

DALL'OBESITA' ADDOMINALE AL DIABETE MELLITO: la <<diabesità>>

Se l'obesità addominale persiste per un lungo periodo di tempo, il pancreas (specialmente se costituzionalmente debole) esaurirà pian piano la sua capacità di compenso: gradualmente si riduce la produzione di insulina e altrettanto gradualmente aumenta la glicemia. In un primo tempo si avrà un' *alterata glicemia a digiuno* (glicemia tra 110 e 126 mg/dl), quindi un *diabete mellito conclamato* (glicemia superiore a 126 mg/dl).

Il neologismo *diabesità* esprime bene la stretta relazione tra diabete e obesità: difficilmente un diabete si manifesta o assume rilevanza clinica senza la presenza di un'obesità viscerale (in circa il 90% circa dei casi), anche in presenza di familiarità. Obesità che di solito precede di alcuni anni (anche 10-15) la comparsa del diabete.

Anche un aumento di pochi chili (5-7) è in grado di far comparire un diabete latente, così come una corrispondente perdita di peso è in grado di farlo scomparire.

DALL'OBESITA' ADDOMINALE ALL'IPERTENSIONE ARTERIOSA

L'*iperinsulinemia* che, come abbiamo visto, costantemente accompagna l'obesità addominale induce un aumento dei valori pressori attraverso meccanismi diversi:

- *aumentando il riassorbimento di sodio e di acqua a livello renale*, accresce il volume plasmatico circolante;
- *attivando il sistema nervoso simpatico*, provoca una maggiore vasocostrizione;
- *stimolando alcuni fattori di crescita* (come l'*insulin-like growth factor 1*), induce una proliferazione delle cellule muscolari lisce e un ispessimento della parete delle arteriole;
- *producendo una disfunzione endoteliale*, induce una ridotta produzione di ossido nitrico (NO), fattore vasodilatatore, e un'aumentata produzione di fattori vasocontrittori da parte dell'endotelio vasale;
- *aumentando il calcio intracellulare*, sensibilizza le cellule muscolari lisce all'effetto vasocontrittivo della noradrenalina e all'angiotensina.

Non bisogna inoltre dimenticare che il tessuto adiposo è anche in grado di sintetizzare l'**angiotensinogeno** e la **leptina**, che regolano il tono pressorio con meccanismi in parte ancora da chiarire.

L'obesità addominale è con ogni probabilità il più importante fattore di rischio modificabile dell'ipertensione arteriosa, che può manifestarsi per piccoli eccessi ponderali, così come un'analoga riduzione di peso è in grado di farla regredire, per un miglioramento della sensibilità periferica all'insulina.

DALL'OBESITA' ADDOMINALE ALLA DISLIPIDEMIA

Ancora l'iper-insulinemia è in grado di indurre alterazioni dell'assetto lipidico attraverso vari meccanismi:

- *stimola il fegato alla produzione di lipoproteine VLDL ed LDL*, cariche rispettivamente di trigliceridi e di colesterolo. Si ha una riduzione del livello ematico dei trigliceridi quando l'insulino-resistenza diminuisce. La velocità di sintesi del colesterolo si correla con gli indici di massa corporea;
- *riduce le HDL* (lipoproteine ad effetto protettivo sul circolo), per una minore sintesi

delle HDL nascenti;

determina alterazioni qualitative delle lipoproteine HDL e LDL, che diventano *piccole e dense*, col risultato che le prime hanno un minor effetto protettivo e le seconde un'esaltata capacità aterogena.