

PATRYK REIMISZ

Uniwersytet Przyrodniczy im. Augusta Cieszkowskiego
Wojska Polskiego 28, 60-637 Poznań
E-mail: patryk-reimisz@wp.pl

MECHANIZMY HOMEOSTAZY ENERGETYCZNEJ ORGANIZMU. CZĘŚĆ II. REGULACJA OBWODOWA I ASPEKTY PSYCHFIZJOLOGICZNE

WSTĘP

Pierwsza część artykułu dotyczyła ośrodkowej regulacji pobierania pokarmu, zarówno w aspekcie homeostatycznym, jak i hedonistycznym. W części drugiej przybliżone będą czynniki obwodowe o podstawowym znaczeniu dla procesów homeostazy energetycznej oraz przedstawiona zostanie propozycja ujęcia zjawiska odżywiania się z perspektywy psychofizjologicznej. Określenie „czynniki obwodowe” nie oznacza, że omawiane związki syntetyzowane są wyłącznie przez wybrane tkanki obwodowe, ale że tkanki te są istotnym ich źródłem. Stężenie niektórych związków, takich jak leptyna, jest niemal w pełni zależne od komórek jednej tkanki (w tym wypadku białej tkanki tłuszczowej). Inne z kolei, mogą być syntetyzowane przez komórki różnych tkanek, w tym neurony OUN (np. somatostatyna czy speksyna). Takie peptydy nie posiadają jednego, wyspecjalizowanego ośrodka syntezy (gruczołu), a komórki je wytwarzające mogą być rozrzucone po całym organizmie. Warto mieć na uwadze, że w różnych tkankach dany związek może wykazywać odmienne działanie parakryne (wpływ na funkcję sąsiadujących komórek docelowych). Ponadto zdarza się, że z jednego prekursora powstają bardzo podobne związki o antagonistycznym działaniu, jak ma to miejsce m.in. w przypadku polipeptydu YY, którego forma PYY₁₋₃₆ działa przeciwstawne do formy PYY₃₋₃₆ (DYTFELD i PUPEK-MUSIALIK 2005).

Sygnaly obwodowe dzieli się ze względu na dwa podstawowe kryteria: rodzaj i długość oddziaływania. Według pierwszego z nich wyróżnia się sygnały pobudzające (głównie grelina) i hamujące łaknienie (niemal wszystkie pozos-

tałe). Drugie dzieli sygnały na: krótkoterminowe – informujące o aktualnym stanie nasycenia (zaliczamy do nich zarówno sygnały z mechanoreceptorów mięśni biorących udział w procesie żucia pokarmu, z receptorów smakowych jamy ustnej, interoreceptorów ściany żołądka, jak też substancje hormonalne, których stężenie ulega zmianie pod wpływem dostarczenia pokarmu), średnioterminowe (np., hamujący łaknienie między posiłkami PPY) oraz długoterminowe – wydzielane proporcjonalnie do ilości tkanki tłuszczowej występującej w organizmie, informujące o jego zasobach energetycznych (np. leptyna) (MEGUID i współaut. 2007, KOREK i współaut. 2013).

Informacje o stanie odżywienia organizmu z tkanek obwodowych dostarczane są do układu nerwowego zarówno poprzez bezpośrednią aktywację w narządach okołokomorowych swoistych receptorów dla substratów energetycznych i metabolitów związków pokarmowych (np. glukozy, kwasów tłuszczowych czy ciał ketonowych), jak i za pośrednictwem hormonów wydzielanych głównie przez narządy układu pokarmowego i tkankę tłuszczową (MEGUID i współaut. 2007). Substancje sygnałowe mogą oddziaływać na układ nerwowy poprzez barierę krew-mózg, jak i za pośrednictwem nerwu błędnego. W literaturze istnieją liczne hipotezy dotyczące czynnika mającego pełnić nadrzędną funkcję regulacyjną w procesie pobierania pokarmu. Postulowano np., że w regulacji łaknienia główną rolę pełni zmiana temperatury wewnątrz ciała. Hipotezę tę określa się mianem „termostatycznej”. Z kolei hipoteza glukostatyczna podkreślała rolę zmian stężenia glukozy we krwi, a lipostatyczna – stężenia kwasów tłuszczowych. Jeszcze inne teorie opierały się

o zmiany w stężeniach wybranych hormonów. Jak dotąd nie udało się wykazać nadrzędności żadnego z tych założeń, a każde z wymienionych zjawisk pełni istotną rolę w regulacji homeostazy energetycznej (MAZUR i MATUSIK 2010).

Choć głównymi źródłami sygnałów obwodowych regulujących pobieranie pokarmu są układ pokarmowy i tkanka tłuszczowa, to w pewnych warunkach fizjologicznych rola innych narządów może być znacząca. Dla przykładu, kiedy w stanie podwyższonego stresu nadnercza zwiększają produkcję adrenaliny czy kortyzolu, hormony te mogą wpływać na pobieranie pokarmu zarówno pośrednio, np. poprzez wpływ na stężenie insuliny, jak i bezpośrednio, oddziałując na rejony mózgu związane z pobieraniem pokarmu. Innym przykładem może być endokrynną aktywność tarczycy i jej wpływ na metabolizm, np. w okresie wzrastania – ośrodki podwzgórza, odpowiedzialne za regulację pracy tego narządu są ściśle skomunikowane z tymi, które regulują pobieranie pokarmu (BOGACKA i MALESA 2007).

UKŁAD POKARMOWY A REGULACJA POBIERANIA POKARMU

Spośród substratów energetycznych, które w wyniku trawienia zostają wchłonięte z jelit do krwiobiegu, glukoza uznawana jest często za najistotniejszy, z punktu widzenia regulacji łaknienia (FIJAŁKOWSKI i JARZYNA 2010). Do dziś nie w pełni wiadomo jakie są molekularne podstawy detekcji glukozy przez wrażliwe na nią neurony (FIJAŁKOWSKI i JARZYNA 2010). Sugeruje się, że podobnie jak w komórkach trzustki, może być ona zarówno bezpośrednia, jak i pośrednia, związana z funkcją m.in. kanałów potasowych zależnych od ATP (KATP), transportera glukozy (GLUT-2), glukokinazy (GK) czy receptora dla peptydu glukagonopodobnego-1 (GLP-1R) (BOGACKA i MALESA 2007). Komórki wykazujące ekspresję wszystkich tych białek były charakteryzowane w różnych rejonach mózgu zaangażowanych w pobieranie pokarmu (BOGACKA i MALESA 2007). Badania wskazują na istnienie co najmniej 4 populacji neuronów glukowrażliwych, cechujących się odmiennymi właściwościami. Wyróżnia się neurony hamowane przez niskie stężenie glukozy, hamowane przez wysokie stężenie glukozy, pobudzane przez niskie stężenie glukozy i pobudzane przez wysokie stężenie glukozy (FIORAMONTI i współaut. 2007). I tak, stężenie glukozy >5 mmol/l pobudza populację neuronów jądra łukowatego odpowiadających na wysokie stężenie glukozy i jednocześnie zmniejsza aktywność neuronów hamowanych przez wysokie stężenie glukozy. Szacuje się, że około 40% neuronów NPY/AgRP jest hamowanych przez wysokie

stężenie glukozy, z kolei tylko <5% neuronów POMC/CART odpowiada na zewnątrzkomórkową zmianę stężenia glukozy >5 mmol/l. Oznacza to, że hipo- i hiperglikemia muszą być wykrywane również przez inne populacje neuronów jądra łukowatego (FIORAMONTI i współaut. 2007).

Poza bezpośrednim oddziaływaniem substratów energetycznych, istotną informację o zapotrzebowaniu na pokarm oraz stopniu i jakości dostarczonego pożywienia niosą do układu nerwowego związki sygnałowe syntetyzowane przez narządy układu pokarmowego. Szczególnie aktywne wydzielniczo są: trzustka, żołądek i jelito czcze, w mniejszym stopniu zaś okrężnica i dalsze odcinki jelita grubego (FIJAŁKOWSKI i JARZYNA 2010). Zarówno czynniki mechaniczne (np. wypełnianie żołądka treścią pokarmową), jak i chemiczne (hormony układu pokarmowego) aktywują receptory nerwu błędnego, którego włókna biegną do jądra pasma samotnego (łac. *nucleus tractus solitarius*, NTS), zlokalizowanego w rdzeniu przedłużonym. Pobudzenia NTS przekazywane są dalej, do wyższych partii mózgowia. Nerw błędny zaopatrzony jest w receptory dla licznych peptydów produkowanych przez narządy układu pokarmowego (m.in. dla cholecystokininy i gastryny – CCK1R, CCK2R, neuropeptydu Y oraz peptydu YY – Y2R, peptydów glukagonopodobnych – GLP-1R, GLP-2R, greliny – GHS-R1 czy oreksyny A – OX-R1) (SUZUKI i współaut. 2012). Tą drogą dostarczana jest również informacja o stężeniu glukozy we krwi żyły wrotnej (KOWALSKA 2007). Cząsteczki sygnałowe syntetyzowane w układzie pokarmowym mogą wykazywać zarówno działanie lokalne (parakryne), wpływać na czynność poszczególnych odcinków przewodu pokarmowego, jak i endokryne. Przykładem substancji o szerokim spektrum działania jest cholecystokinina (syntetyzowana m.in. przez komórki dwunastnicy), która wykazuje oba typy oddziaływań. W obrębie przewodu pokarmowego m.in. pobudza skurcze pęcherzyka żółciowego, a za pośrednictwem swoistych receptorów CCK-A uczula również włókna wstępujące nerwu błędnego na bodźce mechaniczne (np. rozciąganie ścian żołądka) (MEGUID i współaut. 2007). Ponadto, podwzgórze zaopatrzone jest w liczne receptory tego hormonu, tak więc oddziałuje on również na OUN drogą endokrynną. Innymi przykładami peptydów układu pokarmowego o kluczowym znaczeniu są: insulina, grelina, glukagonopodobny peptyd 1 (ang. glucagon-like peptide, GLP-1) i peptyd YY (FIJAŁKOWSKI i JARZYNA 2010). Lista zidentyfikowanych czynników wydłuża się z roku na rok. Poza kolejnymi, dobrze znanymi, takimi jak amylna, glukagon, polipeptyd trzustkowy PP, sekretyna, motylina, gastryna, peptyd P, galanina, enkefaliny, glukagokoza-

leżny peptyd insulinotropowy, somatostatyna czy wazoaktywny peptyd jelitowy, zalicza się do niej również m.in. glicentyno-zależny polipeptyd trzustkowy, oksyntomodulinę, peptyd związany z genem kalcytoniny, bombezynę, neurotensynę, nesfatynę, kseninę, obestatinę, neuromedynę, kisspeptynę czy uroguanilinę (Tabela 1) (NYLEC i OLSZANECKA-GLINIANOWICZ 2010, GOLONKO i współaut. 2013, KOREK i współaut. 2013, SUMITHRAN i PROIETTO 2013, PAŁASZ 2020, SZCZEPANIAK 2020).

Do istotnych obwodowych regulatorów pobierania pokarmu zalicza się też układ opioidowy i w szczególności – kannabinoidowy. Receptory pierwszego z nich, poza włóknami nerwu błędnego, zlokalizowane są w mięśniach gładkich przewodu pokarmowego (w tym ściany jelit i dróg żółciowych), gdzie związane są z regulacją aktywności skurczowej (ZINNGREBE

i współaut. 2020). Rola drugiego z układów polega m.in. na bezpośrednim hamowaniu (w wyniku pobudzenia receptorów CB1) sekrecji niektórych enterohormonów wzmagających poczucie sytości (w tym cholecystokininy) oraz pośrednim hamowaniu ich wpływu na ośrodkowy układ nerwowy, poprzez interakcję ze ścieżkami sygnalizacyjnymi ich receptorów obecnych na włóknach nerwu błędnego (DIPATRIZIO 2021). Ponadto w wątrobie układ endokannabinoidowy uczestniczy w aktywacji enzymów szlaku lipogenezy. Obwodowe działanie endokannabinoidów nie ogranicza się też do układu pokarmowego. W mięśniach szkieletowych prowadzą one do obniżenia termogenezy i zmniejszenia wychwytu glukozy, a w tkance tłuszczowej zwiększają pośrednio aktywność lipazy lipoproteinowej i pobudzają adipogenezę (DIPATRIZIO 2021). Badania genetyczne wska-

Tabela 1. Podział mediatorów kontroli homeostazy energetycznej ustroju ze względu na źródło pochodzenia oraz wpływ na łaknienie (wg KOREK i współaut. 2013, zmodyfikowana).

syntetyzowane w OUN:		syntetyzowane obwodowo:	
wpływ na łaknienie:			
pobudzający:	hamujący:	pobudzający:	hamujący:
neuropeptyd Y	kortykoliberyna	grelina adiponektyna**	leptyna
białko podobne do Agouti (AgRP)	transkrypt regulowany kokainą i amfetaminą (CART)		insulina
hormon melanocytotropowy	hormon -melanotropowy		cholecystokinina
oreksyna A i B	kortykotropina		peptyd glukagonopodobny-1
-endorfina	tyreoliberyna		peptyd YY ₃₋₃₆
dynorfina A	urokortyna		oksyntomodulina
enkefaliny	wazopresyna		INTERLEUKINA 1
noradrenalina	serotonina		interleukina 6
kwas -aminomasłowy	neurotropowy czynnik pochodzenia mózgowego (BDNF)		czynnik martwicy nowotworów (TNF-)
galanina	kisspeptyna		ksenina
	dopamina		uroguanilina
	speksyna*		polipeptyd trzustkowy
			glukozależny peptyd insulinotropowy
			enterostatyna
			amylina
			sekretyna
			motylina
			rezystyna
			somatostatyna
			bombezyna
		peptyd związany z genem kalcytoniny (CGRP)	
		wazoaktywny peptyd jelitowy (VIP)	
		neurotensyna	
		nesfatyna-1	
		neuromedyna U	
		kalcytonina	

* syntetyzowana również obwodowo w znacznych ilościach.





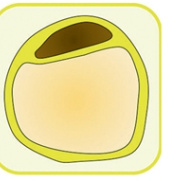
** istnieją wątpliwości co do zdolności przekraczania bariery krew-mózg, a tym samym pobudzania łaknienia. Niemniej jednak efekt taki wykazuje przy bezpośredniej aplikacji do OUN.

zuja, że otyłość może być wywoływana przewlekłą nadaktywnością układu endokannabinoidowego. Możliwe jest również oddziaływanie zwrotne – zauważono bowiem, że chroniczna ekspozycja organizmu na dietę wysokotłuszczową prowadziła u myszy do dysregulacji ekspresji receptorów CB1 na włóknach aferentnych nerwu błędnego (DIPATRIZIO 2021).

TKANKA TŁUSZCZOWA A REGULACJA POBIERANIA POKARMU

Komórki tkanki tłuszczowej są drugim, obok układu pokarmowego, źródłem sygnałów obwodowych niezbędnych dla regulacji pobierania pokarmu. Ich aktywność endokrynną jest szczególnie istotna dla utrzymywania długotrwałej homeostazy energetycznej. Tkanka tłuszczowa fizjologicznie stanowi 8-18% całkowitej masy u mężczyzn i 14-28% masy u kobiet (MALINOWSKI i współaut. 2008). Wyróżnia się dwa podstawowe jej typy: białą (ang. white adipose tissue, WAT) i brązową (ang. brown adipose tissue, BAT). Ich wzajemne proporcje zależą od wieku, czynników dziedzicznych, środowiskowych i metabolicznych. Biała tkanka tłuszczowa przede wszystkim uczestniczy w magazynowaniu energii w postaci triacylogliceroli (TAG) i estrów cholesterolu oraz uwalnianiu substratów energetycznych w postaci wolnych kwasów tłuszczowych, ale pełni również istotne funkcje endokrynną (np. zostały w niej zidentyfikowane wszystkie składniki układu renina-angiotensyna-aldosteron, a wzmożoną produkcję angiotensynogenu przez tkankę tłuszczową w otyłości wiąże się z rozwojem nadciśnienia tętniczego) (MALINOWSKI i współaut. 2008). Na strukturę tkanki tłuszczowej składają się głównie dojrzałe komórki tłuszczowe (adipocyty), zrąb łącznotkankowy,

komórki podścieliska, komórki macierzyste, naczynia krwionośne i limfatyczne, komórki układu immunologicznego oraz nerwowego (zakoczenia włókien nerwowych docierają do błony komórkowej każdego adipocytu) (MURAWSKA-CIAŁOWICZ 2017, BUCZKOWSKA i współaut. 2019). Adipocyty WAT pod mikroskopem mają charakterystyczny wygląd. Cytoplazma z jądrem i organellami występuje peryferyjnie, tworząc rodzaj pierścienia, a środek wypełnia kropla tłuszczu (Ryc. 1). Magazynowanie kwasów tłuszczowych wewnątrz komórki tłuszczowej powoduje zwiększanie jej rozmiarów. Komórki WAT mogą zmieniać średnicę prawie 20-krotnie (BUCZKOWSKA i współaut. 2019). W przypadku, gdy masa tkanki tłuszczowej organizmu człowieka przekracza wartość krytyczną (zwykle około 40 kg), większą rolę w regulacji ilości tłuszczu w organizmie zaczyna odgrywać proliferacja adipocytów. Wielkość adipocytów białej tkanki tłuszczowej waha się zwykle w przedziale 20-200 μ m. Tłuszcz tworzy 60-85% masy WAT, a 90-99% jego składu stanowią triacyloglicerole [reszta to wolne kwasy tłuszczowe (FFA), diglicerydy, monoglicerydy, cholesterol i fosfolipidy] (MURAWSKA-CIAŁOWICZ 2017). Wśród kwasów tłuszczowych budujących triacyloglicerole wyróżnia się kilka podstawowych: mirystynowy, palmitynowy, stearynowy, oleinowy i linolenowy, a ich wzajemne proporcje zależą głównie od diety. Pozostałe składniki tkanki tłuszczowej to woda (5-30%) i białka (2-3%). Biała tkanka tłuszczowa dzieli się na dwa rodzaje: podskórną i trzewną. W tkance tłuszczowej trzewnej stwierdzono większą ekspresję receptorów androgenowych i glikokortykoidowych, co przekłada się na jej wyższą aktywność metaboliczną. Ponadto pod wpływem 11- β -hydroksysteroidowej dehydrogenazy typu 1 (11- β -HSD) kortyzon

		Typ adipocytu				
		biały	brązowy	beżowy	różowy	żółty
F E N O T Y P						
	F U N K C J A	- magazyn energii - izolacja i ochrona mechaniczna - regulacja homeostazy glukozy - regulacja głodu i sytości	- termogeneza bezdrżeniowa	- magazyn energii - produkcja hormonów - termogeneza bezdrżeniowa	- magazyn energii - produkcja i wydzielanie mleka w okresie laktacji	- adipocyt szpiku kostnego - zwiększa objętość w okresie głodzenia - funkcja nieznaną (związana z hemopoezą?)

Ryc. 1 Typy adipocytów (wg ZINNGREBE i współaut. 2020, zmodyfikowana).

jest tu przekształcany w aktywny kortyzol. Proces ten przyczynia się z kolei, do dalszego zwiększania liczby receptorów glikokortykoidowych w tkance trzewnej, a to tworzy błędne koło, które sprzyja gromadzeniu tłuszczu, rozwojowi oporności insulinowej, zespołu metabolicznego i cukrzycy. Zahamowanie aktywności 11 β -HSD to jeden z wielu celów w leczeniu otyłości (MURAWSKA-CIAŁOWICZ 2017).

Drugi podstawowy typ, tkanka tłuszczowa brunatna, pełni istotną funkcję w procesie termogenezy. Adipocyty BAT są zdecydowanie mniejsze, ale charakteryzują się obecnością licznych, dużych, sferycznych mitochondriów (Ryc. 1). Lipidy stanowią 30-50% objętości komórki i występują w postaci małych kropelek, co ułatwia ich szybki rozkład na potrzeby generowania energii cieplnej (BUCZKOWSKA i współaut. 2019). Najwięcej brunatnej tkanki tłuszczowej występuje u noworodków, gdzie jej główną funkcją jest utrzymanie właściwej temperatury ciała. Szczególnym rodzajem termogenezy bezdrzeniowej, w którym uczestniczą BAT, jest termogeneza poposiłkowa, będąca jednym z mechanizmów buforujących wzrost masy ciała w wyniku przejedzenia. Rolę scalającą i koordynującą ten proces pełni jądro brzuszno-przyśrodkowe podwzgórza i obszar przedwzrokowy, których aktywność prowadzi do pobudzenia nerwów współczulnych docierających do BAT. Nieprawidłowe funkcjonowanie tego mechanizmu może sprzyjać rozwojowi otyłości. Podobnie jak w przypadku WAT, w obrębie BAT odnotowuje się obecność receptorów adrenergicznych obu typów (α_1 i α_2) i ich wszystkich podtypów (α_{1A} , α_{1B} , α_{2A} , α_{2B} , α_{2C}). Najistotniejszym i najczęściej badanym jest szlak stymulacji termogenezy przez receptory α_1 -adrenergiczne (zwłaszcza α_{1A} , obecne właściwie tylko w tkance tłuszczowej, zwłaszcza brunatnej). Charakterystyczną cechą komórek tkanki brunatnej jest wysokie stężenie w mitochondrium białka rozprzegającego UCP-1 (ang. uncoupling protein-1), zwanego termogeniną. Znajduje się ono w wewnętrznej błonie mitochondrialnej adipocytów BAT, tworząc rodzaj kanału protonowego. Przejście protonów przez ten kanał (z przestrzeni międzybłonowej mitochondrium do macierzy) nie powoduje powstania ATP, jak w procesie fosforylacji oksydacyjnej, lecz wytworzenie energii cieplnej. Znane są trzy postaci UCP: w tkance brunatnej występuje UCP-1, UCP-2 w komórkach wszystkich tkanek człowieka, UCP-3 głównie w mięśniach szkieletowych (MURAWSKA-CIAŁOWICZ 2017).

Oprócz wyżej opisanych, tworzących podstawowe typy tkanki tłuszczowej, wymienia się jeszcze 3 inne typy komórek: beżowe, różowe i żółte (MURAWSKA-CIAŁOWICZ 2017, KAISANLAHTI i GLUMOFF 2019, ZINNGREBE i współaut. 2020). Pierwsze z nich są w istocie adipocytami WAT,

nabywającymi cech adipocytów BAT (MURAWSKA-CIAŁOWICZ 2017). Brązowienie adipocytów WAT jest procesem adaptacyjnym, który budzi spore zainteresowanie wśród badaczy, ze względu na jego potencjalne wykorzystanie w leczeniu otyłości. Badania *in vitro* na zwierzętach wykazały, że do zmian ekspresji genów, w wyniku których adipocyty WAT nabywają właściwości termogenetycznych (m.in. UCP-1, Cidea, PGC-1, Plin5 czy PPAR- α), dochodzi przede wszystkim na skutek dwóch procesów: długotrwałego działania obniżonej temperatury i stymulacji receptora β_3 -adrenergicznego (KAISANLAHTI i GLUMOFF 2019). Synteza agonistów tego receptora [np. iryzyny czy czynnika wzrostu fibroblastów (FGF21)] ma miejsce w tkance mięśniowej podczas intensywnego wysiłku fizycznego. Istnieją również substancje egzogenne, które promują ekspresję UCP-1 w adipocytach WAT, do których należą np.: kurkuma, kapsaicyna, fukoksantyna czy oleje rybne. Pod tym kątem badane są również niektóre leki, np. sildenafil, wykorzystywany dotychczas głównie w leczeniu zaburzeń erekcji. Co ciekawe, zaadaptowanie mikrobioty z jelit myszy zaadaptowanych do zimna myszom „germ-free” indukowało brązowienie adipocytów WAT u tych drugich, co przyczyniało się do zwiększenia ich odporności na zimno i podniesienia wrażliwości tkanek na insulinę. Regularna ekspozycja na niską temperaturę istotnie zmienia proporcje bakterii probiotycznych jelit. Związkiem, który wydaje się mieć istotne znaczenie dla brązowienia adipocytów jest kwas mlekowy produkowany przez bakterie jelitowe, uznawany za jednego z regulatorów ekspresji UCP-1 (KAISANLAHTI i GLUMOFF 2019).

Wyniki badań pozwoliły na wyodrębnienie dwóch kolejnych rodzajów adipocytów, określanym mianem różowych (taki kolor nadają komórkom cytochromy znajdujące się w licznie występujących mitochondriach) i żółtych (MURAWSKA-CIAŁOWICZ 2017). Pierwsze z nich powstają z podskórnej tkanki tłuszczowej u kobiet w czasie ciąży i w okresie laktacji, a ich funkcją jest produkcja i wydzielanie mleka (MURAWSKA-CIAŁOWICZ 2017). Drugie stanowią komórki tkanki tłuszczowej szpiku kostnego (ang. marrow adipose tissue, MAT). Zauważono, że czerwony, krwiotwórczy szpik, charakterystyczny dla okresu wzrastania, jest stopniowo zastępowany przez żółte komórki tłuszczowe. W wieku 25 lat 50-70% przestrzeni wewnętrznej kości zajmowane jest przez adipocyty (MATTIUCCI i współaut. 2018). Udział tkanki tłuszczowej w szpiku kostnym wzrasta też w takich schorzeniach, jak osteoporoza, otyłość czy cukrzyca (MATTIUCCI i współaut. 2018). Co ciekawe, zwiększa ona swoją objętość podczas głodzenia i jest powiększona u osób cierpiących na anoreksję, poza stanem krańcowego wyniszczenia.

czenia, kiedy zaczyna przybierać strukturę żelowatą, po czym zanika. Z kolei regularne ćwiczenia fizyczne prowadzą do zmniejszenia jej zawartości (ZINNGREBE i współaut. 2020). Jeszcze do niedawna uznawano, że MAT stanowi jedynie wypełnienie kości, jednak najnowsze badania wskazują na jej udział w regulacji hemopoezy m.in. w wyniku aktywności parakrynej i endokrynej (MATTIUCI i współaut. 2018). Postuluje się, że tkanka ta może stanowić łącznik pomiędzy statusem metabolicznym organizmu a procesami hemopoezy (ZINNGREBE i współaut. 2020).

Mimo pełnienia różnych funkcji fizjologicznych, wszystkie rodzaje adipocytów charakteryzują się czynnością endokrynną, choć proporcje i rodzaj wydzielanych hormonów są różne (MURAWSKA-CIAŁOWICZ 2017). Najbardziej aktywne wydzielniczo są komórki białej tkanki tłuszczowej. Produkują one liczne substancje wykazujące aktywność biologiczną, w tym enzymy, cytokiny, chemokiny, czynniki wzrostu i hormony, które określa się wspólnym mianem adipokin (w literaturze spotyka się również pojęcie batokiny, określające związki biologicznie czynne wydzielane przez BAT) (MALINOWSKI i współaut. 2008). Obecnie zidentyfikowano kilkadziesiąt takich substancji, zróżnicowanych zarówno pod względem budowy, jak i pełnionej funkcji (BUCZKOWSKA i współaut. 2019). Część z nich jest charakterystyczna dla tkanki tłuszczowej i produkowana głównie przez nią (np. leptyna, adiponektyna czy omentyna), a część należy do szerokiego spektrum substancji produkowanych przez różne tkanki organizmu [np. czynnik martwicy nowotworów (TNF- α), białko C-reaktywne czy inhibitor aktywatorów plazminogenu (PAI-1)]. Adipokiny biorą udział w kontroli łaknienia, regulacji równowagi energetycznej, ciśnienia tętniczego, układu krzepnięcia i fibrynolizy, wrażliwości na insulinę, angiogenezy, procesów immunologicznych i zapalnych oraz procesów związanych z płodnością (KIEĆ-KLIMCZAK 2011, BUCZKOWSKA i współaut. 2019). Czasami określenie „adipokiny” zawężane jest jedynie dla tych substancji, które są specyficzne dla tkanki tłuszczowej i wykazują aktywność hormonalną (MURAWSKA-CIAŁOWICZ 2017).

POBIERANIE POKARMU JAKO PROCES PSYCHOFIZJOLOGICZNY

Odżywianie się nie jest nakierowane jedynie na dostarczanie energii i nie ogranicza się do preferencji względem kaloryczności pożywienia. Istnieją np. mechanizmy fizjologiczne, których celem jest pozyskanie różnorodnego pokarmu. Ich przykładem jest zjawisko nazywane sytością specyficzną sensorycznie, które objawia się postępującym w miarę jedzenia spadkiem

przyjemności odczuwanej w następstwie reagowania na właściwości sensoryczne (m.in. zapach, teksturę, zawartość tłuszczu) aktualnie spożywanego pokarmu, przy jednoczesnym braku zmiany lub wzroście zainteresowania pokarmem o odmiennych cechach sensorycznych. Zjawisko to tłumaczy się jako skutek sukcesywnego osłabiania reakcji neuronów odpowiedzialnych za afektywną ocenę bodźców sensorycznych, generowanych przez pobieraną żywność (GAWECKI i GALIŃSKI 2010). Innym przykładem mechanizmu sprzyjającego różnorodności pokarmowej jest preferencja dla posiłków skomponowanych z pokarmów o różnym kolorze (KONIG i RENNEN 2018). Oba te mechanizmy mogły wyewoluować w celu zapobiegania niedoborom żywieniowym. Pewne obserwacje świadczą również o tym, że możliwe jest kompensowanie istniejącego niedoboru, np. witaminy B1, poprzez niezależne od woli preferowanie pokarmu, który jest jej dobrym źródłem i unikanie pokarmu, który deficyt ten pogłębia (GAWECKI i GALIŃSKI 2010). Dowiedziono jednak, że mechanizm ten nie jest wrodzony, a pojawia się w wyniku warunkowania. Aby zwierzęta z zaawansowaną hipowitaminozą umiały dokonywać takich wyborów, muszą doświadczyć skutków spożywania pokarmów korzystnych (i niekorzystnych) z punktu widzenia deficytowego związku. Czas potrzebny do wykształcenia się fizjologicznie pożądaných preferencji i awersji jest różny dla różnych witamin, zależnie od stopnia zaawansowania niedoboru i charakteru objawów chorobowych oraz czasu koniecznego dla doświadczenia metabolicznych konsekwencji spożycia danej witaminy, np. dla witaminy B1 czas ten jest o wiele krótszy, niż w przypadku witaminy A. Usunięcie kubków smakowych wyraźnie hamuje u zwierząt zdolność podporządkowywania spożycia pokarmu potrzebie przywrócenia homeostazy, co świadczy o istotnej roli zmysłu smaku w jej rozwoju (GAWECKI i GALIŃSKI 2010). Większość badań w tym zakresie przeprowadzona została na zwierzętach, jednak pewne obserwacje wskazują, że ludzkie preferencje pokarmowe bywają kształtowane przez reakcje warunkowe, w sposób podobny jak u zwierząt, np. u ludów Azji i Afryki, cierpiących na niedobory składników mineralnych, obserwuje się specyficzne praktyki żywieniowe, polegające na okresowym jedzeniu przez dzieci i matki karmiące gliny, bogatej m.in. w związki wapnia i żelaza (GAWECKI i GALIŃSKI 2010). Można by się zastanawiać czy i jaką rolę mechanizm ten odgrywa w przypadku osób z krajów rozwiniętych. Czy nieograniczona dostępność pożywienia o wysokiej wartości gratyfikującej osłabia możliwość rozwijania tego typu reakcji? A może w warunkach obfitości pokarmu reakcje te sprzyjają przejadaniu się? Jeśli bowiem

potrzeby energetyczne zostaną zaspokojone przez dostarczenie pożywienia o niskiej wartości odżywczej, to wciąż aktywna może być motywacja do uzupełnienia diety o pokarm bogaty w niezbędne związki regulacyjne, którego spożycie wiązałoby się z dostarczeniem nadmiarowej porcji energii.

Różnorodność dostępnego pokarmu i indywidualnych preferencji odnośnie do spożywanych produktów rozwinęła się u człowieka na niespotykaną skalę. Nie sposób wliczyć ani wszystkich spożywanych przez ludzi produktów, ani przyrządzanych z nich dań. Globalizacja pokazała, że w większości przypadków pokarm ma charakter uniwersalny, jednak istnieją wyjątki. Coś, co w danym miejscu jest uznawane za niezdatne do spożycia, może stanowić pokarm w innym rejonie świata. Podział tego co jadalne na to co pokarmem jest, i na to co nim nie jest, wydaje się mieć podstawowe znaczenie dla dalszych żywieniowych preferencji u osób rozwijających się w obrębie danej kultury (ŠMIDOWICZ 2016). Dokonywanie wyborów żywieniowych jest procesem dynamicznym, na który wpływa wiele czynników kulturowych, a w zależności od kontekstu – waga tych czynników może ulegać zmianie. Jednak niektóre z nich mają znaczenie nadrzędne (np. wspomniany podział na pokarm i „nie pokarm”, dostępność czy preferencje osobiste), a inne działają tylko w określonych okolicznościach (np. w związku z rytuałem religijnym w okresie świąt). Jak wiadomo, czynność pobierania pokarmu poprzedza zwykle uruchomienie powiązanych w złożone sieci systemów motywacyjnych, mających źródła na różnych „piętrach” mózgu: w podwzgórzu (regulacja fizjologiczna), układzie limbicznym (regulacja związana z nastrojem i nagrodą) czy korze mózgowej (regulacja dowolna). W literaturze przedmiotu motywację żywieniową dzieli się często na homeostatyczną i hedonistyczną (SUZUKI i współaut. 2012, FORMOLO i współaut. 2019). Klasyfikacja ta nie wyczerpuje jednak wszystkich źródeł motywacji do sięgania po pokarm, dlatego motywację niezwiązaną stricte z homeostazą metaboliczną warto odnieść do szeroko rozumianych „czynników psychologicznych”, które obejmowałyby też kontrolę poznawczą. Taki podział uwzględniłby również, np. tzw. „jedzenie z rozsądku”, którego podejmują się osoby z zaburzonym łaknieniem, charakteryzującym np. jadłowstręt psychiczny lub depresję. W tym wypadku źródłem motywacji nie są ani bodźce fizjologiczne, ani chęć czerpania przyjemności.

Większość zachowań żywieniowych jest wypadkową współdziałania systemu homeostatycznego i czynników psychologicznych, choć proporcja ich udziału może być różna, w zależności od kontekstu. Pierwszy z nich generuje

bodziec fizjologiczny w postaci odczucia głodu, aktywuje schematy poznawcze związane ze spożywaniem pokarmu i powoduje np. wyczulenie na zapach pożywienia czy przeszukiwanie pola wzrokowego w kierunku pokarmu, szczególnie mającego oznaki świeżości i wysokiej wartości energetycznej, a drugi dostarcza wskazówek odnośnie sposobu zaspokojenia potrzeby, z uwzględnieniem czynników poznawczych. Można przyjąć, że poziom homeostatyczny w pierwszej kolejności wywołuje doznania, a psychologiczny – myśli. Doznaniami zwykle wtórnie towarzyszą reprezentacje poznawcze w postaci myśli i wyobrażeń, a pozażywienniowe potrzeby związane z pobieraniem pokarmu mogą wtórnie prowadzić do wywołania intensywnych doznań (np. apetytu na słodkie). Poziom psychologiczny jest złożony i wieloczynnikowy. W dokonywaniu ostatecznej decyzji żywieniowej, za jego pośrednictwem, uwzględniane są nie tylko aktualne bodźce (np. potrzeba jedzenia, przyjemności), ale również możliwości (np. czy stać mnie na ten produkt?), wiedza na temat danego pokarmu (np. czy mam wystarczająco ilość czasu, żeby go przyrządzić?), plany długoterminowe, w tym odnoszące się do: aspiracji (np. chęć zachowania zdrowia), ideałów osobistych (np. dążenie do osiągnięcia pożądanej sylwetki) czy etycznych (np. ograniczenie cierpienia zwierząt czy osób zaangażowanych w produkcję żywności).

Preferencje wobec pewnych pokarmów (łatwo przyswajalnych) i smaków (np., słodkiego) zdają się być niemal wrodzone, choć poszczególne osoby mogą się dość znacznie różnić w tym względzie (ŠMIDOWICZ 2016). Różnice te mogą mieć podłoże zarówno molekularne (różna wrażliwość na wybrane smaki), metaboliczne, jak i związane z doświadczeniem. Rekcja nawet na silne bodźce może zostać odroczone, a nawet zahamowana przez procesy poznawcze. Ludzie różnią się pod względem możliwości hamowania głodu i odraczania gratyfikacji żywieniowej w imię realizacji innych celów. Zdolność ta może mieć znaczny komponent temperamentalny (MISCHEL i EBBESEN 1970), jednak podlega pewnemu rozwojowi w wyniku praktyki, co wykorzystywane jest w psychoterapii poznawczo-behawioralnej u osób z zaburzeniami odżywiania. Choć bodźce fizjologiczne zwykle charakteryzują się silnym oddziaływaniem, to istnieją przykłady rozwinięcia kontroli do tego stopnia, że przewyższa ona procesy motywacyjne o nawet skrajnym natężeniu, jak w przypadku buddyjskich mnichów poddających się dawniej praktyce sokushinbutsu – rytualnemu zagłodzeniu się na śmierć (JEREMIAH 2007).

Dokonywanie wyboru pożywienia ze względu na jego abstrakcyjne znaczenie ma prawdopodobnie miejsce jedynie w przypadku człowie-

ka, jako jedyne gatunku, który rozwinął tak skomplikowany system porozumiewania się za pośrednictwem symboli (ŚMIDOWICZ 2016). W niektórych przypadkach abstrakcyjny wymiar pożywienia ma pierwszorzędne znaczenia, np. osoby głęboko wierzące mogą całkowicie wykluczać z diety pokarmy, które nie są uprawomocnione przez ich religię. Odrzucanie części pożywienia, np. produktów odzwierzęcych, może być też sposobem manifestowania tożsamości. Istnieje również szereg szeroko podzielanych przekonań, które mogą mieć znaczenia w pewnych kontekstach społecznych. Dla przykładu, wiele osób hołduje przekonaniu, że będąc w gościnie nie powinno się odmawiać jedzenia, bez względu na poczucie sytości. Akceptacja poczęstunku pełniłaby tu więc funkcję wyrażenia szacunku wobec staran gospodarza. Uważa się też, że kobietom nie przystoi jeść zbyt wiele w towarzystwie innych ludzi, a mężczyznom nie wypada odmawiać alkoholu. Pewne pokarmy są też uznawane za bardziej „męskie” (np. mięso) lub damskie (np. desery czy słodkie alkohole). Przykłady można by mnożyć. Chociaż wpływ tego typu przekonań na wybory żywieniowe zdaje się być ograniczony, to w ogólnym rozrachunku nie pozostają one bez znaczenia (ŚMIDOWICZ 2016). Niekiedy motywacji do sięgania po pożywienie (zwłaszcza wyszukane, a nawet mało smaczne) dostarcza ciekawość poznawcza. Dodatkowym atutem może być coś, co wyróżnia dane pożywienie na tle szeroko dostępnych produktów, np. bardzo wysoka cena, wyjątkowo ostry smak lub niecodzienny sposób pozyskiwania (np. ziarna kawy z odchodów zwierząt). Jeszcze innym motywem może być psychoaktywne działanie pożywienia (np. ciastka z marihuaną). Pewne pokarmy mają właściwości, które są niepożądane z punktu widzenia preferencji ewolucyjnych (np. gorzki smak, jak w przypadku kawy) i jednocześnie pożądane ze względu na inne właściwości, co ostatecznie przemawia za ich spożywaniem (ŚMIDOWICZ 2016).

Lista czynników motywujących do pobierania pokarmu jest w przypadku człowieka bardzo długa. Można zadać sobie pytanie, w jaki sposób tak liczne motywy prowadzą do uruchomienia konkretnego zachowania żywieniowego. Przekonania pogrupowane są w złożone schematy poznawcze o różnej sile oddziaływania. Te najgłębsze, które kodowane są przez rozległe sieci neuronalne, działają niemal niezależnie od kontekstu, zwykle poza progiem świadomości, jako pewne oczywistości (np. co jest pokarmem). Mniej zakorzenione mogą zostać uruchomione przez pewne bodźce wyzwalające. Bardziej aktualne schematy uruchamiają się szybciej, niż te dawno nie aktywowane. Jednak spośród wszystkich schematów, które mogą zostać uruchomione, tylko część

znajdzie się w aktualnym polu uwagi, manifestując się w postaci myśli. Zdaje się, że świadome ich „uchwycenie” daje możliwość wpływu na żywieniową decyzję w sposób wolicjonalny. Można założyć, że zadaniem woli jest tu wzmocnienie lub osłabienie znaczenia myśli, które znajdują się w polu uwagi, lub uruchomienie dodatkowych schematów, które mają znaczenie, np. z punktu widzenia planów i aspiracji jednostki (ŚMIDOWICZ 2016). Reasumując, można stwierdzić, że w rozważaniach dotyczących zachowań żywieniowych człowieka niezbędne jest uwzględnianie różnych poziomów funkcjonowania. Znaczny udział komponentu psychologicznego sprawia, że procesy dokonywania wyborów stają się tu znacznie bardziej złożone, niż w przypadku zwierząt.

PODSUMOWANIE

W procesie regulacji pobierania pokarmu szczególnie ważną rolę odgrywają narządy układu pokarmowego i komórki tkanki tłuszczowej. Sygnały obwodowe wykazują zarówno działanie parakrynnie, jak i endokrynnie, do ośrodkowego układu nerwowego przekazywane są zarówno z udziałem nerwu błędnego, jak i w wyniku bezpośredniej detekcji w wyspecjalizowanych obszarach bariery krew-mózg. Układ pokarmowy i tkanka tłuszczowa są źródłem licznych hormonów, spośród których największą rolę w homeostazie energetycznej odgrywa insulina, leptyna i grelina. Poza funkcją dostarczania energii, pokarm stanowi też istotne źródło przyjemności, jak też może być spożywany ze względu na znaczenie symboliczne. Dokonywanie wyborów żywieniowych jest wypadkową działania różnych systemów motywacyjnych, zarówno fizjologicznego, hedonistycznego, jak i poznawczego, związanego z przekonaniem i aspiracjami jednostki oraz normami społecznymi.

Streszczenie

Pobieranie pokarmu jest regulowane przez liczne substancje sygnałowe. Ich głównym źródłem są narządy układu pokarmowego i tkanka tłuszczowa. Celem części drugiej artykułu jest przedstawienie obwodowych mechanizmów regulacji pobierania pokarmu oraz ukazanie wpływu czynników psychologicznych i funkcjonowania człowieka w określonym kontekście kulturowym na odżywianie się. Wiele z syntetyzowanych obwodowo substancji sygnałowych posiada zdolność przekraczania bariery krew-mózg, co sprawia, że poza oddziaływaniem lokalnym, uczestniczą one w regulacji ośrodkowej. Do związków o największym spektrum oddziaływania należą insulina, grelina i leptyna. Komórki tkanki tłuszczowej, w zależności od lokalizacji i rodzaju, wykazują się zróżnicowaną aktywnością endokrynną. Wyróżnia się adipocyty białe, brązowe, beżowe, różowe i żółte. Pierwsze z nich stanowią najlicniejszą populację i mają największy udział w regulacji pobierania pokarmu. W procesie dokonywania wyborów żywieniowych istotną rolę odgrywa również kontrola

poznawcza, dzięki której możliwe jest godzenie potrzeb energetycznych i motywacji hedonistycznej z przekonaniami osobistymi, aspiracjami i normami społecznymi.

LITERATURA

- BOGACKA I., MALESA J., 2007. *Regulacja pobierania pokarmu na poziomie ośrodkowego układu nerwowego u otyłych szczurów Zucker (fa/fa). Rola leptyny*. Post. Biol. Kom. 34, 173-188.
- BUZKOWSKA M., BUCZKOWSKI K., GIÓGOWSKA-GRUSZKA A., DUDA S., DYACZYŃSKI M., NOWAK P., 2019. *Tkanka tłuszczowa – budowa i funkcje, ze szczególnym uwzględnieniem charakterystyki wybranych adipokin i ich wpływu na organizm*. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu 25, 162-169.
- DIPATRIZIO N., 2021. *Endocannabinoids and the gut-brain control of food intake and obesity*. Nutrients 4, 1-15.
- DYTFELD J., PUPEK-MUSIALIK D., 2005. *Hormony przewodu pokarmowego regulujące łaknienie: oś jelito-mózg*. Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 1, 24-30.
- FIJAŁKOWSKI F., JARZYNA R., 2010. *Rola podwzgórzowej kinazy białkowej aktywowanej przez AMP w kontroli pobierania pokarmu*. Post. Hig. Med. Dośw. 64, 231-243.
- FIORAMONTI X., CONTIE S., SONG Z., ROUTH V., LORSIGNOL A., PENICAUD L., 2007. *Characterization of glucosensing neuron subpopulations in the arcuate nucleus: integration in neuropeptide Y and pro-opio melanocortin networks?* Diabetes 56, 1219-1227.
- FORMOLO D. A., GASPAR J. M., MELO H. M., EICHWALD T., ZEPEDA R. J., LATINI A., OKUN M. S., WALZ R., 2019. *Deep brain stimulation for obesity: a review and future directions*. Front. Neurosci. 13, 1-13.
- GAWECKI J., GALIŃSKI G., 2010. *Sensoryczne mechanizmy regulacji apetytu*. Kosmos 59, 281-290.
- GOLONKO A., OSTROWSKA L., WASZCZENIUK M., ADAMSKA E., WILK J., 2013. *Wpływ hormonów jelitowych i neuroprzekazników na uczucie głodu i sytości*. Forum Zaburzeń Metabolicznych 4, 90-99.
- JEREMIAH K., 2007. *Asceticism and the pursuit of death by warriors and monks*. J. Asian Martial Arts 16, 18-33.
- KAISANLAHTI A., GLUMOFF T., 2019. *Browning of white fat: agents and implications for beige adipose tissue to type 2 diabetes*. J. Physiol. Biochem. 75, 1-10.
- KIEC-KLIMCZAK M., 2011. *Doustne testy tolerancji lipidów i glukozy, a wydzielanie inkretyn (GLP-1 i GIP) u pacjentów z zespołem metabolicznym o różnym genotypie TCF7L2*. Praca doktorska, Uniwersytet Jagielloński, Kraków.
- KONIG L., RENNER B., 2018. *Colourful = healthy? Exploring meal colour variety and its relation to food consumption*. Food Quality Prefer. 64, 66-71.
- KOREK E., KRAUSS H., PIĄTEK J., CHECIŃSKA Z., 2013. *Regulacja hormonalna łaknienia*. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu 19, 211-217.
- KOWALSKA B., 2007. *Patofizjologia regulacji apetytu i sytości*. [W:] *Otyłość. Zespół metaboliczny*. TATOŃ J. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 117-138.
- MALINOWSKI M., DEJA M., GOŁBA K., JANUSIEWICZ P., ROLEDER T., WOŚ S., 2008. *Wpływ okolonaczyniowej tkanki tłuszczowej na funkcję naczyń*. Kardiologia Polska 66, 317-325.
- MATTIUCCI D., NAVEIRAS O., POLONI A., 2018. *Bone marrow “yellow” and “red” adipocytes: good or bad cells?* Curr. Mol. Biol. Rep. 4, 117-122.
- MAZUR A., MATUSIK P., 2010. *Mechanizmy regulujące równowagę energetyczną organizmu*. Endokrynologia Pediatryczna 9, 79-86.
- MEGUID M., LAVIANO A., POPIEL Z., 2007. *Łaknienie i jego kontrola*. [W:] *Podstawy żywienia klinicznego*. SOBOTKA L. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 57-60.
- MISCHEL W., EBBESEN E. B., 1970. *Attention in delay of gratification*. J. Personal. Soc. Psychol. 16, 329-337.
- MURAWSKA-CIAŁOWICZ E., 2017. *Tkanka tłuszczowa – charakterystyka morfologiczna i biochemiczna różnych depozytów*. Post. Hig. Med. Dośw. 71, 466-484.
- NYLEC M., OLSZANECKA-GLINIANOWICZ M., 2010. *Rola glukagonu w patogenezie cukrzycy typu 2*. Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 6, 136-140.
- PAŁASZ A., 2020. *Nesfatyna-1 w neurochemii zaburzeń odżywiania*. Psychiatria Polska 54, 209-222.
- SUMITHRAN P., PROIETTO J., 2013. *The defence of body weight: a physiological basis for weight regain after weight loss*. Clin. Sci. 124, 231-241.
- SUZUKI K., JAYASENA C. N., BLOOM S. R., 2012. *Obesity and Appetite Control*. Exp. Diabetes Res. 2012, 1-19.
- SZCZEPANIAK B., 2020. *Wpływ greliny i obestatyny na właściwości fizjologiczne trzustki*. Zeszyty Naukowe Wielkopolskiego Centrum Onkologii 2, 76-84.
- ŚMIDOWICZ A., 2016. *Kulturowe uwarunkowania zachowań żywieniowych*. Kosmetologia Estetyczna 5, 163-168.
- ZINNGREBE J., DEBATIN K., FISCHER-POSOVSZKY P., 2020. *Adipocytes in hematopoiesis and acute leukemia: friends, enemies, or innocent bystanders?* Leukemia 34, 2305-2316.

KOSMOS Vol. 71, 2, 155-164, 2022

PATRYK REIMISZ

*Poznań University of Life Science, 28 Wojska Polskiego Str., 60-637 Poznań, E-mail: patryk-reimisz@up.pl***MECHANISMS OF THE ENERGY HOMEOSTASIS OF ORGANISM.
PART II. PERIPHERAL REGULATION AND PSYCHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS****Summary**

Food intake is regulated by numerous signal substances. Their main source are the digestive organs of alimentary system and fatty tissue. The goal of the second part of the article is to present peripheral mechanisms of regulation of food intake and the influence of psychological factors and human functioning in a specific cultural context on nutrition. Many of peripherally synthesized signal substances have an ability to cross blood-brain barrier, which means that, apart from local influence, they participate in central regulation. The compounds of the largest spectrum include leptin, insulin and ghrelin. The cells of fatty tissue, depending on their location and type, show diverse endocrine activity. White, brown, beige, pink and yellow adipocytes are distinguished. The first one have the most numerous populations and have the highest share in regulation of food intake. In the process of choosing food, cognitive control is also important that makes it possible to combine energy needs and hedonistic motivation with personal beliefs, aspirations and social norms.

Key words: adipocytes, fatty tissue, hormones of alimentary system, psychophysiological aspect. regulation of appetite