



SPRINGMED HÁZIORVOS KÖNYVTÁR

Dietetika

a háziorvosi gyakorlatban

Szerkesztette:

Prof. dr. Figler Mária–Kubányi Jolán

Szerzők:

Armbruszt Simon
Breitenbach Zita
Erdélyi-Sipos Aliz
Gyurcsáné Kondrát Ilona
Horváth Zoltánné PhD
Dr. Pálfi Erzsébet
Szabó Zoltán
Szűcs Zsuzsanna



Dietetika

a háziorvosi gyakorlatban

szerkesztette:

Prof. dr. Figler Mária–Kubányi Jolán, MSc

SZAKMAI EGYÜTTMŰKÖDŐ PARTNER:

MAGYAR DIETETIKUSOK ORSZÁGOS SZÖVETSÉGE

A KIADVÁNY MEGJELENÉSÉT TÁMOGATTÁK:

eisberg HUNGARY KFT.

EURÓPAI HIDRATÁCIÓS INTÉZET

JNS HUNGÁRIA KFT.

NASZÁLYTEJ TEJFELDOLGOZÓ ÉS KERESKEDELMI ZRT.

NUTRICOMP BT.

PHARMACOIDEA

PREVENTISSIMO.HU

STRATHMANN GMBH & Co KG

TEVA GYÓGYSZERGYÁR ZRT.

UNILEVER MAGYARORSZÁG KFT.

77 ELEKTRONIKA KFT.



SPRINGMED HÁZIORVOS KÖNYVTÁR

Dietetika

a háziorvosi gyakorlatban

szerkesztette:

Prof. dr. Figler Mária–Kubányi Jolán, MSc

szerzők:

Armbruszt Simon

Breitenbach Zita

Erdélyi-Sipos Aliz, MSc

Gyurcsáné Kondrát Ilona

Horváth Zoltánné, PhD

Dr. Pálfi Erzsébet

Szabó Zoltán

Szűcs Zsuzsanna, MSc



© Prof. dr. Figler Mária–Kubányi Jolán, 2015
© SpringMed Kiadó, 2015

Lektorálta:

Dr. Balogh Sándor

Szerzők:

Armbruszt Simon, Breitenbach Zita, Erdélyi-Sipos Aliz MSc,
Gyurcsáné Kondrát Ilona, Horváth Zoltánné PhD, Dr. Pálfi Erzsébet,
Szabó Zoltán, Szűcs Zsuzsanna MSc

SpringMed Háziorvos Könyvtár®

Prof. dr. Figler Mária–Kubányi Jolán (szerk.):
Dietetika a háziorvosi gyakorlatban

ISBN 978-615-6848-20-8

ISSN 2063-4005

Minden kiadói jog fenntartva. A mű egészének vagy részleteinek nyomtatott vagy digitális formában történő sokszorosítása, másolása, online megjelenítése kizárólag a kiadó előzetes írásos engedélyével lehetséges. A SpringMed Kiadó az 1795-ben alapított Magyar Könyvkiadók és Könyvterjesztők Egyesülésének tagja.

SpringMed Kiadó
www.springmed.hu

Felelős kiadó: Dr. Böszörményi Nagy Klára
Szerkesztő: Dr. Takács Éva
Tipográfia és borítóterv: Németh János
Terjesztés: Végh Rita

Tartalom

A kötet szerzői	13
Előszó	15
Rövidítések	17
1. A humán táplálkozás mechanizmusa, táplálékaink szerepe a betegség megelőzésben	
<i>(Armbruszt Simon)</i>	21
1.1. Energia-egyensúly	21
1.2. A testtömeg változása az életkorral	22
1.3. A táplálékfelvétel szabályozása	23
1.4. Az agyalapi mirigy szerepe az energia-egyensúlyban.....	25
1.5. A jutalmazási központ.....	27
1.6. A zsírszövet és a gasztrointesztinális traktus szerepe a homeosztázisban.....	28
1.7. Az energia-egyensúly kognitív összehangolása.....	29
1.8. Életkor- és tápláltságiállapot-függő változások a táplálékfelvétel szabályozásában	30
1.9. Az energiaszegény táplálkozás	33
1.10. Táplálékaink az egészségvédelem szolgálatában	34
1.11. Funkcionális élelmiszerek.....	36
1.12. Flavonoidok	37
1.13. Karotinoidok.....	39
1.14. Szterinek.....	40
1.15. Probiotikumok.....	41
1.16. Prebiotikumok.....	43

1.17. Szinbiotikumok	43
Irodalom.....	43
2. Teljes értékű étrend, az egészséges táplálkozás	
 alapelvei (Szűcs Zsuzsanna, MSc)	45
2.1. Egészségtudatosság Magyarországon	45
2.2. Miért azt esszük, amit eszünk?	47
2.2.1. Egyéni tényezők	48
2.2.2. Környezet	51
2.2.3. Befolyásoló szektorok	51
2.2.4. Szociális és kulturális normák és értékek.....	53
2.3. Egészséges táplálkozás a legfrissebb ajánlások tükrében	54
2.4. Hogyan csökkenthetők a táplálkozással kapcsolatos tévhittek?	63
2.5. Az egészségügyi szakemberek szerepe és felelőssége	65
Irodalom.....	65
3. Folyadékszükséglet és kielégítése	
 (Szűcs Zsuzsanna, MSc)	67
3.1. Az emberi test víztartalma	67
3.2. Folyadékterek	68
3.3. Folyadékegyensúly	70
3.3.1. Folyadékvesztés.....	71
3.3.2. Folyadékbevitel	72
3.4. A folyadékellátottságot vizsgáló módszerek	75
3.5. A folyadékbevitelre vonatkozó ajánlások	78
3.5.1. Európai Unió.....	78
3.5.2. Magyarország.....	81
3.6. Folyadékbeviteli szokások és fogyasztási trendek	81
3.6.1. Folyadékfogyasztás Magyarországon.....	82
3.6.2. Tévhitek a folyadékfogyasztással kapcsolatban	84
Irodalom.....	86

4. Az elhízás étrendi kezelésének tudományosan megalapozott lehetőségei. Divatfogyókúrák és megítélésük a dietetikus szemszögéből

(Horváth Zoltánné, PhD)	89
4.1. A túlsúlyos állapot és a kövérség mérése.....	92
4.2. A táplálkozás feltérképezése	94
4.3. Mi várható az elhízás kezelésétől?.....	97
4.4. A túlsúly és az elhízás kezelésének pillérei	98
4.5. A testtömeg csökkentését szolgáló étrendek.....	99
4.6. A kiegyensúlyozott, energiaszegény étrend	102
4.7. Alacsony zsírtartalmú (low fat) diéták	104
4.8. Alacsony szénhidráttartalmú (low carb) diéták	105
4.9. Magas fehérjetartalmú (high protein) diéták	106
4.10. Sikerral kecsegtető tápanyag-összetétel: fehérje, zsír vagy szénhidrát?.....	108
4.11. Divatdiéták	110
4.12. Praktikus tanácsok	112
Irodalom.....	114

5. A dietoterápia szerepe és lehetőségei a kardio-vaszkuláris megbetegedések megelőzésében és kezelésében. A kardioprotektív étrend

(Horváth Zoltánné, PhD)	117
5.1. Befolyásolható rizikótényezők: életmód	118
5.2. Étrendi tényezők.....	120
5.2.1. Zsírok	120
5.2.2. Szénhidrátok	125
5.2.3. Fehérjék	125
5.2.4. Alkohol.....	126
5.2.5. A dyslipidaemia étrendje: gyakorlati tanácsok.....	126
5.3. Magas vérnyomás	127
5.3.1. Sóbevitel.....	127
5.4. Elhízás, túlsúly.....	129

5.4.1. DASH étrend	131
5.4.2. Mediterrán étrend	132
5.5. A kardioprotektív étrend összetevői.....	133
5.5.1. A kardioprotektív étrend a gyakorlatban	138
Irodalom.....	139

6. A diabetes mellitus étrendi kezelése

<i>(Gyurcsáné Kondrát Ilona)</i>	141
6.1. A diabetes mellitus dietoterápiája	144
6.1.1. Az étrendi kezelés célja	144
6.1.2. Az étrendi kezelés főbb szempontjai	144
6.1.3. Egyénre szabott energiabevitel	145
6.1.4. Az étkezések gyakorisága	147
6.1.5. Az étrend tápanyag-összetétele	148
6.2. Cukorpótlók	156
6.2.1. Tápértékkel rendelkező édesítőszeresek.....	156
6.2.2. A legfontosabb intenzív édesítőszeresek	157
6.3. Diétás termékek, diétás ételek	158
6.3.1. Diabetikus édességek	159
6.3.2. Diabéteszes menük.....	160
6.4. Étrend és kezelés	161
6.4.1. Tanácsok étrenddel egyensúlyban tartható cukoranyagcsere-zavar esetére	161
6.4.2. Tanácsok diéta + inzulintermelést befolyásoló gyógyszerek alkalmazása esetére	163
6.4.3. Tanácsok diétával + inzulinnal kezelt cukorbetegnek	164
6.4.4. Étrendi sajátosságok inzulinrezsimek alkalmazása esetén.....	165
6.5. A szövődményes diabetes dietetikája	170
6.6. A hypoglykaemia korszerű kezelése és megelőzése	171
6.6.1. A hypoglykaemia kezelése	171
6.6.2. A hypoglykaemia megelőzése	172

6.7. A diabetes szövődményeinek dietetikai kezelése	173
6.8. A diabeteshez társuló betegségek étrendi ajánlásai	174
6.9. Diabetes mellitus és metabolikus szindróma.....	177
6.10. Dietetikai edukáció	178
Irodalom.....	179

7. A nem diabéteszes anyagcsere- és egyes endokrin betegségek dietoterápiája (Szabó Zoltán) 181

7.1. Phenylketonuria.....	181
7.2. Dyslipidaemiák – a lipidanyagcsere zavarai.....	185
7.3. Köszvény – a purinanyagcsere zavara.....	189
7.4. Osteoporosis – a csontanyagcsere zavara	192
7.5. Haemochromatosis.....	196
7.6. A rézanyagcsere zavarai	198
7.7. Metabolikus szindróma.....	201
7.8. Diabetes insipidus	204
7.9. Phaeochromocytoma.....	206
7.10. A glükokortikoidkezelés dietoterápiája.....	208
Irodalom.....	211

8. A családorvosi gyakorlatban fontos gasztroenterológiai kórképek dietetikája (Dr. Pálfi Erzsébet) 213

8.1. Reflux, nyelőcsőgyulladás	213
8.2. Gastritis	214
8.3. Fekélybetegség	216
8.4. Epekövesség és epehólyag-gyulladás	216
8.5. Hasnyálmirigy-alulműködés és krónikus hasnyálmirigy-gyulladás.....	217
8.6. Májbetegségek	219
8.7. Irritábilis bél szindróma.....	222
8.8. Gyulladásos bélbetegségek	225
8.9. Rövid bél szindróma	228
8.10. Stoma	229

8.11. Coeliakia	231
8.12. Obstipatio	235
8.13. Diverticulosis és diverticulitis	237
Irodalom.....	237

9. Az autoimmun kórképek és a vesebetegségek

dietetikája (Breitenbach Zita)	239
9.1. Az autoimmun kórképek dietetikai vonatkozásai	239
9.1.1. Reumatoid arthritis	240
9.1.2. Szisztémás lupus erythematosus.....	241
9.1.3. Progresszív szisztémás sclerosis.....	243
9.2. A vesebetegségek dietetikája	245
9.2.1. Nephritis szindróma.....	245
9.2.2. Nephrosis szindróma.....	245
9.2.3. Nephropathia diabetica	247
9.2.4. Krónikus veseelégtelenség	249
9.2.5. Vesekő.....	256
Irodalom.....	260

10. Táplálékallergiák és -intoleranciák (Dr. Pálfi Erzsébet) 263

10.1. Gabonaallergia	271
10.2. Szójaallergia	274
10.3. Tejfehérje-allergia	276
10.4. Laktózintolerancia.....	278
10.5. Fruktózintolerancia	280
10.6. Tojásallergia.....	281
10.7. Földimogyoró-allergia	282
10.8. Olajosmag-allergiák	283
10.9. Halak, kagylók, rákfélék okozta allergiák.....	284
10.10. Kén-dioxid és szulfitek okozta reakciók.....	285
10.11. Pollen-zöldség, pollen-gyümölcs keresztreakciók	285
Irodalom.....	287

11. Étrendi ajánlások daganatos betegeknek	
<i>(Gyurcsáné Kondrát Ilona)</i>	289
11.1. Individuális dietoterápia	291
11.2. Roborálás	293
11.3. Dúsítás tápszerekkel	294
11.4. Sózás	295
11.5. Fűszerezés, konyhatechnika	296
11.6. Daganat és emésztőrendszeri problémák	296
11.7. Daganat és cukorbetegség	297
11.8. A daganatos beteg kezelés alatti táplálkozása	298
11.9. Daganat és műtét	300
11.10. Bio vagy nem bio?	301
11.11. Étrend-kiegészítők	302
Irodalom	303
 12. A dietetikai gondozás szerepe az alapellátásban	
<i>(Erdélyi-Sipos Aliz, MSc)</i>	305
12.1. A diétás gyógykezelés fejlődése, jelene	306
12.2. Dietoterápia alkalmazása az alapellátásban	308
12.3. A dietetikusok feladatai a betegségspecifikus táplálásterápia folyamatában	319
Irodalom	324
 Tárgymutató	326
 Hasznos címek, linkek	337

A kötet szerzői

Alkotószerkesztők

Prof. dr. Figler Mária

Intézetigazgató egyetemi tanár

Pécsi Tudományegyetem Egészségtudományi Kar

Kubányi Jolán, MSc.

elnök

Magyar Dietetikusok Országos Szövetsége

Szerzők

Armbruszt Simon

tanársegéd

Pécsi Tudományegyetem Egészségtudományi Kar

Breitenbach Zita

tanársegéd

Pécsi Tudományegyetem Egészségtudományi Kar

Táplálkozástudományi és Dietetikai Intézet

Erdélyi-Sipos Aliz, MSc

főszerkesztő

Magyar Dietetikusok Országos Szövetsége

Gyurcsáné Kondrát Ilona

vezető dietetikus

Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet

Horváth Zoltánné, PhD

főiskolai docens

Semmelweis Egyetem Egészségtudományi Kar

Alkalmazott Egészségtudományi Intézet

Dietetikai és Táplálkozástudományi Tanszék

Dr. Pálfi Erzsébet

adjunktus

Semmelweis Egyetem Egészségtudományi Kar

Alkalmazott Egészségtudományi Intézet

Dietetikai és Táplálkozástudományi Tanszék

Szabó Zoltán

szakoktató

Pécsi Tudományegyetem Egészségtudományi Kar

Táplálkozástudományi és Dietetikai Intézet

Szűcs Zsuzsanna, MSc

dietetikus, okleveles táplálkozástudományi szakember, coach

Magyar Dietetikusok Országos Szövetsége

Étrendünk nemcsak a közérzetünkre van hatással, hanem élet-tartalmunkra és életminőségünkre egyaránt. A tudomány igazolta a feltevést, miszerint a hibásan megválasztott és hosszú távon gyakorolt helytelen életmód – így a táplálkozás is – kimutathatóan szoros kapcsolatban áll számos betegség gyakori előfordulásával. A táplálkozási szokások kismértékű megváltoztatása is jelentősen befolyásolhatja egészségünket. A helyes étrend központi tényező a szív- és érrendszeri betegségek, a daganatok, a mozgásszervi, a gyomor-bél rendszeri, az immunrendszeri és más bántalmak elleni küzdelemben és gyógyításukban egyaránt.

A táplálkozás és az egészség, valamint a betegségek közötti összefüggéseket, táplálékainknak az emberi szervezetre gyakorolt hatásait az orvosok, dietetikusok, táplálkozástudományi szakemberek vizsgálják, elemzik, és a gyakorlatban alkalmazzák az egészség megőrzése és a betegségek gyógyítása céljából.

A tudomány megállíthatatlan fejlődése egyre inkább szükségessé tette a dietetikusok és a táplálkozástudományi szakemberek munkáját, nem csak a fekvő- és a járóbeteg-szakellátás területén, hanem az élelmiszeriparban, a vendéglátásban, a kutatásban-fejlesztésben is, de nélkülözhetetlen mindennapi tevékenységük a prevencióban is.

A szerzők, akik gyakorló dietetikusok, többen közülük egyetemi oktatók, korszerű tudományos alapokon nyújtanak ismereteket elsősorban a betegekkel legközvetlenebb kapcsolatban álló családorvosoknak, de az egyes klinikai területek szakorvosainak, va-

lamint az ápoló-, dietetikus- és orvostanhallgatóknak, akik nyitottak a táplálkozástudomány és a dietetika egyes kérdéseire.

Remélni szeretnénk, hogy e kiadvány egyaránt hozzájárul hazánk egészségügyi ellátásában a megalapozottabb gyógyélelmezéshez, a betegek magas színvonalú dietoterápiájához és a felsőfokú egészségügyi képzések jobbításához.

A szerkesztők

ACTH adrenokortikotrop hormon (adrenocorticotrop hormone)

ADH antidiuretikus hormon, vazopresszin (antidiuretic hormone, vasopressin)

AgRP agouti-kapcsolt peptid (agouti-related protein)

ALA alfa-linolénsav (α -linolenic acid)

APQ1 akvaporin 1

ARC a hypothalamus nucleus arcuatusa

ATP adenosin-trifoszfát (adenosine triphosphate)

ATP-III Adult Treatment Panel III, szakértői testület harmadik jelentése a felnőtteknél detektálható magas vérkoleszterinszint-értékekről és azok kezeléséről

BIA bioelektromos impedancia analízis (bioelectric impedance analysis)

BMI testtömegindex (body mass index)

BOT bázis (vagy bázishatású) inzulinnal kiegészített orális anti-diabetikus kezelés (basal-insulin-supplemented oral therapy)

CART kokain- és amfetaminregulált transzkript (cocaine-amphetamine related transcript)

CCKolecisztokinin (cholecystokinin)

CD coeliakia (coeliac disease)

CD Crohn-betegség (Chron's disease)

CLA konjugált linolsav (conjugated linoleic acid)

CRH kortikotropinválasztást serkentő hormon (corticotropin-releasing hormone)

CRP C-reaktív fehérje (C-reactive protein)

CU colitis ulcerosa (ulcerative colitis)

CSII inzulinpumpás kezelés (continuous subcutan insulin infusion)

DASH táplálkozási megközelítések a vérnyomás-növekedés megállítására (Dietary Approaches to Stop Hypertension)

DHA dokozahexaénsav (docosahexaenoic acid)

DI diabetes insipidus (diabetes insipidus)

DNS dezoxi-ribonukleinsav (deoxyribonucleic acid)

EAACI Európai Allergológiai és Klinikai Immunológiai Akadémia (European Academy of Allergy and Clinical Immunology)

EDBS A Dietetika Európai Oktatási és Hivatásgyakorlási Irányelvei (European Dietetic Benchmark Statement)

EFAD Európai Dietetikus Szövetség (European Federation of the Associations of Dietitians)

EFSA Európai Élelmiszer-biztonsági Hatóság (European Food Safety Authority)

EGCG epigallokatekin-gallát (epigallocatechin gallate)

eGFR becsült GFR-érték (estimated GFR)

EPA eikozapentaénsav (eicosapentaenoic acid)

ESPEN Európai Mesterséges Táplálási Társaság (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism)

FFQ élelmiszer-fogyasztási gyakorisági kérdőív (Food Frequency Questionnaire)

FINDRISC a Finn Diabetes Társaság által kidolgozott kérdőív (Finnish Diabetes Risk Score)

FODMAP fermentálható oligo-, di-, monoszacharidok és cukoralkoholok (fermentable oligo-, di-, monosaccharides and polyols)

FOS fruktánok (frukto-oligosaccharides)

GABA gamma-amino-vajsav (gamma-aminobutyric acid)

GFR glomerulus filtrációs ráta (Glomerular Filtration Rate)

GI gasztrointesztinális (gastrointestinal)

GI glikémiás index (glycemic index)

GIP glükózdependens inzulinotróp peptid (glucose-dependent insulinotropic peptide)

GL glikémiás terhelés (glycemic load)

GLP-1 glukagonszerű peptid-1 (glucagon-like peptide-1)

GLUT-4 glükóztranszporter-4 (glucose transporter type 4)

GOR gasztroözofoageális reflux betegség (gastroesophageal reflux disease)

GOS galaktánok (galakto-oligosaccharides)

HDL nagy sűrűségű lipoprotein (high density lipoprotein)

HBM hypothalamus-hypophysis-mellékvesekéreg

HHP hypothalamus-hypophysis-pajzsmirigy

IBD gyulladásos bélbetegségek (inflammatory bowel disease)

IBS irritábilis bél szindróma (irritable bowel syndrome)

ICT intenzív konvencionális inzulinkezelés (intensified conservative insulin treatment)

IFG emelkedett éhomi vércukorszint (impaired fasting glucose)

IGT csökkent glükóztolerancia (impaired glucose tolerance)

KSH Központi Statisztikai Hivatal

KVE krónikus veseelégtelenség (chronic kidney disease)

LDL kis sűrűségű lipoprotein (low density lipoprotein)

LPLND alacsony foszfor-, alacsony fehérjetartalmú étrend (low phosphor low nitrogen diet)

MC3R melanokortinreceptor 3 (melanocortin-3 receptor)

MC4R melanokortinreceptor 4 (melanocortin-4 receptor)

MCT középhosszú szénláncú zsírsav (middle chain triglycerid)

MDT Magyar Diabetes Társaság

MESZK Magyar Egészségügyi Szakdolgozói Kamara

MND megengedhető napi dózis

mRNS hírvívő ribonukleinsav (messenger RNA)

MSH melanocitastimuláló hormon (melanocyte stimulating hormone)

MUFA egyszeresen telítetlen zsírsav (monounsaturated fatty acid)

NICE National Institute for Health and Clinical Excellence

NKF National Kidney Foundation, Nemzeti Vese Alapítvány

NPH közepes hatástartalmú humán inzulin (neutrales protamin hagedorn)

NPY Y-neuropeptid

NSAID nem szteroid gyulladás-csökkentő (non steroidal anti-inflammatory drug)

OAS orális allergia szindróma (oral allergy syndrome)

OEP Országos Egészségbiztosítási Pénztár

OÉTI Országos Élelmezés- és Táplálkozástudományi Intézet

OGTT orális glükóztolerancia teszt (oral glucose tolerance test)

OTÁP Országos Táplálkozás és Tápláltsági Állapot Vizsgálat

OXM oxintomodulin (oxyntomodulin)

P/S a többszörösen telítetlen és a telített zsírsavak aránya (ratio between polyunsaturated and saturated fatty acids)

POMC proopiomelanokortin (proopiomelanocortin)

PP pancreaspolipeptid

PSS progresszív szisztémás sclerózis (progressive systemic sclerosis)

PUFA többszörösen telítetlen zsírsav (polyunsaturated fatty acid)

PVN a hypothalamus paraventriculáris magja

PYY peptid-tirozin-tirozin (peptide tyrosine tyrosine)

RA reumatoid arthritis (rheumatoid arthritis)

RDA ajánlott napi tápanyagbeviteli érték (recommended daily allowance)

SFA telített zsírsav (saturated fatty acid)

SGA szubjektív tápláltságiállapot-felmérés (subjectiv global assesment)

SLE szisztémás lupus erythematosus (systemic lupus erythematosus)

TÁRKI Társadalomkutatási Intézet

TBW a test teljes víztartalma (total body water)

TFA transz-zsírsav (trans fatty acid)

TNF-alfa tumornekrózis faktor-alfa (tumor necrosis factor alfa)

TRH tireotropinfelszabadító hormon (thyrotropin-releasing hormone)

VLCD nagyon alacsony energia-tartalmú diéta (very low calorie diet)

VLDL nagyon alacsony sűrűségű lipoprotein (very low density lipoprotein)

VMH a hypothalamus ventromediális magja

WDEIA gabona- és mozgásindukált anaphylaxia (wheat-dependent, exercise-induced anaphylaxis)

WHO Egészségügyi Világszervezet (World Health Organization)

1. A humán táplálkozás mechanizmusa, táplálékaink szerepe a betegség megelőzésben

ARMBRUSZT SIMON

1.1. Energia-egyensúly

Az emberi szervezet az energia-egyensúly szempontjából nyitott rendszer, állandósága időben dinamikusan változó állapot, ezért a környezettel folyamatos energia- és anyagkicserélődésben van. A felvett szerves vegyületek kémiai energiája fedezi a szervezet fennmaradásának energiaszükségletét. A szervezet állandóan megújítja molekuláit, a régieket lebontja, a lebomlásból származó kémiai energia egy részét a felépítés fedezésére fordítja, a bomlási intermedierek másik részét felhasználja a bioszintézisre. *Energia-egyensúly* áll fenn, ha az étkezések során felvett energia megegyezik a test életfolyamatainak fenntartásához szükséges energiaigény és a fizikai energiaigény összegével.

Az egészséges emberi szervezet a *negatív energiabevitel* esetében nem mobilizálja azonnal a tartalékolt molekulákat, hanem az anyagcserét lecsökkentve igyekszik az új helyzethez alkalmazkodni. Ez a csökkent alapanyagcsere a továbbiakban az energia-egyensúly helyreállásakor is megmarad, így a szervezet a korábban fennálló

egyensúlyi táplálékbevitelt most már *pozitív energiabevitel*ként érzékeli. A tápanyagok sorsa attól is függ, hogy belőlük milyen, ill. mennyi, a felépítő folyamatokhoz szükséges intermedier képződik, továbbá, hogy a szervezetben a hormonálisan szabályozott energiafelhasználás és -tartalékolás aránya milyen hasznosulást tesz lehetővé.

A szervezet elsődleges energiaforrásként az elfogyasztott tápanyagokat használja fel. Ha szükségessé válik a raktárak mobilizálása és az alapanyagcsere csökkentése, s ez sem állítja helyre az egyensúlyt, a szervezet először a májban tárolt glikogént, majd kitartó izommunka esetén idővel a zsírszövetben felhalmozott triglicerideket használja energiaforrásként. Az izomfehérjék szénláncának energiaforrásként történő felhasználása tartós éhezés eredménye, amely jellemzően negatív nitrogénegyensúllyal párosul.

A táplálkozás során a szervezetbe kerülő víz és a tápanyagként bekerülő esszenciális, szemiesszenciális és nem esszenciális biomolekulák a szervezetre gyakorolt hatásuk szempontjából különbözőek lehetnek. A különféle biomolekulák értékelésénél az energiatartalom (1 g szénhidrát kb. 4,1 kcal, 1 g zsír 9,3 kcal, 1 g fehérje 4,1 kcal, 1 g alkohol 7 kcal) és a saját szerves intermedierek utánpótlásában játszott szerepen kívül igen jelentős lehet az a pozitív biológiai hatás is, amelyet a biomolekulák az emberi szervezet belső állandóságára gyakorolhatnak.

1.2. A testtömeg változása az életkorral

A hazai társadalom öregedésével párhuzamosan egyre komolyabb népegészségügyi problémát jelent a testsúly hosszú távú szabályozásával összefüggésben álló két jellegzetes eltérés:

- a gyermekek és a középkorúak elhízása, valamint
- az időskori alultápláltság és a következményes sarcopenia.

Az epidemiológiai vizsgálatok adatai alapján a testsúly kb. 45–55 éves korig fokozatosan növekszik, majd 70–75 éves korig inkább stagnál, ezt követően pedig minden kóros ok vagy szándékosság nélkül is csökkenni kezd. 20 és 70 éves kor között – még közel állandó testtömeg mellett is – az emberi test összetétele jelentősen megváltozik: a zsírtartalom gyarapszik, elsősorban a vázizomzat rovására. Az életkorfüggő testösszetétel-változások jelentős morbiditást és mortalitást növelő tényezők, az elhízás mértékével pl. exponenciálisan nő a mortalitás. *Túlsúly* esetén a halálozás mintegy kétszeres, míg a súlyos obesitas esetén már több mint tízszeres a kockázat.

Obesitas alatt a testzsír mennyiségének felhalmozódását értjük a zsírintes testtömeghez viszonyítva. A középkorúak elhízására a hipertrófiás, törzsre lokalizált, ún. *alma típusú obesitas* jellemző. Ez a belső, zsigeri szervek körül felszaporodó zsírszövettel jellemezhető *viszcerális obesitas* jelentősen megnöveli az anyagcsere-, a szív- és érrendszeri betegségek előfordulását, de e mellett számos más betegség, pl. daganatok (emlő-, vastag-, végbél-, endometrium-, vesedaganat), epekő, alvási apnoe szindróma, ízületi arthrosisok, mélyvénás thrombosis, thrombophlebitis kialakulásában is fontos kóroki szerepet játszik.

1.3. A táplálékfelvétel szabályozása

Az energia-háztartás az alapanyagcsere, a mozgás és az energia-bevitel egyensúlya alapján szabályozódik. A szabályozásnak *humorális* és *idegi* elemei vannak, az adatok feldolgozása a központi idegrendszerben agykérgi, limbikus rendszeri, hipotalamikus és agytörzsi szinteken megy végbe.

A tápanyagbevitelből származó humorális információ intesztinális peptidok (a tudományos terminológiában „gut-brain” peptidok) révén, ill. az egyes tápanyagokból származó molekulák (pl. glükóz, szabad

zsírsavak, aminosavak) útján elsősorban a hipotalamikus magokba juttatják az információt, ez a szervezetünk homeosztázis-központja.

A hypothalamus területén találhatók azok a neuronális magcsoportok, amelyek a perifériáról és a központi idegrendszer más területeiről érkező szignálmolekulákat receptoraikon felfogják, és a tápláltsági állapotnak, valamint a szervezet pillanatnyi energiaigényének megfelelően táplálékfelvételre vagy az étkezés abbahagyására utasítják a szervezetet. Innen a trofikus hatású hormonokon keresztül működik egy humorális visszacsatolás a metabolikus rátára, és számos idegi projekció megy tovább az agykéregbe, a jutalmazási rendszerbe (reward rendszerbe), ill. az agytörzs területére.

A táplálékfelvétel szabályozásának megértéséhez az evolúció mechanizmusát kell segítségül hívni. Egy faj túlélése annak szaporodási és tápanyag-felvételi eredményességétől függ. Nem meglepő tehát, hogy ezen folyamatok molekuláris szabályozása közeli kapcsolatban áll egymással.

A szaporodáshoz szükséges megfelelő energiaállapotot a hypothalamus nucleus arcuatusa (ARC) és ventromediális magja (VMH) monitorozza, ezek a metabolikus kontroll központjai, az itt elhelyezkedő idegsejtek glükózérzékenyek, leptinreceptort és inzulinreceptort (ARC) expresszálnak. A nucleus arcuatus idegsejtjei anorexigén anyagokat (POMC: proopiomelanokortin, CART: kokain- és amfetaminregulált transzkript) és orexigén fehérjéket (AgRP: agouti-regulált protein, NPY: Y-neuropeptid) termelnek.

A POMC poszttranszlációs feldolgozását követően számos biológiailag aktív fehérje keletkezik, többek közt különböző melanocitastimuláló hormonok (MSH), melyek melanokortinreceptorokon (MC3R, MC4R) keresztül hatnak. Az AgRP neuronok gátolják a POMC neuronokat gamma-amino-vajsav (GABA) termelésén keresztül, egyidejűleg NPY-t is előállítanak, ezáltal jelentősen fokozva a táplálékfelvételt. A hypothalamus sejtjei a zsírszövetből, bélből, hasnyálmirigyből, vérből és neuropeptidekből származó információk alapján lépnek működésbe.

Az NPY az idegrendszer neuronjai által az egyik leggyakrabban expresszált neuropeptid, sok fiziológiai folyamat regulációjában játszik kulcsszerepet, így a kognitív funkciók, a táplálékfelvétel, a cirkadián ritmus, neuroendokrin folyamatok, szaporodási és kardiovaszkuláris funkciók kialakításában és szabályozásában. Erős orexigén hatása van. Elsősorban az ARC területe gazdag NPY-t

expresszáló neuronokban, ahol a vér-agy gát hatása kevésbé érvényesül, így az itt lévő neuronok abban a kivételes helyzetben vannak, hogy a perifériáról jövő energiahomeosztázissal kapcsolatos szignálmolekulákat (pl. leptin, inzulin, grelin) érzékelhetik, és az információkat más, táplálkozásszabályozással kapcsolatos agyterületek felé továbbíthatják.

A leptin központi szerepet játszik a POMC rendszer aktivációjában, de nem minden POMC neuron esetén mutatható ki leptinreceptor. Egyre több adat áll rendelkezésre arról, hogy a melanokortin rendszer leptintől függetlenül is aktiválódhat. Makronutriensek – pl. glükóz, zsírsavak és metabolitjaik, aminosavak (pl. a leucin), valamint enzimek (pl. a zsírsav-szintáz), citokinek, gasztrointesztinális hormonok, ösztrogén – hatással vannak a POMC neuronok működésére.

1.4. Az agyalapi mirigy szerepe az energia-egyensúlyban

A hypophysis elülső lebenyének hormonszekrécióját a hypothalamusban található hipofizeotróf neuronok irányítják. A hypothalamus-hypophysis-pajzsmirigy (HHP) tengelyt irányító hipofizeotróf tireotropint felszabadító hormont (TRH: thyrotropin-releasing hormone) termelő idegsejtek a hypothalamus paraventrikuláris magjának (PVN) periventrikuláris és mediális parvocelluláris almagjaiban helyezkednek el. A hipofizeotróf kortikotropint felszabadító hormont (CRH: corticotropin releasing hormone) termelő neuronok a TRH idegsejtektől laterálisan, a PVN mediális parvocelluláris almagjában találhatóak, és a hypothalamus-hypophysis-mellékvesekéreg (HHM) tengelyt irányítják. A TRH és CRH neuronok aktivitását számos humorális és neurális jel befolyásolja, melyeket integrálva a hipofizeotróf neuronok alkalmazkodni tudnak a szervezetet érő különböző kihívásokhoz. A pajzsmirigyhormonok és a kortikoszteron koncentrációjának ezt követő adaptív változása a szervezet túlélését segíti elő, pl. éhezés vagy különböző stressz-szituációk esetén.

A HHP és a HHM tengelyek kritikus szerepet töltenek be az energia-egyensúly fenntartásában. Éhezésben a TRH és a CRH szintézise a PVN-ben gátlódik, elsődlegesen a fehér zsírszövet által termelt hormon, a *leptin* koncentrációjának csökkenése következtében. A leptinszint változása közvetett módon hat a hipofizeotróf TRH és CRH neuronokra, a hypothalamus arcuatus idegmagjának két leptinszenzitív sejtcsoportján keresztül, melyek beidegzik a TRH és a CRH idegsejteket. Az egyik sejtcsoport a táplálkozást gátló hatású alfa-MSH-t és CART peptideket termeli; a másik sejtcsoport a táplálkozást serkentő hatású AgRP-t és NPY-t szintetizálja. A leptin ellentétesen hat e két sejtcsoport neuropeptidtermelésére: leptin adására az alfa-MSH és a CART expressziója nő, míg az AgRP és az NPY termelődése csökken.

Ezzel ellentétesen, éhezésben az AgRP és az NPY termelődése nő, az alfa-MSH és a CART szintézise csökken. Mivel az alfa-MSH és CART stimulálja, az NPY és AgRP pedig gátolja a TRH szintézisét, éhezésben a serkentő hatások csökkenése és a gátló hatások növekedése összességében a TRH-szintézis gátlását okozza a hipofizeotróf neuronokban. Bár a leptin CRH-szintézisre kifejtett hatásának mechanizmusa kevésbé ismert, számos adat alátámasztja a hipotézist, hogy a CRH-szintézis éhezésben megfigyelt gátlását szintén a nucleus arcuatus alfa-MSH/CART és AgRP/NPY idegsejtjei váltják ki.

A fent leírt négy neuropeptid közül a hipofizeotróf TRH és CRH neuronok AgRP és alfa-MSH innervációja kizárólag az arcuatus idegmagból származik. Ezzel szemben, morfológiai vizsgálatok igazolták, hogy a hipofizeotróf TRH és CRH neuronokat olyan NPY-t, ill. CART-ot tartalmazó idegrostok is beidegzik, amelyek nem az arcuatus idegmag sejtcsoportjaiból származnak.

1.5. A jutalmazási központ

A reward rendszer központjának a nucleus accumbens tekinthető, amely köpeny és mag zónára bontható. Az ízérzékelés és a posztíngesztív szignálok a nucleus accumbens sejtjeiben dopamin-elválasztást fokozó hatásúak, míg a hipotalamikusan anorexián szignálok a nucleus accumbens sejtjeinek fokozott acetil-kolin-termelését idézik elő. A dopamin neurotranszmisszió „motivációfokozó” hatású, míg az „élvezet” inkább az opiát, a GABA és az endokannabinoid jelátvitelhez köthető.

Jelenlegi ismereteink számos ellentmondáshoz vezettek a reward rendszer működése kapcsán, pl. elhízottakban sérül a dopamin jelátvitel, mégis többet esznek, egyébiránt a különböző addikciókra csökkent bazális dopaminszint a jellemző, százalékosan magasabb szintemelkedésekkel.

A reward rendszer működésében kiemelt szerepe lehet a CART peptidnek. Számos közös molekuláris jellemzője van az elhízásnak és az addikciónak, kezdve a gyulladáskeltő citokinek transzkripciójától, a stressz-szignálok megnövekedéséig, egészen odáig, hogy szinte teljesen megegyező pályákon keresztül fejtik ki hatásukat, elsősorban a magas zsírtartalmú és/vagy ízletesnek tartott ételek fogyasztása esetében.

Megállapítható, hogy az ételek hedonikus fogyasztása megnövekedett tápanyag-bevitelhez vezet, és ennek neuroadaptív megvalósulása általános sémát követ. Feltételezik, hogy elhízásban megváltozik az egyes táplálékok jutalomérzetet kiváltó értéke. Az elhízottak sokkal inkább preferálják az édes és a zsíros ételeket, míg más feltételezések szerint elhízásban a reward pályák is hibásan működnek, így több táplálékot kell elfogyasztani az azonos mértékű jutalomérzet eléréséhez.

Az elhízás kezdeti fázisában az angol terminológia szerinti „liking” a táplálkozás fő hajtóereje, míg a már elhízott személyekben a „wanting” lesz a döntő. Az egészségesekben „reward” értékű dolgok (pl.

magas élvezeti értékkel rendelkező táplálkozás) helyett, alapesetben negatívnak számító eseményeknek (pl. éhezés) van jutalomértéke. A hipotalamik és agytörzsi homeosztatis energia-egyensúlyi központok mellett ezáltal a jutalmazási központ is kulcsszerepet játszhat táplálkozási magatartásunk kialakításában.

1.6. A zsírszövet és a gasztrointesztinális traktus szerepe a homeosztázisban

Az energiaraktárak állapota egyenes arányban áll az adipociták számával, tehát a zsírtömeg méretével arányos mennyiségben termelődő adipositas szignál szolgáltat afferens jelet a központi idegrendszer számára. A leptin fehérje, ami az *ob* gén terméke, a vér-agy gáton átjutva a nucleus arcuatusban anorexigén hatású peptidek expresszióját fokozza, egyidejűleg orexigén szignálok (pl. NPY) csökkenését idézi elő, hasonlóan az inzulin központi idegrendszeri hatásához. E mellett a zsírsejtekben további sejt-kommunikációban aktív jelzőmolekulák (pl. interleukin-6, -8, -10, TNF-alfa, adiponektin) expressziója is fokozódik.

A VMH az energiaellátottság mellett a reprodukív funkciók (pl. szexuális magatartás, gonadotropinszekréció) szabályozásában is részt vesz. Mindazonáltal az evolúció jobbra energiahányos állapotban ment végbe, s bár a homeosztázis érdekében az alul- és a túltápláltság szabályozásának is kialakultak a mechanizmusai, az éhezés – legyen az csak átmeneti negatív energia-egyensúlyi állapot – lényegesen hatékonyabb eszközökkel jelzi a hierarchikusan felépített idegrendszerünk számára, hogy ebből baj lehet, mint a túltápláltság.

A gasztrointesztinális traktus éhség- és jóllakottságérzést kiváltó szignálok útján – az ízérzékelés viszcerális jelével együtt – az agytörzsi nucleus tractus solitariusba, ill. a hypothalamusba ad afferens ingert.

Ebben a folyamatban vesz részt pl. a *ghrelin*, a *PYY* (peptid-tirozin-tirozin), a *PP-fold* (pancreaspolipeptid) *peptidcsalád*, a *glukagon-like peptid-1* (GLP-1), az *oxintmodulin* (OXM), vagy éppen a *kolecisztokinin* (CCK). E gasztrointesztinális peptidek közül a gyomor- és a bél-nyálkahártya-sejtek által termelt ghrelin az egyetlen orexigén hatású. A CCK a nervus vagus révén is, de a vér-agy gáton átjutva közvetlenül is fokozza a jóllakottságérzést (pl. a gyomorfeszülés tudatosulása révén). A gasztrointesztinális peptidek hatása rövid ideig tart, és számos kompenzáló mechanizmus képes csökkenteni azt.

1.7. Az energia-egyensúly kognitív összehangolása

A központi idegrendszerben a hipotalamikus magok és az agytörzsi magok a táplálékfelvétel és az energia-egyensúly afferens jeleit fogadják, feldolgozzák, és továbbítják azokat a thalamus (integrálás), az amygdala (érzelmi reakciók), a reward rendszer (jutalmazás), a limbikus kéreg (ösztönös viselkedésminták, emlékezés) és az agykéreg (tudatosulás) felé. Ezen kívül efferens válaszok – akaratlagos motoros, autonóm viscerális – elindításában és összehangolásában is részt vesznek.

Könnyen megérthető ez a bonyolult folyamat, hiszen hétköznapi nyelvre lefordítva nem történik más, mint negatív energia-egyensúly esetén – mely a homeosztázis felborulását veszélyezteti – ez a folyamat tudatosul, érzelmi töltetet kap, és korábbi tapasztalatok, emlékek és ösztönös cselekedetek révén az idegrendszerünk mozgásba hozza a szervezetet, hogy ezt az állapotot elhárítsa, függetlenül attól, hogy a negatív energia-egyensúly milyen tápláltsági állapot mellett következett be.

A laterális szeptális komplex a limbikus rendszerszeként rendkívül sokrétű kapcsolatot tart fenn számos más agyterülettel, amelyek

közül kiemelhető a neuroendokrin rendszer központjaként számon tartott hypothalamusszal, valamint a tanulás és a memória központjaként ismert formatio hippocampalisszal való reciprok kapcsolata. A neuroendokrin rendszerrel fenntartott kapcsolatai révén befolyással van az ember táplálék- és vízfelvételére, vérnyomására, különféle viselkedésmintázataira. A laterális septum jelentős közvetítő szerepet tölt be a limbikus kérgi, ill. hipotalamikus és az agytörzsi területek kommunikációjában. Nemcsak egyszerű információtovábbítóként, hanem integráló állomásként is szerepet játszik az endokrin, az autonóm funkciók és a kérgi kognitív folyamatok összehangolásában.

1.8. Életkor- és tápláltságiállapot-függő változások a táplálékfelvétel szabályozásában

Az *életkorfüggő elhízás* is vezethet leptinrezisztenciához. A szérumban leptinszintje jelentősen emelkedett mértékű a legtöbb elhízott emberben, aminek elvileg a testsúly csökkenését kellene eredményeznie, ennek ellenére a testsúly progresszív növekedése figyelhető meg. Ez arra utalhat, hogy az elhízás mellett kialakuló tartósan magas leptinszint *leptinrezisztencia* kialakulását idézi elő obesitasban.

A leptinérzékenység csökkenése már a korai életkorban is megjelenhet az elhízás következményeként, ami aztán meggyorsíthatja a további elhízást. A nucleus arcuatusban az alfa-MSH termelése a leptin hatására aktiválódik. Mivel a leptin mennyisége arányos a zsír mennyiségével, ezért a túltáplálás következményeként a megnövekedett mennyiségű zsírszövet több leptint termel, ami a POMC neuronok fokozott aktivációjához vezet, így fokozódik az anyagcsere.

Ezzel ellentétben az *éhezés* során a csökkent zsírmennyiség és a következményesen csökkent leptinszint mellett a POMC-aktiváció is csökken, így csökken az anyagcsere.

A legtöbb elhízott ember leptinszintje emelkedett, a táplálékfelvétel gátlása mégsem megfelelő; feltételezhetően leptinrezisztencia áll fenn. Elhízásban mind a magas endogén leptinszintre, mind a centrálisan adott exogén leptinre mutató válaszreakció csökken. Az elhízás mellett kialakuló károsodott leptinhatás mögött mind a perifériás, mind a centrális leptinrezisztencia szerepe felmerül.

A *perifériás leptinrezisztencia* kialakulhat egyrészt a szolubilis leptinreceptorok szintjének csökkenése, ill. a tápláltsági állapot (pl. a magas trigliceridszint) miatt is. Valamennyi tényező hatására károsodik a leptin vér-agy gáton való átjutása. A leptin csökkent transzportja miatt a liquor/vér-leptin arány csökken. A leptin a vér-agy gáton átjutva elsősorban a hypothalamusban kötődik receptorokhoz. A receptorhoz való kötődést az emelkedett C-reaktív protein (CRP) -szint gátolja. Mivel az elhízás mértékével a CRP-szint pozitív korrelációt mutat, ez hozzájárulhat a kialakuló leptinrezisztenciához. Az eredmények azonban sokkal inkább az intracelluláris jelátviteli utak károsodása miatt kialakuló *centrális leptinrezisztenciát* hangsúlyozzák az elhízás mellett megjelölt csökkent leptinhatás hátterében.

Az öregedéssel mind a rövid, mind a hosszú távú szabályozás érzékenysége változhat. Az életkorral ezen komplex szabályozó rendszerek egyes komponensei különböző dinamikával módosulhatnak, ami magyarázhatja az energetikai státus, a testsúly és a testösszetétel korfüggő változásait. Az *öregkori anorexiára* jellemző relatív éhezési állapotban – mint minden éhezésben – a fehérjék bontása előtérbe kerül, a malnutritio a testösszetétel-változást és főként fehérjehiányt jelent.

A testsúllyal szemben a testösszetétel alakulása az elsődleges, ezért esetenként még magas testtömeg mellett is alacsony lehet az izomzat mennyisége és a fehérjetartalom. A táplálékfelvétel/energialeadás aránya napról napra változik, de ezt a fluktuációt a normális testtömeg-szabályozás jól kiegyensúlyozza.

Idős emberekben sem az időszakos éhezésre, sem a túletetésre nem megfelelő a szabályozó rendszer válasza (*dysorexia*). Ezért

az idős emberek – különösen fogyással járó betegségeket követően – nem tudják megtartani a normális testsúlyukat, és a testtömeg változásai könnyen progresszívvé válhatnak, ami felhívja a figyelmet az idősokban egyébként gyakran előforduló *protein-kalória malnutritio* kockázatára. A dysorexia önmagában nem magyarázza meg, hogy miért testsúlycsökkenést látunk jellemzően késői öregkorban (míg korábban inkább testsúlynövekedést). Ennek hátterében feltételezhető, hogy a szabályozás egyes tényezői az életkor előrehaladtával eltérő dinamikával változnak. A soványodás hátterében az idősodás során felboruló energetikai homeosztázis, fokozódó anorexián hatásos és a fiziológiás öregedéssel járó étvágytalanság (korai jóllakottság- és táplálkozásimotiváció-csökkenés) a döntő.

Az idősokban fellépő korai jóllakottságérzés feltételezi a rövid távú szabályozás változását. A szérumban CCK-szintje a korral lépcsőzetesen nő, az alapszekréció egyre magasabb, a posztprandiális emelkedés is egyre kifejezettebb. Csökken a CCK-degradáció, és egyre fokozódik a CCK-érzékenység. Anorexiás öregekben különösen elnyújtott a CCK-hatás, főleg az elfogyasztott táplálékadag csökken. A gyomorfeszülés késői öregségben nagyobb (a merevebb fundus miatt az antrum jobban feszül, és a teltségérzet hamarabb kialakul), ami szinergista hatás a CCK-val, és hozzájárulhat a korai jóllakottságérzéshez. Ezzel párhuzamosan a gyomor időskori szerkezeti változásai mellett a gyomorfundus által termelt grelin szérumszintjének csökkenését is leírták, ami az időskori éhség-szignál mérséklődésére utal.

A relatív grelinhiány hozzájárulhat a zsírégetés visszaszorulásához, s ezzel a késői öregkori testösszetétel jellemző változásához.

A rövid távú szabályozás korfüggő változásai mellett az öregedéssel az anorexián neuropeptidok aktivitásának túlsúlya feltételezhető az orexián mediátorokkal szemben. Öregkorban az NPY-szint mellett az NPY hatékonysága is csökken. Fiatal, középkorú és idős egyedeket összehasonlítva fokozatosan csökkent a NPY orexián hatása. Emellett a korral más orexián mediátorok – pl. az orexin –

hatásának csökkenését is leírták. Kimutatható, hogy az életkorral károsodik a leptin hatása a hypothalamus NPY-szintézisére: az éhezés során kialakuló csökkent leptinszint fiatalokban a hypothalamus NPY-mRNS mennyiségének növekedését eredményezi, míg a táplálék megvonását követően idősokban változatlan marad az NPY-mRNS szintje. A leptinreceptor gén expressziójának csökkenését is igazolták idős egyedek hypothalamusában. A leptin hatásának csökkenése mellett a leptingén-expresszió korfüggő növekedését mutatták ki a zsírszövetben. Ez a korfüggő, tartós leptinszint-növekedés fontos oki szerepet játszhat a leptinrezisztencia kialakulásában. A leptin támadáspontja, a POMC esetén egyrészt korfüggő génexpresszió-csökkenést, másrészt később változatlan POMC-expressziót írtak le. Ugyanakkor a leptinrezisztencia ellenére a melanokortin rendszer érzékenysége idős egyedekben megtartott.

1.9. Az energiaszegény táplálkozás

Az elhízással, ill. a túlzott kalóriabevittel szemben számos vizsgálat támasztja alá a *kalóriarestrikció* pozitív élettani hatását. A kalóriarestrikció megnövelheti az élettartamot, és későbbi időpontra tolja az öregedési folyamatok révén megjelenő betegségeket. A kalóriarestrikció mind a perifériás, mind a centrális testsúlyszabályozásban érintett peptidek termelődését és hatékonyságát is befolyásolja. Mind a rövid, mind a hosszú távú kalóriarestrikció a leptinszint csökkenéséhez vezet. Kalóriarestrikció mellett az MC4R felülszabályozását írták le.

Éhezés során, alacsony leptinszint mellett szignifikánsan kevesebb ACTH, ill. alfa-MSH mutatható ki a nucleus arcuatusban, ami csökkent POMC-bioszintézisre utal. Ugyanakkor leptin adása éhező állapotban megakadályozza a POMC-származékok csökkent szintézisét.