

## [Akceptuje](#)

W ramach naszej witryny stosujemy pliki cookies w celu świadczenia państwu usług na najwyższym poziomie, w tym w sposób dostosowany do indywidualnych potrzeb. Korzystanie z witryny bez zmiany ustawień dotyczących cookies oznacza, że będą one zamieszczone w Państwa urządzeniu końcowym. Możecie Państwo dokonać w każdym czasie zmiany ustawień dotyczących cookies. Więcej szczegółów w naszej [Polityce Prywatności](#)

[Portal](#) [Informacje](#) [Katalog firm](#) [Praca](#) [Szkozenia](#) [Wydarzenia](#) [Porównania międzylaboratoryjne](#)  
[Kontakt](#)



[Laboratoria](#)  
[.net](#)  
[Innowacje](#)  
[Nauka](#)  
[Technologie](#)

[Logowanie](#) [Rejestracja](#) [pl](#)

Newsletter

zapisz się



- [Nowe technologie](#)
- [Felieton](#)
- [Tygodnik "Nature"](#)
- [Edukacja](#)
- [Artykuły](#)
- [Przemysł](#)

[Strona główna](#) > [Artykuły](#)

# Nikotyna a chudnięcie. Czy papierosy pomagają kontrolować masę ciała?

## Nikotyna a chudnięcie. Czy papierosy pomagają kontrolować masę ciała?

Używki tytoniowe, a w szczególności, papierosy są jedną z głównych przyczyn zgonów i zachorowalności w krajach wysoko rozwiniętych. Dane statystyczne pokazują, że na Świecie skutki używania tytoniu są przyczyną śmierci jednej osoby co każde 6 s, dodatkowo palenie papierosów skraca średnią długość życia o ok. 15 lat (1). Palenie zwiększa ryzyko zachorowań na raka (głównie płuc), a także wystąpienia takich chorób jak cukrzyca typu 2 oraz choroby układu krążenia (2). Główną przeszkodą w rzuceniu palenia (lub zaprzestania używania innych wyrobów tytoniowych) jest

uzależnienie od nikotyny, alkaloidu zawartego w tytoniu. Rozróżnia się dwa rodzaje uzależnienia: psychiczne i fizyczne. Zależność psychiczna objawia się kompulsywnym przyjmowaniem nikotyny w celu osiągnięcia przyjemności lub aby usunąć złe samopoczucie. Uzależnienie fizyczne (zwane neuroadaptacją) polega na występowaniu zaburzeń czynności ustroju po zaprzestaniu lub ograniczeniu przyjmowania nikotyny. W małych dawkach działa ona stymulująco na organizm, powodując m.in. wzmożone wydzielanie adrenaliny oraz dopaminy (3). Wzrost stężenia dopaminy w układzie mezolimbicznym jest odpowiedzialny za uczucie przyjemności, zmiany nastroju, zmniejszenie lęku i napięcia oraz poprawę pamięci. Zerwanie z nałogiem prowadzi do obniżenia stężenia dopaminy i pojawienia się objawów zespołu odstawiennego (4). Inną istotną przyczyną zaprzestania prób zerwania z nałogiem jest obawa wielu palaczy przed wzrostem wagi po zaprzestaniu palenia. Jednak czy obawy te są uzasadnione?

Dane zebrane podczas sondaży przeprowadzonych przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) w trakcie trwania projektu MONICA (Monitoring Cardiac Disease) oraz podczas projektu NHANES II (National Health and Nutrition Examination) pokazują, że wśród osób sondażowanych wskaźnik masy ciała BMI był niższy u palaczy niż u osób niepalących (5).

Palenie tytoniu może wpływać na zmniejszenie apetytu, obniża ilość wchłanianych kalorii oraz zwiększa wydatki energetyczne organizmu. Wypalenie jednego papierosa powoduje ok. 3% wzrost wydatków energetycznych organizmu przez ok. 30 minut (6). Poza wpływem na metabolizm, po wypaleniu papierosa może pojawiać się uczucie sytości (pełnego żołądka), które trwa nawet do dwóch godzin (7).

Biorąc pod uwagę oddziaływanie tytoniu na metabolizm (zwiększenie wydatków energetycznych), można by się spodziewać, że większa ilość wypalanych papierosów będzie silniej wpływać na obniżenie masy ciała. Okazuje się jednak, że nie jest to zależność prostoliniowa. W trakcie trwania CPS-I (Cancer Prevention Study I) ustalono, że podczas gdy umiarkowani palacze charakteryzowali się przeciętnie niższą masą ciała niż osoby niepalące lub osoby, które rzuciły palenie, osoby palące powyżej dwóch paczek papierosów dziennie wykazywały wyraźną skłonność do nadwagi (8). Dalsze badania potwierdziły, że wypalanie powyżej 40 papierosów dziennie może korelować z występowaniem nadwagi lub otyłości u palacza (9,10).

Nie znaleziono jeszcze wyjaśnienia dlaczego tak się dzieje. Niektórzy badacze przypuszczają, że związane jest to z przejawianiem zachowań towarzyszących paleniu, sprzyjających wzrostowi wagi takich, jak: niska aktywność fizyczna, niskie spożycie owoców i warzyw oraz duże spożycie alkoholu (11).

Liczne badania pokazują także, że u osób rzucających palenie faktycznie istnieje duże prawdopodobieństwo przybrania na wadze. Przy czym wzrost masy ciała zależny jest od wielu czynników m.in.: ilości wypalanych wcześniej papierosów oraz czasu, który upłynął od zaprzestania palenia (12). Ustalono, że po zerwaniu z nałogiem przyrost masy ciała u mężczyzn wynosi średnio 4,4 kg, a u kobiet 5 kg oraz, że przyrost ten jest większy u osób intensywnie palących niż u umiarkowanych palaczy i zmniejsza się wraz ze wzrostem liczby lat upływających od zerwania (13,14).

Powyzsze ustalenia zachęciły do poszukiwania molekularnych mechanizmów odpowiedzialnych za zmniejszenie łaknienia u palaczy.

Czynnikiem, który wpływa na zmniejszenie apetytu jest nikotyna. Najnowsze badania przeprowadzone przez Mineur'a i innych na myszach wykazały, że nikotyna zawarta w wyrobach tytoniowych oddziałuje w mózgu na neurony syntetyzujące proopiomelanokortynę (POMC) (15).

Melanokortyny są istotną grupą czynników kontrolujących pobieranie pokarmu. Stanowią one grupę hormonów peptydowych, których prekursorem jest POMC. Najważniejszy hormon z tej grupy stanowi syntetyzowana w ośrodkowym układzie nerwowym alfa - melanokortyna, która odpowiada za modulowanie apetytu, masy ciała oraz wydatków energetycznych organizmu. W kontrolę pobierania pokarmu i homeostazę energetyczną organizmu zaangażowane są zlokalizowane w jądrach podwzgórza receptory melanokortynowe MC3 i MC4. Silne pobudzenie tych receptorów odpowiedzialnie jest za hamowanie apetytu, co powoduje zmniejszenie pobierania pokarmu i w konsekwencji obniżanie masy ciała.

Endogennym antagonistą receptorów MC3 i MC4 jest podwzgórzowe białko aguti (AgRP, agouti-related protein) (16). Zmniejszenie ilości kalorii pobieranych wraz z pokarmem skutkuje obniżeniem aktywności neuronów POMC i zwiększeniem aktywności neuronów AgRP, co prowadzi do zmniejszenia pobudzenia receptorów MC3 i MC4.

Mineur z zespołem odkrył, że receptory znane jako receptory cholinergiczne nikotynowe  $\alpha 3\beta 4$  zlokalizowane na neuronach POMC pośredniczą w zmniejszaniu apetytu.

Po przyłączeniu cząsteczki nikotyny do receptora  $\alpha 3\beta 4$  następuje intensyfikacja działania neuronów POMC i zwiększenie produkcji melanokortyny, co z kolei skutkuje zwiększeniem aktywności receptorów MC4. Wykazali oni także, iż u myszy, u których usunięto neurony POMC, nikotyna nie wykazywała efektu hamowania apetytu (15).

Podczas dalszych badań odkryto, że nikotyna nie tylko zwiększa aktywność neuronów POMC, ale także polepsza ich komunikację synaptyczną z innymi neuronami (17).

Na podstawie powyższych rezultatów można wnioskować, że przybierane na wadze po zaprzestaniu palenia spowodowane jest zmniejszeniem aktywności receptorów MC4.

Pomimo, że palenie papierosów może faktycznie być pomocne w kontrolowaniu wagi ciała, nie jest to najlepszy sposób na osiągnięcie celu. Pomijając wpływ na hamowanie apetytu, palenie sprzyja otłuszczeniu organów wewnętrznych, może prowadzić do wystąpienia oporności insulinowej oraz zespołu metabolicznego, a także zwiększa ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2 (5). Naukowcy mają nadzieję, że odkrycie mechanizmu działania nikotyny na receptory będzie użyteczne przy zapobieganiu przyrostom masy ciała po rzuceniu palenia, a także otworzy nowe możliwości w leczeniu otyłości.

#### Literatura

- 1) G. Nivea, S. Valero, E. Bruguera, Ó. Andi3n, M. V. Traovares, A. Gual, M. Casas, 2011, The alternative five-factor model of personalisty, nicotine dependence and relapse after treatment for smoking cessation, *Addictive Behaviors*, 36, 965-971
- 2) T. Bush, M. D. Levine, M. Deprey, B. Cerutti, S. M. Zbikowski, T. McAfee, L. Mahoney, L. Beebe, 2009, Prevalence of Weight Concerns and Obesity Among Smokers calling a Quitline, *Jornal of smoking Cessation*, 4(2), 74-78
- 3) Effective Clinical Tobacco Intervention, *Therapeutics Letter*, issue 21, September-October 1997, University of British Columbia
- 4) G. Czechowska, A. Mądro, M. Kozicka, M. Słomka, 2007, Receptorowe mechanizmy uzależnienia od nikotyny, *Problemy Higieny Epidemiologii*, 88, 14-16
- 5) A. Cholero, D. Fach, F. Paccaud, J. Cornuz, 2008, Consequences of smoking for body weigt, body FAT distribution, and insulin resistance, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 87, 801-809

- 6) H.M. Dallosso, W.P. James, 1984, The role of smoking in the regulation of energy balance, *International Journal of Obesity*, 8, 365-375
- 7) A. Essen, B. Bueman, S. Tobro, I.M. Skovgaard, A. Strup, 2005, The appetite-suppressant effect of nicotine is enhanced by caffeine, *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 7, 327-333
- 8) E. Rasky, W.J. Stronegger, W. Friedl, 1996, The relationship between body weight and patterns of smoking in women and men, *International Journal of Epidemiology*, 25, 1208-1212
- 9) U. John, M. Hanke, H.J Rumpf, J.R. Thvrian, 2005, Smoking status, cigarettes per day, and their relationship to overweight and obesity among former and current smokers in a national adult general population sample, *J Obes Relat Metab Disord*, 29, 1289-1294
- 10) H. Shimokata, D.C. Muller, R. Andres, 1989, Studies in the distribution of body Fat. III. Effects of cigarette smoking, *JAMA*, 261, 1169-1173
- 11) A. Cholero, V. Wietlisbach, R. Ruffieux, F. Paccaud, J. Cornuz, 1991, Clustering of risk behaviors with level of cigarette consumption: a population-based survey, *Preventive Medicine*, 42, 348-353
- 12) D.F. Williamson, J. Madans, R.F. Anda, J.C. Kleinman, G.A. Giovino, T. Bers, 1991, Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort, *The New England Journal of Medicine*, 324, 739-745
- 13) K.M Flegal, R.P. Troiano, E.R. Pamuk, R.J. Kucyarowski, S.M. Cumpbell, 1995, The influence of smoking cessation of overweight in United States, *The New England Journal of Medicine*, 333, 1165-1170
- 14) U. John, C. Meyer, H.J. Rumpf, A. Schumann, H. Dilling, U. Hupke, 2005, No considerable long-term weight after smoking cessation: evidence from a prospective study, *European Journal of Cancer Prevention*, 14,289-295
- 15) Y.S. Mineur, A. Abizaid, Y. Rao, R. Salas, R.J. DiLeone, D. Gündish, S. Diano, M. de Biasi, T.L. Horvath, X.B. Gao, M.R. Picciotto, 2011, Nicotine Decreases Food Intake Through Activation of POMC Neurons, *Science*, 332, 1330-1332
- 16) I. Bogacka, J. Malesa, 2007, Regulacja pobierania pokarmu na poziomie ośrodkowego układu nerwowego u otyłych szczurów Zucker (fa/fa) - rola leptyny, *Postępy Biologii Komórki*, 34, 174-188
- 17) H. Huang, Y. Xu, A. van den Pol, 2011, Nicotine excites hypothalamic arcuate anorexigenic proopiomelanocortin neurons and orexigenic neuropeptide Y neurons: similarities and differences, *Journal of neurophysiology*

*Autor:Małgorzata Staroń*

*Fot. <http://kobieta.wp.pl>*

<http://laboratoria.net/artukul/11669.html>

**Informacje dnia:** [Zdrowych i Pogodnych Świąt Bożego Narodzenia Zapraszamy na wyjątkową](#)

[edycję Targów PCI Days 2025! Zawał już dawno przestał być chorobą mężczyzn Świąteczna apteczka Radioaktywny pluton się nie ukryje Złoty Medal Chemii przyznany po raz 14 Zdrowych i Pogodnych Świąt Bożego Narodzenia Zapraszamy na wyjątkową edycję Targów PCI Days 2025! Zawał już dawno przestał być chorobą mężczyzn Świąteczna apteczka Radioaktywny pluton się nie ukryje Złoty Medal Chemii przyznany po raz 14 Zdrowych i Pogodnych Świąt Bożego Narodzenia Zapraszamy na wyjątkową edycję Targów PCI Days 2025! Zawał już dawno przestał być chorobą mężczyzn Świąteczna apteczka Radioaktywny pluton się nie ukryje Złoty Medal Chemii przyznany po raz 14](#)

## **Partnerzy**