

Časť III.

„Prežívanie“ o tuku

7

Zrodenie, údržba a kŕmenie tukovej bunky

Kay je sedemročné dievčatko, ktoré sa narodilo s normálnou váhou. Našu kliniku navštívila prvýkrát v dvoch rokoch, keď vážila 20 kg (dvojnásobok normálnej váhy) a mala BMI 30 (dvojnásobok normálneho BMI jej veku). Jej matka aj sestra sú štíhle ako prúťiky. Laboratórne testy preukázali masívne vylučovanie inzulínu, podobne ako u detí po nádore na mozgu. Kayina matka držala svoju dcéru ďalej od všetkých problematických jedál a podporovala u nej fyzický pohyb ako najviac to šlo, ale bez úspechu. Počas ďalších piatich rokov vyskúšala Kay diéty a cvičenia, aj najrôznejšie lieky na chudnutie. Zdalo sa, že jej priberanie na váhe nedokáže nič zastaviť. V siedmich rokoch vážila 64 kg, mala stukovatenú pečeň, problémy s metabolizmom lipidov a vysoký krvný tlak. Ako poslednú možnosť podstúpila laparoskopickú bandáž žalúdka, aby sa znížila kapacita jej žalúdka. Bola najmladším pacientom všetkých čias, ktorý u nás kedy podstúpil bariatrickú operáciu („zaškrtanie žalúdka“). Do pol roka od operácie zhodila 14 kg a tvár sa jej konečne oddelila od krku. Všetky laboratórne výsledky sa zlepšili. Jej matka bola nadšená, z veľkej časti aj preto, že Kay si konečne dokázala sama utrieť zadok.

Váš tuk, váš osud?

Stručne povedané, váš telesný tuk pre vás znamená najväčšie dlhodobé riziko telesného ochorenia. S diabetom, chorobami srdca a rakovinou nekoreluje nič lepšie ako váš tuk. Takže je váš tuk vašim osudom? Každý hovorí: „Zbavte sa tuku a predĺžite a skvalitníte si život,“ ale to v skutočnosti prakticky nikto nedokáže. Takže ako sa tuku zbaviť? A ešte lepšie, ako mu zabrániť v tom, aby sa vôbec uložil, a ak je to možné, vaše svaly pritom zostali na svojich miestach?

(7) Zrodenie, údržba a kŕmenie tukovej bunky

Aby sme si mohli zodpovedať tieto otázky, potrebujeme toho vedieť trochu viac o tom, čo vlastne spôsobuje ukladanie tuku.

Každý z nás začína svoju púť ako jedna jediná bunka, produkt oplodnenia vajíčka spermiou. Ako dospelí máme nakoniec vo svojich telách celkom od 5 do 10 biliónov buniek viac ako 250 rôznych druhov. Kde sa berú tukové bunky a prečo tu vôbec sú? Ako vlastne vzniká adipocyt (tuková bunka)? Čo poháňa jej rozmnožovanie? Môžete ich vyrábať menej a je to vôbec žiaduce? Len čo tuková bunka vznikne, ako sa zaplní tukom? A hlavne, hneď ako je plná, ako sa dá zasa vyprázdniť?

To sú otázky, ktoré ženú vedcov aj farmaceutický priemysel v ich snahe vykázať obezitu do smetného koša medicínskych výstredností (a ešte na tom podľa možnosti zarobiť balík). Smutné na tom je, že tu ďalej stojíme, tridsať rokov po vypuknutí epidémie obezity, a ešte sme nedokázali zapojiť vedu tak, aby nám pomohla.

Ako vzniká tuková bunka?

Veľkosť vašej zásobárne v tukovom tkanive závisí od dvoch vecí: od počtu a veľkosti tukových buniek. Počet tukových buniek, ktoré máte, po ich vytvorení v skutočnosti určuje váš osud. Len čo sa vyrobia, chcú byť tukové bunky pekne zaplnené. Predstavte si tukovú bunku ako balónik. Keď je prázdny, je celkom malý a dá sa ich uložiť do krabice veľké množstvo bez toho, aby zabrali príliš veľa priestoru. Obsah tuku je to, čo balónik nafúkne; a keď ich dáte dokopy veľa, dokážu zaplniť celú miestnosť. Takže aby ste mali pod kontrolou obezitu, stačí vám mať pod kontrolou počet svojich tukových buniek. Lenže to sa ľahšie povie, ako urobiť. Ako a kedy sa tukové bunky rodia? Na začiatku 70. rokov Jules Hirsch na Rockefellerovej univerzite demonštroval, že počet vašich tukových buniek sa určuje vo veku dvoch rokov. Novšie výskumy potvrdili, že aj keď dochádza k ich neustálemu nízkoúrovňovému premieňaniu, väčšina tukových buniek vzniká vo veľmi skorých fázach života.⁷⁸

Na čo vlastne tukové bunky potrebujeme? Trochu prostoreká odpoveď znie tak, že bez nich by dievčatá vyzerali ako chlapci. Evolučná odpoveď je taká, že tukové bunky sú úložiská energie, a že sú nevyhnutné pre prežitie druhu, najmä v časoch núdze. Tukové bunky sú bunky ochranné; zabezpečujú ochranné obaly

78 K. L. Spalding et al. Dynamics of Fat Cell Turnover in Humans. *Nature* 453 (2008):783–87.

Cukor – náš zabijak

životne dôležitých orgánov. Okrem toho špecializované tukové bunky zabezpečujú teplo po narodení, aby malý človek nepodľahol prírodným živlom. Tukové bunky nie sú len úschovne. Sú to aktívni účastníci vášho metabolického zdravia a sú preň nevyhnutné. Ako uvidíte v 8. kapitole, svoje tukové bunky potrebujete. Tukové bunky tvoria rozdiel medzi tým, byť predobrazom zdravia, a tým, blížiiť sa biedne a zdĺhavo k smrti.

Prečo je jeden človek tučnejší ako druhý? Ako to, že Kay a jej sestra – deti vychovávané v identickom prostredí s rovnakými rodičmi, hodnotami a stravou – sa môžu jedna od druhej fyzicky tak diametrálne líšiť? Prečo jedno dieťa nesníva o ničom inom ako o futbale, kým to druhé je posadnuté šíškami? Každý si myslí, že to má pod kontrolou, ale skutočnosť je taká, že nemá. Nikto to nemá pod kontrolou. Takže, ľudia, prosím vás, vzdajte sa tej predstavy, že máte svoje tukové bunky pod kontrolou. Boli založené už pred dlhým časom. Kontrola nad vlastným tukom je ilúzia rozširovaná priemyslom módy a chudnutia, aby vás mohli riadiť a aby ste im platili veľa peňazí. Väčšiu kontrolu nad ním mala vaša matka, ešte pred tým, ako ste sa narodili, a najskôr o tom vôbec nevedela. (Ďalší dôvod na obviňovanie matky v psychoterapeutickej ordinácii, ak ešte nejaký potrebujete.)

V priebehu posledných dvadsiatich piatich rokov sa pôrodná váha detí po celom svete zvýšila až o 200 gramov, v zhode s prepuknuvšou pandémiou obezity.⁷⁹ Kladie to na novorodenca zvýšenú záťaž rizika obezity? Je pravdepodobné, že priberanie na váhe u matky sa prevádza do telesného tuku plodu; čím viac matka priberie počas tehotenstva, tým väčšia bude pôrodná hmotnosť novorodenca;⁸⁰ a čím viac tukových buniek hneď od začiatku, tým väčšie zdravotné riziká ďalej v živote.⁸¹ Matka tým môže dieťaťu vytvoriť požehnanie aj prekliatie; to, čo robí a čo je počas tehotenstva, môže vyústiť do zmeneného osudu – oboma spôsobmi, k lepšiemu aj k horšiemu.

Počet vašich tukových buniek je určený už pred narodením a predpisujú ho štyri samostatné fyziologické dráhy, z ktorých ani jednu už dnes nemôžete zmeniť.

1. **Genetika.** Keď hovoríme o genetike, máme na mysli zmenu v sekvencii našej DNA. Vedci úplne bežne hovoria, že obezita je z 50 % genetická (vrodená)

79 R. L. Bergmann et al. Secular Trends in Neonatal Macrosomia in Berlin: Influences of Potential Determinants. *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* 17 (2003):244–49.

80 D. S. Ludwig et al. The Association Between Pregnancy Weight Gain and Birth Weight: A Within Family Comparison. *Lancet* 376 (2010):984–90.

81 R. C. Huang et al. Sex Dimorphism in the Relation Between Early Adiposity and Cardiometabolic Risk in Adolescents. *J. Clin. Endocr. Metab.* 97 (2012):E1014–22.

(7) Zrodenie, údržba a kŕmenie tukovej bunky

a z 50 % daná prostredím (výchovou). Vieme o niekoľkých genetických mutáciách v dráhe energetickej rovnováhy, ktoré celkom jasne predurčujú vaše riziko obezity, a tieto mutácie zodpovedajú asi za 2 % chorobnej obezity. Avšak napriek vyčerpávajúcim výskumom sa obezita nedá pripísať genetickým mutáciám u príliš mnohých ľudí. Vedci po celom svete skúmali ľudský genóm a tridsaťdva génov spájaných s obezitou u celkovej populácie.⁸² Tieto gény dohromady vysvetľujú celkom 9 % výskytov obezity. A aj keby niekto mal každúčku nepriaznivú variáciu génov, vysvetľovalo by to stále iba 10 kg – čo je vzhľadom k našej súčasnej pandémie obezity dosť málo. A nakoniec náš genofond sa nemení tak rýchlo, takže genetická argumentácia nemôže vysvetľovať skutočnosť, že k nej došlo v priebehu posledných tridsiatich rokov. Všetky tieto pozorovania teda ukazujú, že od genetiky ako príčiny obezity by sme mali skôr odhliadnuť.

2. **Epigenetika.** Epigenetika sa od genetiky líši. Týka sa zmien v oblastiach naprieč našimi génmi, ktoré môžu spôsobovať ich aktiváciu alebo deaktiváciu, zvyčajne nevhodnú, a ktoré môžu časom vyústiť do rozvinutia najrôznejších chorôb. Predstavte si epigenetiku ako vypínač „zap/vyp“ pripojený k stmievaču vášho lustra v obývačke. Gény sú žiarovky; epigenetika je vypínač. Keď je žiarovka chybná alebo sa vypínač zasekne v pozícii vypnuté, celá funkcia stmievania je bezvýznamná, pretože luster neustále vydáva nedostatok svetla a vy si nemôžete čítať. Podobne epigenetika riadi aj to, v akom rozsahu sa gény „rozsvetujú“.

Epigenetika sa stala oblasťou veľmi intenzívneho bádania. Povieť vám štyri dôvody, prečo by vás to malo zaujímať. Po prvé, epigenetická alterácia môže spôsobiť úplne rovnakú spúšť ako alterácia genetická, ale pravá sekvencia DNA zostáva nezmenená, takže aj pri kompletnej analýze genómu môžete mať defektnú epigenetiku bez toho, aby ste to vedeli. Po druhé, k epigenetickým zmenám dochádza obvykle po počatí, ale pred narodením. Nie ste iba produktom svojich génov; tak isto ste produktom svojej epigenetiky. Po tretie, zmeny vo výžive matky alebo pozmenený fyzický stres kladený na matku pociťuje plod cez placentu. Môžu pozmeniť expresiu a funkciu génov a postihnúť tak dieťa na zvyšok jeho života. A po štvrté to najhoršie: len čo sa váš epigenetický vzorec raz zmení, existuje veľmi vysoká šanca, že prenesiete tú istú epigenetickú zmenu aj vy na svojich potomkov a oni zasa na tých svojich, *ad infinitum*. Jedna nedávna štúdia ukázala, že epigenetické znaky, ktoré nesú bábätká vo svojej DNA v čase narodenia, predpovedajú ich stupeň nahromadenia tuku vo veku

82 R. J. F. Loos et al. Genome-wide Association Studies and Human Population Obesity. In *Obesity Before Birth*, R. H. Lustig ed. (New York: Springer, 2010), s. 95–112.

deviatich rokov,⁸³ z čoho vyplýva, že to, čo plod zakúsi cez placentu, má veľký vplyv na budúce riziko obezity.

3. Vývojové naprogramovanie. Jedno relatívne nové medicínske odvetvie je známe ako „vývojový pôvod zdravia a choroby“ (DOHaD) alebo vývojové programovanie. Dnes sa predpokladá, že nepriateľské vnútromaternicové prostredie (podvýživa, prejedanie alebo stres matky) prenáša na plod určitý signál, ktorý mu sprostredkováva informácie o budúcej hrozbe: *Tam vonku, tam je tvrdý svet, dieťa; bude lepšie sa naň poriadne pripraviť.* To prinúti plod, aby si uschoval energiu navyše a zvýšil množstvo tuku po narodení, aj keď skutočná potreba k tomu neexistuje, k nekonečnej škode pre neskoršie zdravie. Vnútromaternicové a postnatálne prostredie takéhoto bábätka je vo vzájomnom rozpore. Dieťa je „naprogramované“ na prežitie na úkor dlhovekosti.

David Barker ako prvý vyhlásil, že prenatálne biologické vplyvy môžu ovplyvňovať postnatálne výsledky v otázke obezity. Pozoroval, ako matkina výživa ovplyvňuje plod. Deti s malou hmotnosťou alebo dĺžkou na svoj gestačný vek („small for gestational age“, SGA), ktoré boli pri narodení veľmi malé, trpeli zvýšeným rizikom budúcej obezity, diabetu a srdcových ochorení.⁸⁴ Toto tvrdenie potvrdila aj štúdia hladomoru v Holandsku.⁸⁵ Na konci druhej svetovej vojny, počas štyroch mesiacov, boli oficiálne denné prídely v Holandsku medzi 400 a 800 kalóriami na osobu. Ľudia, ktorí boli preto podvyživení v štádiu plodov, si potom v strednom veku vyvinuli obezitu a metabolický syndróm (pozri 9. kapitolu).

Niekoľko štúdií SGA novorodencov demonštrovalo, že tieto deti prejavujú veľmi rýchly „doháňací“ rast skoro po narodení a tvoria si počas detstva obezitu, vytrvalú inzulínovú rezistenciu a metabolický syndróm. Analýza novorodencov v indickom Puné v porovnaní s deťmi v Londýne ukázala toto: hoci deti narodené v Indii vážili pri narodení priemerne o 700 gramov menej, ich hladina inzulínu bola výrazne zvýšená. Po adjustovaní podľa pôrodnej hmotnosti demonštrovali indické deti zvýšenú adipozitu (zväčšenie tukového tkaniva), štyrikrát vyššiu hladinu inzulínu a dvakrát vyššie množstvo leptínu ako ich

83 K. M. Godfrey et al. Epigenetic Gene Promoter Methylation at Birth Is Associated with Child's Later Adiposity. *Diabetes* 60 (2011):1528–34.

84 D. J. Barker. The Developmental Origins of Chronic Adult Disease. *Acta Paediatr. Suppl.* 93 (2004):26–33

85 T. J. Roseboom et al. Effects of Prenatal Exposure to the Dutch Famine on Adult Disease in Later Life: An Overview. *Mol. Cell. Endocrinol.* 185 (2001):93–98.

(7) Zrodenie, údržba a kŕmenie tukovej bunky

náprotivky narodené v Londýne.⁸⁶ Pretože tieto deti trpeli inzulínovou a leptínovou rezistenciou už v čase narodenia, boli predurčené na to, aby si neskôr vytvorili obezitu a metabolický syndróm.

Ešte horšie je, že inzulínovú rezistenciu prejavujú aj predčasne narodené deti.⁸⁷ Predpokladá sa, že určitý aspekt ich nedonosenosti vedie k zmenám vo vývojovom naprogramovaní. Často k tomu ešte prispievajú pediatri s tými najlepšimi úmyslami, ktorí predpisujú vysokokalorickú detskú výživu, aby čo najviac urýchlili priberanie dieťaťa na váhe. Dieťa potom podlieha ohromne vysokému riziku metabolického syndrómu v detstve aj dospelosti.

Lenže aj opak je pravdou. Deti, ktoré sa narodili príliš veľké na svoj gestačný vek („large for gestational age“, LGA), končievajú neskôr v živote tiež s obezitou a metabolickým syndrómom.⁸⁸ Takisto trpia hyperinzulinizmom a inzulínovou rezistenciou, ale z iného dôvodu. Väčšina detí je LGA v dôsledku gestačného diabetu mellitu (GDM), druhu diabetu, ktorý sa vyvinie približne u piatich percent tehotných žien. Vysoká hladina glukózy v krvi matky vedie k vysokej hladine glukózy u plodu, teda aj k vysokej hladine inzulínu, ktorý poháňa tukové bunky k rastu. Tieto GDM deti trpia trojnásobne vyšším rizikom obezity a diabetu v neskoršom živote. Všeobecne vzaté, „vertikálny“ prenos diabetu z matky na dieťa bol dobre zdokumentovaný vo výskumoch indiánskeho kmeňa Pima v americkej Arizone. Z toho vyplýva, že tento „darček“ sa odovzdáva stále ďalej a ďalej.

Avšak na to, aby vznikla obezita, nie je GDM nevyhnutne potrebný. LGA bábätká bez GDM trpia aj tak dvojnásobným rizikom inzulínovej rezistencie a metabolického syndrómu. Štúdie na zvieratách ukazujú, že ako podvýživa, tak aj nadmerná výživa môže meniť epigenetiku, pretože znižuje pravdepodobnosť ďalšieho delenia beta buniek (buniek v pankrease, ktoré vyrábajú inzulín). LGA deti majú obmedzené rezervy inzulínu. Ako počas života priberajú na váhe, konečným výsledkom bude nakoniec diabetes. Ale dá sa tomu zabrániť: obézne ženy, ktoré podstúpili medzi prvým a druhým dieťaťom bariatrickú operáciu, znížili u druhého dieťaťa ako riziko LGA, tak aj jeho budúce riziko obezity. Napravte matku, napravíte potomstvo.

86 C. S. Yajnik et al. Adiposity and Hyperinsulinemia in Indians Are Present at Birth. *J. Clin. Endocr. Metab.* 87 (2002):5575–80.

87 P. L. Hofman et al. Premature birth and Later Insulin Resistance. *N. Engl. J. Med.* 351 (2004):2179–86.

88 C. M. Boney et al. Metabolic Syndrome in Childhood: Association with BirthWeight, Maternal Obesity, and Gestational Diabetes. *Pediatrics* 115 (2005):e290–e96.

Cukor – náš zabijak

Prečo sa toto všetko deje? Všeobecne povedané, ako sa vyvíja mozog plodu, hormón leptín (prichádzajúci z tukových buniek plodu) nariaďuje hypotalamu, aby sa vyvíjal normálne, čím sa pred obezitou chráni. Avšak ako nedostatok leptínu (ako u podvyživeného SGA bábätka), tak aj inzulínový antagonizmus činnosti leptínu (spozorovaný u SGA, GDM, LGA aj predčasne narodených detí) môže brániť normálnemu vývoju hypotalamu a vytvárať tak dieťa, ktorého mozog nikdy nedostane ten správny signál. Jeho mozog bude už navždy pociťovať hladovanie! Dieťa bude jesť viac a pohybovať sa menej už od samého narodenia, čo ho bude predurčovať k obezite v neskoršom živote, najmä v súvislosti s našim súčasným nadbytkom potravy všetkého druhu.⁸⁹

4. Toxíny v prostredí. A nakoniec je tu možnosť, že nadmerný vývoj tukového tkaniva u plodu programujú toxíny v našom životnom prostredí. Nespočetné množstvo zložiek v prostredí okolo nás, zvaných obezitogény, môže pôsobiť na tri molekulárne spúšťače diferenciácie tukových buniek. Rané fetálne vystavenie týmto látkam môže zvyšovať „adipocytnú záťaž“ a tým podporovať budúcu obezitu, dokonca aj ak je toto vystavenie krátkodobé (pozri 15. kapitolu).

Všetky tieto štyri línie uvažovania nám hovoria, že hlavným určujúcim faktorom vášho rizika ochorenia je vývoj vašich tukových buniek ešte predtým, než sa narodíte. V tomto zmysle ste nemali žiadnu moc ho ovplyvniť. Môže k tomu dochádzať v dôsledku problémov s pečeňou plodu (inzulínová rezistencia), mozgom plodu (leptínová signalizácia) alebo so samotným vývojom tukovej bunky, keď sa zvyšuje počet týchto buniek a ich skladovacia kapacita. Znamená to teda, že je vopred hotovo? Vari všetky deti ako Kay potrebujú operáciu, aby schudli? Sme naozaj absolútne bezmocní, čo sa týka kontroly nad svojim osudom? Mali by ste zahodiť túto knihu a pustiť sa do hranolčekov so zmrzlinou, pretože ste tak či tak prekliati? Nie tak celkom.

Ako sa tuková bunka plní?

Takže počet tukových buniek je u nás vopred určený, ale čo ich naplňovanie tukom? Toto je jadro celej veci a stredobod, okolo ktorého sa môže točiť vaše dlhodobé zdravie. Môžeme si jednoducho nasadiť klapky na oči a recitovať staré porekadlo, že „tukové bunky sa zväčšujú, pretože veľa jeme a málo sa hýbeme“. A, samozrejme, aj to je pravda. Jedna nedávna správa uviedla, že za celou

89 S. G. Bouret et al. Trophic Action of Leptin on Hypothalamic Neurons That Regulate Feeding. *Science* 304 (2004):108–10.

(7) Zrodenie, údržba a kŕmenie tukovej bunky

epidémiou obezity v USA stojí zvýšený kalorický príjem.⁹⁰ Naopak sa ukázalo, že menší výdaj energie v dôsledku trávenia viac času pred rôznymi displejmi a úpadku telesnej výchovy v školách priamo koreluje ako s obezitou, tak s prevalenciou metabolického syndrómu u adolescentov. Popri evidentných zmenách v úrovniach príjmu kalórií a fyzického pohybu, na ktorých sa nachádzame, boli ako príklady zmien v našom životnom prostredí ponúknuté mnohé ďalšie procesy ako je spánkový dlh, zmeny v teplote prostredia a vystavenie vírusom, ktoré spôsobujú obezitu. Ako príčina obezity sú uvádzané dokonca aj sociálne siete.⁹¹

Kiež by to bolo také jednoduché. Toto všetko sú príklady korelácie, nie kauzality. Celá cesta obezitou a chronickými metabolickými poruchami začína aj končí pri hormóne inzulíne, hormóne ukladania energie (pozri kapitolu 4). Bez inzulínu by nebolo žiadneho ukladania tuku. Inzulín prepína cukor na tuk. Spôsobuje, že vaše tukové bunky rastú. Čím viac inzulínu, tým viac tuku, bodka. Hoci má obezita mnoho príčin, nadbytok inzulínu (známy ako hyperinzulinizmus) v tej či onej forme je „konečnou spoločnou dráhou“ prevažnej väčšiny jej výskytov. Zablokujte ho a tukové bunky zostanú prázdne.

A my všetci si vyrábame viac inzulínu ako predtým. Dnešní adolescenti vykazujú dvojnásobné vylučovanie inzulínu oproti svojim predkom v roku 1975.⁹² Zvýšená hladina inzulínu zodpovedá možno za 75–80 % všetkej obezity.

Sú tri rôzne spôsoby, ako si vyrobiť viac inzulínu:

1. Váš pankreas v reakcii na jedlo, najmä na jedlo s vysokým podielom rafinovaných sacharidov (pozri 10. kapitolu), vyrobí viac inzulínu (hovori sa tomu hypersekrécia inzulínu) a tak prinúti vaše tukové bunky, aby uskladnili prebytočnú energiu.⁹³ K tomu dochádza vo chvíli, keď váš mozog vyšle signál do pankreasu cez blúdivý nerv, teda nerv „uskladňovania energie“.
2. Kvôli určitým jedlám, ktoré jete (pozri 9. a 11. kapitolu), si vytvoríte tuk v pečeni a tento tuk pečeni neurobí dobre (tomu sa hovorí inzulínová rezistencia). Pankreas potom nemá inú možnosť, ako vyrábať

90 B. A. Swinburn et al. Estimating the Changes in Energy Flux That Characterize the Rise in Obesity Prevalence. *Am. J. Clin. Nutr.* 89 (2009):1723–28.

91 N. A. Christakis et al. The Spread of Obesity in a Large Social Network over 32 Years. *N. Engl. J. Med.* 357 (2007):370–79.

92 A. L. Rosenbloom et al. Age-Adjusted Analysis of Insulin Responses During Normal and Abnormal Glucose Tolerance Tests in Children and Adolescents. *Diabetes* 24 (1975):820–28.

93 B. E. Corkey. Banting Lecture 2011: Hyperinsulinemia: Cause or Consequence? *Diabetes* 61 (2012):4–13.

Cukor – náš zabijak

viac inzulínu, aby prinútil pečeň robiť jej prácu. Tým sa zvyšuje hladina inzulínu v celom tele, energia prechádza do tuku v celom tele, takže sa necítia dobre ani ďalšie telesné orgány.

3. Zvýši sa hladina stresového hormónu kortizolu (ktorý pochádza z vašich nadobličiek) a následne sa stanú dve veci. Kortizol spôsobí v pečeni a svaloch, že budú rezistentné voči inzulínu, takže sa zdvihne hladina inzulínu a energia sa začne ukladať do tuku. Ďalším možným účinkom je pôsobenie na mozog, aby vás prinútil jesť ešte viac (pozri 6. kapitolu).

Tieto tri problémy s inzulínom sa, samozrejme, vzájomne nevylučujú. U jedného človeka môže dochádzať k viac ako jednému problému súčasne, čo ešte sťažuje diagnostiku a liečbu.

A je ešte jeden spôsob, ako naša súčasná spoločnosť zvyšuje hladinu inzulínu a následné priberanie. Pri troch druhoch liekov (steroidy na kontrolu zápalu, antipsychotiká na stabilizáciu nálady a orálne hypoglykemické preparáty na liečbu diabetu) je notoricky známe, že vyháňajú hladinu inzulínu do výšky a spôsobujú nadmerné priberanie na váhe. Sčítané a podčiarknuté, hneď ako sa molekula glukózy ocitne v krvnom obeh, čaká ju jeden z troch možných osudov: môže sa spáliť (cvičením), môže sa uložiť v podobe tuku (pomocou inzulínu) alebo sa dá vylúčiť močom (čo skôr alebo neskôr zabije vaše obličky). Oveľa lepšie je tieto lieky vôbec nepotrebovať – ale zvyčajne predstavujú len menšie z dvoch ziel.

Dajú sa tukové bunky prinútiť k schudnutiu?

Ako si asi viete predstaviť, tieto biochemické dráhy sú nesmierne výkonné. Tukové bunky sa svojej redukcii bránia asi rovnako ako General Motors alebo poisťovňa AIG. A nezáleží na tom, či ste mladí alebo starí – váš tuk tu chce zostať. Ako balónik raz nafúknete, bráni sa vypusteniu zo všetkých síl. To vďaka inzulínu je chudnutie také ťažké. Prakticky každý aspekt našej modernej spoločnosti vyháňa naše hladiny inzulínu stále vyššie a vyššie. Z evolučného hľadiska naši predkovia museli tvrdo pracovať tvárou v tvár hladomoru, aby si svoj tuk nazbierali. Ich deti sa museli na tento osud pripraviť ešte v maternici, aby mali vôbec šancu na prežitie. Keď si tuk raz uložíme, už sa ho nechceme vzdať, aspoň nie bez boja. Pretože keď sa tukové bunky zmenšia, prestanú vyrábať leptín. A kde nie je leptín, nie je ani puberta, ani tehotenstvo, ani ľudstvo. A aby toho

(7) Zrodenie, údržba a kŕmenie tukovej bunky

nebolo málo, náš dnešný farmakologický inštrumentár má pri podpore chudnutia len minimálnu účinnosť (pozri 19. kapitolu).

Takže ako máme zoštíhliť tukovú bunku? Aké možnosti nám zostávajú? Jedným sľubným výskumným nástrojom je pripraviť tukové bunky o ich zásobovanie krvou. Bádania sa dnes aktívne zaoberajú možnosťou použitia chemických látok zvaných inhibítory angiogenézy, ktoré by odrezali tukové tkanivo od zásobovania krvou. Výskumy na zvieratách používajúce tieto látky ukazujú rozpúšťanie tukového tkaniva. Lenže bude trvať ešte roky, kým budeme pripravení na výskumy na ľuďoch. Ďalšie látky sú vo fáze vývoja, ale takisto aj u nich bude trvať ešte dlho, kým sa budú dať použiť. Skutočnosť je taká, že rad farmaceutických firiem už výskum obezity opustil, a to aj napriek prísľubu, že na konci dúhy na nich čaká hrniec zlata (pozri 19. kapitolu).

A tak, aspoň dnes, máme len jedinu nádej: zvrátiť biochémiu. Zastaviť ukládanie energie. Napraviť leptínovú rezistenciu. Znížiť účinky inzulínu na všetkých frontoch. Táto stratégia má však dva háčiky: Po prvé, nie všetci majú s inzulínom tie isté problémy. Poskytnutie všeobecných poučiek preto nebude fungovať pre každého. Potrebujeme nejakú verziu „personalizovanej medicíny obezity“. Po druhé, našu biochémiu poháňajú zmeny v životnom prostredí. Ak chcete napraviť biochémiu, musíte napraviť životné prostredie. A to nie je také jednoduché. Časti 5 a 6 vám ponúknu niekoľko rád.