



Apetyt – regulacja hormonalna i uwarunkowania genetyczne

- [Wprowadzenie](#)
- [Przeczytaj](#)
- [Audiobook](#)
- [Sprawdź się](#)
- [Dla nauczyciela](#)



Apetyt – regulacja hormonalna i uwarunkowania genetyczne

Apetyt jest stanem psychicznym wynikającym z chęci spożycia danego pokarmu lub grupy pokarmów. Natomiast głodem nazywamy fizjologiczne odczucie związane z niedoborem pożywienia i składników pokarmowych.

Źródło: Unsplash, domena publiczna.

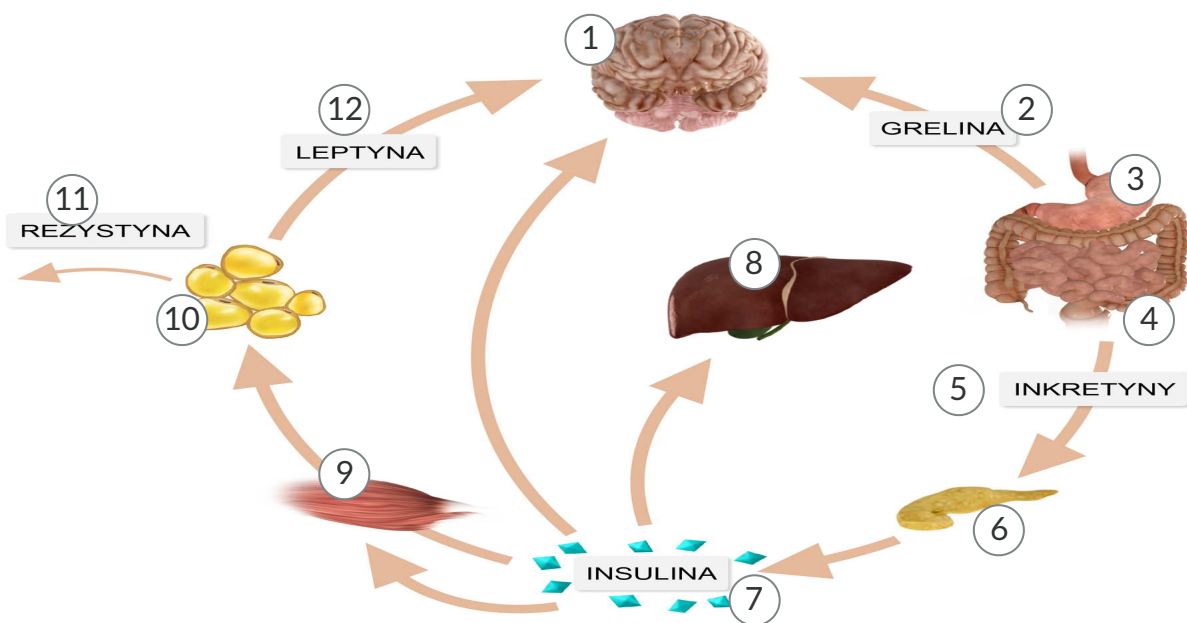
Za koordynowanie zachowań żywieniowych odpowiadają m.in. ośrodek głodu i ośrodek sytości zlokalizowane w podwzgórzu mózgowia. Normy kulturowe, stres, temperatura, a także wygląd i zapach pokarmów regulują tzw. zachowania żywieniowe zewnętrzne. Z kolei zachowania żywieniowe wewnętrzne zależą od uczucia głodu i pragnienia kontrolowanych przez neuropeptydy – hormony tkanki tłuszczowej i przewodu pokarmowego. Na zachowania te wpływają także przyjemne odczucia związane ze spożywaniem pokarmów.

Twoje cele

- Poznasz najważniejsze hormony regulujące łaknienie.
- Przeanalizujesz mechanizm działania leptyny.
- Opisziesz genetyczne uwarunkowania otyłości związane z genami kodującymi leptynę.

Hormonalne regulatory łaknienia

Podwzgórze to „centrum dowodzenia” całego organizmu. Tu następuje wymiana sygnałów między układem nerwowym i hormonalnym, informujących o stanie naszego ciała. System sygnałów tworzą hormony krążące w organizmie. Pod wpływem bodźców z podwzgórza położona obok **przysadka mózgowa** produkuje własne hormony, które regulują pracę pozostałych gruczołów dokrewnych. W ten sposób zmiany w ich wydzielaniu mogą wpływać na nieprawidłowe zachowania żywieniowe. Najważniejsze hormony, które odpowiadają za procesy żywieniowe, to: **leptyna**, **rezystyna**, **grelina** i **insulina**.



1

Podwzgórze – część międzymózgowia, w której zlokalizowane są ośrodki głodu oraz sytości. Ośrodek sytości znajduje się w jądrze brzusno-przyśrodkowym, a ośrodek głodu w jądrze bocznym podwzgórza.

2

Grelina (tzw. hormon głodu) powstaje w żołądku oraz w niewielkich ilościach w jelicie cienkim, trzustce, jądrach, łożysku i podwzgórzu. Wydzielana jest do naczyń krwionośnych. Grelina oddziałuje na komórki nerwowe podwzgórza, dając organizmowi informację o konieczności pobrania pokarmu.

3

Żołądek – wydziela grelinę.

4

Jelita – wydzielają inkretyny oraz grelinę.

5

Inkretyny to hormony wydzielane w jelitach, które oddziałują na komórki trzustki. Inkretyny zwiększają wydzielanie insuliny po przedostaniu się pokarmu do przewodu pokarmowego.

6

Trzustka – wydziela insulinę.

7

Insulina wydzielana jest przez trzustkę. Bierze udział w metabolizmie tłuszczów, białek oraz węglowodanów. Hamuje chęć przyjmowania pokarmu. Insulina może zwiększać ekspresję genu *ob*, a tym samym zwiększać uwalnianie leptyny z adipocytów.

8

W odpowiedzi na wzrost poziomu insuliny we krwi, w **wątrobie** następuje wychwyt glukozy; zachodzi synteza glikogenu z glukozy (glikogenogeneza)

9

W **mięśniach szkieletowych** pod wpływem insuliny następuje wychwyt glukozy z krwi, synteza glikogenu i białek.

Adipocyty (komórki tkanki tłuszczowej) – wydzielają rezystynę oraz leptynę (pod wpływem działania insuliny).

Rezystyna powstaje w tkance tłuszczowej i w komórkach układu odpornościowego. Powoduje rozwój insulinooporności oraz bierze udział w powstawaniu stanu zapalnego.

Leptyna (tzw. hormon sytości) wydzielana jest przez adipocyty pod wpływem insuliny, po spożyciu pokarmu. Oddziałuje na ośrodek głodu i sytości w podwzgórzu, co skutkuje hamowaniem apetytu. Leptyna przyspiesza metabolizm i aktywuje rozkład tkanki tłuszczowej.

Hormony głodu i sytości.

Źródło: Englishsquare.pl Sp. z o.o., licencja: CC BY-SA 3.0.

Leptyna

Leptyna produkowana jest głównie przez komórki tkanki tłuszczowej. Nazywa się ją **hormonem sytości**. Wydzielanie leptyny z tkanki tłuszczowej następuje pod wpływem insuliny, w okresie po spożyciu pokarmu, kiedy podwyższone stężenie glukozy jest obniżane przez insulinę do poziomu fizjologicznego. Najistotniejsze docelowe miejsce działania leptyny to ośrodek głodu i sytości w podwzgórzu. Tam zachodzi reakcja receptorów z leptyną, w wyniku której neurony przestają wytwarzać neurotransmitter – neuropeptyd Y, który jest stymulatorem apetytu. W ten sposób dochodzi do hamowania chęci pobierania pokarmu.

Leptyna przyspiesza metabolizm, hamuje odkładanie tkanki tłuszczowej i aktywuje jej rozkład. Ponieważ ilość produkowanej leptyny zależy od ilości tkanki tłuszczowej w organizmie, u osób z nadwagą lub otyłością obserwuje się przewlekłe podwyższone stężenie leptyny we krwi. W takim przypadku komórki podwzgórza „przyzwyczajają” się do stale podwyższonego poziomu tego hormonu i ostatecznie przestają na niego reagować. Oznacza to, że mimo zaspokojenia potrzeb energetycznych organizmu po spożyciu posiłku nie dochodzi do zahamowania uczucia głodu i zmniejszenia apetytu.

Rezystyna

Rezystyna to jeden z niedawno zidentyfikowanych produktów tkanki tłuszczowej. Choć badania nad nim wciąż trwają, wiadomo już, że nadmiar rezystyny podwyższa ryzyko wystąpienia cukrzycy i otyłości. Rezystynę uważa się za **hormon insulinooporny**. Bierze także udział w rozwoju stanu zapalnego (i chorób o podłożu zapalnym jak np. miażdżyca, zapalenie stawów) oraz reguluje metabolizm lipidów i węglowodanów.

Grelina

Grelina to tak zwany **hormon głodu**, produkowany w żołądku, jelicie cienkim, trzustce, jądrach, łożysku i podwzgórzu. Grelina „dba”, abyśmy nie zagłodzili organizmu. To główna funkcja uczucia głodu – organizm za pomocą greliny daje w ten sposób znać, że potrzebuje energii dostarczonej z pożywienia. Poziom greliny wzrasta w trakcie jedzenia, pod wpływem silnego stresu i z powodu braku snu. Podwyższony poziom greliny wzbudza apetyt na kaloryczne i słodkie jedzenie, a jak wiadomo, częste spożywanie kalorycznych i słodkich potraw może prowadzić do otyłości.

Insulina

Insulina to hormon, który bierze udział w metabolizmie tłuszczów, białek oraz węglowodanów. Jest produkowany przez trzustkę. Podobnie jak leptyna **hamuje chęć przyjmowania pokarmu**. Insulina odgrywa znaczącą rolę w rozwoju cukrzycy, do której dochodzi na skutek zaburzeń jej wydzielania przez trzustkę. Insulina może zwiększać ekspresję genu *ob*, a tym samym zwiększać uwalnianie leptyny z [adipocytów](#).

Inkretyny

Inkretyny to grupa hormonów wydzielanych w jelitach, oddziałujących na komórki trzustki. Do grupy tej należą m.in. glukagonopodobny peptyd 1 (GLP-1) oraz glukozozależny peptyd insulinotropowy (GIP). Inkretyny zwiększają wydzielanie insuliny po przedostaniu się pokarmu do przewodu pokarmowego. Odpowiadają także za spowolnienie opróżniania żołądka, co spowalnia wchłanianie substancji pokarmowych.

Apetyt a uwarunkowania genetyczne

Otyłość jest jedną z chorób przewlekłych. Do jej powstania przyczynia się wiele czynników środowiskowych (nieprawidłowe odżywianie, niska aktywność ruchowa), psychologicznych, genetycznych i hormonalnych. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) na świecie żyje około 1,6 mld ludzi z otyłością. W krajach rozwiniętych nadwaga i otyłość przybrały rozmiary epidemii, np. w Wielkiej Brytanii 68 proc. dorosłych jest otyłych lub ma nadwagę, a w Polsce – 56 proc.



Podstawową przyczyną otyłości jest brak równowagi między energią przyjmowaną wraz z pożywieniem a jej zużyciem.

Źródło: Pixaby.com, domena publiczna.

Otyłość zaczyna się od nadwagi. Może być ona uwarunkowana jedno- lub wielogenowo. Dotychczas nie znaleziono genu odpowiedzialnego za powstawanie otyłości, ale zidentyfikowano geny predysponujące do jej występowania. Są nimi np. geny receptora leptyny i receptora insulinowego. Prawdopodobieństwo wystąpienia otyłości u potomstwa otyłych rodziców wynosi aż 80 proc., a kiedy tylko jedno z rodziców było otyłe – 40 proc.

Nadwagę i otyłość mierzy się przy pomocy wskaźnika masy ciała BMI (ang. *body mass index*), gdzie masa ciała jest podana w kilogramach (kg), a wzrost w metrach (m). BMI obliczamy, dzieląc masę ciała (w kilogramach) przez wzrost (w metrach) do kwadratu.

Tabela 1. Klasyfikacja otyłości zależna od BMI wg Raportu WHO, Genewa 2000.

Klasyfikacja otyłości	BMI	Ryzyko chorób towarzyszących otyłości
niedowaga	<18,5	niskie (zwiększone ryzyko innych chorób)
norma	18,5–24,9	średnie
nadwaga	25–29,9	podwyższone

Klasyfikacja otyłości	BMI	Ryzyko chorób towarzyszących otyłości
otyłość I stopnia	30–34,9	znacznie podwyższone
otyłość II stopnia	35–39,9	wysokie
otyłość III stopnia	≥40	bardzo wysokie

Dotychczas badania nad uwarunkowaniami genetycznymi otyłości koncentrowały się na mutacjach **genu kodującego leptynę** (*ob*) i **genu kodującego receptor dla leptyny** (*db*). Za otyłość uwarunkowaną jednogenowo odpowiadają mutacje genów, które pośrednio regulują apetyt. Należy do nich, między innymi, mutacja genu leptyny oraz jego receptora. Osoby z tym defektem charakteryzują się **hiperfagią**, czyli ciągłym poszukiwaniem jedzenia i agresywnym zachowaniem w razie jego braku. W tym przypadku otyłość jest spowodowana niekontrolowanym, nadmiernym spożyciem żywności.

Kolejny defekt to mutacja genu **4 receptora melanokortyny** (**MC4R**), która jest najpowszechniejszą mutacją jednogenową i dotyczy około 4 proc. wszystkich przypadków otyłości znacznego stopnia (BMI w zakresie od ponad 35 do 40). W tym przypadku oprócz zwiększonej masy ciała może dochodzić do wzrostu masy mięśniowej oraz gęstości mineralnej kości.

Słownik

adipocyt

jedna z wielu komórek, z których zbudowana jest tkanka tłuszczowa

otyłość

przewlekły stan chorobowy o złożonej etiologii, spowodowany nadmiernym rozwojem tkanki tłuszczowej; za otyłość uważa się stan, w którym tkanka tłuszczowa stanowi więcej niż 25 proc. całkowitej masy ciała u mężczyzn oraz 30 proc. u kobiet; uznano ją za chorobę już ponad 50 lat temu – Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) wpisała otyłość na Międzynarodową Listę Chorób i Problemów Zdrowotnych pod kodem E66

podwzgórze

część mózgowia regulująca podstawowe procesy metaboliczne i funkcjonowanie układu nerwowego; podwzgórze kontroluje m.in. odczuwanie głodu i pragnienia oraz temperaturę organizmu

przysadka mózgowa

gruczoł położony w centralnej części głowy, obok podwzgórza; ma niecały gram wagi i wielkość ziarnka grochu; wytwarza i wydziela hormony regulujące funkcjonowanie innych gruczołów organizmu człowieka (m.in. tarczycy, nadnerczy, gruczołów płciowych)

Audiobook można wysłuchać pod adresem: <https://zpe.gov.pl/b/PuW1lVvxI>

Apetyt: regulacja hormonalna i uwarunkowania genetyczne

Apetyt i tendencje żywieniowe człowieka uwarunkowane są zarówno czynnikami hormonalnymi, jak i genetycznymi. Przykładem obrazującym te zależności jest działanie peptydu nazywanego leptyną, inaczej hormonem sytości.

Leptyna to hormon peptydowy zbudowany ze 167 aminokwasów. Opisano ją po raz pierwszy w 1994 roku podczas prowadzonych na myszach badań dotyczących klonowania. Leptyna produkowana jest przede wszystkim w tkance tłuszczowej. Im więcej jest tkanki tłuszczowej w organizmie, tym wyższy jest poziom leptyny – oznacza to, że osoby otyłe mają więcej leptyny niż te o prawidłowej masie ciała. W odniesieniu do płci, u kobiet obserwuje się wyższe stężenie leptyny niż u mężczyzn o tej samej wadze.

Leptyna, jak wiele innych hormonów, wydzielana jest pulsacyjnie – najintensywniej w godzinach nocnych.

W organizmie człowieka związek ten bierze udział w licznych procesach metabolicznych. Hamując wydzielanie jednego z najsilniejszych stymulatorów apetytu, neuropeptydu Y, powoduje przede wszystkim spadek łaknienia i zwiększenie wydatku energetycznego. Osłabienie apetytu wynika również ze zmniejszenia syntezy innych substancji, które go stymulują, takich jak oreksyny i hormon melanocytotropowy. Leptyna powoduje także spadek masy ciała, wzmacnia aktywność układu współczulnego i zwiększa wrażliwość komórek na insulinę.

Uwarunkowania genetyczne związane z apetytem również mają związek z leptyną oraz kodującym ją genem. Badania nad genetycznym uwarunkowaniem otyłości rozpoczęły się w połowie ubiegłego stulecia. Myszy, których dotyczył problem dziedzicznej otyłości, charakteryzowały się mutacjami genów kodujących leptynę oraz jej receptor. Zwierzęta były homozygotami względem tych cech: *ob/ob*, *db/db*. Uznano, że mutacje w obrębie tych genów prowadzą do hiperfagii i rozwoju otyłości. Co ciekawe, gdy myszom podano leptynę, zaobserwowano spadek masy ciała i zmniejszenie ilości przyjmowanego pokarmu.

Badania na myszach zainicjowały rozpoznanie takich samych zależności genetycznych u człowieka: u około 3% osób z hiperfagią i ciężką otyłością we wczesnym początku wykryto mutację genu receptora leptyny. Odkrycia te przełożyły się na nowe możliwości leczenia otyłości uwarunkowanej genetycznie. U pacjentów ze zdiagnozowaną mutacją genu leptyny podanie tego peptydu przyczynia się do zmniejszenia apetytu, a co za tym idzie, również do utraty nadmiernej masy ciała.

Czynniki wpływające na apetyt i warunkujące rozwój otyłości nie zostały jeszcze dokładnie zbadane – wydaje się jednak, że leptyna odgrywa w nich bardzo ważną rolę.

Źródło: Englishsquare.pl Sp. z o. o., licencja: CC BY-SA 3.0.

Polecenie 1

Zapoznaj się z treścią audiobooka i opisz działanie oraz sposób wytwarzania w organizmie leptyny.

Polecenie 2

Opisz doświadczenie wykonane na myszach *ob/ob* i *db/db*. Sformułuj do niego problem badawczy i hipotezę, a następnie zapisz wnioski.

Odpowiedź

Sprawdź się

Pokaż ćwiczenia:   

Ćwiczenie 1



Który z hormonów nazywany jest hormonem sytości?

☐ rezystyna

☐ insulina

☐ leptyna

☐ grelina

Ćwiczenie 2



Wskaż hormony, których stężenie rośnie wraz ze wzrostem ilości tkanki tłuszczowej.

☐ leptyna

☐ rezystyna

☐ insulina

☐ grelina

Ćwiczenie 3



Do wymienionych hormonów dopasuj odpowiadające im opisy.

Insulina

Produkowana jest w układzie pokarmowym oraz ośrodkowym układzie nerwowym. Najsilniej pobudza apetyt.

Leptyna

Hamuje syntezę oraz wydzielanie stymulatora łaknienia – neuropeptydu Y.

Grelina

Jej ekspresja zachodzi głównie w makrofagach i monocytach. Może powodować oporność na insulinę i przyczyniać się do rozwoju cukrzycy.

Rezystyna

Jest to hormon produkowany przez trzustkę. Hamuje chęć przyjmowania pokarmu.

Ćwiczenie 4



Oceń czy podane stwierdzenia są prawdziwe czy fałszywe.

	Prawda	Fałsz
Stężenie greliny w osoczu rośnie w wyniku zmniejszania masy ciała.	☐	☐
Leptyna powstaje w komórkach tkanki tłuszczowej, mięśniach, przysadce mózgowej i rdzeniu kręgowym.	☐	☐
Insulina zmniejsza transport glukozy do wnętrza komórek.	☐	☐
U pacjentów z mutacją genu rezystyny podanie tego hormonu prowadzi do spadku apetytu i masy ciała.	☐	☐

Ćwiczenie 5



Dotychczas opisano ok. 200. przypadków otyłości warunkowanej jednogennie. Większość mutacji odpowiedzialnych za pojawienie się otyłości dotyczy genu:

☐

rezystyny

☐

prolifracji adipocytów

☐

receptora melanokortyny

Ćwiczenie 6



Uzupełnij tekst, wybierając prawidłowe sformułowania spośród podanych propozycji.

Spożywanie pokarmu jest niezbędne do życia każdemu organizmowi. Regulacja ☐ głodu ☐ łaknienia ☐ ma ogromne znaczenie dla utrzymania ☐ temperatury ☐ homeostazy ☐ organizmu. Za koordynowanie zachowań żywieniowych odpowiadają m.in. ośrodek głodu i ośrodek sytości, które zlokalizowane są w ☐ przysadce ☐ ☐ podwzgórzu ☐, na których działanie ma wpływ m.in. szereg hormonów. Ponadto łaknienie warunkowane jest przez ☐ geny ☐ ☐ enzymy ☐.

Ćwiczenie 7



Wymień dwa geny, nad którymi prowadzono badania dotyczące genetycznych uwarunkowań otyłości.

Ćwiczenie 8



Wyjaśnij, czym różni się apetyt od głodu.

Dla nauczyciela

Autor: Anna Juwan

Przedmiot: biologia

Temat: Apetyt – regulacja hormonalna i uwarunkowania genetyczne

Grupa docelowa: uczniowie III etapu edukacyjnego – kształcenie w zakresie podstawowym i rozszerzonym

Podstawa programowa:

Zakres podstawowy

Treści nauczania – wymagania szczegółowe

V. Budowa i fizjologia człowieka.

2. Odżywianie się. Uczeń:

8) przedstawia rolę ośrodka głodu i sytości w przyjmowaniu pokarmu;

Zakres rozszerzony

Treści nauczania – wymagania szczegółowe

XI. Funkcjonowanie zwierząt.

2. Porównanie poszczególnych czynności życiowych zwierząt, z uwzględnieniem struktur odpowiedzialnych za ich przeprowadzanie.

1) Odżywianie się. Uczeń:

j) przedstawia rolę ośrodka głodu i sytości w przyjmowaniu pokarmu przez człowieka,

Kształtowane kompetencje kluczowe:

- kompetencje cyfrowe;
- kompetencje osobiste, społeczne i w zakresie umiejętności uczenia się;
- kompetencje matematyczne oraz kompetencje w zakresie nauk przyrodniczych, technologii i inżynierii.

Cele operacyjne (językiem ucznia):

- Poznasz najważniejsze hormony regulujące łaknienie.
- Przeanalizujesz mechanizm działania leptyny.
- Opisziesz genetyczne uwarunkowania otyłości związane z genami kodującymi leptynę.

Strategie nauczania:

- konstruktywizm;
- konektywizm.

Metody i techniki nauczania:

- z użyciem komputera;
- ćwiczenia interaktywne;
- praca z audiobookiem;
- gra dydaktyczna;
- mapa myśli.

Formy pracy:

- praca indywidualna;
- praca w parach;
- praca w grupach;
- praca całego zespołu klasowego.

Środki dydaktyczne:

- komputery z głośnikami, słuchawkami i dostępem do internetu;
- zasoby multimedialne zawarte w e-materiale;
- tablica interaktywna/tablica, pisak/kreda;
- arkusze papieru, flamastry.

Przebieg lekcji

Faza wstępna:

1. Nauczyciel wyświetla zawartość sekcji „Wprowadzenie”. Uczniowie wspólnie z nauczycielem omawiają cele lekcji i określają kryteria sukcesu.
2. **Odwołanie do wcześniejszej wiedzy.** Nauczyciel zadaje uczniom pytania: „W jaki sposób regulowane jest łaknienie? Czym różni się apetyt od głodu?”. Prosi wybranego ucznia o zapisywanie propozycji na tablicy.

Faza realizacyjna:

1. **Praca z tekstem.** Uczniowie przystępują do cichego czytania tekstu e-materiału. Indywidualnie zapoznają się z treścią w sekcji „Przeczytaj” i zapisują w zeszycie minimum pięć pytań do tekstu. Uwaga: każde z pytań musi rozpoczynać się od słowa

„dlaczego”. Następnie zadają swoje pytania dowolnie wybranej osobie i odpowiadają na pytania kolegi lub koleżanki.

2. **Praca z audiobookiem pt. „Apetyt: regulacja hormonalna i uwarunkowania genetyczne”.** Uczniowie zapoznają się z audiobookiem, a następnie opisują działanie oraz sposób wytwarzania w organizmie leptyny (polecenie nr 1). Wybrana osoba przedstawia swoją odpowiedź na forum klasy. Pozostali uczniowie oceniają poprawność odpowiedzi. Ewentualne wątpliwości rozstrzyga nauczyciel.
3. Uczniowie wykonują w parach polecenie nr 2 (w którym mają za zadanie opisać doświadczenie wykonane na myszach *ob/ob* i *db/db* – ułożyć problem badawczy, hipotezę oraz wyciągnąć wnioski). Wskazany zespół prezentuje propozycję odpowiedzi, a pozostali uczniowie ustosunkowują się do niej. Nauczyciel w razie potrzeby uzupełnia ją.
4. **Mapa myśli.** Nauczyciel dzieli uczniów na trzy grupy. Każda z nich opracowuje mapę myśli na temat regulacji hormonalnej i uwarunkowań genetycznych apetytu. Grupy prezentują wyniki swojej pracy. Nauczyciel uzupełnia brakujące informacje, koryguje ewentualne błędy.
5. **Utrwalenie wiedzy i umiejętności.** Nauczyciel dzieli klasę na 4-osobowe grupy. Uczniowie rozwiązują ćwiczenia interaktywne od 1 do 6 z sekcji „Sprawdź się”, od najłatwiejszego do najtrudniejszego. Grupa, która poprawnie rozwiąże zadania jako pierwsza, wygrywa.

Faza podsumowująca:

1. Na koniec zajęć nauczyciel raz jeszcze wyświetla na tablicy interaktywnej lub przy użyciu rzutnika temat lekcji i cele zawarte w sekcji „Wprowadzenie”. W kontekście wyświetlonych treści prosi uczniów o rozwinięcie zdania: „Na dzisiejszej lekcji nauczyłem/nauczyłam się...”.

Praca domowa:

1. Wykonaj ćwiczenie 7 z sekcji „Sprawdź się”.

Materiały pomocnicze:

- Neil A. Campbell i in., „Biologia Campbella”, tłum. K. Stobrawa i in., Rebis, Poznań 2019.
- „Encyklopedia szkolna. Biologia”, red. Marta Stęplewska, Robert Mitoraj, Wydawnictwo Zielona Sowa, Kraków 2006.

Wskazówki metodyczne opisujące różne zastosowania audiobooka:

- Uczniowie zapoznają się z audiobookiem i przygotowują do niego pytania. Następnie zadają je sobie nawzajem, sprawdzając stopień przyswojenia jego treści.