

ГОРМОНАЛЬНІ МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ ГОЛОДУ ТА СИТОСТІ

Ткаченко Сергій Сергійович,

к.мед.н., доцент

Гуревич Євгенія Олегівна,

студент

ДЗ «Дніпровський державний медичний університет»

м. Дніпро, Україна

Анотація: У цій роботі розглянуто сучасні уявлення про гормональні механізми регуляції голоду та ситості. Встановлено, що ці процеси координуються центральною нервовою системою за участі периферичних гормонів, таких як грелін, лептин, інсулін, пептид YY (PYY), холецистокінін (ХЦК) та глюкагоноподібний пептид-1 (GLP-1). Особливу увагу приділено новітнім дослідженням, які розкривають механізми впливу гормонів на апетит, метаболізм і розвиток метаболічних порушень.

Ключові слова: Голод, ситість, апетит, грелін, лептин, інсулін, метаболізм.

Вступ. Гормональна регуляція апетиту є складним багатокomпонентним процесом, у якому беруть участь центральна нервова система (ЦНС) та периферичні сигнали. Основну роль у контролі харчової поведінки відіграють гіпоталамус та гормони, що виробляються шлунково-кишковим трактом, підшлунковою залозою та жировою тканиною. Порушення цього балансу може спричинити розвиток ожиріння, анорексії, булімії та інших метаболічних розладів.

Сучасні дослідження свідчать про значний вплив гормонів на регуляцію голоду та ситості, а також відкривають нові терапевтичні підходи до лікування порушень харчової поведінки [1, 2].

Механізми гормональної регуляції апетиту. Регуляція апетиту здійснюється через складну взаємодію між центральною нервовою системою та

периферичними сигналами. Гіпоталамус відіграє ключову роль у цьому процесі, зокрема його аркуатне ядро, що містить два основних типи нейронів: нейропептид Y/AgRP (агутаї-родинний пептид) нейрони, що стимулюють апетит, та проопіомеланокортинові (POMC) нейрони, що його пригнічують. Гормони, такі як грелін, лептин, інсулін та інші, безпосередньо впливають на активність цих нейронів, визначаючи відчуття голоду чи ситості [3].

Грелін, що виробляється клітинами слизової оболонки шлунка, є єдиним відомим периферичним гормоном, який стимулює апетит. Його дія опосередкована через грелінові рецептори (GHS-R), що локалізовані у гіпоталамусі. Грелін активує нейропептид Y/AgRP нейрони, що призводить до посиленого харчового пошуку та збільшеного споживання їжі. Його рівень підвищується перед їжею та знижується після насичення, що забезпечує циклічний контроль голоду [4].

Лептин, гормон, який синтезується жировою тканиною, виконує протилежну функцію. Він взаємодіє з рецепторами в гіпоталамусі, активуючи POMC нейрони та пригнічуючи нейропептид Y/AgRP нейрони, що в підсумку призводить до зниження апетиту. Лептин не тільки сигналізує про енергетичний баланс, а й відіграє важливу роль у метаболізмі глюкози. Однак у людей з ожирінням часто спостерігається лептинова резистентність, коли високі рівні лептину не справляють належного впливу на пригнічення апетиту [5].

Інсулін, який виробляється підшлунковою залозою у відповідь на прийом їжі, також сприяє зниженню апетиту, активуючи POMC нейрони у гіпоталамусі. Однак у станах інсулінорезистентності, характерних для метаболічного синдрому, цей механізм порушується, що сприяє надмірному споживанню їжі та збільшенню маси тіла [6].

Гормони тонкого кишечника, такі як пептид YY (PYY) та холецистокінін (ХЦК), сприяють пригніченню апетиту. PYY виділяється клітинами ілеуму у відповідь на споживання їжі та діє через рецептори Y2 у гіпоталамусі, зменшуючи активність нейропептид Y/AgRP нейронів. ХЦК, у свою чергу,

сприяє зниженню моторики шлунка, що уповільнює процес травлення та пролонгує відчуття ситості [7].

Глюкагоноподібний пептид-1 (GLP-1) є важливим гормоном, що впливає на регуляцію апетиту та рівень глюкози в крові. GLP-1 рецептори знаходяться не тільки у кишечнику, але й у центральній нервовій системі.

Активація GLP-1 рецепторів у гіпоталамусі зменшує харчову мотивацію, що робить аналоги GLP-1 перспективними препаратами для лікування ожиріння та діабету 2 типу [8].

Висновки. Гормональна регуляція апетиту – це складний багатокомпонентний процес, що забезпечує підтримку енергетичного балансу та життєдіяльності організму. Дисбаланс у цій системі може призводити до серйозних метаболічних розладів, зокрема ожиріння та діабету 2 типу. Сучасні дослідження дозволяють розширити розуміння цих механізмів та розробити ефективні методи лікування порушень харчової поведінки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Morton GJ, Meek TH, Schwartz MW. Neurobiology of food intake in health and disease. *Nat Rev Neurosci.* 2014;15(6):367-378. doi:10.1038/nrn3745.
2. van der Klaauw AA, Farooqi IS. The hunger genes: pathways to obesity. *Cell.* 2015;161(1):119-132. doi:10.1016/j.cell.2015.03.008.
3. Schwartz MW, Seeley RJ, Zeltser LM, et al. Obesity pathogenesis: an endocrine society scientific statement. *Endocr Rev.* 2017;38(4):267-296. doi:10.1210/er.2017-00111.
4. Müller TD, Nogueiras R, Andermann ML, et al. Ghrelin. *Mol Metab.* 2015;4(6):437-460. doi:10.1016/j.molmet.2015.03.005.
5. Myers MG, Leibel RL, Seeley RJ, Schwartz MW. Obesity and leptin resistance: distinguishing cause from effect. *Trends Endocrinol Metab.* 2010;21(11):643-651. doi:10.1016/j.tem.2010.08.002.
6. Woods SC, Seeley RJ. Insulin as an adiposity signal. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001;25(Suppl 5):S35-S38. doi:10.1038/sj.ijo.0801918.

7. Batterham RL, Cowley MA, Small CJ, et al. Gut hormone PYY(3-36) physiologically inhibits food intake. *Nature*.2002;418(6898):650-654. doi:10.1038/nature00887.

8. Drucker DJ. Mechanisms of action and therapeutic application of glucagon-like peptide-1. *Cell Metab*. 2018;27(4):740-756. doi:10.1016/j.cmet.2018.03.001.