

815–825. DOI:10.1016/S0140-6736(11)60814-3 • https://www.google.hu/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=2&ved=0CD0QFjAB&url=http%3A%2F%2Fwww.researchgate.net%2Fpublication%2F51600791_Health_and_economic_burden_of_the_projected_obesity_trends_in_the_USA_and_the_UK%2Ffile%2Fdf912f510a8549e2e47

pdf&ei=ghqnUfz9MMrg4QSTjoDAAw&usg=A FQjCNG9H76RYTToLoCICdX3wjKTNZfQng &sig2=j11O-Yw7yngYlWxjsUizYQ
World Health Organization Regional Office for Europe, WHO/Europe: *Obesity-Facts and Figures*.
URL: HBSC – Health Behaviour in School-aged Children • <http://www.hbsc.org/>



AZ ELHÍZÁS KÓRÉLETTANA ÉS KLINIKAI KÖVETKEZMÉNYEI

Halmos Tamás Suba Ilona

az MTA doktora,
MAZSIHISZ Szeretetkórház
Metabolikus Ambulancia

főorvos,
Bajcsy-Zsilinszky Kórház-Rendelőintézet
Tüdőgyógyászat

Az élőlények élettani folyamataihoz és normális aktivitásához energia szükséges. Ez az energia a táplálékból származik, és különböző anyagcsere-folyamatok során hasznosul. A táplálkozás külső és belső tényezők által befolyásolt összetett magatartás. A táplálék-fogyasztást a táplálék minősége, elérhetősége, valamint gazdasági, érzelmi, kulturális és pszichoszociális körülmények befolyásolják. Magasabbrendű élőlényekben az étvágy szabályozza az energiafelvételt a metabolikus szükségleteknek megfelelően. Normál körülmények között a táplálékkal felvett, valamint a felhasznált energia mennyisége egyensúlyban van, ezért hosszabb időszak alatt a felnőtt ember testsúlya állandó. Az emberben és emlősökben az anyagcsere-szükséglet kielégítésére bonyolult endogén mechanizmusok szolgálnak. E szabályozó rendszerek csekély működészavara is elhízáshoz és más anyagcsere-rendellenességekhez vezet.

A WHO az elmúlt évtizedben először közölt olyan adatot, hogy a világban valamilyen több az elhízott, mint az alultáplált ember.

Az elhízás

Az elhízás olyan anyagcserezavar, melynek következtében genetikai, központi idegrendszeri, endokrin és/vagy környezeti hatásokra

az energiaháztartás egyensúlya a táplálékfelvétel növelése és/vagy az energialeadás csökkenése irányába tolódik el. A többletkalória a zsírszövetben raktározódik, főként triglicerid (semleges zsír) formájában.

A zsírszövet eloszlását genetikai és környezeti tényezők együttesen határozzák meg, és életkori sajátosságokat mutat. Fiatal- és középkorban a teljes zsírmennyiség növekszik, időskorban egyes zsírraktárak csökkennek. A zsírmegoszlást elsősorban a nem határozza meg. Férfiakban a zsigeri zsír aránya nagyobb (20%), mint fogamzóképes nőkben (6%). A zsírszövet fajtaát az alábbiakban tárgyaljuk.

A fehér zsírszövet

A *fehér zsírszövetnek* zsírraktár szerepe van, élettani feladata az energia tárolása és felszabadítása, biztosítja az energiához való azonnali hozzáférést. Ez a működő izomzat legfontosabb energiaforrása. A fehér zsírszövet a bőr alatt (szubkután) és a hasi zsigeriek között (abdominálisan = a hasban) helyezkedik el. A bőr alatti zsírszövet védelmet nyújt a bőrön át történő fertőzésekkel szemben.

A zsigeri (*visceralis*) fehér zsírszövetről ki- derült, hogy nemcsak energiaraktározó szerv, hanem aktívan részt vesz az energia-homeosztázis fenntartásában és egyéb fiziológiai

folyamatokban, mint az immunitás és a gyulladás (*inflammáció*).

Újabbban vált ismertté, hogy zsírok nem csak a zsírszövetben rakódhatnak le. Az *ektópiás* (zsírszöveten kívüli) zsírok a májban, vázizomzatban, szívburokban is megjelennek, és rendszerint rontják e szervek működését.

Barna zsírszövet

Újszülöttekben a barna zsírszövet szabályozza az energiaráfordítást. A barna zsírszövetről korábban azt gondolták, hogy felnőtt emberben már nincs jelen, de kiderült, hogy a funkcionálisan aktív barna zsírszövet későbbi életkorban is megtalálható, legnagyobb mennyiségben a hasi aorta (főverőér) körül és a nyaki régióban helyezkedik el. Legfontosabb funkciója a hőtermelés (termogenezis). Ezt a funkciót biztosítja dús szimpatikus idegrendszeri beidegzése és érellátása. Fontos, hogy a barna zsírszövet mennyisége fordítottan arányos a BMI-vel (testtömegindex= kg/m^2), ez a barna zsírszövet szerepére utalhat a humán anyagcserében (elősegíti a fogyást?). Újabbban felmerül a barna zsírszövet terápiás felhasználása az elhízás kezelésében és az inzulinrezisztencia mérséklésében.

A zsírszövet funkciói

A zsírszövet nem egyszerűen passzív zsírraktár, hanem endokrin szerv, mely különböző anyagokat termel és juttat a keringésbe, ezek az adipocitokinek. Ilyenek a prosztaglandinok, szexuálhormonok, egyéb fontos hormonszerű anyagok (leptin, adiponektin, rezistin, viszfatin, omentin, angiotenzinogén), inzulin-szerűen ható növekedési faktorok, valamint a gyulladásban részt vevő fehérjék (tumornekrózis faktor- α -1, interleukin-6) és véralvási faktorok, szabadzsírsavak. A zsírszövet által termelt hormonok hatnak a zsír- és szénhid-

rát-anyagcserére, valamint az emberi szervezetre számos más működésére.

Fontosabb adipocitokinek

Emberben az adipociták endokrin funkcióját a legrészletesebben ismert leptinnel kapcsolatban könnyű volt bizonyítani. A leptin fő funkciója az emberi szervezetben az energiaforgalom és az étvágy szabályozása. A leptin ősi hormon, az evolúció folyamán alig változott; rágcsálókban és emberben 84%-ban azonos. A leptin csökkent vérszintje, hiánya vagy hatástalansága (leptinrezisztencia) elhízáshoz vezet.

Az *adiponektin* endokrin hatásai útján az egész test anyagcseréjét szabályozza. Az adiponektin javítja az inzulinérzékenységet, csökkenti a zsigeri zsírtömeget, a plazma triglicerid-tartalmát, és növeli a védő HDL-koleszterin szintjét.

Az adiponektin vérszintje korrelál a glükóz-homeosztázissal, és egyenesen arányos a glükózfelhasználással. Diabéteszben a plazma-adiponektin szint alacsonyabb. Az adiponektin szintje elhízásban alacsonyabb mint normál BMI esetén. Az adiponektin bioszintézise elhízásban és cukorbetegségben zavart szenved, ami érelmeszesedésre hajlamosít. A leptin és adiponektin működése egymást kiegyenlíti és erősíti. Az alacsony adiponektinszint a metabolikus szindróma és a diabetes mellitus kialakulásának független rizikófaktora.

A zsírszövet anyagcserét szabályozó funkciói

A zsigeri zsírszövet anyagcserehatásait elsősorban a zsírraktár lokalizációja magyarázza. A zsigeri zsírraktárból származó anyagcsere-termékek és hormonok a visszeres keringés közvetítésével a máj érhálózatán keresztül közvetlen hatással vannak a májra és a hasnyál-

mirigyre. A könnyen mobilizálódó, magas koncentrációban jelenlévő szabad zsírsavak serkentik a májban raktározott keményítő lebontását cukrokká, növelik a vércukorszintet, gyengítik a májsejtek inzulinérzékenységet, ezáltal inzulinrezisztenciát okoznak.

A zsírszövet endokrin diszfunkciója oki összefüggést teremt az obezitás és az inzulinrezisztencia/diabétesz között.

A zsírszövet endokrin/immunológiai funkciói

Újabbban kiderült, hogy az adipocitokinek az energia-homeosztázis és a -metabolizmus szabályozásán kívül fontos modulátorszerük van az immunfunkciókban is.

A zsírszövetből (adipocitákból) felszabaduló adipocitokinek elhízásban „alacsony fokozatú” gyulladást idéznek elő, és ez az állapot is inzulinrezisztencia kialakulásához vezet.

Az elhízás diagnózisa

Az Egészségügyi Világszervezet (WHO) javaslata alapján az elhízást a testtömegindex (BMI= kg/m^2) értéke alapján a következő csoportokra osztjuk:

- 1 – BMI < 25 = normális testsúly
- 2 – BMI: 25 és 30 kg/m^2 között = túlsúlyos (overweight)
- 3 – BMI: > 30 kg/m^2 = elhízott (obese)

Újabbban egy negyedik kategóriát is javasolnak: BMI > 40 kg/m^2 = kórosan elhízott (*morbidly obese*).

A testtömeg meghatározására alkalmas a derékbőség mérése is, ez a paraméter elsősorban a hasi, zsigeri zsírraktározásra jellemző. A WHO férfiakban 94, nőkben 80 cm-t javasol a normális felső határának.

A túlsúly antropometriailag eltérő formákban jelenik meg. A két leggyakoribb forma:

- 1 – Férfias, szinonimái az android, hasi, zsigeri, almaformájú túlsúly/elhízás;

2 – Nőies, gynoid, farpofákra, combokra terjedő, körtealakú túlsúly/elhízás.

E két forma megkülönböztetésének nemcsak antropometriai, hanem klinikai szempontból is jelentősége van. Míg az első forma elsősorban szív- és érrendszeri betegségekre, metabolikus szindrómára (MS), 2-es típusú diabéteszre (T_2DM), bizonyos daganatokra – nőkben elsősorban emlő-, férfiakban vastag- és végbélrák – kialakulására hajlamosít, addig a nőies túlsúly mozgásszervi kórképekhez, alsó végtagi visszértágulásokhoz, trombozishoz, ritkábban innen kiinduló tüdőembóliához vezethet.

Az elhízás következményei

Sokáig az elhízást egyértelműen kórosnak minősítették, mint olyan állapotot amely számos betegség kialakulásáért (részben) felelős. Jól ismert, hogy a II. világháború után az iparosodott országokban, mind tengerentúl, mind Európában az elhízás „járványszerű” méreteket öltött. Szakemberek ezzel hozták összefüggésbe, hogy az alább részletezett betegségek előfordulása rohamosan megnőtt. Az USA-ban évi 300 ezer halálesetért tehető felelőssé az elhízás (Rodgers et al., 2012).

Elhízás és a szív-és érrendszeri betegség

Az elhízás zsigeri fajtája a már ismertetett anyagcserezavarok (magas vérszint, inzulinrezisztencia, fokozott véralvadás, alacsony fokozatú gyulladás) közvetítésével károsítja az erek belhártyáját, érelmeszesedést, érszűkületet, hipertóniát okoz, ezáltal a szív bal kamrájának fokozott terheléséhez, szívelégtelenséghez vezet.

Az ektópiás zsír és a kardiovaszkuláris betegség

Az ektópiás zsír a (a zsírok lerakódása nem az élettanilag megszokott helyeken) fontos elő-

rejelzője a metabolikus (különösen az inzulinrezisztenciával járó) és a kardiovaszkuláris betegségeknek, és nagyobb kockázatot jelent, mint az általános zsírfelszaporodás. A legújabb vizsgálatok összefüggést találtak az ektópiás zsírrakkumuláció mint a kardiális (epikardiális=szívburokban, intramiokardiális=szívizomsejtekben), a viscerális és/vagy hepatikus zsírfelszaporodás, valamint az atheroszklerózis, koszorúérbetegség és a hipertenzió között. Az ektópiászsír-akkumuláció nemcsak markere a kardiometabolikus betegségeknek, hanem adipocitokinek, lipotoxikus és glukotoxikus hatóanyagok felszabadulása által metabolikus, kardiális és vaszkuláris diszfunkciókhoz vezet.

2-es típusú diabétesz/metabolikus szindróma

Hazánkban a 2-es típusú diabétesz (T₂DM = rendszerint idősebb korban jelentkező, inzulinkezelést nem vagy csak későn igénylő kórforma) az elmúlt évtizedekben az addig ismert 1,2%-ról ma több mint 7%-os-ra szaporodott. Ebben a jelentős hasi túlsúlynak tulajdonítanak meghatározó szerepet. „Bizonyítékokon alapuló orvoslás” (*evidence based medicine*) szerint a túlsúly/elhízás valóban számos anyagcsere és keringési betegség kialakulásában fontos hajlamosító szerepet játszik. Az orvostudomány fókuszában álló metabolikus szindrómának, melynek komponensei halmozott kockázati tényezőt jelentenek T₂DM, szív és érrendszeri betegségek kialakulására, meghatározó antropometriai jellegzetessége az almaformájú, hasi, zsigeri elhízás.

Daganatok

Epidemiológiai tanulmányok bizonyították, hogy az obezitás a karcinogenezis szignifikáns rizikófaktora, bár ennek a kapcsolatnak az egzakt mechanizmusa még tisztázásra vár.

Újabban számos vizsgálattal igazolták, hogy a zsírszövetből származó egyes hormonok erőteljesen befolyásolják a tumoros támasztószövet, és benne a malignus sejtek növekedését és burjánzását. Kimutatták, hogy a leptin *in vitro* potenciálja a ráksejtek növekedését, míg az adiponektin ellentétes hatású.

A daganatok és az elhízás közötti kauzális kapcsolat összefüggésének hatalmas irodalma van. A hatásmechanizmus nem teljesen ismert, de általában a zsírszövetben termelődő citokineknek és az inzulinszerűen ható növekedési faktornak tulajdonítanak kauzális szerepet. Legtöbb adat az emlőrákkal kapcsolatos. Kiderült, hogy a daganat recidíva is az elhízottakban fordul elő gyakrabban.

A vastag- és végbélrák kialakulásában is elfogadott az elhízás hajlamosító szerepe. A kapcsolat nem egyforma. A kövérség szerepe a vastagbélrák esetén kifejezettebb, mint a végbélrákban. Különbség van a nemek között is, férfiakban ez az összefüggés erősebb (Gribovszkaja et al.).

Rosszindulatú bélrákok eseteiben a súlytöbblet/elhízás azt hiteti el a beteggel, hogy nincs malignus betegsége. Amerikai szerzők a közelmúltban hívták fel a klinikusok figyelmét, hogy az elhízás ténye nem jelent biztos védelmet a rákos betegség ellen (Fagan et al., 2012), sőt hamis biztonság tudatot kölcsönöz a betegeknek.

Alvási apnoe – éjszakai légzéskimaradás

Újabban került az érdeklődés előterébe az *alvási apnoe*, az elhízás és az MS kapcsolata. Az alvási apnoe olyan kóros állapot, amikor a beteg légzése éjszakai alvás során másodpercekre kimarad. Oka részben mechanikus (a hátsó garatfal tónustalansága, a felnyomott rekeszizom, a tüdők összenyomottak, ami nehezíti a szabályos légzést), részben a zsírszö-

vetben termelődő hormonok hatása. Ezek a betegek általában jelentősen túlsúlyosak, a domináló hasi elhízás miatt a rekeszizom magasabban áll, a tüdők kapacitása csökkent. A betegek alvás közben horkolnak, nappal aluszékonyak. Ha az éjszakai légzéskimaradás tíz másodpercnél hosszabb, súlyos, életveszélyes szív- és érrendszeri szövődmények (szívritmuszavar, hirtelen halál) következhetnek be. Az alvási apnoe előfordulása a civilizált országokban egyre gyakoribb, elsősorban az elhízás következményeképpen. Újabban az alvási apnoét az MS meghatározó komponensének tartják.

Irodalmi érdekesség: a Charles Dickens *Pickwick Club*-jában szereplők, elsősorban *Joe* figurájának jellemzői antropometriai sajátosságai révén – nagy pocak, alacsony termet, rövid nyak, valamint a nappali gyakori elalvás – emlékeztetnek az alvási apnoe tünetegyüttesére. Innen származott a „Pickwick-szindróma”, majd ebből eredt, némi módosítással, az obstruktív légzési apnoe (*obstructive sleep apnea* – OSA) elnevezés.

Mozgásszervi betegségek és elhízás

Számos közlemény foglalkozik az elhízás veszélyeivel különböző ortopédiai betegségekben. Úgy tűnik, hogy az obezitás károsítja a csontok anyagcseréjét, így gyakori a csontálmány tömörségének csökkenése (*osteoporózis*), ami hajlamosít különböző törésekre.

Elhízás és vesekárosodás

Újabb adatok mutattak rá, hogy az elhízás károsíthatja a vesék működését. A mechanizmus hátterében a magas vércukorszint, következményes inzulin túltermelés (*hiperinzulinaemia*) állhat. Ennek hatására sejtburjánzás lép fel a vesék glomerulusaiban (a vérből történő elsődleges vizeletkiválasztás helye) a

glomerulusban megnő a nyomás, a tenzió emelkedik. Ezen kívül egyéb károsító hatások is jelentkeznek, nő a vesecsatornákból a nátrium-visszaszívás, ami szintén emeli a vérnyomást, tovább károsítva a vesék működését. Az elhízás tehát bonyolult mechanizmusok következtében járul hozzá a vesék károsításához (Paragh et al., 2012).

Gyermek- és serdülőkorú elhízás

Az Egyesült Államokban már évek óta elhízási járványról beszélnek. Ennek következtében az MS/T₂DM megjelenése is rohamosan szaporodik, az utóbbi évtizedben a gyermek- és serdülőkorban is. Európában és hazánkban is egyre több gyermek, serdülő esetében kórismézik az MS/T₂DM-et mint a túlsúly gyakori következményeit. Ezek az állapotok a későbbi életkorban hozzájárulnak a szív- és érrendszeri kórképek kialakulásához, így komoly népegészségügyi problémát jelentenek. Ezek kivédése elsősorban a gyermek-/serdülőkorú elhízás megakadályozását jelenti, ami távolról sem kizárólag orvosi probléma. Ennek sikerét csakis az egész társadalom egészségtudatos preventív magatartása biztosíthatja.

Obezitás-paradoxon

Némi meglepetést keltettek azok a közlemények, melyek az elhízás védő szerepéről számoltak be bizonyos kóros állapotokban. Ez az ún. obezitás-paradoxon jelenség (obesity paradox) az elhízást kissé más megvilágításba helyezi. Valamennyi földrészről jelentek meg közlemények az elmúlt években, melyek az elhízás protektív szerepét állapították meg infarktust elszenvedett betegekben, elsősorban a túlélési idő tekintetében, nem elhízott posztinfarktusos betegekkel összehasonlítva. Ebben a tekintetben érdekes az a Nigériából

származó friss észlelés, melynek következtetése: a túlsúlyos/elhízott betegek szívbetegséget kevésbé mutatkoztak súlyosnak, mint a normális testsúlyú betegeké (Oyededeji et al., 2012). Ausztráliából közöltek a közelmúltban érdekes tanulmányt hároméves megfigyelési idő során. A harminc megfigyelt beteg alsó végtagi fekélyes elváltozásban szenvedett. A magas BMI e betegekben védő hatásának mutatkozott a halálozás tekintetében (Miller et al., 2012). A cikkekből az bontakozik ki, hogy a testsúlytöbbletnek nem annyira a heveny időszakban, mint inkább a regenerációban, rehabilitációban mutatkozott védő szerepe, amely elsősorban a túlélési idő megnyújtásában mutatkozott szignifikánsnak.

New-York-i szerzők 22 576 hipertóniás beteget követtek, akiknek koszorúérbetegségük is volt. Arra a megállapításra jutottak, hogy a túlsúlyos és elhízott betegek halálozás, nem halálos szívinfarktus vagy nem fatális stroke szempontjából kedvezőbb helyzetben voltak, mint a normális testsúlyúak, azaz a testsúlytöbblet védő hatásának bizonyult. Érdekes az a Tajvanból származó közlemény, ahol közel harmincezer beteg 1995 és 2006 közötti megfigyeléséről írtak. Regisztrálták a halálozást, a diagnózisokat. T2DM-betegekben az elhízás kedvezőnek mutatkozott a túlélési idő tekintetében (Tseng, 2012).

Obezitás-éhség paradoxon

Még érdekesebb a legutóbbi időben alkalmazott „éhség-túlsúly paradoxon (*obesity hunger paradox*)”. Elsősorban az USA-ból származó munkák mutattak rá a hajléktalan népesség körében észlelt gyakori túlsúlyra/elhízásra. Bostonban, 2007–2008-ban egy, a hajléktalanokat vizsgáló program keretében gyűjtöttek adatokat a egészségi állapotukról. Az adatok feldolgozása után kiderült, hogy a

hajléktalanok testsúlya nem különbözött szignifikánsan a normálisan táplálkozó lakosokétól. Legújabb amerikai felmérés során kiderült, hogy a tartósan hajléktalan felnőttek között az elhízás 57%-os gyakoriságának mutatkozott (Tsai – Rosenheck, 2013). Bár a közhiedelem a hajléktalanokat eddig *alultápláltak* tudta, most javasolják, hogy az USA hajléktalanjai között a hiányos tápláltság új megjelenési formája az *elhízás* legyen (Koh et al., 2012).

Közismert, hogy a szegény népesség rosszabb minőségű, de kalóriadúsabb táplálékot vesz magához. Ezek a táplálékfeleségek az iparosodott országokban olcsóbbak, könnyebben hozzáférhetőek. Ezen országokban a szociális szféra bizonyos mértékben segíti a rétegeket, így érthetőbb, hogy körükben az elhízás mára nagyobb mértéket ölt, mint a kóros soványosság.

Megelőzés, terápia

Az elhízás megelőzése/kezelése elsősorban életmód/étrend kérdése. A rendszeres, egyénre szabott mozgás, a megfelelő kalória- és zsírszegény, esetenként cukormentes étrend elengedhetetlen. Régóta ismert, hogy intenzív izommunka bonyolult élettani és biokémiai folyamatok útján befolyásolja a testsúlyt. Bostoni kutatók azonosítottak egy fehérjemolekulát (*irisin*), mely intenzív testmozgás hatására az izomsejtek felszínén jelenik meg, csökkenti az inzulinrezisztenciát, és elősegíti a fogyást. Lehetséges, hogy a közeljövőben hatásos gyógyszer állítanak elő belőle.

A manapság a médián keresztül hirdetett „fogyókúrák” jó része nem rendelkezik kellő tudományos bizonyítékkal. A közelmúltban több hatásos testsúlycsökkentő szert kivontak a forgalomból, különböző súlyos mellékhatások fellépése miatt. Az ideális testsúlycsök-

kentő szertől megköveteljük, hogy hatásosan, tartósan csökkentse a testsúlyt, lehetőleg mellékhatások nélkül. E szerek nagy része a központi idegrendszer étvágyközpontjaira hatott, de nagy részük egyúttal súlyos mellékhatásokat, így álmatlanságot, magas vérnyomást, nyugtalanságot, depressziót, ritkán öngyilkosságot stb. okozott. Ma hazánkban egyetlen törzskönyvezett készítmény van forgalomban, mely a zsírfelszívódást gátolja. Sajnos ennek is vannak mellékhatásai, de nem életveszélyesek; inkább szerteágazó hasi panaszok, székletproblémák jelentkezhetnek.

Viszonylag új utat jelent a „bariatrikus sebészet”. E műtéteket csak kóros, „morbid” elhízásban javasolják. Műtéti beavatkozásokkal szűkítik a gyomorszájat, vagy művi összeköttetést teremtenek például a felső vékonybél és a vastagbél között, miáltal a felszívó bélfelület nagy részét kiiktatják. Ezek a beavatkozások hatásosak, a betegek 30–40 kg-ot is lefognak, a T2DM állapota jelentősen megjavulhat, sok esetben az addig alkalmazott inzulinkezelést is el lehetett hagyni (Winkler, 2013). Sajnos újabban olyan adatok is megjelentek, hogy a műtét hatása nem tartós. Olyan megfigyelés is napvilágra került, hogy e beavatkozás következtében a csontálmány megfogyatkozott, ami a csonttörések megszaporodását vonhatja maga után (Brzozowska et al., 2012). Az egyre gyakrabban végzett műtétek ellenére még nem rendelke-

zünk hosszú távú adatokkal, vajon ez az eljárás a kétségtelen haszna mellett eléggé biztonságos-e? E műtétek csak alapos megfontolás, a betegek mindenre kiterjedő előzetes vizsgálata után, pszichológiai előkészítést követően alkalmazhatók, olyan „morbid” elhízás esetében (BMI >40 kg/m²), amikor a konzervatív kezelés sikerében már nem lehet bízni.

Legújabb adatok szerint a szervezet valamennyi biológiai működését a *circadián órák* szabályozzák (Halmos – Suba, 2013). A circadián ritmus szétzilálása állatkísérletek alapján elhízáshoz és egyéb anyagcsere zavarkhoz vezet. A CLOCK-rendszer helyreállítása megelőzheti az elhízás kialakulását.

Elmondhatjuk, hogy az elhízás ma világszerte súlyos problémát jelent, és nem csak az iparosodott országokban. A rossz minőségű, viszonylag olcsóbb áron tömegesen megjelenő „fast foodok” sajnos hozzájárulnak az elhízási járványhoz. Az obezitás ártó, betegségekre hajlamosító szerepét az „obezitásparadoxon” megismerése alig mérsékli, inkább csak árnyalja. A lakosság egészséges sokmozgásos életmódja, individuálisan megszabott étrendje, egészségtudatos magatartása tudja csak megakadályozni az elhízás számos, életet fenyegető kóros következményének járványzerű fellépését hazánkban is.

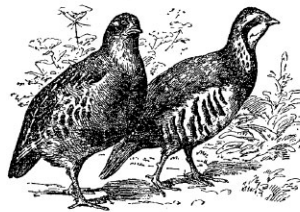
Kulcsszavak: *elhízás, hipertónia, ateroszklerózis, diabétesz, obezitás-paradoxon*

IRODALOM

- Angerás, Oskar – Albertsson, P. – Karason, K et al. (2012): Evidence for Obesity Paradox in Patients with Acute Coronary Syndromes: A Report from the Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry. *European Heart Journal*. 4 Sept. Epub Ahead of Print DOI: 10.1093/eurheartj/ehs217
- Boström, Pontus – Wu, J. – Jedrychowski, M. P. et al. (2012): A PGC- α Dependent Myokine That Drives Brown-fat-like Development of White Fat

- and Thermogenesis. *Nature*. 481, 7382, 463–468. DOI: 10.1038/nature10777
- Brzozowska, Malgorzata M. – Sainsbury, A. – Eisman, J. A. et al. (2012): Bariatric Surgery, Bone Loss, Obesity and Possible Mechanisms. *Obesity Review*. Epub Ahead of Print Doi: 1111/J. 1467-789X 2012. 01050X
- Fagan, Heather Bittner – Sifri, R. – Wender, R. et al. (2012): Weight Status and Perception of Colorectal Cancer Risk. *Journal of the American Board of Family Medicine*. 25, 6, 792–797. DOI:10.3122/jabfm.2012.

- 06.120017 • <http://www.jabfm.org/content/25/6/792.full.pdf+html>
- Gribovskaja-Rupp, Irena – Kosinski, L. – Ludwig, K. A. (2011) Obesity and Colorectal Cancer. *Clinics in Colon and Rectal Surgery*. 24, 4, 229–243. • <http://pubmedcentralcanada.ca/pmc/articles/PMC3311490/?sessionid=2DF8EB8EF384CCA024B79E46D66BFA9D.thrasher?lang=en-ca>
- Halmos Tamás (1999): Az elhízás epidémiája. *Magyar Tudomány*. 7, 839–847.
- Halmos Tamás – Kautzky L. – Suba I: (2011): *Mítosz vagy valóság (A metabolikus szindróma legújabb szemlélete)*. Tudomány, Budapest, 470–474.
- Halmos Tamás – Suba Ilona (2010): A metabolikus szindróma koncepciójának változása az elmúlt két évtizedben. *LAM – Lege Artis Medicinae*. 20, 1, 21–30.
- Halmos Tamás – Suba Ilona: (2013): A napi ritmus szerepe és jelentősége a klinikumban. *Magyar Tudomány*. 96–102 • <http://www.matud.iif.hu/2013/01/11.htm>
- Koh, Katherine A. – Hoy, J. S. – O’Connell, J. J. – Montgomery, P. (2012): The Hunger-Obesity Paradox: Obesity in the Homeless. *Journal of Urban Health*. 30 May. Epub Ahead of Print DOI: 10.1007/s11524-012-9708-4
- Ligibel, Jennifer (2012): Obesity and Breast Cancer. *Oncology*. 25, 11, 994–1000. • <http://www.cancer-network.com/breast-cancer/content/article/10165/1967830>
- Miller, Michelle – Delaney, C. – Penna, D. et al. (2012): A 3 Year Follow-up Study of Inpatients with Lower Limb Ulcers: Evidence of in Obesity Paradox. *Journal of Multidisciplinary Healthcare*. 5, 181–186. DOI: 10.2147/JMDH.S33625 • <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3422113/>
- Oyedeyi, Adebayo T. – Balogun, M. O. – Akintomide, A. O. et al. (2012): The Obesity Paradox in Nigerians with Heart Failure. *Annals of African Medicine*. 11, 4, 212–216. DOI: 10.4103/1596-3519.102851
- Paragh György – Juhász I. – Fülöp P: (2012): Elhízás és vesebetegség. *Metabolizmus*. X, 5, 331–335.
- Rodgers, R. John – Tschöp, M. H. – Wilding, J. P. H. (2012): Anti-Obesity Drugs: Past, Present and Future. *Disease Models & Mechanisms*. 5, 5, 621–628. DOI: 10.1242/dmm.009621 • <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3424459/>
- Tsai, Jack – Rosenheck, Robert A. (2013) Obesity among Chronically Homeless Adults: Is It a Problem? *Public Health Reports*. 128, 1, 29–36.
- Tseng, Chin-Hsiao (2012): Obesity Paradox: Differential Effects on Cancer and Noncancer Mortality in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Atherosclerosis*. 21 Sept. Epub Ahead of Print. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2012.09.004
- Uretsky, Seth – Messerli, F. H. – Bangalore, S et al. (2007): Obesity Paradox in Patients with Hypertension and Coronary Artery Disease. *American Journal of Medicine*. 120, 863–870. • <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2007.05.011>
- Winkler Gábor (2013) A súlyleadás sebészetének (bariátriái sebészet) anyagcsere-vonatkozásai. *Orvosi Hetilap*. 154, 1, 10–19. DOI: 10.1556/OH.2013.29517



GYERMEKSZEGÉNYSÉG ÉS HIÁNYOS TÁPLÁLKOZÁS

Bass László

adjunktus, ELTE Társadalomtudományi Kar
bass@chello.hu

A közgondolkodás gyakran értelmetlennek találja, hogy a gyermekek szegénységével mint önálló jelenséggel foglalkozik a társadalomtudomány, e vélekedés szerint a szegénység csupán a felnőttek esetében értelmezhető jelenség, amelynek elszenvetői éppen lehetnek a szegény családokban élő gyermekek is. A tudományos és a társadalompolitikai szakirodalomban is csak a múlt század utolsó évtizedeiben vált egyértelművé, hogy a gyermekszegénység sajátos jelenség. A gyermekek szegénysége eltér a szegénység általánosan jellemző sajátosságaitól, a gyermekek szükségleteinek kielégítése ugyanis nem halasztható; egy szegény családban nevelkedő gyermek szocializációs hátrányai, iskoláztatásának hiányosságai, egészségtelen táplálkozása stb. meghatározzák későbbi életpályájának alakulását, olyan feltételeket teremtve, amelyek elősegítik (ill. megakadályozzák), hogy felnőtt életükben kikerülhessenek a szegénységből. „Egy gyermeknek nincs ideje *kivárni* a feltételek javulását, neki a számára adott körülmények között kell(ene) egészségesen fejlődnie, a korának megfelelő érzelmi, értelmi és szociális érettséget elérnie.” (Darvas–Tausz, 2006, 5.) A gyermekszegénység elleni fellépés csupán az elmúlt évtizedben került az Európai Unió társadalompolitikai célkitűzéseinek középpontjába, az Európai Bizottság 2006-os állás-

foglalása alapján a tagországoknak éves jelentéseikben kiemelten kell kitérniük a gyermekszegénységgel kapcsolatos kérdésekre.

A gyermekszegénység mértéke

Az európai országok többségében a gyermekek szegénységi aránya¹ magasabb a teljes népességre érvényes aránynál (kivéve Finnországot, Dániát és Szlovéniát), azaz a gyermeknevelés – főként több gyermek esetén – általában jelentősen növeli az elszegényedés kockázatát.

Hazánkban a gyermekszegénység mértéke jóval magasabb a népesség egészére jellemző adatnál. Az utolsó hivatalos adat szerint 2011-ben a magyar népesség 13,8%-a élt szegénységben, ami az Európai Unió átlagánál (16,2%) alacsonyabb arányt jelentett, de a gyermekszegénység mértéke szerint hazánk az uniós rangsor alsó harmadába tartozik: a tizenennyolc évnél fiatalabbak 23,0%-a élt szegénységben. Míg a gyermektelen háztartásokban élő személyek 8,2%-a volt szegény, addig a három- és többgyermekes háztartásokban élők között a szegények aránya ennek négyszerese (33%) volt (KSH, 2012).

¹ A jövedelmi szegénység határát az (OECD2 ajánlása alapján számított) egy fogyasztási egységre jutó jövedelem középértékének (mediánjának) 60% alatti jövedelemszintjénél húzzák meg. A szegénységi arányt a társadalmi juttatások számításba vételével határozzák meg.