

Halmos Tamás

## Az elhízás epidémiája

---

*Napjainkra a világ jelentős részén az elhízás járványszerű méreteket öltött. Számos országban ma kutatók sokasága foglalkozik jól felszerelt laboratóriumokban a kérdés komplexitásával, azzal, vajon milyen tényezők vezettek ide? (Szomorú ellenpont, hogy ugyanakkor Földünk számos más részén, például Afrika sok országában az éhínség szedi ezerszámra áldozatait!) Az Egyesült Államokban a biztosító társaságok felmérése szerint az elhízottak több mint 70 milliárd dollárjába kerülnek évente a költségvetésnek. E költségek egy része a közvetlen gyógyítási kiadásokból, más része a kövér emberek csökkent termelékenységéből tevődik össze. Az elhízás hatalmas problémakörét áttekintve számos kérdéssel kell foglalkoznunk.*

---

### Valóban káros-e a kövérség?

Ennek a kérdésnek a megválaszolásához először is rendelkezniünk kell olyan megbízható paraméterrel, amelyik pontosan jelzi a szükségesnél magasabb testsúlyt. Önmagában a kilogrammban megadott tömeg ehhez nem elégséges. Az ún. testtömeg index a gyakorlatban széles körben használt elfogadható paraméter. Megkapjuk, ha a testsúly kg-ban mért tömegét elosztjuk a méterben kifejezett testmagasság négyzetével (Body mass index =  $\text{kg}/\text{m}^2$ ). Anélkül, hogy tudományos részletekbe mennénk, az ideális BMI férfiakra 25, nőkre 24 alatt van.

Kérdésünk tehát úgy szól, káros-e, veszélyes-e a kövérség? Jól ismert, hogy az elhízás jelentős mértékben növeli a magas vérnyomás, a szívelégtelenség, a cukorbetegség előfordulásának gyakoriságát. Ezek az anyagcsere-, szív- és érrendszeri betegségek jelentős mértékben felelősek az iparilag fejlett országok magas morbiditási, mortalitási adataiért.

Kérdés továbbá az is, hogy a jelentős fogyás vajon csökkenti-e a halálozást? Williamson és mtsai azt találták, hogy a jelentős fogyás átlagosan 20%-kal csökkentette a halálozást középkorú nőkben. A testsúlyredukció a különféle

rosszindulatú daganatok okozta halálozás 40—50%-os, míg a cukorbetegséggel összefüggésbe hozható mortalitás 30—40%-os csökkenését mutatta (1).

Ugyanakkor vannak adatok arra nézve is, hogy az alacsonyabb testsúly nem jelent feltétlenül előnyt. Az Amerikai Egyesült Államokban, az alamabai egyetemen több mint 20 000 egyénen végzett statisztikai megfigyelés szerint a nem sportoló, sovány (BMI: 25 vagy annál alacsonyabb) egyének között a halálozási arány kétszerese volt a 27,8 vagy annál is nagyobb BMI-vel rendelkező, kisportolt, jó testi felépítésű egyének mortalitásánál (2). Önmagában a testsúly alacsonyabb volta tehát még nem jelent védettséget a különféle betegségek okozta gyakoribb halálozás ellen.

Blackburn már 1970-ben kimutatta, hogy jelentősen elhízott egyének 10%-os súlycsökkenése jelentős vérnyomásesést, a vércukor és vérlipidek szintjének csökkenését eredményezte, s ezzel javította ezen egyének életminőségét és mortalitási rátáját (3). Az elhízás és a gyakori társbetegségek hazai helyzetéről nemrégén jelent meg összefoglaló közlemény e lap hasábjain (4).

A helyes válasz feltehetően a probléma komplexitásában rejlik.

Az obezitás *nem önmagában* káros, hanem mert hajlamosít egy sor súlyos betegségre. A jelentős fogyás ezen társuló betegségek javulását eredményezi, így vezetve a mortalitás csökkenéséhez. Ugyanakkor nem lehet elhallgatni azt a jól ismert tényt sem, hogy mind a mai napig hiányoznak olyan nagyszámú, átfogó, hosszú távú vizsgálati eredmények, melyek azt bizonyítanák, hogy a fogyás *önmagában* is biztosan csökkenti a mortalitást!

## A zsírszövet eloszlása

Már régen megfigyelték, hogy a testsúly mérése önmagában nem jellemzi eléggé az adott egyént. A kövérség számos típusát irták le, a zsírszövet különböző lokalizációja szerint. Az orvosi köztudatban ma leginkább két alapvető elhízási típust tartanak számon:

a) Alma formájú, vagy férfias, újabban viscerális (zsigeri) jellegű elhízás. Itt a zsírszövet elsősorban abdominálisan, a hasi zsigeriek között helyezkedik el. Erre az elhízástípusra a csípő/derék hányados növekedése a jellemző. Ha ez a hányados 1,0-nél nagyobb, akkor szokás ezen elhízástípusról beszélni. Pontosabb a zsireloszlás feltérképezése izotóp-módszerrel, amikor pontosan láthatóvá válik a zsírszövet elhelyezkedése.

b) Körte formájú, vagy genitofemorális, nőies típusú obezitás. Itt a zsírszövet a farpofákon, a combokon rakódik le, a has „kötényszerűen” omlik le.

A klinikai gyakorlatban az a nézet uralkodik, hogy e két típus alapvetően más kórformákra hajlamosít. Így az alma formájú obezitás elsősorban magas vérnyomásra vezet, zsír-és cukoranyagcsere-zavart okoz, végső soron súlyos szív- és érrendszeri károsodásokhoz vezet.

Különösen jelentős az abdominális típusú elhízás kapcsolata a 2. típusú, ún. nem inzulin-dependens diabétesszel. E cukorbetegség forma a cukorbeteg populációnak több mint 90%-át teszi ki a fejlett országokban, így hazánkban is. Ezen betegek jellemző szöveteik, sejtjeik endogén inzulin iránti rezisztenciája. Sokan úgy vélik, hogy ez az inzulin rezisztencia a felelős az ehhez a diabétesz formához szorosan kapcsolódó súlyos szív- és érrendszeri károsodásokért (5).

Az Inzulin-Rezisztencia szindróma egyik fontos alkotóeleme az abdominális jellegű elhízás. A másképpen Metabolikus Szindrómának is nevezett tünetegyüttes jelentős részben a jellegzetes elhízáson keresztül okozná a kiterjedt érrendszeri elváltozásokat (6).

A körte formájú elhízás inkább mozgásszervi károsodásokat, visszérbántalmakat eredményez, nemritkán tüdőembóliát okoz.

Sokan feltételezik, hogy a *zsíreloszlásnak* fontosabb szerepe van az obezitáshoz kapcsolódó morbiditás, mortalitás szempontjából, mint a testsúly-többletnek önmagában. A sokak által leginkább patogénnek tekintett viscerális típusú (zsigeri) obezitás molekulárbiológiai alapja a perifériás szövetek endogén inzulin iránti rezisztenciája és a — talán kompenzatorikus — inzulin túltermelés (hiperinzulinizmus) lenne. Feltételezik, hogy az inzulin-rezisztencia/hiperinzulinizmus a felelős a kialakuló ateroszklerotikus elváltozásokért (5, 6). Legújabban sokan úgy vélik, hogy az ateroszklerotikus elváltozások kialakulásáért — szénhidrátanyagcsere-zavar esetén — a magasabb vércukorszintek a felelősek, akkor is, ha ezek a — főleg étkezés után fellépő — hiperglikémiás periódusok akár csak mérsékelték (*postprandiális hiperglikémia*).

A zsíreloszlás lokalizációja feltehetően jelentős tényező a patogenitást tekintve, hiszen ismeretes, hogy pl. japán sumó birkózók nemritkán 200 kg-ra is meghízhatnak, ugyanakkor izotópvizsgálatokkal kiderült, hogy a hasi zsigerekben alig van zsírlerakódás, a zsír a bőr alatti kötőszövetben helyezkedik el. Amíg ezek a sportolók versenyben maradnak — hihetetlen energiát fogyasztó napi edzéseket végezve —, addig semmilyen metabolikus, vagy kardiovaszkuláris betegség nem mutatható ki (7).

Érdekes összefüggést talált Björntorp és kutatócsoportja Svédországban. Ők úgy gondolják, hogy a hasi típusú elhízás a kortikoszteroid hormon túltermeléssel függ össze. Ennek hátterében pedig a tartós stressz szituációk állnak. A stressz-érzékeny embereknél ezen hormon termelése állandóan extrém magas, a hasi zsírszövet sejtjeiben pedig sűrűn vannak specifikus kortikoszteroid hormon receptorok. Ezen receptorokon kötődő hormonok indítják el, illetve serkentik a hasi zsírszövet akkumulációját. Ilyen elképzelés szerint tehát az elhízásnak ezen típusa a stressz helyzetek egyenes következménye lenne — természetesen csak az erre reagáló — egyéneknél (8).

## Az elhízás prevalenciája és az elhízás szaporodásának okai

Az Amerikai Egyesült Államokban 1980-ban 14,5%-os volt a klinikailag elhízottaknak tekinthető egyének száma, 1994-ben ez a szám már 22,5%-ra emelkedett (9). Az USA-n kívül is hasonló növekedésről számoltak be, például az Egyesült Királyságban ugyanezen idő alatt 6—15%-ra emelkedett az obezitás gyakorisága. Hasonló a helyzet a világ számos országában. Ma a fejlett ipari országokban az elhízottak aránya 15—25% között mozog.

Kétségtelenül elsősorban életmódi és étrendi hatások együttes szerepéről van szó. Napjainkban világszerte elterjedt a gyorsétkezők hálózata, ahol magas kalóriájú zsír-szénhidrát-dús ételeket szolgáltatnak fel. E kalóriagazdag étkezés, párosulva a mozgásszegény életmóddal, megfejelve a gyakori dohányzási és túlzott alkoholfogyasztási szokásokkal, nagymértékben felelős lehet az elhízás járványszerű elterjedéséért. Az emberek jelentős mennyiségű „luxuskalóriát”

fogyasztanak, vagyis a szükséges anyagcsere állapotuk fenntartásán túlmenő felesleges kalóriamennyiséget, mely azután zsír formájában rakódik le szervezetünkben.

Az *életmód és étrend* meghatározó szerepére Karen O'Dea ausztrál orvosnő mára már klasszikusnak tekinthető megfigyelése világított rá. Ismeretes, hogy a bennszülöttek Ausztráliában több mint 50%-ban jelentősen elhizottak, s az obezitással együtt járó anyagcsere-, ill. szív- és érrendszeri betegségek is magas százalékban fordulnak köztük elő.

O'Dea néhány évvel ezelőtt megkért 12 bennszülöttet, hogy 10 hétre menjenek vissza az őserdőbe, s ott őseik életmódja és étrendje szerint éljenek. Alig 10 hét múltán testsúlyuk szignifikánsan csökkent, s ezzel együtt valamennyi kóros metabolikus és kardiovaszkuláris paraméterük javult (10).

A *környezeti tényezők* fenti meghatározó szerepe mellett bizonyosan vannak *genetikus okai* is az elhízásnak. Ismeretes, hogy az elhízás egy-egy családban generációkon át öröklődik és jól ismert az is, hogy ugyanazon étrendi és életmódi körülmények között a populáció bizonyos része súlyát megtartja, másik része hizik, esetleg súlyából veszít. Ezek a tények genetikai okok feltételezett szerepére utalnak. A kutatásokból az is világossá vált, hogy az egyszerű Mendel-féle *egy gén* öröklődési séma nem magyarázhatja meg az elhízás rohamos terjedését. Valószínű, hogy az ún. *poligén, multifaktorális öröklődési mechanizmus*ról lehet szó. A kutatások részint laboratóriumokban használt számos generáción át tenyésztett obez — rendszerint rágcső — egér, patkány törzsekre terjednek ki, részint generációkon át megfigyelt nagyon sovány, ill. nagyon kövér humán egyedekre. Ezenkívül ismert, hogy zárt etnikai közösségekben, mint pl. a rezervátumokban élő amerikai indiánok, észak-ausztráliai bennszülöttek, vagy az óceániai szigetlakók stb. jelentős %-ban elhizottak. Ezt a tényt Neel dán kutató 1962-ben a „*takarékos gén*” elmélettel magyarázta. Ennek lényege, hogy a kőkorszakban a primitív ember az éhség és jóllakottság periódusaiban élt. Persze utóbbira csak ritkán került sor, rendszerint csak akkor, ha sikerült közösen valami nagyobb vadat elejteniük. Ilyenkor a vad húsát saját szervezetükben tárolták, olyan gének vezérelte „tárolási hormonok” segítségével, mint az inzulin. Ezen gén(ek) biztosították tehát az egyén és a fajta túlélését. Ezt a koncepciót nevezte a dán kutató „*takarékos gén elmélet*”-nek (*thrifty genotípus*). A hirtelen sokkal jobb életkörülmények közé került zárt etnikai közösségekben e géncsoportok már nem a túlélést biztosították, hanem jelentős elhízáshoz vezettek, annak minden patológiás következményével együtt (11). Újabban felmerült az a lehetőség is, hogy nem a *genotípus*, hanem a *fenotípus*, azaz nem determináló örökletes tényezők, hanem a jelentősen megváltozott külső körülmények vezettek az obezitás epidémiájához, mely környezeti jegyek azután generációkon át tovább örökíthetők.

Kétségtelen, hogy „*folyik a vadászat*” az elhízás génje(i) után, de végleges eredményekről még nem lehet beszámolni. Ugyanakkor bizonyos eredmények mégis születtek ezen a téren.

Így kiderült, hogy bizonyos hormontermészeti fehérje anyagok jelentős szerepet játszanak az anyagcserében. A *leptin* olyan peptid, amelyet a zsírszövet termelnek, s amely képes genetikusan kövér patkányokat lefogyasztani. Ez a hormon feltehetően a hipotalamuszon (fontos agytörzsi struktúra) keresztül fejti ki a hatását, ezenkívül más speciális agyi területeken is vannak receptorai.

A leptin gén feltételezett szerepe, pontosabban ezen gén mutációja hozzájárulhat bizonyos esetekben az elhízáshoz. Francia kanadai családokban végzett humán vizsgálatokban találtak egy ismeretlen gént, a Leptin-gén közelében a 7q31,3 kromoszómán. Ez a marker látszott felelősnek e francia kanadai családokban bizonyos testsúlyváltozásokért (12).

Érdekes megfigyelés ugyanakkor, hogy jelentősen elhízott egyéneknél a leptin koncentráció a normálisnak akár 300-szorosa is lehet. Valószínű tehát, hogy elhízottakban a leptin — feltehetően a leptin-rezisztens receptorok miatt — nem tudja hatását kifejteni.

## Újabb sejtbiológiai ismeretek

A „szétválasztó” (uncoupling) fehérjéről már közel 30 éve vannak adataink. Először csak a téli álmot alvó állatok zsírszövetéből izolálták ezen fehérjét, melyből kiderült, hogy azon folyamatokat szakítják meg, amelyekben a szervezet energiát termel. Szellemesen úgy jellemezték hatásukat, hogy „lyukakat fúrnak” a szervezet energiaellátó csövezetékében. Ilyen módon az ATP szintézis mely az energiátárolás megindulásához szükséges kiinduló folyamat, a „szétválasztó” fehérjék működése miatt nem indul be, az elveszett kémiai energia hő formájában távozik, a téli álmot alvó állatok így a hideghez adaptálódni képesek (13).

Ezt a fehérjét eleinte csak ezen téli álmot alvó állatok ún. barna zsírszövetében találták, s tekintettel arra, hogy az embernek rövidebb születése után már nincs barna zsírszöve, úgy vélték, hogy e peptidnek a humán szervezetben nem lehet klinikai jelentősége. Újabban azonban kimutatták, hogy az eredeti UCP 1 (uncoupling Protein 1) mellett több variáns is létezik (UCP 2, 3), melyek a humán szervezetben is megtalálhatók, mert számos szerv (agy, izomszövet) képes ezeket termelni. Normális körülmények között ezen peptid inaktív formában van jelen, de ha a szervezet extra hőt igényel, akkor idegi humorális ingeráttevődés útján norepinefrin termelődik (állatokban a barna zsírszövet felszíni receptoraihoz kötődve). Ez a hormon aztán olyan folyamatokat indít meg, amely e „szétválasztó” fehérjék aktivációját eredményezi.

Ezen peptid szerepe az emberi elhízásban ma még távolról sem tisztázott, de lehetséges, hogy szerepük nemsokára felértékelődik az obezitás kezelésében. Ezen fehérjék alapvető feladata, hogy a szervezet belső hőmérsékletét minden körülmények között a „végsőkig” fenntartsák. Ezért például teljes éhezéskor, paradox módon ezen peptid fokozottan működnek, jóllehet ilyenkor a fokozott kalóriatermelés a katabolikus folyamatok fokozását jelenti. A „magasabb” cél azonban a szervezet fennmaradása, s ezt a belső hőmérséklet állandósítása biztosítja (13).

Legutóbb osztrák kutatók elhízott egyéneken végzett megfigyeléseik alapján azt találták, hogy kövérekben és normális testsúlyú egyéneknél az UCP-3 génnek a vázizomzatban található kifejeződése azonos mértékű. Ha azonban elhízottakban folyamatosan alacsony kalóriájú étkezést vezetnek be, az ilyen étrend az UCP-3 kifejeződését gátolja (down reguláció). Vizsgálataikból az osztrák szerzők arra a következtetésre jutottak, hogy ezen „szétválasztó” fehérjék kóros szerepe az emberi elhízásban nem valószínű (14).

## Egyéb humorális tényezők

Mint a szervezetben bárhol, normális körülmények között az energia hasznításában is agonista és antagonisták hatásos egyensúlya érvényesül. A túlétkezés ellen ún. teltségérzést okozó hormonok védenek. Egyik legfontosabb közülük a kolecisztokinin (CCK). Ezt a hormont étkezés közben a bélfal sejtei termelik, s hatásukra teltségérzés lép fel, csökken az étkezés mennyisége. Ha a hormont kívülről juttatják be, hasonló hatása van. Egyéb „teltségérzést” okozó hormonok is ismertek, pl. a bombesin, neuromedin, glukagon, sőt újabban a glukagon-szerű peptid-1 (GPL-1) is. Utóbbi inzulinválasztást serkentő hatását a diabétesz kezelésében kísérik meg felhasználni, ugyanakkor direkt agyi struktúrákba beadva csökkenti a táplálékfelvételt, anorexián módon hat.

Ezen hormonok bizonyos agytörzsi központokra hatnak, ezek receptorain keresztül fejtik ki hatásukat. Érdekes, hogy ilyen hatásuk ellenére sem csökkent azon egyének testsúlya, akik ezen készítményeket kapták.

Már esett szó a zsirsejtek termelte leptinről, mely genetikusan elhízott (ob/ob) egerekben megszünteti az elhízást. Ha a leptint közvetlenül a központi idegrendszerbe injiciálják, akkor gátolja a táplálék felvételét. Tekintve, hogy a leptin receptorok a hipotalamuszban helyezkednek el, úgy gondolják, hogy az agykéreg a leptin elsődleges anorexián receptor szerve. A leptinnek ezt a hatását talán az agy kapilláris endotél sejtei továbbítják a megfelelő agyi központok felé.

Érdekes az inzulin hatása a táplálékfelvételre és a testsúlyra. Hatása sok szempontból megegyezik a leptinével. Direkt a központi idegrendszerbe juttatva az inzulint, az a megfelelő agyi struktúrák receptoraira hat. Hasonlóan a leptinhez, csökkenti a táplálékfelvételt, s közvetlenül a központi idegrendszerbe beadva érdekes módon a testsúlyt is csökkenti. Ha az inzulint bőr alá adják, úgy ismert módon fokozza az étvágyat, a táplálékfelvételt, s növeli a testsúlyt. Utóbbi hatásait régebben étvágyjavításra, testsúlygyarapításra is kihasználták (15).

A mellékvesék kéregállományában termelődő ún. glukokortikoidok is jelentős szerepet kapnak az energia homeosztázisban.

A nemrégben felfedezett neuropeptide Y anabolikus, étvágyfokozó hormon. Ezzel ellentétes a melanocortin, mely előbbi hormon hatását képes ellensúlyozni.

Az említett néhány hormon mellett újabban számos egyéb hormontermészetű anyagot ismertek fel. Szerepük még kevéssé tisztázott, egyre növekvő számuk inkább csak jelzi, hogy a normális energia homeosztázis fenntartásában, a normális testsúly biztosításában milyen sok humorális tényezőnek (is) jelentős szerepe van (15).

## Szociális körülmények

Az állat étkezési szokásait szigorú élettani hatások szabályozzák. A kiürült gyomorból reflexek indulnak az agytörzsi központok felé, a hormonális rendszer hatásainak eredője okozza az éhségérzést, majd a kellő táplálék felvétele után a „teltségérzést” okozó humorális anyagok megszüntetik az étkezést. Az állatokban tehát kizárólag csak megfelelő élettani hatásokra indul meg és fejeződik be a táplálkozás.

Emberben rengeteg olyan szociopszichés hatás is közrejátszik, mely eltér az élettani effektusoktól. Az ún. kefalikus fázis az étvágy kialakulásának pe-

riódusa. Ebben az időszakban az embert olyan hatások érik, mint például a kívánatos étlap tanulmányozása, mások jó étvágyú étkezésének szemlélése, kívánatos étkekről folyó beszélgetés, a számos idevonatkozó hirdetés, a rengeteg szakácskönyv stb. Ellentétesen hatnak az undort keltő effektusok, akár csak verbálisan is.

Hasonlóan csakis emberi tulajdonság hogy gyakran sokkal több kalóriát veszünk magunkhoz, mint amennyire a homeosztázis fenntartásához szükség lenne. Ez a mechanizmus vezet aztán idővel elhízáshoz.

## Kezelés, megelőzés

Az elhízás nemcsak egészségügyi, szociopszichés, hanem súlyos anyagi terhekkel is jár, mind az elhízott egyénre, mind a társadalomra nézve. Az érintett egyén saját zsebének kiürítésén túl az elhízással szorosan kapcsolatos betegségek kezelésére fordított közös költségek valamennyi „fogyasztó” jellegű társadalomban jelentősek.

Az étkezés az ősember idejében hasonlatos volt az állatok táplálékfelvételi mechanizmusához. Az állatok éhségérzését a gyomor kiürülése indítja meg. Ilyenkor olyan humorális ingerek érik a megfelelő agytörzsi, agyi központokat, melyek éhségérzést indítanak meg, s az állat késztetést érez, hogy táplálékot keressen. Ezen mechanizmusokban egy sor, már említett hormonszerűen ható anyag játszik szerepet. Hasonlóan stimulálja a táplálékfelvételt a melanin-koncentráló hormon, vagy az újabban felfedezett Orexin-A és B (hipokretin-1 és 2).

Amikor az állat (és feltehetően az ősember!) jóllakott, működésbe lépnek a már említett „jóllakottsági” hormonok, mint a cholecystokinin (CCK), a leptin, (talán a központi struktúrákra közvetlenül anorexigén módon ható endogén inzulin!), a „szétválasztó” proteinek, glukagon, glukagonszerű peptid-1 (GLP-1) stb. Mindezen fiziológias hatások szabályozzák tehát a táplálékfelvételt és az étkezés befejezését.

Korunk emberében a helyzet azonban merőben más. Itt a táplálékfelvételt a már említett kefalikus fázis vezeti be.

Az állattól eltérően a táplálkozás befejezését sem feltétlenül az élettani ingerek szabályozzák. Gyakran sokkal többet eszünk, mint amennyit neurohormonális rendszerünk „helyesnek tart”. A jóllakottság után még érvényesülhet a kefalikus fázis stimuláló hatása. Ezért normális mennyiségű étkezés után nemritkán még további nagy mennyiségű ételt veszünk magunkhoz, s ezekkel a luxuskalóriákkal jelentősen fokozzuk a testsúlygyarapodásunkat. Sőt, a szervezet — sajnos — alkalmazkodik a megnövelt kalóriabevitelhez, a gyomor kitágul, nehezebben húzódik össze, a szabályozó rendszer egy idő után kórossá válik, mindez kedvez a további elhízásnak.

## Mik a legfontosabb teendők, ha fogyni szeretnénk?

*Életmódi változások.* A ma embere általában alig mozog, autón, vagy közhasznú járművön utazik, nem sportol, ebbéli tevékenysége rendszerint kimerül abban, hogy a tévé előtt ülve megtekinti az aktuális sporteseményt. Kimutatták, hogy a rendszeres, intenzív testmozgás már akkor is javítja az elhízáshoz gya-

korta kapcsolódó metabolikus, ill. szív- és érrendszeri eltéréseket, amikor az illető még egy grammot sem fogyott. Így például csökken a vérnyomás, a vércukor szintje, a vérzsirok is kedvezően változnak stb. Eredményes fogyókúra tehát aligha képzelhető el intenzív testmozgás nélkül.

*Étrendi változtatások.* E két tényezőt természetesen csak együtt lehet sikeresen alkalmazni. A fogyókúrák alapelve egyszerű energetikai számolás. Akkor tud fogyni az ember, ha kevesebb energiát vesz magához, mint amennyit felhasznál. Vagyis a további fennmaradáshoz saját készletéből kell az anyagcsere-folyamatokhoz további építőköveket lebontani. Fontos, hogy az energiabevétel tartós fogyókúra esetén is alkalmazkodjon az egyén igényeihez, szükségleteihez, természetesen a legalacsonyabb szinten, ez azonban nem jelenthet pl. 0 kalóriát (amit nem is olyan régen széles körben alkalmaztak). Az ún. 0-kalóriás kúra súlyos következményekkel járt, halálesetek is előfordultak. Ma általában annyi kalóriát engedünk meg, hogy az illető lassan, de folyamatosan adjon le súlyából, s azt meg is tartsa! Általában a napi energiafelvétel így 1000 kalória körül mozog, nemenként és foglalkozásonként, valamint életkor és általános állapot szerint meglehetősen tág individuális határok között.

Natív cukrokat, állati eredetű zsirokat, teljes mértékben felszívódó szénhidrátokat (pl. fehér kenyér, burgonya) lehetőleg mellőzzünk.

A gyógyszeres kezelés fontosabb lehetőségeit csak vázlatosan ismertetem. Ezen szereket célszerű hatásmechanizmusuk alapján osztályozni.

1. Táplálékfelvételt akadályozó szerek, vagyis étvágyrontó hatásúak. Ezek csökkentik az éhségérzést, a táplálékfelvételt, általában az agyi központok közvetítésével fejtik ki hatásukat.

2. Zsír felszívódást gátló készítmények. Ezek gyomor-bélrendszeri effektus útján hatnak, nem érintik az agyi receptorokat.

3. A táplálék hasznosítását növelő készítmények, melyek fokozzák a termogenezist, fizikai igénybevétel nélkül.

4. Zsirmobilizációt serkentő szerek, melyek periférikusan hatnak a zsirtömeg mozgósítása útján, vagy a triglicerid szintézis gátlása révén. Ezen hatásokhoz sem szükséges fokozott fizikai igénybevétel, ill. a felvett táplálék redukciója.

E készítmények kombinációja is lehetséges, bár hosszú távú klinikai megfigyelések még javarésznél hiányoznak. Mindenesetre az intenzív kutatómunka optimizmussal tölthet el bennünket a jövőre nézve (16).

Röviden megemlítem a táplálékfelvétel két egymással ellentétes extrém kóros formáját:

1. Anorexia nervosa, az egyik legsúlyosabb pszichés megbetegedés, mely nemritkán halállal végződik. Lényege, hogy a beteg rendszerint helytelenül érzékeli saját testsúlyát (testséma zavar). Emiatt képtelen normálisan táplálkozni, a szervezet állandó katabolikus állapotban van. Nagyon régóta ismert kórkép, precíz leírása is több mint 100 éves. Előfordul, hogy fogyókúrázó betegek (főleg nők!) képtelenek abbahagyni a fogyást. (Nemrégben hazánkban is előfordult ilyen eset, a média beszámolt róla, hogy egy 32 éves fiatalasszony halt bele a fogyókúrába).

2. Bulimia nervosa. Erre az újabban leírt alapvetően pszichiátriai kórképre a kóros túlevés a jellemző. Bár a lelki tényezőknek meghatározó szerepük van, nem lehet kizárni a fiziológiás szabályozó tényezők „meghibásodását” sem. Érdekes megfigyelés az is, hogy ugyanazon betegben alternálva mindkét kóros állapot előfordulhat.

Nem önálló, de gyakori körkép, a kóros folyamatos „nagyevés” (binge eating disorder — BED), mely nem önálló pszichés kórforma, kezelése sokkal könnyebb, bár ez is pszichiátriai szakellátást igényelhet.

A fejlett országokban a testsúly kérdése egyre inkább az érdeklődés előterébe kerül. Bár mint említettem, mindenütt jelentős az elhízottak aránya, nem elhanyagolható a „kórosan diétázók” számaránya sem. Érdekes azt is megfigyelni, hogy a diéta, a fogyókúra csaknem kizárólag a fehér ember sajátja. Afrikában, Ázsiában ez a kérdés elhanyagolható (persze figyelembe véve az ezen régióban gyakori éhezést, hiányos táplálkozást is).

A fogyasztói társadalom a maga széles körű reklámtevékenységével, ahol a különféle kulináris örömeket propagálják, nem kedvez az elhízás elleni küzdelemnek. Az elvi cél a fizioiógias táplálékfelvételi és befejezési mechanizmus eredeti visszaállítását kell, hogy jelentse. Ez a célt a mai viszonyok közepette csak komplex medicinális, szociális és pszichés erőfeszítéssel lehet elérni, de fontos, hogy ugyanakkor az étkezés örömszerző funkciója se károsodjék. Mind-ebben persze a média segítsége elengedhetetlen. A nevelést már az óvodában kellene elkezdni, például a jutalmazás soha ne édességgel történjék, hanem gyümölcs vagy saláták stb. formájában. Persze a jelenlegi vendéglátóipari hálózatnak is alkalmazkodni kellene a korszerű étkezés kívánalmaihoz stb.

E célok elérése még távol van, de egy egészségesebb társadalom megteremtésének érdekében mindent meg kell tennünk a korszerűbb táplálkozásért, az egészségesebb életmód megvalósításáért.

#### IRODALOM:

- 1 Williamson D.F. et al.: Prospective study of intentional weight loss and mortality in never-smoking overweight US white women aged 40–64 years. *American Journal of Epidemiology* 141. 1128 (1995)
- 2 Wickelgren I: Obesity, how big a problem? *Science* 280. 1364 (1998)
- 3 Blackburn G.: Effect of degree of weight loss on health benefits. *Obesity Research* 3 (suppl. 2.) 8S (1998)
- 4 Halmos T: Rizikótényezők szerepe. Mit lehet tenni a szív- és érrendszeri megbetegedések terjedése ellen? *Magyar Tudomány*, 2. 129. 1997.
- 5 Reaven GM: Banting Lecture. The role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 37. 1595 (1988)
- 6 Halmos T: A Metabolikus Szindróma legújabb klinikai vonatkozásai. *Legis Artis Medicinæ* 2. 84. (1998).
- 7 Halmos T, Kautzky L, Suba I: Metabolikus X Szindróma (szerk. Halmos T.) Springer Budapest, 1995. Idézi a Diabetes Világszövetség (IDF) kobe-i (Japán) kongresszusán elhangzott kerckasztalvitáját a témáról.
- 8 Björntorp P: Metabolic implications of body fat distribution. *Diabetes Care* 14. 1132 (1991)
- 9 Taubes G: As obesity rates rise, experts struggle to explain why. *Science* 280. 1367 (1998)
- 10 O'Dea K.: Westernisation, insulin resistance and diabetes in Australian aborigines. *Med. J. Austr.* 155. 258 (1991)
- 11 Neel JV : Diabetes mellitus-A thrifty genotype rendered detrimental by „progress”? *Am. J. Hum. Genet.* 14. 353 (1962)
- 12 Bouchard C., Perusse L: *Obes. Res.* 4. 81 (1996)
- 13 Gura T: Uncoupling proteins provide new clue to obesity's causes. *Science* 280. 1369 (1998)
- 14 Esterbauer H., Oberkofler H., Dallinger G., Brebad D., Hell E., Krempler F., Patsch W.: Uncoupling protein-3 gene expression: reduced skeletal muscle mRNA in obese humans during pronounced weight loss. *Diabetologia*. 42. 302 (1999)
- 15 Woods S. et al.: Signals that regulate food intake and energy homeostasis. *Science* 280. 1378 (1998)
- 16 Campfield LA: Strategies and potential molecular targets for obesity treatment. *Science* 280. 1383 (1998).