

Lập Trình Phát Triển của Béo Phì và Rối Loạn Chuyển Hóa: Vai Trò của Stress và Sinh Học Stress Trước Khi Sinh

Sonja Entringer and Pathik D. Wadhwa

Nguồn gốc của sự nhạy cảm về sức khỏe và bệnh tật đối với các rối loạn phức tạp thường gặp được xem là gánh nặng bệnh tật toàn cầu chính ở các nước đã phát triển cũng như các xã hội có sự chuyển đổi nhanh có thể bắt nguồn từ giai đoạn trong tử cung (như khái niệm về quá trình phát triển sức khỏe và nguy cơ bệnh tật của bào thai).¹ Nhiều nghiên cứu về lập trình béo phì và rối loạn chuyển hóa của bào thai đã tập trung vào vai trò quan trọng của dinh dưỡng ở người mẹ trước hoặc trong thai kỳ, và đã đưa ra nhiều kết quả và phát hiện quan trọng [đã được xem xét trong tài liệu tham khảo 2]. Các nghi vấn hiện đang được nghiên cứu gồm các câu hỏi liên quan đến cơ chế hoặc con đường mà lập trình dinh dưỡng có thể gây ra các tác động lâu dài đến sự phát triển của cơ thể sinh vật. Một số con đường chính liên quan đến dinh dưỡng là có liên quan với các tác động của các khiếm khuyết về dinh dưỡng lên sinh lý của glucose/insulin ở người mẹ - nhau thai – bào thai và làm giảm tác động lên sự phát triển của não bộ và các hệ thống ngoại biên của bào thai. Chúng tôi đưa ra giả thuyết rằng ngoài các quá trình liên quan đến dinh dưỡng của người mẹ, điều quan trọng là cần xem xét đồng thời vai trò tiềm ẩn của stress và sinh học của stress trong tử cung vì các lý do sau: (a) Từ góc độ phát triển - tiến hóa, năng lượng sẵn có (tức dinh dưỡng) và các thách thức có tiềm năng ảnh hưởng đến toàn bộ cấu trúc hoặc chức năng và sự sống còn của sinh vật (tức stress) đại diện cho các điều kiện môi trường quan trọng nhất gây ra chọn lọc tự nhiên và các mức độ phát triển linh hoạt theo thời gian. Do đó, có vẻ là hợp lý khi cho rằng stress là đại diện cho một khía cạnh quan trọng của môi trường trong tử cung được cho là sẽ ảnh hưởng nhiều đến các kết cục phát triển, nếu không muốn nói là tất cả. (b) Các yếu tố sinh học liên quan đến stress có thể ảnh hưởng trực tiếp đến lập trình hình thành cơ thể và chức năng chuyển hóa của bào thai. (c) Một số ảnh hưởng của sự khiếm khuyết về dinh dưỡng (cả suy

dinh dưỡng và thừa dinh dưỡng) có thể là trung gian của các con đường phổ biến liên quan đến stress bao gồm cả trục hạ đồi - tuyến yên - tuyến thượng thận và sự viêm nhiễm. Do đó, sinh học của stress có thể đại diện cho cơ chế nền tảng phổ biến. (d) Stress và sinh học của stress đã được biết là làm thay đổi dinh dưỡng ở nhiều mức độ khác nhau, bao gồm năng lượng ăn vào, sự chọn lọc các loại thức ăn và chuyển hóa năng lượng. Ngược lại, tình trạng dinh dưỡng cũng đã được biết là làm thay đổi stress ở não và ngoại biên ở nhiều mức độ, bao gồm khả năng đánh giá các hoàn cảnh gây stress tiềm năng, các đáp ứng về tâm lý và sinh lý với stress, và các điều hòa phản hồi. Như vậy, trong các thiết lập tự nhiên, có khả năng là các ảnh hưởng của cả dinh dưỡng và stress hoặc được sửa đổi theo điều kiện trên tình trạng của một trong hai yếu tố trên. Đây là một vấn đề đặc biệt quan trọng đối với con người, vì các tổn thương về dinh dưỡng và stress luôn có khuynh hướng xuất hiện đồng thời trong dân số trên toàn thế giới. Do đó, chúng tôi đề nghị và tổng hợp các bằng chứng ủng hộ cho quan niệm nội tiết của người mẹ - nhau thai - bào thai và sinh học của stress của quá trình miễn dịch/gây viêm là cơ chế tiềm ẩn gây các ảnh hưởng lâu dài của việc tiếp xúc với nhiều loại môi trường có hại của tử cung đối với nguy cơ béo phì và rối loạn chuyển hóa của trẻ và của người trưởng thành sau này. [3]

Tài Liệu Tham Khảo

- 1 Hanson M, Godfrey KM, Lillycrop KA, et al: Developmental plasticity and developmental origins of non-communicable disease: theoretical considerations and epigenetic mechanisms. *Prog Biophys Mol Biol* 2011;106:272–280.
- 2 Langley-Evans SC, McMullen S: Developmental origins of adult disease. *Med Princ Pract* 2010;19:87–98.
- 3 Entringer S, Buss C, Wadhwa PD: Prenatal stress and developmental programming of human health and disease risk: concepts and integration of empirical findings. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2010;17:507–516.