

L'adiposità viscerale ed il rischio cardiometabolico
(seconda parte)

Tre sono i tessuti ***glucosio-dipendenti insulino-dipendenti*** che competono fra loro ogni volta che entrano nel circolo ematico delle sostanze nutritive come i Carboidrati ad alto IG, Grassi e Proteine. Questi tessuti sono: ***muscolare*** (e cutaneo), ***epatico*** ed ***adiposo***.

Da ciò capiamo quanto sia importante l'***attività muscolare*** nel veicolare soprattutto i Carboidrati ad alto IG verso i muscoli, anziché verso il grasso viscerale (o metabolico).

Infatti, dopo aver eseguito una regolare attività muscolare (aerobica od anaerobica), le fibre muscolari interessate dallo sforzo restano vascolarizzate per almeno 48 fino ad un massimo di 96 ore per essere ricostruite. Durante il lavoro muscolare, in particolare se di tipo anaerobico (pesi, corsa veloce, ecc) le fibre muscolari vengono distrutte per poi essere ricostruite durante le fasi di riposo, ed è in queste condizioni che i muscoli sottraggono glucosio ed aminoacidi dal sangue, evitando che vengano attratti dal grasso. Insomma, dobbiamo sapere che ciò che mangiamo si dividerà fra i tessuti suddetti a seconda *del lavoro muscolare svolto, della nostra predisposizione genetica o eredo-familiare e di altre variabili*. Ovviamente, non ci stancheremo mai di ripetere che innescando un "picco glicemico post-prandiale" la valanga di "zuccheri" (glucosio) che invade il circolo ematico imporrà una rapida risposta insulinica al fine di rimuoverlo dal sangue per ripristinare una glicemia corretta. Questo in condizioni di iperinsulinismo porterà a quelle disastrose conseguenze quali l'ipoglicemia e la conseguente insulinoresistenza, che ridurrà la nutrizione muscolare ed attiverà il grasso metabolico. Il grasso metabolico si comporta in modo differente rispetto ai muscoli che tolgono "zucchero" dal sangue senza restituire nulla, al massimo energia, e in modo differente del fegato che restituisce "zucchero" svolgendo la funzione di "glucostato epatico". Al contrario, il grasso viscerale assorbe zucchero dal sangue e reimmette glicerolo, acidi grassi liberi ed altre sostanze ancora di cui alcune con funzione tossica, le adipochine (*IL-6, TNF-alfa, Proteina C reattiva, Resistina*). Ricordiamo, come esempio che gli acidi grassi liberi (FFA) agiscono sul pancreas danneggiando le cellule *beta* (che producono insulina) e sui muscoli inducendo insulinoresistenza. Insomma, se noi mangiamo troppi carboidrati ad alto IG ed inneschiamo un famigerato picco glicemico accadrà che il tessuto muscolare, il fegato ed il grasso viscerale entreranno in competizione, e solo l'attività fisica oppure un fegato ben funzionante, permetteranno di accumularlo nel modo migliore sotto forma di glicogeno, al contrario, in assenza di attività fisica e con un fegato intossicato da farmaci o alcool, oppure debole per pregresse epatiti, avrà la meglio il grasso viscerale che provvederà a trasformarlo sia in grasso sia nei metabolici suindicati.

In assenza di attività fisica, in un soggetto che non abbia ancora molto grasso viscerale, il fegato svolgerà una funzione fondamentale nell'accumulare il glucosio ematico in glicogeno epatico alimentando positivamente la funzione di "glucostato epatico". Al contrario, un fegato interessato da pregresse epatiti oppure steatosico (alcool, alimentazione sbagliata, ecc) accumulerà il glucosio sottoforma di grasso ed essendo tra l'atro scarsamente funzionante chiederà aiuto al grasso viscerale che si ipertrofirà. Inoltre, lo stesso grasso viscerale infiltrerà il fegato stesso, facendogli perdere definitivamente la funzione di glucostato, condizione che porterà a rapide ipoglicemie con fame continua. Il grasso viscerale alimenta il grasso sottocutaneo finchè c'è tessuto disponibile dopodichè esplicherà da solo con grave danno per il resto del corpo la funzione di regolatore delle funzioni metaboliche dell'organismo. In sintesi, tutto ciò che mangiamo in massima parte servirà per alimentare il grasso viscerale a scapito del resto del resto del corpo. Non a caso esso produce una varietà di adipochine con funzioni tossiche al fine di impedire l'ulteriore nutrizione del corpo, inducendo appunto insulinoresistenza. In particolare, la situazione a livello del piccolo e grande circolo arterioso ridurrà la funzione endoteliale, innescando oltre alla disfunzione endoteliale un rapido processo arteriosclerotico ed aterogeno esponendo il soggetto a grave rischio cardiometabolico.

L'azione del grasso viscerale è tale da indurre un tale livello di IR che porterà in tempi più o meno a seconda della predisposizione individuale del soggetto a DIABETE di tipo II°. In altri, innescherà prima una condizione di IR detta Sindrome Metabolica che può attivare la comparsa di eventi cardiovascolari: infarto, ictus, e malattia tromboembolica.

Difronte a questo stato di cose pensare di introdurre nel corpo una sostanza che favorisca l'ulteriore sottrazione del glucosio ematico da parte del grasso viscerale sarà un errore madornale specialmente se abbinata con una dieta che continua ad essere ad alto IG.

Grasso viscerale, rischio di diabete e infarto

Per la prima volta si è arrivati a dimostrare la stretta relazione **causa-effetto** tra il grasso viscerale e l'insorgenza di diabete e infarto. Ciò è dovuto all'elevata produzione, da parte del grasso addominale viscerale, di molecole infiammatorie, potenti fattori di rischio cardiometabolico. Lo ha scoperto uno studio coordinato dall'Istituto Superiore di Sanità in collaborazione con la University School of Medicine di St. Louis.

Grazie a studi sulla nutrizione e sulla longevità, condotti in collaborazione con i colleghi americani si è dimostrato che la relazione di causa-effetto tra grasso viscerale ed infiammazione sistemica, è l'**interleuchina 6** prodotta ad elevate concentrazioni, in presenza di grasso viscerale, ad aumentare il rischio di sviluppare diabete mellito di tipo 2 ed infarto del miocardio. Questo avviene perché nelle persone con obesità viscerale (o metabolica o "a mela"), quelle in cui predomina il grasso che si forma all'interno della pancia, differente dal grasso sottocutaneo (o periferico o "a pera"), che si accumula su glutei, fianchi e cosce e non ha importanza metabolica.

Le cellule adipose del grasso metabolico, immagazzinando le calorie in eccesso sotto forma di grasso, stimolano una condizione di infiammazione sistemica, attraverso la secrezione ad alte concentrazioni di questa importante molecola infiammatoria, l'interleuchina 6 (IL-6), che induce la produzione nel fegato di un altro importante marker d'infiammazione, la proteina C-reattiva.

Questa scoperta è stata pubblicata su *Diabetes*, la principale rivista in campo metabolico e diabetologico, grazie ai ricercatori della Washington University School of Medicine di St. Louis, coordinati da Luigi Fontana, ricercatore anche presso il Dipartimento di Sanità Alimentare e Animale dell'Istituto Superiore di Sanità.

"Il grasso nell'addome", spiega Fontana, "si distribuisce in due compartimenti: grasso addominale sottocutaneo e grasso addominale viscerale. Benché fosse noto da molti anni che esisteva un'associazione tra accumulo di grasso a livello addominale e rischio di sviluppare diabete mellito e infarto del miocardio, mai nessuno aveva dimostrato una relazione causa-effetto. In un precedente lavoro apparso sul *New England Journal of Medicine* avevamo dimostrato che l'accumulo di grasso a livello addominale sottocutaneo non era un determinante di rilievo dell'insulino-resistenza e dell'infiammazione. Infatti le donne obese a cui avevamo asportato chirurgicamente il 20 per cento del grasso corporeo (prevalentemente a livello addominale sottocutaneo) non avevano migliorato il loro profilo metabolico e infiammatorio. A questo punto non potendo rimuovere chirurgicamente il grasso viscerale (pena il rischio di infarto intestinale), per risolvere il quesito scientifico, abbiamo deciso di misurare la concentrazione di alcune molecole prodotte dagli adipociti nel sangue venoso portale e in quello arterioso periferico".

Il sangue venoso portale, infatti, è quello che una particolare vena, chiamata appunto "vena porta", conduce fino al fegato, dopo aver drenato il sangue dell'intestino, del grasso viscerale e del pancreas. "Abbiamo così scoperto", continua il ricercatore, "che la concentrazione nel sangue venoso portale della IL-6 è doppia che nel sangue arterioso periferico, dimostrando per la prima volta che il grasso viscerale è un'importante fonte d'infiammazione sistemica. Abbiamo inoltre dimostrato che esiste una correlazione diretta tra la concentrazione portale di IL-6 e quella periferica di proteina C-reattiva, ambedue coinvolte nella patogenesi dell'insulino resistenza – anticamera del diabete mellito di tipo 2 – e dell'infarto cardiaco. E' di estrema importanza per ridurre il rischio di sviluppare diabete mellito e infarto del miocardio prevenire nei bambini e nei giovani, e ridurre nelle persone con obesità addominale l'accumulo di grasso addominale viscerale. L'esercizio fisico e una dieta equilibrata, che favorisce l'utilizzo di cibi ricchi di nutrienti e poveri di calorie vuote, sono i nostri principali alleati nel cammino che conduce alla longevità".