnston CS. “Vinegar ingestion at bedtime moderates waking glucose concentrations in adults with well-controlled type 2 diabetes.” *Diabetes Care.* 11/2007; 30(11):2814-5.

33. Johnston CS, Buller AJ. “Vinegar and peanut products as complementary foods to reduce postprandial glycemia.” *J Am Diet Assoc.* 12/2005; 105(12):1939-42.

34. Brighenti F et al. “Effect of neutralized and native vinegar on blood glucose and acetate responses to a mixed meal in healthy subjects.” *Eur J*

Clin Nutr. 4/1995; 49(4):242-7.

35. Hu FB et al. "Dietary intake of α -linolenic acid and risk of fatal ischemic heart disease among women." *Am J Clin Nutr.* 5/1999; 69(5):890-7.

Chương 17: Chất đạm

1. Friedman et al. "Comparative effects of low-carbohydrate high-protein versus low-fat diets on the kidney." *Clin J Am Soc Nephrol.* 7/2012; 7(7):1103-11.

2. Holt SH et al. "An insulin index of foods: the insulin demand generated by 1000-kJ portions of common foods." *Am J Clin Nutr.* 11/1997; 66(5):1264-76.

3. Floyd JC Jr. "Insulin secretion in response to protein ingestion." *J Clin Invest.* 9/1966; 45(9):1479-1486.

4. Nuttall FQ, Gannon MC. "Plasma glucose and insulin response to macronutrients in non diabetic and NIDDM subjects." *Diabetes Care.* 9/1991; 14(9):824-38.

5. Nauck M et al. "Reduced incretin effect in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes." *Diabetologia.* 1/1986; 29(1):46-52.

6. Pepino MY et al. "Sucralose affects glycemic and hormonal responses to an oral glucose load." *Diabetes Care.* 9/2013; 36(9):2530-5.

7. Just T et al. "Cephalic phase insulin release in healthy humans after taste stimulation?" *Appetite.* 11/2008; 51(3):622-7.

8. Nilsson M et al. "Glycemia and insulinemia in healthy subjects after lactose equivalent meals of milk and other food proteins." *Am J Clin Nutr.* 11/2004; 80(5):1246-53.

9. Liljeberg EH, Bjorck I. "Milk as a supplement to mixed meals may elevate postprandial insulinaemia." *Eur J Clin Nutr.* 11/2001; 55(11):994-9.

10. Nilsson M et al. "Glycemia and insulinemia in healthy subjects after lactose- equivalent meals of milk and other food proteins: the role of plasma amino acids and incretins." *Am J Clin Nutr.* 11/2004; 80(5):1246-53.

11. Jakubowicz D, Froy O, Ahrén B, Boaz M, Landau Z, Bar-Dayán Y, Ganz T, Barnea M, Wainstein J. "Incretin, insulinotropic and glucose-

lowering effects of whey protein pre-load in type 2 diabetes: a randomized clinical trial.” *Diabetologia*. 9/2014; 57(9):1807-11.

12. Pal S, Ellis V. “The acute effects of four protein meals on insulin, glucose, appetite and energy intake in lean men.” *Br J Nutr*. 10/2010; 104(8):1241-48.

13. Nguồn dữ liệu cho Biểu đồ 17.1: giống chú thích trên.

14. Bes-Rastrollo M, Sanchez-Villegas A, Gomez-Gracia E, Martinez JA, Pajares RM, Martinez-Gonzalez MA. “Predictors of weight gain in a Mediterranean cohort: the Seguimiento Universidad de Navarra Study 1.” *Am J Clin Nutr*. 2/2006; 83(2):362-70.

15. Vergnaud AC et al. “Meat consumption and prospective weight change in participants of the EPIC-PANACEA study.” *Am J Clin Nutr*. 8/2010; 92(2):398-407.

16. Rosell M et al. “Weight gain over 5 years in 21,966 meat-eating, fish-eating, vegetarian, and vegan men and women in EPIC-Oxford.” *Int J Obes (Lond)*. 9/2006; 30(9):1389-96.

17. Mozaffarian D et al. “Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men.” *N Engl J Med*. 23/6/2011; 364(25):2392-404.

18. Cordain L et al. “Fatty acid analysis of wild ruminant tissues: evolutionary implications for reducing diet-related chronic disease.” *Eur J Clin Nutr*. 3/2002; 56(3):181-91.

19. Rosell M et al. “Association between dairy food consumption and weight change over 9 y in 19,352 perimenopausal women.” *Am J Clin Nutr*. 12/2006; 84(6):1481-8.

20. Pereira MA et al. “Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study.” *JAMA*. 24/4/2002; 287(16):2081-9.

21. Choi HK et al. “Dairy consumption and risk of type 2 diabetes mellitus in men: a prospective study.” *Arch Intern Med*. 9/5/2005; 165(9):997-1003.

22. Azadbakht L et al. “Dairy consumption is inversely associated with the prevalence of the metabolic syndrome in Tehranian adults.” *Am J Clin*

Nutr. 9/2005; 82(3):523-30.

23. Mozaffarian D et al. “Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men.” *N Engl J Med.* 23/6/2011; 364(25):2392-404.

24. Burke LE et al. “A randomized clinical trial testing treatment preference and two dietary options in behavioral weight management: preliminary results of the impact of diet at 6 months – PREFER study.” *Obesity (Silver Spring).* 11/2006; 14(11):2007-17.

Chương 18: Nỗi sợ chất béo

1. Keys A. “Mediterranean diet and public health: personal reflections.” *Am J Clin Nutr.* 6/1995; 61(6 Suppl):1321S-3S.

2. Nestle M. “Mediterranean diets: historical and research overview.” *Am J Clin Nutr.* 6/1995; 61(6 suppl):1313S-20S.

3. Keys A, Keys M. *Eat well and stay well.* (New York: Doubleday & Company; 1959. p. 40.

4. U.S. Department of Agriculture, U.S. Department of Health and Human Services. *Nutrition and your health: dietary guidelines for Americans.* Washington, DC: US Government Printing Office; 1990.

5. *The Seven Countries Study.* www.sevencountriesstudy.com.

6. Howard BV et al. “Low fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Womens’ Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial.” *JAMA.* 8/2/2006; 295(6):655-66.

7. Yerushalmy J, Hilleboe HE. “Fat in the diet and mortality from heart disease: a methodologic note.” *N Y State J Med.* 7/1957; 57(14):2343-54.

8. Pollan, Michael. “Unhappy meals.” *New York Times* [Internet]. 28/1/2007. http://www.nytimes.com/2007/01/28/magazine/28nutritionism.t.html?_pagewanted=all.

9. Simopoulos AP. “Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development.” *Am J Clin Nutr.* 9/1991; 54(3):438-63.

10. Eades M. *Framingham follies.* “The Blog of Michael R. Eades, M.D.” [Internet]. 2006. <http://www.proteinpower.com/drmike/cardiovascular-disease/framingham-follies/>.

11. Nichols AB et al. "Daily nutritional intake and serum lipid levels." The Tecumseh study. *Am J Clin Nutr.* 12/1976; 29(12):1384-92.
12. Garcia-Pamieri et al. "Relationship of dietary intake to subsequent coronary heart disease incidence: The Puerto Rico Heart Health Program." *Am J Clin Nutr.* 8/1980; 33(8):1818-27.
13. Shekelle RB et al. "Diet, serum cholesterol, and death from coronary disease: the Western Electric Study." *N Engl J Med.* 1/1981; 304(2):65-70.
14. Aro A et al. "Transfatty acids in dairy and meat products from 14 European countries: the TRANSFAIR Study." *Journal of Food Composition and Analysis.* 6/1998; 11(2):150-160. DOI: 10.1006/jfca.1998.0570.
15. Mensink RP, Katan MB. "Effect of dietary trans fatty acids on high-density and low-density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects." *N Engl J Med.* 16/8/1990; 323(7):439-45.
16. Mozaffarian D et al. "Trans fatty acids and cardiovascular disease." *N Engl J Med.* 13/4/2006; 354(15):1601-13.
17. Ment A et al. "A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease." *Arch Intern Med.* 13/4/2009; 169(7):659-69.
18. Hu FB et al. "Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women." *N Engl J Med.* 20/11/1997; 337(21):1491-9.
19. Leosdottir M et al. "Dietary fat intake and early mortality patterns: data from the Malmo Diet and Cancer Study." *J Intern Med.* 8/2005; 258(2):153-65.
20. Chowdhury R et al. "Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis." *Ann Intern Med.* 18/5/2014; 160(6):398-406.
21. Siri-Tarino PW et al. "Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease." *Am J Clin Nutr.* 3/2010; 91(3):535-46.
22. Yamagishi K et al. "Dietary intake of saturated fatty acids and mortality from cardiovascular disease in Japanese." *Am J Clin*

Nutr. 4/8/2010. DOI: 10.3945/ajcn.2009.29146.

23. Wakai K et al. "Dietary intakes of fat and total mortality among Japanese populations with a low fat intake: the Japan Collaborative Cohort (JACC) Study." *Nutr Metab (Lond)*. 6/3/2014 11(1):12.

24. Ascherio A et al. "Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow up study in the United States." *BMJ*. 13/7/1996; 313(7049):84-90.

25. Gillman MW et al. "Margarine intake and subsequent heart disease in men." *Epidemiology*. 3/1997; 8(2):144-9.

26. Mozaffarian D et al. "Dietary fats, carbohydrate, and progression of coronary atherosclerosis in postmenopausal women." *Am J Clin Nutr*. 11/2004; 80(5):1175-84.

27. Kagan A et al. "Dietary and other risk factors for stroke in Hawaiian Japanese men." *Stroke*. 5-6/1985; 16(3):390-6.

28. Gillman MW et al. "Inverse association of dietary fat with development of ischemic stroke in men." *JAMA*. 24-31/12/1997; 278(24):2145-50.

29. "National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III)." *National Institutes of Health; National Heart, Lung, and Blood Institute*. 9/2002. <http://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/resources/heart/atp3full.pdf>.

30. Kratz M et al. "The relationship between high-fat dairy consumption and obesity, cardiovascular, and metabolic disease." *Eur J Nutr*. 2/2013; 52(1):1-24.

31. Rosell M et al. "Association between dairy food consumption and weight change over 9 y in 19,352 perimenopausal women." *Am J Clin Nutr*. 12/2006; 84(6):1481-8.

32. Collier G, O'Dea K. "The effect of co-ingestion of fat on the glucose, insulin and gastric inhibitory polypeptide responses to carbohydrate and protein." *Am J Clin Nutr*. 6/1983; 37(6):941-4.

33. Willett WC. "Dietary fat plays a major role in obesity: no." *Obes Rev*. 5/2002; 3(2):59-68.

34. Howard BV et al. “Low fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease.” *JAMA*. 8/2/2006; 295(6):655-66.

Chương 19: Nên ăn gì

1. Knowler WC et al. “10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study.” *Lancet*. 14/11/2009; 374(9702):1677–86.

2. Leibel RL, Hirsch J. “Diminished energy requirements in reduced-obese patients.” *Metabolism*. 2/1984; 33(2):164-70.

3. Sacks FM et al. “Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates.” *N Engl J Med*. 26/2/2009; 360(9):859-73.

4. Johnston BC et al. “Comparison of weight loss among named diet programs in overweight and obese adults: a meta-analysis.” *JAMA*. 3/9/2014; 312(9):923-33.

5. Grassi D, Necozione S, Lippi C, Croce G, Valeri L, Pasqualetti P, Desideri G, Blumberg JB, Ferri C. “Cocoa reduces blood pressure and insulin resistance and improves endothelium-dependent vasodilation in hypertensives.” *Hypertension*. 8/2005; 46(2):398-405.

6. Grassi D et al. “Blood pressure is reduced and insulin sensitivity increased in glucose-intolerant, hypertensive subjects after 15 days of consuming high-polyphenol dark chocolate.” *J. Nutr*. 9/2008; 138(9):1671-6.

7. Djousse L et al. “Chocolate consumption is inversely associated with prevalent coronary heart disease: the National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study.” *Clin Nutr*. 4/2011; 30(2):182-7. DOI: 10.1016/j.clnu.2010.08.005.

8. Sabate J, Wien M. “Nuts, blood lipids and cardiovascular disease.” *Asia Pac J Clin Nutr*. 2010; 19(1):131-6.

9. Jenkins DJ et al. “Possible benefit of nuts in type 2 diabetes.” *J. Nutr*. 9/2008; 138(9):1752S-1756S.

10. Hernandez-Alonso P et al. “Beneficial effect of pistachio consumption on glucose metabolism, insulin resistance, inflammation, and

related metabolic risk markers: a randomized clinical trial.” 14/8/2014. DOI: 10.2337/dc14-1431.

11. Walton AG. “All sugared up: the best and worst breakfast cereals for kids.” *Forbes* [Internet]. 2014. <http://www.forbes.com/sites/alicegwalton/2014/05/15/all-sugared-up-the-best-and-worst-breakfast-cereals-for-kid/>.

12. Fernandez ML. “Dietary cholesterol provided by eggs and plasma lipoproteins in healthy populations.” *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 1/2006; 9(1):8-12.

13. Mutungi G et al. “Eggs distinctly modulate plasma carotenoid and lipoprotein subclasses in adult men following a carbohydrate-restricted diet.” *J Nutr Bi chem*. 4/2010; 21(4):261–7. DOI: 10.1016/j.jnutbio.2008.12.011.

14. Shin JY, Xun P, Nakamura Y, He K. “Egg consumption in relation to risk of cardiovascular disease and diabetes: a systematic review and meta-analysis.” *Am J Clin Nutr*. 7/2013; 98(1):146-59.

15. Rong Y et al. “Egg consumption and risk of coronary heart disease and stroke: dose-response meta-analysis of prospective cohort studies.” *MJ*. 2013; 346:e8539. DOI: 10.1136/bmj.e8539.

16. Cordain L et al. “Influence of moderate chronic wine consumption on insulin sensitivity and other correlates of syndrome X in moderately obese women.” *Metabolism*. 11/2000; 49(11):1473-8.

17. Cordain L et al. “Influence of moderate daily wine consumption on body weight regulation and metabolism in healthy free-living males.” *J Am Coll Nutr*. 4/1997; 16(2):134-9.

18. Napoli R et al. “Red wine consumption improves insulin resistance but not endothelial function in type 2 diabetic patients.” *Metabolism*. 5/2005; 54(3):306-13.

19. Huxley R et al. “Coffee, decaffeinated coffee, and tea consumption in relation to incident type 2 diabetes mellitus: a systematic review with meta-analysis.” *Arch Intern Med*. 14/12/2009; 169(22):2053-63.

20. Gómez-Ruiz JA, Leake DS, Ames JM. "In vitro antioxidant activity of coffee compounds and their metabolites." *J Agric Food Chem.* 22/8/2007; 55(17):6962-9.

21. Mild IE, Arts I, Cvan de Putte B, Venema DP, Hollman PC. "Lignan contents of Dutch plant foods: a database including lariciresinol, pinoresinol, secoisolariciresinol and metaresinol." *Br J Nutr.* 5/2005; 93(3):393-402.

22. Clifford MN. "Chlorogenic acids and other cinnamates: nature, occurrence and dietary burden." *J Sci Food Agric.* 1999; 79(5):362-72.

23. Huxley R et al. "Coffee, decaffeinated coffee, and tea consumption in relation to incident type 2 diabetes mellitus: a systematic review with meta-analysis." *Arch Intern Med.* 14/9/2009; 169(22):2053-63.

24. Van Dieren S et al. "Coffee and tea consumption and risk of type 2 diabetes." *Diabetologia.* 12/2009; 52(12):2561-9.

25. Odegaard AO et al. "Coffee, tea, and incident type 2 diabetes: the Singapore Chinese Health Study." *Am J Clin Nutr.* 10/2008; 88(4):979-85.

26. Freedman ND, Park Y, Abnet CC, Hollenbeck AR, Sinha R. "Association of coffee drinking with total and cause-specific mortality." *N Engl J Med.* 17/5/2012; 366(20):1891-904.

27. Lopez-Garcia E, van Dam RM, Li TY, Rodriguez-Artalejo F, Hu F. "The relationship of coffee consumption with mortality." *Ann Intern Med.* 17/6/2008; 148(2):904-14.

28. Eskelinen MH, Kivipelto M. "Caffeine as a protective factor in dementia and Alzheimer's disease." *J Alzheimers Dis.* 2010; 20 Suppl 1:167-74.

29. Santos C et al. "Caffeine intake and dementia: systematic review and meta-analysis." *J Alzheimers Dis.* 2010; 20 Suppl 1:S187-204. DOI: 10.3233/JAD-2010-091387.

30. Hernan MA et al. "A meta-analysis of coffee drinking, cigarette smoking, and the risk of Parkinson's disease." *Ann Neurol.* 9/2002; 52(3):276-84.

31. Ross GW et al. "Association of coffee and caffeine intake with the risk of Parkinson disease." *JAMA.* 5/2000; 283(20):2674-9.

32. Klatsky AL et al. "Coffee, cirrhosis, and transaminase enzymes." *Arch Intern Med.* 12/6/2006; 166(11):1190-5.
33. Larrison SC, Wolk A. "Coffee consumption and risk of liver cancer: a meta- analysis." *Gastroenterology.* 5/2007; 132 (5):1740-5.
34. Kobayashi Y, Suzuki M, Satsu H et al. "Green tea polyphenols inhibit the sodium-dependent glucose transporter of intestinal epithelial cells by a competitive mechanism." *J Agric Food Chem.* 11/2000; 48(11):5618-23.
35. Crespy V, Williamson GA. "A review of the health effects of green tea catechins in in vivo animal models." *J Nutr.* 12/2004; 134(12 suppl):3431S-3440S.
36. Cabrera C et al. "Beneficial effects of green tea: a review." *J Am Coll Nutr.* 4/2006; 25(2):79-99.
37. Hursel, R, Westerterp-Plantenga MS. "Catechin- and caffeine-rich teas for control of body weight in humans." *Am J Clin Nutr.* 12/2013; 98(6):1682S-93S.
38. Dulloo AG et al. "Green tea and thermogenesis: interactions between catechin-polyphenols, caffeine and sympathetic activity." *Inter J Obesity.* 2/2000; 24(2):252-8.
39. Venables MC et al. "Green tea extract ingestion, fat oxidation, and glucose tolerance in healthy humans." *Am J Clin Nutr.* 3/2008; 87(3):778-84.
40. Dulloo AG et al. "Efficacy of a green tea extract rich in catechin polyphenols and caffeine in increasing 24h energy expenditure and fat oxidation in humans." *Am J Clin Nutr.* 12/1999; 70(6):1040-5.
41. Koo MWL, Cho CH. "Pharmacological effects of green tea on the gastrointestinal system." *Eur J Pharmacol.* 1/10/2004; 500(1-3):177-85.
42. Hursel R, Viechtbauer W, Westerterp-Plantenga, MS. "The effects of green tea on weight loss and weight maintenance: a meta-analysis." *Int J Obes (Lond).* 9/2009; 33(9):956–61. DOI: 10.1038/ijo.2009.135.
43. Van Dieren S et al. "Coffee and tea consumption and risk of type 2 diabetes." *Diabetologia.* 12/2009; 52(12):2561-9.

44. Odegaard, AO et al. “Coffee, tea, and incident type 2 diabetes: the Singapore Chinese Health Study.” *Am J Clin Nutr*. 10/2008; 88(4):979-85.
45. Patrick L, Uzick M. “Cardiovascular disease: C-reactive protein and the inflammatory disease paradigm: HMG-CoA reductase inhibitors, alpha-tocopherol, red yeast rice, and olive oil polyphenols.” *A review of the literature. Alternative Medicine Review*. 6/2001; 6(3):248-71.
46. Aviram M, Eias K. “Dietary olive oil reduces low-density lipoprotein uptake by macrophages and decreases the susceptibility of the lipoprotein to undergo lipid peroxidation.” *Ann Nutr Metab*. 1993; 37(2):75-84.
47. Smith RD et al. “Long-term monounsaturated fatty acid diets reduce platelet aggregation in healthy young subjects.” *Br J Nutr*. 9/2003; 90(3):597-606.
48. Ferrara LA et al. “Olive oil and reduced need for antihypertensive medications.” *Arch Intern Med*. 27/3/2000; 160(6):837-42.
49. Martínez-González MA et al. “Olive oil consumption and risk of CHD and/or stroke: a meta-analysis of case-control, cohort and intervention studies.” *Br J Ntru*. 7/2014; 112(2):248-59.
50. Chen M, Pan A, Malik VS, Hu FB. “Effects of dairy intake on body weight and fat: a meta-analysis of randomized controlled trials.” *Am J Clin Nutr*. 10/2012; 96(4):735-47.
51. Mozaffarian, D et al. “Trans-palmitoleic acid, metabolic risk factors, and new-onset diabetes in U.S. adults: a cohort study.” *Ann Intern Med*. 21/12/2010; 153(12):790-9.
52. Hyman M. “The super fiber that controls your appetite and blood sugar.” *Huffington Post* [Internet]. 29/5/2010. http://www.huffingtonpost.com/dr-mark-hyman/fiber-health-the-super-fi_b_594153.html.
53. Sugiyama M et al. “Glycemic index of single and mixed meal foods among common Japanese foods with white rice as a reference food.” *Euro J Clin Nutr*. 6/2003; 57(6):743–52. DOI:10.1038/sj.ejcn.1601606.

Chương 20: Nên ăn lúc nào

1. Arbesmann R. *Fasting and prophecy in pagan and Christian antiquity*. xura.) Traditio. 1951; 7:1-71.
2. Lamine F et al. "Food intake and high density lipoprotein cholesterol levels changes during Ramadan fasting in healthy young subjects." *Tunis Med*. 10/2006; 84(10):647-650.
3. Felig P. "Starvation." In: DeGroot LJ, Cahill GF Jr et al., biên tập viên. *Endocrinology: Vol 3*. New York: Grune & Stratton; 1979. pp. 1927-40.
4. Coffee CJ, *Quick look: metabolism*. Hayes Barton Press; 2004. p. 169.
5. Owen OE, Felig P. "Liver and kidney metabolism during prolonged starvation." *J Clin Invest*. 3/1969; 48:574-83.
6. Merrimee TJ, Tyson JE. "Stabilization of plasma glucose during fasting: normal variation in two separate studies." *N Engl J Med*. 12/12/1974; 291(24):1275-8.
7. Heilbronn LK. "Alternate-day fasting in nonobese subjects: effects on body weight, body composition, and energy metabolism." *Am J Clin Nutr*. 2005; 81:69-73.
8. Halberg N. "Effect of intermittent fasting and refeeding on insulin action in healthy men." *J Appl Physiol*. 12/1985; 99(6):2128-36.
9. Rudman D et al. "Effects of human growth hormone in men over 60 years old." *N Engl J Med*. 5/7/1990; 323(1):1-6.
10. Ho KY al. "Fasting enhances growth hormone secretion and amplifies the complex rhythms of growth hormone secretion in man." *J Clin Invest*. 4/1988; 81(4):968-75.
11. Drenick EJ. "The effects of acute and prolonged fasting and refeeding on water, electrolyte, and acid-base metabolism." In: Maxwell MH, Kleeman CR, biên tập viên. *Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*. Tái bản lần thứ 3. New York: McGraw-Hill; 1979.
12. Kerndt PR et al. "Fasting: the history, pathophysiology and complications." *West J Med*. 11/1982; 137(5):379-99.
13. Stewart WK, Fleming LW. "Features of a successful therapeutic fast of 382 days' duration." *Postgrad Med J*. 3/1973; 49(569):203-9.

14. Lennox WG. "Increase of uric acid in the blood during prolonged starvation." *JAMA*. 23/2/1924; 82(8):602-4.
15. Drenick EJ et al. "Prolonged starvation as treatment for severe obesity". *JAMA*. 11/1/1964; 187:100-5.
16. Felig P. "Starvation". In: DeGroot LJ, Cahill GF Jr et al., biên tập viên. *Endocrinology: Vol 3*. New York: Grune & Stratton; 1979. Pp. 1927-40.
17. Bhutani S et al. "Improvements in coronary heart disease risk indicators by alternate-day fasting involve adipose tissue modulations." *Obesity*. 11/2010; 18(11):2152-9.
18. Stote KS et al. "A controlled trial of reduced meal frequency without caloric restriction in healthy, normal-weight, middle-aged adults." *Am J Clin Nutr*. 4/2007; 85(4):981-8.
19. Heilbronn LK. "Alternate-day fasting in nonobese subjects: effects on body weight, body composition, and energy metabolism." *Am J Clin Nutr*. 2005; 81:69-73.
20. Zauner C. "Resting energy expenditure in short-term starvation is increased as a result of an increase in serum norepinephrine." *Am J Clin Nutr*. 6/2000; 71(6):1511-5.
21. Stubbs RJ et al. "Effect of an acute fast on energy compensation and feeding behaviour in lean men and women." *Int J Obesity*. 12/2002; 26(12):1623-8.
22. Duncan GG. "Intermittent fasts in the correction and control of intractable obesity." *Trans Am Clin Climatol Assoc*. 1963; 74:121-9.
23. Duncan DG et al. "Correction and control of intractable obesity. Practical application of Intermittent Periods of Total Fasting." *JAMA*. 1962; 181(4):309-12.
24. Drenick E. Prolonged starvation as treatment for severe obesity. *JAMA*. 11/1/1964; 187:100-5.
25. Thomson TJ et al. "Treatment of obesity by total fasting for up to 249 days." *Lancet*. 5/11/1966; 2(7471):992-6.
26. Kerndt PR et al. "Fasting: the history, pathophysiology and complications." *West J Med*. 11/1982; 137(5):379-99.

27. Folin O, Denis W. "On starvation and obesity, with special reference to acidosis." *J Biol Chem.* 1915; 21:183-92.
28. Bloom WL. "Fasting as an introduction to the treatment of obesity." *Metabolism.* 5/1959; 8(3):214-20.
29. Stewart WK, Fleming LW. "Features of a successful therapeutic fast of 382 days' duration." *Postgrad Med J.* 3/1973; 49(569):203-9.
30. Merimee TJ, Tyson JE. "Stabilization of plasma glucose during fasting: Normal variation in two separate studies." *N Engl J Med.* 12/12/1974; 291(24):1275-8.
31. Bloom WL. "Fasting ketosis in obese men and women." *J Lab Clin Med.* 4/1962; 59:605-12.
32. Forbes GB. "Weight loss during fasting: implications for the obese." *Am J Clin Nutr.* 9/1970; 23:1212-19.
33. Harvie MN et al. "The effects of intermittent or continuous energy restriction on weight loss and metabolic disease risk markers." *Int J Obes (Lond).* 5/2011; 35(5):714-27.
34. Klempel MC et al. "Intermittent fasting combined with calorie restriction is effective for weight loss and cardio-protection in obese women." *Nutr J.* 2012; 11:98.
35. Williams KV et al. "The effect of short periods of caloric restriction on weight loss and glycemic control in type 2 diabetes." *Diabetes Care.* 1/1998; 21(1):2-8.
36. Koopman KE et al. "Hypercaloric diets with increased meal frequency, but not meal size, increase intrahepatic triglycerides: A randomized controlled trial." *Hepatology.* 8/2014; 60(2); 545-55.
37. Yanovski JA, Yanovski SZ, Svik KN, Nguyen TT, O'Neil PM, Sebring NG. "A prospective study of holiday weight gain." *N Engl J Med.* 23/3/2000; 342(12):8617.

Phụ lục B

1. Hiebowicz J et al. "Effect of cinnamon on post prandial blood glucose, gastric emptying and satiety in healthy subjects." *Am J Clin Nutr.* 6/2007; 85(6):1552-6.

2. Greenberg JA, Geliebter A.” Coffee, hunger, and peptide YY.” *J Am Coll Nutr.* 6/2012; 31(3):160-6.



THƯ VIỆN EBOOK **SÁCH MỚI.NET**



HÀNG NGHÌN ĐẦU SÁCH HAY ĐANG CHỜ BẠN
WWW.SACHMOI.NET

ĐỀ MỤC

Các giá trị được chỉ định bằng số trang.

A

ăn quá ít 81, 86, 248, 361

ăn vặt 92, 149-154, 156, 158-159, 163, 168, 176, 184, 187, 238, 267-268, 304, 306-308

B

bản chất đa nhân tố 260

bệnh Addison 119

bệnh không dung nạp gluten 214

bệnh tim 16, 17, 18, 29, 30, 31, 32, 34, 60, 68, 93, 136, 165, 172, 206, 210, 218, 224, 242, 243, 244, 245, 246, 248, 250, 251, 252, 253, 254, 255, 256, 260, 262, 263, 266, 270, 272, 278

bệnh tim mạch 30, 93, 206, 224, 243, 245, 248, 251, 254, 255, 256, 260, 262, 263, 278

béo phì 7, 10-19, 21-22, 24-28, 31-32, 34-42, 46, 48-52, 59-60, 63-64, 67-71, 73, 76-77, 79-81, 83-84, 86-95, 99-106, 111-113, 116-119, 122-123, 126, 130-138, 143-146, 148, 150, 152, 154, 155, 158, 161, 164-170, 172-187, 189-190, 192, 194, 196, 199-201, 205-208, 210, 213, 215-217, 219, 225, 232, 236, 237-240, 251, 255, 256, 259, 260-263, 267, 275, 279, 295, 297, 301, 302, 316, 318, 323, 337, 338

béo phì sơ sinh 178

bơ 34, 163, 216, 221, 236, 243, 246-249, 252-277, 279, 299, 303, 305

bơ thực vật 243, 247-249, 253-254

bột mì 27, 160, 171, 173, 175, 210, 212, 215, 221, 268, 275, 300

bữa sáng 149, 160, 162-163, 181, 268, 270, 284, 300, 307-308

C

các axit béo omega 6 247, 278

các cây họ đậu 176, 277
các chế độ ăn ít carbohydrate 28
các chế độ ăn ít chất béo 30
các chế phẩm từ sữa 30, 53, 231, 232, 240
các nghiên cứu tương quan 18, 234, 272
các thuốc ức chế SGLT-2 109
ca-lo 11, 13-16, 18-19, 22, 24-26, 28-29, 31-32, 34, 37-38, 40, 42-50, 52-62, 64-67, 70, 72-75, 78-86, 88, 91-92, 94-95, 99, 105-106, 110-113, 119, 123, 125, 128, 130, 133, 136, 144, 158-159, 162, 164, 168, 176, 178, 180-184, 186, 191-192, 194, 197-198, 200, 202-209, 217-219, 224, 230-235, 239, 240, 242-243, 247, 250, 255-256, 258-263, 277, 281, 286, 288-290, 292-297, 299-301, 307-309, 319, 323
canxi 159, 267, 274, 290
cà phê 157, 160, 247, 268, 271-273, 295, 309-311, 315, 316
carbohydrate 9-11, 15, 16, 19, 26-35, 37, 48, 53, 60, 67, 78, 79, 92, 96, 97, 114, 119, 122-129, 131-136, 146, 150, 152, 154, 160, 163, 165, 170-172, 175, 184, 191-194, 199, 200, 210-213, 215, 219-228, 231-232, 234, 237, 240-241, 246-247, 255, 259-263, 266, 268-269, 273, 275-277, 279-281, 286, 294, 299, 301, 316, 332, 334-335, 341, 346-347, 351-353
casein 231
catechin 273, 356
chất béo dạng trans 247, 249, 251-254
chất béo không bão hòa đa 248, 252, 254.
chất béo không bão hòa đơn 244, 266, 278
chất xơ 19, 92, 158, 164, 212-213, 215-224, 239, 246, 263, 265-266, 269, 276, 279, 280, 300-301, 311, 313, 344
chế độ ăn 7, 9, 10-11, 13, 15-19, 26, 28-35, 37, 41, 52-53, 57, 59-62, 65, 67, 72, 75-79, 83, 85, 88, 92, 109, 123-128, 130-133, 136, 144-146, 152, 157-158, 160, 164-165, 168-170, 173-176, 181-183, 189-190, 192, 194, 198, 200-201, 210, 214, 217-222, 225-228, 235, 237, 239-240, 242-248, 250-251, 254-256, 258-264, 266-267, 269, 271, 275-281, 286, 288-290, 295-297, 299, 301, 308, 312-313, 315-316
chế độ ăn Địa Trung Hải 128, 218, 267, 278, 286, 297

chỉ số đường huyết 62, 194-195, 198, 200, 204, 211-212, 221-225, 228, 231-232, 276, 280
chỉ số insulin 231, 232
cholecystokinin 62, 84, 94, 112, 220
cholesterol 15-16, 30, 33-34, 126-127, 136, 243-245, 247, 250, 251, 253, 255, 263, 270, 278, 292, 297, 332, 350, 353, 357
Chương trình Đăng ký Kiểm soát Cân nặng Quốc gia 160
chương trình ParticipACTION 185
Chương trình sức khỏe tim mạch Puerto Rico 250
chuột rút 310, 313
Coca Cola 190, 204
cocaine 140, 141, 212, 213
cơ chế cân bằng nội môi 46, 75, 84, 87, 136, 139, 141-142, 147
con đau đầu 313
công ty thực phẩm lớn 156, 158-159, 163, 168, 195, 337
cortisol 19, 95, 114-120, 147, 161, 225, 263, 301, 318-319, 331-333
D
dầu ôliu 47, 149, 218, 232, 254, 277-278, 304-305
dầu thực vật 240, 243, 247-249, 251, 252-254
dầu thực vật được hydro hóa một phần 252
diabulimia 111
Dự án Bữa sáng Bath 162
Đ
đạm 19, 27, 30, 34, 48, 50, 55, 62, 72, 78-79, 88, 96, 115, 124, 127-129, 158, 170, 211-212, 214-215, 219-221, 223, 225-228, 231-234, 236-237, 239, 240, 246, 261, 270, 276-277, 280, 288, 291-292, 300-301, 347
đạm whey 231-233, 237
đậu 49, 140, 170-172, 176, 194, 215-216, 223-224, 252, 269, 274, 276, 277, 279, 280, 304, 305, 308
đậu phộng 49, 194, 224, 269, 305
đau thắt ngực 148, 244

đau tim 30, 92, 124, 206, 218, 243-244, 254, 278
đếm ca-lo 130, 240
điều trị 7-11, 13-15, 19, 21, 23, 26, 73, 76, 87, 88, 91, 103-105, 107, 109-111, 113-114, 124, 128, 135-136, 138, 142-143, 148, 165, 172, 183, 217, 225, 262-263, 285, 295, 302, 311-312, 318
đồ ăn vặt 154, 156, 158-159, 168, 176, 184, 238, 268
đột quy 124, 165, 206, 243-244, 254, 256, 260, 278
đồ uống có cồn 271
đường ruột 29, 92, 215
E
eicosanoid 248
epigallocatechin-3-gallate 273
G
gabapentin 110, 331
gan 47, 49-51, 66, 72, 97, 99, 107, 136, 146, 161, 193, 197-199, 216, 229, 235-236, 245, 264, 272, 287, 293, 297
gan nhiễm mỡ 136, 197, 199
ghrelin 62, 84, 112, 121, 334
giấc ngủ 19, 120-121, 150, 302, 321
giảm 222-225, 239, 274, 280, 284, 301, 308, 317
giảm ca-lo 15, 19, 47, 49, 52-53, 56-59, 61-62, 64-67, 78-79, 83, 91, 95, 105-106, 113, 123, 136, 183, 186, 207, 239, 262, 288, 290, 293, 295-296, 319, 323
giảm căng thẳng 119, 120, 263, 318, 319
giả thuyết carbohydrate-insulin 122, 133-134, 136
giả thuyết về chế độ ăn cho tim mạch 244, 246, 247, 251
giàu đạm 227, 231, 270
glucose 96-98, 107-110, 114-116, 137-138, 143, 152, 161, 193-200, 204, 207, 211, 213, 215-217, 219, 224-225, 228-230, 232, 255, 264-265, 267, 273, 286-288, 291-293, 329-330, 332, 334-335, 342-344, 347-348, 352-353, 355-357, 359-360
gluten 213-214, 299
glycerin 287

glycogen 97-99, 115, 193, 197-198, 287, 292

H

hạt chia 152, 279

hạt diêm mạch 276

hiện tượng bình minh 161

Hiệp hội Tiểu đường Hoa Kỳ 192, 205

Hiệp hội Ung thư Hoa Kỳ 205

Hiệp hội Y khoa Hoa Kỳ 124, 296

hiệu ứng incretin 229-231, 234, 237-238

học thuyết nội tiết về béo phì 179, 237

hội chứng Cushing 117-118

Hồi giáo 298, 307

hormone 18, 25, 41-42, 45-47, 51, 62-64, 84-85, 89, 94-99, 108, 111-115, 121, 128-129, 137-138, 140, 147-148, 161, 178-179, 220, 225, 230, 232-233, 263, 288-289, 311, 358

hormone tăng trưởng 46, 147, 161, 288-289, 311

hút thuốc 16, 33, 200, 260, 262, 263

huyết áp 15-16, 33, 55, 84, 92-93, 127, 132, 136, 177, 260, 263, 266, 278-289, 295, 312, 314-315

I

insulin 9-11, 14, 18-19, 42, 46-47, 95-117, 119-120, 122, 124, 128, 131, 133-134, 136-138, 142-154, 165, 175, 179-180, 184, 186, 192, 194-195, 197-200, 206-208, 210-211, 213, 215-216, 219, 221-225, 227-234, 236-239, 255, 259, 261-264, 267, 271, 275, 277, 279-284, 287-289, 297, 301, 308, 314, 315, 318, 328, 329-336, 342-343, 346-349, 352-354, 357

insulinotropic polypeptide phụ thuộc glucose (GIP) 230

ít chất béo 30, 32-35, 37, 57, 60, 62, 65, 126, 152, 158-170, 181-183, 218, 227, 239, 243, 245, 255-256, 258, 261, 268, 300

K

kali 203, 208, 279, 290

ketone 287, 288, 292, 296

Khảo sát nghiên cứu sức khỏe và dinh dưỡng quốc gia (NHANES) 48, 69

L

lactose 197, 231, 264, 348

leptin 46, 87-89, 112-113, 121, 331, 334

lipoprotein lipase 46

lúa mì 134, 171-172, 212-216, 269, 299

Lực lượng Đặc nhiệm nghiên cứu về đường 191

M

magiê 267, 272, 274, 290, 313

metformin 107, 314, 329, 330

Mississippi 166

morphine 140, 319

mỡ cơ thể 25, 41, 44, 49, 67, 74, 183

mức cân nặng định sẵn của cơ thể 84-85, 94, 100, 111, 146-147, 259

N

não bộ 50, 55, 63-64, 88, 97, 100, 113, 129, 146-147, 193, 207, 230, 245, 285, 287, 292, 294

norepinephrine 161, 288, 394

ngịch lý về việc ăn quá mức 78

Nghiên cứu Bắc Manhattan 206

nghiên cứu HEALTHY 176, 177

Nghiên cứu thuần tập cộng tác với Nhật Bản để đánh giá về ung thư 254

Nghiên cứu thuần tập về nhũ ảnh của Thụy Điển 236

Nghiên cứu tiếp nối về sức khỏe chuyên gia y tế 222

Nghiên cứu về chế độ ăn và ung thư ở Malmo 254

ngô 134, 171-173, 248

ngũ cốc nguyên cám 32, 159, 275, 279

người Hadza 70

người Pima 173-175, 218

nước 32-33, 48, 65, 93, 109-110, 118, 132, 140, 157-158, 160, 163-164, 168, 173, 177, 182, 184-185, 189-190, 198, 204, 207, 211, 213, 216, 223-224, 227, 235, 246, 249, 256, 261, 271, 273-274, 276, 280, 285-286, 289, 295, 303-317, 320

nhóm thuốc sulfonylurea 107
nhóm thuốc thiazolidinedione 107
NutraSweet 202
Nutrition Science 67
O
obesogen 37, 178, 179
Okinawa, Nhật Bản 133
olanzapine 109
olestra 66, 325
orlistat 325
Ornish 15, 127, 334
P
penicillin 138, 139
peptide YY 62, 84, 94, 112, 128, 220, 360
phương pháp “Ăn ít đi, vận động nhiều hơn” 176, 177
pioglitazone 108
polyp 218
polyphenol 266, 278, 310, 353
prednisone 114, 116-117, 331, 332
Q
quả bơ 216, 246-247, 276, 279, 299
quả kiên 216, 218, 240, 266-267, 278-279, 309
quế 272, 274, 308-309
quetiapine 110
Quỹ Tim mạch và Đột quy 157
R
rosiglitazone 108
S
saccharin 202, 230
si-rô cây thù 204, 265
si-rô ngô cao fructose 37, 171-172, 193-196, 264, 265
song sinh cùng trứng 39
stevia 204, 206, 343

sữa chua 163, 203, 236-237, 269, 305
sự bù đắp 75, 207
sự công nghiệp hóa 41
sucralose 203, 207-208, 230
sự giảm cân 65-66, 81, 85, 91, 106, 109-111, 119, 164, 207-208, 234, 258, 261, 277, 282, 289, 301
sự no 94, 216, 218, 224, 232-234, 238
sự tăng cân 14, 28, 40, 81, 94, 100, 103, 105, 107, 109, 110, 113, 118, 131, 152, 179, 183, 207-208, 228, 233, 235-236, 240, 258, 259, 263, 282, 297-298, 301, 318
sự tân tạo đường 98, 115, 153, 287, 311
sự tân tạo mỡ 97, 197
sự tạo ketone 296
T
táo bón 313, 315
Tạp chí Hiệp hội Y khoa Hoa Kỳ 296
thiền định chánh niệm 120, 319, 320
Thí nghiệm bỏ đói Minnesota 52, 56, 63, 242, 293, 295
thịt 16-17, 30, 33, 92, 110, 129, 131, 170, 174, 220, 232, 234-237, 240-241, 243, 246, 252, 260, 277, 299, 304, 306, 309
thời điểm bữa ăn 149, 297, 302
thói quen ăn uống 38
thực phẩm đã chế biến 170, 195, 220, 240-241, 246, 264-265, 280, 300
thức uống giảm cân 143, 198
tiểu đường 7-11, 14-17, 19, 59, 92, 103-107, 109-111, 116, 118, 121, 124, 126, 136, 143-144, 152, 165, 173-174, 176-177, 179, 180-181, 190-192, 194, 198, 200-202, 205-207, 213, 215, 219, 221-222, 224-225, 236, 240, 251, 263, 267, 272-273, 279, 287, 302, 308, 311, 313-315, 337
tiểu đường-béo phì 165, 337
tiểu đường type 1 9, 103-104, 110-111, 124
tiểu đường type 2 7-11, 14-15, 17, 19, 59, 104-105, 107, 109, 121, 143, 165, 173, 176, 177, 191, 201, 219, 221-222, 224, 236, 272-273, 279, 302
tiêu thụ quá mức 192, 199, 213, 220

tốc độ chuyển hóa cơ bản 45, 71, 72, 73, 81, 95, 112
tổng năng lượng tiêu hao 45, 52, 56, 62, 63, 64, 71, 72, 73, 81, 82, 83,
84, 85, 86, 111, 128
trà 189, 190, 268, 271, 272, 273, 274, 295, 307, 308, 309, 310, 315
trái cây và rau củ 163, 164, 171, 176, 210, 313
tráng miệng 129, 130, 176, 187, 235, 266-268, 271
trứng 33-34, 39, 145, 163, 221, 227, 233, 240, 270, 277, 304, 306, 314
U
ung thư 29, 60, 114, 136, 200, 202-203, 217, 218, 234, 254-256, 263,
272-273
ung thư ruột già 217
u tụy nội tiết 106, 142-143
V
việc điều trị 10, 19, 76, 104, 217, 225, 263
việc nhịn ăn 29, 283, 284, 285, 286, 290, 291, 293, 295, 296, 298, 299,
300, 310, 312, 313, 315, 316, 317
việc tập thể dục 18, 25, 39, 68, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 81, 111, 112, 183,
185, 325
Viện Y tế Quốc gia 176
vùng dưới đồi 87, 88, 99, 112, 146
X
xơ vữa động mạch 125, 126, 244, 248, 270