

## Cikkismertetés: A szénhidrát-inszulin modell, az elhízásjárvány fiziológiai megközelítése

Article review: The carbohydrate-insulin model, a physiological perspective on the obesity pandemic

**Ismertető:** Gódor-Kacsáncsi Anna

**Ismertetett cikk:** Ludwig, D. S., Aronne, L. J., Astrup, A., de Cabo, R., Cantley, L. C., Friedman, M. I., Heymsfield, S. B., Johnson, J. D., King, J. C., Krauss, R. M., Lieberman, D. E., Taubes, G., Volek, J. S., Westman, E. C., Willett, W. C., Yancy, W. S., & Ebbeling, C. B. (2021). The carbohydrate-insulin model: a physiological perspective on the obesity pandemic. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 114(6), 1873–1885. Advance online publication. doi: [10.1093/ajcn/nqab270](https://doi.org/10.1093/ajcn/nqab270)

**Kulcsszavak:** elhízás; testtömeg-csökkentés; energia-egyensúly; szénhidrátok; inzulin  
**Keywords:** obesity; weight loss; energy balance; carbohydrates; insulin

Beküldve: 2022. 01. 21., elfogadva: 2022. 02. 27., doi: [10.24365/ef.v63i2.8028](https://doi.org/10.24365/ef.v63i2.8028)

### BEVEZETÉS

Az elhízás kezelése során az egészségügyi szakmai szervezetek jelenleg az energiabevitel korlátozását (azaz „egyél kevesebbet”) és az energiafelhasználás növelését (azaz „mozogj többet”), azaz az energia-egyensúlyra való törekvést szorgalmazzák. [Ludwig et al., 2021, 1. kiegészítő táblázat] Az energia-egyensúly modell a fizikai alapelvek mentén közelíti meg a testtömeg-szabályozás kérdését és figyelmen kívül hagyja a testtömeg-gyarapodásban szerepet játszó biológiai mechanizmusokat. A sokszor emlegetett genetikai tényezők tekintetében elmondható, hogy a testtömeg komplex rendszerére ható gyakori genetikai variánsok kevesebb, mint 20%-ban magyarázhatják a népesség testtömeg-indexének variációját. Bizonyos genetikai és molekuláris vizsgálatok lehetővé tették, hogy számos olyan, elhízást vizsgáló tudományos modell alapjait megteremtsék, amelyek magyarázatot adhatnak arra, hogy a változó környezeti feltételek hogyan befolyásolják az egyéni fogékonyságot. A viszonylag stabil genetikai fogékonyság ellenére sajnálatos módon azonban az elhízás továbbra is növekvő tendenciát mutat. Ez arra készítette a kutatókat, hogy az elhízás kapcsán a környezeti tényezők szerepét vizsgáló modelleket elemezzék az ismertetett tanulmányukban. A 17 szerző közreműködésével készült elemzés a környezeti okok szerepét meg-

célzó két modell, az energia-egyensúly modell és a szénhidrát-inszulin modell bemutatásán keresztül, utóbbi eddigi legátfogóbb áttekintésével, arra ösztönöz, hogy újraértelmezzük az eddigi ismereteinket és szélesebb látókörből nézve tekintsünk az elhízás megelőzésének és kezelésének kérdéskörére.

### AZ ELHÍZÁS ENERGIA-EGYENSÚLY ZAVARKÉNT TÖRTÉNŐ MEGFOGALMAZÁSA

Az elhízást legtöbbször az energia-egyensúly zavaraként definiálják. A modell szerint a testtömeg gyarapodásának hátterében az áll, hogy az ízetes, erőteljesen reklámozott élelmiszerekből sokan többet fogyasztanak, azaz nagyobb energiabevitel valósul meg, és ez a mozgásszegény életmóddal együtt hozzájárul a zsírfelhalmozódáshoz. Ebben a koncepcióban mindegy, hogy milyen típusú tápanyagról (szénhidrát, zsír, fehérje) van szó, csak az energiatartalom számít. Az egészségügyi szakmai szervezetek tehát az elhízás kezelési protokolljában az energiabevitel korlátozására és az energiafelhasználás növelésére helyezik a hangsúlyt. [Ludwig et al., 2021, 1. kiegészítő táblázat] Az étrendi kezelés a viselkedési stratégiákra fókuszál, egyrészt az energiabevitel mérséklésében segíti a páciens, másrészt olyan mellékhatások, mint például az éhség kezelésére tanítják meg a beteget.

## AZ ENERGIA-EGYENSÚLY MODELL KORLÁTAI

Az energia-egyensúly modell a testtömeggyarapodás (pontosabban a zsírfelhalmozódás) kérdését leegyszerűsíti, hangoztatva, hogy az csak pozitív energiamérleg esetén valósul meg. Ez azonban figyelmen kívül hagyja az ok-okozati összefüggést, amely kapcsán a szerzők felvetik a kérdést, hogy a pubertáskori növekedési ugrás során vajon a megnövekedett energiabevitel vezet a testtömeg növekedéséhez, vagy utóbbi vezet a megnövekedett energiabevitelhez — ezzel is szemléltetve a téma komplexitását.

Az energia-egyensúly modell az elhízás okaként az étrendi tényezők közül a nagyon ízletes, nagy energiatartalmú, feldolgozott élelmiszereket nevezi meg. Nem vitatható, hogy az emberek hajlamosak többet fogyasztani azokból az élelmiszerekből/ételekből, amelyeket ízletesnek találnak. Az ízletesség (palatabilitás) feltételezhetően rövid távon befolyásolja az energiabevitelt és az élelmiszerválasztást. Igen kevés állatkísérletes és humán kísérletes evidencia áll rendelkezésre azonban azzal kapcsolatban, hogy az ízletesség normál körülmények között közvetlenül krónikus túlzott fogyasztást eredményezne. Egy áttekintő humán tanulmányban, a vizsgált humán intervenciók tanulmányok egyike sem talált okozati összefüggést az ízletesség és az elhízás között, továbbá az ízletességhez kapcsolható fő paraméterek vizsgálata során sem tudták kimutatni, hogy azok hosszú távon testtömeggyarapodást okoznának. A szerzők felvetik annak a problémáját, hogy az ízletességnek mint fogalomnak jelenleg nincs megfelelő definíciója. A legtöbbször a nagy zsír-, hozzáadott cukor- és sótartalmú vagy nagymértékben feldolgozott élelmiszerekkel, gyorséttermi ételekkel azonosítják, pedig az ízletesség nem az élelmiszer állandó jellemzője.

Az energia-egyensúly modell anomáliái között említésre kerül, hogy ez a megközelítés figyelmen kívül hagyja a zsírraktározást befolyásoló biológiai hatásokat. Jelenleg megválaszolatlan kérdés még az is, hogy egy genetikailag stabil populációban miért tolódt el az ún. stabilizációs pont (*set point*). A szerzők megállapítják, hogy az étrend metabolikus hatásának kizárásával nem adható magyarázat arra, hogy a környezet mely változásai zavarták meg azokat a biológiai rendszereket, amelyek az energia-egyensúly eltolódása és a testtömeg megváltozása ellen

hatnak. Az elhízás prevalenciája (előfordulási gyakorisága) azonban világszerte továbbra is növekszik. Az energia-egyensúly modell minél komplexebb megfogalmazásának kidolgozása vált tehát szükségessé, számtalan biológiai, viselkedési, környezeti és társadalmi szempont figyelembevételével, azonban ennek ellenére a gyakorlati alkalmazhatósága egyelőre megkérdőjelezhető. [Ludwig et al., 2021, 2. ábra]

## A SZÉNHIDRÁT-INZULIN MODELL BEMUTATÁSA MINT AZ ELHÍZÁS EGYIK LEHETSÉGES MAGYARÁZATA

A szénhidrát-inzulin modell szerint, nemcsak az energiatartalom meghatározó, hanem az is, hogy milyen az elfogyasztott élelmiszer, illetve az étkezés összetétele, ezen belül is annak szénhidrát-tartalma és a szénhidrát típusa (GI, glikémiás index) is. A módosítható étrendi tényezők közül központi szerepe van a glikémiás terhelésnek (GL, glycemic load).<sup>1</sup> A modell szerint az étrend anyagcserére gyakorolt hatásának, ezen belül is a tápanyagok elosztásának van döntő jelentősége. Röviden összefoglalva az egyre nagyobb zsírfelhalmozódás a magas glikémiás terhelést biztosító étrendre adott hormonális válaszokból adódik, és ezáltal vezet pozitív energia-egyensúlyhoz. A modell összefüggései az 1. ábraán láthatók. Az ábrán feltüntetett számozások az 1. táblázatban kerülnek kifejtésre.

## HIPOTÉZISEK A SZÉNHIDRÁT-INZULIN MODELL ALAPJÁN

A szénhidrát-inzulin modellel kapcsolatban az állatkísérletes és humán vizsgálatok legfontosabb megállapításait és az ezek alapján megalkotott tesztelhető hipotéziseket egy jól áttekinthető táblázatban foglalták össze a szerzők. [1. táblázat]

## KRITIKA

Számos olyan tanulmány született már, amely megkérdőjelezte a szénhidrát-inzulin modellt, azonban a szerzők azt állítják, hogy ezek gyenge bizonyítékokon alapultak. A főbb félrevezető állításokat tehát tételesen megvizsgálták és reflektáltak a felvetésekre.

<sup>1</sup> A GL, vagyis a glikémiás terhelés a teljes szénhidrátmennyiség (g) és a glikémiás index szorzatából ered (GI). (Glikémiás index: a különböző élelmiszerek által okozott vércukorszint emelkedés mértéke).

1. A test zsírfelhalmozódásával összefüggésbe hozható genetikai variánsok elsősorban a központi idegrendszerhez kapcsolhatók, nem a zsírsejthez, ahogyan a szénhidrát-inzulin modellben feltételezik.

A szerzők szerint az, hogy több olyan gént azonosítottak az agyban szemben a zsírsejtekkel, amely a BMI-vel (testtömegindex-szel) összefüggésbe hozható, kevés információt ad az érintett utakról vagy szervrendszerekről. Ráadásul az útvonalak elemzése során megállapították, hogy az elhízásra való genetikai fogékonyság magában foglalja az „inzulin-elválasztás/-hatás, energia anyagcsere, lipidbiológia és adipogenezis (zsírképzés)” együttesét.

2. Elhízás esetén az energiaszolgáltató tápanyagok koncentrációja a vérben jellemzően magas.

A szerzők kiemelik, hogy az ok-okozati viszonyok csak a dinamikus változások során mutatkozhatnak meg. Példaként említik, hogy az elhízás kísérletes vizsgálata során, és embereknél néhány órával a magas glikémiás terhelést biztosító étrendet követően a vérben keringő energiaszolgáltató tápanyagok csökkent koncentrációja volt megfigyelhető. Az inzulinrezisztencia kialakulásával párhuzamosan azonban az energiaszolgáltató tápanyagok (szénhidrátok, fehérjék, zsírok) koncentrációja emelkedik. Felhívják a figyelmet arra, hogy a sejtananyagcsere és az energiaérzékelés további vizsgálata szükséges ennek a hipotézisnek a teszteléséhez.

3. A magas zsírtartalmú étrendet kapó rágcsálómodellek vizsgálatának eredményei ellentmondásban vannak a szénhidrát-inzulin modellel.

A magas zsírtartalmú diétát kapó állatmodelleknél azzal érvelnek a cikk írói, hogy az étrend kivételesen nagy telített zsírtartalommal rendelkezik, amely rágcsálóknál hiperinzulinémiát (a normálisnál magasabb vér-inzulinszintet), a májban és az izomban inzulinrezisztenciát (a sejtek inzulinnal szembeni érzékenységét), valamint a hipotalamuszban gyulladást okoz. Az utóbbiból eredő metabolikus diszfunkció a tápanyagok elosztását a zsírszövet irányába tolja el, olyan mechanizmusok révén, mely összhangban van a szénhidrát-inzulin modellel. [1. ábra]

4. Az energiabevitel nem csökkent az alacsony vs. magas szénhidrátartalmú étrend hatására egyes etetési vizsgálatokban.

Az alacsony szénhidrátartalmú étrendek magas zsírtartalmúak, így ebből adódóan nagy energiasűrűségűek is. Az energiasűrűség változása ugyan hatással van a táplálékfelvételre, de nem tartósan. A krónikus energia-egyensúlyt befolyásoló számos tényező esetében (pl. edény mérete, tényér színe) igazolták, hogy azok befolyásolják az akut fogyasztást. A nagy zsírtartalmú diéták esetén tapasztalható nagyobb mértékű, hosszú távú testtömegcsökkenés, szemben az alacsony zsírtartalmúval, azonban rávilágít a krónikus makrotápanyag-hatások extrapolálásának (meglévő adatokból történő kikövetkeztetésének) buktatóira a néhány hétig tartó vizsgálatok esetében.

5. Az energiafelhasználás nem növekedett az alacsony vs. magas szénhidrátartalmú étrend hatására egyes etetési vizsgálatokban.

A szerzők hangsúlyozzák, hogy a makrotápanyagok megváltoztatását követő adaptációs (alkalmazkodási) folyamatokat vizsgáló rövid távú anyagcsere-kutatások eredményei félrevezetőek is lehetnek. Egy friss metaanalízisben kimutatták, hogy az alacsony versus magas szénhidrátartalmú diéták kissé csökkent energiafelhasználással jártak, kevesebb, mint 2,5 hetes időtartamú kísérletekben, azonban az ennél hosszabb ideig tartó vizsgálatokban az alacsony szénhidrátartalmú étrend növelte az energiafelhasználást. A szerzők egy nagy, 5 hónapos vizsgálatot is idéznek, amelyben szintén igazolták az alacsony szénhidrátartalmú étrend energiafelhasználást növelő hatásait.

6. A testtömeg csökkenése nem lényegesen nagyobb mértékű az alacsony vs. magas szénhidrátartalmú étrend hatására a hosszú távú vizsgálatok eredményei alapján.

A legtöbb kísérlet alacsony intenzitású intervenciót alkalmaz, hogy a résztvevők viselkedésbeli változását is támogassák, azonban ennek ellenére is sokszor nehézséget okoz az étrend betartása, ami ezáltal korlátozza a hatásosságra vonatkozó következtetéseket. A szerzők a vizsgálatok egyik gyenge pontjaként fogalmazzák meg azt, hogy egyes kísérletekben például csak kismértékben változtatták meg a makrotápanyag-bevitelt. Az alacsony szénhidrát- vs. alacsony zsírtartalmú diéták kapcsán korlátozó tényezőként említik azt, hogy utóbbi egyébiránt alacsony glikémiás terhelést biztosító is volt. A DIRECT kísérletben a vizsgálati személyek előre elkészített ételeket kaptak, hogy könnyebben

tudják az étrendet hosszú távon is követni, mivel a vizsgálat 2 éves időtartamú volt. A vizsgálat kimutatta, hogy az „ad libitum” (tetszés szerint) alacsony szénhidrát-tartalmú étrenddel nagyobb testtömegcsökkenést tudtak elérni a résztvevők, mint a csökkentett energiatartalmú, zsírszegény diétát követők.

7. Egyes populációkban (pl. Ázsiában), ahol magas glikémiás terhelést biztosító étrendet követnek, az elhízás aránya mégis viszonylag alacsonynak mondható.

Az önellátó, gazdálkodó társadalmak étrendje olcsó, nagy szénhidrát-tartalmú gabonákon és gumókon alapult a szénhidrát-inzulin modellben részletezett negatív következmények nélkül. Ennek okaként említik, hogy feltehetően a fizikai aktivitás és az élelmiszerek korlátozott elérése játszhatott szerepet a testtömeg-gyarapodás ellensúlyozásában. Napjainkban a magas glikémiás terhelést biztosító és nagy hozzáadott cukortartalmú étrendhez jutó kínaiak körében is ugyanúgy nagy méreteket ölt az elhízás és az anyagcsere-betegségek előfordulása. A makrotápanyagok mennyiségének változásain túl egyébiránt a fejlődő országokban, a '70-es években a hagyományos szénhidrátforrásokat (pl. a gumókat, gabonákat) felváltották a feldolgozott keményítők és cukrok, amelyek magasabb GL értékkel rendelkeznek.

8. Szalmabábérvézés

A modellt kritizálók azt vitatják, hogy az az inzulin hatását csak a posztprandiális időszakban<sup>2</sup> és a zsírszövetben veszi figyelembe, megjegyezve, hogy az inzulin a szénhidráttól függetlenül okoz zsírfelhalmozódást. A szerzők kiemelik, hogy az inzulin egy olyan többfunkciós hormon, amelyet a hasnyálmirigy számos táplálkozási és nem táplálkozási tényező hatására választ ki. A szénhidrátok anyagcserére gyakorolt hatása azonban jóval a posztprandiális fázison túl is fennáll, egyrészt a vacsora GI-jének a másnapi glükóz-toleranciát befolyásoló hatása miatt, másrészt az alacsony szénhidrát-tartalmú étrend éhgyomri inzulinszintre kifejtett hatása miatt. Ráadásul, ahogyan az 1. ábrán is látszik, a szénhidrát-inzulin modell az inzulin integrált hatásait szemlélteti (tápanyagelosztás, zsírfelhalmozódás), együttesen az egyéb hormonokkal, vegetatív bemennetekkel, több szervben, nem csak a zsírszövetben.

A modell neve a fő megkülönböztető jegyekre utal és nem az ok-okozati tényezők és a mechanisztikus kapcsolatok teljes körére.

## KÖVETKEZTETÉSEK

A szerzők kiemelik, hogy mindenképpen további vizsgálatokra van szükség, hogy a tudományos eredményeket meggyőző kutatásokra lehessen alapozni. Ezek között a kutatások között egyértelműen szerepelnie kellene olyan mechanisztikus etetési vizsgálatoknak<sup>3</sup>, amelyek elegendő időtartamúak olyan szempontból, hogy a makrotápanyagok hatásait egyértelműen el lehessen különíteni. A szerzők szerint szükségesek lennének olyan vizsgálatok is, amelyben az étrendi hatásokra való egyéni hajlamot meghatározó tényezőkre összpontosítanak, valamint olyan klinikai hatékonysági vizsgálatokra, amelyek intenzitása elősegíti a hosszú távú viselkedésváltozást is. Nem utolsósorban említésre kerülnek az olyan kohorsz (követéses) tanulmányok, amelyek már gyermekkortól kezdődően próbálják feltárni az elhízás hátterében álló okokat.

## A SZAKEMBEREK SZÁMÁRA MEGFOGALMAZOTT TANULSÁGOK

Az energiabevitel csökkentése, bár kezdetben testtömegcsökkenést okoz, azt az illúziót kelti a páciensben, hogy tudatosan kontrollálja a testtömegét, azonban az erre adott biológiai válaszok ezzel ellentétesen hatnak, azaz csökkent anyagcsere-sebességet és fokozódó éhséget eredményeznek. A folyamatos testtömegcsökkenés érdekében ez fokozatosan még szigorúbb energiabevitel-korlátozást tesz szükségessé, annak ellenére is, ha az éhség növekszik. Ráadásul, akik erre nem képesek, azokat stigmatizálják az önuralom hiánya miatt. Az energia-egyensúly modell megközelítése, tehát sok problémát felvet, mint például, hogy a kutatólaboratóriumon kívül nincs lehetőség az energiaszükséglet  $\pm 300$  kcal/nap pontosságú mérésére, így ennek felülbecslése gyorsan testtömeg-gyarapodást eredményezhet. A szénhidrát-inzulin modell szerint, viszont a modern élelmiszeripari környezetben talán az emberek jobban tudják kontrollálni azt, hogy mit esznek, szemben azzal, hogy

<sup>2</sup> posztprandiális: étkezés utáni

<sup>3</sup> mechanisztikus vizsgálatok: olyan tanulmányok, amelyek feltárhatják a beavatkozás (pl. étrendi kezelés) hatásmechanizmusait, valamint hozzájárulhatnak a betegség folyamatának megértéséhez.

mennyit esznek. A GL étrend előnyeként említik, hogy a páciensek energikusabbak és kevésbé érzik magukat éhesnek. A szerzők azt ajánlják, hogy a magas GL tartalmú élelmiszereket (pl. finomított gabonafélék, burgonyából készült termékek, nagy hozzáadott cukortartalmú élelmiszerek) helyettesítsük telítetlen zsírsavakban dús élelmiszerekkel (pl. diófélék, magvak,

avokádó, olívaolaj), mérsékelt szénhidrátbevitel mellett (a teljes magaszemet tartalmazó, teljes kiőrlésű gabonafélék, friss gyümölcs, hüvelyesek és zöldségek - kivéve a nagy keményítő-tartalmú zöldségeket). Speciális esetekben, például súlyos inzulinrezisztenciánál a teljes szénhidrátbevitel szigorúbb csökkentése lehet optimális.

## AJÁNLÁS A HAZAI SZAKEMBEREK SZÁMÁRA

A táplálkozástudományi és dietetikus szakemberek jelenleg az energia-egyensúly modell szemléletét alkalmazzák az elhízás megelőzése és kezelése során, ugyanakkor ezen belül hangsúlyos a minőségi összetétel is, a szénhidrátokra vonatkozóan is, valamint számos egyéb szempont (pl. az étkezések gyakorisága, időzítés), amelyek összhangban vannak a szénhidrát-inzulin modellel is. A tanulmány eredményei megerősítik, hogy a jelenleg érvényben lévő táplálkozási ajánlások, illetve a szakemberek által alkalmazott egyéni terápiás terv is naprakész. Az ismertetett cikk nem azt tárgyalja, hogy az egyik vagy másik modell a jobb, csupán meggyőző kutatási eredmények alapján megalkotott megállapításokat, hipotéziseket összegez, illetve olyan kérdéseket vet fel, amelyekre a választ újabb kutatások adhatják meg. Az elhízás kapcsán született legfrissebb hazai szakmaközi ajánlás szintén az energia-egyensúly modell alapján közelíti meg a megelőzési és terápiás lehetőségeket (Rurik et al., 2021).

## HIVATKOZÁSOK

- Ludwig, D. S., Aronne, L. J., Astrup, A., de Cabo, R., Cantley, L. C., Friedman, M. I., Heymsfield, S. B., Johnson, J. D., King, J. C., Krauss, R. M., Lieberman, D. E., Taubes, G., Volek, J. S., Westman, E. C., Willett, W. C., Yancy, W. S., & Ebbeling, C. B. (2021). The carbohydrate-insulin model: a physiological perspective on the obesity pandemic. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 114(6), 1873–1885. Advance online publication. doi: [10.1093/ajcn/nqab270](https://doi.org/10.1093/ajcn/nqab270)
- Rurik, I., Apor, P., Barna, M., Barna, I., Bedros, J. R., Kempler, P., Martos, É., Mohos, E., Pavlik, G., Pados, G., Pucskó, J., Simonyi, G., & Bíró, G. (2021). Az elhízás kezelése és megelőzése: táplálkozás, testmozgás, orvosi lehetőségek, *Orvosi Hetilap*, 162(9), 323–335. doi: [10.1556/650.2021.32020](https://doi.org/10.1556/650.2021.32020)

### Információk a szerzőről

Gódor-Kacsáncsi Anna  
Budapesti Gazdasági Egyetem, Budapest  
[godor-kacsandi.anna@uni-bge.hu](mailto:godor-kacsandi.anna@uni-bge.hu)

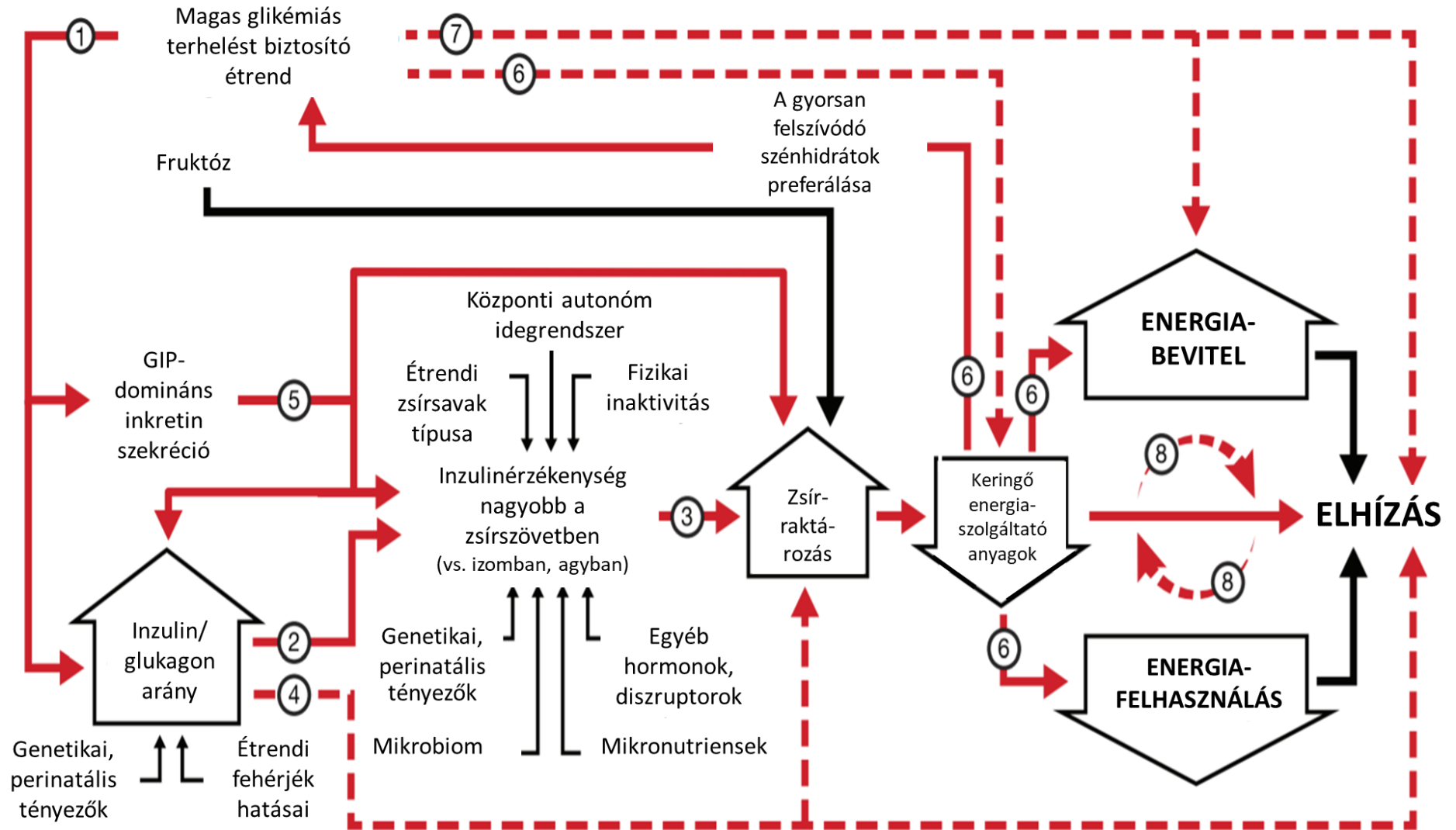
### Válogatás korábbi lapszámok kapcsolódó cikkeiből

[Cikkismertetés: A szénhidrátok minősége és az emberi egészség: a témában megjelent áttekintő tanulmányok és metaanalízisek](#)

[Kapcsolat a szénhidrát- és a zsírbevitel valamint a szív- és érrendszeri betegségek és mortalitásuk között, öt kontinens 18 országában \(PURE\): prospektív kohorszvizsgálat ismertetése - cikkismertetés](#)

[Egészpályás letámadás a kövérség ellen - Komplex beavatkozásokkal az elhízás visszaszorítására](#)

1. ábra: Az elhízás kialakulása a szénhidrát-inzulin modell alapján (a nyilakkal jelzett folyamatokat az 1. táblázat részletezi)



Forrás: saját szerkesztés az eredeti alapján (GIP: glükóz-dependens inzulinotróp peptid)

1. táblázat: A szénhidrát-inzulin modell az 1. ábrán megjelenített folyamatai és kapcsolódó feltételezések

<b>1. A glikémiás terhelésre (GL) adott hormonális válaszok</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- A nagy glikémiás terhelést biztosító étkezés növeli az inzulin/glukagon arányt.</li> <li>- A nagy glikémiás terhelést biztosító étkezés GIP-domináns inkretin szekréciós profilt vált ki.</li> </ul>
<b>2. Inzulin és szövetspecifikus inzulinérzékenység</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Az inzulin beadása növeli a fehér zsírszövet inzulinérzékenységét.</li> <li>- Az inzulin beadása csökkenti az izom inzulinérzékenységét.</li> </ul>
<b>3. Szövetspecifikus inzulinérzékenység és zsírraktározás</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- A zsírszövet inzulinrezisztenciája véd az elhízás ellen.</li> <li>- Az izom vagy az agy inzulinrezisztenciája elhízást okoz.</li> </ul>
<b>4. Inzulin, glukagon és elhízás</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Az inzulin beadása növeli az energiabevitelt és csökkenti az energiafelhasználást</li> <li>- Az inzulin beadása a (megnövekedett) táplálékfelvételtől függetlenül növeli a zsírfelhalmozódást.</li> <li>- Az inzulinszekréciót növelő vagy a zsírszövet inzulinhatását fokozó gyógyszerek testtömeg-gyarapodást eredményeznek.</li> <li>- Az inzulint vagy glukagont szekretáló (elválasztó) tumorok testtömeg-gyarapodással vagy testtömeg-csökkenéssel járnak.</li> <li>- A fokozott vagy csökkent inzulinszekrécióval rendelkező állatkísérletes modellekben az állatok ennek következtében fogékonyak, illetve védettek az elhízással szemben.</li> <li>- A magas inzulinszekréció olyan egyedülálló fenotípust ír le, amely magas glikémiás terhelést biztosító étrend esetén különösen fogékony a testtömeg-gyarapodásra.</li> </ul>
<b>5. GIP-domináns inkretin szekréció és zsírraktározás</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- A GLP-1 agonisták és GIP antagonisták a testtömeg-csökkenést okoznak.</li> <li>- A GIP receptor genetikai ablációja (gécscsendesítés) védelmet jelent az elhízás ellen.</li> </ul>
<b>6. Glikémiás terhelés (GL), energiaszolgáltató tápanyagok, ételmiszer-preferencia és energia-egyensúly</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- A magas glikémiás terhelést biztosító étkezést követően, az energiaszolgáltató tápanyagok koncentrációja alacsonyabb a késői posztprandiális fázisban, összevetve az alacsony glikémiás terhelést biztosító étkezéssel.</li> <li>- A magas glikémiás terhelést biztosító étkezés, szemben az alacsony glikémiás terhelést biztosító étkezéssel, a kulcszövetekben (izom, máj) alacsonyabb sejtenergia-állapottal jár a késői posztprandiális fázisban.</li> <li>- Az agyban, a májban vagy az izomban az energiaszolgáltatók érzékelésének vagy az oxidációnak a csökkenése növeli az éhséget és a testtömeg-gyarapodást.</li> <li>- Az elhízás kísérleti modelljének korai szakaszában az energiaszolgáltató tápanyagok alacsonyabb koncentrációja fordul elő.</li> </ul>
<b>7. Glikémiás terhelés (GL), energia-egyensúly és elhízás</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- A főként szénhidrátot tartalmazó élelmiszerek, szemben a főként zsírt tartalmazó élelmiszerekkel, sokkal inkább összefüggést mutatnak a falásrohammal.</li> <li>- Az alacsony glikémiás indexű élelmiszerekből álló étkezés, szemben a magas GI élelmiszereket tartalmazó étkezéssel, csökkenti az éhséget.</li> <li>- Az alacsony glikémiás terhelést biztosító étrend, szemben a magas GL étrenddel, növeli az energiafelhasználást (a fiziológias adaptációt követően &gt; 3 hét elteltével).</li> <li>- Az alacsony glikémiás terhelést biztosító étrend, szemben a magas GL étrenddel, hosszú távú testtömeg-csökkenést eredményez (&gt; 6–12 hónap).</li> <li>- Az alacsony glikémiás terhelést biztosító étrend, szemben az izokalorikus (azonos energiatartalmú étrend) magas GL étrenddel, csökkenti a test zsírtartalmát (&gt; 6–12 hónap).</li> <li>- Azok a gyógyszerek vagy genetikai variánsok, amelyek lassítják a szénhidrát emésztését, kisebb testtömeggel hozhatók összefüggésbe.</li> </ul>
<b>8. Ok-okozati irány</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Állatmodellekben fokozott zsírfelhalmozódás jelentkezik (vagy azt megelőzően) hiperfágia (kóros falánság, túlevés) nélkül.</li> <li>- A túltáplálás az energiafelhasználás kompenzációs növekedéséhez vezet.</li> <li>- A túltáplálás az energiabevitel kompenzációs csökkenéséhez vezet.</li> <li>- A testmozgás az energiafelhasználás részleges kompenzációs csökkenéséhez vezet.</li> <li>- A testmozgás az energiabevitel részleges kompenzációs növekedéséhez vezet.</li> <li>- A testtömeg-gyarapodás vagy a genetikailag meghatározott elhízás kockázata prediktálja (előre jelzi) a csökkent fizikai aktivitást.</li> </ul>

Forrás: saját szerkesztés az eredeti alapján (GIP: glükóz-dependens inzulinotróp peptid, GLP-1: glukagonszerű peptid)