

# Rola stresu psychologicznego w neuroendokrynej regulacji pobierania pokarmu i powstawaniu otyłości

The role of psychological stress in the neuroendocrine  
regulation of food intake and obesity

## STRESZCZENIE

Stres może być jednym z czynników wpływających na powstawanie otyłości. Nie tylko poprzez jego wpływ na psychologiczne funkcje pożywienia, ale także poprzez udział w neuroendokrynej regulacji pobierania pokarmu. W regulacji uczucia głodu i sytości ważną rolę odgrywa podwzgórze. W kontroli łaknienia uczestniczą neuropeptydy, hormony, układ neuroprzekaźników. Znaczenie ma także wewnątrzwydzielnicza czynność tkanki tłuszczowej, insulina oraz hormony wydzielane w przewodzie pokarmowym. Podwzgórze działa na zasadzie sprzężenia zwrotnego między ośrodkiem głodu a sytości, poprzez integrację wielu impulsów. Duży wpływ ma leptyna, należąca do cytokin pobudzających termogenezę, zużycie glukozy, hamujących lipolizę, przez co reguluje przyjmowanie pokarmu. Leptyna pełni także rolę ochronną podczas działania bodźców stresogennych. Substancją działającą przeciwnie jest neuropeptyd Y, który ma wpływ na regulację naszej indywidualnej odporności na stres. Kluczową rolę w zachowaniu prawidłowego bilansu energetycznego organizmu odgrywa także grelina, jej stężenie podczas sytuacji stresującej jest znacznie zwiększone. Cholecystokina, która odpowiada za uczucie sytości, pełni rolę w procesach indukowania paniki i koncentracji. Stres pobudza także układ współczulny, oś podwzgórzowo-przysadkową, układ renina–angiotensyna–aldosteron, wzrost katecholamin i glikokortykostreoidów. Podniesienie stężenia hormonów steroidowych powoduje pobudzenie apetytu i wzrost pobudliwości podczas stresu. Hormonalna regulacja pobierania pokarmu jest bardzo skomplikowana, wpływa na nią wiele czynników. Zrozumienie mechanizmów łączących stres i otyłość powinno być dla priorytetowym działaniem.

(*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2016, tom 7, nr 3, 111–118)

**Słowa kluczowe:** stres psychologiczny, głód, sytość, leptyna, grelina, otyłość

## ABSTRACT

Stress can be one of the factors that results in the formation of obesity. Not only because of its influence on the psychological functions of food but also thanks to its involvement in

## Patrycja Klósek

Studium Doktoranckie Wydziału Zdrowia  
Publicznego, Katedra Epidemiologii  
i Biostatystyki, Śląski Uniwersytet Medyczny  
w Katowicach

## Adres do korespondencji:

mgr Patrycja Klósek  
ul. Słonimskiego 18, 43–608 Jaworzno  
tel.: 603 611 166  
e-mail: patrycjaklosek@gmail.com

Copyright © 2016 Via Medica  
ISSN 2081–2450

the neuroendocrine regulation of food intake. Hypothalamus plays an important role in the regulation of hunger and satiety. Neuropeptides, hormones and the system of neurotransmitters are involved in the control of appetite. The endocrine activity of adipose tissue, insulin and the hormones that are secreted in the gastrointestinal tract are also significant. The hypothalamus works as a feedback mechanism between the hunger center and the satiety center by an integration of a great number of impulses. Leptin, which is a member of the cytokine family, has a great influence in this process. It increases thermogenesis, the use of glucose, inhibits lipolysis and as a result it regulates food intake. Leptin plays also a protective role against stressors. The substance that has the opposite effect from leptin is neuropeptide Y, which has an influence on the regulation of our individual resistance to stress. Ghrelin plays a key role in regulating the distribution and rate of use of energy and its production is considerably increased during stressful situations. Cholecystokinin, which is responsible for the feeling of satiety, has a great influence in the panic and concentration induction during stress. Stress stimulates the sympathetic nervous system, the hypothalamic–pituitary axis, the renin–angiotensin–aldosterone system, high levels of catecholamines and corticosteroids. Increasing level of steroid hormones affects appetite and leads to the growth of excitability during stressful situations. The hormonal regulation of food intake is very complex, it is influenced by a great number of factors. The understanding of the mechanisms linking stress and obesity should be a top priority.

*(Forum Zaburzeń Metabolicznych 2016, tom 7, nr 3, 111–118)*

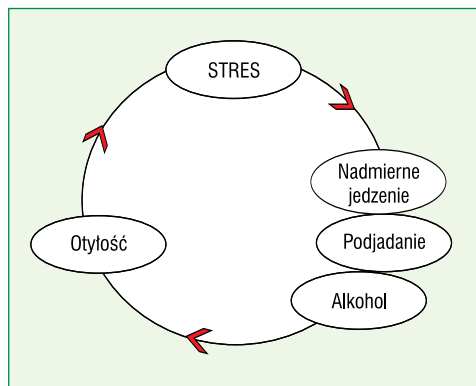
**Key words:** psychological stress, hunger, satiety, leptin, ghrelin, obesity

▶▶ Stres można definiować na trzy sposoby: bodziec wywołujący napięcie i silne emocje; reakcję, która jest psychologiczną lub fizjologiczną odpowiedzią organizmu; proces lub transakcję będącą relacją organizmu z jego otoczeniem ◀◀

#### OTYŁOŚĆ A STRES PSYCHOLOGICZNY

Otyłość została uznana za światową epidemię. Obecnie priorytetem jest wykrycie wszystkich przyczyn jej występowania. Leczenie nadmiernej masy ciała u pacjentów jest długotrwałym procesem. Tradycyjne metody takie jak wprowadzenie diety ubogoenergetycznej i zwiększenie aktywności fizycznej nie zawsze są skuteczne. Profilaktyka zdrowotna i propagowanie prawidłowych zachowań żywieniowych są w tej sprawie kluczowe. W procesie patogenezy otyłości bierze udział wiele czynników, do głównych należą dodatni bilans energetyczny i brak aktywności fizycznej. W ostatnich latach dużą uwagę poświęca się też faktorom psychologicznym [1]. Należy do nich stres. Jest on powszechnie znany i kojarzony z negatywnymi odczuciami. Poziom jego odczuwalności zależy od osobniczej wytrzymałości psychicznej, odporności i przeży-

tych doświadczeń. Jako pierwszy w medycynie stres zdefiniował Hans Hugon Selye — specjalista z dziedzin endokrynologii i fizjologii człowieka. Selye poświęcił wiele lat swojej pracy naukowej temu zagadnieniu. Traktował on stres jako złożone zjawisko zmian fizjologicznych zachodzących w żywym organizmie. Zauważył, że to nie tylko same czynniki zewnętrzne można nazywać stresem. Selye jako pierwszy z naukowców odkrył, że istnieją powiązania między wieloma chorobami somatycznymi a nieumiejętnym radzeniem sobie w sytuacjach stresujących. Obecnie stres w medycynie definiowany jest jako złożoność bodźców i reakcji, który prowadzi do pobudzenia psychologicznego i fizjologicznego organizmu [2]. Stres można także w zależności od punktu widzenia definiować na trzy sposoby: bodziec wywołujący napięcie i silne emocje; reakcję, która jest psychologiczną



**Rycina 1.** Efekt błędnego koła wiążący ze sobą stres psychologiczny i mechanizm powstawania otyłości

lub fizjologiczną odpowiedzią organizmu; proces lub transakcję będącą relacją organizmu z jego otoczeniem [3].

Jak wiadomo, stres może wpływać na zwiększenie przyjmowanych porcji posiłków, zmiany w regularności przyjmowania posiłków oraz może przyczyniać się do mylenia emocji z głodem. Sama otyłość także może być źródłem stresu. Powstaje przez to „efekt błędnego koła” napędzającego pacjenta do spożywania większych porcji pokarmów, podjadania, a także nadużywania alkoholu (ryc. 1).

### REGULACJA POBIERANIA POKARMU

Przyczyną rozwoju otyłości jest zaburzony bilans energetyczny organizmu. W regulacji uczucia głodu i sytości ważną rolę odgrywa podwzgórze. Integracja sygnałów regulujących łaknienie zachodzi w jądrze łukowatym, gdzie istnieją dwa układy integracyjne: układ hamujący łaknienie (anoreksygeniczny) oraz pobudzający łaknienie (oreksygeniczny). W regulacji uczucia głodu i łaknienia uczestniczą neuropeptydy, hormony, układ neuroprzekazników. Znaczenie mają wewnątrzwydzielnicza czynność tkanki tłuszczowej, insulina oraz hormony wydzielane w przewodzie pokarmowym. Dzięki nim do mózgu dociera informacja o zapotrzebowaniu energetycznym i konieczności

poboru pożywienia. Zaburzenia w działaniu układu hormonalnego i jego regulacji wpływają na rozwój nadwagi i otyłości lub niedożywienia i anoreksji. Regulacja przyjmowania pokarmu przez organizm zachodzi w dwojaki sposób: na drodze niemetabolicznej i na drodze metabolicznej. Pierwsza z nich dotyczy regulacji z udziałem naszych zmysłów odbierających wrażenia wzrokowe (widok pokarmu), węchowe, smakowe, czuciowe i jest odpowiedzialna za tak zwaną po posiłkową sytość. Główną rolę odgrywa tu smak przyjętego pożywienia, jego tekstura, konsystencja, woń, aromat. Działanie stresu może zaburzać odbiór wrażeń sensorycznych pożywienia i powodować brak powstawania wystarczającego uczucia sytości. Natomiast droga metaboliczna regulująca łaknienie obejmuje pracę układu hormonalnego. Mechaniczne i chemiczne działanie przyjętego pokarmu oraz sygnały pochodzące z przewodu pokarmowego i uwalniane hormony decydują o powstawaniu sygnałów anoreksygenicznych (obniżających łaknienie) i oreksygenicznych (pobudzających łaknienie) [4, 5]. Przyjmowanie posiłków podlega kontroli długoterminowej i krótkoterminowej. Kontrola długoterminowa to regulacja lipostatyczna, wskutek zwiększenia we krwi wolnych kwasów tłuszczowych dochodzi do zwiększenia uczucia sytości. Drugim elementem tej kontroli jest utrzymanie właściwego poziomu glukozy we krwi. Kontrola krótkoterminowa polega na odczuwaniu sytości po spożyciu pokarmu na skutek rozciągnięcia ścian żołądka oraz obieraniu bodźców organoleptycznych przez nasze zmysły podczas jedzenia [6]. Mechanizmy regulujące pobór pokarmu przez organizm w podwzgórze są regulowane także poprzez czynniki zewnętrzne: stres, temperatura ciała, cechy organoleptyczne spożywanego pokarmu; czynniki wewnętrzne: neuropeptydy i hormony przewodu pokarmowego oraz tkanki tłuszczowej [7]. Tkanka tłuszczowa jest uważana za ważny

▶▶ Działanie stresu może zaburzać odbiór wrażeń sensorycznych pożywienia i powodować brak powstawania wystarczającego uczucia sytości ◀◀

▶▶ Mechanizmy regulujące pobór pokarmu przez organizm w podwzgórze są regulowane także poprzez czynniki zewnętrzne: stres, temperatura ciała, cechy organoleptyczne spożywanego pokarmu; czynniki wewnętrzne, neuropeptydy i hormony przewodu pokarmowego oraz tkanki tłuszczowej ◀◀

▶▶ Zaburzone działanie leptyny u osób otyłych może się przyczyniać do odczuwania większej przyjemności z jedzenia. Podczas stresu zwiększa się próg odczucia nasycenia smakowego i satysfakcji ◀◀

▶▶ Kobiety stosujące długotrwałe restrykcje dietetyczne są bardziej narażone na większy pobór energii podczas działania stresu ◀◀

▶▶ Większość neuropeptydów regulujących równowagę energetyczną organizmu odgrywa kluczową rolę w odczuciu stresu, lęku i zdenerwowania ◀◀

▶▶ Neuropeptyd Y odpowiada także za zwiększony apetyt ◀◀

organ endokrynnny, który bierze udział w reakcjach zapalnych, sekrecji przekaźników uczestniczących w regulacji metabolizmu.

#### **ROLA LEPTYNY W REGULACJI POKARMU**

Praca ośrodków głodu i sytości jest pobudzana hormonalnie przez leptynę, która reguluje ilość spożywanych produktów spożywczych. Leptyna jest hormonem należącym do cytokin, największe jej ilości są produkowane przez białą tkankę tłuszczową w rytmie dobowym, zwłaszcza w nocy, co ma istotne znaczenie u osób otyłych. Wpływa ona także pozytywnie na regulację tolerancji glukozy [6]. Leptyna stymuluje także termogenezę organizmu poprzez pobudzenie receptorów  $\beta$ 3-adrenergicznych, zużycia glukozy i spalania tkanki tłuszczowej oraz hamowania lipogenezy. Leptyna zmniejsza intensywność działania układu kannabinoidowego odpowiedzialnego za zwiększenie lipogenezy, a także odczuwanie przyjemności z przyjmowania pokarmu — redukuje stężenie endokannabinoidów. Kannabinoidy powodują wzrost spożycia pokarmu. Zaburzone działanie leptyny u osób otyłych może się przyczyniać do odczuwania większej przyjemności z jedzenia. Podczas stresu zwiększa się próg odczucia nasycenia smakowego i satysfakcji. Dlatego osoby otyłe częściej sięgają po przekąski podczas działania stresu niż osoby szczupłe. Ze względu na to, że leptyna jest produkowana przez tkankę tłuszczową, jej większe stężenie występuje w organizmie osób otyłych. Mimo to obserwuje się u nich zjawisko leptynooporności i niedoboru aktywnej leptyny (krążącej we krwi w postaci wolnej). Insulinooporność zaburza odczucie sytości. Dodatkowo należy pamiętać, że ostry stres psychologiczny podwyższa stany zapalne organizmu i ryzyko insulinooporności [2, 4, 8–10]. Wyniki badań wśród ludzi wskazują, że pod wpływem stresu pobór pokarmu jest różny, zarówno zwiększony, jak i zmniejszony. Zjawisko to jest zależne od

wielu czynników. Udowodniono, że kobiety stosujące długotrwałe restrykcje dietetyczne są bardziej narażone na większy pobór energii podczas działania stresu w porównaniu z prawidłowym zapotrzebowaniem, ponieważ osoby stosujące dietę restrykcyjną charakteryzują się zwiększonym stężeniem greliny i niskim leptyny. Zwiększenie stężenia leptyny odzwierciedla prawidłowy bilans energetyczny, osłabiając sygnał potrzeby zwiększenia wydatku energetycznego podczas stresu [11].

#### **NEUROPEPTYD Y**

Substancją działającą przeciwstawnie do leptyny jest neuropeptyd Y (NPY). Wpływa on na wzrost łaknienia, uczucia głodu i pobór pokarmu oraz odkładanie się tkanki tłuszczowej, przyczynia się więc do wzrostu masy ciała [6]. Większość neuropeptydów regulujących równowagę energetyczną organizmu odgrywa kluczową rolę w odczuciu stresu, lęku i zdenerwowania. Stanowią one łącznik pomiędzy otyłością, pobieraniem pokarmu a procesami zachowania. Neuropeptyd Y jest wzmacniaczem pobudzającym pobieranie pokarmu w sytuacjach stresujących, działa on przeciwnie, ale również wzmacnia apetyt [12]. Dzieje się tak ponieważ pobór pokarmu ma nas uspokoić, zmniejszyć napięcie nerwowe. Neuropeptyd Y ma wpływ na regulację naszej indywidualnej odporności na stres i metody adaptowania się w stresie, ale odpowiada także za zwiększony apetyt [13]. Oprócz wzrostu ilości leptyny lub niedoboru aktywnej u osób otyłych obserwuje się zwiększone stężenia: NPY, rezystyny, interleukiny 6, czynnika martwicy nowotworów (TNF- $\alpha$ , *tumor necrosis factor alfa*), natomiast zmniejszone adiponektyny.

#### **ADIPOKINY**

Należy do nich między innymi czynnik martwicy nowotworów TNF- $\alpha$  — cytokina, która także uczestniczy w procesach regulacji metabolizmu. Jej stężenie jest wysokie

u osób otyłych, co ma związek z występowaniem insulinooporności. Czynnikiem martwicy nowotworów alfa wykazuje zdolność hamowania leptyny. Obniżenie wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*) koreluje ze spadkiem stężenia TNF- $\alpha$ . Kolejną substancją wykazującą wpływ na powstawanie otyłości u ludzi, wydzielaną przez adipocyty, jest wspomniana już rezystyna [4]. Oddziałuje ona na wzrost insulinooporności [6]. Rezystyna zwiększa ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 i zespołu metabolicznego. Jest cytokiną prozapalną, która może mieć także wpływ na rozwój zmian miażdżycowych [7]. Sytuacje stresujące nasilają wytwarzanie adipokin. Oprócz tkanki tłuszczowej u ludzi rezystyna jest wytwarzana głównie przez monocyty i makrofagi. Powoduje ona nasilenie stanów zapalnych, sprzyja rozwojowi miażdżycy [14].

### GRELINA

Kluczową rolę w zachowaniu prawidłowego bilansu energetycznego organizmu odgrywa także grelina. Grelina i leptyna działają przeciwstawnie, ale przez wspólną oś mózgowo-jelitową [14]. Grelina jest wydzielana przez komórki błony śluzowej dna żołądka, ale także komórki jelita cienkiego i grubego. Pobudza ona wytwarzanie hormonu wzrostu i ma działanie oreksygenne na drodze aktywacji receptora GHS-R1a (pobudzającego wydzielanie hormonu wzrostu) w neuronach NPY/AgRp zlokalizowanego w jądrze łukowatym. Stężenie greliny jest najwyższe w sytuacji głodu, natomiast po przyjęciu pokarmu spada. Apetyt jest tym większy, im wyższe stężenie greliny. U osób z niedowagą obserwuje się wysokie, a u osób z nadmierną masą ciała — niskie [10]. Do czynników, które zmniejszają jej wydzielanie, można zaliczyć: glukozę, melatoninę, leptynę, polipeptyd trzustkowy [2, 15]. U osób otyłych nie dochodzi do prawidłowego obniżenia stężenia greliny po przyjęciu pokarmów, jak osób szczup-

łych, przez to osoby otyłe mają zaburzone odczucie sytości [16]. U pacjentów po zabiegach bariatrycznych również obserwuje się zmniejszenie stężenia greliny, co redukuje łaknienie [17]. Istnieje obecnie wiele przesłanek medycznych świadczących o tym, że grelina odgrywa kluczową rolę w poborze pokarmu podczas stresu. Jej stężenie w osoczu w sytuacji stresowej jest zwiększone, co może oznaczać, że stanowi ona czynnik obronny, chroniący przed konsekwencjami stresu. Podwyższone stężenie greliny obserwuje się także w zespole stresu przewlekłego. Podczas napięcia nerwowego koreluje ono ze zwiększonym spożyciem żywności wygodnej, wysoko przetworzonej i typu *fast-food*. Wzrost stężenia greliny i deficyt energetyczny w stanach stresu wyzwalają sygnał do pobierania wysokokalorycznej żywności, która chroni organizm przed utratą zapasów tkanki tłuszczowej. Jest to też związane z hedonistycznym aspektem spożywania produktów spożywczych — również powiązanych z funkcją greliny. Żywność obfitująca w tłuszcze pobudza nasze łaknienie i wrażenie smakowitości. U ludzi wzrost stężenia greliny podczas stresu koreluje również ze wzrostem poziomu kortyzolu, a procesy zależą od BMI [12].

### PEPTYD YY I CHOLECYSTOKININA

Do innych substancji regulujących łaknienie należy peptyd YY. Jest on syntetyzowany w dwunastnicy, a najwyższe stężenie osiąga około jednej godziny po spożyciu pokarmu, najniższe obserwuje się na czczo. Zależność jego wydzielania determinuje skład posiłku, jego kaloryczność, perystaltyka jelit, praca układu nerwowego. Im wyższe stężenie peptydu YY, tym niższe greliny. U osób otyłych obserwuje się niższe stężenie peptydu YY [10]. Cholecystokinina (CCK) i peptyd YY to hormony odpowiedzialne za uczucie sytości, powstające na skutek pobudzenia receptorów po wypełnieniu żołądka pożywieniem. Przewód pokarmowy

►► Grelina odgrywa kluczową rolę w poborze pokarmu podczas stresu. Jej stężenie w osoczu w sytuacji stresowej jest zwiększone, co może oznaczać, że stanowi ona czynnik obronny, chroniący przed konsekwencjami stresu ◀◀

►► Podczas napięcia nerwowego podwyższone stężenie greliny koreluje ze zwiększonym spożyciem żywności wygodnej, wysoko przetworzonej i typu *fast-food* ◀◀

▶▶ Cholecystokina to peptyd uczestniczący w procesie powstawania uczucia sytości. Indukuje także odczucie paniki i zwiększa uwagę oraz koncentrację podczas stresu ◀◀

▶▶ Działanie bodźców stresogennych wywołuje kaskadę reakcji obronnych ◀◀

▶▶ Stres zwiększa wydzielanie glikokortykoidów ◀◀

▶▶ U kobiet z różnymi typami otyłości obserwuje się inny wpływ stresu na stężenie kortyzolu. Do jego wzrostu dochodzi tylko w otyłości trzewnej ◀◀

uczestniczy w regulacji pobierania pokarmu poprzez wydzielanie greliny pobudzającej do pobierania pokarmu, peptydu YY mającego działanie hamujące oraz polipeptydu trzustkowego, glukagonopodobnego peptydu-1, CCK i oksyntomoduliny. Cholecystokina to peptyd uczestniczący w procesie powstawania uczucia sytości, co jest istotne dla zakończenia procesu pobierania pokarmu. Indukuje także odczucie paniki i zwiększa uwagę oraz koncentrację podczas stresu [12].

#### WIELOCZYNNIKOWE DZIAŁANIE STRESU

Stres znacząco wpływa na fizjologię organizmu. Działa na układ krwionośny, podnosząc ciśnienie krwi, poprzez podwyższone stężenia adrenaliny i noradrenaliny. Wpływa na gospodarkę składników odżywczych, obniżając stężenie wapnia i magnezu, na gospodarkę węglowodanową organizmu poprzez wzrost wydzielania insuliny. Organizm człowieka posiada wiele zdolności adaptacyjnych, walczy o przetrwanie w każdej sytuacji. Działanie bodźców stresogennych na nasz organizm także wywołuje kaskadę reakcji obronnych. Pod wpływem stresu uwalnia się *podwzgórzowy czynnik uwalniający* kortykoliberynę (CRF, *corticotropin releasing hormone*), a następnie adrenokortykotropinę (ACTH) produkowaną przez przysadkę mózgową, która pobudza nadnercza do wytwarzania adrenaliny i kortyzolu. Te dwa hormony decydują o nastawieniu naszego organizmu do „walki” lub „ucieczki” [2]. Noradrenalina i adrenalina zwiększają częstotliwość spożycia przyjmowania pokarmu i zwiększają apetyt [6]. Stres pobudza także układ współczulny, oś podwzgórzowo-przysadkową, układ renina – angiotensyna, wzrost syntezy katecholamin, glikokortykosteroidów, reniny, hormonu wzrostu, glukagonu [18]. W trakcie sytuacji stresującej organizm człowieka stara się zachować względną stałość środowiska wewnętrznego, czyli

homeostazę, pierwszą reakcją na bodziec stresogenny jest produkcja glikokortykoidów. Podniesienie stężenia hormonów steroidowych powoduje pobudzenie apetytu, wzrost koncentracji i pobudzenie procesów odpornościowych, co wzmacnia organizm do walki z zagrożeniem. Gdy dochodzi do długotrwałego pobudzenia przez stres i wydzielania glikokortykoidów, rozwijają się jednak procesy patologiczne, takie jak otyłość, insulinooporność, osłabienie układu immunologicznego, zmiany psychiczne jak wzrost lęku i wycofanie [19]. Selye [20] w swoich badaniach naukowych zajmował się także analizą związku między stresem a odżywianiem się. Dowiódł on, że stres zwiększa wydzielanie glikokortykoidów, które wywołują w organizmie dwa kierunki zmian: energetyczne i obronne. Zmiany energetyczne polegają na uwalnianiu zapasów glukozy i kwasów tłuszczowych, co bezpośrednio wpływa na pobór większej ilości pokarmu w celu nadrobienia ubytku energii [20]. W stanach stresu dochodzi do zachwiania równowagi w działaniu osi podwzgórze – przysadka – nadnercza. Najważniejsze jest zwiększone wydzielanie podwzgórzowej kortykoliberyny (CRH, *corticotropin-releasing hormone*) i wazopresyny (AVP, *arginine vasopressin*). Powyższe związki nasilają uwalnianie ACTH i kortyzolu. Kortykoliberyna ma działanie psychotropowe, w tym zaburza pobieranie pokarmu i pogłębia stany depresyjne. W otyłości stwierdza się także zaburzenia aktywacji osi podwzgórze – przysadka – nadnercza. Najprawdopodobniej przyczyną tego jest towarzysząca hiperinsulinemia. Po powstaniu hipoglikemii czynnościowej uwalniany jest w nadmiarze ACTH i kortyzol. Ciekawym faktem jest to, że u kobiet z różnymi typami otyłości obserwuje się inny wpływ stresu na stężenie kortyzolu. Do jego wzrostu dochodzi tylko w otyłości trzewnej [21]. W literaturze zajmującej się wpływem stresu na pobieranie pokarmu można spotkać

opracowany schemat zwiększonego poboru pokarmu podczas stresu, który uwzględnia przy tym wpływ kortyzolu. Pokarmy oraz stres pobudzają i są bodźcami, które powodują uwalnianie endogennych opioidów. Zjawisko to wpływa na przyhamowanie osi podwzgórze – przysadka – nadnercza. Równocześnie zachodzi zmniejszenie reakcji organizmu na stres. Pobór pożywienia wynika z pobudzenia szlaku nagrody przez kolejny bodziec stresogenny. Może to prowadzić do nawykowego przejadania się. Kortyzol poprzez leptynę, neuropeptyd Y i insulinę określa poziom satysfakcji po spożyciu pokarmów. Gdy jednak mamy do czynienia z częstymi epizodami stresu, dochodzi do zaburzeń tej regulacji i zwiększonego spożycia pokarmów [22]. Podwyższone stężenia kortyzolu u osób będących pod wpływem sytuacji stresującej, powoduje spożycie u nich większej liczby kalorii w porównaniu ze zwyczajowym spożyciem pokarmów w dni mniej stresogenne. Osoby z wyższym stężeniem kortyzolu preferują zazwyczaj słodkie pokarmy [23]. Natomiast kortykoliberyna jest wydzielana na skutek reakcji organizmu na stres poprzez aktywację osi podwzgórzowo – przysadkowo – nadnerczowej. Powoduje ona zahamowanie łaknienia [16]. To, jak stres wpływa na pobór pokarmu i regulację hormonalną, zależy od jego natężenia i czasu trwania. Niektóre osoby odczuwają większe łaknienie podczas stresu, inne zaś — zahamowanie łaknienia. U osób narażonych na mocny i krótkotrwały stres zostaje aktywowany układ współczulny – rdzeń nadnerczy, w efekcie nie odczuwają głodu i ich uwaga nie skupia się na posiłkach i przekąskach. Organizm w takiej sytuacji kumuluje swoje działania w kierunku walki ze stresorem. Inne mechanizmy są uruchamiane w wypadku działania długotrwałego stresu, może być to także stres o umiarkowanym nasileniu o charakterze stałego bodźca, wtedy działa oś podwzgórze – przysadka – kora nadnerczy, dochodzi

do zwiększenia stężenia kortyzolu i pobudzenia łaknienia [24].

#### PODSUMOWANIE

Stres ma kluczowe znaczenie w neuroendokrynnej regulacji przyjmowania pokarmu. Szczególnie ważna jest jego zdolność hamowania działania układu kannabinoidowego, co w efekcie prowadzi do zwiększenia lipogenezy i odczucia przyjemności z pobierania pokarmu. Stres zwiększa próg satysfakcji pokarmowej, co przyczynia się do poboru większej ilości energii w skutek zaburzeń stężenia leptyny. Kolejnym istotnym mechanizmem, na który wpływ ma stres to zwiększanie stanu zapalnego organizmu przyczyniającego się do insulinooporności [25]. Podczas sytuacji napięcia nerwowego dochodzi do pobudzenia uczucia głodu i zaburzenia prawidłowego bilansu energetycznego w skutek wzrostu stężenia greliny, co świadczy o tym, że stanowi ona jeden z czynników ochronnych. Zaznacza się udział greliny w hedonistycznym aspekcie poboru pokarmu. Ważnym przekaźnikiem związanym także z psychologicznymi aspektami poboru pokarmu jest cholecystokinina, która indukuje odczucie paniki, ale także sytość. Stres pobudza również wydzielanie glikokortykoidów, które wywołują wiele zmian metabolicznych w organizmie człowieka prowadzących do zwiększonego poboru energii z pokarmu, na skutek zaburzenia działania osi podwzgórze – przysadka – nadnercza, co w efekcie powoduje zwiększone uczucie głodu i powstanie dodatniego bilansu energetycznego. Działanie tej osi jest też regulowane przez endogenne opioidy, które powodują powstawanie uczucia satysfakcji i samozadowolenia, co zazwyczaj prowadzi do regularnego przejadania się. Poznanie wszystkich powyższych mechanizmów neuroendokrynnej regulacji poboru pokarmu pozwoli na opracowanie metod ochrony przed nimi w stresie i obniżenie

▶▶ Pobór pożywienia wynika z pobudzenia szlaku nagrody przez kolejny bodziec stresogenny. Może to prowadzić do nawykowego przejadania się ◀◀

▶▶ U osób narażonych na mocny i krótkotrwały stres aktywuje się układ współczulny – rdzeń nadnerczy, w efekcie nie odczuwają głodu i ich uwaga nie skupia się na posiłkach i przekąskach ◀◀

jednego z wielu czynników biorących udział w patogenezie otyłości [26].

#### PIŚMIENNICTWO:

- Gutowska-Wyka A, Kaflik- Pieróg M. Psychologiczne wyznaczniki nadwagi u młodzieży. *Sztuka Leczenia* 2007; 15: 73–84.
- Huber L. Style adaptacyjne do sytuacji stresowych w różnych grupach wiekowych, a choroby cywilizacyjne XXI wieku. *Probl. Hig. Epidemiol.* 2010; 91268–275.
- Heszen I., Sęk H. *Psychologia zdrowia*. PWN, Warszawa 2007.
- Diamond F.B. Jr., Eichler D.C., Duckett G. i wsp. Demonstration of a leptin binding factor in human serum. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 1997; 138: 3548–3554.
- Nakabayashi M., Suzuki T., Takahashi K. i wsp. Involvement of the serotonergic system in orexin- induced behavioral alterations in rats. *Regul. Pept.* 2002; 104: 119–123.
- Kolaczynski J.W., Nyce M.R., Considine R.V. i wsp. Acute and chronic effects of insulin and leptin production in humans: Studies *in vivo* and *in vitro*. *Diabetes* 1996; 45: 699–701.
- Schwartz M.W., Woods S.C., Porte D i wsp., Central nervous system control of food intake. *Nature* 2000; 404: 661–671.
- Brydon L. Adiposity, leptin and stress reactivity in humans. *Biol. Psycho.* 2010; 86: 114–120.
- Liu C., Liu X.J., Barry G. i wsp. Expression and characterization of a putative high affinity human soluble leptin receptor. *Endocrinology* 1997; 138: 3554.
- Matsuda J., Yokota I., Iida M. i wsp. Serum leptin in the concentration in cord blood: relationship to birth weight and gender. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1997; 82: 1642–1644.
- Appelhans B.M. Circulating leptin moderates the effect of stress on snack intake independent of body mass. *Eating Behav.* 2010; 11: 152–155.
- Holzer P. Ghrelin. Signalling and obesity: At the interface stress, mood and food reward. *Pharmacol. Therapeut.* 2012; 135: 316–326.
- Caixas A., Bashore C., Nash W. i wsp. Insulin, unlike food intake, does not suppress ghrelin in human subjects. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2002; 87: 1902.
- Ng P.C., Lee C.H., Lam C.W. i wsp. Resistin in pre-term and term newborns: relations to anthropometry, leptin, and insulin. *Pediatr. Res.* 2005; 587: 725–730.
- Boguszewski C., Paz-Filho G., Velloso L. Neuroendocrine body weight regulation: integration between fat tissue, gastrointestinal tract, and the brain. *Endokrynol. Pol.* 2010; 61: 194–206.
- Benson S., Arck P.C., Tan S. i wsp. Effects of obesity on neuroendocrine, cardiovascular and immune cell responses to acute psychosocial stress in premenopausal women. *Psychoneuroendocrinology* 2009; 34: 181–189.
- Barnes V.A., Treiber F.A., Davis H. i wsp. Central adiposity and hemodynamic functioning at rest and during stress in adolescents. *Int. J. Obesity* 1998; 22: 1079–1083.
- Ślusarska B, Lalik S, Kulina D, Zarzycka D. Nasilenie odczuwanego stresu w grupie pacjentów z nadciśnieniem tętniczym oraz jego związek z samokontrolą leczenia choroby. *Nadciśn. Tętn.* 2013; 17: 369–376.
- Black P.H. The inflammatory consequences of psychologic stress: relationship to insulin resistance, obesity, atherosclerosis and diabetes mellitus, type II. *Medical Hypotheses* 2006; 67: 879–891.
- Sieński M., Zając A. Stres a nawyki żywieniowe w populacji studentów. *Pielęg. Pol.* 2011; 4: 246–253.
- Raspopow K., Abizaid A., Matheson K., Anisman H. Psychosocial stressor effects on cortisol and ghrelin in emotional and non-emotional eaters: Influence of anger and shame. *Horm. Behav.* 2010; 58: 677–684.
- Adam T., Epel E. Stress, eating and the reward system. *Physiol Behav.* 2007; 24: 449–458.
- Raspopow K., Abizaid A., Matheson K., Anisman H. Psychosocial stressor effects on cortisol and ghrelin in emotional and non-emotional eaters: influence of anger and shame. *Horm. Behav.* 2010; 58: 677–684.
- Poćocka A., Mościcka A. Stres oraz sposoby radzenia sobie z nim a nawyki żywieniowe wśród osób pracujących. *Med. Pr.* 2011; 62: 377–388.
- Kern P.A., Ranganathan S., Li C., Wood L. i wsp. Adipose tissue tumor necrosis factor and interleukin-6 expression in human obesity and insulin resistance. *Am. J. Psychol. Endocrinol. Metab.* 2001; 280: 745–751.
- Tomiyama J., Schamarek I., Lusting R. i wsp. Leptin concentrations in response to acute stress predict subsequent intake of Comfort foods. *Physiol Behav.* 2012; 107: 34–39.