

SOUHRN

Obezita a přidružené metabolické poruchy jsou velkým problémem moderní společnosti. Příčinami celosvětového nárůstu obezity jsou sedavý životní styl, vyšší kalorický příjem a v neposlední řadě změna ve složení potravy.

Jednou z příčin vysoké prevalence obezity v současné populaci může být posun poměru mezi obsahem n-6 a n-3 mastných kyselin (MK) v dietě směrem k vyššímu obsahu n-6 MK. Na rozdíl od n-6 MK, se n-3 MK vyznačují antiatherogenními, antiobezogenními a protizánětlivými účinky. Podařilo se nám prokázat pozitivní schopnosti přírodních i chemicky modifikovaných n-3 vícenenasycených mastných kyselin s dlouhým řetězcem v prevenci i reverzi metabolického syndromu u zvířecího modelu, u myši vystavených působení diety s vysokým obsahem tuku. Další studium bylo zaměřeno na průkaz významu jednoho z hlavních regulačních mechanismů lipidového metabolismu, enzymu AMP-aktivované proteinové kinázy (AMPK), pro indukci netřesové tvorby tepla ve svalu vlivem vysokotukové diety. Zjistili jsme, že zvýšení krevních hladin leptinu v důsledku vysokého příjmu tuků vyvolá aktivaci AMPK ve svalu. To vede k indukci katabolizmu lipidů a částeční ochraně organismu před obezitou. Kromě leptinu působí jako aktivátory AMPK také vícenenasycené MK, i když ty jsou do procesu aktivace zapojené nepřímo, přes zvýšení krevních hladin adiponektinu. Tento mechanismus napomáhá zachovat citlivost k inzulínu za podmínek zvýšeného příjmu tuků. Inzulínová rezistence je stav charakterizovaný nedostatečnou odpovědí organismu na působení inzulínu. Je částečně způsobená ektopickým ukládáním lipidů a chronickým zánětem tukové tkáně a tyto pochody také závisí na pohlaví. V pokusech na myších se nám podařilo potvrdit, že samice jsou méně náchylné k celkovému metabolickému rozvratu v důsledku obezity, než je tomu u samců. Ukázali jsme, že lepší inzulínová citlivost u samic může souviset s vyšší schopností jejich adipocytů zvětšovat objem a ukládat lipidy. Schopnost většího zvětšení adipocytů u samic než u samců přispívá k nižšímu ektopickému hromadění lipidů a také k menší míře zánětlivých změn tukové tkáně při obezitě. To vše se projevuje menšími poruchami inzulínové signalizace při obezitě samic než u samců.