

Kongresový den MUDr. J. Jonáše a Ing. V. Jelínka

# Detoxikace a snižování hmotnosti

Ing. Vladimír Jelínek

Brno, 4. 10. 2008



# Přehled témat

- metabolismus cukrů a tuků ve spojení s detoxikací organismu
- Je nadváha nemoc?
- nové poznatky v genetice ve spojitosti s nadváhou a obezitou
- přehled preparátů, které přispívají ke zlepšení metabolismu cukrů a tuků, a tedy ke snižování hmotnosti

Ideály krásy se mění...



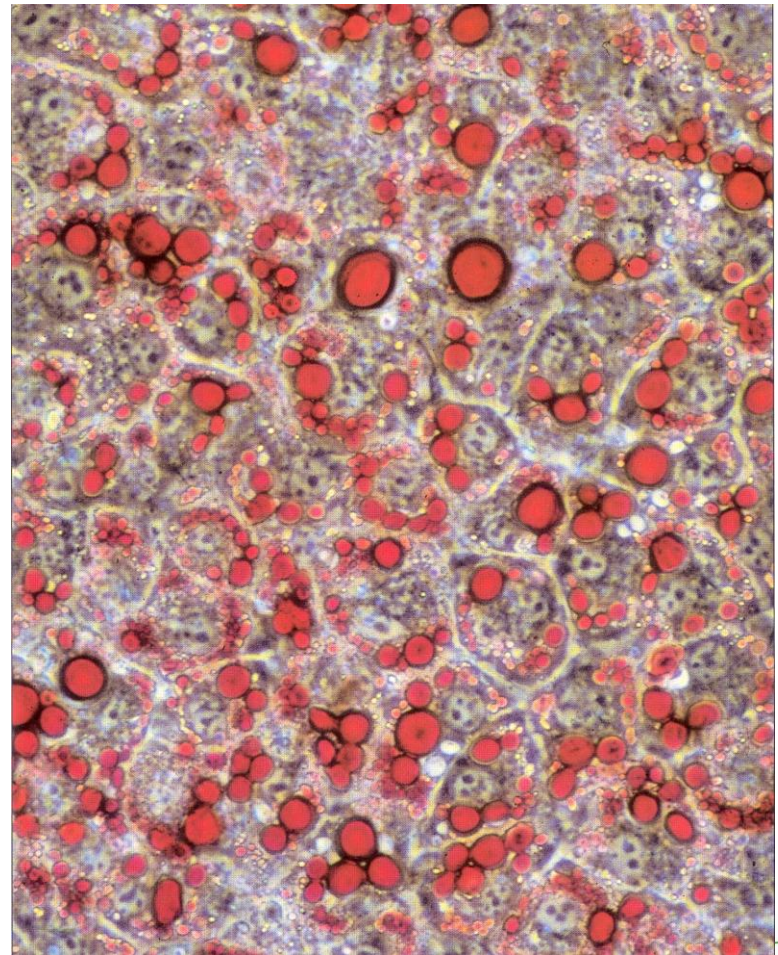
# Distribuce cukrů a tuků u žen a mužů je odlišná



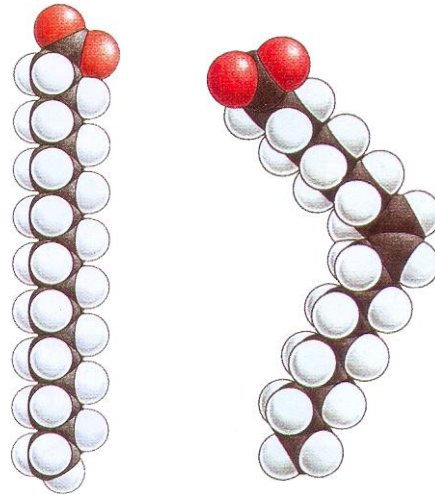
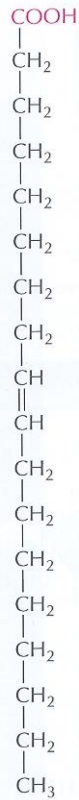
- Žena koncentruje tuky spíše v partiích hýždí a hrudníku, zatímco muž je ukládá převážně v oblasti břicha (ve vnitřních orgánech).

# Tuková tkáň

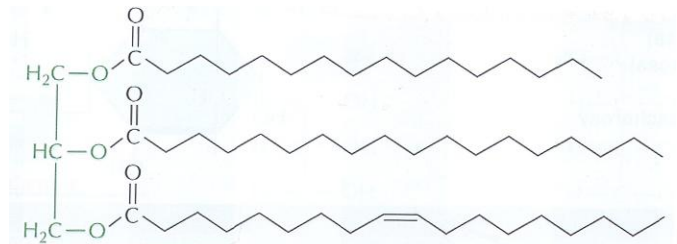
- Hovoříme-li o snížení hmotnosti, máme obvykle na mysli úbytek tuků. Tuky jsou skladovány ve speciálních tukových buňkách (adipocytech). Nadměrný počet tukových buněk se vytváří již v dětství.



# Mastné kyseliny



se jako energetická zásoba (tuky) ukládají ve formě triacylglycerolů.



# Energetická bilance organismu

- Příjem > výdej → tloustneme
- Příjem < výdej → hubneme



# BMI (Body Mass Index)

- udává stupeň nadváhy, popř. obezity

$$\text{BMI} = \frac{\text{tělesná hmotnost v kg}}{(\text{tělesná výška v m})^2}$$

## Hodnoty BMI

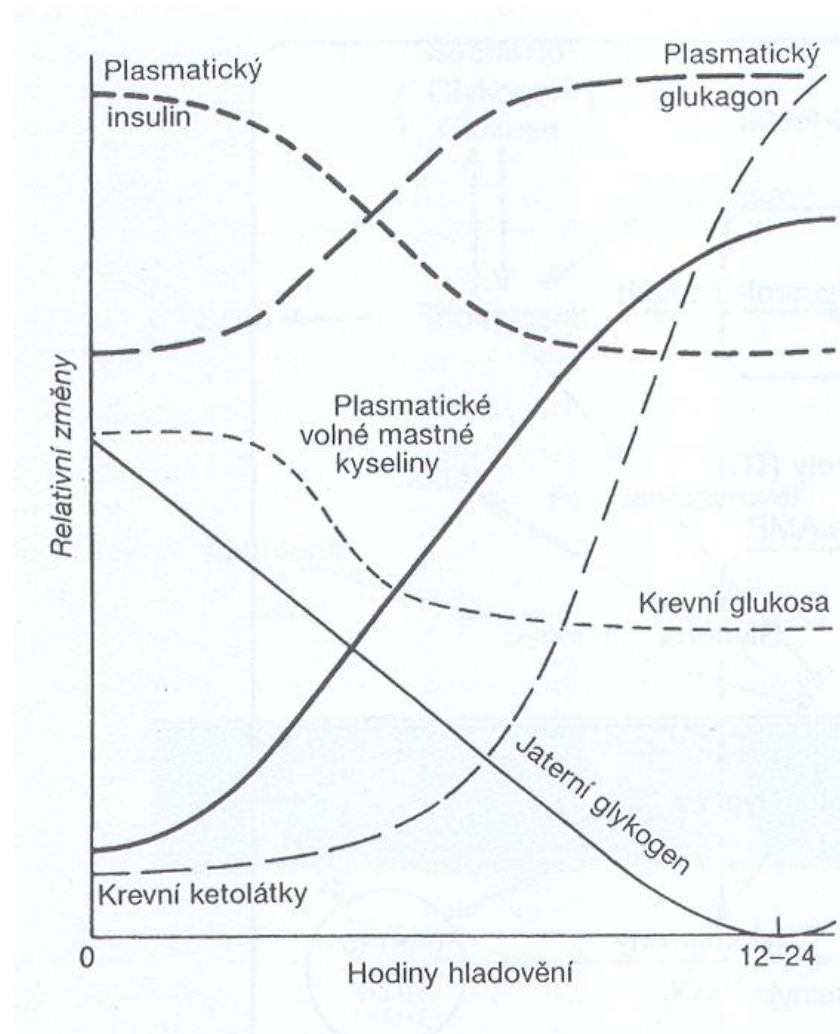
- 20-25                      přiměřená hmotnost
- 25-30                      nadváha
- 30-40                      otylost (obezita)
- větší než 40              těžká (zhoubná) obezita



# Jak zhubnout?

- „Receptů“ na zhubnutí je celá řada, ne vždy jsou však zdraví prospěšné.
- Následující rady jsou racionálně podložené i efektivní, ale k jejich dodržování je třeba pevná vůle.

1. Jíst menší porce, ale vícekrát denně.



Relativní změny metabolických parametrů během začátku hladovění

2. Zmenšit konzumaci cukrů a tuků (zejm. nasycených). Konzumace sacharózy není výhodná, neboť se v GIT rozkládá na glukózu a fruktózu, a to v poměru 1:1. Enzymů, které dále zpracovávají fruktózu, je však poměrně méně než enzymů, které dále zpracovávají glukózu.

3. Zvýšit podíl zeleniny a ovoce (je zdrojem vlákniny, minerálů, vitaminů a stopových prvků).
4. Zvýšit podíl nenasycených mastných kyselin konzumací rostlinných olejů a mořských ryb.

5. Sportovat. 3x týdně vyjít alespoň na hodinovou vycházku ostrou chůzí. Jestliže jdeme svižně a jsme zároveň schopni bez zadýchání hovořit, pohybujeme se v **aerobním pásu** (naše tělo spaluje tuky). Pokud jsme již udýchaní a lapáme po dechu, pak se organismus pohybuje v **anaerobním pásu** (tělo spaluje spíše cukry a glykogen). Ideálním sportem je běh v aerobním pásu.

# Co můžeme pro organismus udělat detoxikací

1. Mozek
2. Limbický systém
3. Játra, žaludek a tenké střevo

# 1. Detoxikace mozku

- Joalis MindHelp
- Joalis MindDren
- Joalis Cranium

Hypotalamus <   
 centrum hladu (laterální jádra)   
 centrum sytosti (ventromediální jádra)

# Laterální hypotalamus (centrum hladu)

- dostává vstupy z čichového a zrakového systému
- vnímá změny v koncentraci glukózy
- zničení = odmítání potravy
- stimulace = přejídání

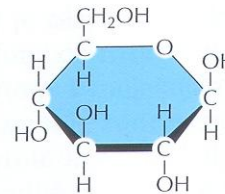


## 2. Limbický systém

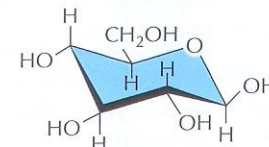
- hraje významnou roli v motivačně-emočních dějích souvisejících s příjmem potravy
- Joalis Emoce
- Joalis Antimetal
- Joalis Ionyx

# 3. Játra, žaludek, tenké střevo

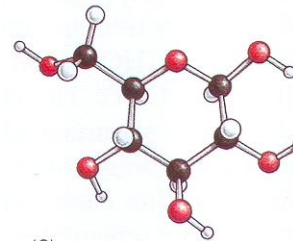
Rozhodujícím zdrojem energie (nejen) pro nervové buňky je glukóza. Její správná hladina je proto životně důležitá.



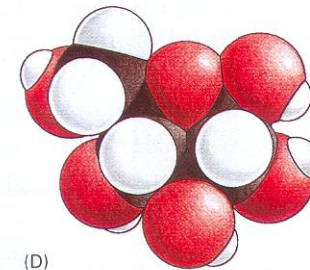
(A)



(B)



(C)



(D)

Glukoreceptory, jejichž aktivace souvisí s pocitem hladu, jsou umístěny hlavně v diencefalu. Podobné receptory ale nacházíme i v játrech, žaludku a tenkém střevě.

- Joalis LiverHelp
- Joalis LiverDren
- Joalis ColiHelp
- Joalis ColiDren
- Joalis VelienHelp
- Joalis WLHelp
- Joalis VelienDren
- Joalis Gastex

# Genetický přístup

- Obezita má mnoho příčin.
- Ve většině případů se genetické vlivy podílejí na vzniku obezity ze 60-70 %.
- V extrémním případě genetické mutace může být vadný gen až 100% příčinou obezity.
- Obezita může být ale také ze 100 % získaná, např. při zničení ventromediální části hypotalamu v důsledku zánětu nebo úrazu.

Pod nápořem  
vědeckých poznatků z  
oblasti genetiky se  
pomalu hroutí  
představa, že je obezita  
zapřičiněná pouze  
nedostatkem pevné  
vůle, přejídáním a  
leností.



# AGRP protein 16q22

## Obesity gen

Agouti-related protein is an antagonist of the melanocortin-3 and melanocortin-4 receptor. It appears to regulate hypothalamic control of feeding behavior via melanocortin receptor and/or intracellular calcium regulation. Agouti-related protein is alternatively spliced into 2 variants which differ in 5' untranslated sequence length. Function: Plays a role in weight homeostasis. May play a role in the regulation of melanocortin receptors within the hypothalamus and adrenal gland, and therefore in the central control of feeding

# ASIP 20q11.2-q12 Obesity gen

In mice, the agouti gene encodes a paracrine signaling molecule that causes hair follicle melanocytes to synthesize pheomelanin, a yellow pigment, instead of the black or brown pigment, eumelanin. Pleiotropic effects of constitutive expression of the mouse gene include adult-onset obesity, increased tumor susceptibility, and premature infertility. This gene is highly similar to the mouse gene and encodes a secreted protein that may (1) affect the quality of hair pigmentation, (2) act as a pharmacological antagonist of alpha-melanocyte-stimulating hormone, (3) play a role in neuroendocrine aspects of melanocortin action, and (4) have a functional role in regulating lipid metabolism in adipocytes. Function: Involved in the regulation of melanogenesis. The binding of ASP to MC1R precludes alpha-MSH initiated signaling and thus blocks production of cAMP, leading to a down-regulation of eumelanogenesis (brown/black pigment) and thus increasing synthesis of pheomelanin (yellow/red pigment). In higher primates, agouti may affect the quality of hair pigmentation rather than its pattern of deposition. Could well play a role in neuroendocrine aspects of melanocortin action. May have some functional role in regulating the lipid metabolism with adipocytes

# LEPR 1p31Obesity gen

Leptin (LEP; MIM 164160), an adipocyte-specific hormone that regulates adipose-tissue mass through hypothalamic effects on satiety and energy expenditure, acts through the leptin receptor (LEPR), a single-transmembrane-domain receptor of the cytokine receptor family.[supplied by OMIM]

**Function:** Receptor for obesity factor (leptin). On ligand binding, mediates signaling through JAK2/STAT3. Involved in the regulation of fat metabolism and, in a hematopoietic pathway, required for normal lymphopoiesis. May play a role in reproduction. Can also mediate the ERK/FOS signaling pathway (By similarity)



# LEP 7p31.3Obesity gen

This gene encodes a protein that is secreted by white adipocytes, and which plays a major role in the regulation of body weight. This protein, which acts through the leptin receptor, functions as part of a signaling pathway that can inhibit food intake and/or regulate energy expenditure to maintain constancy of the adipose mass. This protein also has several endocrine functions, and is involved in the regulation of immune and inflammatory responses, hematopoiesis, angiogenesis and wound healing. Mutations in this gene and/or its regulatory regions cause severe obesity, and morbid obesity with hypogonadism. This gene has also been linked to type 2 diabetes mellitus development. [provided by RefSeq]

**Function:** May function as part of a signaling pathway that acts to regulate the size of the body fat depot. An increase in the level of LEP may act directly or indirectly on the CNS to inhibit food intake and/or regulate energy expenditure as part of a homeostatic mechanism to maintain constancy of the adipose mass

# CPE 4q32.3 Obesity gen

This gene encodes a carboxypeptidase that cleaves C-terminal amino acid residues and is involved in the biosynthesis of peptide hormones and neurotransmitters, including insulin. It is a peripheral membrane protein. The protein specifically binds regulated secretory pathway proteins, including prohormones, but not constitutively secreted proteins. Mutations in this gene are implicated in type II diabetes.

**Function:** Removes residual C-terminal Arg or Lys remaining after initial endoprotease cleavage during prohormone processing. Processes proinsulin

# MC4R 18q22 Obesity gen

**Function:** Receptor specific to the heptapeptide core common to adrenocorticotrophic hormone and alpha-, beta-, and gamma-MSH. This receptor is mediated by G proteins that stimulate adenylate cyclase

# HTR2C Xq24 Obesity gen

Serotonin (5-hydroxytryptamine, 5-HT), a neurotransmitter, elicits a wide array of physiological effects by binding to several receptor subtypes, including the 5-HT<sub>2</sub> family of seven-transmembrane-spanning, G-protein-coupled receptors, which activate phospholipase C and D signaling pathways. This gene encodes the 2C subtype of serotonin receptor and its mRNA is subject to multiple RNA editing events, where genomically encoded adenosine residues are converted to inosines. RNA editing is predicted to alter amino acids within the second intracellular loop of the 5-HT<sub>2C</sub> receptor and generate receptor isoforms that differ in their ability to interact with G proteins and the activation of phospholipase C and D signaling cascades, thus modulating serotonergic neurotransmission in the central nervous system. Studies in humans have reported abnormalities in patterns of 5-HT<sub>2C</sub> editing in depressed suicide victims.

**Function:** This is one of the several different receptors for 5-hydroxytryptamine (serotonin), a biogenic hormone that functions as a neurotransmitter, a hormone, and a mitogen. This receptor mediates its action by association with G proteins that activate a phosphatidylinositol-calcium second messenger system

# FTO 16q12.2 Obesity gen

Fused toes, unknown function

# **GHRL 3p26-p25Obesity gen**

Ghrelin is an endogenous ligand for the growth hormone secretagogue receptor (GHSR; MIM 601898) and is involved in regulating growth hormone (GH; MIM 139250) release. Ghrelin is derived from a prohormone called preproghrelin, which also generates a second peptide called obestatin. Obestatin is an endogenous ligand for the orphan G protein-coupled receptor GPR39 (MIM 602886) and is involved in satiety and decreased food intake.[supplied by OMIM]