

## Pułapka otyłości

*Problemy z odchudzaniem mogą u części osób otyłych wynikać z rozwoju insulinooporności i hiperinsulinizmu, zaburzeń prowadzących do zmniejszonego rozpuszczania się tkanki tłuszczowej. W sytuacji tej poprawę powinny przynieść działania ukierunkowane na zmniejszenie wydzielania insuliny.*

## Regulacja tkanki tłuszczowej

Tkanka tłuszczowa pełni rolę głównego magazynu energetycznego organizmu. Zwiększenie jej ilości (tycie) jest wynikiem dodatniego bilansu energetycznego, czyli nadwyżki energii dostarczanej w pokarmach nad energią wydatkowaną (na wysiłek fizyczny, produkcję ciepła i podstawową przemianę materii). Odchudzanie jest procesem odwrotnym – zmniejszenie spożycia pokarmów i zwiększenie wysiłku fizycznego prowadzi do ujemnego bilansu energetycznego, wyrównywanego spalaniem tkanki tłuszczowej. Odzyskiwanie energii zmagazynowanej w tkance tłuszczowej jest skomplikowane: wymaga rozbicia cząsteczek tłuszczu, uwolnienia wolnych kwasów tłuszczowych do krwi, przetransportowania ich do docelowych komórek organizmu i spalania w mitochondriach.

Głównym regulatorem „rozpuszczania się” tkanki tłuszczowej (lipolizy) jest insulina - hormon wydzielany przez wyspy trzustkowe w odpowiedzi na wchłanianie glukozy z przewodu pokarmowego. Insulina, choć powszechnie utożsamiana z regulacją stężeń glukozy, jest uniwersalnym hormonem tworzącym zapasy energetyczne, zarówno z glukozy jak i białek oraz tłuszczów. Zwiększenie stężenia insuliny w trakcie posiłku stymuluje tworzenie tkanki tłuszczowej, zaś zmniejszenie stężenia insuliny w 2-3 godziny po posiłku umożliwia jej rozpuszczanie się. Nasilenie lipolizy jest zależne również od stymulującego wpływu układu współczulnego i adrenaliny (głównego hormonu stresu). Utrzymująca się duża produkcja insuliny w 3 godziny od posiłku (hiperinsulinizm) blokuje lipolizę, co sprzyja narastaniu otyłości. Najczęstszą przyczyną podwyższenia stężeń insuliny jest insulinooporność.

## Insulinooporność

Insulinooporność jest stanem zmniejszonej wrażliwości tkanek na insulinę. Rodzajów i przyczyn insulinooporności jest wiele, najczęściej jednak do jej powstania prowadzi sama otyłość. Wynika to z produkcji w brzusznej tkance tłuszczowej substancji utrudniających działanie insuliny. Słabsze działanie insuliny kompensowane jest jej zwiększoną produkcją co pozwala na uniknięcie cukrzycy. Utrzymujący się hiperinsulinizm ogranicza jednak rozpuszczanie tkanki tłuszczowej, nasila otyłość i w mechanizmie błędnego koła chorobowego prowadzi do jeszcze większej insulinooporności.

Po latach jej trwania insulinooporności dochodzić może do rozwoju dodatkowych komplikacji – cukrzycy typu 2, zespołu metabolicznego z przyspieszonym rozwojem miażdżycy czy stłuszczenia wątroby. Za chorobę związaną z insulinoopornością uznawany jest również zespół policystycznych jajników. Insulinooporność nie jest sama w sobie chorobą, często jednak towarzyszą jej objawy kliniczne takie jak zmęczenie, osłabienie, uczucie zimna, pogorszenie koncentracji czy obniżenie nastroju. Prawdopodobnie wynikają

one z niedostatecznej produkcji energii pochodzącej ze spalania wolnych kwasów tłuszczowych w różnych tkankach i komórkach organizmu.

Insulinooporność należy podejrzewać u osoby z otyłością brzusznią, u której rzetelne stosowanie diety i wysiłku fizycznego nie przynosi zmniejszenia masy ciała. Podstawowymi badaniami pozwalających na potwierdzenie insulinooporności jest równoczesna ocena stężenia glukozy i insuliny na czczo (wskaźnik HOMA powyżej 2,5). Dodatkowe informacje może przynieść test doustnego obciążenia glukozą z oceną glukozy i insuliny.

Co robić?

Potwierdzenie insulinooporności i hiperinsulinizmu pozwala na podjęcie działań pozwalających na „odblokowanie” lipolizy. Podstawowe znaczenie powinno mieć unikanie stymulacji dużych i długich poposiłkowych wyrzutów insuliny, czyli ograniczenie spożycia łatwo przyswajalnych węglowodanów. Należy zastosować dietę cukrzycową, całkowicie eliminując cukier do słodzenia, słodcyce, słodkie napoje, soki, miód, słodkie owoce oraz produkty zawierające fruktozę. Warto również zrezygnować z produktów z szybko trawionej mąki pszennej (białe pieczywo, kluski, makarony) oraz wprowadzić produkty o niskim indeksie glikemicznym. Korzystny efekt powinno przynieść stosowanie częstych, małych posiłków (5-6 dziennie), stymulujących niższe i krótsze wydzielanie insuliny oraz spożywanie węglowodanów wraz z małą ilością tłuszczu, co wydłuży ich wchłanianie. Konieczne jest unikanie przekąsek między posiłkami.

Na zmniejszenie hiperinsulinizmu istotny wpływ może mieć zastosowanie metforminy – leku zmniejszającego insulinooporność, stosowanego w cukrzycy typu 2. Ze względu na formalne ograniczenia, leczenie to jest możliwe jedynie u niektórych pacjentów pod ścisłym nadzorem lekarskim.

Zmniejszenie stężeń insuliny w trakcie stosowania diety cukrzycowej powinno prowadzić do odblokowania lipolizy i zwiększonego uwalniania kwasów tłuszczowych. Substancje te muszą zostać spalone w trakcie umiarkowanego, aerobowego wysiłku fizycznego. Ze względu na obecność w mięśniach glikogenu (zapasowego cukru wystarczającego na półgodzinną pracę mięśni) konieczne jest stosowanie dłuższych (około godzinnych) wysiłków fizycznych, dotyczących tej samej grupy mięśniowej (np. szybki marsz, bieg, jazda na rowerze, pływanie).

Skuteczność

Opisane postępowanie powinno przynieść zmniejszenie masy ciała u większości osób otyłych. Warunkiem powodzenia jest zachowany stymulujący wpływ układu współczulnego na lipolizę oraz prawidłowa kontrola apetytu. Uzyskanie optymalnej masy ciała powinno po pewnym czasie zmniejszyć insulinooporność, ułatwić utrzymanie szczupłej sylwetki w przyszłości oraz zapobiec rozwojowi cukrzycy i zespołu metabolicznego.

Dr n. med. Maciej Jędrzejowski  
endokrynolog, Warszawa  
poradniaendokrynologiczna.com.pl  
czerwiec 2016