

Táplálkozás és Metabolizmus

Klinikai Élettana

Bódi Beáta, PhD

Debreceni Egyetem

Általános Orvostudományi Kar

Kardiológiai Intézet, Klinikai Fiziológiai Tanszék

„A szív bajait sokszor a konyhában kezdik

— és a rendelőben lehet megállítani.”

Szombat este · 22:00

Kovács István, 52 éves

Anterior STEMI · Katéterlabor · PCI · Megmentjük.

BMI

34

Vérnyomás

175/105

HbA1c

8.1%

Triglicerid

4.2 mmol/L

Derék

112 cm

Ez nem balszerencse, **hanem egy metabolikus történet vége.**

Hogyan jutott ide? És hogyan lehetett volna megállítani?

A szervezet nem optimalizál.

Túlél.

ANABOLIZMUS

Inzulin vezérli

Étkezés után dominál

Épít · Raktároz · Növeszt

ATP felhasználás ↑

KATABOLIZMUS

Glukagon vezérli

Éhezésben dominál

Bont · Mozgósít · Energia

ATP termelés ↑
→ Túlélés biztosítva

Makrotápanyagok — a klinikus szemével



SZÉNHIDRÁT

4 kcal/g

- Gyors inzulinválasz (GI-függő)
- Glikémiás index (GI):
vércukorszint-emelkedés
gyorsasága és mértéke
- Felesleg → zsír (lipogenezis) →
triglicerid → VLDL



FEHÉRJE

4 kcal/g

- Lassú/változó felszívódás
- Éhezésben: glükoneogenesis
- Immunfunkció, enzimek



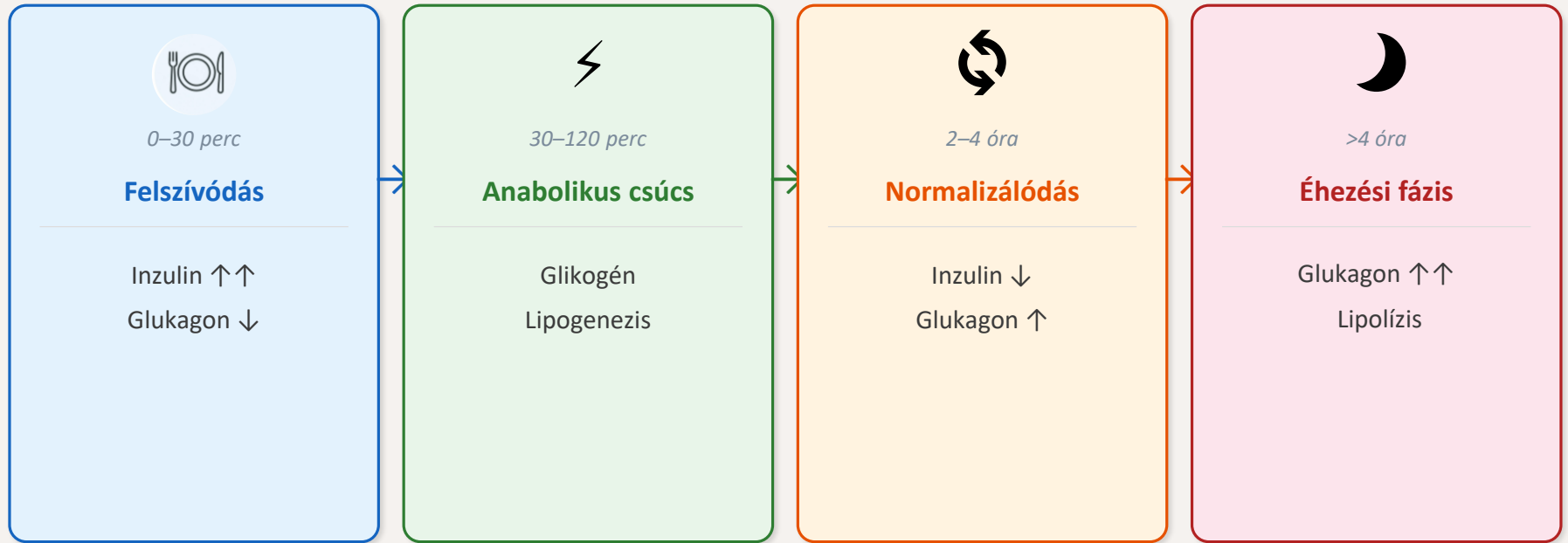
ZSÍR

9 kcal/g !

- Legsűrűbb energia
- Felesleges energia → VLDL → LDL
- Megbillen az egyensúly
→ dyslipidaemia

Nem az számít, mit eszünk, hanem hogy a szervezet mit csinál vele.

Étkezés után — az anabolikus/katabolikus ritmus



A standard labor döntően csak az éhezési fázist látja, de a beteg napjának döntő része nem ebben az állapotban zajlik..

Inzulin — a főkapitány

Anabolikus hatások

- Máj: glikogenezis ↑, glükoneogenezis ↓
- Izom: GLUT-4 → glükózfelvétel ↑
- Zsír: lipogenezis ↑, lipolízis ↓
- Ér: NO ↑ → vazodilatáció

1. fázisú szekréció — ez omlik el először

T2DM KORAI SZAKASZÁBAN:

- β-sejt nem reagál azonnal az étkezésre
- Glükóz felmegy → lassan normalizálódik
- Posztprandiális hiperglikémia → endothel diszfunkció

Az inzulinrezisztencia az atherosclerosis egyik fő hajtóereje.

Nem izomgond és glikémiás kérdés, hanem kardiovaszkuláris rizikótényező.

Glukagon — az ellenpont

Glukagon hatásai

Glikogenolízis: máj glikogén mobilizálás

Glükoneogenesis: aminosavakból glükóz

Lipolízis: zsírsavak felszabadítása

Ketogenesis: acetyl-CoA → ketontestek

Elsődleges ketontest: Acetoacetát → Béta-hidroxibutirát
→ Aceton

DKA — inzulin ≈ 0

Glukagon elszabadul → ketonok 8–25 mmol/L · pH < 7.3

Kezelés: folyadék · inzulin lassan! · K⁺ pótlás

Miért lassan az inzulin?

Gyors inzulin → K⁺ sejtbe → hypokalaemia → szívritmuszavar

Ketózis és ketoacidózis között egyetlen különbség van: az inzulin jelenléte.

Fiziológia vs. sürgősség. Inzulin: jelen = biztonság. Nulla = életveszélyes állapot.

A postprandiális állapot — amit a labor nem lát

A károsodás nem éhgyomorra történik, hanem étkezés után.

✓ Amit a labor lát

Éhomi glükóz: 5.4 mmol/L

LDL: 3.1 mmol/L

Triglicerid: 1.8 mmol/L

→ „Rendben van (látszólag)”

⚠ Ami közben történik

Posztprandiális glükóz: 9-10 mmol/L

Posztprandiális TG: 4-5 mmol/L

Endothel: oxidatív stressz

3x naponta → Éveken át → Kovács István

→ Éhomi labor = pillanatkép. A beteg napja = a csúcok.

Elhízás — ami számít

BMI

< 18.5	Alultáplált
18.5–25	Normális
25–30	Túlsúlyos
30–35	Elhízott I.
35–40	Elhízott II.
> 40	Súlyos III.

Android — alma jellegű

Hasi zsír

Derékbőség > csípő (Derékbőség: ♂ >94 cm, ♀ >80 cm)

Férfiaknál gyakoribb

Magas kardiometabolikus rizikó: CV, T2DM, NAFLD, hipertónia

Gynoid — körte jellegű

Csípő, comb

Nőknél gyakoribb

Metabolikus rizikó kisebb — de mechanikus és CV terhelés megmarad

A derékbőség mérése vitális paraméter és NEM esztétika.

Zsírsejt-biológia — miért nehéz az elhízás?

A zsírsejtek száma felnőttkorban nem csökken.

HIPERPLÁZIÁS ELHÍZÁS

Gyermekkori elhízás

Zsírsejt-**SZÁM** nő

Felnőttkorban: sejtszám nem csökken

Fogyáskor: adipocyták visszatöltődnek

→ Nehezebben kezelhető

HIPERTRÓFIÁS ELHÍZÁS

Felnőttkori elhízás

Zsírsejt-**MÉRET** nő

Sejtszám viszonylag állandó

Diétára jobban reagál

→ Könnyebben kezelhető

A gyermekkori elhízás nem akaraterő kérdése - biológiai csapda. Megelőzni könnyebb, mint kezelni.

Leptin & Ghrelin — nem étvágy. Kardiovaszkuláris szabályozás.

Ez nem étvágy.

Ez autonóm idegrendszer → és ez a szívre hat.

LEPTIN

Zsírszövet termeli

- Szimpatikus idegrendszer ↑
- Noradrenalin ↑ → vérnyomás ↑
- RAAS aktiváció → aldoszteron ↑
- ⚠ Elhízásban: leptin-rezisztencia
- ⚠ → étvágycsökkentő hatás kiesik
- ⚠ → szimpatikus aktiváció MEGMARAD

GHRELIN

Gyomor termeli (étkezés előtt)

- Paraszimpatikus (vagus) ↑
- Szívfrekvencia ↓, antiaritmiás
- AMPK aktiváció → szívizomvédő
- ⚠ GH szekréció → anabolikus
- ⚠ Elhízásban: alapszint alacsony
- ⚠ → kardioprotektív hatás csökken

A zsírszövet mint endokrin szerv:

Nem raktár, hanem egy gyulladásoos szerv.



Adiponektin

- Elhízásban CSÖKKEN — paradox!
- Antiatherogen, antiinflam.
- Inzulinszenzitivitás ↑
- Szívizomvédő hatás

HIÁNYOZNI FOG



Leptin (CV hatás)

- Elhízásban magas (rezist.)
- Szimpatikus ↑ → BP ↑
- RAAS aktiváció
- Endothel diszfunkció

CV RIZIKÓ



TNF- α / IL-6

- Krónikus gyulladás
- Endothel diszfunkciót okoz
- Inzulinjelátvitelt gátol
- Atherogenezist indít

GYULLADÁS

Ez egy alacsony fokú, krónikus gyulladásos állapot.

Derékbőség mérése: vitális paraméter. Nem kozmetika — aktív gyulladásforrás.

Metabolikus szindróma — egy gyökér, öt arc

BMI

34

Vérnyomás

175/105

HbA1c

8.1%

Triglicerid

4.2 mmol/L

Derék

112 cm

Hasi elhízás

♂ >94 cm, ♀ >80 cm

Hipertónia

≥ 140/90 Hgmm

Hiperglikémia

Éhomi glükóz ≥ 5.6 mmol/L

Inzulinrezisztencia

+ hasi elhízás

Kovács István: 5/5

EU-ban minden 4. felnőtt

Pro-inflammatórikus állapot

CRP ↑, gyulladás

Dyslipidaemia

TG ↑, HDL ↓

**Nem öt diagnózis. Egyetlen közös gyökér öt megnyilvánulása.
4× halálozási rizikó.**

Atherosclerosis — hogyan jutott Kovács úr ide?

1

**Endothel
diszfunkció**

IR → NO ↓
VCAM-1, E-selectin ↑
Posztprandiális TG ↑

2

**Monocyta
migráció**

Adhézió → belép az
intimába
Makrofággá alakul
Oxidált LDL-t vesz fel

3

**Plakk
kialakulás**

Habossejt → zsíros csík
Fibrózus sapka képzés
Stabil: angina

4

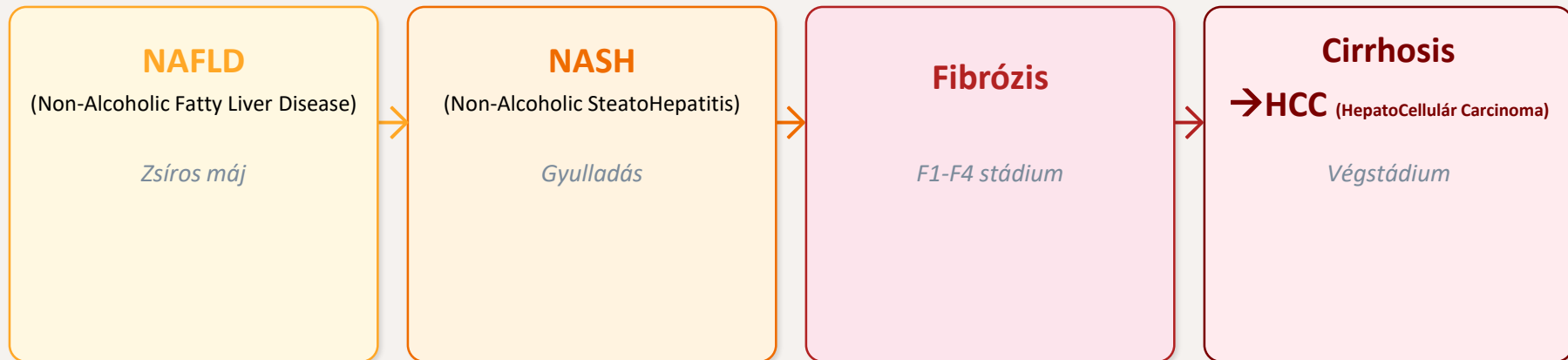
**Ruptura
→ STEMI**

Vulnerábilis plakk
Gyulladásos mag
Thrombus → STEMI

Lipid panel: LDL-C fontos, de apoB pontosabb kockázatjelző. Metabolikus szindrómában: small dense LDL dominál.

Az LDL nem egy szám → ez egy folyamat.

NAFLD — a máj a metabolizmus vezérkara



Miért fontos nekünk?

- Globálisan: 25–30% prevalencia
- T2DM-ben: >70% (!)
- CV rizikó: 2–3× az átlagnak

Klinikai teendő:

- T2DM + elhízás → kérdezze a transzaminázokat!
- Máj ultrahang
- A NAFLD-s betegek leggyakrabban kardiovaszkuláris eseményben halnak meg.

Ez nem hepatológia, ez ugyanaz a metabolikus folyamat a májban.

Stresszben a szervezet nem spórol — bont.

Ezt nem tudjuk csak táplálással visszafordítani.

Éhezési fázisok

0-24 h: glikogén fogy

1-3 nap: fokozott proteolízis

3-7 nap: ketogenezis

>1 hét: agy adaptálódik ketonra

Ketózis: 0,5–3 mmol/L — OK

DKA: 8–25 mmol/L — SÜRGŐS

Stressz éhezés (kórházi)

IL-1, IL-6, TNF- α : fehérjebontás

Kortizol, glukagon: katabolizmus

Ödéma elfedi a fogyást

A katabolizmus a hormonális és gyulladásoos válasz miatt táplálással nem reverzálható!

Klinikus teendője

NRS-2002 szűrés felvételkor (NRS: Nutritional Risk Screening)

Ha bél működik: korai enterális táplálás!

30–60% felvételkor alultáplált

10–25% súlyosan

Kórházban romlik — ne hagyjuk!

A kórházi alultápláltság csendes járvány. Ha a bél működik → etetjük a beteget.

Mert a cachexia megöl... lassan, de biztosan.

Alultápláltság — két különböző kórkép

Nem minden éhezés ugyanaz.

MARASMUS — energia és fehérje hiány

Krónikus, súlyos kalóriadeficit

Albumin: normális vagy enyhe ↓

NINCS ödéma

Izom és zsír felhasználódik

Kortizol ↑, IGF-1 ↓ — adaptív katabolizmus

Hajhullás nem jellemző, kiemelkedő bordák, száraz ráncos bőr

Ketogénezis indul — az agy véd

→ **A szervezet alkalmazkodik**



KWASHIORKOR — súlyos fehérjehiány

Fehérjehiány — kalória lehet normális!

Albumin mélyen ↓ → onkotikus nyomás ↓

ÖDÉMA — jellegzetes tünet!

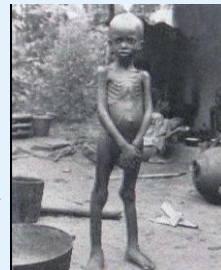
Zsírmáj — gyulladt, nem adaptív

IL-6, TNF- α ↑ — gyulladásos katabolizmus

Hajhullás, pigmentzavar, bőrbetegség

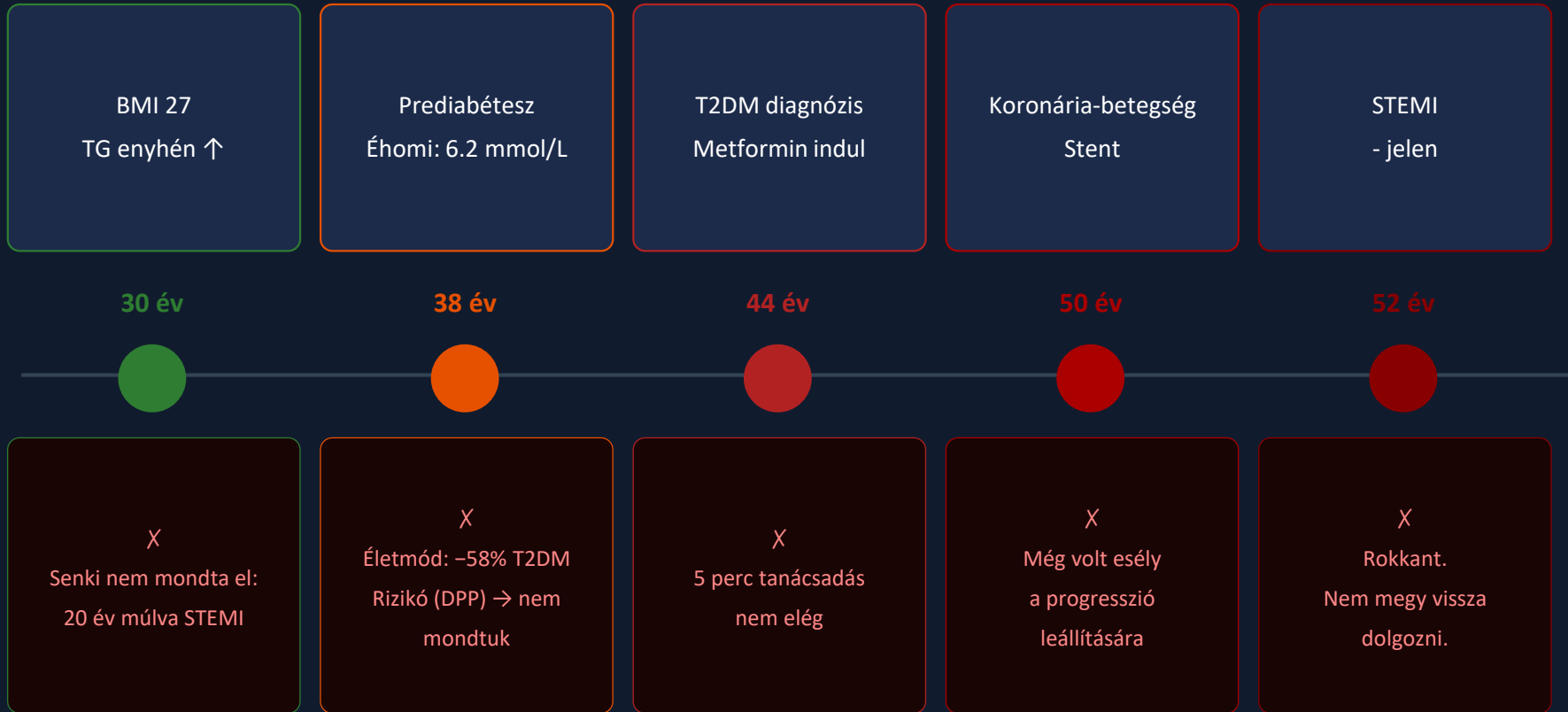
Puffadt has — ascites + gyenge izomzat

→ **A szervezet elveszti a kontrollt**



A malnutrició nem egységes kórkép. Marasmusban a szervezet alkalmazkodik — ez ment. Kwashiorkorban elvész az adaptív kontroll — ez öl. Az albumin és az ödéma dönt.

Kovács István — minden lépésnél volt esély



Ez nem csak a beteg története, hanem a rendszeré is.

Egy beteg — két út

✗ Nem avatkozunk be

30 év Jelek — senki nem szól

38 év Prediabétesz — életmód nem változik

44 év T2DM — 5 perc tanácsadás

50 év Koronáriabetegség, sztent

52 év STEMI — rokkant

VS

✓ Korai felismerés

30 év Derékbőrség mérve, rizikó elmagyarázva

38 év Életmód-program — -58% T2DM kockázat

44 év Intenzív gondozás, életmódváltozás

50 év Nincs koronáriabetegség

52 év Dolgozik. Él.

Ugyanaz a beteg. Ugyanaz a betegség. Különböző rendszer.

Ha három dolgot visznek el:

1

A metabolizmus klinikai diszciplína.

Nem biokémia. Minden beteg, aki Önök elé ül, valahol a metabolikus spektrumon van.

2

Az inzulinrezisztencia az egyik központi hajtóerő.

Kardiovaszkuláris betegség, T2DM, NAFLD, hipertónia — gyakran ugyanebből a mechanizmusból indulhatnak. Ha ezt értjük, a többi következik.

3

Elhízás = gyulladáisos kardiovaszkuláris betegség.

Minden konzultáción: mit eszik ez az ember? Ez diagnosztikus és terápiás eszköz egyszerre.

**„A szív bajait sokszor a konyhában kezdik
— és a rendelőben lehet megállítani.”**
