

Magdalena Waszczeniuk¹, Edyta Adamska^{1,2}, Joanna Gościk^{2,3}, Agnieszka Nikołajuk², Adam Krętowski², Maria Górską², Lucyna Ostrowska¹

¹Zakład Dietetyki i Żywności Klinicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

²Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

³Centrum Medycyny Doświadczalnej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Ocena metabolicznych i hormonalnych następstw spożycia posiłków o różnej zawartości węglowodanów (badania wstępne)

Postprandial metabolic and hormonal response to meals with varying carbohydrate content (preliminary examination)

Praca powstała w ramach projektu finansowanego przez MNiSW (4774/B/P01/2009/37)

STRESZCZENIE

WSTĘP. Zaburzenia homeostazy energetycznej organizmu zależą od czynników genetycznych, hormonalnych/metabolicznych i środowiskowych oraz ich wzajemnych interakcji. W wielu badaniach potwierdzono wpływ diety o różnej zawartości podstawowych składników odżywczych na centralne i obwodowe mechanizmy regulacji łaknienia. Celem pracy była ocena zmian metabolicznych i hormonalnych po posiłkach o różnej zawartości węglowodanów. **MATERIAŁ I METODY.** Badaniem objęto 20 zdrowych mężczyzn w wieku 28–52 lat, ze wskaźnikiem masy ciała (BMI) 19,6–43,0 kg/m² (średnie BMI 28,0 ± 5,8 kg/m²). Badani w 2-tygodniowym odstępie czasowym otrzymali standaryzowane izokaloryczne (450 kcal) posiłki: *Nutridrink Fat Free*, w którym 89% energii pochodziło z wę-

glowodanów, oraz *Cubitan*, w którym 45% energii pochodziło z węglowodanów. Na czczo, 30, 60, 120, 180 i 240 minut po posiłku oznaczano stężenia glukozy, insuliny, triacylogliceroli, leptyny i greliny całkowitej oraz, metodą kalorymetrii pośredniej, oceniono oksydację substratów energetycznych.

WYNIKI. Po posiłku, w którym 89% energii pochodziło z węglowodanów, wykazano wyższe stężenia glukozy ($p < 0,01$) i insuliny ($p < 0,01$). W 180. minucie po posiłku wysokowęglowodanowym u 15% (3 osób) oraz w 240. minucie u 25% (5 osób) badanych odnotowano glikemię poniżej 60 mg/dl (hipoglikemię). Po posiłku, w którym 45% energii pochodziło z węglowodanów, wykazano wyższe stężenia triacylogliceroli ($p = 0,02$) i jednocześnie zwiększenie oksydacji kwasów tłuszczowych ($p < 0,01$). Obserwowano też tendencję ($p = 0,12$) do zmniejszenia stężenia greliny po posiłku, w którym 45% energii pochodziło z węglowodanów, czego nie stwierdzono po posiłku wysokowęglowodanowym. Odnotowano różny stężenie leptyny ($p = 0,03$), której stężenia wzrastały istotnie ($p = 0,01$), począwszy od 60. minuty po spożyciu posiłku o mniejszej zawartości węglowodanów. **WNIOSKI.** Uzyskane wyniki wskazują, że następstwa metaboliczne i hormonalne po spożyciu posiłku wysokowęglowodanowego

Adres do korespondencji: mgr Magdalena Waszczeniuk
Zakład Dietetyki i Żywności Klinicznego
Uniwersytet Medyczny
ul. Mieszka I 4B, 15-054 Białystok
tel./faks: 85 732 82 44
e-mail: magda_waszcz@op.pl
Copyright © 2012 Via Medica
Nadesłano: 23.11.2012 Przyjęto do druku: 24.04.2012

mogą zaburzać równowagę między czynnikami biorącymi udział w regulacji łaknienia. Zaobserwowane zmiany mogą sprzyjać występowaniu otyłości.

Słowa kluczowe: oksydacja substratów, kalorymetria, otyłość

Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 2012, tom 8, nr 2, 44–52

ABSTRACT

INTRODUCTION. Disorders of energy homeostasis depend on interactions between genetic, hormonal/metabolic and environmental factors. Several studies have confirmed the influence of diet with different nutrients content on central and peripheral mechanisms that regulate energy balance. The aim of the study was to evaluate metabolic and hormonal response to meals with different carbohydrate content.

MATERIALS AND METHODS. Twenty healthy men aged 28–52 years and body mass index (BMI) 19.6–43.0 kg/m² (average BMI 28.0 ± 5.8 kg/m²) were examined. Subjects received (in two weeks interval) standardized (450 kcal) meals: Nutridrink Fat Free (89% of energy from carbohydrate) and Cubitan (45% of energy from carbohydrate). Plasma glucose, insulin, triacylglycerol, leptin and total ghrelin levels were measured at 0', 30', 60', 120', 180' and 240' min after meal ingestion. Substrate oxidation was determined by indirect calorimetry.

RESULTS. After the meal containing 89% of energy from carbohydrates we found higher glucose ($p < 0.01$) and insulin ($p < 0.01$) concentrations. At 180 min after the high-carbohydrate meal in 15% (3 men), and at 240 minutes in 25% (5 men) of subjects glucose levels < 60 mg/dl (hypoglycemia) were noted. After the meal containing 45% of energy from carbohydrates, triacylglycerols levels were higher ($p = 0.02$) and lipid oxidation was increased ($p < 0.01$). We observed tendency ($p = 0.12$) to reduce plasma ghrelin levels after meal with 45% of total energy as carbohydrates, which was not observed after high-carbohydrate meal. Moreover, varying secretion of leptin ($p = 0.03$) was noted. Concentrations of leptin increased significantly ($p = 0.01$) from 60 minutes after meal with lower carbohydrate content.

CONCLUSIONS. The results indicate that metabolic and hormonal response after a high-carbohydrate meal ingestion may affect unfavourably the balance between factors involved in appetite regulation. Observed changes may favor obesity.

Key words: substrate oxidation, calorimetry, obesity

Endocrinology, Obesity and Metabolic Disorders 2012, vol. 8, No 2, 44–52

Wstęp

Otyłość jest jedną z coraz częściej występujących i zarazem coraz bardziej niepokojących chorób cywilizacyjnych XXI wieku. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) do 2015 roku ponad 2,3 miliarda osób dorosłych będzie miała nadwagę, a ponad 700 milionów — otyłość [1]. Patomechanizm rozwoju otyłości jest złożony i nie w pełni

poznany [2]. Główne czynniki wpływające na rozwój nadwagi/otyłości na całym świecie to spożywanie w nadmiarze żywności wysokokalorycznej oraz obniżona aktywność fizyczna. Istotną rolę odgrywają czynniki dietetyczne, jednak w ostatnim czasie zaczęto zwracać uwagę na czynniki regulujące apetyt [3].

W regulacji poboru pokarmu uczestniczą czynniki zewnętrzne i wewnętrzne. Do pierwszej grupy najczęściej zalicza się uwarunkowania społeczne, stres, zapach, smak oraz wygląd danego produktu. Druga grupa to głównie hormony przewodu pokarmowego oraz adipokiny tkanki tłuszczowej [4]. Pobór pokarmu jest kontrolowany przez ośrodki głodu i sytości, które są umiejscowione w jądrach podwzgórza. W jądrze łukowatym dochodzi do integracji sygnałów obwodowych; jądro brzuszno-przyśrodkowe potocznie określa się mianem ośrodka sytości, natomiast jądro boczne stanowi ośrodek głodu. Uczucie głodu i sytości zależy od dwóch sygnałów — sygnału oreksygennego, który pobudza łaknienie, a działa poprzez neuropeptyd Y (NPY) i białko Agouti, oraz sygnału anoreksygennego, który hamuje łaknienie, a działa poprzez proopiomelanokortynę (POMC, *preproopiomelanocortin*) i peptyd, którego transkrypcję regulują amfetamina i kokaina (CART, *cocaine and amphetamine regulated transcript peptide*) [4]. Sygnały oreksy- jak i anoreksygenne wpływają na koordynację etapów trawienia, wchłaniania i regulację uczucia sytości, a tym samym decydują o zaprzestaniu jedzenia [5]. Rozpoczęcie i zakończenie przyjmowania pokarmu determinuje mechanizm krótkodziałającego sprzężenia zwrotnego, w którym główną rolę odgrywa między innymi grelina [4]. Grelina to hormon wydzielany przede wszystkim przez komórki sekrecyjne błony śluzowej żołądka. Na czczo wpływa ona na zwiększenie apetytu, a także na metabolizm glukozy, przemiany energetyczne oraz na zwiększoną sekrecję soku żołądkowego i zwiększoną motorykę przewodu pokarmowego. Przyjęcie pokarmu powoduje hamowanie wydzielania greliny [5, 6].

Hormonem o działaniu przeciwnym do greliny jest leptyna, wydzielana głównie w tkance tłuszczowej i uczestnicząca w tak zwanej długiej osi regulacji przyjmowania pokarmu [5]. Przekazuje informacje do ośrodkowego układu nerwowego o stanie odżywienia organizmu, a jej fizjologiczną funkcją jest hamowanie szlaku oreksygennego oraz stymulowanie szlaku anoreksygennego [4]. Stężenie leptyny jest proporcjonalne do ilości tkanki tłuszczowej, dlatego u osób otyłych stwierdza się jej wyższe stężenia w surowicy krwi [5].

Drugim ogniwem uczestniczącym w długiej osi regulacji przyjmowania pokarmu jest insulina. Hormon ten uczestniczy w przekazywaniu do podwzgórza informacji o spożyciu pokarmu i działa jak bodziec

sytości. Wpływa także pośrednio na regulowanie poboru pokarmu, co wynika ze stymulowania produkcji i uwalniania leptyny [5]. Insulina może się także przyczyniać do zwiększenia masy ciała, między innymi poprzez nasilenie dokomórkowego transportu glukozy, syntezy tłuszczów i białek, a także poprzez wpływ na ekspresję genów [5].

Grelina i leptyna to hormony, które — działając antagonistycznie względem siebie — regulują gospodarkę energetyczną organizmu. Leptyna zwiększa wydatek energetyczny oraz zmniejsza łaknienie [7]. Stwierdzono także, że leptyna może wpływać na metabolizm oraz funkcję tkanek obwodowych, obniżać biosyntezę triacylogliceroli i zwiększać oksydację kwasów tłuszczowych [8, 9]. Sekrecja greliny nasila się wraz z narastaniem ujemnego bilansu energetycznego. Zwiększa się wtedy łaknienie, a zmniejsza wydatek energetyczny [7].

Celem badania była ocena zmian metabolicznych i hormonalnych, które następują po spożyciu posiłków o różnej zawartości węglowodanów.

Material i metody

Pilotażowym badaniem objęto grupę 20 zdrowych mężczyzn w wieku 28–52 lat, ze wskaźnikiem masy ciała (BMI, *body mass index*) 19,6–43,0 kg/m² (średnie BMI 28,0 ± 5,8 kg/m²), u których oceniano wpływ posiłków na zmiany metaboliczne i hormonalne (niezależnie od stopnia odżywienia). Ze względu na liczebność grupy nie wykonano podziału na grupę kontrolną (z należą masą ciała) i grupę badaną (z nadwagą oraz otyłością). Badani wyrazili zgodę na dobrowolny udział w projekcie badawczym. Badanie uzyskało zgodę Komisji Bioetycznej nr R-I-002/35/2009. Jest kontynuowane.

Pacjenci otrzymali standaryzowane izokaloryczne (450 kcal) posiłki. W czasie pierwszej wizyty był to *Nutridrink Fat Free*, w którym węglowodany stanowiły 89% energetyczności diety; był to posiłek pozbawiony tłuszczów. Po upływie 2 tygodni, w czasie drugiej wizyty, badani otrzymali *Cubitan*, w którym 45% energii pochodziło z węglowodanów, a 25% energii — z tłuszczów.

Wartość odżywcza standaryzowanych posiłków przedstawiono w tabeli 1.

Podczas badania, w czasie każdej wizyty, oceniano następujące parametry: metaboliczne — stężenia glukozy i triacylogliceroli, hormonalne — stężenia insuliny, greliny całkowitej i leptyny, parametr biochemiczny — oksydację kwasów tłuszczowych. Wymienione parametry są związane między innymi z regu-

Tabela 1. Wartość odżywcza standaryzowanych posiłków

	<i>Nutridrink Fat Free</i> (w porcji 300 ml)	<i>Cubitan</i> (w porcji 360 ml)
Wartość energetyczna	450 kcal	450 kcal
Węglowodany	100,5 g	51,1 g
• % energii	89,3	45,1
• cukry proste i dwucukry	42,3 g	25,6 g
• glukoza	1,0 g	0,3 g
• fruktoza	0 g	0 g
• laktoza	< 0,075 g	6,1 g
• maltoza	36,3 g	1,3 g
• sacharoza	5,0 g	18 g
• polisacharydy	57,9 g	23,8 g
Tłuszcz	0 g	12,6 g
• % energii	0	25,2
• w tym nasycone kwasy tłuszczowe	0 g	1,5 g
• tłuszcz mleczny	0 g	0,5 g
• tłuszcze roślinne	0 g	12,1 g
• kwasy tłuszczowe jednonienasycone	0 g	7,4 g
• kwasy tłuszczowe wielonienasycone	0 g	3,6 g
• cholesterol	0 mg	0 mg
Białko	12 g	36 g
• % energii	10,7	29,7
Błonnik pokarmowy	0 g	0,1 g

lacją apetytu, termogenezy, a także z podstawową przemianą materii i wielkością wydatku energetycznego).

Przed podaniem posiłku, a także w 60., 120., 180. i 240. minucie po jego spożyciu u pacjentów, metodą kalorymetrii pośredniej, przy użyciu monitora metabolicznego Oxycon Pro, oceniono oksydację substratów energetycznych.

Na czczo oraz po spożyciu posiłku (w 30., 60., 120., 180. i 240. min) pobierano krew żylną w celu oznaczenia: a) glukozy (kalorymetryczną metodą enzymatyczną), b) insuliny (metodą immunoradiometryczną [IRMA, *immunoradiometric assay*]), c) triacylogliceroli (metodą enzymatyczną), d) leptyny (metodą immunoenzymatyczną [ELISA, *enzyme-linked immunosorbent assay test*]), e) greliny całkowitej (metodą radioimmunologiczną).

Oznaczenia parametrów metabolicznych oraz hormonalnych wykonano w Laboratorium Kliniki Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych Uniwer-

syteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Próbkę krwi po pobraniu zostały przygotowane do wykonania oznaczeń parametrów metabolicznych (glukozy z osocza oraz triacylogliceroli z surowicy krwi) przy użyciu aparatu biochemicznego Cobas C 111 firmy Roche. Materiał do czasu wykonania oznaczeń przechowywano w temperaturze -70°C .

Analiza statystyczna została wykonana przy użyciu nieparametrycznego testu U Manna-Whitneya. Wyniki uznano za istotne statystycznie dla p poniżej 0,05. W obliczeniach wykorzystano pakiet Statistica 8.0 firmy StatSoft.

Wyniki

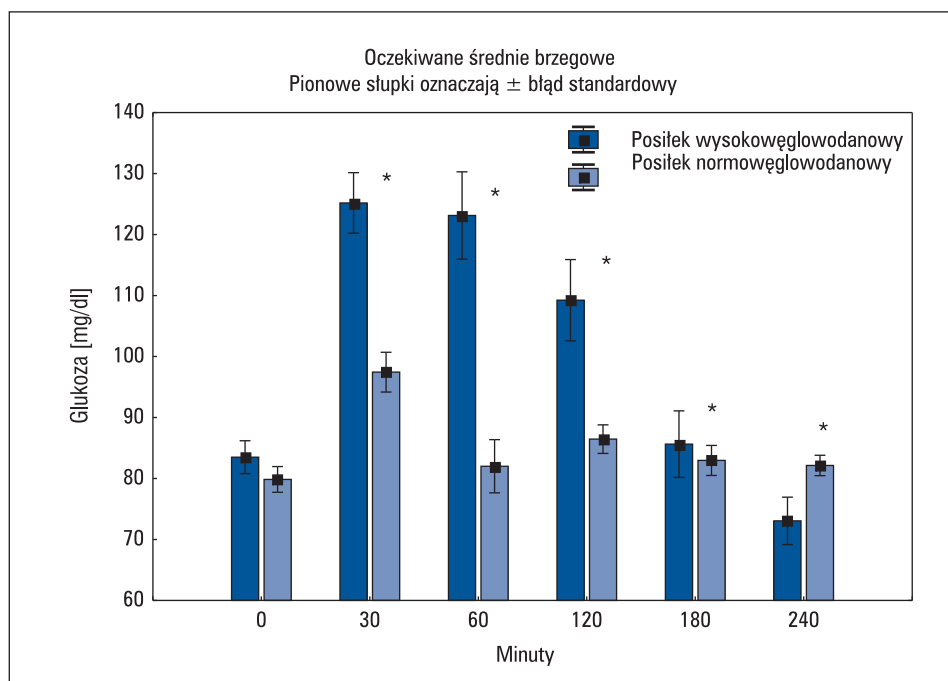
W grupie badanych mężczyzn oceniano stężenie glukozy na czczo, po posiłku wysokowęglowodanowym oraz po posiłku normowęglowodanowym, co zobrazowano na rycinie 1.

W badanej grupie wyższe poposiłkowe stężenia glukozy obserwowano po posiłku wysokowęglowodanowym, już począwszy od 30. minuty trwania testu i utrzymywały się one do 120. minuty badania (różnice te były istotne statystycznie). Po posiłku wysokowęglowodanowym w 180. minucie zaobserwowano glikemię poniżej 60 mg/dl u 15% mężczyzn oraz w 240. minucie u 25% mężczyzn. W posiłku wysokowęglowo-

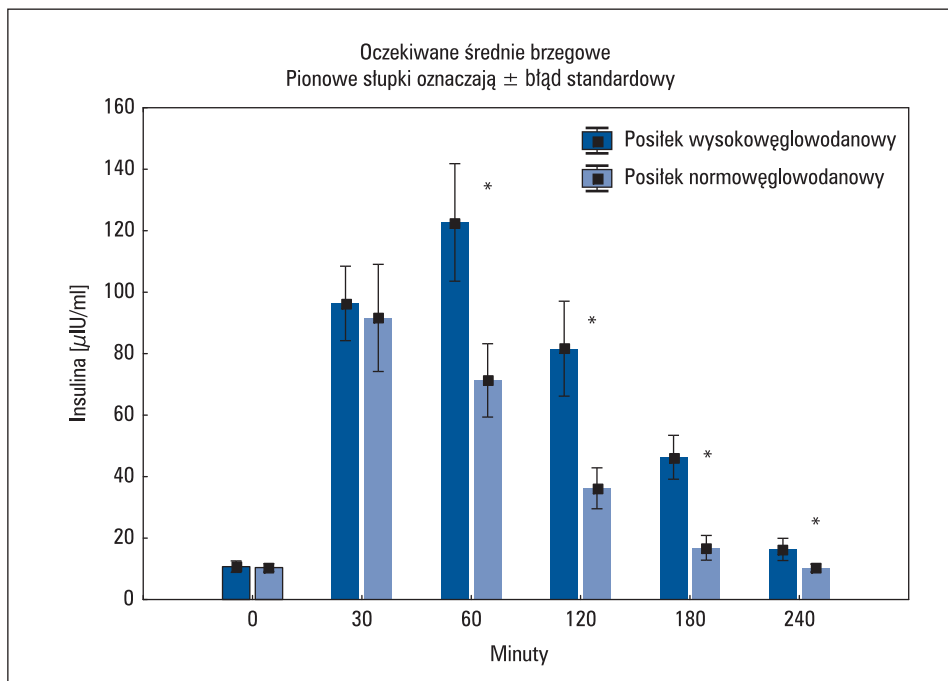
danym ponad 89% energii pochodziło z węglowodanów. Taka procentowa zawartość węglowodanów w porcji posiłku (300 ml) spowodowała bardzo szybki wzrost wartości glukozy, a co za tym idzie — bardzo szybki wyrzut insuliny. Dlatego też zaobserwowane hipoglikemie mogą mieć związek z hiperinsulinemią.

Również stężenie insuliny od 60. minuty badania było istotnie statystycznie wyższe po posiłku wysokowęglowodanowym niż po normowęglowodanowym, a w 240. minucie osiągnęło poziom wyjściowy, co przedstawiono na rycinie 2. Po posiłku normowęglowodanowym można było zaobserwować znaczny poposiłkowy wzrost stężenia insuliny, już w 30. minucie, podobnie jak po posiłku wysokowęglowodanowym, ale spadek stężenia insuliny następował stopniowo (z każdą godziną po posiłku) i również w 240. minucie osiągał wartość wyjściową. Istotnie statystycznie większe różnice w zakresie stężeń insuliny po posiłku wysokowęglowodanowym obserwowano w 60., 120., 180. i 240. minucie badania.

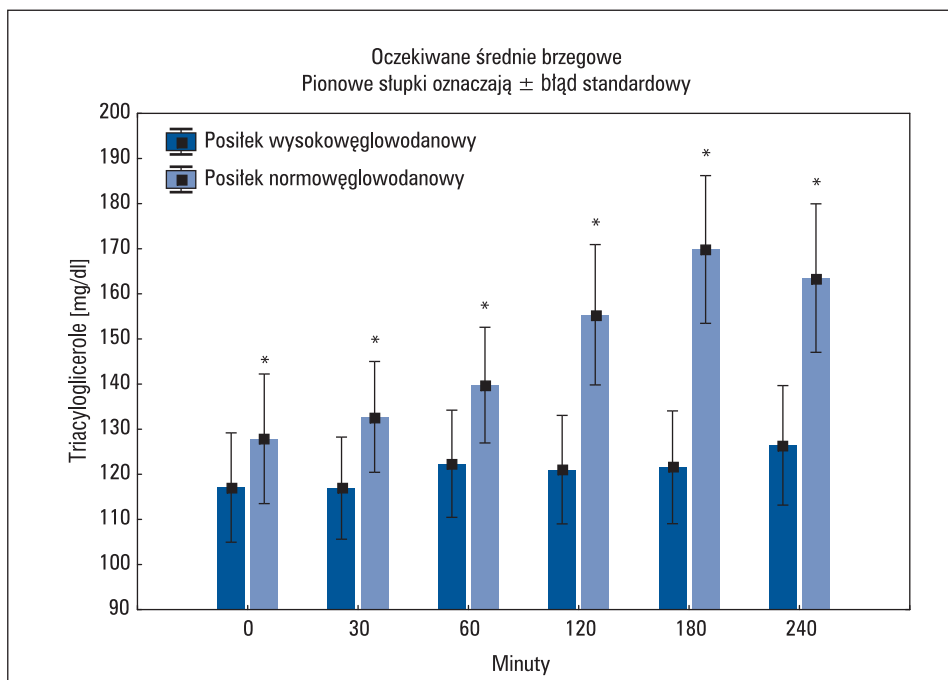
Badaniu zostali poddani pacjenci, którym zalecono 12-godzinną przerwę w spożywaniu posiłków. Mimo to odnotowano różne wyjściowe stężenia triacylogliceroli. Po posiłku normowęglowodanowym zaobserwowano istotnie statystycznie wyższe stężenie triacylogliceroli w surowicy krwi przez cały czas trwania badania. Natomiast posiłek wysokowęglowodanowy nie spowodował znacznego wzrostu wartości triacylogliceroli i obserwo-



Rycina 1. Stężenie glukozy w surowicy krwi po posiłku wysokowęglowodanowym oraz normowęglowodanowym u badanych mężczyzn; * $p < 0,05$ — różnice istotne statystycznie między posiłkami wysoko- i normowęglowodanowym



Rycina 2. Stężenie insuliny w surowicy krwi po posiłku wysokowęglowodanowym i normowęglowodanowym u badanych mężczyzn; *p < 0,05 — różnice istotne statystycznie między posiłkami wysoko- i normowęglowodanowym

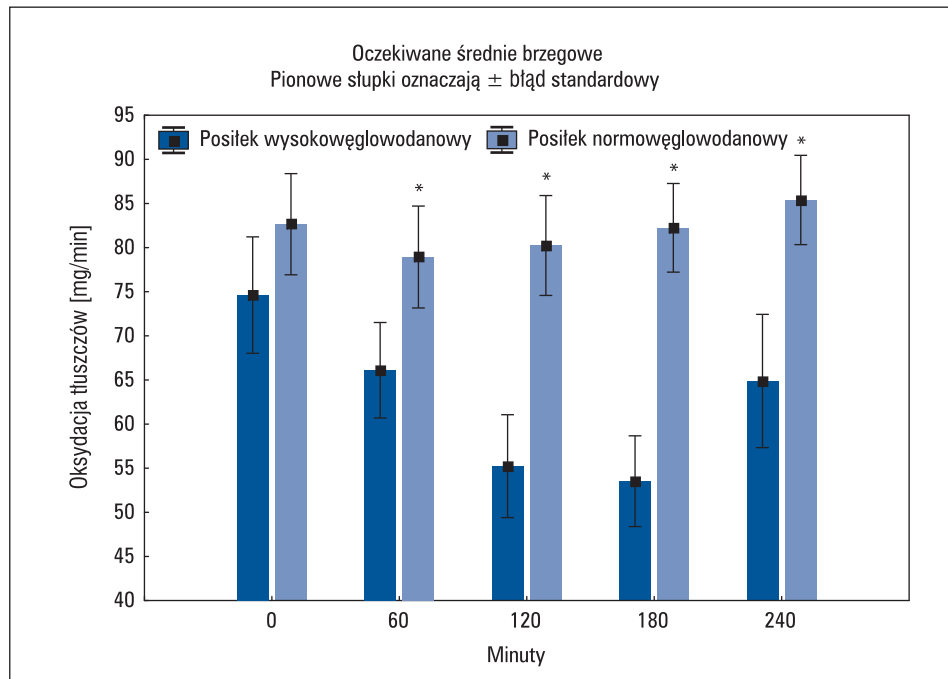


Rycina 3. Stężenie triacylogliceroli w surowicy krwi po posiłku wysokowęglowodanowym oraz normowęglowodanowym u badanych mężczyzn; *p < 0,05 — różnice istotne statystycznie między posiłkami wysoko- i normowęglowodanowym

wano utrzymywanie się jego stężenia na mniej więcej jednakowym poziomie przez całe badanie (ryc. 3).

Jednocześnie po podaniu posiłku normowęglowodanowego oksydacja kwasów tłuszczowych utrzymywała

się na wysokim poziomie (ryc. 4) i różnice w stosunku do stężenia po posiłku wysokowęglowodanowym były istotne statystycznie. Po posiłku wysokowęglowodanowym w 60., 120. i 180. minucie obserwowano zmniejszenie



Rycina 4. Oksydacja kwasów tłuszczowych po posiłku wysoko- i normowęglowodanowym u badanych mężczyzn; * $p < 0,05$ — różnice istotne statystycznie między posiłkami wysoko- i normowęglowodanowym

oksydacji kwasów tłuszczowych względem wartości wyjściowej i ponowne zwiększenie w 240. minucie badania.

U badanych oceniano również stężenia greliny w omawianych odstępach czasowych po spożyciu posiłku wysokowęglowodanowego, a następnie normowęglowodanowego. Na rycinie 5 przedstawiono procentowe zmiany stężenia greliny. Po posiłku normowęglowodanowym zaobserwowano hamowanie wydzielania tego hormonu już po 30 minutach badania. Po posiłku wysokowęglowodanowym nastąpiło opóźnione hamowanie greliny, po czym w 180. minucie testu nastąpił gwałtowny, istotny statystycznie, wzrost względem posiłku normowęglowodanowego.

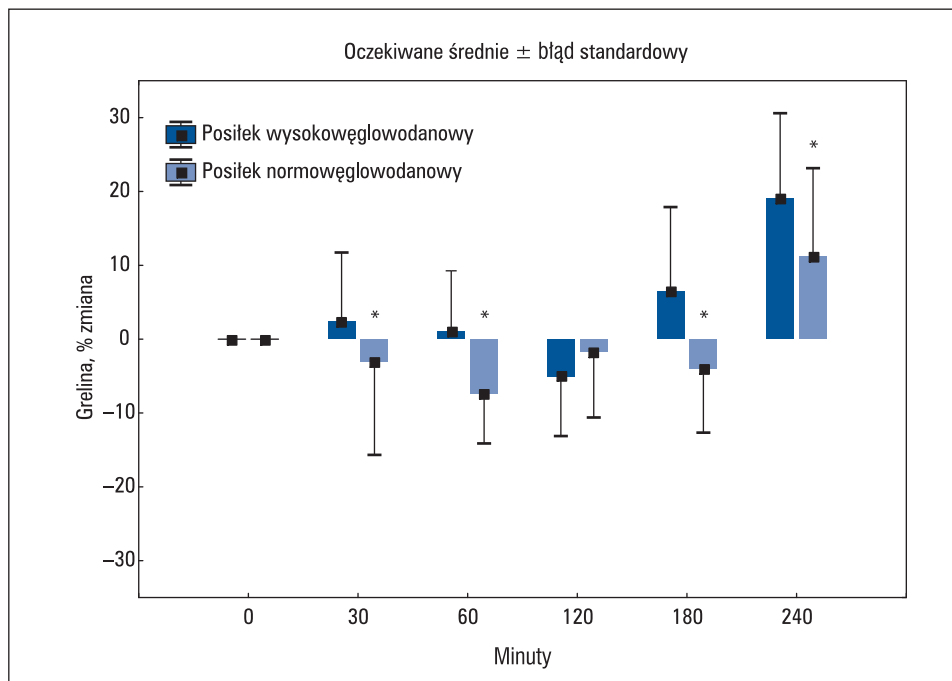
Analizowano też procentową zmianę stężenia leptyny (ryc. 6). Wzrost obserwowano jedynie po posiłku normowęglowodanowym, począwszy od 60. minuty trwania testu, co było istotne statystycznie. Po podaniu posiłku wysokowęglowodanowego stężenie leptyny uległo nawet obniżeniu już w 30. minucie i dopiero w 240. minucie następował nieznaczny wzrost stężenia tego hormonu w surowicy krwi.

Dyskusja

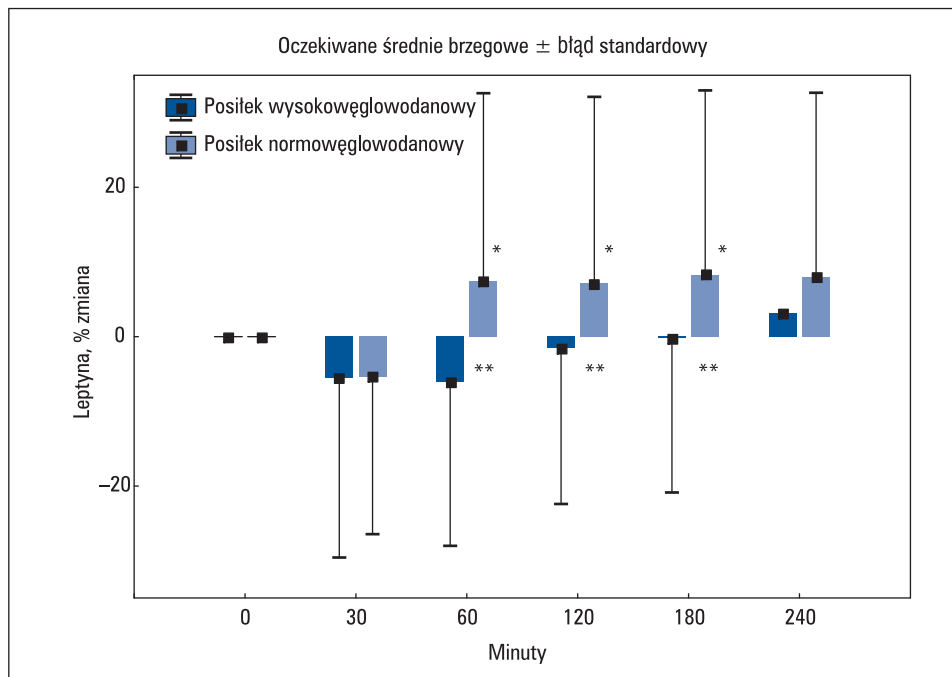
Otyłość stanowi jedną z głównych chorób cywilizacyjnych i niezmiernie ważne jest poznanie czynników, które warunkują uczucie głodu i sytości. W opisanym

wyżej badaniu ceniano odpowiedź na dwa izokaloryczne posiłki o różnej zawartości składników odżywczych. Przyjęto następujące kryteria wykluczenia: a) cukrzyca zarówno typu 1, jak i typu 2 leczona doustnymi lekami przeciw cukrzycowymi oraz insuliną, b) choroby układu sercowo-naczyniowego, c) niewydolność narządowa, d) leczenie hipolipemizujące, e) zaburzenia hormonalne. Badani pacjenci nie przyjmowali żadnych leków.

W przeprowadzonym badaniu wykazano wyższe poposiłkowe stężenia glukozy i insuliny po podaniu posiłku wysokowęglowodanowego. Wynik ten wydaje się oczywisty, gdyż po posiłku bogatym w węglowodany dochodzi do wzrostu stężenia glukozy we krwi, a tym samym — do zwiększonego wydzielania insuliny, czyli hormonu, który obniża stężenie glukozy. Po posiłku normowęglowodanowym stężenie glukozy w surowicy krwi przez większość badania utrzymywało się na podobnym poziomie, a w 240. minucie osiągnęło wartość podobną do wartości na czczo. W przeprowadzonym przez autorów badaniu po posiłku wysokowęglowodanowym hipoglikemię (czyli wartość stężenia glukozy < 60 mg/dl) odnotowano u 15% mężczyzn w 180. minucie oraz u 25% — w 240. minucie. W badaniu przeprowadzonym przez Marques-Lopes i wsp. [10], mimo wzrostu stężenia zarówno glukozy, jak i insuliny po podaniu posiłku wysokowęglowodanowego nie obserwowano hipoglikemii. W badaniu przeprowadzonym przez Corpeleijn i wsp. [11] badano otyłych



Rycina 5. Procentowa zmiana stężenia greliny po posiłku wysoko- i normowęglowodanowym u badanych mężczyzn; *p < 0,05 — różnice istotne statystycznie między posiłkami wysoko- i normowęglowodanowym



Rycina 6. Procentowa zmiana stężenia leptyny po posiłku wysoko- i normowęglowodanowym u badanych mężczyzn; *p < 0,05 — różnice istotne statystycznie między posiłkami wysoko- i normowęglowodanowym; **p < 0,05 — różnice istotne statystycznie w poszczególnych minutach przeprowadzonego badania

mężczyzn z upośledzoną tolerancją glukozy oraz z prawidłową glikemią na czczo. Wykazano, że poposiłkowy wzrost stężeń glukozy i insuliny był wyższy u męż-

czyzn z upośledzoną tolerancją glukozy. Zespół badawczy stwierdził także, że zmniejszenie masy ciała o 14 kg ± 1,6 kg u mężczyzn z upośledzoną tolerancją

glukozy zwiększa wrażliwość na insulinę oraz zmniejsza poposiłkowe stężenia glukozy i insuliny. Z kolei w badaniu przeprowadzonym przez Whitleya i wsp. [12] stężenie glukozy we krwi u osób zdrowych po podaniu posiłku normowęglowodanowego wzrastało, począwszy od 30. minuty powyżej wartości sprzed posiłku, a następnie stopniowo się obniżało do wartości wyjściowej. Podobnie stężenie insuliny wzrastało od 30. minuty po posiłku wysokowęglowodanowym, a następnie gwałtownie się obniżało do wartości na czczo, co zaobserwowano też w badaniu autorów niniejszej pracy.

Z otyłością często wiąże się rozwój zaburzeń gospodarki lipidowej, będących istotnym czynnikiem ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Wyższą wartość triacylogliceroli w opisywanym badaniu odnotowano po podaniu posiłku normowęglowodanowym. Fakt ten staje się oczywisty ze względu na wyższą zawartość tłuszczu w tym posiłku. Jednocześnie po podaniu wspomnianego posiłku oksydacja kwasów tłuszczowych utrzymywała się na wysokim poziomie przez cały czas trwania badania. Marques-Lopes i wsp. [10] badali wpływ posiłku wysokowęglowodanowego na parametry metaboliczne i wykazali, że u mężczyzn z nadwagą już przed spożyciem badanego posiłku stężenie triacylogliceroli było wyższe niż u mężczyzn z prawidłową masą ciała. Po podaniu posiłku wysokowęglowodanowego stężenie triacylogliceroli przez cały czas trwania badania utrzymywało się na równym poziomie, z tym że nieco wyższe wartości odnotowano u mężczyzn z nadwagą. Stwierdzono również, że oksydacja kwasów tłuszczowych u mężczyzn z nadwagą utrzymała się na nieco wyższym poziomie niż u mężczyzn z prawidłową masą ciała.

Ważną rolę w rozwoju otyłości odgrywają hormony przewodu pokarmowego. To one warunkują rozpoczęcie oraz zaprzestanie spożywania pokarmu. Jednym z hormonów, który odpowiada za uczucie głodu, jest grelina. Zwiększa ona motorykę przewodu pokarmowego, nasila uczucie głodu, a w konsekwencji przyczynia się do zwiększonego spożycia posiłków. Stężenie greliny w surowicy krwi zależy od masy ciała i od stanu odżywienia organizmu. Zmniejsza się w przypadku diety bogatej w węglowodany, a wzrasta u osób na diecie niskokalorycznej, a także cierpiących na choroby nowotworowe, bulimie, anoreksję i inne choroby przyczyniające się do wyniszczenia organizmu [13–15]. Stwierdzono, że u osób z prawidłową masą ciała stężenie greliny zwiększa się 1–2 godziny przed posiłkiem, a obniża się już godzinę po rozpoczęciu spożywania posiłku [13, 16]. U osób otyłych z kolei stwierdzono, że stężenie greliny jest niskie i ujemnie koreluje z BMI [13, 16]. W sytuacji gdy bilans energetyczny organizmu jest ujemny, obserwuje się wzrost stężenia greliny, a jeżeli bilans energetyczny jest dodatni — obniżenie

stężenia tego hormonu. Pozwala to na stwierdzenie, że stężenie greliny stanowi fizjologiczną adaptację organizmu do zmian stanu energetycznego [17].

W przeprowadzonym przez autorów badaniu po posiłku normowęglowodanowym zaobserwowano hamowanie wydzielania greliny już od 30. minuty trwania badania. Z kolei po posiłku wysokowęglowodanowym hamowanie wydzielania greliny nastąpiło dopiero w 120. minucie trwania testu. W badaniu Lippla i wsp. [18] stwierdzono, że u osób z prawidłową masą ciała w ciągu 2 godzin po spożyciu posiłku węglowodanowego następowało obniżenie stężenia greliny o około 30% od wartości wyjściowej. Z kolei w badaniu Foster-Schuberta i wsp. [19] wykazano, że szybkie usunięcie węglowodanów z żołądka powinno powodować szybką normalizację stężenia greliny. Efekt ten może być krótkotrwały, ponieważ węglowodany są szybko wchłaniane i metabolizowane [19]. W badaniu przeprowadzonym przez Tentolourisa i wsp. [20] potwierdzono, że zwiększone spożycie tłuszczu może się przyczyniać do otyłości, nie tylko poprzez dostarczanie zwiększonej liczby kalorii, ale także poprzez niekorzystne efekty metaboliczne oraz brak tłumienia głodu po posiłku. Osoby ze znaczną nadwagą oraz otyłością cechuje niskie stężenie greliny przed posiłkiem, ale już poposiłkowe wydzielanie nie jest wystarczająco tłumione. Sugeruje to zaburzenie mechanizmu sytości i tym samym powoduje ciągłe uczucie głodu, nawet po posiłku [21]. Znaczna nadwaga oraz otyłość często predysponuje do wystąpienia insulinoporności [22]. Badacze wykazali, że zmniejszenie masy ciała wskutek leczenia dietą powoduje poprawę wrażliwości na insulinę, która jest głównym czynnikiem wpływającym na hamowanie greliny po posiłku [23].

W badanej grupie mężczyzn z prawidłową masą ciała, nadwagą i otyłością oznaczano także stężenia leptyny — hormonu odpowiedzialnego za uczucie sytości. Zawartość leptyny w organizmie człowieka jest proporcjonalna do zawartości tkanki tłuszczowej, zatem u osób otyłych stężenie leptyny jest wysokie. W badaniu przeprowadzonym przez autorów niniejszej pracy zaobserwowano wzrost stężenia leptyny po posiłku normowęglowodanowym od 60. minuty trwania testu, natomiast po podaniu posiłku wysokowęglowodanowego w 30. minucie trwania badania nastąpiło obniżenie stężenia leptyny. W badaniu Englisha i wsp. [24] zaobserwowano, że po podaniu posiłku wysokowęglowodanowego dochodzi do spadku stężenia leptyny u osób z prawidłową masą ciała. Chociaż obserwowano wzrost stężenia insuliny i spadek wartości greliny, to spadek stężenia leptyny może się przyczyniać do zwiększenia apetytu i do gromadzenia tkanki tłuszczowej u osób z prawidłową masą ciała [24]. Z kolei

w badaniu przeprowadzonym przez Carrola i wsp. [25] wykazano, że u mężczyzn po podaniu posiłku wysokowęglowodanowego poposiłkowy spadek wartości leptyny był nieco większy w porównaniu z badanymi również kobietami. Osoby otyłe (bez uwzględnienia płci) cechowało wyższe stężenie leptyny w czasie całego badania. Różnica w zakresie stężenia leptyny zależała od zawartości masy tkanki tłuszczowej, a nie od masy ciała [25].

W podsumowaniu należałoby stwierdzić, że podanie posiłku wysokowęglowodanowego powoduje poposiłkowy wzrost stężeń glukozy oraz insuliny. Nie przyczynia się natomiast do wzrostu stężenia triacyloglicero-
li w surowicy krwi, a także powoduje zmniejszenie oksydacji kwasów tłuszczowych. Posiłek wysokowęglowodanowy powoduje opóźnione hamowanie greliny oraz obniżenie stężenia leptyny. Z kolei posiłek normowęglowodanowy nie wpływa na znaczny poposiłkowy wzrost stężenia ani glukozy, ani insuliny. Przyczynia się natomiast do wzrostu stężenia triacyloglicero-
li w surowicy krwi, przy jednoczesnym wysokim poziomie oksydacji kwasów tłuszczowych. Posiłek nor-

mowęglowodanowy powoduje hamowanie wydzielania greliny już od 30. minuty po podaniu posiłku i wzrost stężenia leptyny już od 60. minuty badania.

Wnioski

1. Zarówno następstwa metaboliczne, jak i hormonalne po spożyciu posiłku wysokowęglowodanowego mogą się przyczyniać do zaburzeń równowagi między czynnikami, które biorą udział w regulacji łaknienia, na przykład greliną i leptyną.
2. Posiłek wysokowęglowodanowy sprzyja zwiększeniu stężeń glukozy i insuliny oraz wystąpieniu reaktywnej hipoglikemii, co może się przyczynić do wzrostu łaknienia, a tym samym do przyrostu masy ciała.
3. Wzrostowi stężenia triacyloglicero-
li w surowicy krwi po posiłku o mniejszej zawartości węglowodanów towarzyszy zwiększona oksydacja kwasów tłuszczowych, co może zapobiegać gromadzeniu się tkanki tłuszczowej.

Piśmiennictwo

1. Colagiuri S.: Diabetes: therapeutic options. *Diabetes Obes. Metab.* 2010; 12: 463–473.
2. Kocelak P., Zahorska-Markiewicz B., Olszanecka-Glinianowicz M.: Wybrane elementy zaburzeń motoryki przewodu pokarmowego mogące uczestniczyć w patogenezie otyłości. *Wiad. Lek.* 2009; 62: 262–274.
3. Bowen J., Noakes M., Clifton P.: Role of protein and carbohydrate sources on acute appetite responses in lean and overweight men. *Nutrition & Dietetics* 2008; 65 (supl. 3): 71–78.
4. Nylec M., Olszanecka-Glinianowicz M.: Mało znane nowe ogniwa regulacji poboru pokarmu. *Postępy Hig. Med. Dośw.* 2010; 64: 291–295.
5. Kocelak P., Zahorska-Markiewicz B., Olszanecka-Glinianowicz M.: Hormonalna regulacja przyjmowania pokarmu. *Endokrynol. Pol.* 2009; 60: 296–301.
6. Pietrzak P., Kotunia A., Godlewski M. i wsp.: Wpływ greliny na przewod pokarmowy. *Przegl. Gastroenterol.* 2007; 2: 185–191.
7. Murawska S., Czerwionka-Szaflarska M.: Znaczenie greliny i leptyny w chorobach przewodu pokarmowego. *Pol. Merk. Lek.* 2010; 28: 75–78.
8. Tucholski K., Otto-Buczowska E.: The role of leptin in the regulation of carbohydrate metabolism. *Endokrynol. Pol.* 2011; 62: 258–261.
9. Gogga P., Karbowska J., Meissner W. i wsp.: Rola leptyny w regulacji metabolizmu lipidów i węglowodanów. *Postępy Hig. Med. Dośw.* 2011; 65: 255–262.
10. Marques-Lopes I., Ansorena D., Astiasaran I. i wsp.: Postprandial de novo lipogenesis and metabolic changes induced by a high-carbohydrate, low-fat meal in lean and overweight men. *Am. J. Clin. Nutr.* 2001; 73: 253–261.
11. Corpeleijn E., Mensink M., Kooi M. i wsp.: Impaired skeletal muscle substrate oxidation in glucose-intolerant men improves after weight loss. *Obesity* 2008; 16: 1025–1032.
12. Whitley H., Humphreys S., Samra J. i wsp.: Metabolic responses to isoenergetic meals containing different proportions of carbohydrate and fat. *Br. J. Nutr.* 1997; 78: 15–26.
13. Otto-Buczowska E.: Rola greliny w regulacji homeostazy energetycznej organizmu. *Endokrynologia, Diabetologia i Choroby Przemiany Materii Wieku Rozwojowego* 2005; 11: 39–42.
14. Polińska B., Matowicka-Karna J., Kemona H.: Rola greliny w organizmie. *Postępy Hig. Med. Dośw.* 2011; 65: 1–7.
15. Karczewska-Kupczewska M., Strączkowski M., Adamska A. i wsp.: Increased suppression of serum ghrelin concentration by hyperinsulinemia in women with anorexia nervosa. *Eur. J. Endocrinol.* 2010; 162: 235–239.
16. Skubala A., Simońska E., Gumprecht J. i wsp.: Grelina — nowy hormon żołądkowo-jelitowy. Znaczenie w patogenezie otyłości. *Diabetol. Dośw. Klin.* 2003; 3: 307–310.
17. Tschöp M., Weyer C., Tataranni P. i wsp.: Circulating ghrelin levels are decreased in human obesity. *Diabetes* 2001; 50: 707–709.
18. Lippel F., Erdmann J., Atmatzidis S. i wsp.: Direct effect of leptin on gastric ghrelin secretion. *Horm. Metab. Res.* 2005; 37: 123–125.
19. Foster-Schubert K., Overduin J., Prudom C. i wsp.: Acyl and total ghrelin are suppressed strongly by ingested proteins, weakly by lipids, and biphasically by carbohydrates. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2008; 93: 1971–1979.
20. Tentolouris N., Kokkinos A., Tsigos C. i wsp.: Differential effects of high-fat and high-carbohydrate content isoenergetic meals on plasma active ghrelin concentrations in lean and obese women. *Horm. Metab. Res.* 2004; 36: 559–563.
21. Koliaki C., Kokkinos A., Tentolouris N. i wsp.: The effect on ingested macronutrients on postprandial ghrelin response: a critical review of existing literature data. *Int. J. Pept.* 2010; 2010: 1–9.
22. McLaughlin T., Abbasi F., Lamendola C. i wsp.: Plasma ghrelin concentrations are decreased in insulin-resistant obese adults relative to equally obese insulin-sensitive controls. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2004; 89: 1630–1635.
23. Romon M., Gomila S., Hincker P. i wsp.: Influence of weight loss on plasma ghrelin responses to high-fat and high-carbohydrate test meals in obese women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2006; 91: 1034–1041.
24. English P., Ghatei M., Malik I. i wsp.: Food fails to suppress ghrelin levels in obese humans. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2002; 87: 2984–2987.
25. Carroll J., Kaiser K., Franks S. i wsp.: Influence of BMI and gender on postprandial hormone responses. *Obesity* 2007; 15: 2974–2983.