

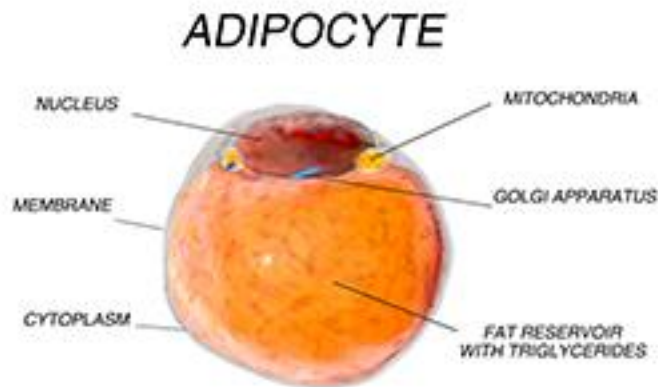
อ้วน อีสระ



สัญญาณเริ่มต้นหนึ่งในระดับเซลล์ที่บ่งว่ากำลังจะเกิดผลกระทบต่อร่างกายและก่อโรคเรื้อรังต่างๆ ตามมา คือ ภาวะดื้อต่ออินซูลิน [ในคนอ้วน](#) [1] มักเกิดภาวะของการอักเสบน้อยๆ และเรื้อรังอยู่ตลอดเวลาของเนื้อเยื่อที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการเมตาบอลิซึม ทั้งที่เกิดจาก (1) การที่ร่างกายได้รับสารอาหารและพลังงานล้นเกิน และ (2) มวลเนื้อเยื่อไขมันที่อ้วนพองปล่อยกรดไขมันอิสระออกมา มากกว่าเซลล์อื่น ทำให้เซลล์ต่างๆของร่างกาย (เซลล์กล้ามเนื้อ เซลล์ตับ เซลล์เยื่อบุผิวของหลอดเลือด) ดื้อต่อการส่งการตามธรรมชาติของอินซูลิน (insulin resistance) อันเป็นผลให้การขนย้ายน้ำตาลกลูโคสเข้าเซลล์ต่างๆลดลง จึงมีน้ำตาลกลูโคสหลงเหลืออยู่ในกระแสเลือดมาก ในที่สุดทั้งภาวะดื้อต่ออินซูลินและความผิดปกติในการหลั่งของอินซูลิน จะนำไปสู่โรคเบาหวาน

การแข็งเมืองของเซลล์อ้วน

เซลล์ไขมัน (fat cells) ไม่จำเป็นต้องเป็นเซลล์อ้วนแม้ว่าจะมีหน้าที่เป็นคลังสำหรับเก็บสะสมสารอาหาร และพลังงานที่ร่างกายได้รับเกินมาก็ตาม ยกตัวอย่างเช่น ช้าง (สัตว์ตัวใหญ่) ก็สามารถมีได้ทั้งประเภท ช้างพอมๆและช้างอ้วนๆ ได้เหมือนกัน



คนพอมก็มีเซลล์ไขมันเหมือนกันกับคนอ้วนเพียงแต่อาจมีลักษณะเซลล์ (ไขมัน) พอมบาง จึงมีโอกาส แสดงความอ้วนให้เห็นเป็นปรากฏทางกายภาพได้ด้อยกว่าคนอ้วน ที่มีจำนวนเซลล์ไขมันรวมทั้งไขมันใน เซลล์มากกว่ามาก

ตัวอย่างซ้ำร้ายที่มักพบบ่อยทางคลินิก คือ คนพอมมักจะมีค่าไขมันในเลือดสูงในขณะที่คนอ้วนอายุ ไล่เลี่ยกันกลับมีค่าไขมันในเลือดยังดูปกติอยู่ หรือปรากฏการณ์ที่ว่าคนเป็นโรคเอดส์ทั้งที่มีร่างกายซูบ พอมกลับพบว่า เป็นเบาหวานกันมาก จึงขัดกับความรู้สึกที่ว่าเบาหวานน่าจะไปในคนอ้วนมากกว่า คนพอม ทั้งนี้เนื่องมาจากว่า คนกินยา รักษาภาวะเอดส์นานๆมักทำให้ผู้นั้นมีเซลล์ไขมันฝ่อลีบ

(Lipodystrophy [2]) ก็ในเมื่อไม่มีจำนวนหรือพื้นที่ “เซลล์คลัง” สำหรับเก็บเสบียงอาหารอย่างที่ควร ก็

ย่อมจะทำให้น้ำตาลที่กินเกินเหลือเก็บ ล้นทันเกินออกมาอยู่นอกเซลล์และล่องลอยไปในกระแสเลือดได้ (ทั้งที่ก็ไม่ได้กินอะไรมากมาย) จึงถึงหุ่นจะพอม ก็สามารรถเกิดภาวะน้ำตาล “ในเลือด” สูงหรือภาวะเบาหวานได้ไม่แตกต่างจากคนอ้วน



หากนิยามว่า เซลล์ที่มีพื้นที่เก็บสารอาหารและพลังงานได้น้อยกว่าอาหารที่บริโภคเกินเข้ามาในร่างกาย ว่าเป็นเซลล์อ้วนแล้ว ก็อาจจะพอทำให้เข้าใจปัญหาของคนหุ่นพอมแต่เกิดโรคที่เกี่ยวข้องกับการเผาผลาญสารอาหารหรือโรคทางเมตาบอลิซึมได้พอๆกันหรือก่อนคนหุ่นอ้วน คิดดูเถิดว่า เซลล์ไขมันหรือเซลล์อื่นๆของคนพอมที่ถูกสารอาหารมาเบียดเสียดกันอยู่ (ทำให้อ้วนแบบพอมๆ) จะน่าเวทนาสักขนาดไหน ความเป็นจริงที่เห็นกันจนชินตา คือ พบคนอ้วนพอมๆ (แต่พุงโร) เป็นเบาหวานกันมาก เซลล์ไขมันย่อมมีหน้าที่เก็บสะสมสารอาหารและพลังงานไปตามประสาของมันอยู่แล้ว ทั้งนี้ มี [ฮอร์โมนอินซูลิน](#) ที่เปรียบเสมือนแม่บ้านใหญ่ คอยไขกุญแจเซลล์และสั่งการให้เซลล์ต่างๆเปิดประตูบ้านเพื่อยอมให้น้ำตาลสารอาหารที่กิน [เกินเข้าไป](#) [3] ได้อาศัยนอนเล่น จึงไม่มีใครจะมีใครเห็นว่าแปลกอะไร ถ้าเซลล์ไขมันจะอ้วนเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ ก็มันเกิดมาเพื่อรับคำสั่งในการทำหน้าที่นั้นอยู่แล้วนี่นา

ปัญหาจะมาเริ่มสะกิดใจ ก็ต่อเมื่อเซลล์ไขมันนั้นอ้วนบีบปี จนไม่สามารถที่จะเก็บสารอาหารที่กินล้นเกิน ได้อีกต่อไป (มันอ้วนจนจุ) จึงเริ่มคือต่อการสั่งการของอินซูลิน

เมื่อใดที่เซลล์ไขมัน รวมทั้งเซลล์ลูกแก้วอื่นๆ เช่น เซลล์กล้ามเนื้อ เซลล์ตับ เซลล์เยื่อหุ้มของหลอดเลือด รวมทั้งเซลล์อื่นๆ เป็นข้อบ่งชี้ต่อการสั่งการด้วยกลไกตามธรรมชาติของร่างกายเช่นนี้ ทาง การแพทย์รู้กันดีว่า นี่คือสัญญาณล้นกลองประกาศตนเป็นความอ้วนโดยอิสระ และเรียกอาการแข็งเมืองของเซลล์ต่างๆต่ออินซูลินว่า “ภาวะดื้อต่ออินซูลิน ([insulin resistance: IR](#))” [4]

สัญญาณมีคสัญญาณ

สัญญาณล้นกลองประกาศตนเป็นอิสระนั้น มองให้เป็นประโยชน์ต่อมนุษย์เรา ก็ถือเป็นเครื่องเตือนสติ ให้ได้หยั่งรู้ว่าเซลล์ของเราถูกกดขี่ให้ “อ้วนจนเกินพิกัด” จนสุดท้ายจะทานทนได้อีกต่อไปแล้ว

ข้อมูลทางการแพทย์พบว่า การอ้วนกลางตัวหรืออ้วนลงพุงนั้นก่อปัญหาได้ง่ายกว่าอ้วนกลมทั้งตัว เพราะไขมันที่พุง (visceral fat) สลายตัวง่ายกว่าไขมันตำแหน่งอื่นของร่างกายในการให้ “กรดไขมัน อิสระ (free fatty acids; FFA)” ที่ชอบล่องลอยไปในกระแสเลือดเพื่อไปหาเซลล์อื่นๆ โดยเฉพาะเซลล์ กล้ามเนื้อที่เป็นแหล่งสะสมน้ำตาลที่สำคัญที่สุด ให้คือต่อการสั่งการของอินซูลิน โดยยู่ให้รวมพลังกันปิด ประตูเซลล์ ไม่ให้น้ำตาล (ที่กินเกิน) ผ่านเข้าเซลล์ได้อีกต่อไป

ประจักษ์พยานมักระบุว่าเมื่อมีความอ้วนที่ [ระดับของ FFA](#) จะสูงขึ้นที่นั่น เพราะ (1) มวลเนื้อเยื่อ ไขมัน (adipose tissue mass) ที่อ้วนพองจะปล่อย FFA ออกมามากกว่าเซลล์อื่น (2) การกำจัด FFA อาจลดลงด้วย และ (3) ยิ่งเมื่อมีค่า FFA ในเลือดสูง มันจะยิ่งต้านความสามารถที่เคยสั่ง การในการยับยั้งการสลายไขมัน (anti-lipolytic action) ได้ของอินซูลิน ให้สิ่งไม่ได้ [เหมือนเคย](#) [4]

ยังมีบางช่วง FFA แห่ทะลักสู่กระแสโลหิตเท่าใด ก็ยิ่งวนเป็นวงจรร้าย ให้มีผลกระทบเซลล์อ้วนกล้า ประกาศตนเป็นพวกอ้วนอิสระ ไม่เชื่อฟังอินซูลินกันมากยิ่งขึ้น โดยความทำลายของเซลล์อ้วนหรือภาวะ ดื้อต่ออินซูลินนั้น ก่อความคุกรุ่นอักเสบน้อยๆ (ไม่ตายแต่ทรมาณ) แก่ร่างกายยิ่งนัก

พบหลักฐานทางวิทยาศาสตร์แสดงความสัมพันธ์อย่างแน่นหนาระหว่างเซลล์ “อ้วน อิสระ” กับโรคเบาหวานหัวใจ ที่นำไปสู่โรคร้ายอื่นๆอีกมากมาย อันเป็นผลสืบเนื่องมาจากการปิดประตูเซลล์ ทำให้บรรดาน้ำตาลหรือสารอาหารที่มาขอเกาะอาศัยเกินโควตานั้น ต้องลอยเท้งเต้ง (เหมือนพวกเศษสวะหรือสารพิษตกค้าง) ในกระแสเลือดอยู่เช่นนั้น ลอยไปตกที่ใดก็ได้ไปเป็นกาฝากบ่อนทำลายตำแหน่งนั้น เช่น กัดคันให้ความดันโลหิตสูง อุดกั้นอุดตันหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงอวัยวะสำคัญ ไม่ว่าจะเป็น สมอง หัวใจ ตา ไต หรือตีน สุดแต่บุญแต่กรรมที่ทำกันเอาไว้ในอดีตชาติ นี่คงจะเป็นกรรมเก่าที่เคยมีการอนุญาตให้อินซูลินไปกัดคันเซลล์ต่างๆเอาไว้มากนั่นเอง

กบฏ พ.ศ.2556 หรือผู้กอบกู้เอกราช?

หากพิจารณาพฤติกรรมแข็งเมืองของเซลล์อ้วนอย่างให้ความเป็นธรรมต่อมันบ้าง คงต้องลองนึกถึงหัวอกของเซลล์อ้วนๆดูเถิด ว่ามันจะยอมให้สารอาหารอพยพที่ไม่เคยเกรงใจใครพากันหลังไหลเข้ามาอาศัยอยู่ในเซลล์อีกได้อย่างไร ที่เป็นอยู่ก็เบียดเสียดจนเซลล์แทบจะแตกตายกันอยู่แล้ว ทุกเซลล์ก็ย่อมมีความรักตัวกลัวตาย มันจึงจำเป็นต้องแข็งเมือง



เมื่อประมวลเหตุการณ์ทั้งหมดทั้งหมดแล้ว จะประณามเซลล์อ้วนว่าเห็นแก่ตัว และโทษว่าการแข็งเมืองของมันส่งผลกระทบต่อเซลล์ที่ร่างกายพลอยช่วยไปด้วยโดยถ้วนหน้านั้น เป็นการยุติธรรมแล้วหรือ... เหตุใดจึงไม่มีใครประณามเจ้าของร่างกาย (ตนเอง) ที่กินสารอาหารที่ไม่จำเป็นเกินเข้ามาเองตั้งแต่ต้นบ้าง

มาร่วมด้วยช่วยกัน “แก้ที่ต้นเหตุ” จะดีกว่าไหม?

อรพินท์ มุกดาดีลก

8 มกราคม 2556

ปรับปรุง 23 ม.ค. 60


hooraygoodhealth.com

เอกสารอ้างอิง

[1] Boden G. Obesity and free fatty acids. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2008

Sep;37(3):635-46, viii-ix. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18775356>

[2] Garg A. Clinical review#: Lipodystrophies: genetic and acquired body fat disorders. *J*

Clin Endocrinol Metab. 2011 Nov;96(11):3313-25. Epub 2011 Aug 24.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21865368>

[3] Ducluzeau PH, Fletcher LM, Vidal H, Laville M, Tavaré JM. Molecular mechanisms of insulin-stimulated glucose uptake in adipocytes. *Diabetes Metab.* 2002 Apr;28(2):85-92.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11976560>

[4] Petersen KF, Shulman GI. Etiology of insulin resistance. *Am J Med.* 2006

May;119(5 Suppl 1):S10-6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16563942>