

Az elhízásról – a gyakorló orvos szemszögéből

Dr. Juhász Attila, Dr. Katona Evelin, Dr. Csongrádi Éva és Dr. Paragh György

Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum,
Belgyógyászati Intézet I. sz. Belklinikája, Anyagcsere Tanszék

SUMMARY

A practicing physician's view on obesity

Overweight and obesity are worldwide problems, its health and psychosocial burden on the individual and on society are tremendous. Diagnosing obesity is rather easy, and is based on simple anthropometric measurements, such as body weight, height and waist circumference. The different classes of obesity are determined by body mass index (BMI), which, together with waist circumference and comorbid conditions and other risk factors determine the individual risk for mortality and morbidity. Obesity is due to genetic and environmental factors, mainly is the consequence of excess calorie intake and sedentary lifestyle. The fat mass of the body is under neuroendocrine control, the central controller is the hypothalamus. Leptin, produced by adipocytes in proportion to fat mass, is the afferent signal to the hypothalamus. Decreasing or increasing levels of leptin result in orexigen and anorexigen neurotransmission, which mediate efferent activation towards food consumption and energy storage, or towards food restriction and energy expenditure, respectively. The balance of these events and/or the „set point” of the controller – if leptin resistance is present – is shifted towards higher body/fat mass in obesity. Management of obesity is complex, however, in all stages of obesity lifestyle changes are mandatory - including diet, exercise and behavior modification. Pharmacotherapy might be needed if lifestyle changes alone do not result in acceptable weight loss. For the long term treatment of obesity sibutramin and orlistat are the available approved drugs. In case of morbid obesity ($\text{BMI} > 40 \text{ kg/m}^2$, or $\text{BMI} > 35 \text{ kg/m}^2$ plus comorbid conditions and other risk factors) surgery might be the treatment of choice. There are different surgical methods, among those a widely used method nowadays is the laparoscopic adjustable gastric banding (LAGB) procedure.

Key words: obesity, body mass index, waist circumference, leptin, sibutramin, orlistat, LAGB

RÖVIDÍTÉSEK

DEXA	dual X-ray absorptiometry
BMI	body mass index, testtömeg index
USPSTF	U.S. Preventive Services Task Force
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
WHO	World Health Organization
JAK	janus kinase
POMC	pro-opiomelanocortin
NPY	neuropeptid Y
AGRP	Agouti related peptid
MCH	melanin koncentráló hormon
α -MSH	melanocyta stimuláló hormon
CRH	corticotropin releasing hormon
TRH	thyrotropin releasing hormon
CART	cocain és amphetamin-regulált transcript
GH	növekedési hormon (growth hormon)
TSH	thyroid stimuláló hormon
ACTH	adrenocorticotrop hormon
IGF-1	inzulinszerű növekedési faktor
SSRI	szelektív szerotonin reuptake inhibitor
VLCD	very low calorie diet (nagyon alacsony kalóriatartalmú diéta)
LCD	low calorie diet (alacsony kalóriatartalmú diéta)
UCP	uncoupling protein (szétkapcsoló fehérje)
LAGB	laparoscopos adjustable gastric banding

BEVEZETÉS

Az elmúlt egy - másfél évtized során a testsúlyt, a nemkívánatos súlygyarapodást, illetve a test zsírtömegének mennyiségét és eloszlását szabályozó homeosztatikus folyamatok vizsgálatát célzó kutatások jelentős mértékben fejlődtek. Tudományos és gyakorlati ismereteink bővülésével világossá vált, hogy az elhízást olyan krónikus állapotnak, betegségnek kell tekintenünk, mely a súlygyarapodásra hajlamosító genetikai adottságok és a környezeti tényezők kölcsönhatása révén alakul ki. Az obesitással összefüggésben fokozódik a mortalitás és morbiditás – elsősorban a cardiovasculáris megbetegedések, a cukorbetegség, alvási apnoe, bizonyos daganatos megbetegedések, illetve a degeneratív ízületi elváltozások gyakoribb előfordulása révén. A túlsúly és elhízás a társuló megbetegedésekkel a XXI. századra világszerte az egyik legjelentősebb egészségügyi, pszichoszociális és társadalmi problémává vált. Nélkülözhetetlen tehát, hogy a gyakorló orvos az új tudományos és gyakorlati ismeretek birtokában mindennapi tevékenységében megfelelő módon és széles körben alkalmazza a rendelkezésre álló diagnosztikai és terápiás eljárásokat annak érdekében, hogy korunk új „epidémiájával” szemben eredményesen vehessük fel a harcot.

AZ OBESITAS DEFINÍCIÓJA, DIAGNOSZTIKÁJA ÉS EPIDEMIOLOGIÁJA

Az obesitas nem más, mint a test zsírtömegének kóros mértékű felszaporodása. A test zsírtömegének meghatározására különböző módszerek állnak rendelkezésre, klinikailag a legegyszerűbb megközelítés, ha a testtömeget a zsírtömeg és a zsírmentes tömeg összege alapján állapítjuk meg. A kettős energiájú röntgen-sugár absorptiometria (DEXA) vizsgálat alapján a testtömeget a zsír-, a csont ásványi anyag- és az ún. zsírmentes szövetek tömegének („lean body mass”) összegeként határozhatjuk meg. Kóros, ha a zsírmennyiség férfiakban a

testtömeg 25%-ánál, nőkben 33%-ánál nagyobb (1). A zsírfelület döntően a szervezetünk kb. 40 – 60 millió zsírsejtjében (adipocytá) „zsírcseppek” formájában raktározódik. A zsírfelület eloszlása lehet többé-kevésbé egyenletes, ill. lokalizálódhat egyes testrégiókra. Nyilvánvaló a zsíreloszlás különbsége férfiak és nők között: nőkben jellemzőbb a combokra és fartájékra lokalizálódó (gynoid) zsírlerakódás, míg férfiakban a hasi (abdominális, ill. android) zsírszaporulat a jellemző, de mindkét nemből kialakulhat az android, abdominális típusú elhízás, melynek jelentősége a cardiovascularis megbetegedések fokozott kockázata következtében külön figyelmet érdemel. A test zsírtömegének meghatározására rendelkezésre állnak pontos, műszeres vizsgálati módszerek, mint a már említett DEXA-vizsgálat, továbbá CT, MRI, hydrodenzitometria, bioelektromos impedancia analízis, ill. a test elektromos vezetőképességének vizsgálata (1, 2). Ezek a költséges módszerek széles körben nem alkalmazhatók, tudományos vizsgálatok során azonban – különösen a lokális zsírmennyiség pontos meghatározására – többnyire nélkülözhetetlenek.

A mindennapi gyakorlatban a testtömeg index (body mass index: BMI) segítségével jellemezzük a tápláltságot, ill. az elhízást (I. Táblázat) (2-4). A testtömeg index a testtömeg (kg) és a testmagasság (m) négyzetének hányadosa ($BMI: kg/m^2$). Átlagos kaukázusi populációban a testtömeg index jól korrelál a zsírtömeg mennyiségével, az elhízással, de tisztában kell azzal is lenni, hogy a zsírtömeg mennyiségét a BMI mellett a nem, az életkor és a rassz is függetlenül befolyásolják, az izomtömeg szaporulata sportolóknál magasabb BMI-t eredményez, miközben zsírtöbblet nem áll fenn. A túlsúlyra és elhízásra vonatkoztatott testtömeg index kategóriákat nem önkényesen, hanem epidemiológiai-, morbiditási- és mortalitási vizsgálatok adatai alapján határozták meg. A BMI és mortalitás közötti összefüggés egy ún. J-görbével jellemezhető; 20 alatti BMI esetén is emelkedik kissé a mortalitás, legalacsonyabb a normális testsúlyt jellemző 20 – 25 kg/m^2 közötti testtömeg index mellett és újból növekedni kezd 25 kg/m^2 felett. 30 kg/m^2 feletti BMI esetén – az

abdominális obesitást jellemző kóros haskörfogat mellett különösen – egyre meredekebben emelkedik a mortalitási rizikó (1. ábra) (5,6). Ázsiai populációban – épp a rasszbeli különbségek következtében – a BMI határok a következők: normális testsúly $18,5 - 23 \text{ kg/m}^2$; túlsúly $23 - 27,5 \text{ kg/m}^2$; és $27,5 \text{ kg/m}^2$ felett elhízás. Az abdominális típusú elhízást jól jellemzi a haskörfogat : csípőkörfogat aránya, de még egyszerűbb és a kockázatbecsléshez elegendő önmagában a haskörfogat mérése. Férfiakban 102 cm, nőkben 88 cm-nél nagyobb haskörfogat (0.9, ill. 0.8 feletti has:csípőkörfogat hányados) esetén már fokozott a 2-es típusú diabetes mellitus, a dyslipidaemia, a hypertonia és a cardiovasculáris megbetegedések kialakulásának kockázata, akkor is, ha a BMI még „csak” $25 - 34,9 \text{ kg/m}^2$ közötti (I. Táblázat). A testsúly, testmagasság és haskörfogat mérése gyorsan és egyszerűen elvégezhető, mint „vitális paramétereknek” – a vérnyomáshoz és pulzusszámmal hasonlóan – szerepelniük kell(ene) a gyakorló orvos rutin vizsgálataiban között. A 30 kg/m^2 feletti testtömeg index, különösen a kóros haskörfogattal, a gyakorlatban az obesitas diagnosztizálását jelenti. Az obesitas növekvő egészségügyi-társadalmi jelentőségét figyelembe véve az Egyesült Államok Megelőzési Szolgálat (U.S. Preventive Services Task Force: USPSTF) azt az ajánlást fogalmazta meg, hogy a testtömeg index minden felnőtt kötelezően vizsgált és rögzítendő paramétere legyen (7, 8).

Az elhízás jelentősége az egyén számára az obesitással összefüggésbe hozható betegségekkel és azok következményeivel, a várható élettartam rövidülésével, a kövér embereket súlytó negatív társadalmi előítéletekkel kapcsolatosak. Az elhízottak aránya az elmúlt évtizedekben világszerte egyre növekszik, így az obesitással járó egészségügyi, gazdasági terheket a társadalom egyre növekvő mértékben lesz kénytelen elviselni és hordozni. A növekvő gazdasági terheket jól jellemzi, hogy például az Egyesült Államok éves egészségügyi kiadásának 6.8%-át már egy évtizeddel ezelőtt az elhízással kapcsolatos egészségügyi kiadások tették ki (9). Pontos epidemiológiai adatok állnak rendelkezésre az

obesitas prevalenciájáról például az Egyesült Államokból, ahol a National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) adatai szerint a felnőtt lakosság kb. 61%-a túlsúlyos, vagy elhízott. Figyelemreméltó, hogy a 60-as években a felnőtt férfiaknak még csak 10%-a volt kövér és ez az arány nem változott lényegesen egészen 1980-ig, ezt követően az 1988-94 közötti NHANES III vizsgálat adatai szerint a felnőttkori obesitas csaknem megduplázódott, gyakorisága 15-ről 27%-ra nőtt (10). A Magyar Elhízástudományi Társaság adatai szerint a magyar lakosság körében 20% az elhízottak és további 42% a túlsúlyosak aránya (2). A cardiovasculáris megbetegedések mind a fejlett, mind a fejlődő országokban a halálokok között „dobogós” helyen állnak a WHO 2003-as jelentése szerint, és a kockázati tényezők egyike a túlsúly és az elhízás (11). Az újonnan fellépő cardiovascularis megbetegedések 75-85%-a a dohányzásra, a helytelen táplálkozásra és a mozgásszegény életmódra vezethető vissza. A WHO ajánlásokat fogalmaz meg a cardiovasculáris megbetegedések rizikótényezőinek elsősorban életmódváltoztatással történő csökkentésére, az ezzel kapcsolatos populációs (nemzeti és helyi szintű) és individuális, magas kockázati csoportra vonatkozó megközelítési módjaira (11).

AZ ELHÍZÁS PATHOMECHANIZMUSA

Az elmúlt bő egy évtized rendkívül eredményes volt az elhízás pathomechanizmusának kutatása terén, olyan mérföldkönek számító eredményekkel gazdagodtak ismereteink, mint például az *ob* gén, ill. produktuma a leptin identifikálása (12, 13), a leptin receptor felfedezése (14, 15). Az energiaháztartás neuroendocrin szabályozásának kutatását célzó vizsgálatok eredményei alapján kialakult egy olyan regulációs modell, mely szerint az afferens szignál az adipocyták által termelt leptin, mely informálja a központi szabályozót, a hypothalamust a szervezet zsírraktárainak állapotáról,

nagyságáról. A leptin egy 167 aminosavból álló peptid hormon, a vér leptin-szintje szorosan korrelál a test zsírtömegével. A leptin a hypothalamus III. agykamra körüli nucleus arcuatus neuroncsoportjainak Ob-Rb receptoraihoz (a leptin receptor hosszú izoformája) kötődik. Az Ob-Rb receptor aktivációja a janus kinase (JAK) intracelluláris cytokin (tyrosine kinase) jelátviteli rendszer és a szignál transduktió és transzkripció (STAT) proteinek aktiválásával a neuronok sejtmagjában a target gének transzkripcióját eredményezi. Emelkedő leptin szint hatására a neuronok egy részében fokozódik a pro-opiomelanocortin (POMC), míg más neuronokban csökken a neuropeptid Y (NPY) és az ún. Agouti-related protein (AGRP; melyet orexinnek is neveznek) termelése és elválasztása. A POMC és NPY/AGRP jelátviteli rendszer egymással ellentétesen befolyásolják az energiaraktározás- és felhasználás folyamatait, az NPY/AGRP aktivitás fokozza a táplálékfelvételt és csökkenti az energialeadást, hatásukra a zsírtárolás fokozódik, obesitas alakul ki. Ezek az ún. anabolikus, vagy orexigén hatású neurotranszmitterek (együtt a melanin koncentrálnó hormonnal; MCH, és galaninnal). A POMC rendszer aktiválása ezzel szemben katabolikus, anorexigén hatású. A POMC-ból melanocortinok (pl. α -melanocyta stimuláló hormon; α -MSH) hasad le, mely a melanocortin receptorok (MC3, MC4) stimulálásával a táplálékfelvétel és a test zsírtömegének csökkenését eredményezi. MC4-receptor hiányos egerekben hyperphagia és obesitas alakul ki. A POMC/ α -MSH/MC4-receptor rendszer mellett anorexigén hatású a corticotropin releasing hormon (CRH), a thyrotropin-releasing hormon (TRH), az ún. cocain- és amfetamin-regulált transcript (CART) és az interleukin-1 β (IL-1 β). A nucleus arcuatus elsődleges neuronjai összeköttetésben állnak az energialeadás, az étvágy és jóllakottság egyéb hypothalamikus magjaival (nucleus periventricularis, perifornicalis area, nucleus ventromedialis, nucleus dorsomedialis, lateralis hypothalamikus area), melyek fontosságát már a klasszikus agyi roncsolásos és stimulációs kísérletek is bizonyították (16, 17) (2. ábra). Testünk zsírtáraitak nagyságát, azaz a testsúlyt az energiaraktározás és energiafelhasználás

folyamatainak fenti homeosztatikus egyensúlya egy viszonylag szűk tartományon belül szabályozza. Megbomlik ez a finom egyensúly és súlynövekedés következik be, ha tartósan több energiát vesz fel a szervezet (és raktároz zsír formájában), mint amennyit az obligát energiafelhasználás, az adaptív thermogenezis és az egyénileg változó mértékű – és az életmódtól nagyban függő – fizikai aktivitás révén felhasznál (1, 16). Ebben a folyamatban központi tényezőnek tartják a neuroendokrin szabályozás testsúlyt „beállító” pontjának (set point) a magasabb testtömeg irányába történő elmozdulását, melyet egyfajta leptin-rezisztencia kialakulásával magyaráznak. Leptin-rezisztencia alakulhat ki a leptin elégtelen vér-agy gát transzportja következtében, melyet az is alátámasztani látszik, hogy az obes egyének cerebrospinalis folyadékában a leptin szint alacsony a plazmához viszonyítva. Másik eshetőség, hogy a leptin receptor közvetítette intracelluláris szignáltranszdukció károsodott. A leptin receptor aktivációját egy ún. „supressor of cytokine signalling-3” protein (SOCS-3) termelődés kíséri, mely a további leptin-receptor jelátvitelt gátolja (17). Bár a leptin rezisztencia különböző formáira állatkísérletes bizonyítékokkal rendelkezünk, a humán adatok hiányosak.

Természetesen az obesitas kialakulásához még számos más kóroki tényező járul, melyekről terjedelmi korlátok miatt nem áll módunkban részletesebben szólni, de a lehetséges gyógyszeres kezelési stratégiák felvázolása és a fejlesztés alatt álló vegyületek megemlítése kapcsán röviden kitérünk a pathomechanizmus ezen, a gyógyszeripar által is intenzíven kutatott aspektusaira.

TALÁLKOZÁS AZ ELHÍZOTT BETEGGEL

Hogyan viszonyuljon a gyakorló orvos az elhízott beteghez, mik a feladatai, ha túlsúlyos, vagy elhízott páciens keresi fel rendelőjét? A legfontosabb először is annak a

felismerése és tudatosulása, hogy az elhízás krónikus betegség, orvosi probléma. Nem szabad az elhízott egyénre úgy tekintünk, mint gyenge akaratú, önfegyelemre képtelen személyre, hiszen a társadalmi stigmatizálás, kirekesztés már így is csorbította önbecsülését, kisebbségi érzéseket táplált benne, depresszióra hajlamosította.

Az első találkozás során már a „blikkdiagnózisunk” is nagy valószínűséggel pontosan állapítja meg az obesitast, a testsúly, testmagasság, haskörfogat és BMI mérése és számolása révén azonban ezt számszerűsítjük, megállapítjuk az elhízás súlyosságát, fokozatát (I., II., III.) és egyúttal bizonyos prognosztikai információt is kapunk. A blikkdiagnózis az obesitas esetleges endocrin és örökletes okaira is ráirányíthatja figyelmünket (Cushingoid alkat, Frölich-típusú elhízás, hypogonad típusú elhízás, Prader-Willi syndroma, Laurence-Moon-Biedl syndroma, stb.) (18). Obesitással járhat továbbá az insulinoma, a hypothyreosis és a hypothalamust érintő egyes kórképek (pl. craniopharyngeoma). Ezek diagnosztizálása a megfelelő hormonvizsgálatokkal (cortisol, ACTH, dexamethason szuppressziós próba, TSH, GH, IGF-1, stb.), ill. esetleg genetikai vizsgálattal a speciális (endocrin) szakrendelések, osztályok feladata. Bizonyos gyógyszerek (pl. clozapine, olanzapine, risperidone, triciklikus antidepresszánsok, MAO-inhibitorok, thiazolidinedionok, sulfanylurea-készítmények, inzulin, glucocorticoidok, stb.) súlygyarapodáshoz vezethetnek, a gyógyszeranamnézis ismerete ezért is fontos. Főként az antipszichotikumok és antidepresszánsok megválasztása során kellene erre nagyobb figyelmet fordítani, hiszen a súlygyarapodást okozó egyes készítmények helyettesíthetők olyan alternatív szerekkel, melyek nem okoznak ilyen jellegű mellékhatást (pl. bupropion, SSRI készítmények, venlafaxin) (16).

A gyakorló orvos a mindennapok során leginkább a kalóriatöbblet okozta elhízással és annak következményeivel találkozik. Mint minden betegnél, a részletes anamnéziszfelvétel során informálódni kell a súlygyarapodás, ill. súlyváltozások mértékéről, a korábbi fogyókúra próbálkozásokról (nem-gyógyszeres és gyógyszeres), arról, hogy mennyire volt

sikeres a súlymegtartás. Az esetleges társbetegségek (diabetes, hypertonia, dyslipidaemia, ISZB, alvási apnoe, epekővesség, ízületi panaszok, fertilitás, daganatos betegségek, stb.) ismerete irányadó a prognózis, valamint a testsúlycsökkentő kezelési stratégia megválasztása vonatkozásában. Az anthropometriai méréseket követően részletes fizikális vizsgálat következzen. A vérnyomásmérést megfelelő méretű mandzsettával kell végezni! Laboratóriumi vizsgálatokkal értékeljük az esetleges szénhidrát-, és lipidanyagcsere zavarokat, vese- és májfunkciókat, húgysavszintet, stb. A hasi ultrahang vizsgálat steatosis hepatis gyanúját vetheti fel, éjszakai horkolás, kihagyó légzés, nappali aluszékonyság esetén alváslaboratóriumi vizsgálatot kell kérnünk alvási apnoe alapos gyanúja miatt (3. ábra).

A vizsgálatokat követően a beteggel közösen értékeli az orvos a kiinduló állapotot, a BMI, a háskörfogat és a társbetegségek függvényében felállítja a kezelési stratégiát. A USPSTF és az American College of Physicians (ACP) ajánlásai szerint minden elhízott páciens életmódváltoztatási – elsősorban diétára és testmozgásra vonatkozó – tanáccsal kell ellátni (8, 19). Ennek ellenére még akkor is, ha az elhízott beteg egészségügyi ellátásért folyomodik, csak 27 – 42 %-uknak javasolják a testsúlycsökkentést (20, 21). Amennyiben a BMI nem haladja meg a 25 kg/m^2 -t, cél a testsúly megtartása, a súlygyarapodás elkerülése, melyet az egészséges életvitel pozitív megerősítésével kell biztosítani. Ha már túlsúly áll fenn, akkor a minimális célkitűzés a további súlygyarapodás megelőzése, ideális esetben testsúlycsökkentés, elsősorban életmód változtatással (alacsony kalóriatartalmú diéta, fizikai aktivitás, magatartásterápia). Amennyiben az életmód változtatás nem eredményes és társbetegségek is fennállnak, már $27 - 29.9 \text{ kg/m}^2$ közötti BMI esetén is szükségessé válhat a gyógyszeres kezelés (ld. későbbiekben). Elhízás ($\text{BMI} > 30 \text{ kg/m}^2$) esetén minden esetben indokolt a testsúlycsökkentés, mert bizonyított a súlycsökkenés kedvező hatása a vérnyomásra, a szénhidrát-háztartásra, a dyslipidaemiára, a pszichés státuszra és az életminőségre. Már 10%-os testsúlycsökkenés kedvező egészségügyi hatásokat eredményez;

minden 1% testsúlycsökkenés 1 Hgmm-es systolés, 2 Hgmm-es diastolés vérnyomáscsökkenést eredményez, az LDL-C szint kb. 1%-al csökken minden leadott 1 kg esetén. A glycaemiás kontroll javulásához viszont legalább 5%-os súlyvesztés szükséges (22-24). Az elhízás I. fokozata ($30 - 34.9 \text{ kg/m}^2$) esetén is elsősorban az életmódváltoztatás révén kívánatos a súlycsökkenés biztosítása, de szükség lehet gyógyszerekre is. 40 kg/m^2 feletti morbid obesitas esetén, valamint 35 kg/m^2 felett társbetegségek fennállása mellett, ha a szisztematikusan, kellő időn át folytatott kombinált nem-gyógyszeres (diéta, fizikai aktivitás, magatartásterápia) és gyógyszeres kezelés eredménytelen, akkor sebészi kezelés válhat szükségessé (II. Táblázat, 4. ábra) (4). Az elhízás folyamatos gondozást igényel, melynek során a beteg és az orvos ismételten értékeli a kitűzött célok elérését, amennyiben a súlycsökkenés nem megfelelő mértékű és/vagy ütemű, a kezelési stratégia következő fokozatára kell lépni (4. ábra).

NEM-GYÓGYSZERES KEZELÉS

A hatékony testsúly kontroll eléréséhez a súlytöbblet minden fokozatában az elsőként alkalmazandó stratégiát a nem gyógyszeres módszerek jelentik: diéta, fizikai aktivitás és a magatartásterápia, melyek a súlytöbblettől és a társbetegségektől függően a továbbiakban a túlsúly kezelésének egyéb elemeivel egészíthetők ki (gyógyszeres és sebészi terápia) (II. Táblázat).

Az obesitas kezelésének legfontosabb eleme a megfelelő diéta alkalmazása. A számos diétás protokoll közül a legnagyobb kalória-megszorítást az un. „very low calorie diet” (VLCD) típusok jelentik, ezek a protokollok napi 800 kcal-nál kevesebb bevitelt engedélyeznek. Ezen diéták használatát nem javasolják rutinszerűen, mivel speciális felügyeletet és szupplementációt igényelnek (25), továbbá klinikai tanulmányokban azt

találták hogy egy éves utánkövetés során nem járt szignifikánsan több testsúlycsökkenéssel alkalmazásuk a „low calorie diet” (LCD) típusokhoz képest (26). A jelenlegi ajánlások szerint a betegeket a kalóriabevitel csökkentésének kevésbé agresszív formájára kell ösztönözni: a napi fogyasztás 500-1000 kcal-val való csökkentése heti 0,5-1 kg körüli testsúlycsökkenést jelent, mely lassúbb progresszív fogyást eredményez. A jelenleg elsőként ajánlott LCD esetében általánosságban a nők számára 1000-1200 kcal, a férfiak számára 1200-1600 kcal napi bevétel ajánlott. A táplálék minőségi összetevőinek tekintetében a javasolt napi zsírfogyasztás a napi összkalória kevesebb mint 30%-a, a telített zsírsavak aránya 8-10% körül ajánlott, az egyszeresen telítetlen zsírsavak aránya 15%, a többszörösen telítetleneké 10% legyen. Hypercholesterinaemiás betegek esetén kevesebb mint 200 mg/nap, míg a normocholesterinaemiásoknál kevesebb mint 300 mg/nap koleszterin bevétel ajánlott. A napi összkalória 15%-a származzon fehérjékből, 50-60%-a pedig szénhidrátokból, mely elsősorban komplex, növényi táplálékokból (zöldségek, gyümölcsök, teljes kiőrlésű gabona) származó szénhidrát legyen. 20-30 gramm napi rostfogyasztás ajánlott (4). A diétatípusok következő csoportjának elsősorban nem a kalóriacsökkentés a fő jellemzője, ezekben az ún. „balanced deficit diet”-típusokban a napi kalória bevétel >1500 kcal, és a táplálék bizonyos makrokomponensének arányát csökkentik a másik javára pl.: szénhidrátszegény-fehérjegazdag diéta (Atkins), vegetáriánus diéta 10% zsírtartalommal (Ornish). Klinikai tanulmányokban kimutatták azt, hogy az Atkins diéta rövid távú súlycsökkentő hatása kifejezettebb, mint az egyéb szénhidrát dús diétáké (27,28). Hosszabb távú, egy éves megfigyelési periódus alatt a különböző típusú diéták (LCD, Atkins, Ornish) között nem találtak különbséget a testsúlycsökkentő hatásban, a súlycsökkenés mértéke a kalóriacsökkentéssel mutatott összefüggést egy év után (29).

A sikeres diéta alapfeltétele a magatartásterápia, hiszen gyökeres életmódváltoztatásra van szükség a sikeres diétához, továbbá széleskörű betegoktatás szükséges a tápanyagokról és

a diéta egyes elemeiről, a fizikai aktivitásról. Ehhez elengedhetetlen a rendszeres orvosi kontroll, fontos terv készítése és a reális cél kitűzése. A kezdeti időszakban fontos a lehetőség szerinti minél gyakoribb kontrollvizsgálat és kommunikáció a beteggel a jó compliance fenntartása érdekében. Mindezeket segítik a visszajelzést is nyújtó önmonitorozó módszerek: diétás napló vezetése, a végzett testmozgás regisztrálása, gyógyszeresedés és a testsúlycsökkenés feljegyzése. A pontos adatvezetés nemcsak a beteg kitartását segíti, hanem fontos információkkal szolgálhat a beteg további kezeléséhez, ill. a terápia eredményességének le méréséhez a kezelőorvos számára.

A fizikai aktivitás a diéta mellett a másik kulcsfontosságú eszköze a súlycsökkentésnek és a súly megtartásának. A testmozgás nemcsak önmagában a testsúlyra van kedvező hatással, hanem csökkenti a cardiovascularis betegségek és a 2-es típusú diabetes mellitus kialakulásának kockázatát. A legtöbb súlyfelesleggel küzdő beteg esetén a fizikai aktivitást kis intenzitású szinten kell elkezdni különösen a morbid obes betegek esetében, és annak intenzitását és időtartamát folyamatosan kell növelni. Ennek individuálisnak kell lennie az egyén terhelhetőségétől függően. Általános irányelveként azt mondhatjuk hogy a cél a heti 3-5-szöri fél- egyórás közepes intenzitású fizikai testedzés beépítése az életvitelbe (4).

GYÓGYSZERES KEZELÉS

A gyógyszeres kezelést mindig a komplex életmódváltoztatási program (diéta, fizikai aktivitás, magatartásterápia) kiegészítéseként, akkor indokolt az elhízott betegnek felajánlani, ha az életmódváltoztatási módszerekkel nem sikerül a kívánatos testsúlycsökkenést elérni, és a BMI > 30 kg/m², ill. ha a BMI > 27 kg/m² és obesitással összefüggő rizikótényezők, társbetegségek (diabetes, hypertonia, dyslipidaemia, stb.) állnak fenn (4. ábra, II. Táblázat). A gyógyszeres súlycsökkentő vizsgálatok metaanalízise alapján a gyógyszeres kezelés B-szintű

ajánlással javasolható, elsősorban amiatt, mert kevés az 1 éven túli vizsgálat, valamint azért, mert a hosszútávú kockázat/haszon arány sem kellően tisztázott még. Az elérhető súlycsökkenés az alkalmazott gyógyszertől függetlenül - a legtöbb és hosszú időtartamú (legalább 1 év) vizsgálat sibutraminal és orlistattal történt - az egyéves követési adatok szerint átlagosan kb. 5 kg. A súlycsökkenés a legkifejezettebb 3 – 6 hónap között, ezt egy plateau fázis követi. Azok a vizsgálatok, melyekben a gyógyszeres kezelést követően gyógyszermentes utánovetési periódust is beiktattak, bizonyították, hogy a gyógyszeres kezelés abbahagyását követően a betegek nagyon hamar visszahízták a leadott kilóikat (16, 30-32).

A gyógyszeres kezelési stratégiákat hatásmechanizmusuk alapján öt nagy csoportba sorolhatjuk (32, 33):

1. A táplálékfelvétel gátlása az anorexigén szignálok erősítése, vagy az orexigén szignálok gátlása révén.

Idetartoznak a noradrenerg, serotoniner, dopaminerg neurotranszmissziót befolyásoló szerek. A noradrenerg szerek közül az amfetamin már nem használatos, de a benzphetamint és phendimetrazint és kisebb mértékben a phentermint is a függőséget kiváltó szerek közé sorolják, alkalmazásuk 12 héten túl semmiképpen nem ajánlott. A szerotoniner neurotranszmissziót befolyásoló szerek közül a fenfluramint és dexfenfluramint 1997-ben kivonták a forgalomból, mivel vitiumot és pulmonaris hypertenziót okoztak. A szelektív szerotonin reuptake gátlók (SSRI) közül a fluoxetint és sertraline-t vizsgálták, és bár az eredmények ígéretesek voltak az első hat hónapban, azt követően a gyógyszeres kezelés folytatása ellenére is visszanyerték a leadott kilóikat a páciensek. További rövidtávú kezelésre többé-kevésbé elfogadott és főleg az Egyesült Államokban használt szerek a sympathomimetikus amin diethylpropion, a szerkezetileg hasonló, atípusos antidepresszáns, gyengén serotonin, noradrenalin és dopamin re-uptake gátló bupropion és az anticonvulsiv

szerekként törzskönyvezett zonisamide és topiramate (30-32). Hosszútávú kezelésre is elfogadott és az eredmények is kedvezők a sibutraminnal (Meridia, Reductil), mely mind a noradrenalin, mind a szerotonin, sőt kisebb mértékben a dopamin újrufelvételét is gátolja. Alkalmazása napi egyszer 10, ill. 15 mg dózisban ajánlott. A Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance vizsgálatban azt találták, hogy ha hat hónapos 10 mg sibutraminnal történt kezelés után, azokban akik legalább 5%-os súlycsökkenést értek el, kettős-vak, placebo kontrollált elrendezésben folytatták még 18 hónapon át a kezelést, a sibutramint kapók kevésbé nyerték vissza a súlyukat, sőt 25%-uknak sikerült a teljes kétéves vizsgálati periódus során megtartani az alacsonyabb testsúlyt (34). A sibutramine mellékhatásai közül a pulzusszám- és vérnyomás emelkedésre kell különösen figyelni, ami miatt a kezelést a páciensek 5%-ában kellett megszakítani. Azt is megfigyelték, hogy a súlycsökkenéssel egyébként együtt járó vérnyomáscsökkenés a sibutramint szedők körében kisebb, mint a más készítményt kapó, hasonló súlycsökkenést elérő betegek esetében (35). A súlycsökkenéssel párhuzamosan azonban a hyperlipidaemia, hyperuricaemia és a szénhidrát háztartás javulását figyelték meg, ez utóbbit 2-es típusú diabetesben szenvedő betegek körében is leírták (34,36,37).

Még nem törzskönyvezett, de már ígéretes III. fázis klinikai vizsgálatokban alkalmazott készítmény a kannabinoid (CB1) antagonistá rimonabant. Az endocannabinoidok, ill a CB1 agonisták orexigén hatásúak, fokozzák az étvágyat és táplálékfelvételt, pozitív energiamérleg, növekvő leptin szint mellett viszont aktivációjuk csökken. Testsúlycsökkentő hatásán túlmenően (38) a rimonabant a dohányzásról való leszokás elősegítésére, valamint a drog- ill. alkoholfüggőség kezelésére, ill. a narkotikumról történő leszokás megkönnyítésére is alkalmasnak ígérkező szer (39).

Szükségesnek tartjuk megemlíteni, hogy számos recept nélkül kapható, táplálék kiegészítő és egyéb készítményt is kiterjedten használnak a fogyni vágyók. Az ilyen

„fogyasztószer” hatásosságáról és biztonságosságáról nincsenek megbízható (placebo-kontrollált, randomizált, kettős-vak) tanulmányok, az egyes nemzeti gyógyszerhatóságok a forgalmukat nem szabályozzák a gyógyszerek törzskönyvezési eljárásához hasonlóan, pl. a FDA csak akkor tesz lépéseket, ha valamely készítményről kiderül, hogy „szignifikáns és elfogadhatatlan kockázatot” jelenthet a használata. A súlycsökkentésre használatos különböző növényi eredetű és egyéb táplálék kiegészítők: chitosan, chromium picolinate, konjugált linolénsav, ephedra alkaloidok (ma huang), garcinia cambogia. Ezek közül egyedül az ephedra alkaloidokról (kofeinnel gyakran kombinációban) vannak - viszonylag rövid (6 hónapnál nem hosszabb) – vizsgálatok, melyek a súlycsökkenést előidéző hatásosságot bizonyították. Több esetismertetés számolt viszont be arról, hogy a növényi eredetű *Ephedra sinica* (ma huang), melynek aktív hatóanyag mennyisége bizonytalan, ill. nem pontosan ismert, többször okozott súlyos cardiovascularis és központi idegrendszeri szövődeményeket (hypertensio, szívritmuszavar, stroke, görcsök, myocardialis infarctus, hirtelen halál). Mindezekre tekintettel az Egyesült Államok Nemzeti Egészség Intézetének (National Institutes of Health) irányelvei nem javasolják a növényi eredetű fogyasztószer alkalmazását a testsúlycsökkentő kezelési program részeként (32).

2. A tápanyag – elsősorban zsír – felszívódás intestinális gátlása.

Orlistat (Xenical), a bél lumenben a lipase-t blokkolva a táplálékkal bekerülő zsírok (triglyceridek) hidrolízisét, ezáltal annak szabad zsírsavak, monoacylglycerolok formájában történő absorptióját gátolja. Napi 120 mg orlistat étkezések előtt történő alkalmazása mellett a páciensek a táplálékkal bevitt zsír 30%-át a széklettel kiürítik, ennyivel csökken a napi kalória- és zsírbevitelük. Hasonlóan a sibutraminhoz, hosszútávú (1 és 2 éves) tanulmányokat is végeztek az orlistattal, melyek alapján megállapítható volt, hogy a placebo csoporthoz képest az orlistatot kapók nagyobb súlycsökkenést értek el (9 vs. 5,8%), és kisebb mértékben híztak vissza leadott kilóikat a kezelés második éve során (35,2 vs. 62,4%). Az orlistat-

kezelték körében mérsékelt diastolés vérnyomás-, éhomi inzulin szint-, total cholesterol- és LDL-C csökkenést is tapasztaltak, a cholesterol-szint csökkenése a testsúlycsökkenéstől független volt (40-42). Placebohoz viszonyítva az orlistattal nagyobb testsúlycsökkenés volt elérhető 2-es típusú diabeteses betegek körében is (6,2 vs. 4,3 kg), ezzel együtt a glikált Hgb szint, valamint a betegek sulfanylurea igénye is csökkent (43). Az orlistat mellékhatásai a hatásmechanizmusból adódnak: fokozott bélgázképződés, flatulencia, széklet incontinencia, zsírszék, gyakoribb széklet, ill. székletürítési inger. A mellékhatások ugyanakkor felhívják a beteg figyelmét arra, hogy a diétát esetleg szigorúbban kell betartania. A mellékhatások a kezelés megszakítását a kezelték 9%-ában eredményezték. Az orlistat csökkenti a zsírolékony vitaminok, elsősorban a D-vitamin felszívódását is. Ennek ellensúlyozására multivitamin készítmény napi szedését ajánlják, melyet legalább két órával az orlistat szedése előtt vagy után kell bevenni.

3. Készítmények, melyek fokozzák az adaptív thermogenezist.

A β_3 -receptor agonisták hatására a mitokondriális protonfelvétel szétkapcsoló fehérjék (uncoupling protein: UCP) működése fokozódik és ATP szintézis helyett a fölös energia hő formájában kerül leadásra. Az adaptív thermogenezist fokozó lehetséges készítmények tehát a szelektív β_3 -receptor agonisták, az uncoupling proteinekre (UCP-1, UCP-2, UCP-3) ható potenciális szerek, valamint a β -adrenoceptor stimulációt és UCP-1 génexpressziót összekapcsoló PPAR γ co-activator PGC-1-re ható szerek (33,44), fejlesztésük kísérleti stádiumban van.

4. A zsír- és fehérjeraktározás befolyásolása.

Idetartozik a nemrég klónozott acylCoA:diacylglycerol transferase (DGAT), mely felelős a triglycerid szintézis végső glycerol foszfát lépésének katalizálásáért, idetartoznak az adipocytá differenciálódást, angiogenezist és apoptosist - összességében a zsírszövet mennyiségét - meghatározó folyamatok, mint potenciálisan a gyógyszeres kezelés lehetséges

targetjei. A zsírraktározás képességének befolyásolása azonban csak akkor működőképes terápiás alternatíva, ha a szervezet a csökkent energiaraktározásra a megfelelő szabályozási folyamatok révén csökkent energiabevittel és/vagy megnövekedett energialeadással reagál. Ha ez nem így valósul meg és a szervezet a fölösleges kalóriát nem tudná a zsírszövetben raktározni, a zsíroknak a keringésben, ill. a szövetekben történő felszaporodása és akumulációja súlyos következményekhez vezetne. A tesztoszteron, az anabolikus szteroidok, a thyroid hormon és a növekedési hormon befolyásolják elsődlegesen a szervezet zsírmentes tömegének és zsírraktárainak arányát, megoszlását, azonban mellékhatásaik miatt kezelésre nem alkalmasak (33).

5. A testtömeg centrális szabályozójának befolyásolása:

a/ A centrális referenciapont (set point) befolyásolása.

b/ A zsírtömegről a centrális szabályozót informáló primer afferens szignál modulálása.

A leptin kereskedelmi jogainak megszerzéséért 1995 májusában – melynek felfedezéséről mindössze fél évvel azt megelőzően számoltak be Zhang és mtsai. (12) – az Amgen amerikai gyógyszergyár 20 millió dollárt fizetett. Ekkor a leptinről azt gondolták, hogy ez lesz az obesitas kezelését megoldó „csodaszer”, hisz a genetikailag leptinhiányos *ob/ob* egerekben meglehetősen hatékony súlycsökkenést eredményezett. Ugyanakkor a human obesitasra – eltekintve néhány valóban genetikailag leptin-deficiens személyt – épp nemhogy a leptinhiány, hanem a leptintöbblet és egyfajta leptin-rezisztencia jellemző. Nem csoda tehát, hogy az Amgen által lefolytatott humán vizsgálatban a súlycsökkenés széles tartományban (15 kg-os csökkenéstől 5 kg-os gyarapodásig) változott. A bizonytalan hatásosságon kívül a sc. injekció helyén kellemetlen irritációs, gyulladásos reakció lépett fel, ami sok esetben a kezelés felfüggesztését tette szükségessé (45). Végülis nem lett a leptinből piacképes gyógyszer, azonban a kutatásoknak óriási lökést adott a felfedezése. Ilyen ígéretes, és már III.

fázis vizsgálatban alkalmazott szer az axokine, (humán rekombináns ciliáris neurotrophikus faktor - rhvCNTF), mely a leptin hatást a szignál transzdukcióban a leptin receptortól disztálisan befolyásolja. Ez egy relatíve nagy protein, melyet szintén sc. injekció formájában lehet alkalmazni, az injekció szintén lokális reakciót, valamint émelygést és száraz köhögést okozhat mellékhatásként. Placeboval összehasonlítva 3.5 kg-al nagyobb súlycsökkenés volt elérhető az egyéves tanulmányban (46).

A gyógyszeripar jelentős ráfordításokkal, intenzív kutatásokat folytat a jövő obesitas gyógyszerei fejlesztésére. A fejlesztés alatt álló közel 350 molekula hatástanilag az intestinális peptidek (glukagon-like peptid, CCK agonisták, enterostatin, PYY 3-36) opioid antagonisták (rimonabant), a különböző neurotranszmitterek agonistái és antagonistái (melanocortin, szerotonin agonisták, NPY antagonisták), leptin analógok (axokine), a thermogenezist fokozó szerek ($\beta 3$ agonisták), növekedési hormon, ill faktor-analógok, lipid oxidációt fokozó szerek csoportjába tartoznak.

SEBÉSZI KEZELÉS

Morbid obesitasban ($BMI > 40 \text{ kg/m}^2$ felett), ill. ha az obesitas ($BMI > 35 \text{ kg/m}^2$) mellett társbetegségek fennállása is bizonyított, valamint kizárható az elhízás endocrin, vagy pszichiátriai eredete és a komplex életmódváltoztatási és gyógyszeres kezelési eljárások nem eredményeztek megfelelő súlycsökkenést, műtéti kezelés válhat szükségessé a radikális testsúlycsökkenés elérésére. A különböző sebészi eljárások az 1960-as évektől váltak elterjedtté, az elmúlt évek hoztak azonban ugrásszerű növekedést a végzett műtétek számában is. A sebészi módszereknek két fő csoportja van:

1/ gastricus restriktív – a gyomor kapacitásának korlátozásával csökken az elfogyasztható táplálék- és kalóriamennyiség (vertikális gastricus banding, laparoscopos gastricus banding)

2/ gastric by-pass (malabszorptív) – bizonyos bélszakasz elterelésével, ill. kiiktatásával a tápanyagok felszívódását gátolja (Roux-en-Y gastrikus by-pass; RYGB, biliopancratikus diverzió, distalis gastricus by-pass). A RYGB műtét valójában a malabszorptív és restriktív eljárás kombinációja, mivel a gyomor felső részében egy kb. 30 ml-es tasakot képeznek melyet a biliopancratikus vékonybélszakaszhoz csatlakoztatnak (31,47,48).

Európában, így hazánkban is újabban az egyik legelterjedtebb eljárás az állítható gyomorgyűrű laparoscopos felhelyezése (laparoscopos adjustable gastric banding - LAGB), melynek során egy állítható silicon gyűrűt helyeznek a gyomor proximalis részére, közvetlenül az oesophago-gastricus junctio alatt, ezáltal korlátozzák kapacitását (5. ábra). A beavatkozás előnye az egyéb műtéti eljárásokkal szemben elsődlegesen a gyűrű állíthatósága, ugyanis a silicon gyűrű tágasságát a csatlakozó reservoirba juttatott fiziológiás sóoldat mennyisége szabályozza, a reservoir pedig egy subcutan hasfalba implantált csatlakozón keresztül tölthető fel, vagy szívható le. Ha tehát például kifejezett hányinger, hányás jelentkezik a posztoperatív időszakban, a sóoldat leszívásával a gyűrű tágul, a kialakított gyomor „tasak” mérete növelhető, ellenkezőleg, ha nem megfelelő a súlyvesztés mértéke/üteme, sóoldattal való feltöltéssel a gyűrűt szűkíteni, a gyomortasak kapacitását tovább korlátozni lehet. Mindezt rtg-kontrasztanyag (nyeletéses) vizsgálattal ellenőrizhetjük.

A sebészi eljárások eredményességét leghosszabb, már 10 éves követési idővel a Swedish Obese Subjects (SOS) vizsgálat bizonyította és ez egyben olyan vizsgálat is, melyben a sebészi és nem-sebészi kezelést összehasonlították az elért súlycsökkenés mértékén kívül a társbetegségek (hypertonia, diabetes, dyslipidaemia) alakulása szempontjából is (49-52). Az SOS vizsgálatban az elhízottak azon csoportjának eredményeit, akik önként vállalták a sebészi kezelést, egy hagyományos életmód változtatási és gyógyszeres súlycsökkentő kezelésben részesült betegcsoport adataival hasonlították össze. A páciensek átlagos BMI

értéke a vizsgálat kezdetén 41 kg/m^2 volt. A sebészileg kezelték átlagos súlyvesztése a 8 éves utánkövetés idején 20 kg volt, míg a nem sebészileg kezelték súlya nem különbözött szignifikáns mértékben a kiindulási súlyuktól. A sebészi csoportban a RYGB eljárás eredményezte a legnagyobb mértékű súlyvesztést. A 2 éves utánkövetés adatai szerint a sebészi csoportban a diabetes, dyslipidaemia és hypertonia incidenciája szignifikánsan alacsonyabb volt, mint a nem sebészi csoportban, 8 évnél a diabetes kialakulására vonatkozó kockázatsökkenés változatlanul fennállt, de a hypertonia vonatkozásában a különbség már csak azok körében maradt szignifikáns, akik gastrikus by-pass műtéten estek át, és a súlyvesztésük is a legjelentősebb volt. A sebészi csoportban az alvási apnoe javulásáról, a mellkasi fájdalmak ritkulásáról és az életminőség javulásáról is beszámoltak.

A különböző sebészi módszereket összehasonlító vizsgálatok alapján egyértelmű, hogy a by-pass típusú műtétek (pl. RYGB) nagyobb mértékű súlyvesztést eredményeznek a tisztán gyomorszűkítő (banding) műtétekhez viszonyítva. A banding típusú műtétek között (vertical gastric banding vs. LAGB) a 12 hónapos utánkövetés idején a nyílt, verticalis gastric banding műtét még átlagosan 14 kg-al nagyobb súlyvesztést eredményezett mint a laparoscopos eljárás, de a 36 hónapos utánkövetéskor ez a különbség már csak 3 kg volt (31, 48). A közvetlen műtéti mortalitás a randomizált, kontrollált vizsgálatokban az RYGB műtét esetében 1.0%, a LAGB esetében 0.4%. Műtéti szövődmények (pl. infekció, hegserív) ritkábban jelentkeznek a laparoscopos eljárásnál, azonban a reoperációk aránya a LAGB esetében nagyobb (31,48). A LAGB eljárás leggyakoribb szövődménye a gyűrű lecsúszása, ami reoperációt tehet szükségessé. Mint minden új sebészi, ill. laparoscopos eljárás bevezetésével kapcsolatban, a bariatrikus sebészi módszerek esetében is megfigyelhető a „tanuló periódussal” kapcsolatos magasabb szövődmény ráta; annál kevesebb a műtéti szövődmény, minél nagyobb számban végzi az adott centrum, ill. sebész a beavatkozást (nyílt, vagy laparoscopos) (48). A műtétet követően szoros dietetikai gondozás szükséges, a

malabszorptív eljárások esetében a megfelelő vitamin- és ásványi anyag pótlást is biztosítani kell.

Összefoglalásul a nemzetközi és hazai szakmai irányelvek és ajánlások alapján a következőket kívánjuk kiemelni:

- Az obesitas krónikus betegség, egészségügyi, pszichoszociális probléma, melynek terhei az egyént és társadalmat növekvő mértékben sújtják.
- A testtömegindex és haskörfogat mérése legyen minden betegvizsgálat integráns része.
- Minden túlsúlyos ill. elhízott beteg részesüljön életmód változtatásra (diéta, testmozgás, magatartásterápia) vonatkozó tanácsadásban.
- Az elhízott beteg gondozást, kezelést igényel, az obesitas fokozata, a haskörfogat és a társbetegségek alapján meghatározott kockázatbecslés alapján. A kezelés alapja a kombinált nem gyógyszeres kezelés (alacsony kalóriatartalmú diéta, fizikai aktivitás növelése, magatartásterápia), melyet indokolt esetben gyógyszeres kezeléssel ajánlott kiegészíteni. Sibutramin vagy orlistat a gyógyszeres kezelésre rendelkezésre álló törzskönyvezett készítmények, melyek hosszabb időtartamú kezelésre is alkalmasak. Rövidtávon fluoxetin is alkalmazható a súlycsökkentés elősegítésére. III. fokozatú obesitasban, ill. II. fokozat és társbetegségek fennállása esetén sebészi beavatkozás válhat szükségessé.

TÁBLÁZATOK

I. Táblázat: Testsúly, haskörfogat és relatív betegség kockázat

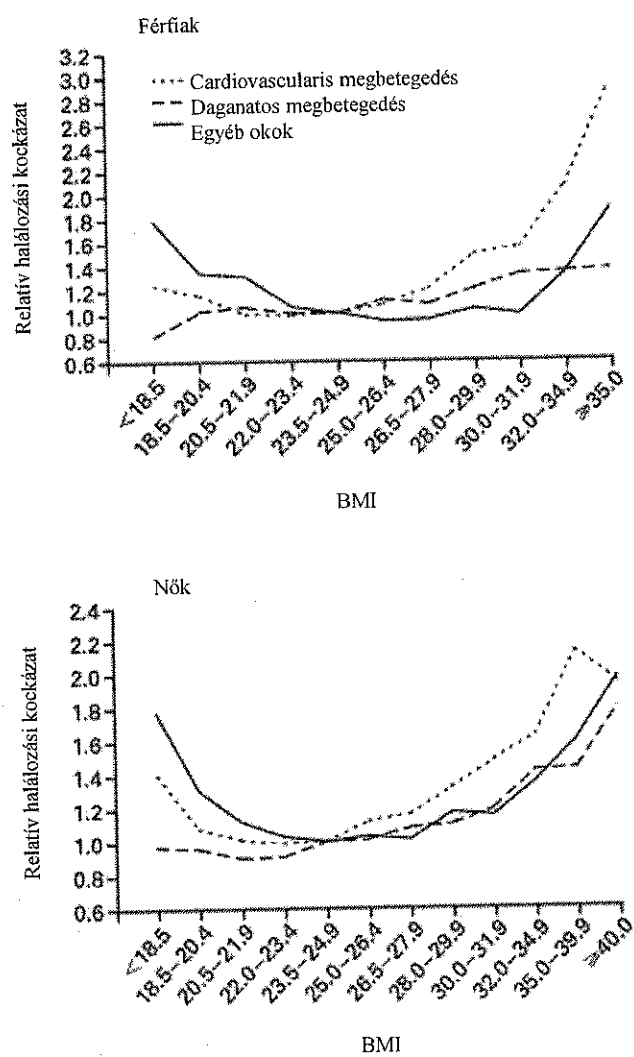
	BMI (kg/m ²)	Obesitas osztály	Relatív betegség kockázat (normál súlyhoz és haskörfogathoz)	
			Haskörfogat	Haskörfogat
			ffi ≤ 102, nő ≤ 88 cm	ffi > 102, nő > 88 cm
Alultáplált	< 18,5		-	-
Normál	18,5 – 24,9		-	-
Túlsúly	25,0 – 29,9		fokozott	magas
Elhízás	30,0 – 34,9	I	magas	nagyon magas
	35,0 – 39,9	II	nagyon magas	nagyon magas
Extrém elhízás	≥ 40	III	extrém magas	extrém magas

II. Táblázat: A túlsúly és elhízás kezelési lépcsői

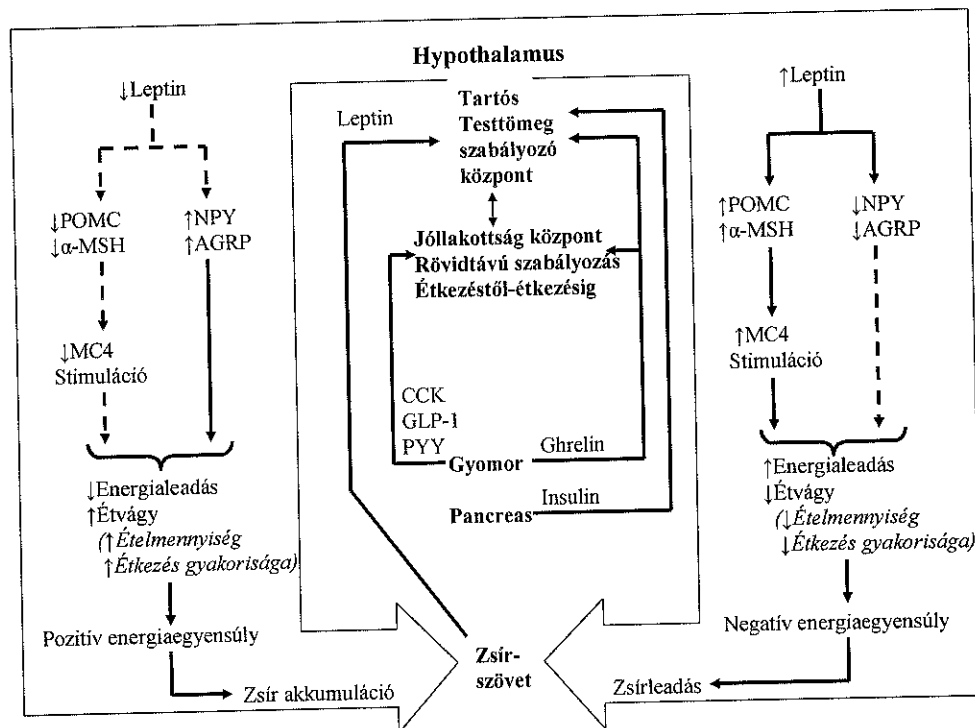
BMI < 25	25 < BMI < 29.9	30 < BMI < 39,9, vagy túlsúly + társbetegségek	30 < BMI < 40, vagy BMI > 27 + társbetegségek	BMI > 40 vagy BMI > 35 + társbetegségek
Egészséges életmód megerősítése (diéta, mozgás)	Diéta, mozgás	Diéta, mozgás Magatartásterápia	Diéta, mozgás Magatartásterápia	Diéta, mozgás Magatartásterápia
			Farmakoterápia	Farmakoterápia
				Sebészi kezelés

ÁBRÁK

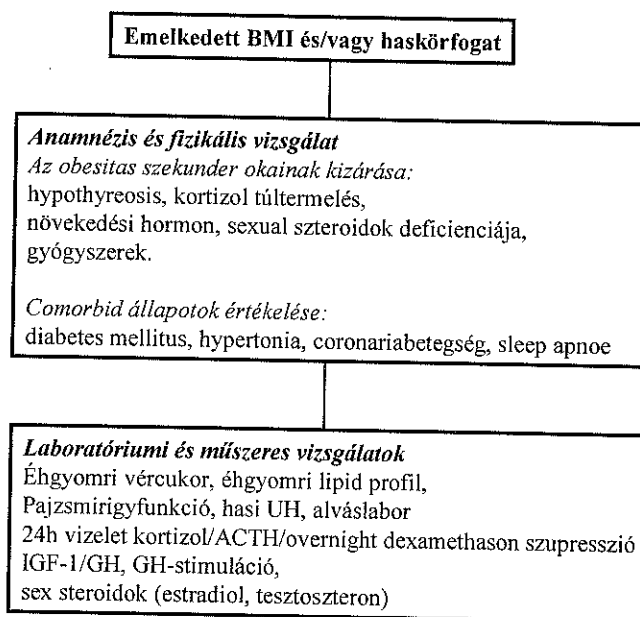
1. ábra: A testtömeg index és mortalitás összefüggése



2. ábra A testtömeg (zsírtömeg) neuroendocrin szabályozása



3. ábra: A túlsúlyos, ill. elhízott beteg kivizsgálása



4. ábra: A túlsúlyos, ill. elhízott beteg kezelési stratégiája, gondozása

