

اظهارات من در این کتاب نفی شروع و یا ادامه درمان بیماران نمیباشد،

بلکه جنبه پیشگیری در افراد سالم و کاهش عوارض و مصرف دارو و

بهره مندی از آسایش بیشتر در افراد بیمار است.

حالا چرا مطالعه این کتاب نیاز به عینک دارد؟؟!!

اینکه می‌گویم این کتاب بایستی با عینک مطالعه شود منظورم **عینک واقع بینی و عاری از تعصب** است. این بدان معنی نیست که بخواهم بگویم صد درصد مطالب این کتاب بایستی مورد قبول شما قرار گیرد. قطع به یقین نقد و انتقاد خواهد شد اما وقتی بدون تعصب به مطالب نگاه کنیم انتقادی قابل قبول می‌توانیم ارائه دهیم. درست برخلاف آن چیزی که تا به حال در این زمینه ها مرسوم بوده است. گرفتن تریبون از کسانی که بخواهند حرفی را بزنند که پشتوانه علمی داشته اما منافع قدرت های تاریخی در زمینه غذا و تغذیه را به خطر می‌اندازند کار درستی نیست. کار باید پایه ای باشد و نگاه کسانی که مستقیماً با سلامت مردم در ارتباط هستند بایستی علمی شود.

کپی برداری و دنباله روی هدفمند از دانش دنیا هیچ عیبی ندارد، اما کپی برداری کورکورانه از چرخ همیشه لنگ یک گاری، کاری بس نابخردانه است. چیزی که متاسفانه در علم تغذیه امروز دقیقاً همین وضعیت را دارد.

به همین دلیل خواهش می‌کنم این کتاب را با عینک عاری از تعصب مطالعه بفرمایید.

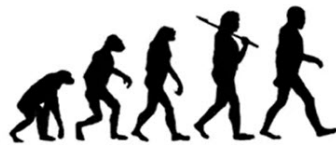
مقدمه:

"من خیلی تلاش کرده ام تا لاغر بشم اما تمام تلاشهام بعد از یک مدتی برمیگردد." این جمله را از خیلی‌هایی که رژیم های مختلف غذایی گرفته اند شنیده‌ایم. آیا روشی وجود دارد که آدم

بتواند به وسیله‌ی آن روش لاغر بشود و بعد دوباره به همان شیوه زندگی که قبل از گرفتن رژیم لاغری داشته برگردد اما چاق نشود! خب این بیشتر به یک آرزو شبیه است.

در طول شصت تا هفتاد سال گذشته ثابت شده است رژیم هائی که بر پایه کالری شماری و هرم مواد غذایی بنا شده اند نه تنها کارایی نداشته بلکه سبب افزایش چاقی ، دیابت نوع دو، بیماریهای قلبی عروقی (۳، ۴، ۵، ۶) و صد البته افزایش درآمد شرکت‌های داروسازی گشته‌اند(۷، ۸).

تقریبی که از حضور بشر در کره خاکی زده می‌شود حدود دو میلیون سال است. اگرچه در طول این دو میلیون سال بشر تغییرات بسیار زیادی داشته است اما به لحاظ ژنتیکی تغییر خاصی صورت نگرفته است. سیستم بدن انسان و هر موجود دیگری با برنامه خاصی طراحی و آفریده شده است. دستکاری در این سیستم چه بخواهیم چه نخواهیم موجب بروز مشکلات و انواع بیماریها خواهد شد.



حدود دو میلیون سال است که بشر در حال تکامل می‌می‌باشند

در حالی که کمتر از ده هزار سال است که ما با کشاورزی آشنا شده‌ایم

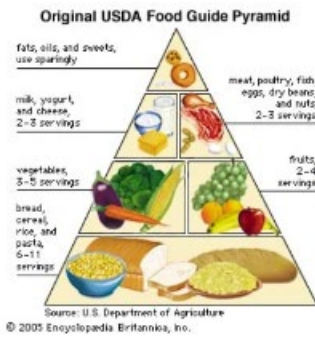


و کمتر از صد سال است که از آفت کش ها در کشاورزی و داروهای مختلف برای رشد و نگهداری حیوانات اهلی استفاده می‌کنیم

شکل شماره ۱ تکامل بشر و زمانی که با گندم آشنا شده

خیلی از مواد غذایی که امروز ما مصرف می‌کنیم برای بدن انسان حکم سم را دارند. اگر سیستم بدن را بررسی بکنیم متوجه می‌شویم تا موقعی که ما سم یا سموم مختلف وارد بدن خود کنیم و

یا بدن خود را در معرض انواع استرس ها که یکی از آنها بدخوابی (۹, ۱۰) می باشد قرار دهیم، بدن قادر نیست که متابولیسم طبیعی یا همان سوخت و سازهای طبیعی خودش را داشته باشد. بنابراین دقت بفرمایید اگر مثلاً به سنگ ریزه ای داخل کفش ما باشد تا آن وقت که ما آن را از کفش خود در نیاوریم ما نمی‌تونیم احساس راحتی بکنیم. بدن هم دقیقاً همین واکنش را دارد. خیلی از مواد غذایی یا عوامل محیطی همچون همان سنگ ریزه ای هستند که باعث بروز مشکلات عدیده برای ما می‌شوند. داشتن رژیم های مرسوم در علم تغذیه که بشر را وادار و ترغیب به خوردن انواع و اقسام مواد غذایی از نان و لبنیات گرفته تا میوه می‌کند و از طرفی مصرف چربی، انواع گوشت، تخم مرغ و دیگر پرندگان را به حداقل می‌رساند درست همان سنگ ریزه ای است که در کفش بشر انداخته‌اند. به طور مسلم پشت سر این اجبارات که به رژیم غذایی سالم و تحت نظر متخصص نام گذاری شده است، کوهی از همدستی ها و لابی کردن ها برای بیمار کردن بشر و افزایش فروش دارو، مکمل های غذایی، و صد البته افزایش رشد درآمدهای مربوط به صنایع غذایی مرتبط با نان، شیر و لبنیات می‌باشد.



فروش دارو به مردمی که با رژیم های مرسوم غلط بیمار می شوند، منبع سرشار درآمد شرکت های داروسازی



آگاه سازی مردم جهت استفاده از رژیم های درست مانع کسب این درآمد می شود

شکل شماره ۲ رژیم های مرسوم و درآمدزایی برای شرکت های داروسازی، مکمل سازی

خارج از متن ۱ دوچرخه سواری مرگ آرام اقتصاد جهانی است. مدیر کل بانک exim اقتصاددانان را به فکر فرو برد زمانی که این جملات را بر زبان آورد: یک دوچرخه سوار برای اقتصاد کشور فاجعه بار است. زیرا او ماشین نمیخرد و برای خرید ماشین وام نمیگیرد. پولی برای بیمه پرداخت نمیکند و سوخت هم نمیخرد. برای نگهداری و تعمیرات دوچرخه هزینه ای پرداخت نمی کند، و پولی صرف پارکینگ نمیکند و منجر به تصادفات شدید هم نمیشود.

او به بزرگ راه های چند لاینه نیاز ندارد. به باشگاه ورزشی و داروهای لاغری نیاز ندارد زیرا چاق نمیشود.

افراد سالم برای اقتصاد فایده ای نداشته و لازم نیستند زیرا آنها پولی برای خرید دارو نخواهند پرداخت همچنین به بیمارستان و دکتر نیاز ندارند .

دوچرخه سواران هیچ چیز به تولید خالص ملی نخواهند افزود !

در نقطه مقابل هر رستوران مک دونالد علاوه بر افرادی که بطور مستقیم در رستوران کار می کنند، حداقل ۳۰ شغل ایجاد میکند؛ ۱۰ متخصص قلب ۱۰ دندانپزشک و ۱۰ متخصص تغذیه.

این مساله ای است که ارزش در نظر گرفته شدن دارد !

ضمیمه : پیاده روی از آن هم بدتر است زیرا افراد پیاده حتی همان دوچرخه را هم نمیخرند!

کافی است شما برای امتحان فقط یک ماه توصیه های این کتاب را اجرا نمایید آن وقت متوجه می شوید چقدر راحت و بدون سنگ ریزه در کفش می شود راه رفت. تعداد افرادی که این تجربه را داشته اند کم نیست. اما به همان جمله اول برمی گردم. " آیا روشی وجود دارد که آدم بتواند به وسیله ی آن روش لاغر بشود و بعد دوباره با همان شیوه زندگی قبل از گرفتن رژیم لاغری زندگی کرده اما چاق نشود! " این خواسته درست مثل این هستش که ما سنگ ریزه ای را که از کفش خود درآورده بودیم و بعد از یک مدتی که راحت راه رفتیم و خوب بودیم دوباره داخل کفش خود قرار دهیم و توقع داشته باشیم که راحت هم باشیم! این عین واقعیت است. وقتی راهی وجود دارد که میتوان با آن سالم زندگی کرد تناسب اندام داشت و از بیماریها دوری جست عقل سلیم حکم می کند آن راه برگزیده شود نه رژیم های منسوخ و امتحان پس داده کالری شمار که شامل انواع و اقسام مواد غذایی باشد.

باید قبول کنیم در دنیایی داریم زندگی می‌کنیم که تبلیغات شدیداً ما را احاطه کرده‌اند. تبلیغاتی که مدام ما را به خوردن موادی تشویق می‌کنند که نه تنها برای بدن فایده‌ای ندارند بلکه سم مهلکی برای سلامتی ما هستند. در این آشفته بازار، تنها علم و آگاهی بدون تعصب است که می‌تواند ما را در رسیدن به سلامتی یاری نماید. لذا آنهایی که آگاه تر هستند قادر خواهند بود سالم‌تر زندگی کنند.

مجدداً تکرار میکنم "اظهارات من در این کتاب نفی شروع

و یا ادامه درمان بیماران نمیباشد، بلکه جنبه پیشگیری در

افراد سالم و کاهش عوارض و مصرف دارو و بهره‌مندی از

آسایش بیشتر در افراد بیمار است".

فصل اول: این چاقی لعنت شده



شکل شماره ۳ چاقی فراگیر شده است. Adoby Stoke سائیتی که عکس از آن برداشته شده است

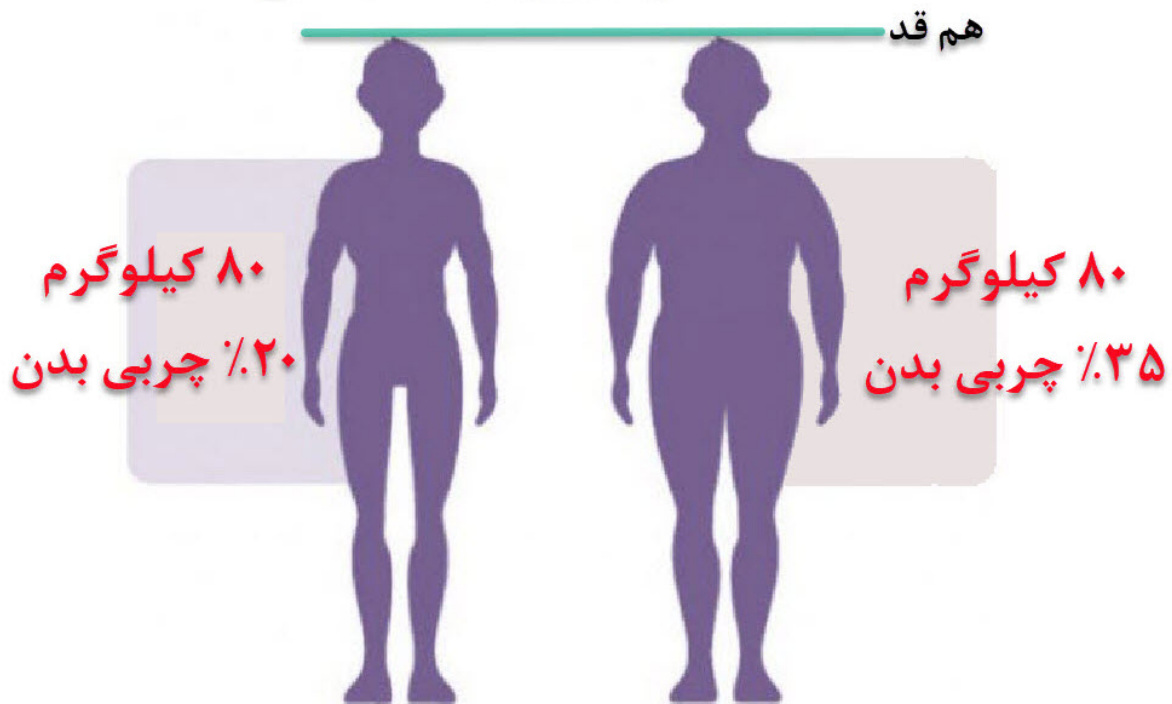
چاقی یک معضل جهانی است (۱۱, ۱۲). این را همه می دانیم. تمام جوامع هم با این معضل درگیر هستند. در واقع هر چه صنعتی تر می شویم میزان چاقی بیشتر می شود هر چقدر رفاه بیشتر می شود میزان چاقی بیشتر می شود هر چقدر فعالیت ها کمتر می شود میزان چاقی هم بیشتر می شود ولی از یک طرف یک داستان دیگری هم وجود دارد ما امروزه دسترسی بسیار آسان به مواد غذایی داریم انواع و اقسام مواد غذایی. بنابراین دو تا عامل اصلی وجود دارد که باعث افزایش شیوع چاقی خواهد شد: یکی کم تحرکی دوم افزایش مصرف مواد غذایی. این یک قانون است. هیچ کس منکر این قانون نیست. هیچ کس منکر این نیست که اگر بیشتر بخوری چاق تر می شوی و اگر کمتر بخوری لاغرتر خواهید شد. منتها بحث بر سر یک مسئله اساسیست. چاقی با عوامل فوق العاده زیادی درگیر است. عوامل اقتصادی عوامل اجتماعی عوامل فرهنگی خیلی خیلی عوامل در به وجود آمدن چاقی می تواند نقش داشته باشد (۱۳) اما آن چیزی که در طول شصت هفتاد سال گذشته بیشتر مورد توجه قرار گرفته داستانیست که واقعا کمک حالی برای چاقی نیست و آن محدودیت های کالری به تنهایی به همراه افزایش فعالیت های بدن نیست. ما خیلی از افراد را می شناسیم که فعالیت های

بدنی روزانه را دارند. حالا درست است که ورزشکار حرفه‌ای نیستند یا مثلا هر روز یک ساعت به باشگاه نمی‌روند اما پیاده روی دارند، کارهای منزل را انجام می‌دهند، باغبانی می‌کنند و خیلی فعالیتها را دارند اما از پس اشتهای سیری ناپذیرشان بر نمی‌آیند. افراد دیگری هم داریم که اینها علی‌رغم اینکه فعالیت بدنی شان بد هم نیست زیاد هم غذاخور نیستند. این جور افراد در واقع شاید از یک بچه‌ی هفت ساله هم کمتر غذا می‌خورند اما باز چاقند. اینجور افراد به هر نوع گشنگی می‌دهند، هر نوع دستورالعملی را اجرا میکنند اما باز هم چاقند. واقعا چه بلایی سر آنها آمده است که با این که دائما در گرسنگی به سر می‌برند و غذای بسیار کمی مصرف میکنند و سعی هم می‌کنند پیاده‌روی یا ورزش‌های مناسب هم داشته باشند باز هم قادر نیستند که چاقی خودشان را به طور دائمی از بین ببرند. از این دسته از افراد ما کم ندیدیم افرادی که همیشه در گرسنگی به سر می‌برند تابع رژیم‌های مختلف هستند دلشون برای خوردن یک وعده غذای درست ماه‌ها و سال‌ها تنگ شده اما نمی‌توانند وزن خود را کنترل کنند و روز به روز هم چاق‌تر می‌شوند نمونه‌ی بارز چنین افرادی خود من هستم. بیست سال قبل کمی بیشتر یا کمی کمتر به شدت دست به گریبان چاقی خودم بودم. خودم تحصیل کرده‌ی رشته‌ی تغذیه از معتبرترین دانشکده تغذیه ایران بودم، مطالعاتم هم به روز بود اما به هیچ عنوان موفق نبودم. مقطعی نتیجه می‌گرفتم اما به محض ول کردن رژیم عقربه‌ی ترازو بدون هیچ رحمی دوباره به جای اول برمی‌گشت حتی بالاتر و این برای روحیه بسیار مخرب بود. من که نمی‌توانم خودم رو لاغر منم برای بقیه چه کنم؟! کار به جایی رسید که دیگر از رشته‌ی خودم زده شدم. ما به عنوان تحصیل کرده‌های رشته‌ی تغذیه قادر بودیم انرژی مصرفی یک فرد را محاسبه کرده و برای او رژیم غذایی بنویسیم مثلا شخصی روزی دو هزار کیلوکالری نیاز به مواد غذایی دارند و این شخص برای مثال از پنج کیلو اضافه وزن رنج می‌برد. ما بر اساس جداولی که در اختیار بود میزان انرژی دریافتی را که شخص در طی روز با فعالیت‌های خودش می‌سوزاند محاسبه کرده و میزان انرژی دریافتی که از طریق غذا به او می‌رسید را هم در کفه‌ی دیگه‌ای ترازو می‌گذاشتیم و برای مثال با کم کردن ۵۰۰ کالری در روز به شخص می‌گفتیم شما باید ظرف دو هفته‌ی آینده این میزان وزن از وزن بدنتون کم شود و ظرف مثلا دو ماه شما به وزن ایده آل می‌رسید!!

ما اصلا چیزی به نام وزن ایده آل نداریم. آنچه که باید ایده آل باشد اندام ایده آل و سلامتی است.

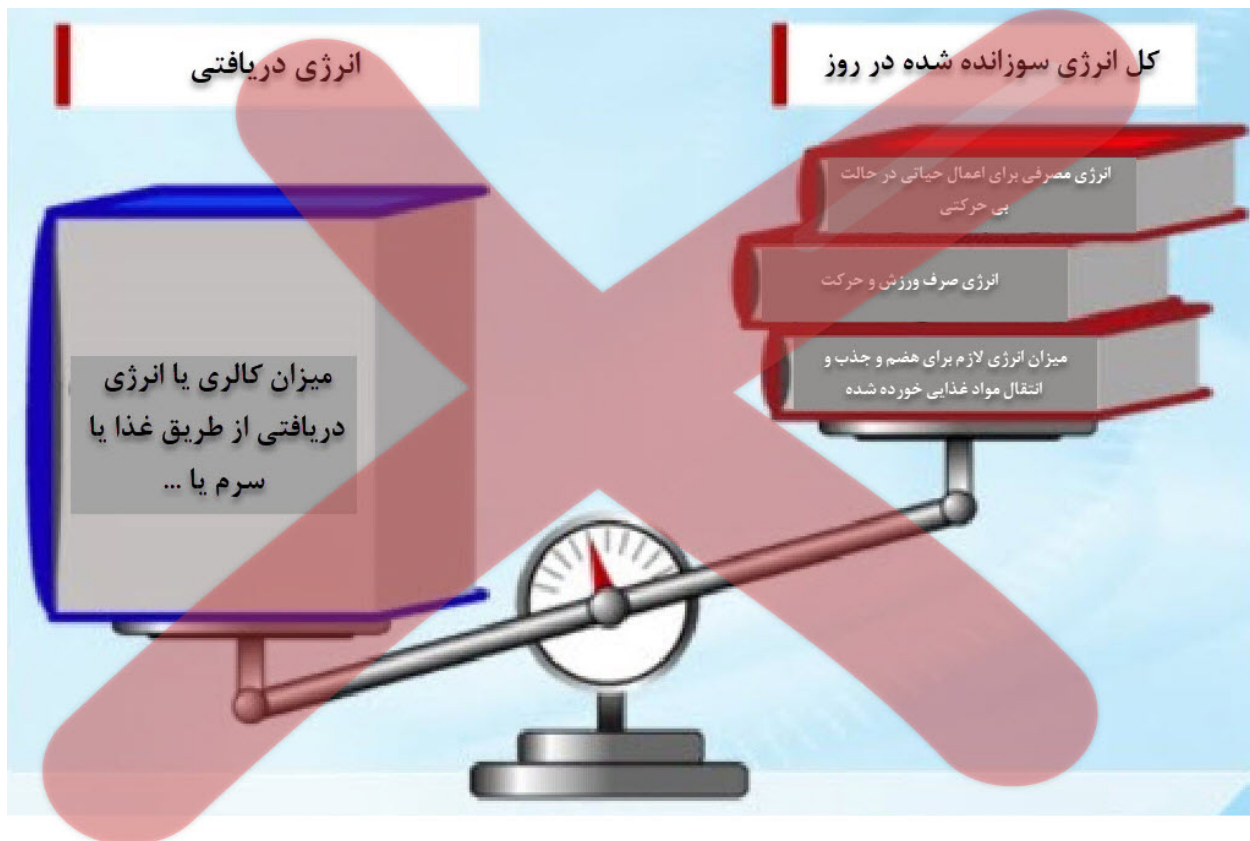
مسئله اصلی آب شدن چربی‌های اضافه خصوصا چربی‌های شکم می باشد. هر یک کیلوگرم چربی اضافه در مردان خطر دیابت را به دو برابر و هر یک کیلوگرم چربی اضافه در خانم‌ها خطر دیابت را به چهار برابر افزایش می‌دهد(۱۴)

به از دست دادن چربی‌های اضافه فکر کنیم نه کاهش وزن به تنهایی



شکل شماره ۴ کاهش وزن لاغری نیست، لاغری یعنی کاهش چربی اضافی

البته این بازی کالری شماری هنوز هم ادامه دارد .



شکل شماره ۵ معادلات انرژی بی پایه است

فرق آن این شده که بیست سال پیش ما دستی محاسبه می کردیم حالا کامپیوتر این کار را برای ما می کند. غافل از اینکه در بدن ما آنقدر اتفاقات عجیب و غریب و باور نکردنی در حال رخ دادن است که ممکن است صبح امروز در بدن ما معادله‌ی دو ضربدر دو بشود چهار ولی عصر بشود دوازده (۳، ۱۵).

۱. Hallberg SJ, McKenzie AL, Williams PT, Bhanpuri NH, Peters AL, Campbell WW, et al. Effectiveness and Safety of a Novel Care Model for the Management of Type ۲ Diabetes at ۱ Year: An Open-Label, Non-Randomized, Controlled Study. *Diabetes Therapy*. ۲۰۱۸;۹-۵۸۳:(۲) ۶۱۲.

۲. Hallberg DDDCaDS. Reverse Your Diabetes Diet: Take Control of Type ۲ Diabetes with ۶۰ Quick-and-Easy Recipes ۲۰۱۷.

- .۳ December ۲۷. Fat Chance: Beating the Odds Against Sugar, Processed Food, Obesity, and Disease December ۲۷, ۲۰۱۲.
- .۴ Lustig RH. The Hacking of the American Mind: The Science Behind the Corporate Takeover of Our Bodies and Brains ۲۰۱۷.
- .۵ Harper D. BioDiet: The Scientifically Proven, Ketogenic Way to Lose Weight and Improve Health ۲۰۱۷.
- .۶ Malhotra A, DiNicolantonio JJ, Capewell S. It is time to stop counting calories, and time instead to promote dietary changes that substantially and rapidly reduce cardiovascular morbidity and mortality. *Open Heart*. ۲۰۱۵;۲(۱):e۰۰۰۲۷۳.
- .۷ Sprung GLaS. ۱۱ Industries That Are Getting Rich Off Obesity. Jun ۲۹, ۲۰۱۲.
- .۸ Necdina M. Are Obesity Drugs the Next Blockbusters? November ۲, ۲۰۲۲.
- .۹ Qureshi AI, Giles WH, Croft JB, Bliwise DL. Habitual sleep patterns and risk for stroke and coronary heart disease: a ۱۰-year follow-up from NHANES I. *Neurology*. ۱۰-۹۰۴:(۴)۴۸;۱۹۹۷.
- .۱۰ Sadabadi F, Darroudi S, Esmaily H, Asadi Z, Ferns GA, Mohammadpour AH, et al. The importance of sleep patterns in the incidence of coronary heart disease: a ۷-year prospective study in Mashhad, Iran. *Scientific Reports*. ۲۰۲۳;۱۳.۲۹۰۳:(۱)
- .۱۱ Cheng TO. Obesity Is a Global Challenge. *The American Journal of Medicine*. ۲۰۰۶;۱۱۹(۶):e۱۱.
- .۱۲ Hruby A, Hu FB. The Epidemiology of Obesity: A Big Picture. *PharmacoEconomics*. ۲۰۱۵;۳۳(۷):۷۷۳-۸۹.
- .۱۳ Goldblatt PB, Moore ME, Stunkard AJ. Social factors in obesity. *Jama*. ۱۹۶۵;۱۹۲(۱۲):۱۰۳۹-۴۴.
- .۱۴ Gupta P, Lanca C, Gan AT, Soh P, Thakur S, Tao Y, et al. The association between body composition using dual energy X-ray absorptiometry and type-۲ diabetes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Scientific reports*. ۲۰۱۹;۹(۱):۱-۱۰.
- .۱۵ Gordon-Larsen P, Heymsfield SB. Obesity as a Disease, Not a Behavior. *Circulation*. ۲۰۱۸;۱۳۷(۱۵):۱۵۴۳-۵.
- .۱۶ Spector PT. The Diet Myth: The Real Science Behind What We Eat December ۳۱, ۲۰۲۰.
- .۱۷ Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. ۲۰۰۴;۸۹(۶):۲۵۴۸-۵۶.
- .۱۸ Coelho M, Oliveira T, Fernandes R. Biochemistry of adipose tissue: an endocrine organ. *Arch Med Sci*. ۲۰۱۳;۹(۲):۱۹۱-۲۰۰.
- .۱۹ Ali AT, Hochfeld WE, Myburgh R, Pepper MS. Adipocyte and adipogenesis. *European Journal of Cell Biology*. ۲۰۱۳;۹۲(۶):۲۲۹-۳۶.
- .۲۰ Scherer PE. Adipose Tissue. From Lipid Storage Compartment to Endocrine Organ. ۲۰۰۶;۵۵(۶):۱۵۳۷-۴۵.
- .۲۱ Bray G, Kim K, Wilding J, Federation WO. Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. A position statement of the World Obesity Federation. *Obesity reviews*. ۲۰۱۷;۱۸(۷):۷۱۵-۲۳.
- .۲۲ Upadhyay J, Farr O, Perakakis N, Ghaly W, Mantzoros C. Obesity as a disease. *Medical Clinics*. ۲۰۱۸;۱۰۲(۱):۱۳-۳۳.
- .۲۳ Tremmel M, Gerdtham U-G, Nilsson PM, Saha S. Economic Burden of Obesity: A Systematic Literature Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. ۲۰۱۷;۱۴(۴):۴۳۵.

- .24 Hastings M, O'Neill JS, Maywood ES. Circadian clocks: regulators of endocrine and metabolic rhythms. *Journal of Endocrinology*. 2007;190(2):187-98.
- .25 Arencibia-Albite F. Serious analytical inconsistencies challenge the validity of the energy balance theory. *Heliyon*. 2020;7(V):e04204.
- .26 Arencibia-Albite F. The energy balance theory is an inconsistent paradigm. *Journal of Theoretical Biology*. 2022;500:111240.
- .27 Manninen A. Chronic Positive Mass Balance is the Actual Etiology of Obesity: A Living Review 2022.
- .28 Meerman R, Brown AJ. When somebody loses weight, where does the fat go? *BMJ : British Medical Journal*. 2014;349:g7207.
- .29 Alami F, Alizadeh M, Shateri K. The effect of a fruit-rich diet on liver biomarkers, insulin resistance, and lipid profile in patients with non-alcoholic fatty liver disease: a randomized clinical trial. *Scand J Gastroenterol*. 2022;57(10):1238-49.
- .30 Gugliucci A, Lustig RH, Caccavello R, Erkin-Cakmak A, Noworolski SM, Tai VW, et al. Short-term isocaloric fructose restriction lowers apoC-III levels and yields less atherogenic lipoprotein profiles in children with obesity and metabolic syndrome. *Atherosclerosis*. 2017;253:171-7.
- .31 Lustig RH, Mulligan K, Noworolski SM, Tai VW, Wen MJ, Erkin-Cakmak A, et al. Isocaloric fructose restriction and metabolic improvement in children with obesity and metabolic syndrome. *Obesity (Silver Spring)*. 2017;25(2):403-70.
- .32 Schwarz J-M, Noworolski SM, Erkin-Cakmak A, Korn NJ, Wen MJ, Tai VW, et al. Effects of dietary fructose restriction on liver fat, de novo lipogenesis, and insulin kinetics in children with obesity. *Gastroenterology*. 2017;153(3):743-52.
- .33 Chadt A, Scherneck S, Joost H-G, Al-Hasani H. Molecular links between obesity and diabetes: "diabesity". *Endotext [Internet]*. 2018.
- .34 Dandona P, Aljada A, Bandyopadhyay A. Inflammation: the link between insulin resistance, obesity and diabetes. *Trends in immunology*. 2004;5(1):4-7.
- .35 Sergi C, Villanacci V, Carroccio A. Non-celiac wheat sensitivity: rationality and irrationality of a gluten-free diet in individuals affected with non-celiac disease: a review. *BMC Gastroenterology*. 2021;21(1):0.
- .36 Prumboom L, De Punder K. The opioid effects of gluten exorphins: asymptomatic celiac disease. *Journal of Health, Population and Nutrition*. 2015;33(1):24.
- .37 Engstrom G, Hedblad B, Stavenow L, Lind P, Janzon L, Lindgarde F. Inflammation-sensitive plasma proteins are associated with future weight gain. *Diabetes*. 2003;52(8):297-101.
- .38 Kollias G, Douni E, Kassiotis G, Kontoyiannis D. The function of tumour necrosis factor and receptors in models of multi-organ inflammation, rheumatoid arthritis, multiple sclerosis and inflammatory bowel disease. *Annals of the rheumatic diseases*. 1999;58(suppl 1):132-19.
- .39 Kim EY, Moudgil KD. Regulation of autoimmune inflammation by pro-inflammatory cytokines. *Immunology letters*. 2008;120(1-2):1-5.
- .40 Libby P. Inflammation and cardiovascular disease mechanisms. *The American journal of clinical nutrition*. 2007;83(2):407S-70S.
- .41 Leonard BE, Wegener G. Inflammation, insulin resistance and neuroprogression in depression. *Acta Neuropsychiatr*. 2020;32(1):1-9.

- .٤٢ Lacativa PGS, Farias MLFd. Osteoporosis and inflammation. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*. ٢٠١٠;٥٤:١٢٣-٣٢.
- .٤٣ Murata M. Inflammation and cancer. *Environmental health and preventive medicine*. ٢٠١٨;٢٣(١):١-٨.
- .٤٤ Zhang T, Ma C, Zhang Z, Zhang H, Hu H. NF-κB signaling in inflammation and cancer. *MedComm*. ٢٠٢١;٢(٤):٦١٨-٥٣.
- .٤٥ Baumgart DC, Carding SR. Inflammatory bowel disease: cause and immunobiology. *The Lancet*. ٢٠٠٧;٣٦٩(٩٥٧٣):١٦٢٧-٤٠.
- .٤٦ Pahwa R, Goyal A, Bansal P, Jialal I. *Chronic Inflammation: StatPearls Publishing, Treasure Island (FL)*; ٢٠٢٠. ٢٠٢٠.
- .٤٧ Mason DP. Low Carb from a Doctor's perspective ٢٠١٨]
- .٤٨ Detlef Schuppan KG-S. Wheat Syndromes ٢٠١٩.
- .٤٩ WHO. WHO Natural Plant Toxins ٢٠٢٣]
- .٥٠ Junker Y, Zeissig S, Kim SJ, Barisani D, Wieser H, Leffler DA, et al. Wheat amylase trypsin inhibitors drive intestinal inflammation via activation of toll-like receptor ٤. *J Exp Med*. ٢٠١٢;٢٠٩(١٣):٢٣٩٥-٤٠٨.
- .٥١ Barbaro MR, Cremon C, Stanghellini V, Barbara G. Recent advances in understanding non-celiac gluten sensitivity. *F١٠٠٠ Res*. ٢٠١٨;٧.
- .٥٢ Soares FLP, de Oliveira Matoso R, Teixeira LG, Menezes Z, Pereira SS, Alves AC, et al. Gluten-free diet reduces adiposity, inflammation and insulin resistance associated with the induction of PPAR-alpha and PPAR-gamma expression. *the Journal of nutritional Biochemistry*. ٢٠١٣;٢٤(٦):١١٠٥-١١.
- .٥٣ Fasano A. All disease begins in the (leaky) gut: role of zonulin-mediated gut permeability in the pathogenesis of some chronic inflammatory diseases. *F١٠٠٠ Res*. ٢٠٢٠;٩.
- .٥٤ Sturgeon C, Fasano A. Zonulin, a regulator of epithelial and endothelial barrier functions, and its involvement in chronic inflammatory diseases. *Tissue barriers:(٤)٤*;٢٠١٦. e١٢٥١٣٨٤.
- .٥٥ Fasano A. Zonulin and Its Regulation of Intestinal Barrier Function: The Biological Door to Inflammation, Autoimmunity, and Cancer. *Physiological Reviews*. ٢٠١١;٩١(١):١٥١-٧٥.
- .٥٦ Ziegler K, Neumann J, Liu F, Fröhlich-Nowoisky J, Cremer C, Saloga J, et al. Nitration of Wheat Amylase Trypsin Inhibitors Increases Their Innate and Adaptive Immunostimulatory Potential in vitro. *Frontiers in Immunology*. ٢٠١٩;٩.
- .٥٧ McLachlan C. β-casein A١, ischaemic heart disease mortality, and other illnesses. *Medical Hypotheses*. ٢٠٠١;٥٦(٢):٢٦٢-٧٢.
- .٥٨ Truswell AS. The A٢ milk case: a critical review. *Eur J Clin Nutr*. ٢٠٠٥;٥٩(٥):٦٢٣-٣١.
- .٥٩ Melnik BC, John SM, Weiskirchen R, Schmitz G. The endocrine and epigenetic impact of persistent cow milk consumption on prostate carcinogenesis. *Journal of Translational Genetics and Genomics*. ٢٠٢٢.
- .٦٠ Yaribeygi H, Maleki M, Butler AE, Jamialahmadi T, Sahebkar A. Molecular mechanisms linking stress and insulin resistance. *Excli j*. ٢٠٢٢;٢١:٣١٧-٣٤.
- .٦١ Yan YX, Xiao HB, Wang SS, Zhao J, He Y, Wang W, et al. Investigation of the Relationship Between Chronic Stress and Insulin Resistance in a Chinese Population. *J Epidemiol*. ٢٠١٦;٢٦(٧):٣٥٥-٦٠.
- .٦٢ Quianzon CC, Cheikh I. History of insulin. *Journal of community hospital internal medicine perspectives*. ٢٠١٢;٢(٢):١٨٧٠١.

- .73 Vecchio I, Tornali C, Bragazzi NL, Martini M. The discovery of insulin: an important milestone in the history of medicine. *Frontiers in endocrinology*. 2018;9:713.
- .74 Stafeev IS, Vorotnikov AV, Ratner EI, Menshikov MY, Parfyonova YV. Latent Inflammation and Insulin Resistance in Adipose Tissue. *International Journal of Endocrinology*. 2017;2017:50767322.
- .75 Achenbach P, Bonifacio E, Koczwara K, Ziegler A-G. Natural history of type 1 diabetes. *Diabetes*. 2004;53(suppl_2):S20-S21.
- .76 Kraft JR. Diabetes Epidemic & You? . . .
- .77 Petersen MC, Shulman GI. Mechanisms of Insulin Action and Insulin Resistance. *Physiol Rev*. 2018;98(4):2133-2233.
- .78 Samuel VT, Shulman GI. Mechanisms for insulin resistance: common threads and missing links. *Cell*. 2012;147(6):102-113.
- .79 Wolosowicz M, Prokopiuk S, Kaminski TW. Recent Advances in the Treatment of Insulin Resistance Targeting Molecular and Metabolic Pathways: Fighting a Losing Battle? *Medicina*. 2022;58(4):472.
- .80 Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. *Molecular and Cellular Endocrinology*. 2010;317(2):129-39.
- .81 Cavalcante-Silva LH, Galvão JG, Silva JSdFd, Sales-Neto JMd, Rodrigues-Mascarenhas S. Obesity-driven gut microbiota inflammatory pathways to metabolic syndrome. *Frontiers in physiology*. 2015;6:341.
- .82 Ingle P. Current Trends in Pharmacological Treatment of Type II Diabetes Mellitus. 2018.
- .83 Li H, Meng Y, He S, Tan X, Zhang Y, Zhang X, et al. Macrophages, Chronic Inflammation, and Insulin Resistance. *Cells*. 2022;11(19):3001.
- .84 Naidoo V, Naidoo M, Ghai M. Cell-and tissue-specific epigenetic changes associated with chronic inflammation in insulin resistance and type 2 diabetes mellitus. *Scandinavian journal of immunology*. 2011;74(1):1-11.
- .85 Chang E-J, Lee SK, Song YS, Jang YJ, Park HS, Hong JP, et al. IL-17 is associated with obesity, chronic inflammation, and insulin resistance. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2014;94(7):E1273-E1278.
- .86 Chen L, Chen R, Wang H, Liang F. Mechanisms Linking Inflammation to Insulin Resistance. *International Journal of Endocrinology*. 2015;2015:508409.
- .87 Santos A, Magro DO, Evangelista-Poderoso R, Saad MJA. Diabetes, obesity, and insulin resistance in COVID-19: molecular interrelationship and therapeutic implications. *Diabetology & metabolic syndrome*. 2021;13:1-14.
- .88 Govender N, Khaliq OP, Moodley J, Naicker T. Insulin resistance in COVID-19 and diabetes. *Primary Care Diabetes*. 2021;15(4):729-34.
- .89 Ahmed B, Sultana R, Greene MW. Adipose tissue and insulin resistance in obese. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2021;137:111310.
- .90 Jianqin S, Leiming X, Lu X, Yelland GW, Ni J, Clarke AJ. Effects of milk containing only A1 beta casein versus milk containing both A1 and A2 beta casein proteins on gastrointestinal physiology, symptoms of discomfort, and cognitive behavior of people with self-reported intolerance to traditional cows' milk. *Nutrition Journal*. 2016;15(1):30.
- .91 Feskanich D, Bischoff-Ferrari HA, Frazier AL, Willett WC. Milk consumption during teenage years and risk of hip fractures in older adults. *JAMA Pediatr*. 2014;168(1):54-60.

- .12 Michaëlsson K, Wolk A, Langenskiöld S, Basu S, Lemming EW, Melhus H, et al. Milk intake and risk of mortality and fractures in women and men: cohort studies. *Bmj*. 2014;349.
- .13 Aslam H, Holloway-Kew KL, Mohebbi M, Jacka FN, Pasco JA. Association between dairy intake and fracture in an Australian-based cohort of women: a prospective study. *BMJ open*. 2019;9(11):e031094.
- .14 Mörtl S, Lackner S, Meinitzer A, Mangge H, Lehofer M, Halwachs B, et al. Gut microbiota, dietary intakes and intestinal permeability reflected by serum zonulin in women. *European journal of nutrition*. 2018;57:985-99.
- .15 Żak-Gołąb A, Kocetał P, Aptekorz M, Zientara M, Juszczyk Ł, Martirosian G, et al. Gut microbiota, microinflammation, metabolic profile, and zonulin concentration in obese and normal weight subjects. *International journal of endocrinology*. 2023;2023.
- .16 Mann GV. Diet and coronary heart disease. *AMA Archives of Internal Medicine*. 1909;108(7):921-9.
- .17 Noakes PT. Ancel Keys' Cholesterol Con, Part 2. *Crossfit*. 2020.
- .18 Dehghan M, Mente A, Zhang X, Swaminathan S, Li W, Mohan V, et al. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *Lancet*. 2017;390(10107):2050-62.
- .19 Medical CCf, Association CPotAH. Dietary Fat and Its Relation to Heart Attacks and Strokes. *JAMA*. 1971;170(5):389-91.
- .20 Teicholz N. The Big Fat Surprise: Why Butter, Meat and Cheese Belong in a Healthy Diet 2014.
- .21 Henry Blackburn M. ON THE TRAIL OF HEART ATTACKS IN SEVEN COUNTRIES. University of Minnesota School of Public Health. 1990.
- .22 Ramsden CE, Zamora D, Majchrzak-Hong S, Faurot KR, Broste SK, Frantz RP, et al. Re-evaluation of the traditional diet-heart hypothesis: analysis of recovered data from Minnesota Coronary Experiment (1968-73). *Bmj*. 2017;355:i1247.
- .23 Feinman R, Pogozelski W, Astrup A, Bernstein R, Fine E, Westman E, et al. Dietary Carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management. Critical review and evidence base. *Nutrition*. 2014;31.
- .24 Teicholz N. A short history of saturated fat: the making and unmaking of a scientific consensus. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2023;3(1):60-71.
- .25 Teicholz N. The scientific report guiding the US dietary guidelines: is it scientific? *BMJ*. 2015;351:h4972.
- .26 Ravnskov U, Diamond D, Hama R, Hamazaki T, Hammarskjöld B, Hynes N, et al. Lack of an association or an inverse association between low-density-lipoprotein cholesterol and mortality in the elderly: A systematic review. *BMJ Open*. 2017;7.
- .27 Light L. A Fatally Flawed Food Guide. 2004.
- .28 McNamara DJ. The Fifty Year Rehabilitation of the Egg. *Nutrients*. 2015;7(10):1717-22.
- .29 Roberts SL, McMurry MP, Connor WE. Does egg feeding (i.e., dietary cholesterol) affect plasma cholesterol levels in humans? The results of a double-blind study. *Am J Clin Nutr*. 1981;34(10):292-9.
- .30 McNamara DJ. The Fifty Year Rehabilitation of the Egg. *Nutrients*. 2015;7(10):1717-22.
- .31 Kritchevsky SB. A review of scientific research and recommendations regarding eggs. *J Am Coll Nutr*. 2004;23(7 Suppl):097s-70s.

- .1.2 Poznyak AV, Ivanova EA, Sobenin IA, Yet S-F, Orekhov AN. The role of mitochondria in cardiovascular diseases. *Biology*. 2020;9(7):137.
- .1.3 Wang W, Zhao F, Ma X, Perry G, Zhu X. Mitochondria dysfunction in the pathogenesis of Alzheimer's disease: Recent advances. *Molecular Neurodegeneration*. 2020;15:1.
- .1.4 Ghosh S, Kewalramani G, Yuen G, Pulinilkunnil T, An D, Innis SM, et al. Induction of mitochondrial nitrate damage and cardiac dysfunction by chronic provision of dietary ω -3 polyunsaturated fatty acids. *Free radical biology and medicine*. 2024-1413:(9)41;7
- .1.5 Gvozdjakova A, Cornélissen G, Singh R. Recent advances in mitochondrial medicine and Coenzyme Q10. 2018. 1-418 p.
- .1.6 Aldossary AM, Tawfik EA, Alomary MN, Alsudir SA, Alfahad AJ, Alshehri AA, et al. Recent advances in mitochondrial diseases: From molecular insights to therapeutic perspectives. *Saudi Pharm J*. 2022;30(8):170-78.
- .1.7 Jaiswal N, Maurya CK, Arha D, Avisetti DR, Prathapan A, Raj PS, et al. Fructose induces mitochondrial dysfunction and triggers apoptosis in skeletal muscle cells by provoking oxidative stress. *Apoptosis*. 2015;20(7):930-47.
- .1.8 Mazzoli A, Spagnuolo MS, Nazzaro M, Gatto C, Iossa S, Cigliano L. Fructose removal from the diet reverses inflammation, mitochondrial dysfunction, and oxidative stress in hippocampus. *Antioxidants*. 2021;10(3):487.
- .1.9 Emanuele Marzetti RC, Matteo Cesari, Thomas W Buford, Maria Lorenzi, Bradley J Behnke, Christiaan Leeuwenburgh, Affiliation. Mitochondrial dysfunction and sarcopenia of aging: from signaling pathways to clinical trials. *Semantic Scholar The international journal of biochemistry & cell biology*. 2013.
- .1.10 Han X, Feng Z, Chen Y, Zhu L, Li X, Wang X, et al. Effects of High-Fructose Corn Syrup on Bone Health and Gastrointestinal Microbiota in Growing Male Mice. *Front Nutr*. 2022;9:829396.
- .1.11 Felice JJ, Schurman L, McCarthy AD, Sedlinsky C, Aguirre JJ, Cortizo AM. Effects of fructose-induced metabolic syndrome on rat skeletal cells and tissue, and their responses to metformin treatment. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2017;126:22-33.
- .1.12 Basaranoglu M, Basaranoglu G, Bugianesi E. Carbohydrate intake and nonalcoholic fatty liver disease: fructose as a weapon of mass destruction. *Hepatobiliary surgery and nutrition*. 2015;4(2):19.
- .1.13 Williams EAJ, Douard V, Sugimoto K, Inui H, Devime F, Zhang X, et al. Bone Growth is Influenced by Fructose in Adolescent Male Mice Lacking Ketohexokinase (KHK). *Calcif Tissue Int*. 2020;107(5):51-52.
- .1.14 Chen TH, Koh KY, Lin KM, Chou CK. Mitochondrial Dysfunction as an Underlying Cause of Skeletal Muscle Disorders. *Int J Mol Sci*. 2022;23(21)