Otyłość w życiu kobiety

Terapia 2/2004. Zdrowie Kobiety

Dr hab. med. Barbara Krzyżanowska- Świniarska
Klinika Endokrynologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Przemiany Materii PAM w Szczecinie
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Krystyna Pilarska

Zawartość tłuszczu w organizmie, która najlepiej definiuje otyłość, jest precyzyjnie regulowana zasadami bilansu energetycznego. Według tych zasad ilość dostarczanej energii w procesie jedzenia musi równać się energii wydatkowanej i wielkości niezbędnych zapasów energii w postaci tkanki tłuszczowej (1).

Za prawidłowy bilans energetyczny odpowiedzialne są skomplikowane mechanizmy, w których kluczową rolę odgrywają neuropeptydy i neuroprzekaźniki ośrodkowego układu nerwowego. Docierają do nich bodźce ze środowiska zewnętrznego (stres, nawyki, czynniki kulturowe, pamięć, bodźce wzrokowe) i wewnętrznego, między innymi bodźce chemiczne (skład pokarmu), mechaniczne i hormonalne z przewodu pokarmowego i innych gruczołów wydzielania wewnętrznego, a także informacje o zmianach stężeń krążących we krwi hormonów i peptydów komórek tłuszczowych. Sygnały przekazywane do ośrodkowego układu nerwowego w zintegrowany sposób aktywują mechanizmy bezpośrednio odpowiedzialne za homeostazę energii, między innymi zachowanie motoryczne (jedzenie, wysiłek fizyczny) i czynność układu autonomicznego. Ważnym obszarem mózgu, odpowiedzialnym za kontrolę homeostazy energetycznej, jest jądro łukowate (ARC), w którym zlokalizowane są dwie grupy neuronów AGRP/NPY i POMC/CART zależnych. Białko AGRP (agouti-related protein) i NPY (neuropeptyd Y) stymulują przyjmowanie posiłków i zmniejszają wydatkowanie energii w warunkach głodu. Natomiast pochodna POMC (proopiomelanokortyny) – hormon stymulujący melanocyty (MSH) i peptyd CART (cocaine-and

amphetamine-regulated transcript) hamują przyjmowanie posiłków i zwiększają wydatkowanie energii w czasie jej nadmiaru. Insulina i leptyna, wydzielane proporcjonalnie do zasobów energetycznych organizmu, hamują aktywność neuronów AGRP/NPY i stymulują neurony POMC/CART. Niedawno odkryty hormon żołądka – ghrelina stymuluje przyjmowanie posiłków przez pobudzenie neuronów AGRP/NPY z jednoczesnym hamowaniem neuronów POMC/CART (2,3). Wykryty w 2002 roku w okrężnicy polipeptyd YY (PYY3-36) zmniejsza łaknienie, działając na wspomniane neurony w sposób przeciwstawny do ghreliny (4). Oba hormony przewodu pokarmowego prawdopodobnie są także sygnałami informującymi mózg o składzie posiłków i w ten sposób integrują długotrwałe wahania bilansu energetycznego z krótko działającymi sygnałami chemicznymi (ryc. 1). Nie można wykluczyć, że model ten będzie rozbudowany o neuropeptydy B (NPB) i neuropeptyd W (NPW), naturalne ligandy białka G jądrowych receptorów orfanowych, które odkryto także w tym samym roku (5).

Pojawienie się otyłości, określanej mianem „prostej” czy „pokarmowej” jest determinowane przez wiele czynników, wśród których na pierwszy plan wysuwają się czynniki genetyczne i środowiskowe. Udział tych pierwszych w patogenezie otyłości szacuje się na 20-70 %. Z aktualizowanej corocznie w październiku mapy genetycznej otyłości wynika, że przyporządkowane loci związane z cechami fenotypowymi otyłości znajdują cię na wszystkich chromosomach człowieka z wyjątkiem chromosomu Y. Liczba genów, markerów genetycznych i loci związanych z fenotypami otyłości u ludzi stale rośnie i obecnie przekracza 300. W 222 badaniach wykazano pozytywne związki 71 genów kandydatów z cechami fenotypowymi otyłości, a dla 15 z nich związek z cechami fenotypowymi otyłości potwierdzono w co najmniej 5 doniesieniach (6). Do 2001 roku w literaturze opisano zaledwie 68 przypadków jednogenowej formy otyłości z mutacjami w 6 genach. Najczęściej mutacje stwierdzano w genie 4 receptora melanokortyny- MC4R. Wyniki dotychczas przeprowadzonych badań potwierdzają opinię o wielogenowym dziedziczeniu otyłości.

Artykuł w pełnej wersji do pobrania w pliku pdf.

08_Otylosc_w_zyciu_kobiety.pdfDownload