

Post przerywany

5 zasadniczych etapów postu

Przerywany post to nie tylko strategia odchudzania lub hack, którego kulturyści używają, aby szybko stracić tłuszcz przy jednoczesnym zachowaniu szczupłej masy mięśniowej. Jest to w najlepszym wydaniu zdrowy styl życia oparty na ewolucji człowieka i badaniach metabolizmu. To żąda od ludzkiego ciała by było znacznie bardziej wydajne i samoobronne niż jest przyzwyczajone do bycia w dzisiejszych czasach.

Jest wiele rzeczy, które zdarzają się, gdy jesteśmy na czczo, a które albo nie zdarzają się, gdy jesteśmy zawsze w stanie odżywiania, albo zdarzają się bardzo wolno w warunkach metabolizmu glukozy. Niżej dowiesz się więcej o pięciu etapach przerywanego postu!

W dobrze odżywionym stanie, pojedyncza komórka w twoim ciele znajduje się w trybie "wzrostu". Jego insulinowa sygnalizacja i ścieżki mTOR, które mówią komórce, aby rosła, dzieliła i syntezowała białka, są aktywne. Przy okazji, te ścieżki, gdy są nadpobudliwe, mają wpływ na wzrost nowotworów.

"Ssaczy cel rapamycyny" lub w skrócie mTOR, uwielbia mieć dookoła mnóstwo składników odżywczych, zwłaszcza węglowodanów i białek. Kiedy jest aktywny, mTOR mówi komórce, aby nie przejmowała się autofagią (dosłownie samo zjadaniem się komórek), procesem recyklingu i oczyszczania, który pozbawia organizm np. uszkodzonych i źle sfałdowanych białek. Dobrze odżywiona komórka nie martwi się o wydajność i recykling jej składników - jest zbyt zajęta wzrostem i dzieleniem.

W pełni odżywionym stanie, komórki i ich składniki są również wysoko acetylowane. Oznacza to, że różne cząsteczki w komórkach, w tym białka "opakowaniowe" zwane histonami, które ładnie zawijają DNA w rdzeń komórek, są "ozdobione" grupami acetylowymi na pozostałościach lizyny (aminokwasu). Nie martw się, jeśli nie rozumiesz żargonu w ostatnim zdaniu. To co naprawdę musisz wiedzieć to fakt, że dobrze odżywiona komórka ma wiele genów, w tym związanych z przetrwaniem i proliferacją komórek, włączonych. Dzieje się tak dlatego, że acetylacja ma tendencję do rozluźniania białek opakowaniowych, które normalnie utrzymują owinięte DNA i umożliwiają odczytanie DNA do produkcji białek.

Podczas gdy komórki włączają wzrost komórkowy i geny proliferacji, gdy nie pościmy, wyłączają one również inne geny. Należą do nich geny związane z metabolizmem tłuszczu, odpornością na stres i naprawą uszkodzeń. Właściwie, gdy pościsz trochę swojego tłuszczu zamienia się w ciała ketonowe, które zdają się reaktywować te geny, prowadząc do obniżenia stanu zapalnego i odporności na stres, na przykład w mózgu.

Ale podczas głodu, sprawy wyglądają inaczej. Kiedy pościsz, Twoje ciało reaguje na to, co postrzega jako stres środowiskowy (niska dostępność pokarmu) poprzez zmianę ekspresji genów, które są ważne dla ochrony przed, no cóż, stresem.

Mamy dobrze zachowany "program" głodowania, który wprowadza naszą komórkę w zupełnie inny stan, gdy nie ma w pobliżu jedzenia, szczególnie glukozy lub cukru. Kiedy pościsz i ćwiczysz, aktywujesz ścieżkę sygnałową AMPK. AMPK lub 5'AMP-aktywowana kinaza białkowa jest hamulcem dla pedału gazu mTOR. AMPK sygnalizuje, że komórka przechodzi w tryb samoochronny, aktywując autofagię i rozpad tłuszczu. Hamuje on działanie mTOR. W tym samym czasie, gdy jesteś na czczo poziomy cząsteczki o nazwie NAD⁺ zaczynają rosnąć, ponieważ nie masz białek i cukrów, które normalnie konwertują NAD⁺ do NADH poprzez cykl Krebsa. NAD⁺, cząsteczka, której prekursorem

jest witamina B3, aktywuje sirtuiny, SIRT1 i SIRT3. (Czy słyszałeś o cząsteczce "długowieczności" w winie zwanej resweratrol? Tak, stała się sławna jako potencjalny aktywator sirtuinów). Te sirtuiny są białkami, które usuwają grupy acetylowe, o których mówiliśmy powyżej, z histonów i innych białek. W tym procesie, sirtuiny wyciszają geny związane z namnażaniem się komórek i aktywują białka zaangażowane w tworzenie nowych mitochondriów (energetycznych fabryk Twoich komórek) i oczyszczanie reaktywnych gatunków tlenu.

Ketony, również produkowane podczas postu, działają jako inhibitory acetylazy (innymi słowy, utrzymanie grup acetylowych na swoim miejscu). To włącza geny związane z procesami antyoksydacyjnymi i naprawami uszkodzeń.

Dużo się dzieje, podczas gdy organizm nie przyjmuje żadnych kalorii. Ale kiedy dokładnie to się dzieje? Poniżej ogólna rozpiska co dzieje się w kolejnych godzinach postu.

Po upływie 12 godzin wszedłeś w stan metaboliczny zwany ketozą (Anton et al., Obesity 2018). W tym stanie, twoje ciało zaczyna rozkładać i spalać tłuszcz.

Część tego tłuszczu jest używana przez wątrobę do produkcji ciał ketonowych. Ciała ketonowe lub ketony, służą jako alternatywne źródło energii dla komórek mózgowych i komórek w innych tkankach, gdy glukoza nie jest łatwo dostępna. Czy wiesz, że twój mózg zużywa około 60% twojej glukozy, gdy twoje ciało jest w stanie spoczynku? Kiedy jesteś na czczo, ciała ketonowe generowane przez wątrobę częściowo zastępują glukozę jako paliwo dla mózgu, jak również innych organów. To korzystanie z ketonu przez mózg jest jednym z powodów, że post jest często uważany za sprzyjający przejrzystości psychicznej i pozytywnemu nastrojowi - ketony wytwarzają mniej produktów zapalnych, ponieważ są metabolizowane inaczej niż glukoza, a nawet mogą rozpocząć produkcję czynnika wzrostu mózgu - BDNF!

Po 18 godzinach, przełączyłeś się do trybu spalania tłuszczu i generujesz znaczne ilości ketonów (Anton et al., Obesity 2018).

W miarę wzrostu ich poziomu w krwiobiegu, ketony mogą działać jako cząsteczki sygnalizacyjne, podobne do hormonów, aby powiedzieć swojemu organizmowi, aby przyspieszył rozwój szlaków hamujących stres, które zmniejszają stany zapalne i naprawiają na przykład uszkodzone DNA.

W ciągu 24 godzin Twoje komórki w coraz większym stopniu poddają recyklingowi stare składniki i rozkładają błędnie złożone białka związane z chorobą Alzheimera i innymi chorobami (Alirezai i in., Autophagy 2010). Jest to proces zwany autofagią.

Kiedy twoje komórki nie mogą lub nie inicjują autofagii, zdarzają się złe rzeczy, w tym choroby neurodegeneracyjne. Autofagia jest ważnym procesem odmładzania komórek i tkanek - usuwa uszkodzone składniki komórkowe, w tym źle złożone białka. Post aktywuje szlak sygnałowy AMPK i hamuje aktywność mTOR, co z kolei aktywuje autofagię. Zaczyna się to jednak dopiero wtedy, gdy znacznie uszczuplisz zapasy glukozy i poziom insuliny zacznie spadać.

Szczyt hormonu wzrostu. Po 48 godzinach bez kalorii lub z bardzo niewielką ilością kalorii, węglowodanów lub białka, poziom hormonu wzrostu jest do pięciu razy wyższy niż wtedy, gdy zacząłeś swój post (Hartman et al., 1992).

Częścią tego jest to, że ciała ketonowe produkowane podczas postu wspierają wydzielanie hormonu wzrostu, na przykład w mózgu. Grelina, hormonu głodu, również wspiera wydzielanie hormonu wzrostu. Hormon wzrostu pomaga zachować szczupłą masę mięśniową i zmniejsza

nagromadzenie tkanki tłuszczowej, szczególnie w miarę starzenia się. Wydaje się również odgrywać rolę w długowieczności ssaków i może sprzyjać gojeniu się ran i zdrowiu sercowo-naczyniowemu.

Minimalny poziom insuliny. W ciągu 54 godzin insulina spadła do najniższego poziomu od momentu rozpoczęcia postu, a organizm staje się coraz bardziej wrażliwy na insulinę (Klein i in., 1993).

Obniżenie poziomu insuliny przynosi szereg korzyści zdrowotnych, zarówno krótko-, jak i długoterminowych. Obniżenie poziomu insuliny powoduje zahamowanie drogi sygnalizacyjnej insuliny i mTOR, aktywując autofagię. Obniżony poziom insuliny może zmniejszyć stan zapalny, sprawić, że staniesz się bardziej wrażliwy na insulinę (i/lub mniej insulinoodporny, co jest szczególnie korzystne w przypadku wysokiego ryzyka zachorowania na cukrzycę) i chronić przed przewlekłymi chorobami związanymi ze starzeniem się, w tym rakiem.

Po upływie 72 godzin Twoje ciało niszczy stare komórki odpornościowe i generuje nowe (Cheng i in., 2014).

Przedłużony post zmniejsza krążący poziom IGF-1 i aktywność PKA w różnych populacjach komórek. IGF-1, czyli insulinopodobny czynnik wzrostu 1, wygląda bardzo podobnie jak insulina i działa pro wzrastaniem na prawie każdą komórkę w organizmie. IGF-1 aktywuje ścieżki sygnałowe, w tym ścieżkę PI3K-Akt, która sprzyja przetrwaniu i wzrostowi komórek. PKA może również aktywować ścieżkę mTOR (i, co ciekawe, zbyt dużo kofeiny w czasie postu może promować aktywację PKA).

Możesz zobaczyć, dokąd to prowadzi - naciskanie hamulców na IGF-1 i PKA poprzez ograniczanie składników odżywczych i post może zmniejszyć komórkowe ścieżki przeżycia i doprowadzić do rozpadu i recyklingu starych komórek i białek. Badania na myszach wykazały, że przedłużony post (dłuższy niż 48 godzin), poprzez redukcję IGF-1 i PKA, prowadzi do odporności na stres, samoodnowy i regeneracji komórek macierzystych krwi lub komórek krwi. Dzięki temu samemu mechanizmowi, wykazano, że przedłużony post trwający 72 godziny pozwala na zachowanie zdrowych krwinek białych lub limfocytów u pacjentów poddawanych chemioterapii.

Etap bonusowy: jedzenie czyli przerwanie postu!

Prawie zapomnieliśmy o ostatnim i chyba najważniejszym etapie postu przerywanego - etapie ponownego żywienia! Ważne jest, aby przerwać post z pożywным, zbilansowanym posiłkiem, który jeszcze bardziej poprawi funkcjonowanie komórek i tkanek, które przeszły przez oczyszczanie podczas postu. Od Marka Mattsona i kolegów z Narodowego Instytutu Starzenia się: "Po ponownym podaniu, spożyte węglowodany* i glukoza stymulują uwalnianie do krwi hormonu inkretynowego glukagonopodobnego peptydu 1 (GLP1) z komórek enteroendokrynnych w jelicie. GLP1 zwiększa oczyszczanie glukozy z krwi poprzez stymulowanie uwalniania insuliny z trzustki i zwiększa wrażliwość komórek na insulinę. GLP1 przekracza barierę krew-mózg i może działać bezpośrednio na neurony w celu promowania plastyczności synaptycznej, zwiększenia rozpoznawalności i wzmocnienia komórkowej odporności na stres".

*Nie jest to zalecenie, aby przerywać post z dużą ilością węglowodanów i cukrów, co w rzeczywistości może prowadzić do problematycznych skoków poziomu cukru we krwi. Niewielka ilość węglowodanów może przejść długą drogę. Najlepiej jest zerwać post za pomocą dobrze zbilansowanego posiłku z dużą ilością warzyw, błonnika roślinnego i tłuszczów roślinnych, zdrowym białkiem i niektórymi pełnoziarnistymi ziarnami lub roślinami strączkowymi. Unikaj cukrów prostych i

żywności przetworzonej/pakowanej. Dowiedz się, co najlepiej działa na Twoje ciało i co najbardziej lubisz jeść po poście.

Zgodnie z powyższymi informacjami, najlepiej prowadzić ciągły post naprzemienny lub okienka żywieniowe oraz dodatkowo jeden lub dwa posty 3-5 dniowe w miesiącu.

Słowniczek

AMPK = białko i komórkowy czujnik energii, który jest aktywowany w odpowiedzi na stres, który uszczupla zapasy komórkowego ATP (waluty energetycznej komórki), takie jak niska glukoza, niedotlenienie i narażenie na toksyny. Aktywuje autofagię. AMPK jest "uważany za główny cel terapeutyczny w leczeniu chorób metabolicznych, w tym cukrzycy typu 2 i otyłości".

Autofagia = proces, w wyniku którego składniki znajdujące się wewnątrz komórek (w tym białka) ulegają degradacji i są poddawane recyklingowi. Autofagia może chronić komórki mózgowe przed nagromadzeniem "złych" białek, które powodują neurodegenerację.

Gen = "podstawowa fizyczna i funkcjonalna jednostka dziedziczenia". Geny składają się z DNA, a niektóre z nich działają jako instrukcje, dzięki czemu powstają cząsteczki zwane białkami.

Glukoza = cukier prosty o formule molekularnej $C_6H_{12}O_6$. Glukoza jest najobficiej występującym monosacharydem, podkategorią węglowodanów.

Insulina = "hormon wytwarzany przez trzustkę, który pomaga w dostaniu się glukozy do komórek mięśni, tłuszczu i wątroby, gdzie jest ona wykorzystywana do produkcji energii".

Ciała ketonowe / Ketony = związki organiczne produkowane przez wątrobę i wykorzystywane jako źródło energii, gdy glukoza nie jest łatwo dostępna.

mTOR = białko, pierwotnie odkryte w drożdżach, które "kontroluje wzrost komórek i metabolizm w odpowiedzi na składniki odżywcze, czynniki wzrostu, energię komórkową i stres". "Jako centralny kontroler wzrostu komórek, TOR odgrywa kluczową rolę w rozwoju i starzeniu się i jest powiązany z takimi zaburzeniami jak rak, choroby układu krążenia, otyłość i cukrzyca".

NAD+ = dinukleotyd nikotynamidowo-adeninowy, cosubstrate (substancja aktywująca) dla innych enzymów, takich jak sirtuiny. "Stężenia NAD+ w komórkach zmieniają się [zmniejszają się] w trakcie starzenia się" i zwiększone stężenia NAD+, na przykład poprzez suplementację, mogą sprzyjać długowieczności.

Sirtuiny = geny i białka przeciwstarzeniowe, które wymagają funkcjonowania NAD. SIRT1 aktywuje produkcję nowych mitochondriów (organów wytwarzających energię w komórce) i sprzątają niszczące reaktywne formy tlenu.

Źródła

Klein et al. (1993) Progressive alterations in lipid and glucose metabolism during short-term fasting in young adult men.

Alirezaei et al. (2010) Short-term fasting induces profound neuronal autophagy

Walsh et al. (2015) Fasting and exercise differentially regulate BDNF mRNA expression in human skeletal muscle.

Cheng et al. (2014) Prolonged Fasting Reduces IGF-1/PKA to Promote Hematopoietic-Stem-Cell-Based Regeneration and Reverse Immunosuppression.

Natalucci et al. (2005) Spontaneous 24-h ghrelin secretion pattern in fasting subjects: maintenance of a meal-related pattern.

Sinturel et al. (2017) Diurnal Oscillations in Liver Mass and Cell Size Accompany Ribosome Assembly Cycles.

Hartman et al. (1992) Augmented growth hormone (GH) secretory burst frequency and amplitude mediate enhanced GH secretion during a two-day fast in normal men.

Anton et al. (2018) Flipping the Metabolic Switch: Understanding and Applying the Health Benefits of Fasting.