

# MINDENNAPI KENYERÜNK

**Az európai lakosság nagy része már két évezrede imádságában kéri: „mindennapi kenyerünket add meg nekünk ma!”. Életünk egyik fő eleme a táplálkozás, de napjainkban ez már gyakran nem csak a létszükségletű energiabevitelét jelenti. Eszünk, ha unatkozunk, ha idegesek vagyunk, ha boldogságra vágyunk és még sorolhatnánk. Nehéz lett volna akár csak 100 évvel ezelőtt elképzelni, hogy a Földön sok helyütt az obezitás (kóros túlsúlyosság) nagyobb problémát okoz, mint az alultápláltság. Ezt a témát járja körül a Gödöllői Református Líceum diákjainak írása.**



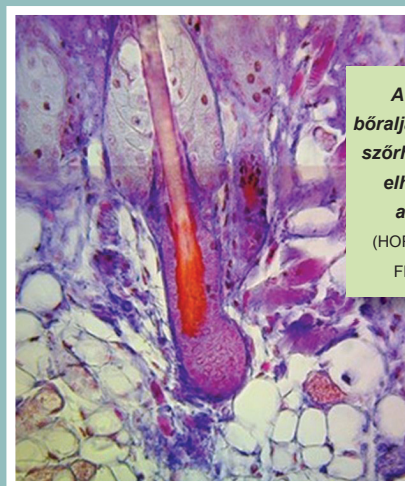
**A** XXI. század kezdetén élő hétmilliárd emberből a túlsúly vagy az alultápláltság hárommilliárdra jellemző. Először fordul elő a történelemben, hogy ez kétmilliárd ember esetében obezitást jelent. Túlsúlyról akkor beszélünk, amikor a testtömeg index (BMI) értéke 25 és 30 kg/m<sup>2</sup> között van, elhízás pedig az, amikor ez az érték meghaladja a 30 kg/m<sup>2</sup>-t. (Manapság a BMI helyett egyre elterjedtebb a haskerület mérése.) Meghökkenítő és elszomorító, hogy egy közelmúltban elkészült OECD-felmérés szerint, az elhízás területén egyértelműen mi, magyarok vezetjük az európai toplistát.

A zsírszövet testünk 8-30%-át teszi ki. Két típusba sorolható: barna- és fehérzsírszövet. Az elhízásért felelős fehérzsírszövet sejtei az adipociták. Felépítésükre jellemző a sejt központjában elhelyezkedő, pecsétgyűrűszerű zsír-csepp és az azt perifériákon körülvevő sejtplazma, benne a sejtmaggal. A zsírszövet a neutrális zsírokat raktározza, melyek a glicerinnel zsírsavakkal képzett észterei.

A fehérzsírszövetet elhelyezkedése alapján négy csoportra oszthatjuk. A subcutan a bőr aljában, jelentős mértékben a végtagokban, de kis mértékben a törzsön is elhelyezkedő zsírszöveti réteg. A viscerális hasi zsírszövet, a zsigerek környékén található meg. Az utolsó két csoportot a pericardialis (szív

környéki), és a perirenalis (a vese környéki) zsírszövet.

A zsírszövet egész életünk során differenciálódik. A differenciáció során preadipocitákból adipociták keletkeznek, melynek során a sejtek osztódó képessége csökken, illetve megjelen-



**A kültakaró bőr aljában található szőrhagyma körül elhelyezkedő adipociták (HORVÁTH ZSOLT FELVÉTELE)**

nek a trigliceridszintézis és a lipolízis enzimeit. Ezt a folyamatot a glikokortikoidok befolyásolják, melyek a subcutan és a viscerális zsírszövet arányát képesek megváltoztatni. A zsírszövet számos feladattal rendelkezik: energiát raktároz, neutrális zsírokat szintetizál és bont, hőszigetel, mechanikailag véd, raktározza a DEAK-vitaminokat, ugyanakkor kevesen

tudják, de a zsírszövet egyben hormonokat is termel.

A felsorolt feladatok közül a legismertebb az energiaraktározás. A lipidek fajlagos energiatartalma majd kétszerese a szénhidrátokénak, ami nagy fajlagos hidrogéntartalommal hozható összefüggésbe. Mivel a neutrális zsírok sok hidrogénatomot tartalmaznak, sok elektronszállító koenzim (NADH, FADH<sub>2</sub>) keletkezik a biológiai oxidáció első két lépésében (β-oxidáció, citromsavciklus), így nagy mennyiségű ATP szabadul fel a terminális oxidáció során.

Az utóbbi évtizedekben egyre nagyobb érdeklődés fordul a zsírszövet által termelt hormon, a leptin felé. Mennyisége arányos a zsírszövet mennyiségével, de a subcutan zsírszövet többet termel, mint a viscerális. A vér-agy gáton átjutva csökkenti az étvágyat, fokozza a hőtermelést, ugyanakkor csökkenti a zsírsavszintézist a májban, növeli a zsírsavoxidáció mértékét, így gátolja az elzsírosodást.

Hasonlóan fontos a zsírszövet által termelt másik hormon, a főleg a cukorháztartásban résztvevő fehérje: az adiponektin. Fokozza az inzulin hatását, csökkenti az inzulin iránti rezisztenciát, elősegíti a sejtek cukorfelvételét és a zsírsav oxidációját. Vérszintje

diabéteszekben, elhízottakban és koszorúérbetegekben általában alacsony. Ahogy más endokrin szervnél, itt is megfigyelhető, hogy ha egy szövet (jelen esetben a zsírszövet) vagy szerv ellentétes hatású hormonokat termel, akkor ezek egymás szintjét negatív visszacsatolás útján szabályozzák. Az adiponektinnel ellentétes a rezisztin hatása, ennek megfelelően kórosan magas szintje inzulinrezisztenciát alakít ki, szerepet játszik az elhízásban. A zsírszövet a szervezet hormonháztartásában jelentős szerepet tölt be, így eltávolítása (zsírleszívás) jelentős hormonális átrendeződéssel jár, ami a beavatkozás eredeti céljával pontosan ellentétes lehet. (zsírleszívás → leptinhiány → étvágynövekedés → újbóli elhízás)

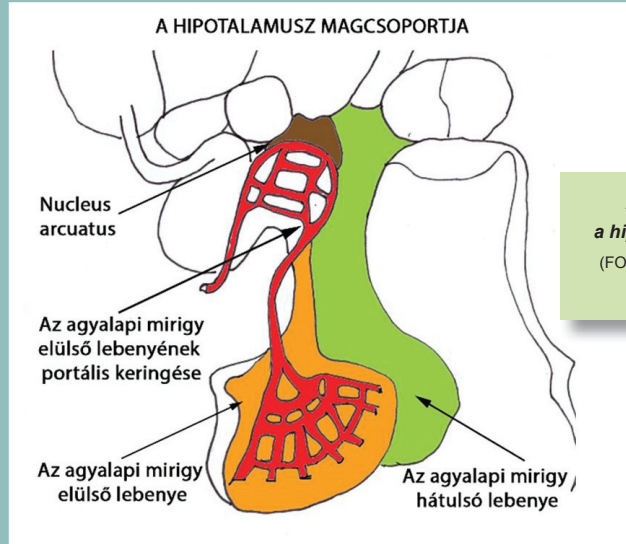
Mivel a zsírszövet a szervezet legfontosabb energiarak-

köszönhető. Vagyis diétával lehet a leghatásosabban tenni az elhízás ellen.)

Az anyagcsere másik szakasza a lipolízis, a zsírbontás, az energiafelszabadítás ideje. Ezt az adipociták hormonérzékeny lipáza indítja el, a vérkeringésbe kerülő glicerinnél a máj-

A szervezetbe kerülő táplálék felvételében, elutasításában a hipotalamuszban található „éhség és jóllakottság központ” kap szerepet. A hipotalamuszt befolyásolja az agytörzs, illetve néhány hormon, mint például a leptin, inzulin vagy a gyomor által termelt ghrelin.

Az energiaháztartás szabályozásában kiemelt jelentőségű helye van a nucleus arcuatusnak (ARC), mely a hipotalamusz bázisán helyezkedik el. Két fő területe van,

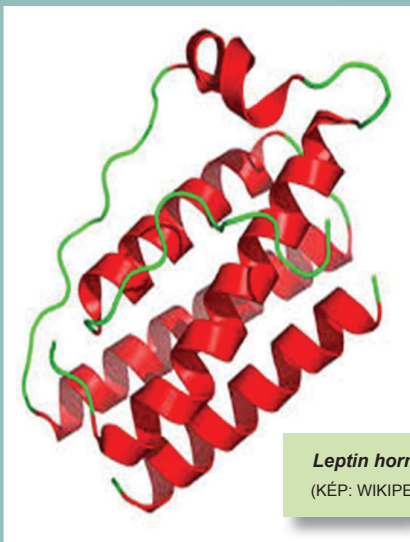


**Az éhség jóllakottság központja a hipotalamuszban a nucleus arcuatus**  
(FONYÓ ATTILA ORVOSI ÉLETTAN KÖNYVE ALAPJÁN)

az orexigén, és az anorexigénzóna. Az orexigén zóna a táplálékfelvételt indukálja, illetve ez alakítja ki az éhségérzetet, melyet az általa termelt Y neuropeptiddel (NYP), illetve agutikapcsolt proteinnel éri el

(AgRP). Az orexigén zóna a hipotalamusz más területein (LHA-régió) keresztül kapcsolatban áll az agy jutalmazási központjával, ennek hatására alakul ki a táplálkozás hedonisztikus jellege. Az LHA-régió sérülése igen súlyos lesóványodáshoz (anorexia) vezet. Az orexigén zóna a homlokleány prefrontális kérgén keresztül alakítja ki a táplálékkeresési és táplálékfelvételi attitűdöt.

Az ARC másik részéből indulnak ki az anorexigén pályák, melyek gátolják a táplálékfelvételt, kialakítva a teltségérzetet. Az anorexigén pályák elindítói a POMC- (proopiomelanokortin) neuronok, melyek ugyanúgy a nucleus arcuatusban helyezkednek el, mint az orexigén neuronok. A POMC-neuronok  $\alpha$ MSH-t és még egy sor más peptidet termelnek, melyek receptorai az MC4-receptorok. Akár a receptor, akár a POMC-peptidek genetikai hibája elhízáshoz vezet, hiszen kiesik a táplálékfelvételt gátló mechanizmus. Rosszindulatú daganatoknál bekövetkező súlyvesztés, sorvadás annak köszönhető, hogy a tumorsejtekben termelt anyagok MC4 receptortúl működést okoznak.



**Leptin hormon**  
(KÉP: WIKIPEDIA)

tára, természetes, hogy anyagcsereje a táplálkozás ritmusa alapján szabályozott. A zsírszövet anyagcsereje tehát két szakaszra bontható. Az első részben a bélben felszívódó zsírok és a májban, a szőlőcukorból átalakult zsírok a vérkeringésben, a globulinféhrjékhez kapcsolódva lipoproteineket alkotnak. A zsírok 90%-a a bélből, 10%-a májból származik. (Ez az jelenti, hogy az elhízás nagy részben a kívülről felvett, és nem a szervezet által termelt zsírnak

ban glicerinnél képződik, amelyből vagy újra triglicerid lesz, vagy belép a glikolízisbe, energiát állít elő. A zsírsavak pedig mint energiaforrások, a vérkeringés útján jutnak el a szervekhez. A hormonérzékeny lipázt adrenalin, noradrenalin, glukagon, ACTH (stresszhormonok) aktiválja, míg az inzulin gátolja a működésében.

A táplálékfelvétel szabályozásában, vagyis az éhség-jóllakottság ritmusának kialakításában a legfontosabb szabályozási elv a testtömeg, azon belül a zsírszövet tömegének megőrzése. Az egészségmegőrzés szempontjából az lenne a kívánatos, ha a mindennapos energiafelvétel megegyezne a napi energiaszükséglettel. A fogyás a zsírtömeg csökkentésén keresztül érhető el. A testzsír állandósága azonban evolúciós előnnyel rendelkezik, a legnagyobb energiataralommal rendelkező anyag megőrzése az emberiség eddigi történetének nagy részében életfontosságú volt. A fogyás nehézsége ezzel magyarázható. A hízás is nehéz lenne, de vannak jelenségek, amelyek mégis megkönnyítik a zsírpárnák kialakulását: a napi ritmust figyelembe nem vevő energiabevétel, illetve a táplálkozásnak a hedonisztikus, más néven az élvezeti jellege.

Az ARC működését két hormoncsoport határozza meg. Az egyik csoportot a leptin és az inzulin alkotja. Mivel a zsírszövet tömege állandó, és a vércukorszint sem leng ki jelentősen egészséges embereknél, ezért a két hormon hosszútávon befolyásolja az energiameleletet. A másik hormoncsoportba a bélrendszer által termelt peptidok tartoznak, ezek a táplálkozás aktuális helyzete alapján befolyásolják az ARC-ot.

Ha a szervezetben leptintöbblet lép fel, akkor leáll a táplálékfelvétel, fokozódik az energiaráfordítás, tehát beindul a fogyás. Ezek a folyamatok az orexigén peptidszintézis (NYP, AgRP) gátlásával és az anorexigének serkentésével függnek össze. Tartós éhezéskor (fogyókúra) megszűnik az orexigéngátlás, ezért megjelenik a táplálékfelvétel szükségessége, ezért nehéz a fogyás. Anorexia esetén a leptinhiány kihat a hipotalamo-hipofizális rendszeren keresztül az ivarsejttermelésre, gátolja azt, így meddőség alakul ki.

Az inzulin szerepet kap az éhségjöllakottság érzésének kialakításában. Ha a vércukorszint magas, akkor az inzulin koncentrációja is magas, ami az orexigénpályák gátlásával jár, így a táplálékfelvétel leáll. Ezzel magyarázható, hogy a II. típusú cukorbetegségnél az obesitás nagyon gyakori kísérő tünet, mivel az ekkor fellépő inzulinrezisztencia állandó éhségérzetet alakít ki.

A másik hormoncsoport a táplálkozás aktuális helyzetéről tájékoztatja a központi idegrendszert, logikus, hogy ezek a béltraktus hormonjai. A GLP-1 (glükagon-szerű peptid-1) és a CCK, azaz kolecisztokinin jóllakottsághormonok, melyek agytörzsön keresztül hatnak a hipotalamusra, ennek köszönhetően orexigéngátlás alakul ki, és a táplálkozási ideje csökken. (A hosszabbra nyúlt évszél ezek a hormonok a hatásukat jobban képesek kifejteni, így kisebb lesz az energiabevétel, ezért is egészséges a nyugodt evés (slow food).)

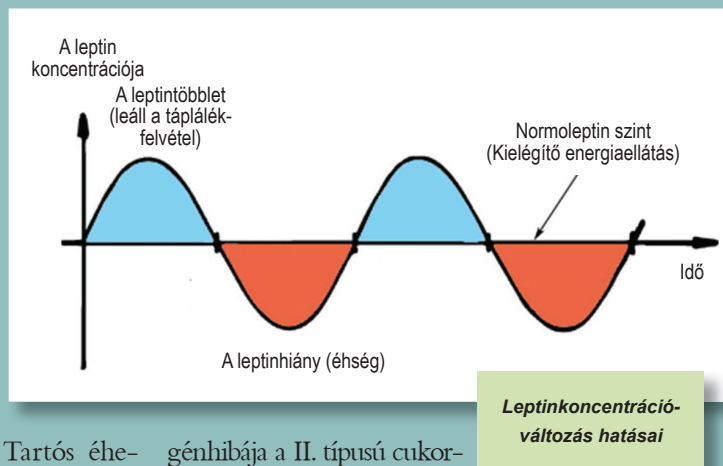
Az elhízásnak lehetnek környezeti és genetikai okai. Genetikai alapon az elhízás két esetben vezethető vissza a leptinrendszerre: a leptin és a leptinreceptor gén hibájánál. Ha a leptin mindkét allélja hibás, ami nagyon ritkán fordul elő, az elhízás leptin adásával normalizálható. A leptinreceptor

zsírsavszintézis (mind inzulinhatás). Ugyanakkor ezek a hatások mindösszesen a raktározott zsír 10%-át teszik ki. A zsír az elhízás tömeggyarapodásának fő okozója, hiszen a tömegváltozás 75%-a a zsírszövetben keresendő. A felvett zsírok eloxidálása nem megy végbe, ezek mindenképpen raktározódnak.

Az alma típusú elhízáshoz (ilyenkor a visceralis zsírszövet tömege nő meg) magas vérnyomás, infarktus, agyvérzés, emelkedett vérzsír-szint, cukorbetegség társulhat, míg a körte típusú elhízás (a subcutan zsírszövet felgyűlésével jár) elsősorban mozgásszervi és szívbetegségek kialakulásához vezethet. A betegségek természetesen egyaránt súlyosak lehetnek, az alma elhízás mégis jóval súlyosabb egészségügyi kockázattal jár együtt.

Az elhízáshoz vezető folyamatok következtében fokozatosan kialakuló anyagcsere-betegség a metabolikus szindróma. Jellemző tünet az inzulinrezisztencia, az ennek következtében kialakuló magas inzulinszint, az almatípusú elhízás, a II. típusú cukorbetegség, a magas vérnyomás, a lipidanyagcsere számos zavara és az ennek következtében kialakuló érelmeszesedés. Ezek mindegyike külön-külön is igen súlyosan érinthetik azokat a családokat, közösségeket, ahol az obesitás miatt keringési katasztrófa folyamatok alakulnak ki. Egy agyvérzés, szívinfarktus, tüdőembólia, érszűkület hosszú időre rendkívüli terhet ró a beteget ápolókra, és természetesen közvetetten, gazdasági alapon az egész magyar társadalomra. A magyar népességben egyre nagyobb mértékben megjelenő elhízottság felhívja a figyelmet arra, hogy ki kell alakuljon az ország lakosaiban az egészség megőrzéséért, közösségi felelősség érzete.

PAPP TÍMEA  
SZEKERES ZSÓFIA  
HUORNASZKI CSABA  
HORVÁTH ZSOLT



génhibája a II. típusú cukorbetegség egyik fajtája. Az abszolút, illetve relatív leptinhiány mindkét esetben táplálékkereséssel, azaz hyperphagiával (nagy mértékű táplálékbevitellel), illetve pajzsmirigyhormonok alacsony szintjével (mixodémás tünetek) és az ivarsejttermelés megszűnésével jár együtt. Örökletes oka lehet az elhízásnak az MC4-receptor defektusa, (ami a súlyos elhízások 5%-ért felelős), illetve a POMC-gén mutációja (ez a mellékvesekéreg hibája mellett a fiatalkori elhízás okozója) is, vagy az αMSH peptid hiánya.

Az elhízott állapot kialakulásában természetesen a legfontosabb környezeti tényező a táplálék összetétele. A nagy energiataralmú zsír megszerzése és megtartása evolúciós előnyt jelent. Manapság a táplálék nagy energiataralmú, könnyen megszerezhető, illetve az elhízás oka lehet a mozgásszegény életmód. A többletenergia-bevitelnek oka az is, hogy az evés hedonisztikus, feszültségvezető. Bizonyos határon belül a magas fehérjetartalmú táplálék fogyasztása lenne kívánatos, ilyenkor az emésztés után keletkezett aminosavakból a fehérjék és a nukleinsavak szintézise nő meg. A magas szénhidrát-tartalmú táplálék bevitelénél a biológiai oxidáció aktivitása növekszik, miközben nő a glikogén raktározása a májban, izomban, és serken a májban a