

Táplálkozás

Kukor Zoltán

Tartalom

Energiaforgalom.....	2. o.
Ajánlott napi bevitel (RDA)	3. o.
Makronutriensek (fehérjék, szénhidrátok, lipidek).....	4. o.
Fehérjék	5. o.
Fehérjeszükséglet meghatározása	5. o.
Pozitív N-mérleg	5. o.
Negatív N-mérleg	5. o.
Fehérjeszükséglet	6. o.
Hospitalizáció	6. o.
Alacsony fehérjetartalmú diéta vesebetegek részére	7. o.
Vegetáriánusok energia- és fehérjeszükséglete	7. o.
Esszenciális aminosavak	8. o.
Fehérjetakarékosság	8. o.
A táplálékfehérjével kapcsolatos kórképek	8. o.
Protein-energia malnutrició (PEM)	8. o.
Marasmus és kwashiorkor	9. o.
Hospitalizáció és PEM	9. o.
Alkoholizmus és PEM	9. o.
Gluténenteropátia (coeliakia)	10. o.
Tejfehérjeallergia	10. o.
Tojásfehérjeallergia	10. o.
Felszívódási zavarok (Hartnup kór).....	10. o.
Túlzott protein-energia bevitel	11. o.
Obesitas	11. o.
Obesitas és inzulin	12. o.
Kövér gének	16. o.
Obesitas kezelése	18. o.
Atkins diéta	19. o.
Egyéb diéták	19. o.
Szénhidrátok	20. o.
Atléták, glikogénraktárak, teljesítmény	20. o.
Finomított szénhidrátok	21. o.
Étkezési rostok	21. o.
Zsírok	23. o.
Az élelmiszerek lipidösszetétele	23. o.
Táplálkozási ajánlások, a „bölcös” diéta	24. o.
A táplálkozási piramis és az egészséges táplálkozás háza	27. o.
Terhesség és táplálkozás	29. o.
Mikronutriensek	30. o.
Dohányzás és táplálkozás	30. o.
Az AMPK szerepe	31. o.
A ZAG szerepe	31. o.
Az AMPK (kiegészítés).....	34. o.
Caries és táplálkozás	35. o.
A plakk képzés	37. o.
Cukoralkoholok	37. o.
A pH hatása	39. o.
A fluorid	41. o.
Vegetarianizmus	42. o.
Vörösbor és sajt	42. o.
Táplálkozási tanácsok a fogak védelmében	43. o.
Rövidítések jegyzéke	44. o.
Irodalom	45. o.

A hivatkozások nem mindig az ebben a félévben sorra kerülő tananyagra utalnak. Ezeket természetesen nem kell megtanulni, csak az összefüggésekre hívja fel a figyelmet!

Az vagy, amit megeszel. Ezt a bölcsességet régóta ismerik. Hogy számszerűsítsék is a bölcsességet, már a XIX. században meghatározták egyes élelmiszerek kémiai összetételét és fűtőértékét. Európában 1831-ben jelent meg egy tanulmány, melyben tejet hasonlítottak össze, közel harminc év múlva már meghatározták az élelmiszerek tápértékét is. Lassan Amerikában is felismerték, hogy fontosak ezek az adatok. 1896-ban jelent meg az USA-ban az egyik pionír munka, az analízis során az egyes élelmiszerek víz-, szénhidrát-, zsír- és fehérjetartalmát mérték, a fűtőértéket kalória/fontban adták meg.

Az élőlények energiaforgalmának jellemzését Lavoisier alapozta meg a XVIII. században, ő alkotta meg az első kalorimétert, amivel tengerimalac hőtermelését mérte.

Energiaforgalom

Az energiaforgalmat legtöbbször az alapanyagcserével vagy az alapanyagcsere hányadossal jellemzik. Az alapanyagcsere 12 órás éhezés után, teljes szellemi és testi nyugalomban, semleges hőmérsékleten és páratartalomban mért energiafelhasználás. Méréskor gyógyszer hatása alatt nem állhat a mérendő személy és a nők nem menstruálhatnak. A mérést technikailag egy izolált helyiségben kell elvégezni, a felszabadult hő mérésével számítják ki az alapanyagcserét (kJ/nap egységben). Mivel a mérés elvégzése nehézkes, magas műszerezettséget igényel, a gyakorlatban az oxigénfogyasztást mérik, amivel jó közelítő eredményt kaphatnak. Ennek az az alapja, hogy egységnyi oxigénfogyasztás kb. ugyanakkora energiafelszabadítást jelent a különböző (szénhidrát, lipid, fehérje) tápanyagokból. A nagyobb energiafelszabadítással járó zsírok égetése több oxigént igényel, mint a szénhidrátoké.

Élelmiszerek energiataralmát kaloriméterben történő elégetéssel határozzák meg. A módszer nem pontos, mert az élőlények nem égetnek el mindent tökéletesen (pl. szén és nitrogén tekintélyes energiataralmú húgysav formában is ürül az alacsonyabb energiaszintű CO₂ és N₂ helyett).

Főbb energiahordozó élelmiszerek átlagos hasznosítható energiataralma a következő:

Fehérjék	17 kJ/g
Szénhidrát	17 kJ/g
Lipid	38 kJ/g
Etanol	29 kJ/g

Az energiaszükséglet függ:

1. testfelszíntől
nagyobb testfelszín – nagyobb szükséglet
kövér embereknél egységnyi tömegre kisebb felület jut – fajlagos energia szükséglet (kJ/kg) alacsonyabb mint a soványabb embereké
2. kortól
gyerekeknek magasabb
felnőtteknél életkori dekádonként kb. 2 %-kal csökken
3. nemtől
alapanyagcsere (BMR) elsősorban az izomtömegetől függ
férfiaknál magasabb a BMR
nőknél kisebb az izomszövet aránya, női nemi hormonok csökkentik az energiaigényt

4. fizikai aktivitástól ha valaki mozog, többet kell ennie a nagyobb energiaigény miatt

Ajánlott napi bevétel (RDA)

A napi ajánlott bevételt ideálisnak tekintett (kívánatos) testtömegre vonatkoztatják átlagemberre. A számokat ajánlásnak kell tekinteni, mert a szükséglet egyénenként változhat (izomtömeg aránya; hormonális állapot pl. tiroxinszint, növekedési hormon; fizikai aktivitás).

Az energiaszükségletet táblázatokban foglalják össze (1. táblázat).

1. Táblázat

Átlagos súlyú és magasságú emberek napi energiaszükséglete (2000-es ajánlás)

Kor (év) és nem	Súly (kg)	Magasság (cm)	Energiaszükséglet (kJ/nap)
Csecsemő			
0,0-0,5	6	61	2730
0,5-1,0	9	71	3550
Gyermek			
1-3	13	89	5430
4-6	20	112	7520
7-10	28	132	8360
Férfiak			
11-14	45	157	10450
15-18	66	175	12540
19-22	73	178	12100
23-50	79	178	12100
51-	77	173	9600
Nők			
11-14	46	157	9200
15-18	54	163	9200
19-22	58	165	9200
23-50	63	163	9200
51-	65	160	7940
Terhesség 1. trimeszter			+ 0
2. trimeszter			+ 1200
3. trimeszter			+ 1200
Laktáció			+ 2100

Az energiaigény becslésére a következő egyszerű képlet is használható:

Nyugalmi anyagcsere: férfi: $3800 + 42 \times \text{testsúly kg}$

nő: $2900 + 29 \times \text{testsúly kg}$

Az energiaszükségletet úgy kapjuk meg, ha ezt ülő életmódnál 1,2-el, közepes aktivitásnál 1,4-el, nehéz testi munkánál 1,8-cal megszorozzuk.

Már több mint egy évszázada felfigyeltek arra, hogy a túlsúlyos emberek rövidebb ideig élnek, mint a soványabbak. Azt, hogy ki tekinthető kövérnek, nem könnyű feladat számokkal kifejezni. A testmagasság és testtömeg megadása kevés. Pl. a mexikóiaknak rövidebb a lábuk, mint a fehéreknek, a fehéreknek pedig rövidebb, mint a négereké. Így azonos magasságot és

tápláltsági állapotot tekintve a mexikóiaknak a legnagyobb testsúlyuk, a fehéreké kisebb, és a legkisebb a négerké. A tápláltsági állapot jellemzésére a test zsírtartalmának és a zsírmentes testtömegnek az arányát használják. Ezt azonban csak laboratóriumban, speciális műszerekkel lehet mérni. A gyakorlatban marad tehát az ideális súly kiszámítása a magasság és a testsúly alapján. Néhány, a gyakorlatban is használt indexet a 2. táblázatban láthatunk.

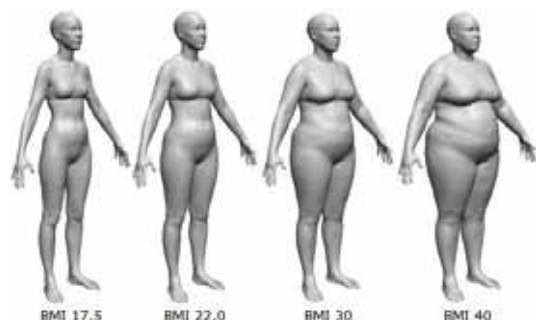
2. Táblázat

Testmagasságból és testtömegeből számítható indexek (T = testtömeg kg-ban, m = testmagasság méterben, cm = testmagasság centiméterben) A Broca indexek számított értéke a kívánatos testtömeget (kg) határozzák meg

Elnevezés	Meghatározás módja
Testtömegindex (itt ezt használjuk) BMI (kg/m ²)	T/m ²
Tömeg-magasság (kg/m)	T/m
Rohrer-index (kg/m ³)	T/m ³
Broca-index (kg)	(cm-100)*100
Módosított Broca-index férfiakra (kg)	0,9(cm-100)*100
Módosított Broca-index nőkre (kg)	0,85(cm-100)*100

Az ideális BMI (testtömeg index) 20-25 között van. 18 alatt alultápláltságról, 25 feletti BMI felett elhízásról, 30 felett súlyos-, 35 felett igen súlyos-, 40 felett morbid elhízásról beszélhetünk (1. ábra).

Elterjedőben van és kevésbé negatív csengése miatt a jövőben várhatóan a következő elnevezésekkel fogunk találkozni: az alultáplált (18,0 alatt) és ideális vagy normál tartomány (20-25) és a túlsúlyos 25,0 BMI feletti kategória. A túlsúlyosokon belül négy alosztály van: az enyhén túlsúlyos (25,0-30,0), az I. fokú elhízott (30,0-35,0), II. fokú elhízott (35,0-40,0) és III. fokú elhízott (40,0 feletti BMI). A testtömegindex tartományok tehát nem változtak, csak az elnevezés.



1. ábra

Néhány jellemző BMI érték modellezése

Makronutriensek (fehérjék, szénhidrátok, lipidek)

Csak az energiát is szolgáltató makronutriensekkel (legalább napi 0,1 grammos szükséglet) foglalkozunk, a vízzel és ásványi anyagokkal nem. Ezek közé a fehérjék, szénhidrátok és lipidek tartoznak. Az etanol is jelentős mennyiségű energiát szolgáltat, de az alkohol metabolizmusát és hatásait külön konzultációs anyag foglalja össze (Ist. dr. Csala Miklós: Alkohol metabolizmusa).

A tápanyagszükségletet sokszor energiaegységben vagy az energiaigény százalékában adják meg.

Fehérjék

A fehérjék enzimek, hormonok, struktúrfehérjék lehetnek, immunitásban van szerepük, ozmotikus egyensúly fenntartásában vesznek részt stb.

A fehérjék metabolizmusa gyors (turnover kb. 300 g/nap). Jelentős az aminosavak újrahasznosítása, ezért elsősorban az aminosavakból kiinduló, de aminosavvá vissza nem alakítható (pl. hem, nukleotid bázisok), illetve vizelettel, hajjal stb. elveszített mennyiséget kell pótolni. Jelentős lehet a veszteség hosszan tartó éhezéskor, betegségeknel, alkoholizmusban. Igazi fehérjeraktár nincs, a táplálékkal feleslegben felvett fehérje (aminosavak) zsírrá alakul (ketogén és glukogén aminosavak).

A fehérjeforgalmat nitrogén-mérleggel (N-egyensúly) jellemezzük, a fehérjék nitrogéntartalma átlagosan 16 tömeg%. Az élelmiszerek nem fehérje eredetű nitrogénje elhanyagolható mennyiség, ezért a táplálék nitrogéntartalma a fehérjével arányos.

Fehérjeszükséglet meghatározása

Két módszer terjedt el a fehérjeszükséglet meghatározására. A *faktoriális eljárás* lényege az, hogy nitrogénmentes diétát alkalmaznak, megméri a nitrogénvesztést és kiszámolják, hogy mennyi fehérje szükséges az új szövetek képződéséhez. Ezekből egy számított értéket kapnak, ami elvi fehérjeszükségletet ad meg, mert nem veszi figyelembe, hogy a táplálék fehérjei nem hasznosulnak 100 %-os mértékben.

A *balansz módszerrel* azt vizsgálják, hogy különböző diétákból mennyi szükséges ahhoz, hogy a felnőtt nitrogénegyensúlyban legyen, vagy mennyi szükséges a terhességhez, laktációhoz, növekedéshez.

Csecsemőknél, gyermekeknél, terhes nőknél etikai okokból tilos ilyen vizsgálatokat végezni, mert kísérletesen azt állapítják meg, hogy egyes tápanyagokból mennyi kell minimálisan a hiánybetegség kivédéséhez. A fiatal patkány szükséglete szerencsére jól egyezik a csecsemőkével, így a csecsemőkre vonatkozó megállapításokat patkánykísérletekből vonták le.

Egészséges felnőttek N-egyensúlyban vannak, a táplálékkal bevitt (gyakorlatilag aminosavak N tartalma) és az ürített N (urea, húgysav, NH_4^+) mennyiség egyenlő. Nitrogénegyensúly esetén napi 100 gramm fehérjefogyasztásnál (16 gramm nitrogén) a bevitt nitrogén 10 %-a a széklettel távozik, 88 %-a a vizelettel és 2 % egyéb módon (bőrhámsejtek, köröm, haj, izzadság).

Pozitív N-mérleg

A táplálékban több N van, mint az ürített mennyiség (különbség beépül a szervezetbe). Növekedési periódusban, terhesség alatt, laktációkor, metabolikus stressz utáni regenerációkor figyelhetjük meg.

Negatív N-mérleg

A táplálékban kevesebb N van, mint amennyi a szervezetből ürül. Metabolikus stressz, fertőzés, műtét, fogyókúra, elégtelen fehérjebevitel okozhatja. Utóbbinál megkülönböztetünk mennyiségi - és minőségi aminosav hiányt.

Mennyiségi éhezéskor (metabolizmus zajlik!)

- Elégtelen kalóriabevitel - glukoneogenezis aminosavakból.
- Elégséges kalóriabevitel (elsősorban szénhidrát gazdag, fehérjeszegény táplálék pl. édesburgonya, rizs, tehát olcsó növényi tápanyag) kwashiorkor alakulhat ki.

Minőségi fehérjehiány (pl. vegetáriánusoknál egyféle, esszenciális aminosav hiányos növény túlnyomó fogyasztása) esetén a legkisebb mennyiségben felvett esszenciális aminosav arányában hasznosul a fehérje.

Öregkorban is negatív N-mérleg figyelhető meg, de mennyiségi kimutatás nem lehetséges (nagyobb a mérés pontatlansága, mint a N veszteség).

Fehérjeszükséglet

Adekvát energiabevitel mellett, 75 %-os hasznosulási hatékonysággal számolva átlagos diéta mellett a javasolt fehérjebevitel 0,8 g/kg/nap. Ez egy 80 kg-os embernél 64 gramm, egy 55 kg-osnál 44 gramm fehérjét jelent naponta. Az *abszolút fehérjeminimum* 15 g/nap (2,5 grammos nitrogénürítésből számolva nitrogénmentes diétán tartott embernél). Az *életlani fehérjeminimum* kb. 30 gramm naponta, vegyes étrendnél 30-50 gramm.

Gyerekeknél, terhes nőknél, laktáció alatt az igény növekszik. Az öregek fehérjeigényét nehezebb meghatározni. Az igény nagyon lassan csökken, de a fehérje arányát (magas biológiai értékkel) növelni kell, mert kevesebb táplálékból (csökken az energiaigény is) kell gyakorlatilag ugyanannyi fehérjét biztosítani. Emésztési, táplálkozási problémák is felléphetnek, amit szintén figyelembe kell venni.

Body buildingnél, sportolásnál csak az izomtömeg növelése igényel plusz fehérjét, egyébként az energiaszükségletet szénhidráttal, zsírral is elég fedezni. Egy román vizsgálat szerint erőteljes edzésprogram mellett is elegendő 1,0-1,2 g/kg/nap fehérje az izomtömeg növelésére is.

Betegség, trauma, műtéti beavatkozás fehérje katabolizmussal jár („katabolikus válasz”). Az energia- és fehérjeigény igen nagy lehet.

Felnőtt férfi fehérjeigénye 0,8 g/kg testsúly/nap, energiaigénye \approx 160 kJ/kg/nap (könnyű fizikai aktivitással számolva).

Fejlődés alatt 2-3-szoros is lehet, terhesség alatt + 10 gramm fehérje, kb. 1000 kJ/nap, laktáció alatt 15 gramm fehérje/nap és kb. 1500-2000 kJ/nap a többlet igény.

A fehérjebevitelre különösen figyelni kell májbetegség, protein-kalória malnutrició, krónikus vesebetegség, hiperurikémia, fogyás esetén.

Hospitalizáció

Beteg energia- és fehérjeszükséglete fertőzéskor, trauma esetén, műtétkor megnő a normális katabolikus válasz miatt. A megnövekedett adrenalin, glukagon és kortizol szint felgyorsítja a lipolízist, proteolízist, glukoneogenezist. A fehérjeraktárak („nélkülözhető” fehérje) igen gyorsan depletálódnak. Egy magas katabolikus rátával rendelkező beteg energiaigénye 150-190 kJ/kg naponta (normál érték kb. 100 kJ/kg/nap), a fehérjeszükséglet 2-3 g/kg/nap is lehet (0,8-1,0 g/kg/nappal szemben). Komoly láz esetén az igény még nő. 1 °C-os hőmérsékletemelkedés kb. 15 %-kal növeli az oxigénfogyasztást. Katabolikus válaszkor az orvosnak magas kalória- és fehérjetartalmú étrendet kell összeállítania (kukoricakeményítő, tejpor, tojás). Ha a beteg szilárd táplálékot nem tud vagy nem lehet neki fogyasztani, speciálisan kell ellátni. Kiegyenlített táplálási formát jelent a nasogastrális csövön keresztüli táplálás. A táplálék rövid peptideket, tisztított aminosavakat, glukózt, zsírt, vitaminokat, sókat, közvetlenül felszívódó anyagokat tartalmaz. A csekély emésztési maradék miatt sem terheli az emésztőrendszert. Pancreatikus emésztőenzimek vagy epesók hiányában is jól hasznosítható. Maldigeszciónál és malabszorpciónál közepes szénláncú zsírsavakat adnak, mert a transzportrendszer kikerülve, diffúzióval szívódnak fel a bélbe. Súlyos katabolikus állapotban, emésztési és felszívódási zavaroknál szükség lehet parenterális (intravénás) táplálásra. Ennek a fő veszélye a hipertónia. A betegek hiperozmolaritású infúzióval kell ellátni, mert pl. ha az

TÁMOP-4.1.2/A/2-10/1-2010-0008 "Képzés- és Tartalomfejlesztés a Semmelweis Egyetemen". Szemináriumi anyagok fejlesztése – SE Orvosi Vegytani Intézet

energiaigényt 9000 kJ/nap bevitelnél izotóniás glukózoldattal fedeznék, 10 liter folyadékot kellene a betegnek felvennie. A nagy ozmolaritású oldat endothel károsodást és trombózist okozhat. A legkevésbé invazív módszer perifériás, lassú folyású vénán keresztüli táplálás. 5 %-os glukóz és 4,25 %-os aminosavoldatot használhatnak biztonságosan. A zsírok nagy energiataralmúak, kevésbé aktívak ozmotikusan, de nehezebben hasznosíthatóak, oldatba tartásuk is problémásabb. Hosszabb ideig tartó táplálásnál esszenciális zsírsavakat is szükséges adni. Az infúzió tartalmazhat etanolt is, ez nagy energiataralmú vegyület és könnyen hasznosítható. A legagresszívabb táplálási terápia a teljes parenterális táplálás. A katétert egy nagy, gyors folyású vénába vezetik be (superior v. cava). A nagy ozmolaritású infúzió így gyorsan kihígul. A glukóz koncentrációját felemelhetik 60 %-ra, az aminosavakat 4,25 %-ra állítják be. Az aminosavtartalom elég a negatív N-egyensúly kivédéséhez, vagy minimalizálásához. Az aktuális kezelést a beteg állapotához kell igazítani, általában a legkevésbé invazív eljárást választják.

A beteget látogatók nagymértékben befolyásolhatják a beteg ellátását. Hosszabb távon az energiadús házikoszt a beteg elhízásához vezethet (jobb esetben, mert megetethetik a beteget bélműtétet követően dinnyével is, így biztosítva a következő műtétet!), az összetétele sem biztos, hogy optimális. Az is igaz viszont, hogy Magyarországon a kórház pénzügyi helyzetétől is függ a betegek kórházi táplálása. A normába beszámított étkezési ellátást nem kötelező táplálásra fordítani, egy része a fenntartási költségekre is mehet.

Alacsony fehérjetartalmú diéta vesebetegek részére

Vesefunkció zavar súlyos komplikációkhoz vezethet, mert mérgező anyagcseretermékek halmozódnak fel, ezért a fehérjebevittelt csökkentik. Az energiaigényt szénhidrát- és zsírbevittel fedezik (lsd. fehérjetakarékosság). Extrém esetben 20 g/napos diéta is lehetséges (elvileg 15 g/nap fehérje is elég, de az élettani minimum 30 gramm naponta!), de ez állandó orvosi felügyeletet igényel. Szérumalbuminszintet, transzferrint mérnek a N-egyensúly monitorizálásához. A fehérjét biológiailag nagy értékű táplálékkal biztosítják, hogy a legjobban hasznosuljon. Ez a diéta extrém monoton, nehéz betartani. Gondoljon bele mindenki az alábbi 20 grammos, tipikus összetételű étrend segítségével, hogy mennyire könnyű csak ezt és nem többet enni (nem egyszer, hanem hosszú ideig!):

1 tojás + $\frac{3}{4}$ csésze tej vagy tej helyett + 1 tojás vagy egy szeletke hús
 kb. 20 dkg degluteinizált (minimális fehérjetartalmú) fehérkenyér
 alacsony fehérje- és káliumtartalmú zöldség-gyümölcs
 ennyi fehérjetartalmú táplálék mellett még cukros zsír ajánlható, hogy az energiabevitel kielégítő legyen, de fehérjetartalmú anyag több nincs (süti, péksütemény)!

Alacsony biológiai értékű fehérje is fogyasztható, jó, ha nehezen szívódik fel vagy nehezen emészthető. Táplálékkiegészítőként esszenciális aminosavakat vagy nekik megfelelő α -hidroxi- vagy α -ketosavakat lehet adni, így a vese terhelése csökken, mert átalakulhatnak aminosavakká. A lizint és treonint aminosav formában kell adni, a többi esszenciális aminosavat lehet ketosavként is.

Vegetáriánusok energia- és fehérjeszükséglete

Potenciális protein- és kalóriahiány veszély áll fenn vegetarianizmus esetén, mert a kizárólagos növényi táplálék az állattal (vegyes étrenddel) szemben:

kevesebb energiát (120-220 kJ/100 gramm vs. 600-1200 kJ/100 gramm),
 kevesebb fehérjét (1-2 gramm/100 gramm vs. 15-20 g/100 gramm) tartalmaz;
 biológiai értéke alacsonyabb,

némelyik nehezen emészthető

A kockázat gyerekeknél, terhesség és laktáció alatt fokozott.

Védekezés a vegetarianizmust kísérő hiány ellen:

tojás, tej (teljes értékű fehérjék, jó kalóriadonorok) fogyasztás, amikor csak lehetséges nagy kalóriatartalmú növények (magok, száraz bab, szárított gyümölcs) változatos étrend (pl. kukorica lizinhiányos, hüvelyesek metioninhiányosak, de együtt fogyasztva teljes értékű) magas fehérjetartalmú növények gyakori fogyasztása (pl. hüvelyesek)

Esszenciális aminosavak

Az ember 9 aminosavat képtelen szintetizálni, ezek az esszenciális aminosavak. Továbbá az arginint a növekedésben lévő szervezet és a terhes nő nem tudja elegendő mennyiségben szintetizálni, ezért szemiesszenciális.

Az átlagos esszenciális aminosav napi szükséglet a következő:

Met 1,1 g
Val 0,8 g
Ile 0,7 g
Leu 1,1 g
Trp 0,25 g
Phe 1,1 g
Lys 0,8 g
Tre 0,5 g
His 0,7 g

Az értékek csak hozzávetőlegesen igazak, pl. metionin részlegesen ciszteinnel helyettesíthető. Általában a lizin, metionin, cisztein és triptofán a limitáló aminosav.

Fehérjetakarékosság

Megfelelő szénhidrát- és zsírbevitellel a fehérjeigény csökken, mert a protein nem használódik fel energianyerésre (a szénhidrátfogyasztás jobb a glukózdependens szervek miatt- lsd. glukogén aminosavak).

A táplálékfehérjével kapcsolatos kórképek

Protein-energia malnutrició (PEM)

Az éhezés elsősorban a fejlődő országokat sújtja elsősorban, a legérzékenyebbek az újszülöttek és a gyerekek (kb. 16.000 gyerek hal meg éhezés miatt naponta!). Magyarországon is előfordul (200.000 körülire becsülik az alultáplált gyerekek számát). A táplálkozástudomány a közétkeztetésen keresztül segít, a normákat az adott célcsoport igényei szerint állítják össze. Csak csoportra (rassztól, kulturális szokásoktól, éghajlattól, gazdasági fejlettségtől stb. függhet) érvényesek a számok, egyénre nem! Az egyéni normát megállapítani nehéz, mert igen tág határok között változik, és az egyénnek is változik a körülményektől függően (egészségi állapot, stressz, lelkiállapot, éhezés, hiány stb.). Az esszenciális tápanyagokból legalább az átlagos igény + 2 SD (szórás) normát állapítanak meg (ez a csoport 97 %-át jelenti, az ún. csoportszükséglet), hogy az extrém igényű emberek is kellően el legyenek látva. Az energianormát az életkornak megfelelően határozzák meg.

Akut maldigeszció és malabszorpció fordul elő minden fertőzésben, a bélnyálkahártya károsodásakor és az emésztőnedvet termelő szervek megbetegedésekor, a perisztaltika fokozódásakor. Krónikus a felszívódási zavar, ha több hétig, hónapig, illetve egész életen keresztül tart, tartós enzimhiány, vagy krónikus enteropátia részjelensége. A valamilyen táplálékkal szemben adott allergiás reakciók előfordulása növekszik. A háttérben genetikai és környezeti faktorok állnak, a gyakoribbá váló tünetek valószínűleg a káros környezeti hatásoknak köszönhető.

Marasmus és kwashiorkor

A fehérjehiányos táplálkozáshoz két jellegzetes kórképet lehet társítani, a marasmust és a kwashiorkort. A marasmust fehérje- és energiahány okozza, míg a kwashiorkor elégséges energiabevitel (általában szénhidrát) és elégtelen fehérjefogyasztás mellett alakul ki jellegzetes formában.

A *marasmus* elsősorban a harmadik világban fordul elő. Rendkívül sovány, a korukhoz képest elmaradott fejlettségű gyermek a marasmus tipikus megjelenési formája. Krónikus hasmenés is jellemző, ödéma nincs. Hetek-hónapok alatt alakul ki. A szérum összfehérje- és albuminszintje normális. Változó mértékű bélboholy atrófiával jár, a csökkent mértékű epesav termeléssel együtt ez elégtelen zsír- és szénhidrát emésztést okoz. A krónikus hasmenés miatt magnézium- és káliumhiány is felléphet. A kezelés hosszú időt, hónapokat, éveket igényel.

A *kwashiorkor* általában gyermekeken alakul ki. A betegség neve nem egyértelmű. Vagy „vörös bőrű gyermek” a jelentése vagy „első-második”. A vörös bőrű gyermek a jellegzetes bőrelváltozásra utal, míg az első-második arra, hogy a tünetek akkor jelennek meg, amikor a csecsemőt elválasztják az anyatejtől a második gyermek születése miatt. Ha nem juttatnak a gyerekek eléggé fehérjetartalmú ételt, kialakulhat a kwashiorkor. Általában a kialakulás láz után (negatív N mérleg!), heveny formában jelentkezik. Az arc, törzs, végtagok ödémásodnak (pókhasú, alutáplált gyerekek). Apátia alakul ki, a növekedés leáll, krónikus hasmenés, bőrgyulladás jellemző. A vékonybél sérül, emésztési, felszívódási zavarok alakulnak ki, a kezelés emiatt is hónapokig elhúzódik. A szérum összfehérje- és albuminszintje csökken. Az immunfunkciók is csökkennek, a legkifejezettebben a T-sejtek funkciója károsodik. Gyakoriak a fertőzések, amik halált is okozhatnak.

Hospitalizáció és PEM

A PEM hospitalizációval is kapcsolatos lehet. Jellemző, hogy a beteg hetek, hónapok óta nem étkezik rendesen, majd kórházba kerül súlyosabb traumával, fertőzéssel, sérüléssel vagy műtetre kerül sor. Ezek mind komoly negatív N-egyensúllyal járnak. A kórházi tartózkodás súlyosbíthatja a helyzetet, mert a műtéti előkészítés során, diagnosztikához éheztetik a beteget. A csökkent albumin- vagy egyéb szérumfehérjék, csökkent celluláris immunesztek PEM-re utalhatnak. Az elégtelen fehérjebevitel (az állati termékek drágák) általában anyagi okokra vezethetőek vissza, rossz anyagi körülmények között élők, hajléktalanok ellátásánál kell elsősorban hiányra gondolni. A kezelésnél cél, hogy pozitív N-egyensúlyt teremtsünk.

A Magyar Dietetikusok Országos Szövetségének felmérése szerint Magyarországon a kórházi kezelés alatt a betegek átlagosan 2 kg-t fogynak hetente. Mire ebből következtetni? Csak ennyi adatból semmire, mert a normál katabolikus válasz, a kezeléseket, műtéteket, vizsgálatokat miatt is csökken a testsúly. Az átlagos 6 napos kórházi tartózkodás alatt nehéz a pozitív N-egyensúly elérése. Az is igaz, hogy a felmérések során nem kielégítő energia- és tápanyagtartalmú étrendekkel is találkozottak, a betegek egy része ezt sem fogyasztotta el.

A malnutríció a gyógyulás, kórházi tartózkodás idejét megnyújtja, ezért szükséges a felmérése. A becslése egyszerű, meghatározzák a BMI-t, az utóbbi néhány hónap alatti testsúlyváltozásra kérdezik rá (5 % feletti fogyás számottevő), és felméri a várhatóan éhezésben eltöltött napokat.

Alkoholizmus és PEM

Az alkoholisták többségénél megfigyelhető a PEM, ezért kezelésüknél erre is figyelni kell. Az alkoholistáknál általában hiánybetegségeket is megfigyelhetünk (az alkohol „üres

kalória”, ehhez felszívódási zavarok is társulnak), ez a kezelést komplikáltabbá teheti (Isd. Wernicke-Korsakoff szindróma). A mortalitás a malnutróció fokával korrelál alkoholos hepatitisben-cirrózisban. Enyhe májkárosodásnál (alkoholos zsírmáj) a fehérjékben gazdag (1,0-1,5 gramm fehérje/testtömeg kg/nap) étrend, megfelelő vitamin- és energiabevittel (napi 11500-12500 kJ/nap) absztinencia betartásával a PEM megszüntethető, pár hét alatt teljes gyógyulás érhető el. Hepatikus encephalopathia esetén azonban a napi proteinbevitel nem haladhatja meg a napi 30-40 grammot. Ilyenkor az elágazó aminosavak ketosav analógjainak infúzióját javasolják.

Gluténenteropátia (coeliakia)

A coeliakia (lisztérzékenység) tüneteit már 1888. óta ismerjük, a hazai prevalenciáját 1:85-re becsülik (ekkora mértékű klinikai manifesztáció persze nincs!). A betegséget az egyes gabonákban előforduló glutén és gluténszerű fehérjék okozzák. A glutén a gabonák fehérjetartalmának egyik komponense, a búza sikértartalmának fontos összetevője. A gluténből az emésztés során gliadin keletkezik és ez felelős a tünetekért. Mai ismereteink szerint autoimmun patomechanizmusú szisztémás betegségnek tekintjük. Jellegzetes károsodást okoz a vékonybélben (a vékonybélbolyhok atrofizálódnak), nagy a széklet zsírtartalma, hasmenés, általános felszívódási zavar jellemző, átmenetileg laktóz intolerancia alakulhat ki. A kezelés a gluténmentes diéta. Ez a búza-, rozs-, árpa-, zabliszt teljes mellőzését jelenti (kenyér, liszt, sütemények, tészták, egyes felvágottak, sör, keményítőadalékkal készült ételek stb.). Kukoricából, burgonyából és rizsből készült ételek viszont fogyaszthatók. Gyerekeknél ez teljes tünetmentességet is jelenthet, felnőtteknél a tünetek enyhülését. A vékonybél szövettani képe lassan normalizálódik, egy-két évet is igénybe vehet.

Tejfehérjeallergia

A tehéntejjel szembeni allergia csecsemőkben 0,3-1,5 % közötti gyakorisággal fordul elő, a magyarországi előfordulást 2 %-ra becsülik. Több, mint kétezer éve írta le Hippokratész a tüneteit. Általában a laktalbuminnal vagy laktoglobulinnal szemben alakul ki. Többnyire egy hónapos tejfogyasztás után alakulnak ki a tünetek (bőrpír, hányás, hasmenés, a fejlődés leáll). Intenzív hőkezelés, más faj teje (tehéntej helyett kecsketej) segíthet a betegben. Súlyos esetben csak tejmentes tápszer (pl. szójatej) vagy hidrolizátumok használata segít.

Tojásfehérjeallergia

Az egyik régóta ismert allergiás betegség. A tojás okozta allergiás reakciók 2/3-áért a fehérje ovalbumin proteinje a felelős. Kezelése a tojás eliminálása az étrendből, ami nem egyszerű, mert számos ételhez kevernek tojást, és sok táplálék konzisztenciáját a tojástartalom adja. A tojás gazdag metioninforrás, ezért a tojás elhagyásakor a hiányzó fehérje pótlása miatt az állati eredetű fehérjék arányát szükséges emelni.

Felszívódási zavarok

A megemésztett táplálék transzportereken kerül a bélhámsejtekbe. A transzporterek károsodása zavarokat okoz, előfordulásuk ritka. A tápcsatornából több aminosav transzporterrel keresztül szívódnak fel az aminosavak. Ha a funkciójuk sérül, zavar támadhat az aminosav anyagcserében is. Ilyen a *Hartnup-kór* (az elsőként, 1956-ban leírt érintett család után), ami recesszíven öröklődik, a vékonybélben és a vesében érinti a neutrális aminosav transzportert. Az előfordulási gyakorisága 2-7/100000 (elérheti a fenilketonuria gyakoriságát). Aminoaciduriával jár, a neutrális aminosavak emelkedett szintje figyelhető meg a székletben is. A triptofán sem

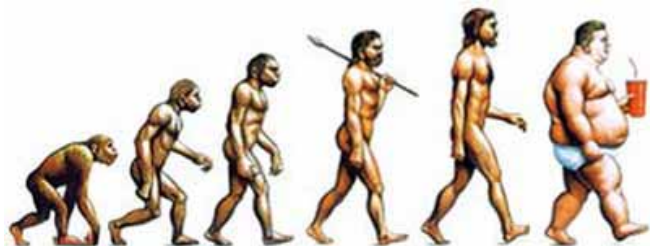
szívódik fel, a vékonybélben viszont a baktériumok átalakíthatják indollá, illetve indolszármazékokká. Az indol felszívódás után a májban 3-hidroxiindollá (indikánna) alakul át, ez szulfáttal vagy glukuronsavval konjugálódva kiürül (indikanuria). Az abnormális triptofántranszport a triptofánhiány miatt niacin (B3-vitamin) hiányt okoz, ez okozza a pellagraszerű tüneteket. Jellemző a bőrpír, fényérzékenység, pigmentzavarok, fertőzésre fokozott hajlam, idegrendszeri tünetek, ataxia. Niacin pótlás szükséges.

Túlzott protein-energia bevitel

Az átlagos magyar étrend és mennyiség mellett közel 100 gramm fehérjebevitellel (ennek kb. 2/3-a állati eredetű) számolhatunk naponta. A N-egyensúly tehát biztosított, és ez elegendő a pozitív N-egyensúlyhoz is. Figyelni kell arra, hogy a túlzott fehérjebevitel megnöveli a vízelettel ürített Ca^{2+} mennyiségét, és így a csontok demineralizációjához vezethet. Elsősorban szuboptimális Ca^{2+} bevitelnél és osteoporózisnál kell gondolni erre a lehetőségre.

Obesitas

Magyarországon az elhízás jelent elsősorban veszélyt, a felnőtt lakosság kb. 20 %-a, a gyermekek 7-15 %-a túlsúlyos. Világszerte is egyre nagyobb probléma a szükségesest meghaladó és növekvő energiabevitel (3. táblázat). A WHO adatai szerint több mint 300 millió elhízott és több mint 1 milliárd túlsúlyos ember él a Földön. Az utóbbi száz évben az életmódban és életkörülményekben történt jelentős változás fizikai inaktivitáshoz és túlzott mértékű energiabevitelhez vezetett. Evolúciós örökségünk, hogy az éhezés elleni védelem sokkal hatékonyabb, mint a túlzott táplálkozás elleni.



A táplálékfelesleg evésre csábít, és sokan nem tudnak ellenállni e csábításnak. A szükségesest meghaladó táplálékfelvétel elhízáshoz vezet. Az elhízás számtalan betegség kockázati tényezője (myocardialis infarktus, hypertonia, stroke, 2. típusú diabetes mellitus, dyslipidaemia, köszvény, alvási apnoe, mozgásszervi és daganatos betegségek). Emiatt az elhízást az orvos szemszögéből nézve komoly kockázati tényezőként kell kezelni és számolni kell azzal, hogy egyre nagyobb hangsúlyt fog kapni a betegek kezelése során. Hogy ki nevezhető kövérnek, nem definiálható egyértelműen. Férfiaknál, ha a testsúly több mint 20, nőknél, ha több mint 25 %-a zsír, akkor túlsúlyról beszélünk. Általában 25 feletti BMI-hez köthető az elhízás, illetve 30 fölött már súlyos elhízásról, 40 fölött morbid elhízásról van szó. A helytelen, a fizikai aktivitás igényét meghaladó energiabevitel elhízáshoz vezet. Szerepet játszik -bár a jelentőségét nehéz megítélni- a genetikai háttér is. A diéta indukált termogenezis (étkezést követő hőtermelés) zavara is szerepet játszhat az elhízásban. A diéta indukált termogenezis legkifejezettebb fehérjefogyasztásnál, de szénhidrát- és lipidfogyasztás is kiváltja. Az emésztési folyamatok is termelnek hőt, de ez nem magyarázza a fejlődő hőmennyiséget, parenterális táplálás is kiváltja ugyanis, ahol emésztési folyamatok nincsenek. Állatokban a barna zsírszövetet teszik érte felelőssé, emberben ez nem játszhat jelentős szerepet, inkább a vázizmok termelnek hőt. Jelentős lehet a peroxiszómák által termelt hő is (lsd. Dr. Bánhegyi Gábor Peroxiszómák biokémiája konzultációs anyagát). Ha a termogenezis nem elég hatékony, a felvett felesleges táplálékot a szervezet a zsírszövetbe építi.

3. Táblázat

A világ és néhány térség átlagos napi energiabevitele (kJ/nap) (WHO adatok)

	1964-1966	1974-1976	1984-1986	1997-1999	2015
Világátlag	9860	10180	11100	11720	12290
Fejlődő országok	8590	9000	10240	11210	11910
Közel-Kelet és Észak-Afrika	9570	10830	12340	12570	12920
Szub-Szaharai régió	8600	8690	8600	9180	9860
Iparilag fejlett országok	12300	12810	13400	14130	14380
Dél-Amerika és Karib-tenger	10000	10640	11240	11800	12460
Gazdaságilag átmeneti országok	13470	14150	14120	12150	12790

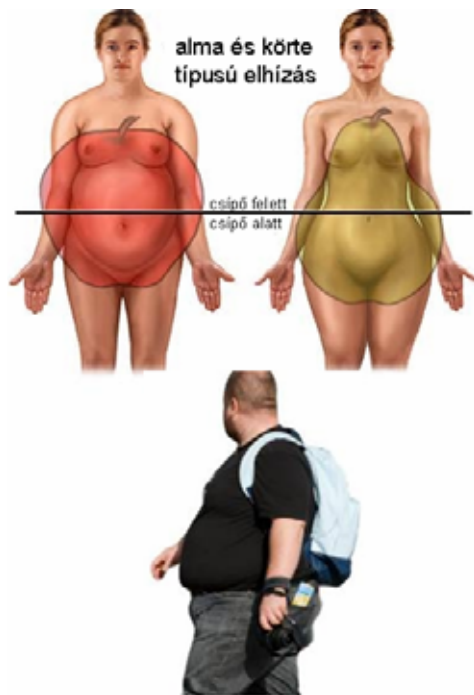
4. Táblázat

Az átlagos teljes napi energiabevitel (T) és az állati eredetű energiabevitel (Á) kJ/nap (WHO adatok)

év	1967-1969		1977-1979		1987-1989		1997-1999	
	T	Á	T	Á	T	Á	T	Á
Fejlődő országok	8610	670	9420	770	10410	1010	11210	1410
Átmeneti országok	13740	3260	14210	3730	10260	3930	12150	2800
Fejlett országok	12550	3640	13010	3790	13720	3970	14130	3940

Obesitas és inzulin

A túlsúlyos emberek kb. felénél emelkedett éhomi vércukorszintet és csökkent glukóz toleranciát találtak. Az abdominális elhízás, a magas vérnyomás (>140/90 Hgmm), a dyslipidemia (magnövekedett triglicerid- (>1,7 mM), a csökkent HDL szint(<1,0 mM ♂, <1,3 mM ♀) és a csökkent glukóztolerancia a **metabolikus szindróma** tünetei (a „halálos négyes” a kardiovaszkuláris halálozások emelkedése miatt). Kardiovaszkuláris szempontból különösen a viscerális (ún. alma típusú) elhízás nagy rizikójú (2. ábra). Ezt újabb metaanalízisek nem erősítették meg. Eszerint a kockázatbecslés során az elhízás mértéke fontosabb tényező, mint az elhízás típusa.

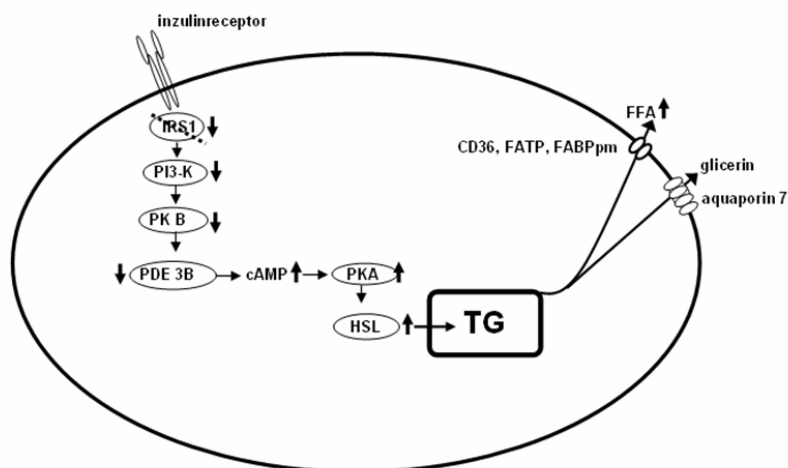


2. ábra

Az alma és körte típusú elhízás

A metabolikus szindrómára az alma típusú elhízás jellemző

Magyarországon a hypertóniás populáció kb. negyedét érinti a metabolikus szindróma. Mit eredményez a csökkent inzulinválasz (fokozott inzulinreceptor szubsztrát 1 inaktiváció, illetve degradáció)? Nő a hormonszenzitív-lipáz aktivitása (az inzulin a lipolízis leghatékonyabb gátlószere), ezért a vér szabad zsírsavszintje megemelkedik (3. ábra).

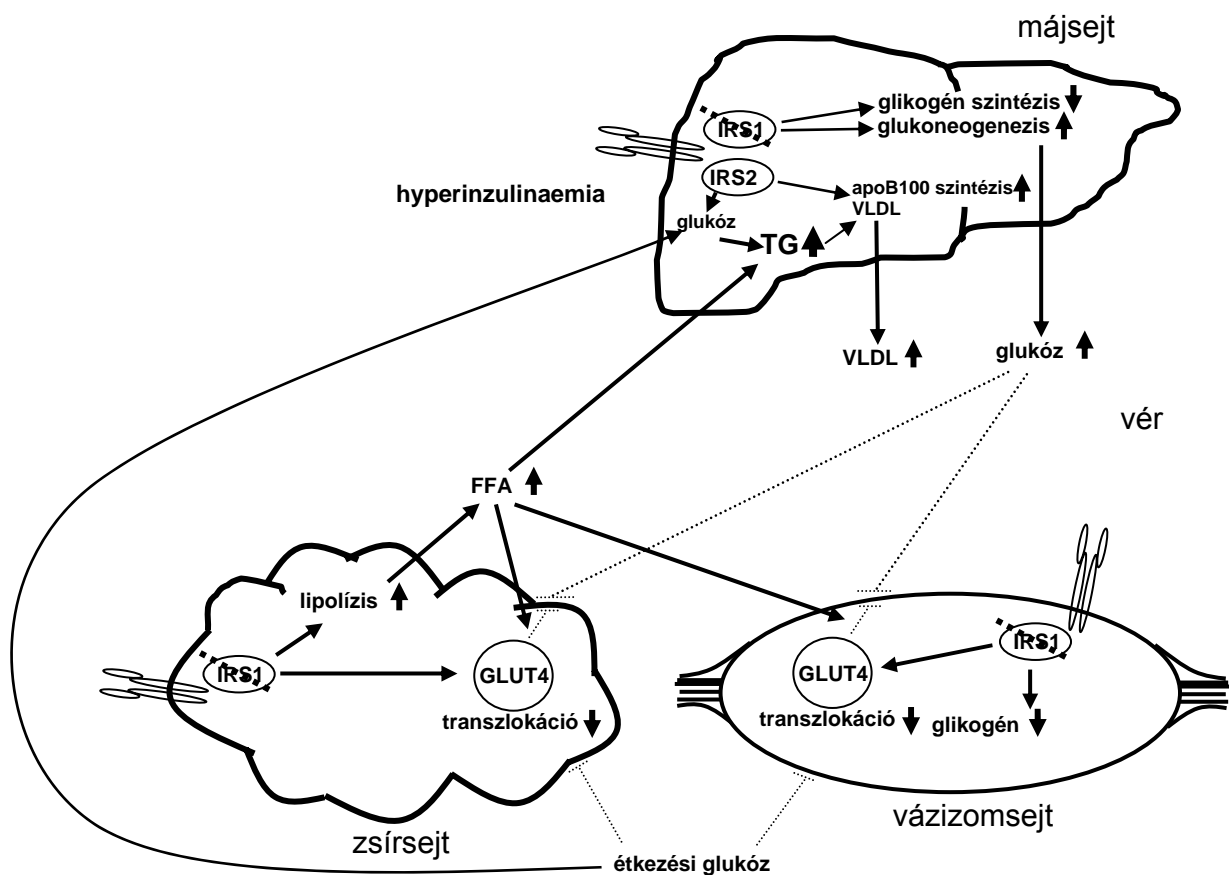


3. ábra

Lipolízis zsírsejtben csökkent inzulinérzékenységnél

IRS1 inzulin receptor szubsztrát 1, PI3-K foszfatidil-inozitol-3-kináz, PDE 3B foszfodiészteráz 3B, HSL hormonszenzitív lipáz, TG triglicerid, CD36 a rácsáló zsírsav transzlokáz humán analógja, FATP Fatty Acid Transport Protein, FABPm Fatty Acid Binding Protein, plasmamembrane

A szabad zsírsav gátolja a glukóztranszporter GLUT4 sejt felszínre kerülését, így akadályozza a glukóz felhasználását. A szabad zsírsav a májba kerül, acetyl-KoA-vá bomolhat le. A májban így a koleszterin és triacil-glicerid prekursorok szintje emelkedik, a szintetizálódó triacil-glicerid és koleszterin a VLDL-be kerül, és megemelkedik a vérszintjük. Az inzulinrezisztencia csökkenti a glukóz felhasználását (elégtelen GLUT4 kihelyezés a sejt felszínre) a zsírszövetben és az izomban, ezért a glukózt az inzulin independens módon felhasználó máj dolgozza fel. Zsírsavat készít belőle, a zsírsav VLDL-be kerül, illetve zsírmáj kialakulását eredményezi (2. ábra). A májban normál körülmények között kb. 1 g zsír szintetizálódik naponta, ez néhányszorosára növekedhet. Ez azt jelenti, hogy döntő jelentősége a táplálékkal bevitt zsírnak (kb. 80 g/nap) lehet a zsírmáj kialakulásában. A glikogén szintézis gátolt, ezért a glikogénszint a májban és az izomban alacsony (4. ábra).



4. ábra

A csökkent inzulinérzékenység következményei metabolikus szindrómában

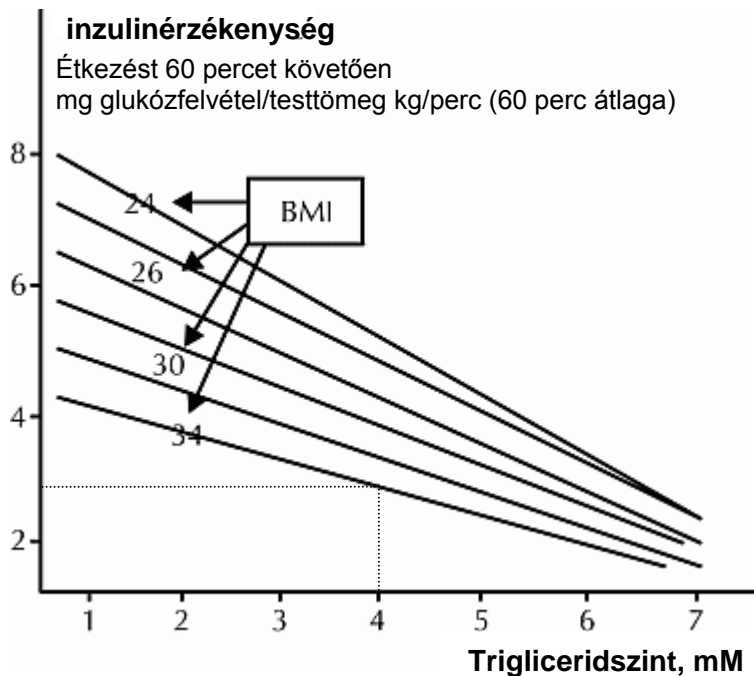
IRS1 inzulin receptor szubsztrát 1, IRS2 inzulin receptor szubsztrát 2, TG triglicerid

A szabad zsírsavakat a máj felveszi, emiatt a VLDL szintézis fokozódik. A glikogén szintézis gátlása és a glukoneogenezis aktiválása miatt a vér glukózsintje emelkedik. A vázizom- és zsírsejtek glukózfelvevéle inzulindependens, emiatt a glukózsintet az inzulinérzékenység csökkenése miatt nem tudják hatékonyan csökkenteni.

A májban megnő a VLDL-hez szükséges apoB100 szintézise. Egyébként nő a vékonybélben az apoB48 (az apoB100 trunkált formája) mennyisége is, ezért postprandiálisan a kilomikron mennyisége is nő. Csökken az LCAT (lecitin:koleszterin acil-transzferáz) és nő a CETP (koleszterin-észter transzfer protein) aktivitása. A CETP főleg lipoproteinekhez kötve található, HDL koleszterin-észtereket cserél VLDL, LDL, IDL trigliceridekre. A HDL koleszterin

mennyisége csökken, a többi lipoproteiné nő. A csökkent HDL-, növekedett LDL koleszterinszintnek ez a magyarázata. A trigliceridekben gazdag HDL gyorsan metabolizálódik, így csökken a szintje. A csökkent inzulinérzékenység emeli a szabad zsírsav koncentrációját étkezés után is. A kilomikronokból a zsírszövetben a lipoprotein lipáz zsírsavakat szabadít fel, de ezt a zsírszövet csak korlátozott mértékben tudja hasznosítani. A zsírszövet triacilglicerid szintéziséhez szénhidrát is kellene, de a szőlőcukor felvétel nem kielégítő.

A csökkent inzulinválasz miatt hyperinzulinaemia alakul ki. Ez a májban az inzulinreceptor szubsztrát 2-t érintő anyagcsereutak fokozódásával jár (zsírsavszintézis, trigliceridszintézis, VLDL szintézis). A hyperinzulinaemia a szimpatikus idegrendszer stimulálása miatt nátrium és vízretenciót, ennek következményeként vazokonstriktiót, hypertenziót okoz. A túlzott inzulintermelés a hasnyálmirigy β sejtjeinek kiegészéséhez vezet (hypoinzulineamia), diabetes alakul ki. A metabolikus változások szerencsére többnyire reverzibilisek, diétás terápiával kézben tarthatóak. A metabolikus szindrómára jellemző, a pathogenezisben fontos szerepet játszó inzulinrezisztencia nehezen mérhető, de egy matematikai modell segítségével a szérumban trigliceridértékből és a testtömegindexből jól becsülhető (5. ábra). Ez is mutatja, hogy az inzulinrezisztencia kialakulásában fontos szerepe van az elhízásnak és a vérlipideknek.



5. ábra

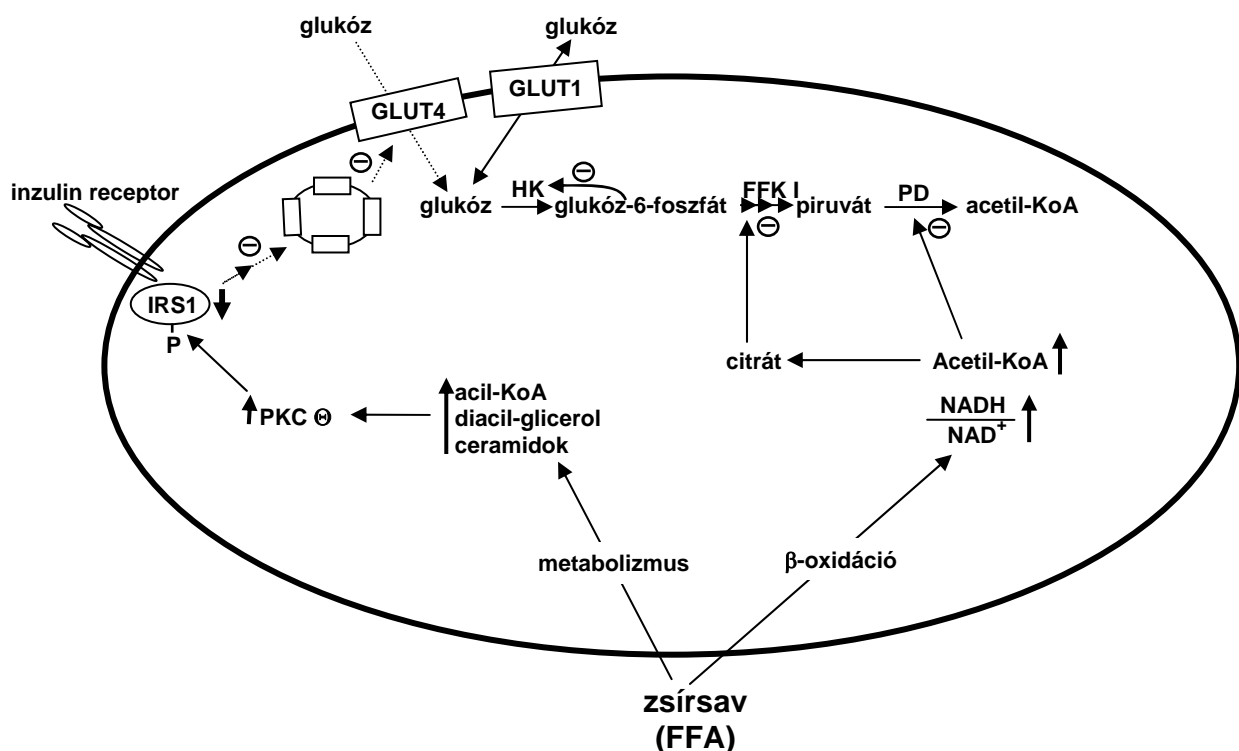
Az inzulinrezisztencia becslése a trigliceridszint és a BMI értékeiből

Az adott BMI-hez tartozó egyenes segítségével a trigliceridszinthez tartozó inzulinérzékenység megbecsülhető (pl. 4 mM trigliceridszintnél, ha a BMI=34 kg/m², az inzulinérzékenység kb. 3 mg/kg/perc)

A mérsékelt (napi egy pohár) vörösborfogyasztás csökkenti a metabolikus szindróma tüneteit, a kardiovaszkuláris betegségek kockázatát (Izd. francia paradoxon, Dr. Bánhegyi Gábor előadásában). Táplálkozásbiokémiai szempontból a vörösborban található antioxidáns polifenol, a resveratrol szerepe említésre méltó. A resveratrol aktiválja az AMPK-t, ami jelentősen hozzájárul a vörösbor védő hatásához (AMPK-t részletesen Izd. a dohányzásnál). A resveratrolhoz hasonlóan más természetes eredetű, borban, zöld teában, zöldségben, gyógynövényben található anyagok (epigallokatechin gallát, berberin, kvercetin, galegin, betain stb.) szintén aktiválják az AMPK-t, az étvégyerjesztőként használt ételek-italok hatását közvetítve. Az etanolnak is van hatása a metabolikus szindrómára. Az etanol az inzulinérzékenységet növeli, így védő hatása van az inzulinrezisztencia ellen. Nem csak védőhatásról van szó, mert az etanol okozta felesleges energiabevitel az adipociták hypertófiáját

és hyperpláziáját eredményezi. Ez növeli az adipokinek (leptin, adiponektin) és a gyulladással mediátorok termelését a zsírszövetben, segítve az inzulinrezisztencia kialakulását.

A táplálék magas zsírtartalma fiziológiás esetben is csökkenti az izmok glukózfelhasználását a glikolízis és glukózfelvétel gátlásával. A zsírsavak β -oxidációja emeli a NADH/NAD⁺ arányt, növeli az acetyl-CoA koncentrációját. A hosszú láncú zsírsavak, a NADH és az acetyl-CoA a piruvát-dehidrogenáz hatékony gátlószerei. Nő a citrát-koncentráció, ami a foszfofruktokináz I-t gátolja. Ez a glukóz-6-foszfát koncentrációját emelkedését eredményezi, ami gátolja a hexokinázt. Így az izmok kevesebb glukózt fogyasztanak. A zsírsavak emelik a zsírsavmetabolizmus sebességét, emiatt a köztitermékek (acetyl-CoA, diacylglycerol, ceramid) koncentrációja is nő. Ezek a PKC Θ -t aktiválják, ennek eredményeként az IRS1 foszforilálódik és inaktiválódik. A GLUT4 nem transzlokálódik a sejtthártyába, az izomsejtek glukózfelvétele csökken. A szabad zsírsavak így az izmok inzulinérzékenységét csökkentik (6. ábra).



6. ábra

Izomsejtek inzulinérzékenységének csökkenése magas szérumszűrsav hatására

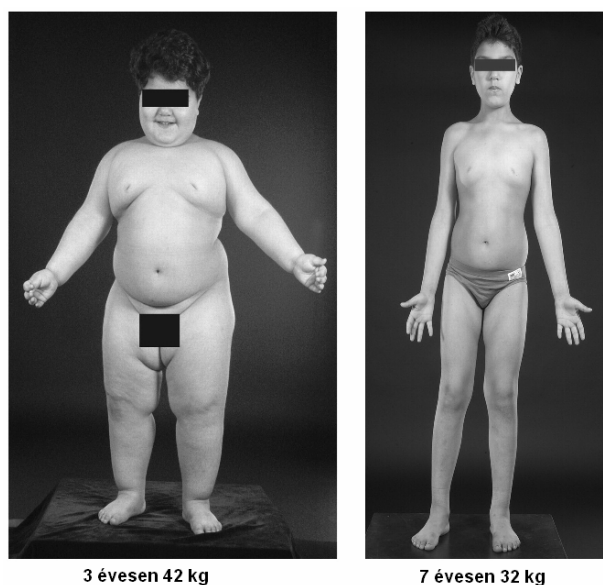
A zsírsavakból keletkező acetyl-CoA, diacylglycerol és ceramid a PKC Θ -t aktiválják, ami az IRS1 foszforilálásával gátolja annak működését, emiatt a GLUT4 sejtmembránba történő kihelyeződése gátolt. A zsírsavak β -oxidációja emeli a NADH/NAD arányt, ami a glukózfelhasználását gátolja. A glukóz emiatt a GLUT transzporterekkel keresztül visszakerülhet az extracelluláris térbe.

HK hexokináz, FFK I foszfofruktokináz I, PD piruvát-dehidrogenáz, PKC Θ protein-kináz C Θ (téta)

„Kövérgének”

A testtömeg függ az életkortól, nemtől, életmódtól (fizikai aktivitástól), energia beviteltől, pszichés állapottól, környezeti tényezőtől (család, barátok) gyógyszerektől, betegségtől, génektől. A genetikai eredetű elhízás nagyon ritkán monogénes öröklődésű. Az örökletes

leptinhiány egyike az igen ritka, monogénes hereditár elhízásnak. Rekombináns humán leptinkezeléssel karbantartható (8. ábra).



8. ábra

Rekombináns leptin hatása kongenitális leptin deficienciára

Forrás: *Recent Progress in Hormone Research* 59:409-424 (2004)

Az elhízás kialakulásában több gén is szerepet játszik, idáig kb. 30 gént azonosítottak. A leírt polimorfizmusok néhány kivételtől eltekintve a testtömeget csak kismértékben befolyásolják. A környezeti tényezők alapvetően határozzák meg a testsúlyt, a genetikai háttér úgy tűnik, inkább módosítja ezek hatását. Az örökletes tényezők szerepét 30-70 %-ra becsülik az elhízásban, lebecsülni hatásukat emiatt nem szabad. A gének szerepét az elhízással kapcsolatban legalább három csoportra érdemes osztani a megelőzés és kezelés szempontjából: 1. hízást segítő, 2. testsúly csökkentését segítő, 3. testtömeget megtartó polimorfizmusok.

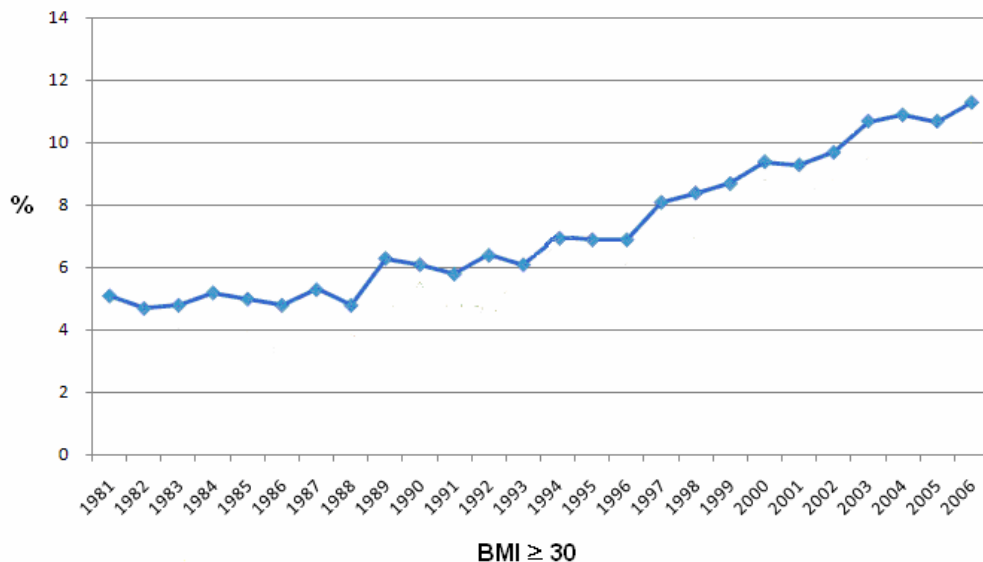
Az elhízást okozó polimorfizmusokat különböző fenotípusokhoz lehet társítani (6. táblázat).

6. Táblázat

Elhízáshoz vezető fenotípusok és néhány hozzákapcsolható gén

Fenotípus	gén
Takarékos	adrenoreceptor β , szétkapcsolófehérje
Hiperfágiás	leptin, leptin receptor, melanokortin receptor
Inaktív	melanokortin 4 receptor,
Csökkent zsíroxidáló	TNF- α , IL6
Adipogenezis	PPAR- γ ,

A genetikai szempontokat is figyelembevevő egyénre szabott testsúlycsökkentő programok még a jövő lehetőségei közé tartoznak. Tekintettel arra, hogy a túlsúly komoly egészségügyi kockázatot jelent és az elhízottak száma jelenleg exponenciálisan nő (7. ábra), a genetikai adatok felhasználása valószínű nem fog sokat várni magára.



7. ábra

Az elhízottak (BMI≥30) aránya Hollandiában

25 év alatt megduplázódott az elhízott emberek száma. Ez nem holland sajátosság, az egész világon hasonló ütemben emelkedett a számuk, így hazánkban is.

Az obesitas kezelése

Az obesitas komoly kockázati tényező, ezért az orvosnak segíteni kell a mérséklésében. Elhízottaknál a kezelés alappillérei az *energiaszegény étrend*, a *fokozott fizikai aktivitás*, a beteg pszichés vezetése vagy *viselkedési terápia* és a *gyógyszeres kezelés*. Morbid elhízásnál a *sebészeti beavatkozás* is szóba jöhet.

Az elhízás kezelésében alapvető a diéta, a viselkedés terápia (pl. „bevásárlás előtt egyen” tanács, mert ezzel kalóriabevitel mérséklése érhető el!), a fizikai aktivitás és szükség szerint a gyógyszeres kezelés. A *diéta* tervezésénél a legfontosabb szempont az energiabevitel csökkentése, hosszú távú kezelés során napi 1200-1500 kKal-ra (5000-6500 kJ). Ez egyénileg tervezhető úgy, hogy az energiaszükségletből 500 kJ-t levonnak és ennyi napi bevittet engedélyeznek. A fogyás negatív N-mérleggel jár, az éhezés miatt a fehérjeigény megnő, akár 1,0-1,5 g/ideális testsúly kg/nap értékre is.

A Magyar Elhízástudományi Társaság kettős ajánlást fogadott el az elhízás kezeléséről a rizikó státusztól és klinikai státusztól függően:

1, *metabolikus kockázati tényezőktől mentes*, illetve plusz legfeljebb hypercholesterinaemiával terhelt elhízásban: klasszikus kalória tartalmú (5000-6500 kJ) és főleg növényi eredetű zsírokból álló zsírszegény (<30 %), és összetett szénhidrátokban gazdag (55%), rostús diéta javasolt.

2, *metabolikus rizikófaktorokkal társult* elhízásban (triglicerid >1,7 mM, alacsony HDL-koleszterin szint - <1,0, ill. 1,3 mM, vércukor >6,0 mM), vagy metabolikus szindróma, vagy 2-es típusú diabetes esetén :

5000-6500 kJ tartalmú a fenti, 30% alatti zsírtartalmú diéta mellett a szénhidrátbevittet 45%-ra csökkenthetjük, főleg alacsony glikémiás indexű szénhidrátok formájában. Ebben az esetben a fehérjebevittet növelhető 25%-ig, de a vesefunkciókat figyelembe kell venni.

Kimutatták, ha a fogyókúrát nagyon alacsony kalóriatartalmú diétával (2000-3400 kJ/nap) indítják és utána térnek át az alacsony (5000-6500 kJ/nap) kalóriatartalmú diétára, akkor

a hosszú távú súlyvesztés hatékonyabb. A „0” kalóriás fogyókúrát életveszélyes szövődmények miatt nem alkalmazzák az orvosi gyakorlatban.

A **mozgásterápia** a kezelés elengedhetetlen része, az elsőként alkalmazandó életvitel változtatáshoz is hozzátartozik. Az intenzív mozgás emeli az alapanyagcserét, sőt, ez a hatás 2–3 napig is fennmaradhat, ezért is javasolható a legalább másnapenkénti mozgás! Fontos szempont, hogy a mozgás javítja az inzulinérzékenységet is.

Az elhízás **gyógyszeres kezelésének** indikációját a 30 feletti BMI, illetve a 27-30-as BMI-hez társuló súlyos társbetegség (hypertonia, diabetes mellitus) képezheti. A gyógyszerek az étvágyat csökkenthetik, a teltségérzetet, a felhasznált energiát növelhetik, az emésztést, felszívást gátolhatják. A jelenleg engedélyezett gyógyszer, az *orlistat* egy bakteriális eredetű lipázgátló, hatását a vékonybélben fejtí ki. A zsírok emésztése így tökéletlenné válik, akár 30 %-uk emésztetlenül ürül. *Gyógynövényeket* is lehetne alkalmazni a fogyókúra során kiegészítésként használva. Nézzünk néhány példát a gyógynövényekre és hatásmechanizmusukra! A barnamoszat és hólyagmoszat jódtartalma miatt az alapanyagcserét növeli, alkalmazása csak orvosi felügyelet mellett lehetséges! A keserű narancs szinefrin nevű komponense a termogenezist serkenti. A balsamkörtének több hatóanyaga is van, amik közül kiemelkedik egy inzulinhoz hasonló, a vércukorszintet mérséklő peptid. A csicsóka magas rosttartalma miatt növeli a teltségérzetet, ezért csökkenti a bevitt energiamennyiséget. Fő rostalkotója az inulin.

Atkins diéta

Napjaink egyik népszerű diétája az Atkins diéta. Népszerűsége az együnk és fogyjunk (egyébként teljesíthetetlen) elven alapszik. A ma leggyakrabban átverésre használt táplálék kiegészítőket reklámozó szövegeket az Országos Fogyasztóvédelmi Egyesület közli honlapján (<http://www.ofe.hu/nyilvanos/nyilv121.htm>).

Az Atkins módszer „tudományos” alapja az, hogy a szénhidrátokat mellőzni kell a diétából. Maximum 60 gramm szénhidrátbevitelt engedélyez naponta, ami határ alatt a ketontestek szintézise jelentősen emelkedik. Mivel a citrátkör feltöltéséhez glukóz kell (lsd. anaplerotikus reakciók), a zsírsav nem tud a citrátkörben oxidálódni, ezért átalakul ketontestekké és kiürül. Hát igen, ez szép példája a célhoz igazított túlegyszerűsített hipotéziseknek. Mit is hagyott figyelmen kívül? Először is az aminosavakat, melyek lebontásakor citrátkör intermedierek keletkezhetnek (lsd. aminosavak lebontását!). Másodsor a szöveteket, amelyek kitűnően hasznosítják a ketontesteket. Harmadszor, akármennyi ketontestet nem lehet kiüríteni. A vizelettel maximum 20 gramm/nap ketontest üríthető, és ez csak napi kb. 400 kJ-t jelent. Az alapok biokémiai cáfolata ellenére mégis sikeres az Atkins diéta. Miért? A túl alacsony szénhidrátbevitel a glikogénraktárak ürülését is jelenti, mégpedig gyors ürülést (lsd. éhezést). 1 gramm glikogén lebomlása 4 gramm súlyvesztést jelent, mert a glikogén jelentős mennyiségű vizet köt. A magas fehérje és zsírtartalmú táplálék monoton és drága, ami végeredményben a kalória bevitel csökkenéséhez vezet.

Az Atkins diétának egészségügyi kockázata is van. A sok zsír növeli az atherosclerózis és szívbetegségek kockázatát. A szénhidráttartalom miatt mellőzött zöldség és gyümölcs vitaminhiányhoz vezethet. Terhes nőknél a ketózis a magzat fejlődő agyát is veszélyezteti. A ketózis csökkenti a csontállományt. A magas fehérjebevitel a vesebetegre jelent veszélyt. Az Atkins diéta a súlyvesztés ellenére csökkenti az inzulinérzékenységet (lsd. FFA hatását), növeli az elzsírosodás veszélyét, a koleszterinszintet (HDL -és LDL koleszterint egyaránt). Az Atkins diéta fentiek ellenére működik, számos diétánál nagyobb súlyvesztést lehet a segítségével elérni.

Egyéb diéták

Népszerűek az alacsony zsír- és magas szénhidrát tartalmú diéták, valamint a magas zsír- és alacsony szénhidrát tartalmú diéták is. Ezek metabolikus alapja az lehet, hogy a szénhidrát kevésbé hatékonyan alakul depozírrá, mint a táplálék zsírtartalma. A szénhidrátok nagyobb mértékű termogenezist indukálnak, mint a zsírok, kérdéses, ennek mekkora a jelentősége. A magyar étkezési szokásokat figyelembe véve nem káros a zsír csökkentése a táplálékban. Felmérések szerint alacsony szénhidrát tartalom mellett jobban csökkenthető a testtömeg, a triglicerid és HDL koleszterinszint is kedvezőbben változik, alacsony zsírtartalmú diétánál az összcholesterin szint jelentősebben csökken. súlyvesztés érhető el.

A fogyni vágyóknak még mindig az a legjobb tanács, hogy csökkenteni kell a teljes kalóriabevitelt és mozogni kell. Az étkezéseknél érdemes csökkenteni az adagokat, kerülni kell a nassolást. Érdemes alacsony kalóriatartalmú ételeket választani. A szénhidrát gazdag-alacsony lipid tartalmú diéta ebből a szempontból jó választás, mert ezeknek alacsony a kalóriadenzitása.

A fogyasztás nem egyszerű, a fenti ismeretek nem elegendőek, szakemberek (orvos, dietetikus) segítségét érdemes kérni hozzá.

Szénhidrátok

A szénhidrátok fő szerepe az energiatermelés, de szerepet játszanak az aminosavak, lipidek, fehérjék, nukleotidok anyagcseréjében is. Az ember tág tartományban képes az élelmiszerek szénhidrát tartalmát hasznosítani. A magas szénhidrát tartalom magasabb glukokináz szintet eredményez, emelkedik a pentózfoszfát ciklus és a triacilglicerid szintézis sebessége. A magas szénhidrátszint a hosszú távú raktározást szolgáló glikogén és triacilglicerid mennyiségét emeli. Az alacsony szénhidrát tartalmú diéta a glukoneogenezis, zsírsavoxidáció és aminosav katabolizmus sebességét emeli. A glikogénraktárak nagysága a táplálék szénhidrát tartalmától függ (ld. atléták glikogénraktárainak növelését). A nagyon alacsony szénhidrát tartalom az éhezéshoz hasonló ketózist okoz. A hosszan tartó ketózis károsan befolyásolhatja az egészséget. A legtöbb embert ez nem érinti, napi 50-100 gramm szénhidráttal a ketózis kivédhető. A leggyakoribb étkezési problémák közé tartoznak a különböző szénhidrát intoleranciák (ld. Dr. Buday László: A szénhidrátanyagcsere zavarai). A leggyakoribb ezek közül a diabetes mellitus, amit inzulinrezisztencia vagy elégtelen inzulintermelés okoz. 1995-ben 84 millió diagnosztizált diabeteses beteg volt, a számukat 2025-re 228 millióra becsülik. Az inzulinrezisztens diabetes dietetikus kezelése az egyszerű cukrok bevitelének csökkentésén, a komplex szénhidrátok arányának növelésén, valamint a jobban tolerálható cukrok (fruktóz), cukorszármazékok (szorbitol) használatán alapul.

Gyakori még a laktázhiány, ami laktóztoleranciához vezet. Ez az USA-ban 30 millió embert érint, elsősorban négereket, mexikói eredetűeket. Magyarországon az elégtelen laktáztermelésű emberek arányát 14 %-ra becsülik a teljes lakosságon belül.

Atléták, glikogénraktárak, teljesítmény

Az izmok glukózt (glikogént) és zsírt használnak fel mechanikai munkavégzésre. Az izmok a zsírsavakat csak megfelelő oxigénellátottságnál képesek hasznosítani, aerob körülmények között. A szénhidrátokat viszont mind aerob, mind anaerob viszonyok mellett képesek felhasználni. Oxigénhiányos állapotban a glikogénből (glukózból) a glikolízis során is képesek vagyunk ATP szintézisre. Anaerob körülmények között, amikor kellő mennyiségű oxigén még nem érkezett az izmokhoz, vagy többre lenne szükség, mint amennyi rendelkezésre áll, az izmok glikogéntartalma szabja meg, hogy mekkora erő kifejtésre és mennyi ideig képes az ember.

A feladat tehát adott. A cél az, hogy az izom glikogénraktára növekedjen, hogy anaerob körülmények között tovább legyenek képesek az atléták erő kifejtésre. Eredetileg úgy okoskodtak, hogy valami trükk kell a glikogénraktárak növeléséhez. 3-4 napos kemény edzést és alacsony szénhidrát tartalmú diétát írtak elő, majd ezt követően 1-3 napos könnyű edzést és magas szénhidrát tartalmú diétát. A kezdeti magas energiaigény és kevés szénhidrát hamar depletálja a glikogénraktárakat. Az ezt követő magas szénhidrát tartalmú diéta a normálisnál magasabb inzulin- és növekedési hormonszintet okoz, ezek pedig a glikogénraktárak növekedéséhez vezetnek. Egy vizsgálat során magas zsír és fehérje diéta mellett 1,6 g glikogén/100 g izomszövet volt a kiindulási érték, ezt egy 3 napos magas szénhidrát tartalmú diéta követte, ami 4 g glikogén/100 g izomszövetet eredményezett. Ez így szépen

hangzik, de az atléták az alacsony szénhidrát-tartalmú időszakokban gyakran letargikusak voltak és ingerlékenyek. A magas zsírtartalmú diéta egyébként is ellenkezik a jelenlegi táplálkozási ajánlásokkal. Szerencsére kiderült, hogy magas szénhidrát-, alacsony zsírtartalmú diéta is növeli a glikogénraktárakat, mégpedig a letargiát okozó trükkök nélkül is. A jelenlegi ajánlás magas szénhidrát-tartalmú (akár az energiaszükséglet 70 %-át kitevő) diétát ajánl.

Finomított szénhidrátok

A fejlett országokban a szénhidrátok közül a legnagyobb figyelmet a finomított cukor (szacharóz) kapja. A napi fogyasztás Magyarországon elérheti a 100 grammot is! A rejtett fogyasztás (pl. üdítőitalok 8-11 gramm cukrot tartalmazhatnak deciliterenként!) jelentős cukorbevitt jelent. A cukorfogyasztást megcélzó szokásos diétáknál (ígyunk teát, kávét cukor nélkül) ezt is figyelembe kell(ene) venni. A túlzott cukorfogyasztást számos betegséggel hozzák összefüggésbe a fogszuvasodástól kezdve a szívbetegségekben keresztül a diabetesig.

A caries és a cukor kapcsolata egyértelmű (ezt a megállapítást újabb vizsgálatok megkérdőjelezzik, azt állítva, hogy a caries előfordulása független a cukor- és édességfogyasztástól). A Streptococcus mutans törzsek a fogzománcra tapadó plakkokat poliszacharid szintézissel hozzák létre, a zománc oldásáért felelős savakat pedig a cukrok lebontásával.

A többi betegség és a szacharóz kapcsolata nem ennyire világos. A megnövekedett cukorbevitt a zsírsav és triglicerid konverziót eredményez a májban, a májból a VLDL a zsírszövetbe szállítja a zsírokat. Azok a megfigyelések, hogy az egyszerű (finomított) cukrok gyorsabban metabolizálódnak, szívódnak fel a bélsatornából, jobban emelik a vér triglicerid-tartalmát mint az összetett szénhidrátok, úgy tűnik, alaptalanok. Pár hét után az ember alkalmazkodik a magasabb cukorbevittelhez és a szérum trigliceridszintje visszatér a normál szintre. Úgy tűnik, hogy a tápláléknak nem a szénhidrát fajtája, hanem egyéb összetevői (rost, protein, zsír) határozzák meg, hogy milyen gyors az emésztés és a felszívódás, milyen kinetika szerint emelkedik a vér glukózsintje (ld. 8. táblázat). A konyhatechnika miatt az egyszerű cukrokat tartalmazó táplálék kalóriadenzitása nagy, mert lipidet is tartalmaz általában.

6. Táblázat

Egyes élelmiszerek glikémiás indexe

A glikémiás index a glukózhhoz viszonyítva határozza meg, hogy milyen mértékben emeli az adott étel a vércukorszintet. Alacsonyabb értéknél kisebb a vércukorszint emelkedése.

Étel	Glikémiás index	Étel	Glikémiás index
glukóz	100	fehér kenyér	69 ± 5
szacharóz	59 ± 10	teljes őrlésű kenyér	72 ± 6
fruktóz	20 ± 5	rizs	72 ± 9
alma	39 ± 3	korpa	51 ± 5
banán	62 ± 9	kukoricapehely	80 ± 6
narancs	40 ± 3	zabpehely	49 ± 8
tej	34 ± 6	répa	92 ± 20
joghurt	36 ± 4	krumpli	70 ± 8
jégkrém	36 ± 8	méz	87 ± 8

Étkezési rostok

Az étkezési rostok olyan részei a tápláléknak, amelyeket a humán emésztőenzimek képtelenek lebontani. Az emészthetatlenség nem mindig igaz, mert részlegesen a bélbaktériumok lebonthatják őket. A leggyakoribb élelmi rost a cellulóz, hemicellulóz, pektin, lignin, növényi mézga és gyanta, nyákanyagok, gomba kitinje, agar (9. táblázat).

9. Táblázat

A leggyakoribb élelmi rostok és jellemzőik

Rost	Monomer	Tulajdonság	Forrás	Fiziológiás hatás
Cellulóz	Glukóz	Emészthetetlen Vízben nem oldódó Vízabszorbens	Korpa Teljesőrlésű liszt Finomítatlan cereáliák	Székletnövelő Intestinális tranzitidőt csökkent Intracolon nyomáscsökkentő
Hemicellulóz	Hexózek Pentózek Uronsavak	Részlegesen emészthető Általában nem vízdékony Vízabszorbens	Teljesőrlésű liszt Finomítatlan cereáliák Zöldség Gyümölcs	Székletnövelő Intestinális tranzitidőt csökkent Intracolon nyomáscsökkentő
Inulin	Láncvégi glukóz fruktóz	emészthetetlen	Zöldségek Csicsóka hagyma	Székletnövelő Cukor felszívódását lassítja
Pektin	Monoszacharidok Galakturonsav	Emészthető Vízoldékony Nyálkás	Gyümölcs	Cukor felszívódását lassítja Szérum koleszterinszintet csökkenti
Lignin	Polifenol	Emészthetetlen Vízben nem oldódó Szerves anyagokat abszorbeál	Zöldségek fás része	Székletnövelő Koleszterin és karcinogén abszorbens
Nyákanyag	Galakturonsav Glukuronsav	Emészthető Vízoldékony Nyálkás	Zab Szárzabb	Szérum koleszterinszintet csökkenti
Agar	Szulfatált galaktóz Glukuronsav Mannuronsav	Vízoldékony Nyálkás	Tengeri alga	

Bár az élelmi rostok néhány hatását előbb is ismerte az orvostudomány, az 1970-es években az érdeklődés nőtt irántuk. Dél-afrikai vizsgálat szerint rostdús táplálkozású négerkörökben a vastagbélbetegségek (vastagbélkarcinóma, vastagbélpolipózis, vastagbélgyulladás), diabetes, szívizominfarktus, epekőbetegségek ritkán fordulnak elő. Ezek a megállapítások alapozták meg a magas rosttartalmú müzli népszerűségét, ami a mai napig tart annak ellenére, hogy a betegségekkel szembeni védelem hátterében inkább genetikai, mint táplálkozási tulajdonságokat sejtene.

A rostok befolyásolják a vastagbél működését. Vízkötő képességük és nagy fajlagos térfogatuk miatt nő a vastagbél tartalom térfogata. Az intraluminális nyomás csökken, mert a béltartalom laza, és könnyebben halad a vastagbélben. A rostok növelik a motilitást, csökkentik a tranzitidőt. A rosttartalom befolyásolja az emészthetőséget és felszívódást. A glukóz felszívódását lassítják, így elhúzódó, kisebb mértékű vércukorszint emelkedést, inzulinszintet okoz. A rostok jó abszorbensek is. A lignin és a vízdékony rostok képesek megkötni a koleszterint, így csökkentik a felszívódását. Abszorbeálhatnak karcinogéneket is, így antikarcinogén hatásúak. A tranzitidő csökkentése szintén kockázatcsökkentő. A jó abszorbeáló képességnek vannak hátrányai is. A teljes kiőrlésű (korpás) gabonák túlzott fogyasztása a kalciumion megkötése miatt negatív kalciummérleget okozhat. A korpa fitáttartalma megköti a kalciumot, cinket, magnéziumot, vasat, D-vitamint, folsavat. Hiánybetegség kockázatánál a bőséges korpafogyasztás meggondolandó.

Magyarországon a napi átlagfogyasztás férfiaknál pont eléri az Európai Élelmiszerbiztonsági Hivatal által ajánlott 25 grammot, míg a nők mindössze 21 grammot fogyasztanak a legfrissebb felmérés szerint (USA-ban kb. 12-15 gramm, Ugandában elérheti a 100 grammot is). Bár az utóbbi időben a rostfogyasztás nőtt, de mérsékelt emelése mindenképp javasolt. A kívánatos értéket 30-35 gramm/napra becsülik (100 gramm teljes kiőrlésű lisztből

készült búza- vagy rozskenyér rosttartalma 6-7,5 gramm). Krónikus pancreaselégtelenségben a nagy rosttartalmú étrend fokozza a zsíremésztési zavart (a rostok megkötik az epesavakat is).

Zsírok

A triacil-gliceridek az emberi szervezetben tartalék tápanyag, hőszigetelő, mechanikai védelmi szerepet töltenek be. Számos szövetben közvetlenül felhasználhatók energianyérésre. Az ember széles határok között képes hasznosítani a lipideket is. Csak az extrém alacsony vagy extrém magas zsírbevitel okozhat problémát. A túl kevés zsír hiánybetegségeket okozhat, mert a linolénsav, linolsav esszenciális zsírsavak, és a zsírban oldódó vitaminok elégtelensége miatt hypovitaminózis alakulhat ki. A membránstruktúrában és integritásban fontos szerepük van; az eikozanoid bioszintézis prekursorai. A legjellemzőbb tünete a többszörösen telítetlen zsírsavhiánynak a pikkelyes dermatitis. Az esszenciális zsírsavhiány ritka. Elsősorban alacsony születési súlyú, mesterségesen táplált újszülötteket, valamint teljes parentális táplálkozásra szorultakat érint.

A másik véglet a túlzott zsírfelvétel. Ez emelkedett szérum lipidszinteket eredményez, növeli a coronária betegségek kockázatát. A feleslegben bevitt zsír elhízáshoz vezet, ez pedig növeli a szívbetegségek, diabetes, stroke kockázatát. A túlzott zsírbevitel növeli a vastagbél-, emlő- és prosztatadaganatok kockázatát. Magyarországon a férfiak átlagosan kétszer, a nők másfélszer több zsírt fogyasztanak a kívánatosnál. A zsírbevitel csökkentése (kenyérre kent zsiradék, rántás, zsiradékban történő sütés mérséklése) a fentiek miatt kívánatos.

A lipidek befolyásolják az egyes ételek élvezeti értékét (íz, aroma, laktató hatás). Magyarországon a leggyakrabban fogyasztott zsírok közül a disznózsír 42 %-a telített zsírsav, az olajsav tartalom 45%, kb. 8 % a többszörösen telített zsírsavak aránya. A tehéntej és a vaj többszörösen telített zsírsavakból 2 %-ot tartalmaz. A baromfiban kevés egyrészt a zsírtartalom, másrészt a zsírban kevés a telített, viszonylag sok a többszörösen telítetlen, értékes zsírsav. A napraforgóolaj különösen gazdag esszenciális zsírsavakban, több mint 60 %-a linolsav! A margarinokban legalább 10 %-ra állítják be az esszenciális zsírsavak arányát.

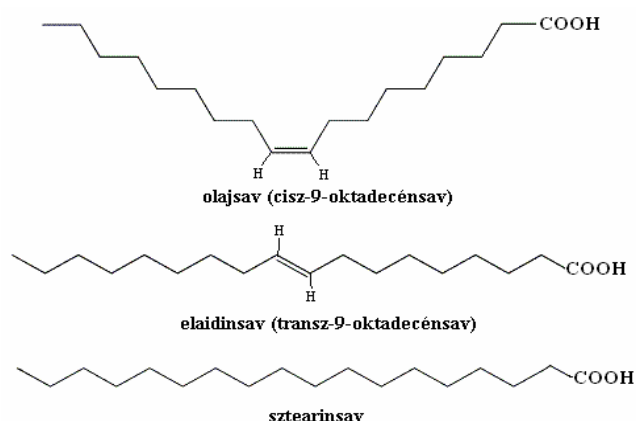
Az élelmiszerek lipidösszetétele

Hosszú távú követéses vizsgálatok azt mutatják, hogy az alacsonyabb koleszterinszint csökkenti a szívbetegségek kockázatát. Az alacsonyabb koleszterinszint elérése ezért kívánatos. Étkezéssel lehet befolyásolni a koleszterinszintet, de ez úgy tűnik, hogy legalább négy tényezőtől függ: 1. koleszterintartalomtól, 2. telített zsírsavaktól, 3. telítetlen zsírsavaktól, 4. étkezési rostoktól. A koleszterinszint és az élelmiszer koleszterintartalma között egyértelműnek tűnik az összefüggés. Több koleszterin bevitel magasabb koleszterinszintet okoz. Nem szabad azonban arról elfeledkezni, hogy a koleszterinfelszívás limitált, és a koleszterinszintézis a koleszterin által szigorúan szabályozott. Magas koleszterinszint gátolja a hidroximetil-glutaril-KoA-reduktázt, a koleszterinszintézis kulcsenzimét. Emiatt a táplálék koleszterinszintjének csökkentése relatíve kevésbé csökkenti a szérumszintet. A szérumkoleszterin- és a triacil-gliceridszint radikálisabb csökkentését lehet elérni a PUFA/SFA arány növelésével. Szignifikáns csökkenést lehet elérni növényi –különösen vízdékony- rostokkal. A zsírok koleszterinszintre kifejtett hatásának biokémiai háttere nem tisztázott, de a PUFA/SFA arány fontossága egyértelmű. A különböző PUFA-k hatása eltérő. Az ω -6 (linolsav család) -ami főleg növényi eredetű olajban található- elsődlegesen a koleszterinszintet csökkenti, a triacil-glicerid szintet kevésbé befolyásolják. Az ω -3 (linolénsav család, eikozapentaénsav), ami főleg óceáni halakban fordul elő, mérsékelten csökkenti a koleszterinszintet és szignifikánsan a triacil-gliceridszintet a szérumban. Az ω -3 család azon kívül, hogy csökkenti a szívbetegségek kockázatát, csökkenti a vörösvértetek aggregációját is. Az eikozapentaénsav (ω -3) átalakulhat TxA₃-má, aminek

TÁMOP-4.1.2/A/2-10/1-2010-0008 "Képzés- és Tartalomfejlesztés a Semmelweis Egyetemen". Szemináriumi anyagok fejlesztése – SE Orvosi Vegytani Intézet

gyenge proaggregáló hatása van és PGI₃-má, ami viszont erős antiaggregáló. Ez szemben áll az ω-6 családba tartozó arachidonsavval, ami TxA₂-vé alakulva proaggregáló, míg PGI₂-vé alakulva csak gyenge antiaggregáló hatású. Ráadásul az ω-3 savak akadályozzák az arachidonsav átalakulását TxA₂-vé, így is fokozva az antiaggregáló hatást. A telített zsírsavak hatása még jórészt ismeretlen. A receptormediált LDL felvételt úgy látszik, gátolják. A palmitinsav emeli a koleszterinszintet, míg a sztearinsav hatástalan. A többszörösen telítetlen zsírsavak csökkentik a HDL és LDL koleszterinszintjét. Az olajsav csak az LDL-re hat. Bár az ajánlások szerint a koleszterinbevitt ajánlatos csökkenteni (akár 150 mg koleszterin/nap-ra is), a PUFA/SFA arányt pedig növelni, kérdéses, hogy mennyire reálisak ezek a célok. A nagy koleszterintartalmú ételek (egy tojás közel 200 mg koleszterint tartalmaz) mellőzésével, 300 mg koleszterin/nap diéta betartásával 5-10 %-os szérumszint csökkenés érhető el. A 0,3 PUFA/SFA arány emelése is nehéz, mert a telített zsírsavakat tartalmazó ételeket száműzni kellene az étrendből. Ahhoz, hogy rostokkal 10-15 %-os csökkenést érjünk el a koleszterinszintben, napi 10 almát kellene megenni. Kérdés, hogy erre hány ember képes? Vegetáriánusokat (alacsony koleszterin-bevitel, magas PUFA/SFA arány, magas rostbevitel) nem vegetáriánusokkal összehasonlítva átlagosan 25-30 %-kal kisebb koleszterinszintet mértek. Ezért elfogadható és betartható étrendi változtatással 10-15 %-os koleszterinszint csökkenést tartanak hosszú távon reálisnak.

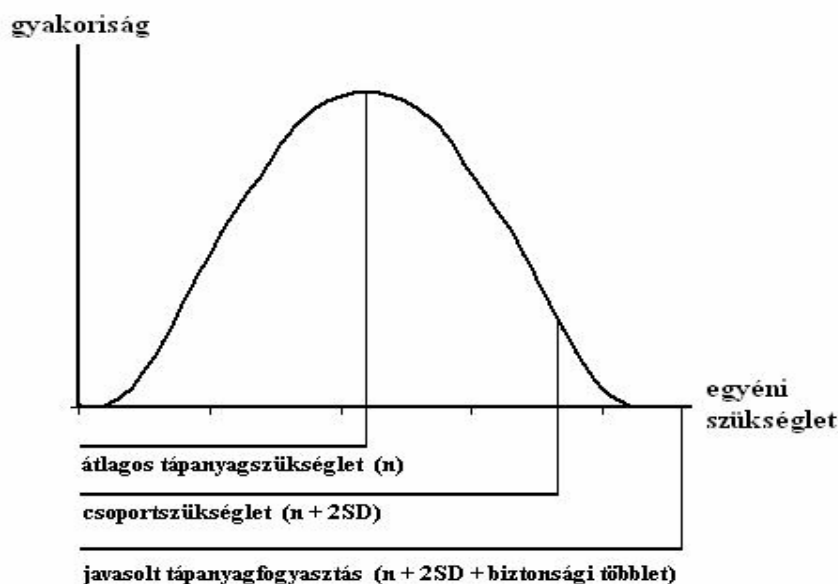
Az emberben fiziológiásan előforduló telítetlen zsírok cisz helyzetűek, de a táplálékkal felvehetünk transz zsírokat is (pl. az olajsav transz izomerét, a tejben, vajban kis mennyiségben megtalálható elaidinsavat) (9. ábra). Élelmiszeripari eljárásoknál, olajok hidrogénezésénél, hevítésénél a transz formák mennyisége nő (termodinamikailag stabilabbak a cisz formáknál). A transz izomerek olvadáspontja magasabb a cisz izomerek olvadáspontjánál (szerkezetük a telített zsíréhoz közeli), így keményebbek, jó konzisztenciájúak, kedvelt élelmiszeradalékok. Mivel kevésbé érzékenyek az oxidációra, kevésbé avasodnak, mint a cisz izomerek, a velük készült ételek (chipek, kekszek) tovább eltarthatók. A 90-es évektől ismert, hogy a magas transz zsírtartalmú táplálék megnöveli az LDL, csökkenti a HDL mennyiségét, növeli a koronária betegségek kockázatát. A transz zsírok felmérések szerint növelik az inzulinrezisztenciát, segítve a 2. típusú diabetes mellitus kialakulását. Fogyasztását az USA-ban 8 grammra, hazánkban legalább 5 grammra becsülik naponta. A Magyar Nemzeti Szívalapítvány és az Országos Fogyasztóvédelmi Egyesület 2007-ben felhívást tett közzé, aminek a célja az, hogy csökkenjen Magyarországon a transz zsírok fogyasztása. Az American Heart Association 2006-os táplálkozási ajánlása már a transz zsírokat is figyelembe veszi (<1%).



9. ábra
C₁₈ zsírsavak szerkezete

Táplálkozási ajánlások, a „bölc” diéta

A táplálkozási standardok a tápanyagszükségletre és a javasolt fogyasztásra vonatkozó normák. A jelenleg használt standardok és ajánlások elsősorban élettani-kórtani alapokon nyugszanak. A normákat az energiaszükséglet kivételével jelentős biztonsági ráhagyással készítik el (10. ábra).



10. ábra
A táplálkozási standardok megállapításának elvi alapja

Az ideális táplálkozási ajánlások kidolgozása nem egyszerű, mert sok tényezőtől függ. Még a kívánatos (ideális) célok is változhatnak időről-időre. A WHO 1974-es irányelve szerint az optimális táplálkozás elsődleges célja az egészség biztosítása. Az egészség a teljes fizikai, szellemi és társadalmi jóllét állapota, és nem egyszerűen a betegség és a fogyatékoság hiánya. A cél nemes, de nehéz számszerűsíteni. Az optimális táplálkozást segítő ajánlásokat több szervezet is megfogalmazza és közzéteszi időnként. Az USA Senate Select Committee on Human Nutrition első ízben 1977-ben tette közzé az USA-ra vonatkozó étkezési célokat (sokszor ma is ezt használják). Időről-időre változtatni kell az ajánlásokon. A zsírfogyasztás az USA-ban kb. 5 %-kal csökkent (a teljes energiafogyasztást tekintve 100 %-nak) húsz év alatt, ezért a zsírfogyasztást már nem szükséges akkora mértékben csökkenteni mint húsz éve. Magyarországon is változnak a szokások, a disznózsír és –hús fogyasztás csökkent, míg a növényi- és baromfi eredetű zsírfogyasztás aránya nőtt.

10. Táblázat
Néhány szervezet ajánlása a „bölc” diétához (1977-2006)

	Egészséges Nemzetért Népegészségügyi Program	American Heart Association	National Research Council	Senate select Comittee on Human Nutrition	USDA and Surgeon General
Testtömeg	Cél az egészséges testtömeg	Ajánlott súlyt érje el		Ajánlott súlyt érje el	Cél az ajánlott súly
Zsír	Kerülje a túlzott zsírfogyasztást! Használjon növényi eredetű zsiradékot!	Teljes energiabevitel 30 %-a 10 % SFA 10 % MUFA	Teljes energiabevitel 30 %-a 10 % SSFA	Teljes energiabevitel 30 %-a 10 % MUFA 10 % PUFA	Kerülje a túlzott zsír és telített zsírsavak fogyasztását!

koleszterin	Ritkán és mértékkel fogyasszon magas koleszterintartalmú ételeket < 300 mg/nap	10 % PUFA transz zsír < 1 % < 300 mg/nap Cél az ajánlott LDL, HDL koleszterinszint elérése		300 mg/nap	Tartózkodjon a túlsok koleszterintől
Szénhidrát	Mértékkel fogyasszon nagy cukortartalmú ételeket!	55 %-a a teljes energiabevitelnek növelje az összetett szénhidrátok és rostgazdag ételek arányát; minimalizálja a finomított cukorfogyasztást	A rostgazdag ételfogyasztás ajánlott	58 %-a a teljes energiabevitelnek 48 % összetett szénhidrát 10 % egyszerű cukor	Egyen rost- és keményítőtartalmú ételeket! Kerülje a túlzott cukorfogyasztást
Vitaminok/ásványi anyagok			Gyümölcsök, zöldségek és teljes kiőrlésű gabona formában fogyassza		Étkezzen változatosan
Alkohol	Ne, vagy mértékkel fogyasszon alkoholt!	Ha iszik, mértékkel fogyasszon	Óvakodjon a túlzott alkoholfogyasztástól		Ha iszik, mértékkel fogyasszon
Nátrium	Csökkentse a sóbevitelt!	Válasszon mértékkel – vagy nem sózott ételeket	Kerülje a sózással tartósított ételeket	A nátriumbevitelt tartsa napi 5 gramm alatt	Kerülje a túlzott sófogyasztást

A közérthető, elsősorban ajánlásokat tartalmazó diétákat ajánlásokként kell fogadni, figyelembe kell venni az egyéni különbségeket is. Vegyük pl. a D-vitamint! Egy napsütötte országban nincs szükség pótlásra. De ha valaki hithű muszlim nő, a legnagyobb napsütésben is eltakarja a testét, nap tehát nem éri, a D-vitamin szupplementáció javasolt, különösen, ha vegetáriánus az illető. Maguk az ajánlások is változhatnak, mert jelenleg nincs elegendő információ a birtokunkban ahhoz, hogy mit is tekintsünk konkrét, követendő céloknak? A C-vitamin szükségletet napi 30, majd 60 mg-nak állapították meg (ezért van 60 mg-os tableta). De ez csak a skorbut elkerüléséhez elegendő, a napi szükséglet valószínűleg napi 100 mg (a 2000. évi amerikai ajánlás napi 75-90 mg fogyasztást javasol), de fertőzéseknél, dohányzásnál az igény megnő. Nem szabad követni Szent-Györgyi Albert tanácsát sem, aki azt javasolta, hogy az élelmiszerboltokban kilós csomagolásban kell árusítani a C-vitamint és nagyobb mennyiséget kell fogyasztani (ő napi 5 grammot is evett). Napi 1 grammos mennyiség felett a felesleget egyrészt kiürítjük a vizelettel, másrészt vesekő képződhet.

A túlzott -különösen a telített zsírsavakat tartalmazó- zsírfogyasztásról volt már szó. Ennek csökkentése ajánlatos. Igen ám, de a gyakorlatban ez az állati eredetű táplálék fogyasztásának mérséklését jelenti. Ezzel csökkentjük a hasznosítható vas- (a hem vas hasznosul a legjobban) és a B₁₂-vitamin bevitelt.

Másik példa a testmozgás. A fizikailag aktívabbakban a HDL koleszterinszint magasabb, mint a kevésbé aktívokban. Ismert, hogy a túlsúly növeli a koleszterin- és triacil-gliceridszintet, csökken a glukóztolerancia. Egy fizikailag nagyon aktív ember jobban tolerálja a magasabb zsír- és szénhidrátbevitelt, mint inaktív (esetleg túlsúlyos) társa.

Az étkezési ajánlások a nehézségek ellenére hasznosak, céljuk, hogy az étkezési rizikófaktorok kockázatát csökkentsék a populációban.

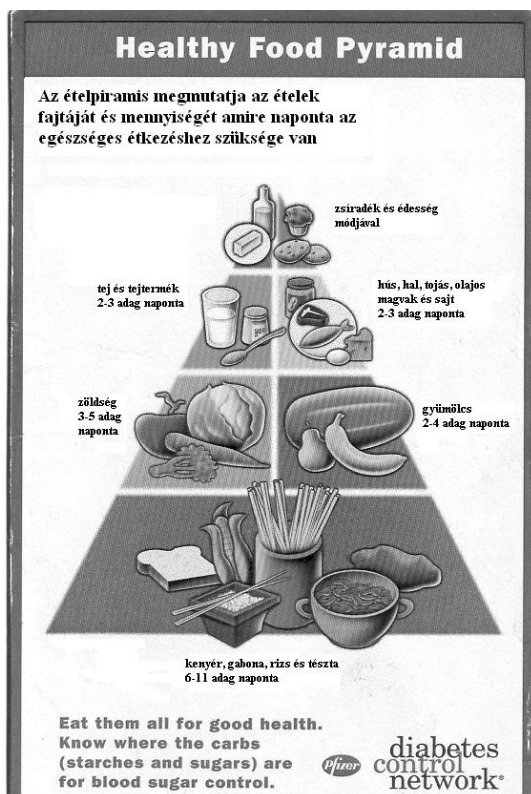
Példaként az U.S. Department of Health and Human Services U.S. Department of Agriculture 2005-ös ajánlását nézzük meg! Ez röviden a legtöbb amerikai számára kisebb TÁMOP-4.1.2/A/2-10/1-2010-0008 "Képzés- és Tartalomfejlesztés a Semmelweis Egyetemen". Szemináriumi anyagok fejlesztése – SE Orvosi Vegytani Intézet

kalóriabevitelt, több mozgást és bölcsebb ételválasztást javasol. Ezt bővebben is, közel 70 oldalon keresztül taglalja, 2 éves kortól a halálig. Az általános ajánlásokon kívül konkrét számokat is közöl, 8360 kJ/nap (2000 kKalória/nap) energiaigénnyel számolva. Zöld zöldség 3 csésze/hét, sárga zöldség 2 csésze/hét, hüvelyes 3 csésze/hét, keményítő tartalmú zöldség 3 csésze/hét, egyéb zöldség 6,5 csésze/hét. Ez napi kb. 2,5 csészényi zöldségnek felel meg.

A magyarországi felnőtt lakosság számára kidolgozott 2004. évi táplálkozási tanácsok az egészséges táplálkozás házán keresztül (9. ábra) ad étkezési ajánlásokat, mindennapi jótanácsokkal, ételmiszerbiztonsággal, általános tanácsokkal (étkezzünk nyugodtan, naponta többször, változatosan, lehetőleg azonos időben stb.), tápanyagok vitamintartalmával, két étrenddel (1700 és 2100 kKal/nap (7100 és 8800 kJ) igényre), tápanyagtáblázatokkal kiegészítve. Ezt az 52 oldalas kiadványt hasznos forgatni, a táblázatok kivételével mindenki számára érthető formában íródott.

A táplálkozási piramis és az egészséges táplálkozás háza

1992-től találkozhatunk egy szemléletes táplálkozási ajánlással, a táplálkozási piramissal (11. és 12. ábra). Az ételfajtákat nem tömegben, hanem eszköz nélkül is megállapítható adagokban határozzák meg (az USA-ban a gyárilag elkészített élelmiszerekre ráírják a javasolt adagot – serving size).



11. ábra

Diabetesesek számára készített (egészségeseknek is ajánlott) ételpiramis (Pfizer diabetes control network alapján)

- 1 adag tej 2,5 dl
- 1 adag hús 6-9 dkg
- 1 adag gyümölcs 1 darab (alma nagyságúból, nem dinnyéből)
- 1 adag kenyér 1 szelet
- 1 adag csoki (nem ajánlott) kb. 18-30 gramm

A 12. ábrán egy másik, korszerűbbnek tekintett példát láthatunk a piramisos ajánlásra. Ezen az ábrán nincsenek feltüntetve adagok a személyenként változó szükségletek miatt, a hangsúlyt az egészséges ételekre és az arányokra helyezték. Az ajánlás kb. 100 000 (amerikai) ember étkezési szokásainak felmérése alapján készült. Ezért szerepel az ajánlásban táplálékkiegészítőként multivitamin, kiemelve a D-vitamin fogyasztást (1000 egység/nap). Új elemként jelent meg a mozgás, ezzel is hangsúlyozva fontosságát. Észrevehetjük azt is, hogy a piramis felépítése is változott, a zsiradékok közül az egészséges zsírok (növényi eredetű, magas telítetlen zsírsav tartalommal) kerültek, mint naponta fogyasztandó ételek. A piramis tetejére, a kerülendő ételfajták közé kerültek viszont a fehérkenyerek, rizs, burgonya, a piramis alján maradtak a teljes kiőrlésű gabonák. A honlapukon egészséges recepteket is találhatunk, valamint információkat közölnek a legújabb kutatási eredményekről (<http://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/>).

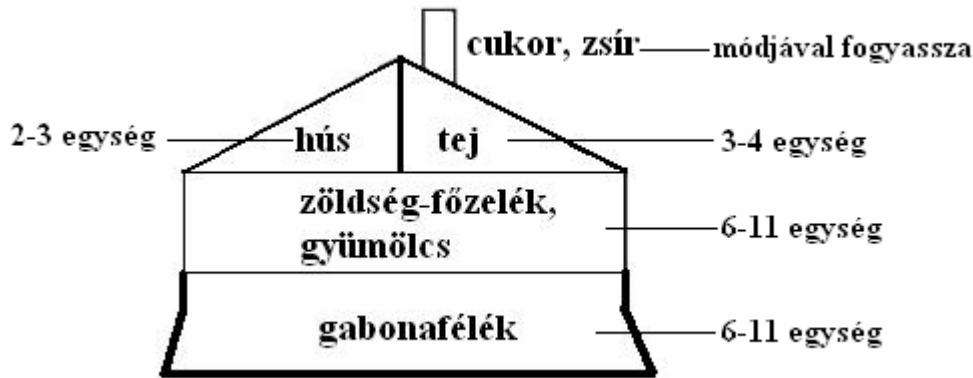


12. ábra

Az egészséges táplálkozási piramis (Harvard School of Public Health alapján 2008.)

Az elterjedt piramisokhoz képest ebben ábrázolják a szükséges napi mozgást is.

Magyarországon házzal is szemléltetik az ajánlott egészséges táplálkozást:



13. ábra

Az egészséges táplálkozás háza

Az Egészséges Nemzetért Népegészségügyi Program ajánlása alapján

1 egység gabonából: 1 szelet kenyér, 1 kifli, 10 dkg főtt rizs, 1 szelet pizza

1 egység zöldség: 1 nagy paradicsom, 10 dkg burgonya, bab; 1 db alma, banán; 2-3 dl gyümölcsle

1 egység tejtermék: 2 dl tej, 3 dkg sajt, 5 dkg túró

1 egység hús: 10 dkg nyers sovány hús, 5 dkg sovány felvágott, 15 dkg hal

Az alapot a gabonafélék szolgáltatják, az oldalfalakat a zöldség-gyümölcs, míg a tetőt a hús és a tejtermékek. A zsiradék és finomított cukortartalmú ételek nem szerepelnek a ház szerkezetében, ezeket naponta nem tanácsos fogyasztani.

Az Európai Élelmiszerbiztonsági Hivatal (EFSA) legfrissebb ajánlása 2011. júniusában jelent meg (www.efsa.europa.eu). Irányelveinek egyik célkitűzése a krónikus, köztük a szív- és érrendszeri betegségek megelőzése. Ennek érdekében legalább napi 250 mg ω -3 zsírsav fogyasztását javasolja. Az ajánlott napi rostbevitel 25 g. A magyar lakosság bevétele egyiket sem éri el. A szénhidrátfogyasztást az energiabevitel 45-60 %-ában, a zsírfogyasztást 20-35 %-ában javasolják. Az ajánlások közé került nőknél 2, férfiaknál 2,5 liter/nap vízfogyasztás is.

Terhesség és táplálkozás

Az energiaszükséglet terhesség alatt nő. A magzat, a placenta, az uterus, az emlő szöveteinek növekedéséhez, az anyai zsírraktárak növeléséhez, az új szövetek anyagcseréjéhez plusz energiára van szükség. Mennyire? Ez egyénfüggő. A normál testtömeg indexű nők esetében ha a gyarapodás kb. 12,5 kg, és az újszülött súlya is átlagos (kb. 3,3 kg); akkor a többletenergia szükséglet 325 MJ. Ez az első trimeszterben 0-600 kJ/nap, a második-harmadik trimeszterben 600-1200 kJ/nap plusz energiabevitelt jelent. Ez az átlagos szükségletet jelenti, ettől az egyéni szükséglet jelentősen eltérhet. Éhezésben az alapanyagcsere csökken, míg túlsúlyos nők esetében (BMI>29) nő. Utóbbi esetben a további zsírlakódások elkerülése érdekében nő az alapanyagcsere, a terhesség alatti energiafelhasználás akár 400 MJ is lehet. A javasolt testtömeg gyarapodást is az anya terhességet megelőző BMI értékéhez igazítják (11. táblázat).

11. Táblázat

Javasolt terhesség alatti testtömeg-gyarapodás

BMI (terhességet megelőzően)	Összesen (kg)	Első trimeszter (kg)	Második-harmadik trimeszter (kg hetente)
< 19,8	12,5	2,3	0,49
19,8-26	11,5-16	1,6	0,44
26-29	7-11,5	0,9	0,3

> 29	6		
------	---	--	--

Mind az alul- mind a túltápláltság veszélyeztetheti a magzatot és a terhesség kialakulását is. Alultáplált anya esetén felnőttkorban kialakuló magas vérnyomással, stroke-kal, nem inzulindependens diabetesszel, érrendszeri betegségekkel lehet számolni. Az anyáknál gyakoribb a terhességi anaemia, az endometritis. Túltáplált anyánál (BMI>29) megnövekszik a késői magzati és perinatális elhalálozás veszélye, gyakoribb a terhességi hypertonia, diabetes, hyperlipidaemia; a preeclampsia.

A terhesség alatt a többlet fehérje igény 10 g/nap vegyes étrend esetén. A szoptatás első hat hónapjában 15 gramm/nap, utána 10 gramm/nap fehérjetöbblet elegendő (ez kb. 3-4 dl tejet jelent naponta többletként).

A zsírbevitel ne haladja meg az energiabevitel 30 %-át. A telített zsírsavak aránya a teljes zsírbevitel maximum 1/3-a legyen.

Fenti értékek laboratóriumi háttérrel állapíthatóak meg. A gyakorlatban a táplálkozási ajánlások segíthetnek a helyes diéta betartásában. Ezek a következők:

1. Mérsékelje a hús- és a zsírfogyasztást! Elsősorban sovány baromfi és hal kerüljön az étrendbe!
2. Sovány tejet és tejterméket naponta többször fogyasszon!
3. Fogyasszon bőségesen zöldséget, gyümölcsöt, gabonát, burgonyát!
4. Kerülje a túlzott sóhasználatot. Használjon jódozott sót!
5. Többlet energiabevitelre a terhesség második-harmadik trimesztere alatt van szükség (kb. 1260 kJ/nap). A terhesség alatt ne fogyókúrázzon!
6. Mozogjon rendszeresen!

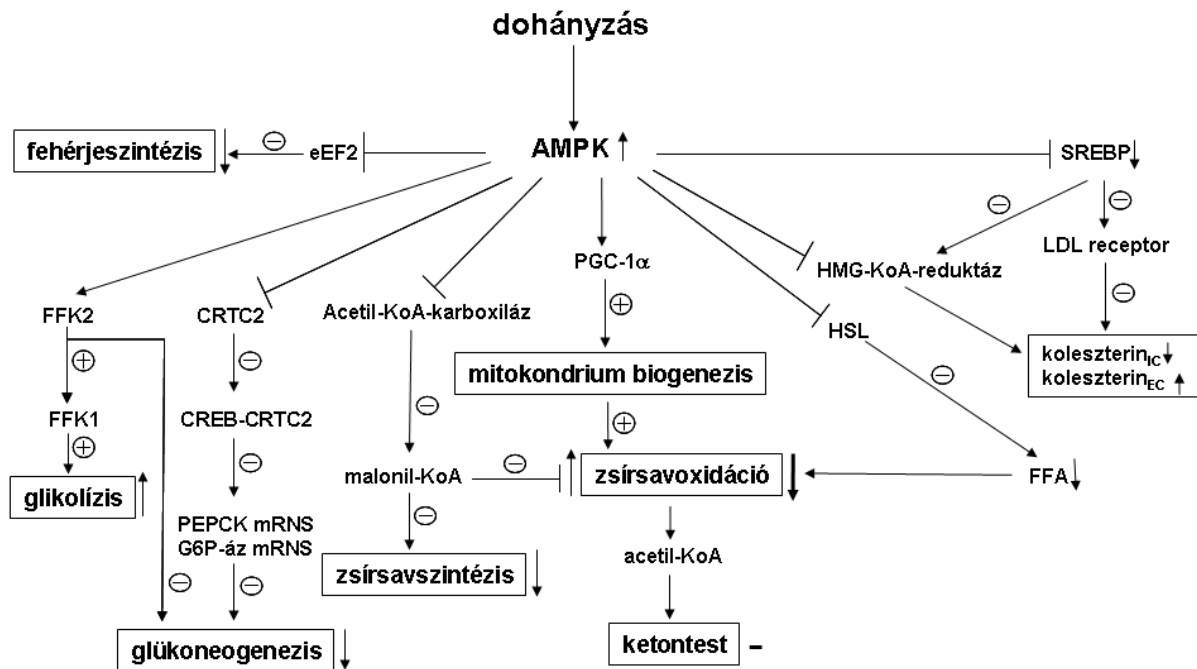
Mikronutrientek Elsősorban a magyarországi sajátságokra koncentrálunk. Magyarországon általában elégtelen a **folát**bevitel. A foláthiány és anencephalia, valamint a spina bifida cystica/aperta megjelenése között bizonyítottan tekinthető az összefüggés. A magyar ajánlás 200 µg /nap többlet folát, az amerikai 600 µg /nap. A hyperhomocysteinaemia kivédéséhez piridoxinra és kobalaminra is szükség van, ezért a vitaminkészítmények ezeket is tartalmazzák általában. A folátsupplementációt a terhességet megelőző egy hónapban már érdemes elkezdni. Gyakori az elégtelen **jód**bevitel is. Terhesség ideje alatt 25 µg/nap többletjód bevitel ajánlott. A jódhányos állapot akár kreténizmushoz is vezethet. Kritikusnak tűnik a **vas**ellátottság is. A második-harmadik trimeszter vastöbblet igénye napi 5-6 mg. Ez akkor fedezhető biztonságosan, ha a nő vasraktáiraiban legalább 500 mg vas található. Ennyi viszont nincs. Ezért a hazai gyakorlatban a vassupplementáció a terhesség 4. hónapjától a szoptatás végéig tart, és napi 15 mg vastöbbletet jelent (2010-es amerikai felmérés szerint 30 mg/nap). Óvatosnak kell lenni a vasbevitellel, mert a mellékhatások miatt egyesek abbahagyják, mások a vashiányos állapottól tartva túlzottan szedik a készítményeket. A vas státuszt folyamatosan követni kell! A **nátrium**bevitellel is probléma adódik átlagos sófogyasztást (ez Magyarországon 15-16 gramm/nap) tekintve. Ez a terhes nőknek ajánlott értéknek kb. a háromszorosa! A sófogyasztást tehát érdemes csökkenteni, hogy a hypertonia kockázatát csökkentsük!

Dohányzás és táplálkozás

Ismert, hogy a dohányzásról való leszokás sokszor hízással jár együtt. Ez nem városi legenda, és nem is csak azzal magyarázható, hogy a füstöléssel együttjáró szertartásszerű mozdulatokat kell pótolni valahogy. Akár rágózással, akár evéssel. A dohányzás növeli az energiabevitelt, az erős dohányosok naponta kb. 1400 kJ energiát visznek be pluszban, de ez nem jelent hízást, annak ellenére, hogy normál körülmények között ekkora energiabevitel rövid időn belül súlyos elhízáshoz vezetne. Nemhogy elhízást nem jelent a plusz energiabevitel, hanem hasonló életformánál a dohányosoknak kisebb a BMI-je is. A dohányzás több úton is mérsékli az elhízást.

Az AMPK szerepe

A nikotin és a dohányzással együttjáró reaktív oxigén gyökök aktiválják az *AMP-aktiválta protein-kinázt* (AMPK). Az AMPK-nak több izoformája létezik, aktiválása szövetspecifikus válaszokat eredményez. Az AMPK sejt és szervezetszinten is energiaszenzor funkciót tölt be, aktiválásával az energiaigényes folyamatok redukálódnak, míg az energiatermelő folyamatok intenzívebbé válnak (14. ábra).



14. ábra

Az AMPK aktiválás hatásai

Az ábrázolt folyamatok nem minden sejtben mennek végbe és nem került mindegyik az ábrára. A szövetekben végbemenő jellemző folyamatokat lásd. a szövegben

eEF2 eukarióta elongációs faktor 2, **AMPK** AMP aktivált kináz, **PGC-1 α** peroxisome proliferator-activated receptor γ coactivator 1, **HMG-KoA-reduktáz** hidroxil-metil-glutaril-KoA reduktáz, **SREBP** sterol regulatory element binding protein, **HSL** hormonszenzitív lipáz, **FFA** nem észteritett szabad zsírsav, **FFK1** foszfofruktokináz 1, **FFK2** foszfofruktokináz 2, **CRTC2** CREB regulated transcriptional co-activator 2, **CREB** cAMP response element binding protein, **PEPCK** foszfo-enol-piruvát-karboxi-kináz, **G6P-áz** glukóz-6-foszfátáz, **IC** intracelluláris, **EC** extracelluláris

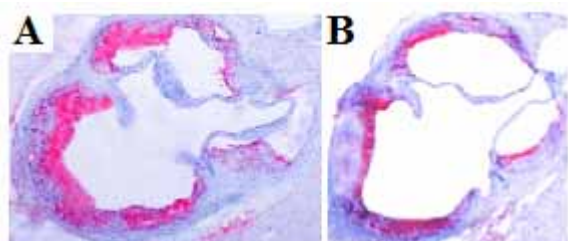
A májban a glukózfelvétel, glikolízis és zsírsavoxidáció, inzulinérzékenység serkentése, a glukoneogenezis, zsírsav és koleszterinszintézis gátlása történik.

A glukóz felvétel fokozása inzulin independens módon a GLUT4 plazmamembrán transzlokációval történik. Ennek során az AMPK a Rab-GAP-t foszforilálja, ami a GLUT4 transzlokációjához vezet. A glikolízis fokozása a hexokináz II aktiválásával és a foszfofruktokináz II foszforilálásával, és ezzel a fruktóz-2,6-bifoszfát termelésével, a foszfofruktokináz I aktiválásával történik.

A glukoneogenezist a CREB koaktivátor foszforilálásával és az SHP (small heterodimer partner) indukciójával gátolja. A CREB koaktivátor foszforiláció hatására nem tud a magba transzlokálódni, így a glukoneogenezisben kulcsfontosságú foszfoenolpiruvát-karboxi-kináz és glukóz-6-P-foszfátáz transzkripciója gátolt. A represszor SHP ezeknek a géneknek az átírását akadályozza.

Az AMPK a zsírsavszintézist az acetyl-KoA-karboxiláz foszforilációjával gátolja. Az acetyl-KoA-karboxiláz terméke a malonil-KoA, a zsírsavak β -oxidációjának hatékony gátlószere, a karnit-palmitoil-transzferázt gátolja. AMPK hatására a zsírsavak β -oxidációja jelentősen felgyorsulhat, a máj a felszaporodó acetyl-KoA miatt növeli a ketontest szintézist. A ketontestek szintje mégsem emelkedik, mert a ketontestek elsősorban a zsírszövetből a májba kerülő zsírsavak oxidációjából származnak, de a zsírszövet lipolízise gátolt (Izd. alább).

A koleszterinszintézis kulcsenzimét, a HMG-KoA-reduktázt az AMPK szintén gátolja, így csökkenti a koleszterinszintet. Az azonnali hatáson -az enzimaktivitás csökkentésén- túl a lipidszintézisben résztvevő enzimek transzkripcióját is gátolja. Az intracelluláris koleszterinszintet érintő hatáshoz hozzájárul az SREBP (sterol regulatory element binding protein) transzkripció faktor downregulációja is. Az SREBP-nek transzkripció faktoroként a koleszterinszintet emelő szerepe van a HMG-KoA-reduktáz és az LDL receptor indukciójával. Fentiek ellenére az AMPK nem növeli, hanem csökkenti az atherosclerosis kockázatát. Friss kutatási eredmények szerint a habsejtek végzetessé válható koleszterintartalmát a koleszterinleadás fokozásával csökkenti, így redukálja az atherosclerotikus plakkok kialakulását (Izd: Dr. Müllner Nándor: Atherosclerosis) (15. ábra).



15. ábra

Nagy ateroszklerotikus kockázatú (apoE knockout) egerek artéria metszete

„A” kezeletlen, „B” AMPK aktívátorral (AICAR) kezelt egér artériája

Az atherosclerotikus léziók nagyságát Oil Red O festéssel láthatjuk

Forrás: J Biol Chem. 2010 Oct 22;285(43):33499-509

Az AMPK a ChREBP (carbohydrate response element-binding protein) foszforilációjával a transzkripciót akadályozza, ráadásul a ChREBP expressziót is csökkenti. A ChREBP glukózáktivált transzkripció faktor, a glikolízis, lipogenezis és glukoneogenezis enzimeinek transzkripciójával a szénhidrátból történő lipidszintézist segíti elő.

Az AMPK aktiválása a *zsírszövetben* serkenti a mitokondriumok biogenezisét, növeli a glukózfelvételt és oxidációt, csökkenti a lipolízist.

A mitokondriumok biogenezise a PGC-1 α (PPAR γ -koaktivátor-1 α) aktiválásán keresztül történik. A PGC-1 α a mitokondriumok osztódásán kívül a szénhidrát- és zsírsavfelhasználáshoz szükséges enzimek indukciójában is részt vesz. A mitokondriumok számának növelése, a zsírsavlebontásban szerepet játszó fehérjék és a terminális oxidáció tagjainak indukálása javítja a sejt energiaellátottságát.

A lipolízis gátlását az okozza, hogy az AMPK a hormonszenzitív lipázt foszforilációval gátolja, így a trigliceridek hidrolízise is gátolt.

Az *izomszövetben* a glukózfelvétel és glikolízis, a zsírsavfelvétel és β -oxidáció szintén aktiválódik, a mitokondriumok biogenezise nő.

A *hypotalamusban* az AMPK aktiválása az étvágyfokozásban szerepet játszó és táplálékfelvételt okozó Agouti-függő fehérje és neuropeptid Y szekrécióját eredményezi.

Orvosi szempontból az AMPK-nak az elhízásban, II. típusú diabetesben, metabolikus szindrómában és ehhez társuló szövödményekben, valamint a daganatos betegségekben van szerepe. Az AMPK aktiválása tömegcsökkenést okoz, javul a lipidprofil, csökken az inzulinrezisztencia és hypertensio, a fizikai teljesítőképesség is növekszik, ezért az AMPK aktiválószerkeket doppinglistán vannak. Az AMPK direkt aktiválása elhízott egerekben csökkenti a szérumban a glukóz és triglicerid szintjét és az elhízást. A II. típusú diabetesesek kezelésére első vonalban használt metformin és thiazolidindionok hatásmechanizmusának közös pontja az AMPK aktiváció, a hypothalamuszban az AMPK gátlás, ami előrevetíti, hogy az AMPK aktivátoroknak szerepe lesz a fent említett kórok kezelésében. Az AMPK aktiválása az endothelsejtekben az eNOS aktivációját (Ser1177 foszforilációját) okozza, így nő az érintett szövet vérellátása, valamint csökken a vérnyomás is, aminek a hypertonia kezelésben lehet szerepe. Az AMPK fontos szerepet tölt be a sejtproliferációban is. A sejtosztódásnak nagy az energiaigénye, az AMPK azt ellenőrzi, hogy elegendő energiával rendelkeznek-e a sejtek az osztódáshoz? Ha az ATP/AMP arány csökken, a p53 foszforilálódik és indukálódik a p21, p27 fehérje, ami a sejtosztódás leállításához vezet (ld. Dr. Csala Miklós Sejtosztódás előadását). Az LKB1 az AMPK upstream kináza, tumorszuppresszorként működik, funkcióvesztő mutációi a Peutz-Jeghers szindrómát (nyálkahártya és bőr melanin pigmentációval, gastrointestinális polipozissal és jelentősen növekedett daganatos kockázattal járó betegség) okozzák (16. ábra).



16. ábra

Peutz-Jeghers szindróma

Az „A” és „B” kép melanin pigmentáció, a „C” gastrointestinális polipózis endoszkópos képe

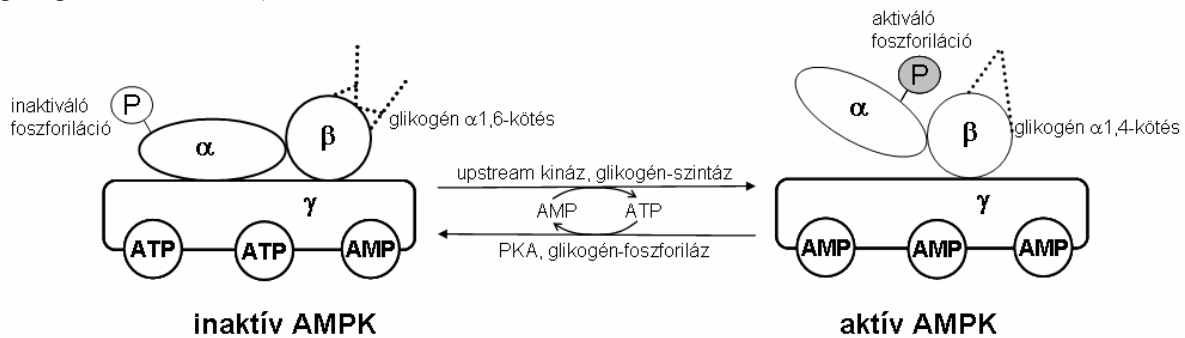
A *hasnyálmirigyben* az AMPK az inzulinszekréciót csökkenti. Az AMPK aktiválását végző LKB1 knockout egerek glukóztoleranciája és β sejt tömege nő. Ezek a friss kutatási eredmények azt sugallják, hogy a gyógyításban alkalmazható stratégiában fontos szerepe lesz a szövetspecifikus AMPK-k aktiválásának és gátlásának.

A ZAG szerepe

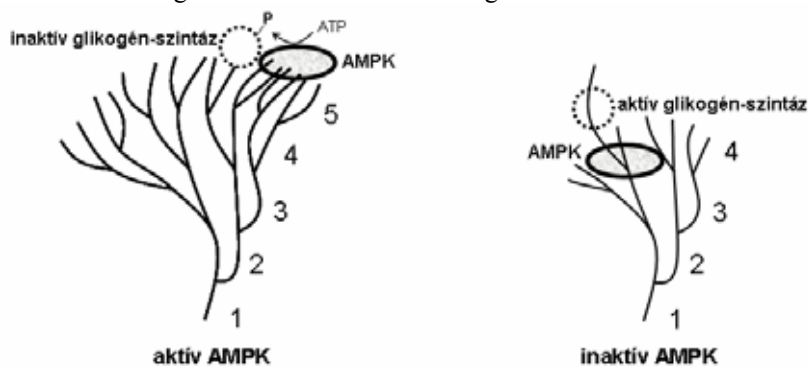
Friss kutatási eredmények szerint a dohányfüst indukálja az adipokinekhez tartozó *cink-alpha2-glikoproteint* (ZAG). A ZAG-nak központi szerepet tulajdonítanak a testsúly szabályozásában. A ZAG-ot a fehér- és barnazsír szövet termeli. Downregulálja a lipidek szintézisében résztvevő fehérjéket, növeli a lipolízist a hormonszenzitív lipáz indukálásával, és nő a lebontást végző enzimek mennyisége is. Mitokondriális szétkapcsoló fehérjét (UCP1) indukál, ami a légzési láncot és az ATP termelést választja szét. A zsírsav oxidáció emiatt részben hőt termel, ami a testhőmérsékletet emeli. A ZAG-nak szerepe van a testsúly szabályozásában is. Túlsúlyos (átlagos BMI 35) embereknél csökkent szérumban a ZAG szintet mértek normál BMI-vel (átlag 23) rendelkezőkhöz képest. A ZAG overexpressziója kövér egerekben változatlan táplálék- és vízfogyasztás mellett testtömegcsökkenést okozott. A tömegvesztés a zsírdepo csökkenésének volt köszönhető. Pathobiokémiai szempontból említést érdemel, hogy a ZAG overexpresszióját figyelték meg daganatokban, amivel a daganatos betegek cachexiáját (súlyos, zsírszövetet és izomszövetet érintő fogyás) magyarázzák. A cachexia megjelenése rossz prognózissal jár, kivédése nagyon nehéz, egyszerű plusz táplálékbevitel nem segít.

Az AMPK (kiegészítés)

Az AMPK a szerin/treonin protein-kináz családba tartozik. Heterotrimer felépítésű, α , β és γ alegységekből áll. $\alpha 1$, $\alpha 2$, $\beta 1$, $\beta 2$, $\gamma 1$, $\gamma 2$, $\gamma 3$ altípusok léteznek, de alternatív splicing miatt a lehetséges formák száma nagyobb. Legalább 12 forma létezik, az $\alpha 1$, $\beta 1$, $\gamma 1$ összetételű AMPK housekeeper fehérje. Az α hordozza a katalitikus domént és a szabályozásban szerepet játszó foszforilációs helyet. A β alegység a glikogénköti domént tartalmazza, és a γ alegység hordozza az AMP/ATP kötő helyeket. A γ alegység három AMP kötésére képes, ebből egyet szorosan, állandóan köt, a másik kettő az ATP/AMP aránytól függően ATP-t vagy AMP-t. Az ATP cseréje AMP-re aktiválja az enzimet, tehát a sejt energiaszintjének csökkenése aktiválja. Nagyobb mértékű aktiválást okoz a foszforiláció, amit ún. upstream kinázok végeznek. Az AMPK-t az LKB1 tumorszupresszor kináz és a kalcium-kalmodulin dependens kináz kináz (CamKK) foszforilációval aktiválja, míg a PKA gátolja. A CamKK elsősorban az idegrendszerben fejeződik ki, és játszik szerepet az AMPK aktiválásában. Az AMPK-t AMP érzékenysége és hatásai miatt a sejt *energiaszenzorának* tekintik. Az AMPK nem csak az energiahianyát érzékeli, a sejt energiaöreként is tekintenek rá, azt is megakadályozza, hogy túl sok legyen belőle (Izd. glikogénszenzor funkció).



Ha csökken a sejt ATP/AMP aránya, az AMPK ATP termelő (energiaszolgáltató) és energiakímélő folyamatokat indít el. A hatás szövetspecifikus, de általában a glukóz és a zsírsavak oxidatív lebontása nő, szintézisük csökken, de a zsírszövet lipolízise csökken, valamint táplálékfelvételi reakció indul be. Az AMPK aktiválása tehát nem mozgósítja a szervezet tartaléktápanyagait, hanem energiatakarékosságra készítet és pótlásra (táplálkozásra). Az AMPK-hoz újabban *glikogénszenzor* funkciót is társítanak. Az AMPK β alegysége köti a glikogént, az aktivitása a glikogén méretétől függ. Az $\alpha(1-6)$ elágazás gátolja az aktivitását. A glikogénnek rétegekből álló gombolyagszerű szerkezete van, emeletekből épül fel, ahol a szinteket a glikogén elágazásai ($\alpha(1-6)$ kötések) hozzák létre. Ha az AMPK a glikogénhez elágazásnál kapcsolódik, gátolt állapotba kerül, egyébként a kötődés az aktivitását nem befolyásolja. Szintenként a glikogén láncok száma kétszereződik, ezért a 12. szint körül a glikogén láncai nagyon szorosan helyezkednek el, az AMPK-t elágazás nem gátolja, és foszforilálva a glikogén-szintáz, gátolja a működését. Így a glikogén elérve az ideális méretét, nem nő tovább. A glikogén lebomlása során az elágazások közel kerülnek az AMPK-hoz és egymáshoz képest a szálak elhelyezkedése is lazább lesz. Az AMPK gátolt állapotba kerül, így a glikogén-szintáz működését már nem akadályozza. Az AMPK így a glikogén szintézisét gátolja, de a reszintézisét elősegíti. A glikogén lebomlásakor (AMP szint magas) az AMPK aktiválódhat, így a glikogén szintézisét gátolja, a felszabaduló glukóz felhasználását a glikolízis serkentésével elősegíti.



Az AMPK mint glikogénszenzor

Az AMPK fontos szerepet játszik a sejtosztódásban is. Ha energetikailag nincs megfelelő állapotban a sejt az osztódásra, az AMPK aktiválódik és gátolja a sejtosztódást. Energetikai szempontból fontos lehet, hogy nem használja fel a sejt a tartalékokat, hanem extracelluláris környezetből igyekszik az igényt kielégíteni. Az energiaállapot normalizálása után tehát nem kell mindent „előlről kezdenie”.

Caries és táplálkozás

A táplálkozás jelentősen befolyásolhatja a fogak állapotát. A finomított szénhidrátoknál említésre került, hogy a szacharózfogyasztás elősegítheti a caries kialakulását. Természetesen a szacharózon kívül más tápanyagok is módosítják a szájüregben uralkodó környezetet.

A táplálékok összetevői alapvetően három csoportba sorolhatóak, a cariest elősegítők, közömbösök és akadályozók (12. táblázat). Alapvetően a cukrozott ételek kariogének, a nem cukrozottak közömbösek, antikariogénnek csak néhány tekinthető.

12. táblázat

Táplálékok kariogenitásuk szerint csoportosítva

potenciális kariogén	közömbös vagy kis rizikójú	antikariogén
Cukortartalmú édességek (cukor, csokoládé, sütemény, keksz) Cukrozott italok (üdítő, gyümölcslé, tejalapú italok, szeszes ital) Jégkrém, fagylalt Lekvár, dzsem, cukrozott befőtt Cukrozott cereáliák Gyümölcslé (frissen facsart, hozzáadott anyagot nem tartalmazó is)	Kenyér, nem cukrozott pékáru Rizs, tészta Nem cukrozott joghurt Cukormentes italok, víz Cereáliák Gyümölcs	Tej Sajt Földimogyoró Cukormentes rágógumi Xilitol Trehalóz Tea (nem cukrozott)

A kariogén tápanyagok cariest vagy a zománc közvetlen károsításával vagy a fogakat rongáló baktériumok életműködését segítve okoznak.

A szacharóz a legveszélyesebb kariogén tápanyagunk. A szacharózból a kariogén baktériumok hatékonyan, energiabefektetés nélkül képeznek plakkot. A plakk szerkezeti alapját alkotó fruktán és glukán egyaránt szintetizálódik belőle.

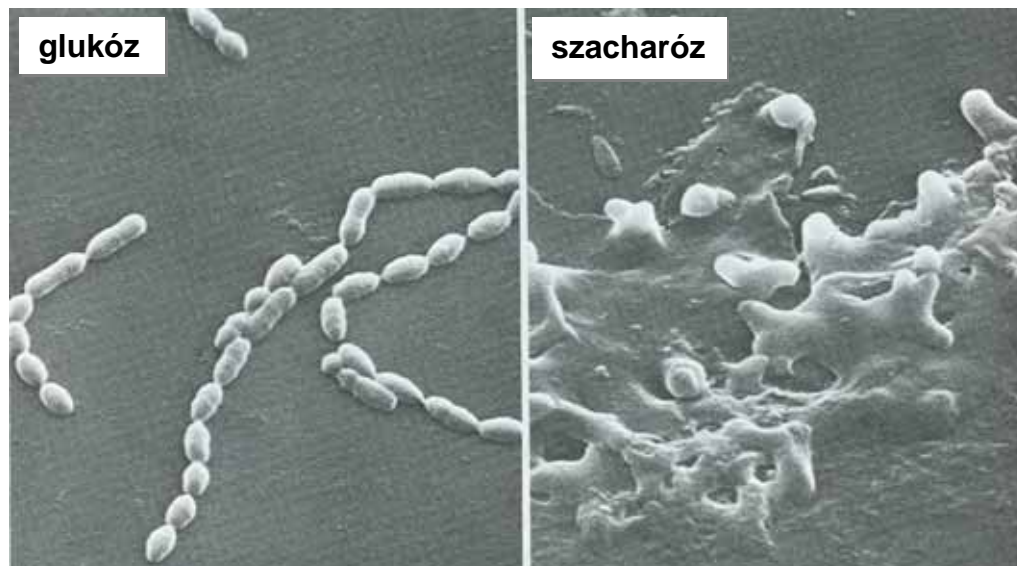
A gyümölcslevek, különösen a citrusfélék, savtartalmuk miatt kariogének (lsd. pH hatását).

Az antikariogének közé a tea a fluoridtartalmának köszönhetően tartozik. A tej és sajt elsősorban kalciumtartalmuk és néhány fehérje miatt antikariogén. A földimogyoró a pH-t lúgos irányba tolja, a cukormentes rágó a nyálképzés miatt, a xilitol pedig antibakteriális hatása révén antikariogén.

A táplálkozás és caries kapcsolatát vizsgálva megállapítható, hogy a legfontosabb szempont a megfelelő szájhigiénia és néhány szabály betartása (alapos fogmosás, legalább öblítés étkezés után, maximum hatszori szénhidrátot tartalmazó étel fogyasztása). Ezen szabályok betartásával a fogak felszínén a plakk képzés minimalizálható. Plakkot a szájüregben élő néhány száz baktériumfajból több is képez (Streptococcus mutans, Lactobacillus acidophilus). Közülük a S. mutans a legveszélyesebb caries okozó. A S. mutans plakkokat képez, amik egyrészt a baktériumok megtapadását segítik, másrészt a megfelelő mikroflóra kialakítását biztosítják. A fő

TÁMOP-4.1.2/A/2-10/1-2010-0008 "Képzés- és Tartalomfejlesztés a Semmelweis Egyetemen". Szemináriumi anyagok fejlesztése – SE Orvosi Vegytani Intézet

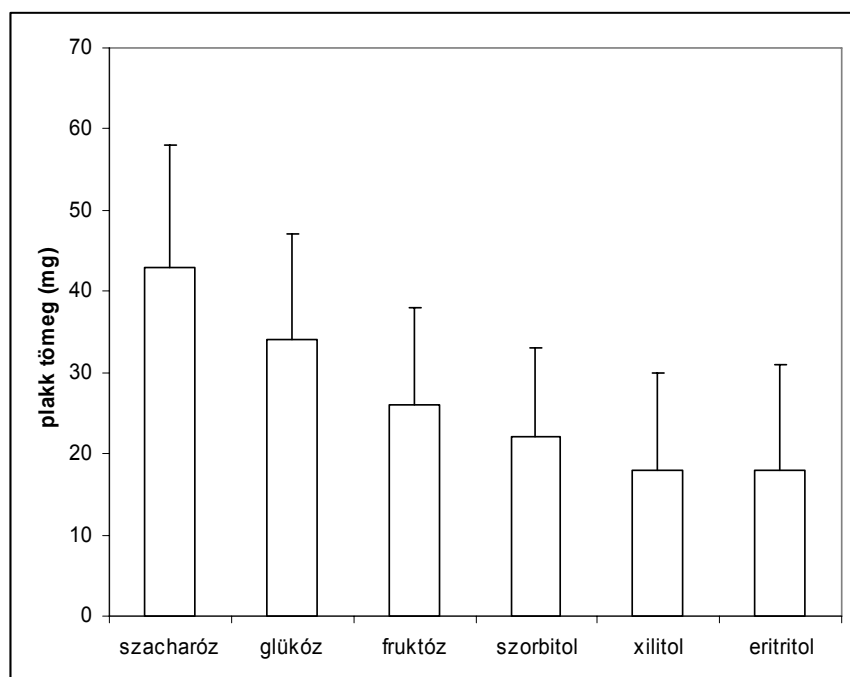
tápanyagok (szénhidrátok, fehérjék, lipidek) közül a szénhidrátokból vagy szénhidrátszármazékokból képződik jelentős mennyiségű plakk. A *S. mutans* törzsek a fogzománcon tapadó plakkokat poliszacharid szintézissel hozzák létre, a zománc oldásáért felelős savakat pedig a cukrok lebontásával. A plakk vázát vízben oldhatatlan poliszacharid alkotja, amit szénhidrátokból szintetizál (17. ábra).



17. ábra

***S. mutans* plakk-képzése glukóz és szacharóz tartalmú oldatban.**

Az egyes szénhidrátok, szénhidrátszármazékok különböző mértékű plakk-képződést eredményeznek, szacharóz, glukóz, fruktóz, laktóz, szorbitol, xilitol és eritritol sorrendben csökken a képződő plakk tömege (18. ábra). A mono- és diszacharidok közül a legkevésbé cariesokozó a tejcukor.

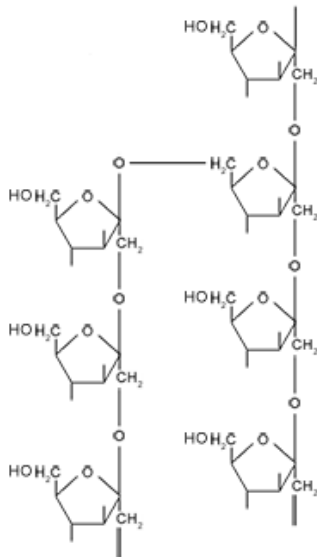


18. ábra

Szénhidrátok és cukoralkoholok plakk képzése

A plakk-képzés

A plakk váza extracelluláris poliszacharid, hetero- és homopoliszacharid egyaránt lehet. Fő monomeregységként glukózt és fruktózt tartalmaznak. A glukánok glukóz-, a fruktánok fruktóztartalmú poliszacharidok. A *S. mutans* jellemző plakkváz-képző poliszacharidja a β -1,2-fruktán, de glukánt is szintetizál. Meglepő lehet, hogy annak ellenére, hogy a plakkban jellemzően fruktán található, mégsem fruktózból képződik a leghatékonyabban plakk, hanem szacharózból. Ennek energetikai oka az, hogy a szacharóz hidrolízisenergiája (- 29 kJ/mol) fedezi a fruktán újabb fruktózegységgel való továbbépülését (13,5 kJ/mol), így közvetlen szintézist tesz lehetővé. A monoszacharidok természetesen ilyen pluszenergiával nem rendelkeznek, de a táplálkozásakor a szájüregben megjelenő egyéb diszacharidok hidrolízisenergiája sem elegendő a szintézishez (kb. -16 kJ/mol). A glukán szintézise energetikai szempontból hasonlít a fruktánhoz, a fő különbség az, hogy a szacharóz glukózegységével épül tovább a poliszacharid.

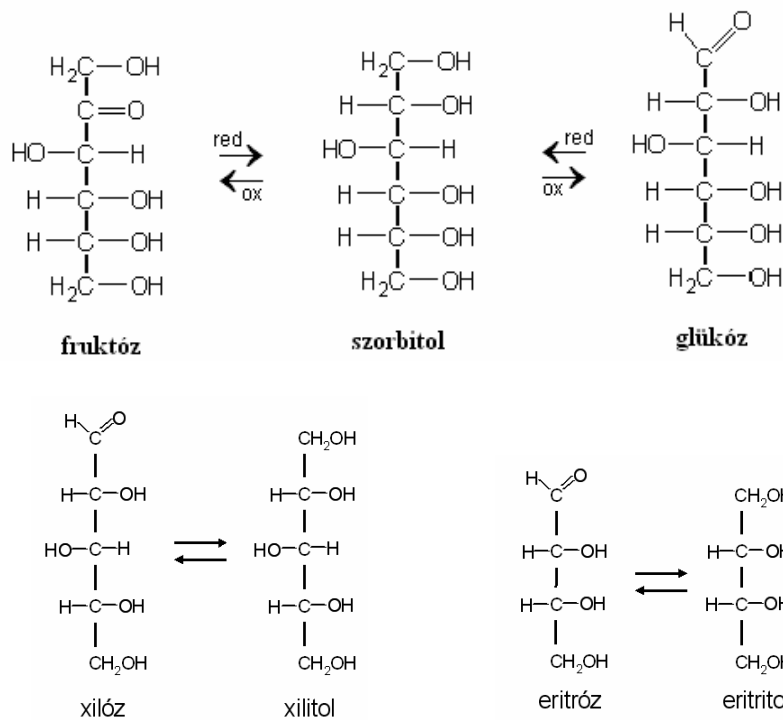


19. ábra

A β -1,2-fruktán szerkezete

A cukoralkoholok

A cukoralkoholok a szénhidrátok oxocsoportjának redukálásával származtathatóak (20. ábra).



20. ábra

Cukoralkoholok

Egyes monoszacharidok redukálásával származtatható cukoralkoholok

Az aldehid- és ketocsoport redukcióját az aldehid-reduktáz végzi a szervezetben

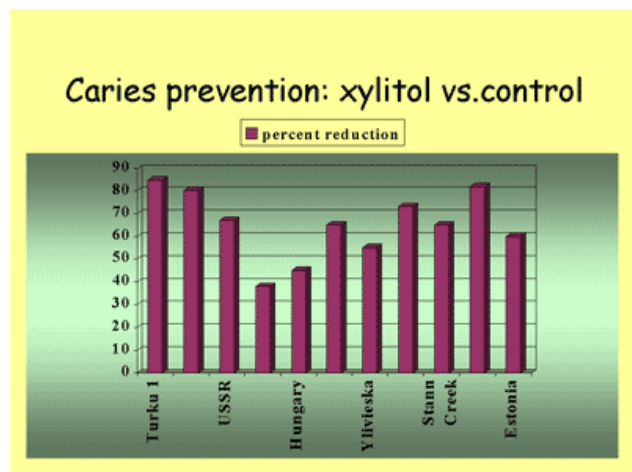
A cukoralkoholok a cukrokhoz hasonló konyhatechnikai tulajdonságokkal rendelkeznek, a vércukorszintet nem, vagy csak mérsékelten emelik, valamint édes ízűek (13. táblázat), ezért cukorpótlóként alkalmazzák őket. A cukoralkoholok alkalmazásuknak gátat vet, hogy nagyobb mennyiségben (kb. 20-30 g/nap) hasmenést okozhatnak. A xilitol (nyírfacukor) hasonlóan a fruktózhoz, a szacharóznál is édesebb, de alkalmazását magas ára is akadályozza.

13. Táblázat

Néhány szénhidrát és cukoralkohol relatív édessége

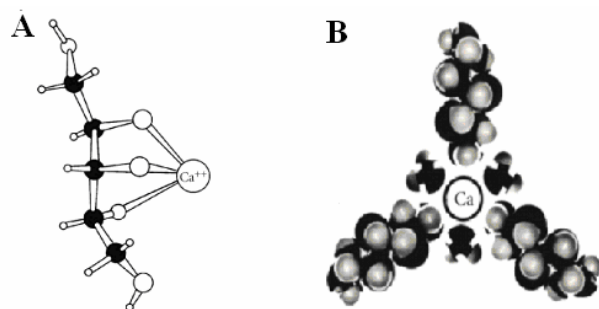
szénhidrát	Relatív édesség (%)
szacharóz	100
laktóz	16
glukóz	67
fruktóz	110
szorbitol	54
xilitol	120

Nem kariogének, sőt (!) a xilitol (21. ábra) és eritritol a caries ellen a tanulmányok többsége szerint védőhatással rendelkeznek.



17. ábra
A xilitol caries elleni védőhatása

Xilitből naponta legalább 1-3 grammot kell fogyasztani ahhoz, hogy antikariogén hatását kifejtsen. Fogkímélő hatása nem csak a kariogén baktériumok elleni védelemben fejeződik ki, kisebb károsodások megszüntetésében is segít. Ez annak köszönhető, hogy a zománc remineralizációja hatékonyabb xilitol jelenlétében. A Ca^{2+} -mal komplexet képez (22. ábra), ezzel segíti a Ca^{2+} beépülését.



22. ábra
Ca-xilitol komplexek

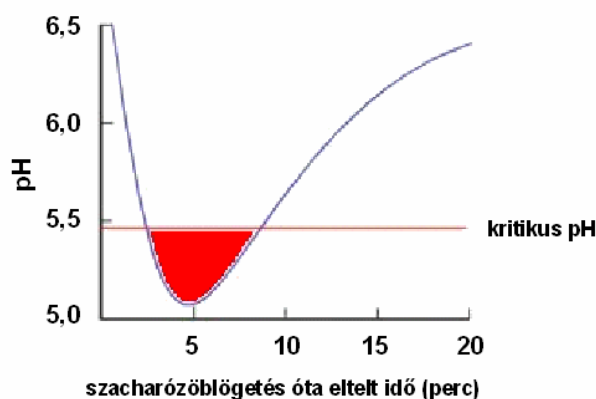
„A” Ca-xilitol; „B” $\text{Ca}(\text{xilitol})_3(\text{H}_2\text{O})_3$ komplex

A xilitol jótékony hatása nem merül ki ennyiben. Xilitol jelenlétében a plakkok ammónia- és aminosavtartalma nő, ami puffereli a keletkező savakat. Emellett gátolja a baktériumok adhézióját és szaporodását is. A xilitolt a *S. mutans* felveszi, foszforilálja, xilitol-5-foszfát keletkezik. A xilitol-5-foszfát nem fermentálódik, hanem egyrészt sejtmembrán degradációt, másrészt energiadepléciót okoz. A xilitol-5-foszfátot egy szénhidrát-foszfát foszfatáz xilitollá alakítja és ezzel záródik a kör, kezdődik a haszontalan energiafelhasználás elől.

A pH hatása

A fogak zománcrétegének oldékonysága a pH csökkenésével nő. Amint a pH eléri a kritikus 4,5-5,5 értéket, tehát a szájüregben a nyál telítetlenné válik a zománc összetevőire, az apatit oldódik (demineralizáció). A szénhidrát-tartalmú ételek, függetlenül a szénhidrát-fajtájától, a szájüregben élő baktériumok anyagcseréje miatt savas irányba tolják a pH-t. A szacharóz diffúziója gyors és

a plakk nem akadályozza, a baktériumok hatékonyan használják anyagcseréjükhöz, ezért a pH-t pár perc alatt a kritikus érték alá csökkentheti (23. ábra).

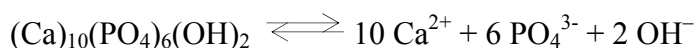


23. ábra

A Stephen görbe

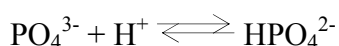
A pH változása a fog felszínén szacharózbevitelt követően

Az apatit oldékonysága a pH csökkenésével, különös tekintettel a hidroxil-apatitra, a sajátionhatás miatt nő. A hatás közvetlenül a $[\text{OH}^-]$ csökkenésének is köszönhető. Ha a pH 7-ről 4,5-re csökken, akkor a $[\text{OH}^-]$ a kiindulási érték kb. 300-adnyi részére csökken.

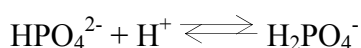


A $[\text{OH}^-]$ csökkenése az egyensúlyt a felső nyíl irányába tolja el, ezért az oldékonyság nő.

A pH csökkenésével a PO_4^{3-} koncentráció is csökken, akár abban az esetben is, ha az összes foszfát ($\text{PO}_4^{3-} + \text{HPO}_4^{2-} + \text{H}_2\text{PO}_4^- + \text{H}_3\text{PO}_4$) koncentrációja emelkedik.



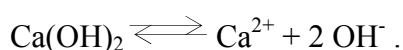
A $[\text{PO}_4^{3-}]$ szint csökkenésének kiszámításánál figyelembe kell venni azt, hogy a tipikus pH csökkenésnél (7,0 \rightarrow 4,5) a HPO_4^{2-} koncentrációja is csökken:



A kiindulási (pH=7) pH-n a foszfát túlnyomórészt HPO_4^{2-} és H_2PO_4^- alakban van. Ha a $\text{pH} \leq 6,0$; a H_2PO_4^- alak a meghatározó, de megjelenik a H_3PO_4 alak is. Ha a pH 4,65 alá esik, már $[\text{HPO}_4^{2-}] < [\text{H}_3\text{PO}_4]$ koncentrációviszonyokkal kell számolni.

Ha az összes foszfátot (PO_4^{3-} , HPO_4^{2-} , H_2PO_4^- , H_3PO_4) állandó mennyiségűnek tekintjük, a $[\text{PO}_4^{3-}]$ koncentrációja ötezred részére csökken ha a pH 7,0-ről 4,5-re változik.

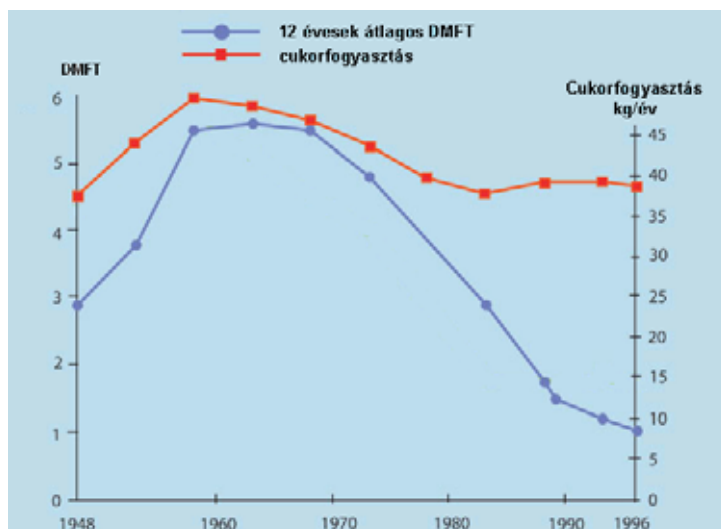
Az apatit oldékonyságát a leghatásosabban a Ca^{2+} koncentráció változtatásával lehet befolyásolni. (A Ca^{2+} koncentráció 10. hatványa, a foszfát 6. és a OH^- második vagy első hatványa szerint befolyásolja az oldékonysági szorzatnak megfelelően). A $\text{Ca}(\text{OH})_2$ oldékonysága, ennek megfelelően a Ca^{2+} szintje a pH csökkenésével nő:



A pH csökkenése a szabad Ca^{2+} szint emelésével a remineralizációt segítené. A $\text{Ca}(\text{OH})_2$ oldékonyságát a pH a szájjüregben csak elvileg módosítja, mert a kiindulási 7-es pH mellett is olyan nagy a $\text{Ca}(\text{OH})_2$ oldékonysága, hogy a Ca^{2+} hidroxid formájával nem kell számolni.

Fluorid

A fluoridnak megkerülhetetlen szerepe van fogaink épségének szempontjából. A fluoroapatit egyik alkotóeleme, ezen kívül gátolja a *S. mutans* szaporodását is. Ebben szerepet játszik a glikolitikus enoláz gátlása is. A fluortartalmú fogkrémek, szájjavítók használatával megfelelő napi fluorbevitel, de emellett a táplálék fluoridtartalmát sem szabad figyelmen kívül hagyni. Az ivóvíz a legjelentősebb fluorforrásunk, emellett a tea és a halak (különös tekintettel az elfogyasztható szálkára) tartalmaznak jelentősebb mennyiségű fluort. Az 1980-as években terjedtek el a fluortartalmú fogkrémek, szájjavítók. Valószínű ennek köszönhető az, hogy a caries előfordulási aránya addig a szacharózbetevvel mutatott szoros kollerációt, míg a fluorbevitel növelésével a szacharózbetev csökkenésének mértékét meghaladóan csökkent a caries kialakulása (24. ábra).



24. ábra

Cukorfogyasztás és fogkárosodás 1948-1996 között

A DMFT a szuvas, hiányzó és tömött fogak számát jelenti (Decayed (D), Missing (M), Filled (F) Teeth (T)) a 12 éves populációban

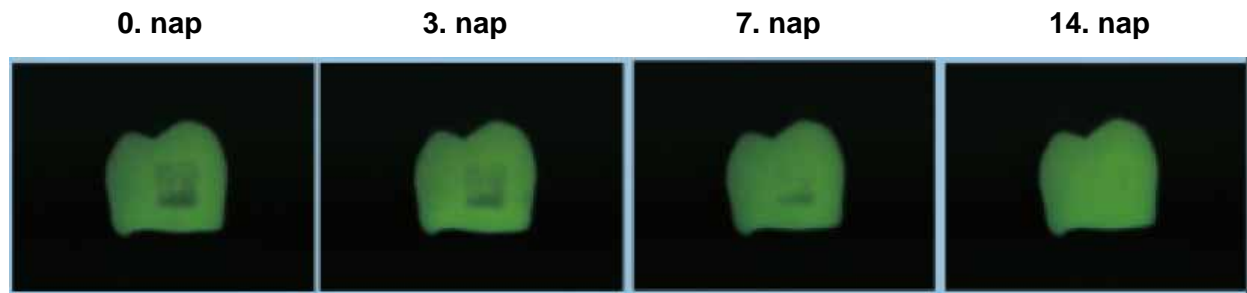
A fluor antikariogén hatása ma már közismertnek tekinthető, emiatt a fluorbevitel sokszor meghaladja az optimális mennyiséget. A szükségeset meghaladó fluorbevitel fluorosist okozhat (25. ábra). Az enyhén fluorotikus fogak caries szempontjából védettebbnek tekinthetők, de esztétikai problémát okoz. Súlyosabb esetben a fogak degradálódnak is. A csontok fluorozisa a csontok károsodásához vezet, ezért a fluorozist el kell kerülni.



25. ábra

Enyhe fluorosisos fogak, a súlyossága az „A”, „B”, „C” sorrendben nő

A fluorid és a xilitol nem pótolja, hanem erősíti egymás hatását. Ez mind a lepedék kialakulásának gátlásában, mind a fog remineralizációjában (26. ábra) megfigyelhető.



26. ábra

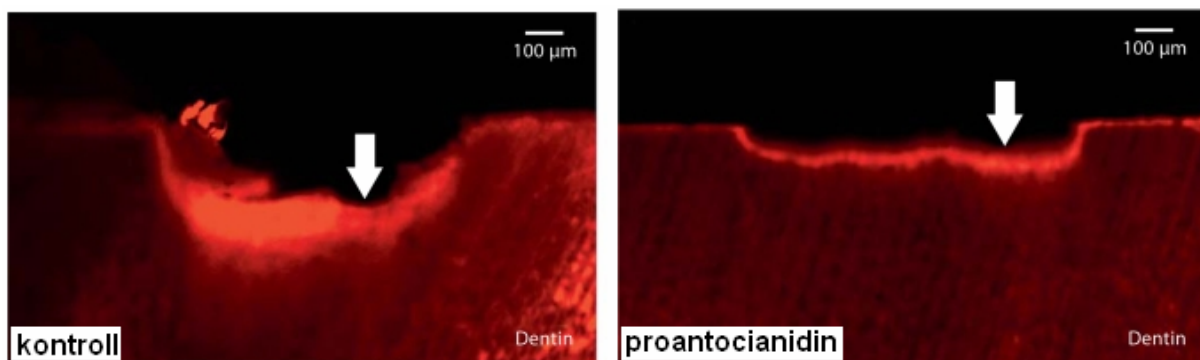
Fogzománc remineralizációja fluorid és xilitol tartalmú oldatban

Humán zománc *in vitro* remineralizációja napi 3* 500 ppm F⁻ és 5 % xilitol tartalmú fogkrémkezelés hatására. A remineralizáció a remineralizációs oldathoz (1,5 mM Ca²⁺, 5 mM KH₂PO₄, 100 mM ecetsav, 100 mM NaCl, pH=6,5) képest 4-szer, 500 ppm F⁻ vagy 500 ppm F⁻-t tartalmazó fogkrémkezeléshez képest kétszer gyorsabb volt.

Vegetarianizmus

A közvélekedés szerint a vegetáriánusoknak általában jobb a fogaik állapota a nem vegetáriánusokkal összehasonlítva. Ehhez a mérsékeltebb finomított cukorfogyasztás, a magasabb rostbevitel (természetes fogkefeként működik) is hozzájárul. E kedvező hatások ellen hatnak a savas kémhatású gyümölcsök, ezek közül a citrusfélék, savas bogyók erodálják a legnagyobb mértékben a fogzománcot.

Vörösbor és sajt



27. ábra

Gyökér felszín *in vitro* caries léziója (konfokális mikroszkópos felvétel)

Inkubáció 1 hét, 37 °C-on, 2,5 %-os szacharózoldatban *Streptococcus mutans* és *Lactobacillus acidophilus* baktérium szuszpenzióban

Forrás: Caries Res. 2008;42(4):263-8.

A vörösbor jótékony hatásaival (francia paradoxon) az atherosclerosis tananyagban is találkozunk, de az érrendszeren kívül a fogak épségének megőrzésében is segíthet. Az etanolnak is van antibakteriális hatása, de a proantociandin (a vörösbor polifenoljainak egyike) önmagában is gátolja a caries kialakulását (27. ábra). Nem minden polifenol rendelkezik ezzel a tulajdonsággal, a rezveratrol pl. nem befolyásolja a fogszuvasodást. A vörösbor jellege is módosíthatja a hatást. Az édes borok cukortartalmuk, míg a savas jellegűek savtartalmuk miatt károsíthatják a fogzománcot.

A tejtermékek antikariogén hatását már a múlt század ötvenes éveitől ismerjük. A tej számos antikariogénnek tekinthető anyagot tartalmaz: kalciumot, foszfátot, kazeint és lipideket.

Azoknak az öregedő embereknek, akik hetente néhányszor sajtot fogyasztanak, kisebb a foggyökér szuvasodás incidenciája, mint a sajtot nem fogyasztóknak.

Táplálkozási tanácsok a fogak védelmében

Csökkentse a cukrozott és savas ételek, italok fogyasztásának napi gyakoriságát és próbálja fogyasztásukat az étkezések szokásos idejére korlátozni!

Cukrozott ételt naponta maximum 3-4-szer fogyasszon és korlátozza a főétkezésekre!

Fogyasszon minél többször cukrozatlan tejet vagy tejterméket!

Étkezések után fogyasszon legalább kis mennyiségű kemény sajtot!

Étkezés után rágjon cukormentes rágógumit!

Tartózkodjon a savas és cukrozott ételek lefekvés közeli fogyasztásától!

Javasolja az anyáknak, hogy kerüljék a cumisüveggel való táplálást, kivéve a tejet és vizet!

Köszönet Czizel Ritának a tervezet átnézéséért és hasznos tanácsaiért.

Külön köszönet Németh Nórának, Kétszeri Máténak és Csomó Krisztián Benedeknek a video melléklet elkészítésében nyújtott segítségükért!

Rövidítések jegyzéke

AMPK	AMP aktivált protein kináz (AMP activated protein kinase)
BMI	testtömeg index (body mass index) kg/m^2
BMR	alapanyagcsere (basal metabolic rate)
CETP	koleszteril-észter transzfer protein (cholesterol ester transfer protein)
CREB	cAMP response element binding protein
CRTC2	CREB regulált transzkripció koaktivátor 2 (CREB regulated transcriptional co-activator 2)
DMFT	A szuvas, hiányzó és tömött fogak száma (Decayed, Missing, Filled Teeth)
eEF2	eukarióta elongációs faktor 2 (eukaryotic elongation factor 2)
FFA	szabad zsírsav (free fatty acid)
FFK1	foszfofruktokináz 1
FFK2	foszfofruktokináz 2
G6P-áz	glukóz-6-foszfátáz
HDL	nagy sűrűségű lipoprotein (high density lipoprotein); (a „jó” koleszterint tartalmazza)
HMG-KoA-reduktáz	hidroximetil-glutaril-KoA reduktáz
HSL	hormonszenzitív lipáz
IRS1	inzulin receptor szubsztrát 1
IRS2	inzulin receptor szubsztrát 2
LCAT	lecitin:koleszterin acil-transzferáz
LDL	kis sűrűségű lipoprotein (low density lipoprotein); (a „rossz” koleszterint tartalmazza)
MUFA	egyszeresen telítetlen zsírsav (monounsaturated fatty acid)
SFA	telített zsírsav (saturated fatty acid)
SREBP	szterol szabályozó elemet kötő fehérje (sterol regulatory element binding protein)
PEPCK	foszfo-enol-piruvát-karboxi-kináz
PGC-1 α	PPAR γ koaktivátor 1 α (peroxisome proliferator-activated receptor coactivator 1 α)
PGI ₂	prostaglandin I ₂
PGI ₃	prostaglandin I ₃
PUFA	többszörösen telítetlen zsírsav (polyunsaturated fatty acid)
RDA	ajánlott étrendi fogyasztás (recommended dietary allowances)
TxA ₂	tromboxán A ₂
TxA ₃	tromboxán A ₃

Irodalom

Devlin : Biochemistry

Morava Endre, Antoni Ferenc: Az emberi táplálkozás alapjai Akadémiai Kiadó 1991.

<http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/Classics/es028.pdf>

<http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2005/document/pdf/dga2005.pdf>

Antal Magda : A táplálkozás aktuális kérdései terhességben *Orvosi Hetilap* 1999. 140 (45), 2507-2511

Juhász M., Zágonyi T., Tóth M. és Tulassay Zs. : A coeliakia napjainkban: a bővülő ismeretek áttekintése *Orvosi Hetilap* 2000. 141(48):2583-93

Dr. Rodler Imre szerk. Táplálkozási ajánlások a felnőtt magyarországi lakosság számára 2004.

(<http://www.antsz.hu/oeti/taplal/tapajanl.pdf>)

Angela M Zivkovic, J Bruce German, and Arun J Sanyal Comparative review of diets for the metabolic syndrome: implications for nonalcoholic fatty liver disease *Am J Clin Nutr* 2007 Sep;86:285–300.

A. H. Lichtenstein, L. J. Appel, M. Brands, M. Carnethon, S. Daniels, H. A. Franch, B. Franklin, P. Kris-Etherton, W. S. Harris, B. Howard, N. Karanja, M. Lefevre, PhD, FAHA; Lawrence Rudel, F. Sacks, L. Van Horn, M. Winston, J. Wylie-Rosett, Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006 *Circulation*. 2006;114:82-96

<http://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource>

Viollet B, Guigas B, Leclerc J, Hébrard S, Lantier L, Mounier R, Andreelli F, Foretz M.: AMP-activated protein kinase in the regulation of hepatic energy metabolism: from physiology to therapeutic perspectives. *Acta Physiol (Oxf)*. 2009 May;196(1):81-98.

(www.efsa.europa.eu)