

A KLINIKAI TÁPLÁLKOZÁSTUDOMÁNY ALAPJAI

Breitenbach Zita

Ungár Tamás Lászlóné Dr. Polyák Éva

Szabó Zoltán

Szakmai szerkesztő

Prof. Dr. Figler Mária



SZÉCHENYI 



MAGYARORSZÁG
KORMÁNYA

Európai Unió
Európai Szociális
Alap



BEFEKTETÉS A JÖVŐBE

Jelen kiadás az EFOP-3.4.3-16-20016-00005 számú „Korszerű egyetem a modern városban: Értékközpontúság, nyitottság és befogadó szemlélet egy 21. századi felsőoktatási modellben” című pályázat keretében valósult meg.

A könyvet lektorálta: Veresné Bálint Márta
Szakmai szerkesztő: Prof. Dr. Figler Mária

© Breintenbach Zita, Ungár Tamás Lászlóné Dr. Polyák Éva, Szabó Zoltán, 2021
© Medicina Könyvkiadó Zrt., 2021

ISBN 978-963-226-833-0

MEDICINA

A kiadásért felel a Medicina Zrt. igazgatója

Felelős szerkesztő: Valovics Andrea
A borítót tervezte: Bede Tamasné
Az ábrákat rajzolta: Olgyai Géza
Műszaki szerkesztő: Dóczy Imre
Terjedelem: 12 (A/5) ív
Azonossági szám: 4140

Tartalom

1. Energia, energiaforgalom	7
BREITENBACH ZITA	7
Energiaszükséglet	8
A teljes energialeadás (TEE) mérése	16
A napi átlagos energiaszükséglet számolása	18
Egészséges felnőtt energiaszükséglete	18
Beteg ember energiaszükséglete	18
2. Makro- és mikrotápanyagok klinikai dietetikai értékelése	21
POLYÁK ÉVA	21
Fehérjék	21
Fehérjeszükséglet	22
Fehérjék táplálkozás-élettani megítélése	22
Fehérjék hasznosulása	25
Fehérje-anyagcsere zavarok	25
Fruktóz	27
Galaktóz, galaktozémia	28
A szénhidrátok szerepe egyes betegségekben	29
Zsírok	29
MCT zsírsavak	30
Esszenciális zsírsavak	31
Többszörösen telített zsírsavak (PUFA)	31
Omega-3 zsírsavak	31
Omega-6 zsírsavak	32
Lipidmediátorok szintézise	32
A zsírsavak hatása a vérlipidszintekre	33
Konjugált linolsav (CLA)	34
Vitaminok	34
Zsírban oldódó vitaminok	37
Vízben oldódó vitaminok	47
Ásványi anyagok	62
Nyomelemek	69
Ultranyomelemek	76

3. Gyulladások és krónikus betegségek patofiziológiája	81
POLYÁK ÉVA	81
Gyulladás okozta kémia változások a szervezetben	82
Alacsony intenzitású gyulladás: elhízás	84
Alacsony intenzitású gyulladás okozta inzulinrezisztencia	85
Fehér és barna zsírszövet szerepe a krónikus gyulladásban	85
Érelmeszesedés mint alacsony intenzitású gyulladás	85
Az immunrendszer feladata	87
Öröklött immunrendszer	87
Adaptív immunrendszer	88
Az immunitásban és gyulladásban szerepet játszó mikroelemek	89
4. Laborparaméterek, biomarkerek	93
BREITENBACH ZITA	93
Analitikai fogalmak	95
Klinikai laboratóriumi mértékegységek	97
Laboratóriumi eredmények értékelése, a klinikai döntéseknél használt fogalmak	98
A tápláltsági állapottal összefüggő biomarkerek	104
Tápláltsági állapot – fehérjeellátottság	106
Tápláltsági állapot – egyéb tápanyagellátottság	111
A dietetikus munka során előforduló releváns laboratóriumi paraméterek	128
5. Alkoholok és drogok metabolizmusa	145
SZABÓ ZOLTÁN	145
Bevezetés	145
Az alkohol	145
Az alkohol hatásmechanizmusa	145
Alkoholmérgezés	148
Alkoholelvonás	149
A dohányzás	149
A dohányzás hatása a szervezetre	150
Elvonási tünetek	151
A dohányzás abbahagyása	151
Kávéfogyasztás és koffeinbevitel	152
A koffein szervezetre gyakorolt hatásai	152
Koffeinelvonási tünetek	153
A kávéfogyasztás egészségügyi hatásai	153
Koffein – az energitalok	153
Kábítószer	154
Bevezetés	154
A kábítószer fogalmi meghatározása	154

Kábítószer-fogyasztás számokban	155
A kábítószeres társadalmi jelenléte	156
Kábítószer-abúzus	157
Kábítószer-abúzus és annak megítélése	158
Drogprevenció	160
A kábítószeres farmakokémiai jellemzése	160
A leszokásról	168
Az anabolikus szteroidok használatáról	168
Irodalom	173
Tárgymutató	179

1. Energia, energiaforgalom

BREITENBACH ZITA

A szervezetben kétféle történés játszódik le folyamatosan egymás mellett. Az egyik a *katabolizmus*, amikor a tápanyagok lebontásra kerülnek a sejtekben végbemenő energiatermelő, hőtermelő folyamatok során. A másik az *anabolizmus*, amikor egyszerű molekulákból a szervezet saját bonyolult összetételű anyagai (fehérjék, zsírok, szénhidrátok) keletkeznek, a szervezet struktúrái épülnek fel (energiaigényes folyamatok). A két folyamat a táplálkozással a szervezetbe juttatott tápanyagok felhasználásával zajlik. A tápanyagok anyagot szolgáltatnak a szervezeti struktúrák felépítéséhez, és energiát biztosítanak az élettani folyamatokhoz (szövetek képzése, működése, az idegsejtek ingerületvezetése, állandó testhőmérséklet fenntartása) és a mozgáshoz (izommunka) (Rodler, 2008).

A tápanyagok égésekor felszabaduló energia mértékegysége a kalória (calorie=cal), kilokaló-

ria (kcal vagy Cal), valamint az SI mértékegységrendszerben a joule (J), kilojoules (kJ), megajoules (MJ). 1 kcal = 4,184 (≈ 4,2) kJ; 1 kJ = 0,239 kcal. A tápanyagok égésekor felszabaduló energia kaloriméterbombában pontosan mérhető. 1 g fehérjéből és 1 g szénhidrátból 4,1 kcal (17,16 kJ), 1 g zsírból 9,3 kcal (38,94 kJ), 1 g alkoholból 7,1 kcal (30 kJ) energia szabadul fel. Energiát adnak még a szerves savak, a rost, a szalatrím és a poliolo (cukoralkoholok) az eritrit kivételével. A szalatrím a rövid- és hosszúlánccú zsírsav triglicerid molekula rövidítése (Salatrím-**S**hort and **L**ong chain **a**cyl **t**riglyceride **m**olecule), az élelmiszeripar zsírpótlóként használja. Az 1/1. táblázatban ezek az értékek kerekítve találhatók.

Az energiahordozó tápanyagok közül a szénhidrátok és a zsírok a vércukorszint függvényében a szervezetben tárolásra kerülnek, és erősebb igénybevétel esetén innen mobilizálódnak. A szervezet fő energiaraktárai az 1/2. táblázatban láthatók. Az agy szinte kizárólag glükózt használ fel energiatermelésre, körülbelül 120 grammot naponta. Mivel nem képes tárolni, így folyamatos glükózellátást igényel. Éhezés esetén korlátozott mértékben ketontesteket is fel tud használni. Az izomzat viszonylag jelentős glikogénraktárral rendelkezik, ám ez kizárólag az izomsejtek energiatermelésére szolgál. A szervezet legnagyobb energiaraktárát a zsírszövetek képezik, amelyek éhezéskor mobilizálódnak energianyérés céljából. A zsírsejtekben raktározódott trigliceridek hidrolízisével szabadá váló zsírsavakat a sejtek többsége (az agy és az erythrocyták kivételével) képes energianyere-

1/1. táblázat. Energiát adó tápanyagok

	kcal/g	kJ/g
Szénhidrát (poliolok kivételével)	4	17
Poliolo (cukoralkoholok)	2,4	10
Fehérje	4	17
Zsír	9	37
Szalatrím	6	25
Alkohol (etil-alkohol)	7	29
Szerves savak	3	13
Rost	2	8

(Forrás: Food Standard Agency et al, 2015)

1/2. táblázat. A szervezet fő energiaraktárai

	Szénhidrátok (becsült értékek)	Zsírok (becsült értékek)	Mobilizálható fehérje (becsült értékek)
Vér	60 kcal glükóz	45 kcal zsír	0
Máj	390 kcal glükóz és glikogén	450 kcal triglicerid	490 kcal
Agy	8,1 kcal glükóz	0	0
Izom	1200 kcal glükóz	450 kcal zsír	24.000 kcal
Zsírszövet	80 kcal glükóz	135.000 kcal zsír	37 kcal

(Forrás: Télessy, 2017; Rodler, 2008)

résre felhasználni. A máj glükózt és glikogént képes raktározni, amelyet a vércukorszint stabilizálásához szükség szerint bont le, és az izommunkához szükséges glükózt is képes egy ideig pótolni. A májban zsírsavak szintézise is történik. Éhezéskor, a szénhidrátaktárak kiürülése után, a szervezet a zsírsavakat használja fel energia-termelésre. A glükózfelhasználás számottevő csökkenése alatt a fehérjebontásból származó aminosavak is bekapcsolódnak a glükoneogenezisbe. Egészséges felnőttek szervezetében (normál testtömegindex mellett) az energiaraktárak összesen körülbelül 165 000 kcal energiát tartalmaznak. A zsírraktárak kb. 2 hónapra, a mintegy 3 kg mobilizálható fehérje (az idegszövet minimális szénhidrátszükségletének ellátását figyelembe véve) kb. 15 napra elegendő. Ennél hosszabb éhezés túlélése az izomzatból mobilizálható fehérjék mennyiségétől és az idegszövet hiányállapothoz való alkalmazkodóképességétől függ (Rodler, 2008).

A bevitt energiahordozó tápanyagok feldolgozása és hasznosítása vagy tárolása időt vesz igénybe, ezért nehéz meghatározni, hogy például egy reggeli elfogyasztása után mennyi idővel jelentkezik a hatás (Télessy, 2017).

A szervezet energiaforgalma a bevitt és a leadott energia mennyiségével jellemezhető.

Energiaszükséglet

Energiaszükségleten azt az energiamennyiséget értjük, amely mellett a bevitt és leadott energia egyensúlyban van (energiaegyensúly – energy balance) oly módon, hogy az egyén testtömege, testösszetétele és fizikai aktivitásának mértéke hosszú távon összhangban áll az egyén egészségi állapotával, és lehetővé teszi a gazdaságilag szükséges és szociálisan kívánatos fizikai tevékenységet (FAO/WHO/UNU, 2001; Rodler, 2005). Gyermeknél, terhes nőknél és szoptató anyáknál az energiaszükséglet azt a többletenergiát is magába foglalja, ami a szövetek képzéséhez, a tejelválasztáshoz szükséges, és amelynek mértéke ugyancsak összhangban van az egészséggel (Rodler, 2005). Bizonyos betegségek, sérülések és a láz szintén energiaigényes folyamatok, így megnövelik az energialeadást, azaz az energiaszükségletet (Webster-Gandy, 2012).

Az energiaszükségletet legegyszerűbben a huszonnégy óra alatt leadott energia mennyisége alapján lehet megbecsülni. A teljes energialeadást (total energy expenditure – TEE) – azaz az energiaegyensúly fenntartásához elengedhetetlen energiabevitelt – az alapanyagcserre, a táplálkozással kiváltott termogenezis (diet-in-

duced thermogenesis – DIT) és a fizikai aktivitás (physical activity – PA) határozza meg.

I. Az alpanyagcsere (basal metabolic rate – BMR, basal energy expenditure – BEE) a szervezet fenntartásához szükséges minimális energiatermelés vagy a felhasznált energia minimális mennyisége, amely még összeegyeztethető az étellel. Mérése éber, testi és szellemi nyugalmi állapotban (lehetőleg ébredés után, mielőtt még az egyén bármilyen fizikai tevékenységet végezne), legalább 12 órával étel/ital fogyasztása és nikotin használata után, gyógyszeresen nem befolyásolt személyen, semleges külső hőmérsékleten (felöltözve 20 °C, levetkőzve 28 °C, komfortos melegben) történik. A mérés előtti napon a nehéz fizikai aktivitást mellőzni szükséges. Az alpanyagcsere a napi energiafelhasználás 50–75%-a, tehát a teljes energialeadás legnagyobb komponense.

A következő tényezők befolyásolják az alpanyagcserét (Barna, 1999; Rodler, 2005; Webster-Gandy, 2012; Ireton-Jones, 2017; DeLany, 2017):

- **Testtömeg:** a BMR a testtömeg növekedésével és csökkenésével változik.
- **Testméret:** a magasabb emberek energiaigénye nagyobb, mint az alacsonyabb embereké, mivel a plusz testszövet további metabolikus aktivitást igényel.
- **Testösszetétel:** a zsírtömeg metabolikusan inaktív és kevesebb energiát ad le grammonként, mint a zsírintes testtömeg (fat free mass – FFM). A férfiak magasabb zsírintes testtömeggel és alacsonyabb zsírtömeggel rendelkeznek, mint a nők, így magasabb a BMR-jük (akár 10%-kal), mint az ugyanolyan életkorú és testtömegű nőknek.
- **Életkor:** a gyermekeknek magasabb a BMR-jük testtömegkilogramonként (ttkg) a felnőttekhez viszonyítva (növekedés). Felnőtteknél az életkor előrehaladtával az anyagcsere lassul, csökken az FFM, így a BMR is (30. életévtől dekádonként 2–4%-kal). Az aktív sportolónak az inaktívakhoz képest 5%-kal magasabb az alpanyagcserejük.
- **Nem:** a férfiaknak általában magasabb a BMR-jük a testtömeg és a testösszetétel különbségből adódóan. Egy 65 éves férfinak megközelítőleg 1 MJ/nap értékkel magasabb az alpanyagcsereje, mint egy vele megegyező életkorú és testtömegű nőnek.
- **Genetikai faktorok:** genetikailag meghatározott, egyénenként változó a sejtműködés, az enzimműködés lefolyása stb., amelyek következtében az intermedier anyagcsere individuális különbségei miatt egyénenként változó az energiaszükséglet és a tápanyagok hasznosulása. Az alpanyagcsere 10%-os varianciát mutat az azonos életkorú, nemű, testtömegű egyéneknél. A jelenlegi kutatások a BMR tekintetében etnikai különbséget is megjelenítenek.
- **Alvás:** alvás közben 10%-kal a BMR csökken.
- **Fiziológiai változások:** a terhesség és a szoptatás alatt növekszik az alpanyagcsere.
- **Betegségek és traumák:** láz, szepszis, infekció, sebészeti és fizikai trauma növeli a BMR-t.
- **Tápláltsági állapot:** a szervezet alkalmazkodik az energiabevitel változásához a testtömeg és/vagy testösszetétel módosításával. Annak az egyénnek, aki a szükségesnél több energiát visz be, a testtömege és a BMR-je növekszik.
- **Környezet:** a testhőmérséklet fenntartásának energiaigényére hatással van a külső hőmérséklet, a szél sebessége, a környezeti hőmérséklet és az öltözék. Az alpanyagcsere erős hideg hatására 2–5%-kal fokozódik, 30 °C felett minden egyes fok hőmérséklet-emelkedés hatására 0,5%-kal növekszik.
- **Hormonális állapot:** számos hormonális faktor befolyásolja az alpanyagcserét, különö-

sen a pajzsmirigyfunkció. A BMR növekszik hyperthyreosisban és csökken hypothyreosisban. Kismértékű periodikus változás figyelhető meg a menstruációs ciklus alatt számos nőnél az ovuláció után (BMR-emelkedés).

- **Farmakológiai hatások:** a terápiás gyógyszerek és bizonyos anyagok, mint pl. a koffein és a kapszaicin képes módosítani a BMR-t.
- **Pszichológiai hatások:** az idegesség rövid távon növeli az energialeadást. A stressz és az idegesség hosszú távú hatása nem egyértelmű.

Az agy működése (szellemi munka) nem befolyásolja az alpanyagcserét.

Ha az alpanyagcserét nem mérjük, hanem becsüljük (számoljuk), akkor $\pm 7\text{--}10\%$ hibahatár lehetséges. Az alpanyagcsere kiszámításakor figyelembe kell venni az egyén nemét, életkorát és testtömegét (1/3-4. táblázat).

A **nyugalmi anyagcsere** (resting metabolic rate – RMR, resting energy expenditure – REE) a test normál működéséhez és a homeosztázis fenntartáshoz felhasznált energia. A nap bármely szakában mérhető, az utolsó étkezés után 3–4 órával. A nyugalmi anyagcsere akár 5–10%-kal nagyobb értéket is mutathat az alpanyagcserénél. Az alpanyagcsere és a nyugalmi anyagcsere is szorosan korrelál a zsírintes testtömeggel, ezen belül is a vázizomzattal (Barna, 1999; Rodler, 2005; Webster-Gandy, 2012; Ireton-Jones, 2017).

A Harris–Benedict-egyenletek továbbra is a leggyakrabban alkalmazott módszerek az egyén alpanyagcseréjének becslésére. A DRI (étrendi referenciabevitel – dietary reference intakes) egyenleteket sovány, túlsúlyos, elhízott férfiak és nők részére fejlesztették ki. A megfigyelt REE értékekből származnak, amelyek a kétféle megjelölt víz (doubly labeled water – DLW) eljáráson alapulnak (DeLany, 2017).

1/3. táblázat. Az alpanyagcsere kiszámításának módjai különböző korcsoportok esetén

Életkor (év)	MJ/nap	kcal/nap
Férfi		
0–3	$0,2550 \times \text{testtömeg} - 0,226$	$60,9 \times \text{testtömeg} - 54$
3–10	$0,0949 \times \text{testtömeg} + 2,07$	$22,7 \times \text{testtömeg} + 495$
10–18	$0,0732 \times \text{testtömeg} + 2,72$	$17,5 \times \text{testtömeg} + 651$
18–30	$0,0640 \times \text{testtömeg} + 2,84$	$15,3 \times \text{testtömeg} + 679$
30–60	$0,0485 \times \text{testtömeg} + 3,67$	$11,6 \times \text{testtömeg} + 879$
>60	$0,0565 \times \text{testtömeg} + 2,804$	$13,5 \times \text{testtömeg} + 487$
Nő		
0–3	$0,2550 \times \text{testtömeg} - 0,214$	$61,0 \times \text{testtömeg} - 51$
3–10	$0,0941 \times \text{testtömeg} + 2,09$	$22,5 \times \text{testtömeg} + 499$
10–18	$0,0510 \times \text{testtömeg} + 3,12$	$12,2 \times \text{testtömeg} + 746$
18–30	$0,0615 \times \text{testtömeg} + 2,08$	$14,7 \times \text{testtömeg} + 496$
30–60	$0,0364 \times \text{testtömeg} + 3,47$	$8,7 \times \text{testtömeg} + 829$
>60	$0,0439 \times \text{testtömeg} + 2,49$	$10,5 \times \text{testtömeg} + 596$

*kg (Forrás: FAO/WHO/UNU, 2001)

1/4. táblázat. Egyenletek az alapanyagcsere/nyugalmi anyagcsere számolásához felnőttek esetén

	Férfi (kcal/nap)	Nő (kcal/nap)
Alapanyagcsere számolásához		
Harris–Benedict-egyenletek	$66,5 + (13,75 \times \text{testtömeg-kg}) + (5,0 \times \text{testmagasság-cm}) - (6,76 \times \text{életkor-év})$	$655 + (9,56) \times \text{testtömeg-kg}) + (1,85 \times \text{testmagasság-cm}) - (4,68 \times \text{életkor-év})$
Sovány, túlsúlyos, elhízott felnőttek alapanyagcsere számolásához		
DRI (dietary reference intakes) egyenletek	$293 - (3,8 \times \text{életkor-év}) + (456,4 \times \text{testmagasság-cm}) + (10,2 \times \text{testtömeg-kg})$	$247 - (2,67 \times \text{életkor-év}) + (401,5 \times \text{testmagasság-cm}) + (8,6 \times \text{testtömeg-kg})$
Nyugalmi anyagcsere számolásához		
Mifflin–St Jeor-egyenletek	$(9,99 (\approx 10) \times \text{testtömeg-kg}) + (6,25 \times \text{testmagasság-cm}) - (4,92 (\approx 5) \times \text{életkor-év}) + 5$	$(9,99 (\approx 10) \times \text{testtömeg-kg}) + (6,25 \times \text{testmagasság-cm}) - (4,92 (\approx 5) \times \text{életkor-év}) - 161$

(Forrás: Rodler, 2005; DeLany, 2017)

1/5. táblázat. Az optimális testtömeg meghatározása

Férfi	$(\text{testmagasság-cm} - 100) - (\text{testmagasság-cm} - 100 - 52) \times 0,2$
Nő	$(\text{testmagasság-cm} - 100) - (\text{testmagasság-cm} - 100 - 52) \times 0,4$

(Forrás: Rodler, 2005)

1/6. táblázat. Elhízottak optimális testtömegének meghatározása

1. Ideális testtömeg+ [(aktuális testtömeg – ideális testtömeg) x 25%] Ideális testtömeg = testtömeg (kg) $24,99 \approx 25$ kg/m ² testtömegindexnél
2. Ideális testtömeg+ [(aktuális testtömeg – ideális testtömeg) x 0,33] Ideális testtömeg = testtömeg (kg) $24,99 \approx 25$ kg/m ² testtömegindexnél

(Forrás: The State of Queensland [Queensland Health], 2019; ESPEN, 2019)

Az egyenleteknél számolhatunk az egyén optimális vagy ideális testtömegével. Az optimális testtömeg meghatározásához az 1/5. táblázat nyújt segítséget.

Elhízottaknál az optimális testtömeg meghatározására kétféle lehetőségünk is van (1/6. táblázat).

II. Étkezés után a szervezet fokozott hőtermeléssel reagál, és beindul a táplálkozással indu-

kált termogenezis (diet-induced thermogenesis – DIT), amelyen a **tápanyagok fajlagos hőhatását** értjük. Kezdetben csak a fehérjének tulajdonították ezt a hatást, és specifikus dinámiás (izodinámiás/dinamikus) hatás névvel illeték. Később azonban kiderült, hogy a zsírok és a szénhidrátok emésztése, felszívódása, szállítása, anyagcseréje során is hő szabadul fel. A táplálkozással kiváltott termogenezis különböző tápanyagforrások esetében eltérő mértékű.

Szénhidrátok esetén a bevitt energia 4–7%-a, zsíroknál 2–4%-a, fehérjéknél 18–25%-a hőtermelésként (DIT formájában) emeli a szervezet energiafelhasználását. A táplálék termikus hatása a teljes energialeadás körülbelül 6–10%-át képezi, de ezen mennyiséggel a gyakorlatban külön nem számolnak (Rodler, 2005; Barna 1999; Webster-Gandy, 2012; Télessy, 2017).

III. A fizikai aktivitáshoz (physical activity – PA) szükséges energia a teljes energialeadás 20–40%-át adja. Ennek az energiának a mennyisége az alapanyagcserére fordított energiafelhasználás többszöröseként jellemezhető („faktoros módszer”), amely az elvégzendő munka és szabadidős tevékenység típusától és idejétől függ. A munka nehézségi fokának megítélése fokozott figyelmet igényel. Napjainkban számos

esetben a szabadidős-tevékenység energiaigényesebb (pl. futás), mint a munka (pl. irodai munka). A fizikai aktivitás energiaigényét azonban sokszor túlbecsülik. Az energiafelhasználás függ a működő izomsejtek számától és az izomösszehúzódások intenzitásától (Rodler, 2005; Rodler, 2008; Barna 1999).

A különböző fizikai aktivitást kifejtő felnőttek napi energiaszükségletét meghatározó átlagos faktorokat az 1/7–9. táblázat szemlélteti.

Az 1/7. táblázatban a PAR a fizikai aktivitási arány (physical activity ratio) rövidítése, amely egy tevékenység időegységre eső energiaigény (általában egy perc vagy egy óra) jelenti, a BMR többszöröseként kifejezve. Ezt egy tevékenységben/BMR-ben felhasznált energiaként számítják a kiválasztott időegységre (WHO, 2001).

1/7. táblázat. Az általános személyi aktivitások energiaigényét meghatározó átlagos faktorok nemenkénti bontásban

Aktivitás	Férfiak		Nők	
	Átlagos PAR	PAR tartomány	Átlagos PAR	PAR tartomány
Alvás	1,0		1,0	
Fekvés	1,2		1,2	
Nyugodt ülés	1,2		1,2	
Állás	1,4		1,5	
Öltözködés	2,4	1,6–3,3	3,3	
Kéz-, arc-, hajmosás	2,3			
Étkezés és ivás	1,4		1,6	
Közlekedés				
Körbesétálás/gyaloglás	2,1	2,0–2,2	2,5	2,1–2,9
Lassú séta	2,8	2,6–3,0	3,0	
Gyors séta	3,8			
Séta felfelé	7,1	5,5–8,6	5,4	4,8–6,1
Séta lefelé	3,5	3,1–4,0	3,2	
Lépcsőmászás	5,0			
Ülés buszon/vonaton	1,2			
Kerékpározás	5,6	3,8–8,6	3,6	

1/7. táblázat. folytatás

Aktivitás	Férfiak		Nők	
	Átlagos PAR	PAR tartomány	Átlagos PAR	PAR tartomány
Alvás	1,0		1,0	
Fekvés	1,2		1,2	
Nyugodt ülés	1,2		1,2	
Állás	1,4		1,5	
Öltözködés	2,4	1,6–3,3	3,3	
Kéz-, arc-, hajmosás	2,3			
Étkezés és ivás	1,4		1,6	
Kerékpározás földúton	7,0	5,0–9,0		
Motorkerékpár vezetése	2,7	2,4–3,0		
Autó/teherautó vezetése	2,0			
Kenuevezés	3,0			
Riksa húzása (egy személy/nincs terhelés)	5,3	4,0–6,6		
Riksa húzása (2 fő)	7,2	6,7–7,8		
Lovaglás (lassú)	3,6			
Lovaglás (ügetés)	5,2	4,8–5,5		
Tevékenységek teherrel				
Séta 15–20 kg-os teherrel			3,5	3,4–3,5
Séta 25–30 kg-os teherrel			3,9	3,8–4,1
20–30 kg terhelés a fejen	3,5	2,4–4,2		
35–60 kg terhelés a fejen	5,8	5,0–7,0		
27 kg-os teher hordása vállpántokkal – változó fokozatokkal	5	2,3–7,7		
27 kg-os teherhordás homlokszíjjal – változó fokozatokkal	5,32	2,4–8,0		
9 kg-os zsák betöltése teherautóra	5,78			
16 kg-os zsák rakodása teherautóra	9,65			
Kézi kocsi húzása – kirakodás nélkül	4,82			
Kézi kocsi húzása 185–370 kg-os teherrel	8,3-	7,0–9,6		
Házimunka				
Vízgyűjtés (kútból)			4,5	
Fa gyűjtése (fűtéshez)	3,3			
Fa aprítása (fűtéshez)	4,2	2,3–6,5		
Tészta gyúrása			3,4	
Tortilla készítése			2,4	
Zöldségek hámozása	1,9	1,3–2,4	1,5	

1/7. táblázat. folytatás

Aktivitás	Férfiak		Nők	
	Átlagos PAR	PAR tartomány	Átlagos PAR	PAR tartomány
Alvás	1,0		1,0	
Fekvés	1,2		1,2	
Nyugodt ülés	1,2		1,2	
Állás	1,4		1,5	
Öltözködés	2,4	1,6–3,3	3,3	
Kéz-, arc-, hajmosás	2,3			
Étkezés és ivás	1,4		1,6	
Gabona hántolása			5,6	5,0–6,3
Vásárlás			4,6	
Mosogatás			1,7	1,6–1,9
Gyermekgondozás			2,5	
Házimunka (nem specifikált)			2,8	2,5–3,0
Seprés			2,3	2,0–2,5
Ablaktisztítás	3,0	2,8–3,3		
Ruhák vasalása			2,8	2,6–3,0
Udvar/kert gondozása	3,7	2,9–4,5	3,6	
Kert gyomlálása	3,3	2,4–5,1	2,9	2,7–3,6
Felhajtó hólapátolása	7,9			
Metszés	2,4			
Ültetés	4,1			
Irodai munka				
Nyomtatványkitöltés	1,3		1,5	
Olvasás	1,3		1,5	
Íróasztalnál ülés	1,3			
Állás/körbemozgás	1,6			
Gépelés	1,8		1,8	
Írás	1,4		1,4	
Sporttevékenységek				
Aerob tánc – alacsony intenzitású	3,51		4,24	
Aerob tánc – nagy intenzitású	7,93		8,31	
Kosárlabda	6,95		7,74	
Bowling	4,21			
Labdarúgás	8,0	7,5–8,5		
Golf	4,38			

1/7. táblázat. folytatás

Aktivitás	Férfiak		Nők	
	Átlagos PAR	PAR tartomány	Átlagos PAR	PAR tartomány
Alvás	1,0		1,0	
Fekvés	1,2		1,2	
Nyugodt ülés	1,2		1,2	
Állás	1,4		1,5	
Öltözködés	2,4	1,6–3,3	3,3	
Kéz-, arc-, hajmosás	2,3			
Étkezés és ivás	1,4		1,6	
Evezés	6,7			
Futás, hosszú távon	6,34		6,55	
Futás, sprint	8,21		8,28	
Vitorlázás	1,42		1,54	
Úszás	9	8,5–9,4		
Tenisz	5,8		5,92	
Röplabda	6,06		6,06	

Egyéb szabadidős tevékenységek

Tánc	5,0		5,09	
Rádió-/zenehallgatás	1,57	1,45–1,9	1,43	
Festés	1,25		1,27	
Kártya-, társasjáték	1,5	1,4–1,8	1,75	
Dobolás	3,71			
Zongorázás	2,25			
Trombitázás	1,77			
Olvasás	1,22		1,25	
TV-nézés	1,64		1,72	

PAR: fizikai aktivitási arány (physical activity ratio)

(Forrás: WHO, 2001)

1/8. táblázat. Különböző fizikai aktivitást kifejtő felnőttek energiaszükségletét meghatározó átlagos faktor a munkavégzés idejére

	Könnyű	Középnehéz	Nehéz	Igen nehéz
	fizikai munka			
Férfi	1,7	2,7	3,8	5
Nő	1,7	2,2	2,8	–

(Forrás: Rodler, 2005)

1/9. táblázat. Különböző munka- és szabadidős tevékenységet kifejtő felnőttek napi energiaszükségletét meghatározó átlagos faktor (PAL [physical activity level] values)

Szabadidős tevékenység	Könnyű		Mérsékelt		Mérsékelt/nehéz	
	fizikai munka					
	férfi	nő	férfi	nő	férfi	nő
Nem aktív	1,4	1,4	1,6	1,5	1,7	1,5
Mérsékeltén aktív	1,5	1,5	1,7	1,6	1,8	1,6
Igen aktív	1,6	1,6	1,8	1,7	1,9	1,7

(Forrás: Rodler, 2005; Webster-Gandy, et al, 2012)

A teljes energialeadás (TEE) mérése

Direkt kalorimetria

Az energiaforgalmat eredetileg a szervezet hőleadásának mérésével határozták meg, innen származik a módszer neve, direkt kalorimetria. A vizsgált személy a külvilág felé hőszigetelt helyiségben nyert elhelyezést, a hőtermelést és hőleadást a szoba falában keringetett víz felmelegedéséből, a víz áramlási sebességéből és a víz fajhőjéből számították ki. Mivel a bőr felületéről és a légutakból elpárologtatott vízgőz szintén a hőleadás része, ezen utóbbiakat is mérték, és az erre fordított energiát (párolgási hő) hozzáadták a szoba melegedéséhez. A berendezés lehetővé tette külső munka végzését és annak mérését is, így a teljes energiaráfordítás meghatározható volt. Bővített változatában (anyagcsereszoba) lehetőség nyílt a széklet és vizelet gyűjtésére, hogy az ürített végtermékek is meghatározhatók legyenek. Direkt kalorimetriával igazolták az indirekt kalorimetria érvényességét, segítségével határozták meg az alapanyagcserét. A módszert ma már csak a kutatásban alkalmazzák (Fonyó, 2011).

Indirekt kalorimetria

A teljes energiaráfordítás és összetevői mérésének mai módszere az indirekt kalorimetria,

amely azon alapul, hogy a tápanyagok oxidációja során fogyasztott O_2 arányos a hőtermelés + külső munkavégzés összegével; az O_2 -fogyasztásból egyszerű számítással meghatározható az energiaráfordítás. Az arányossági tényező az oxigén energia-egyenértéke, ezt régebben az oxigén hőegyenértékének nevezték. Az egységnyi tápanyag (szénhidrát, zsírsav vagy aminosav) oxidációjakor az elfogyasztott O_2 és a közben szabaddá váló energia összefüggése lineáris. A glükóz oxidációját véve példaként, 1 mol glükóz (≈ 180 g) oxidációjához 6 mol O_2 szükséges ($6 \times 22,41 = 134,46$ liter O_2), és közben 2817 kJ (673 kcal) energia válik szabaddá. Az energiaforgalom számításaiban a gázok térfogatát kivétel nélkül STPD állapotra (standard állapotra, azaz $0^\circ C$ -ra, 760 Hgmm-re és száraz állapotra) vonatkoztatva adjuk meg. A glükóz oxidációja során 1 liter O_2 -fogyasztásra kb. 21 kJ (5,0 kcal) hőtermelés esik: ez az érték az oxigén energia-egyenértéke glükózoxidáció esetén. Hasonlóan számíthatjuk ki más tápanyagok oxidációja során az oxigén energia-egyenértékét. Zsíroxidáció esetén kb. 20 kJ/liter O_2 (4,7 kcal/liter O_2), fehérjeoxidáció esetén 19 kJ/liter O_2 (4,5 kcal/liter O_2). Átlagos vegyes táplálkozás esetén az oxigén energia-egyenértékét 21 kJ/liter O_2 -nek (4,8 kcal/liter O_2) vesszük. Ezt az átlagos energia-egyenértéket alkalmazva az O_2 -fogyasztás alapján kielégítő pontossággal ha-

tározhatjuk meg a szervezet energiaráfordítását (Fonyó, 2011).

Az oxigénfogyasztás mellett a szén-dioxid termelés is követhető (gázcsere) az indirekt mérés során. A leadott szén-dioxid és a felhasznált oxigén mennyiségéből, illetőleg ezek hányadosának értékéből (respirációs kvóciens – RQ) következtetések lehet levonni a bevitt tápanyagok megoszlására. Az RQ fehérjék esetében 0,81, zsíroknál 0,7, szénhidrátoknál 1, vegyes táplálkozás során a kilégzett levegő szén-dioxid tartalma és a felhasznált oxigén aránya 0,8–0,85.

A szervezet energiaforgalmát az indirekt kalorimetria segítségével nemcsak laboratóriumi körülmények között határozhatjuk meg, hanem a mindennapi aktivitás, a különböző munkavégzések és sportteljesítmények során szabadon mozgó emberekben is (Fonyó, 2011).

Kritikus állapotú betegeknél az instabil hemodinamikai állapot, a nyugtalanság, a magas oxigénigény (lélegeztetett betegnél az oxigén aránya az 50%-ot meghaladja) ellenjavallják az indirekt kalorimetriás adatok használatát.

DLW (doubly labeled water) technika

A DLW technika (a kettősen jelzett vízzel történő mérés) bevezetése emberi használatra Schoeller és van Santen nevéhez fűződik, akik 1982-ben tudományos áttörést hoztak a TEE mérésében. A módszert Lifson és munkatársai eredetileg rágcsálóknál alkalmazták az 1950-es években (DeLany, 2017). A deutérium (^2H) és oxigén (^{18}O) izotópokkal megjelölt víz elfogyasztása után az energialeadást az izotópkoncentráció periodikus monitorozásával mérik, és összehasonlítják az eltűnési rátájukat. Jelenleg a legpontosabb módszernek tekinthető, de nagyon költséges, és a mérési körülmények nehezen biztosíthatók, ami miatt csak kis elemszámú mintán alkalmazható (Gábor, 2008). Előnyeit és hátrányait az 1/10. táblázat mutatja be.

Nem kalorimetrikus módszerek (Webster-Gandy, 2012)

- A pulzusszám összefügg az energialeadással, és ez a kapcsolat felhasználható az energialeadás becslésére, habár az eredmények nem nagyon megbízhatóak, főleg alacsony aktivitási szintnél.

1/10. táblázat. A DLW (doubly labeled water) technika előnyei és hátrányai

Előnyök	Hátrányok
Non-invazív, nem zavaró és könnyen kezelhető	Az oxigén ¹⁸ (18O) elérhetősége és költsége (300 és 1000 dollár között 70 kg-os felnőttél)
A résztvevőnek csak a jelzett vizet kell elfogyasztani, és időszakonként vizeletmintát kell szolgáltatnia	A minta analizáláshoz izotóparány-tömegspektrométer (IRMS) szükséges
A mérést szabad életkörülmények között, hosszabb ideig is elvégezték (7–14 nap)	A CO ₂ termelés közvetlen mérése miatt szükség van a respirációs kvóciens (RQ) becslésére
Pontos és precíz (2–8%)	Drága nagyméretű epidemiológiai vizsgálatokhoz
Használható EEPA (energy expended in physical activity) becslésére, ha RMR (resting metabolic rate) méréssel kombinálják	Nem nyújt információt sem a fizikai tevékenység idejéről, sem az intenzitásáról
A longitudinális DLW és testösszetétel-mérések felhasználhatók az energiabevitel objektív értékelésére	

(Forrás: DeLany, 2017)

- A gyorsulásmérő (accelerometer) érzékeli és rögzíti a normál testmozgásból eredő gyorsulást. A kis komputer érzékelő segítségével méri a fizikai aktivitás időtartamát, gyakoriságát és intenzitását. Ezen naplók felhasználásával lehetővé válik az aktivitás teljes analízise.

A napi átlagos energiaszükséglet számolása

Egészséges felnőtt energiaszükséglete

„Faktoros” módszer

1. lépés: kiszámoljuk az egyén alpanyagcseréjét valamelyik egyenlet segítségével. Figyeljünk arra, hogy a Harris–Benedict-egyenlet használatát 65 éven felülieknél nem javasolják.

2. lépés: a kapott alpanyagcsere értéket elosztjuk 24 órára, így időintervallumonként tudjuk megszorozni az aktivitás típusának megfelelő faktorról.

„Beclsési” módszer

- Könnyű fizikai munka esetén: 25–30 kcal/ttkg/nap.
- Közepesen nehéz fizikai munka esetén: 30–35 kcal/ttkg/nap.
- Nehéz fizikai munka esetén: 35–40 kcal/ttkg/nap.

Beteg ember energiaszükséglete

„Faktoros” módszer

1. lépés: kiszámoljuk az egyén alpanyagcseréjét valamelyik egyenlet segítségével. Figyeljünk arra, hogy a Harris–Benedict-egyenlet használatát 65 éven felülieknél nem javasolják, illetve kritikus állapotban lévő betegeknek az energiaszükségletet valamennyire túlbecsüli (Ökrös, 2014).

2. lépés: a kapott alpanyagcsere értéket elosztjuk 24 órára, így időintervallumonként tudjuk megszorozni az aktivitás típusának megfelelő faktorról, majd a kapott eredményt a betegségfaktorról (1/11. táblázat). Itt az aktivitási faktorok a betegség természetéből adódóan lényegesen alacsonyabbak.

1/11. táblázat. Aktivitási és betegségfaktokok

Aktivitási faktorok	
Nyugalomban/komatózus állapotban	1,1
Ágyhoz kötöten	1,2
Karosszékhez kötöten	1,25
Ágnyugalmon kívül	1,3
A mindennapi élet normál aktivitásánál	1,5
Betegségfaktokok	
Betegség (IBD*, máj vagy hasnyálmirigy betegsége)	1,1–1,2
Daganat (tumor vagy leukémia)	1,1–1,4
Sebészi beavatkozás	
Kicsi	1,0–1,2
Nagy	1,1–1,3
Csontsérülés	1,1–1,6
Fejsérülés	1,6–1,8
Sebgyógyulás	1,2–1,6
Infekció	
Enyhe	1,0–1,2
Mérsékelt	1,2–1,4
Súlyos	1,4–1,8
Égés (a testfelület [BDA – body surface area] százalékában)	
<20% BSA	1,2–1,5
20–40% BSA	1,5–1,8
>40% BSA	1,8–2,0
Láz: °C-onként 13%-kal emelkedik	

*IBD = Inflammatory bowel diseases – krónikus gyulladós bélbetegség
(Forrás: Ferrie et al, 2007)

„Beclési” módszer

- Páciens enyhe megbetegedéssel: 25–30 kcal/ttkg/nap.
- Páciens mérsékeltén súlyos megbetegedéssel, sérüléssel vagy malnutrícióval: 30–35 kcal/ttkg/nap.
- Páciens kritikus betegséggel vagy sérüléssel: 35–40 kcal/ttkg/nap.

Mindkét módszernél használhatjuk a beteg aktuális vagy optimális testtömegét. Elhízás esetén az 1/6. táblázatban ismertetett módszert alkalmazzuk a beteg optimális testtömegének meghatározásához. Ascites és ödéma esetén az aktuális testtömegből ki kell vonni a víz-

szatartott folyadék becsült mennyiségét (1/12. táblázat).

1/12. táblázat. A folyadék becsült hozzájárulása ascitesnél és ödémánál

		Becsült folyadékmennyiség (kg)
Ascites klinikai leírása		
Minimál		2,2
Mérsékelt		6,0
Fesz		14,0
Ödéma klinikai leírása		
Alig észlelhető		2,0
Súlyos		>10,0

(Forrás: Madden, 2018)

2. Makro- és mikrotápanyagok klinikai dietetikai értékelése

POLYÁK ÉVA

Makrotápanyagoknak nevezzük azokat a tápanyagokat, melyekből a szükségleti érték naponta több gramm. Ide sorolhatók a fehérjék, szénhidrátok, zsírok (Rigó, 2002; Mózsik, et al, 2000).

Fehérjék

A táplálékkal bevitt fehérjék a szervezetben az emésztési folyamatok során **aminosavakká** hidrolizálódnak, és a bélfalon keresztül felszívódnak. Az így bejutó aminosavakat a szervezet arra használja, hogy aminosav-szükségletét kielégítse, és belőlük saját, egyedi fehérjéit felépítse.

Táplálkozásbiológiai szempontból az aminosavak lehetnek:

- **Esszenciális aminosavak**, amelyek a szervezet fehérje-anyagcseréjének fenntartásához nélkülözhetetlenek. Emberi szervezet nem vagy csak elégtelen mennyiségben képes előállítani. Ilyen: valin, lizin, leucin, izoleucin, triptofán, fenil-alanin, metionin, treonin.
- **Szemiesszenciális aminosavak**: a felnőtt szervezet képes szintetizálni, azonban bizonyos körülmények között vagy életkorban pótlása esszenciálissá válik. Az arginin időseknél, a hisztidin, taurin gyermeknél, a glutamin szépsziszben válik nélkülözhetetlenné.
- **Asszisztáló aminosavak**: bizonyos mértékben helyettesítenek egyes aminosavakat, így

a fenilalanin tirozinná, a metionin a cisztinné, ciszteinné képes alakulni.

- **Nem esszenciális aminosavak**: nem épülnek be a szervezet struktúrájába, enzimrendszereibe, hanem metabolikusan elégnek, tehát **energiát szolgáltatnak**. Táplálékból és endogén termeléséből származók találhatóak meg szervezetünkben.

Szervezetben lévő fehérje a bevitel és a lebontás egyensúlyát tükrözi.

A napi fehérjelebontás átlagosan 200–350 gramm. Ebből 150–300 g visszaépül, 50 g viszont kiürül (urea, kreatinin, húgysav) a vizelettel.

Abszolút kopási kvóta vagy abszolút fehérjeminimum: az emberi szervezet megfelelő energiabevitel mellett fehérjementes étrendben is használ el fehérjét, melynek mennyisége 3 g nitrogén, ami 19,5 g fehérjének (1 g nitrogén = 6,25 g fehérje), kerekítve 20 g fehérjének felel meg. Teljesen fehérjementes táplálkozás esetén is ürülnek N-tartalmú köztes metabolitok. Ez az endogén fehérjevesztés a vizeletben, székletben, a verejtékben és más váladékokban (köpő, haj, hámló bőr) lévő nitrogén meghatározásával ki is mutatható. A mennyiség az enzimek működéséhez elegendő.

Ennek kétszerese adja: a **fiziológiás fehérjemennyiséget** (~40 g/nap), az kb. 0,5 g/ttkg/nap, ennyivel érhető el a nitrogénegyensúly.

A **higiénés fehérjeminimum**, ami az optimális fehérjebevitelt – **56–70 g** (0,8–1 g fehérje/

ttkg) biztosítja, feltéve, hogy ennek fele teljes értékű fehérje.

A szervezet naponta nitrogént veszít a széklettel, a vizelettel, továbbá a bőrön, hajon, körmön, illetve a perspiráción keresztül. A napi fehérje-, illetve nitrogénbevitelnek tehát minimálisan ezeket a veszteségeket kell fedezni. Normális esetben egy egészséges felnőttet figyelembe véve a nitrogénforgalom egyensúlyban van, ami azt jelenti, hogy a **nitrogénfelvétel mennyisége közel azonos a nitrogénvesztéssel**. Ezt az egyensúlyt **nitrogénegyensúlynak** nevezzük.

Amennyiben a nitrogénfelvétel meghaladja a nitrogénürítést, akkor **pozitív nitrogénmérleg** beszélünk. Bizonyos életperiódusokban, élethelyzetekben szükséges a pozitív nitrogénegyenleg megvalósítása, így pl. terhesség, laktáció, különböző betegségek, növekedés stb. A pozitív nitrogénmérleg lehetővé teszi új sejtek és szövetek létrejöttét és kialakulását.

Extrém esetekben a nagy fehérjebevitel megterhelheti a veseműködést, és ez a kalcium ürülését okozza.

Negatív nitrogénmérlegről beszélünk, ha a nitrogénbevitel kisebb, mint a kiválasztás. Ez kialakulhat éhezéskor, diabetes mellitusban, láz esetén, műtét utáni állapotokban vagy mentális stressz esetén. A negatív nitrogénmérleg a magas adrenalin-, glukagon- és kortizol-szint okozta katabolikus válasz következtében jön létre. Ezeknek a hatására fokozódik a proteolízis, ami a szervezetben nagy mennyiségű aminosav lebomlásához vezet, és a glukoneogenesis.

Hosszú ideig elhúzódó aminosavhiány krónikus betegségeket okozhat. Az aminosavhiány lehet mennyiségi és minőségi. Minőségi hiány esetén néhány esszenciális aminosavból (általában triptofán, metionin vagy lizin) jut kevesebb a szervezetbe (Wunderlich, Szarka, 2014).

Fehérjeszükséglet

A fehérjeszükséglet kiszámításánál figyelembe kell venni az életkort, az egészségi állapotot, a fizikai aktivitást.

Biztonsági fehérjeszükséglet (élettani szükséglet): az a teljes értékű fehérjemennyiség, amely feltétlenül szükséges a kérdéses népcsoport 97,5%-a szükségletének fedezéséhez.

A nitrogénvesztéség pótlására átlagosan 0,75 g/ttkg jó minőségű fehérje bevitel elegendő.

- **Egészséges felnőtt:** (vegyes táplálkozás) 0,8–1 g/ttkg/nap. (EFSA, 2012).
- **Terhesség:** (fehérjeszükséglet folyamatosan növekszik + 10 g/nap többletbevitel javasolható).
- **Szoptató nő:** vegyes táplálkozásnál függ a kiválasztott anyatej mennyiségétől +20 g/nap (ebből 17,5 g/nap komplett fehérje).
- **Koraszülött:** (0–3 hó): 3,5–4 g/ttkg/nap.
- **Érett újszülött** anyatejes (0–3 hó): 1,5–2,2 g/ttkg/nap.
- **Egészséges idősek** (vegyes táplálkozás): 1–1,2 g/ttkg/nap (Symons, et al, 2009).

A hosszú távú túlzott fehérjebevitel (<2,5 g/ttkg/nap):

- dehidratációhoz,
- teljesítménycsökkenéshez,
- vastagbélben történő metabolit felszaporodáshoz,
- kalcium ürítéséhez,
- veseműködés túlterheléséhez vezethet.

Fehérjék táplálkozás-élettani megítélése

A fehérjék táplálkozás-élettani megítélésére nem humán, hanem állatkísérletes vizsgálatokat

alkalmaznak, ennek az az oka, hogy nem lehet hiányos étrendet alkalmazni gyermekeken vagy várandós anyán.

Biológiai érték (BV)

Ez az érték mutatja meg, hogy az elfogyasztott élelmiszerfehérje milyen mértékben használható fel a szervezetet felépítő sejtek fehérjeszintézisében.

A biológiai érték a felszívódó nitrogén hasznosulási hatékonyságát fejezi ki, és annak értéke elsősorban a táplálékban lévő fehérje aminosav-összetételétől függ (Moore, 2015).

Képlete:

$$\frac{(\text{elfogyasztott N}) - (\text{széklet + vizelet útján ürült nitrogén})}{(\text{elfogyasztott N}) - (\text{széklet útján ürült nitrogén})} \times 100$$

Fenti egyenletben az N = nitrogén mennyiségét jelenti.

Az eredmény 0 és 100% között lehet. Ha a biológiai érték 100%, akkor ez azt mutatja, hogy az étkezéssel bevitt fehérje teljes mértékben hasznosult, 100%-a felszívódott és beépült a szervezetbe.

Három fő tényező van hatással a fehérjeforrás BV értékére:

- Esszenciális aminosav-összetétel és a limitáló aminosav.
- Az étel elkészítése (hőközlés). Néhány elkészítési (magas hőmérsékleten történő sütés, hosszas forralás) mód megsérthet vagy tönkretelhet néhány esszenciális aminosavat, csökkentve így a fehérjeforrás biológiai értékét (Mahan, et al, 2011).
- Vitamin- és ásványi anyag tartalom: sok vitamin és ásványi anyag létfontosságú a vizsgált szervezet sejtjeinek helyes működéséhez.

Ha a kritikus ásványi anyagok (magnézium, kálium) vagy vitaminok (pl. B₂-vitamin) hiányoznak a fehérjeforrásból, akkor az nagymértékben csökkentheti a biológiai értéket.

A biológiai érték meghatározásánál az alábbi feltételeknek kell teljesülni:

- az egyénnek csak a teszt étrendet szabad elfogyasztania;
- a teszt étrend nem tartalmazhat nem fehérje eredetű nitrogént;
- a teszt étrendet úgy kell összeállítani, hogy a benne lévő fehérjét a szervezet ne energiaforrásként használja fel.

A vizsgálat egy hétig meghatározott étrend elfogyasztásával és ellenőrzésével történik. A vizsgálat eredményét relatív értékben is ki lehet fejezni, ez a korlátozott kísérleti lehetőségek miatt lehetséges. Ebben az esetben is a tojásfehérjét tekintjük a legjobban hasznosuló fehérjének.

Egyes nyersanyagok biológiai értékét a 2/1. táblázat mutatja.

A biológiai érték mellett, elfogadott a **PDCA-AS** (protein digestibility corrected amino acid score – fehérjeemésztheségi korigált aminosavpontszám), ami az emésztőrendszeren keresztül meghatározott nyersfehérje-emésztheség becslésén alapul. A kapott pontszámok 0 és 1 közé esnek, a maximális 1 értéke a tejsavó-

2/1. táblázat. Nyersanyagok biológiai értéke

Élelmi anyagok biológiai értékei	
Tej, tojás	100%
Marhahús	70–100%
Burgonya	60–80%
Rizs	68–88%
Bab	30–50%

(Forrás: Kovács, 1999)

fehérjének, a szójafehérjének, a teljes tejfehérjének van. Ezzel a módszerrel a búzafehérjének 0,5 lett a pontszáma. A módszer hibája, hogy általában túlbecsüli az abszorbeált aminosavak mennyiségét (Fritz, et al, 2017).

A mérési pontatlanságok miatt az Élelmezésügyi és Mezőgazdasági Világszervezet (FAO) javasolta egy újabb mérőmódszer bevezetését. Ez a módszer a DIAAS (digestible indispensable amino acid score – az emészthető nélkülözhetetlen aminosavpontszám), ami meghatározza az aminosavak emészthetőségét a terminális ileumban, vagyis a szervezet által felszívódott aminosavakat milyen mértékben retineálja a szervezet az anabolizmus és a nitrogénszükséglet fedezéséhez (FAO, 2 015). Ez alapján a savófehérje 1,09, a szójafehérje-izolátum 0,898–0,906, a teljes tejfehérje-koncentrátum 1,18 pontszámot kapott (Rutherford, 2015).

Utilizáció: a fehérje felhasználásának mértéke. Megmutatja, hogy a **táplálékkal bevitt összes nitrogén hány százalékát tartja vissza a szervezet az anabolikus folyamatokhoz.** Az utilizáció az emészthetőség, a felszívódás és a felszívódott aminosavak hasznosulásának eredményét méri.

Képlete:

Elfogyasztott fehérje nitrogén- (széklet + vizelet útján kiválasztódott nitrogén) x 100

Állati és növényi eredetű fehérjékből a nitrogén-utilizáció különbözik: kisebb az érték a növényi eredetűnél és nagyobb az állati fehérjék esetében.

Értékesség: a fehérjék értékessége függ: az utilizációtól és emészthetőségi hányados értéktől.

Emészthetőségi hányados képlete:

$$\frac{\text{(elfogyasztott fehérje nitrogén)} - \text{(széklettel ürült fehérje nitrogén)}}{\text{elfogyasztott fehérje nitrogén}}$$

Az emészthetőséget alapvetően a fehérje minősége határozza meg, de azt kis mértékben befolyásolhatják egyéb tápanyagkomponensek (pl. rostok) is. Nagy mennyiségű élelmi rost fogyasztása átlagosan mintegy 10%-kal csökkentheti a fehérjék emészthetőségét. A különböző élelmi szerekben lévő fehérjék emészthetősége nagy mértékben eltérő lehet. Legjobban emészthetők a különböző állati eredetű fehérjék (pl. tojás-, tej-, húsfehérjék), míg a növényi eredetű fehérjék emészthetősége általában rosszabb.

Kémiai érték (chemical score, CS)

A kémiai érték a fehérjékben lévő esszenciális aminosavak mennyisége alapján utal a táplálkozás biológiai minőségre. A meghatározás lényege, hogy az adott fehérjében lévő esszenciális aminosavak mennyiségét egy standardhoz, egy „magas minőségű fehérje” (high quality protein = HQP) esszenciális aminosav összetételéhez hasonlítjuk. A HQP egy olyan vonatkoztatási fehérje, amely az esszenciális aminosavakat a 10–12 éves gyermekek szükségletének megfelelő mennyiségben tartalmazza (Bell, 1991; Pires, et al, 2006).

Képlete:

$$\frac{CS_{\text{aminosav}} = AS-HQP}{AS-TP} \times 100$$

AS-HQP: az adott aminosav mennyisége (mg-ban) a vonatkoztatási fehérjében.

AS-TP: az adott aminosav mennyisége (mg-ban) a vizsgált fehérjében.

Egy referencia-fehérje (FAO/WHO ajánlás; tojás, hús, tej stb.) összetételéhez hasonlítják a vizsgálandó fehérjét. (Fontos tudni, hogy a referencia-fehérje összetétele korosztályonként eltérő, mivel az esszenciális aminosav-szükséglet változik a korral.)

Az előbbiekből megállapítjuk, hogy a vizsgált fehérje esetében melyik esszenciális aminosav fordul elő legkisebb arányban. Ezt az aminosavat nevezzük az adott fehérje szempontjából limitáló aminosavnak. A fehérje kémiai értékét a limitáló aminosav százalékos arányával fejezzük ki.

Fehérjék hasznosulása

A szervezetben a fehérje beépülése energiaigényes folyamat.

A fehérjék beépüléséhez kálium és magnézium szükséges. Az új sejtek képződéséhez megnövekszik a káliumigény. A makroerg foszfátok lebontása magnéziumfüggő. A B₂-vitamin a terminális oxidáció nélkülözhetetlen eleme, flavoproteinek koenzime. A B₆-vitamin szükséglet arányos a fehérjebevitellel, mivel részt vesz az aminosavak átalakításában. Így a hasznosuláshoz szükséges:

- K: 3000 mg
- Mg: 500 mg felett
- B₂-vitamin: 5 mg
- B₆-vitamin: 1 g fehérje mellé 0,016 mg.

Fehérje-anyagcsere zavarok

Homociszteinuria

A metionin-anyagcsere enzimjeinek (cisz-tation-béta-szintetáz, metilén tetrahidrofolát reduktáz) autoszomális recesszív öröklődésű kromoszóma-rendellenesség miatti csökken az aktivitása (Tulassay, 2011). A homociszteinuriá-

ban szenvedő emberek nem tudják metabolizálni a metionin-anyagcsere során kialakuló homociszteint, ennek következtében a melléktermékek felhalmozódnak és sokféle tünetet okoznak. Az ezzel a rendellenességgel született csecsemők születéskor még egészségesek, de hamarosan kialakulnak a tünetek.

Jellegzetes tünetek: az erős látásromláshoz vezető szemlencse-elmozdulás. A homozigóta betegek az izom- és csontfejlődési rendellenességek jellemzőek, a gyermek általában magas és sovány, gerince görbe, végtagjai nyúlánkak, ujjai pedig hosszúak, „pókláb”-szerűek. Gyakori az értelmi visszamaradottság. Homociszteinuriában a véralvadási idő rövidül, ami trombózisveszélyt okoz.

Fenilketonuria (PKU)

A fenilalanin (Phe) metabolizmusának zavara a PKU. Örökletes enzimaktivitás-csökkenés, vagy lehet szerzett (pl. májelégtelenség következtében) (Tulassay, 2011). A fenilalanin-hidroxiláz enzimdefektusa: a fenilalanin nem alakul át tirozinná, emiatt a Phe felhalmozódik a szervezetben, a vérben megnő a szintje. A tirozin-anyagcsere károsodik, káros anyagcseretermékek halmozódnak fel, emiatt az idegsejtek mielinizációja károsodik, ez az idegrendszer fejlődésének súlyos zavarát idézi elő kezeletlen esetben, ami mind a szellemi, mind a testi fejlődésben jelentős elmaradást eredményez. A melanin – ami a tirozinból kialakuló pigment – anyagforgalom zavara is jelentkezik, a PKU-s egyénben ez kórosan világos bőrszínt, hajszínt eredményez.

A vizeletben kóros anyagcseretermékek (fenilketonok) jelennek meg, ezért ez az enzimdefektus korán kimutatható. Magyarországon a szűrést minden újszülöttnél elvégzik.

Egyes mesterséges édesítőszer (Aspartam, Nutrasweet) fogyasztása, a fenilalanin-anyagcsereére gyakorolt hatásuk miatt a PKU-s egyéneknél kerülendő.

Fehérjék és a fizikai aktivitás

A fizikai aktivitás alatt megváltozik a plazmafehérjék és az aminosavak összetétele, az elágazó szénláncú aminosavak (leucin, izoleucin, valin) oxidálódnak, ezáltal csökken a vérben a koncentrációjuk. Az oxidációjuk során ammónium-ion keletkezik, aminek a megnövekedését összefüggésbe hozzák a fáradtsággal.

A szénhidrátok a szervezet számára a leggyorsabban mobilizálható energiaforrások, napi energiaigény 55–60%-át fedezhetik.

A szénhidrátok három fő alakban vannak jelen a táplálékban, kémiai szerkezetük alapján megkülönböztetünk:

- **Monoszacharidokat**, amelyek közül táplálkozási szempontból a legjelentősebbek a hat szénatomszámú glükóz, fruktóz, galaktóz. A hexózok összegképlete $C_6H_{12}O_6$, izomerek, ez azt jelenti, hogy azonos az összegképletük, csak a térbeli szerkezetük eltérő, így könnyen egymásba alakíthatók. Az átalakítás iránya a glükóz felé mutat. Emellett kiemelt jelentősége van az öt szénatomból álló aldopentózoknak a D-ribóznak és a dezoxiribóznak, melyek biológiai szempontból jelentős vegyületek, hiszen az RNS, DNS felépítésében vesznek részt.
- **Diszacharidokat**: ezek két monoszacharidból kapcsolódnak össze glikozidos kötéssel, melyek hidrolizálhatók, a diszacharidnak megfelelő diszacharid-bontó enzimek bontják le a vékonybélben. Ide sorolható a szacharóz (glükóz+fruktóz); maltóz: (glükóz+glükóz); laktóz (glükóz+galaktóz).
- **Oligoszacharidokat**: 3-tól 20 monoszacharid egységből felépülő molekulák, melyek hidrolízissel monomerekre bonthatók. Táplálkozástudományi szempontból a maltodextrint érdemes megemlíteni, ami glükóz monomerekből áll, kevésbé édes ízű, viszonylag gyors lebontású anyag, melyet adalékanyagként,

térfogatnövelőként alkalmaznak. A frukto-oligoszacharidok az inulin hidrolízisével keletkeznek. Kiváló prebiotikumok, olyan vízben oldódó rostok, amelyek kizárólag a hasznos baktériumtörzsek (laktobacilusok és bifidobaktériumok) szaporodását segítik (Kelly, 2008; Macfarlane, 2008; www.diet.hu/).

- **Poliszacharidokat**: ezek több 100 vagy 1000 monoszacharid egységből felépülő molekulák, melyek hidrolízissel monomerekre bonthatók, ilyenek a keményítő, glikogén, cellulóz, dextrans, inulin. A keményítő a növények raktározott tápanyaga, főképp magokban, gumókban, hüvelyesekben található. A glikogén a glükóz poliszacharidja; funkciója a rövid távú energiaraktározás az állati sejtekben, a keményítő analógja. A cellulóz növények vázanyagát építi fel.

A szénhidrátok csak monomer formában szívódnak fel a gasztrointesztinumból. Emésztésük már a szájban elkezdődik a nyál alfa-amiláza által, majd a vékonybélben a további bontást a pankreasz alfa-amiláza folytatja. A monoszacharidok aktív transzport és facilitált diffúzió útján is fel tudnak szívódni.

A legjelentősebb monoszacharid a glükóz, ami a proximális vékonybélben aktív transzporttal szívódik fel Na+K-függő ATPáz segítségével.

Glikémiás index (GI)

Az egyes **nyersanyagok vércukoremelő hatását** glikémiás indexnek hívjuk. A glikémiás index megmutatja az egyes szénhidrátartalmú élelmiszereknek és az ételeknek a szőlőcukorhoz viszonyított vércukoremelő képességét, ezért értékét %-ban fejezzük ki.

Egyes élelmiszerek glikémiás indexét számos tényező befolyásolja, így az élelmiszer rosttartalma, a zsír- és fehérjetartalom, valamint az amilóz-amilopektin arány és az ételkészítés módja.

GI nő: a növények sejtfalát sértő, ezáltal az enzimeknek könnyebb hozzáférést biztosító hatások: pelyhesítés, intenzív főzés, extrudálás, aprítás, turmixolás következtében. Növeli a szénhidrátok vizes oldatban történő bevitelét, pl. cukrozott tea, üdítőkitalok.

GI csökken: rövid ideig tartó hőkezelés: párolás, hirtelen sütés hatására; magas élelmi rosttartalom (minél nagyobb az élelmiszerek rosttartalma, annál kevésbé emelik a vércukorszintet), egyidejűleg fogyasztott fehérje (ez fokozza az inzulinválaszt, ezáltal a vércukorszint kevésbé emelkedik) és egyidejűleg fogyasztott zsiradék (ezáltal több időt töltenek a gyomorban, lassul a glükóz vékonybélben történő felszívódása).

Az ételek nagy amilóztartalma is hatással van rá, mivel az amilóz főzés során gátolja a keményítő duzzadását, zselatinizációját, hidrogénkötéseket hoz létre, ezáltal csökkenti az emésztés ütemét, lassítja az étel vércukoremelő képességét.

Glikémiás loading/glikémiás terhelés

A glikémiás loading egyidejűleg veszi figyelembe az adott élelmiszer glikémiás indexét és egy adagra eső szénhidrátmennyiségét.

A glikémiás terhelést a következőképpen számolhatjuk ki: a GI-t százaléknak véve megszorozzuk az elfogyasztandó élelmiszeradagra eső szénhidrátmennyiséggel (szénhidráttartalomtól kivonva a rostmennyiséget; grammban kifejezve).

$$GI \times \text{szénhidrátmennyiség} / 100$$

Példa: körte GI értéke 38; 1 adag körte szénhidrát értéke 18 g; GL: $(38 \times 18 - 2,6) / 100 = 5,84$

A vércukorszint szempontjából:

- **kevésbé terhelő** egy étel, ha a $GL < 10$,
- **közepesen terhelő**, ha 11–19 közötti,
- **nagy terhelést ad az étel**, ha a $GL > 20$.

A kis glikémiás indexű ételek GL-je majdnem mindig kicsi, viszont a nagy glikémiás indexű ételek GL-je a kis értéktől a nagyig terjedhet.

A glikémiás indexnél pontosabban határozza meg a szervezet glikémiás válaszát, ezért kedvezőbbnek tekinthető (Kiss, Zsigovits, 2014).

Fruktóz

Táplálkozás-élettani szempontból a fruktózt átlagos monoszacharidnak tekintették, amelyet a cukorbetegknél még előnyösnek is tartottak. Az utóbbi másfél-két évtized kutatásai azonban megváltoztatták ezt az álláspontot (Bíró, 2011).

Fruktóz a táplálékunkban

A fruktóz természetes forrásai a gyümölcsök és a méz, azonban a hazai fogyasztások mellett ezekből nem jut nagy mennyiségű fruktóz a szervezetbe. A kiegyensúlyozott táplálkozás nagyjából 10 g fruktózt tartalmaz naponta. Az emberek mintegy felénél napi 50 g körüli vagy azt meghaladó fruktóz bevitelével bélrendszeri tünetet okoz.

Üdítőkitalok édesítésére hidrolizált kukorica- vagy gabonakeményítőt is alkalmaznak, amiben a glükóztartalmat enzimatikus kezelés után a fruktózzá invertálják, mivel minél nagyobb a fruktóztartalma, annál édesebb lesz. Édesítésre az 55–60%-os fruktóz szirupot használják (Hoschke, et al, 2008).

Magyarországon még nem történt felmérés a fruktózfogyasztás mennyiségéről, de egy 42 országot vizsgáló tanulmány szerint a HFCS hazai fogyasztása évi 16,85 kg/fő lehet. Ez által Magyarország a 2. helyen áll az Amerikai Egyesült Államok után (Buzás, 2016; Goran, et al, 2013).

Felszívódása, metabolizmusa

A vékonybélben az egyszerű cukrok felszívódása monoszacharid-transzporterek (GLUT) révén történik. A fruktóz önmagában meglehetősen rosszul szívódik fel, a folyamatot a glükóz és egyes aminosavak (alanin, glutamin, fenilala-

nin, prolin) elősegítik, a szorbit gátolja. A fruktóz transzportját az enterocitákba a kefeszegélynél lévő GLUT5 fehérje végzi el, ez a legfőbb fruktóz-transzporter.

Felszívódása után a fruktóz a keringésből 70%-ban hepatocitákba kerül, a maradék 30%-ot elsősorban az izomsejtek hasznosítják (Buzás, 2016).

A fruktózt a májban a fruktokináz foszforilálja (fruktóz-1-foszfáttá), amely a glükolitikus folyamatba a triózfoszfát szintnél lépbe. Ezért a fruktóz elkerüli foszfofruktokináz ellenőrző pontot, amely limitálná a további metabolizmust. Ez lehetővé teszi, hogy a fruktóz forrása legyen a glicerín-3-foszfát számára, amely részt vesz a lipogenezisben, ennek segítségével triglicerid képződik, ez növeli a szérum-lipidszintet, valamint az acetil-koenzim-A révén fokozott **VLDL képződéshez** és a lipogenezis fokozódásához vezet (Bíró, 2011; Stanhope, et al, 2008; Lenzen, 2014).

Míg a glükóz stimulálja az inzulinszekréciót, a fruktóz nem. A sok fruktózt tartalmazó étrend képes csökkenteni a plazma 24 órás inzulin- és leptinkoncentrációját, de emeli az éhomi triacilglicerid szintjét és nem mérsékli a legfontosabb étvágy-stimuláló hormont, a grelint.

A fruktóz **nem stimulálja az inzulin** termelését és így a leptinét sem.

gyomorban termelődő orexigén hatású hormon, a grelin fokozza az éhségérzetet és mérsékli a zsír oxidációját. Étkezés után megszűnik a kiválasztása, azonban ez a fruktóznál nem következik be, ezért fokozza az **elhízás és 2-es típusú cukorbetegség** kialakulásának kockázatát (Brown, et al, 2008).

A fruktóz főként **a visceralis elhízást** segíti elő (Havel, 2005). Emellett a nagy fruktózbevitel a **köszvény kockázati tényezője** is (Segal, 2007).

Galaktóz, galaktózémia

A galaktóz egy hexóz, a laktóz lebontási terméke, édesítőképessége kisebb, mint a glükózé. Általában laktóz formájában jut be a szervezetbe. A vékonybélben aktív transzporttal szívódik fel. A májban, ATP jelenlétében, galaktokináz enzim segítségével foszforilálódik galaktóz-1-foszfáttá. Ezután uridin-difoszfát-galaktózzá és glükóz-1-foszfáttá alakul, melyet az uridin-difoszfát-glükóz galaktóz-1-foszfát-uridil-transzferáz segít.

Amennyiben a galaktóz metabolizmusában szerepet játszó valamely enzimnek az öröklött hiánya vagy csökkent működése fennáll, a vérben és a szövetekben felszaporodik a galaktóz-1 foszfát, amely irreverzibilis módon károsítja a szerveket (Kiss, 2017).

A galaktózhoz kapcsolódó a **galaktóz-1-foszfát-uridin-transzferáz-hiány**, ami autoszomális recesszív módon öröklődik. A testnedvekben galaktóz-1-foszfát szaporodik fel. Az első tünetek a szopáshoz kapcsolódnak. Az anyatej hasmenést, hányást vált ki, erőltetése a csecsemő állapotának romlásához vezet, hepatomegalia, sárgaság, súlyos esetben ascitesz keletkezik. Jellemző a kataraktaképződés, aminek az az oka, hogy a szemlencsébe bejutott galaktóz redukálódik és galaktitol képződik. A galaktitol nem tud kijutni a szemlencséből, ami kataraktát okoz. Ha nem ismerik fel időben, szellemi visszamaradottságot okoz.

Az időben elkezdett táplálásterápiával teljesen vagy részlegesen meg lehet akadályozni a káros folyamatok kialakulását.

Az étrendi kezelés célja, hogy a szérumgalaktózsint tartósan 10 mg% alatti értéken legyen. Újszülöttkorban galaktózmentes tápszert adunk. Az étrendi terápia élethosszig tart, amelynek alapja a laktózmentes, galaktózszegény étrend (Howell, 2007).

A szénhidrátok szerepe egyes betegségekben

Hipertrigliceridémia: nagy mennyiségű, monoszacharid, diszacharid vagy krisztalloid típusú szénhidrátbevitel növeli a szérum triglicerid-szintjét. A növekedés egyénenként eltérő, az emberek nagy részében csak átmeneti, azonban a populáció 10%-ában nagyfokú és tartós trigliceridnövekedést idéz elő. Ezt szénhidrát-érzékenységnak nevezzük, és a Fredrickson-féle beosztás szerint a IV. típusú hiperlipidémiának felel meg.

Elhízás: az elhízás egyik oka, hogy az energiabevitel tartósan meghaladja a szükségleti értéket. Abban az esetben, ha a többlet energia szénhidrátokból származik, akkor a túlzott bevitel oka az elhízásnak.

Fogszuvasodás: oka a savtermelő baktériumok elszaporodása a szájban, melyek károsítják a fogzománcot. A szájban maradt szénhidrátok biztosítják a baktériumok szaporodásához szükséges táplálékot.

Étrendi javaslat

Égészséges táplálkozásban a szénhidrátok javasolt beviteli aránya az összenergia 55–58%-a. Az emberi szervezet kb. minimum 160 g glükózt igényel naponta, melyet a szervezet az elfogyasztott szénhidrátokból állít elő, és aminek közel háromnegyed része szükséges a központi idegrendszer számára, és kb. negyede fordítódik energiatermelésre olyan sejtekben, amelyek kizárólag glükózból képesek ATP-t előállítani. A központi és perifériás idegrendszer, valamint a csontvelő sejtjei, továbbá a vörösvérsejtek, egyes fehérvérsejtek, a sebzés körül felgyülemlett fibroblaszt sejtek glükózfüggőek, azaz energiaszükségletüket – a koplalás korai szakában – csak glükózból képesek fedezni.

Zsírok

A lipidek közé számos, jelentősen eltérő molekula tartozik, oldhatóságuk alapján (apoláros oldószerekben) alkotnak egy csoportot. Kémiailag a zsírok a glicerín és a zsírsavak észterei.

Az étrendi zsírok elsődleges táplálkozási szerepe az energiaszolgáltatás, hiszen 1 g zsírból 9,3 kcal (39 kJ) energia keletkezik. A másik fontos szerepe a szervezet esszenciális zsírsavakkal történő ellátása. További szerepe van még a zsírban oldódó vitaminok bevitelében, a jóllakottság érzetének biztosításában, az élelmiszerek organoleptikus és állomány tulajdonságainak kialakításában, a hormonok és epesók felépítésében, a test mechanikai és hővédelmében, valamint a sejtmembránok felépítéséhez szükséges anyagok biztosításában.

A zsírsavaknak többféle csoportosítási lehetőségük van.

A szénlánc hosszúsága (C-atomok száma) szerint megkülönböztetünk:

- Rövid szénláncú triglicerideket (SCT – Short Chain Triglycerides), amelyek 4-6 szénatomot tartalmaznak: vajsav, kapronsav. Ezek a zsírsavak a vastagbélben az élelmi rostok fermentációja során keletkeznek.
- Közepes hosszúságú triglicerideket (MCT – Middle Chain Triglycerides), amelyek 8-10 szénatomot tartalmaznak: kaprilsav, kaprinsav. Nagyobb mennyiségben a kókuszszírban és a pálmaolajban fordulnak elő.
- Hosszú szénláncú triglicerideket (LCT – Long Chain Triglycerides), amelyek 12-nél több szénatomból állnak: mirisztinsav, palmitinsav, sztearinsav stb. A szervezetben tárolt zsírok kizárólag LCT-ből állnak.

További megkülönböztetés a **telítettség**, azaz a szénatomok közötti kettős kötések száma szerint történik. Ennek értelmében vannak:

- telített zsírsavak, azaz a C-atomok között nincsen kettős kötés: laurinsav, mirisztinsav, palmitinsav, sztearinsav;
- telítetlen zsírsavak: ezen belül megkülönböztetünk:
 - egyszerűen telítetlenek – egy kettős kötetést tartalmaznak: palmito-oleinsav, olajsav stb.
 - többszörösen telítetlenek, kettő vagy több kettős kötés tartalmaznak: linolsav, linolénsav, arachidonsav stb.

A zsírok jellemzésére felhasználhatjuk még a szénlánc metil-végétől számítva az első kettős kötés helyét, amit **n vagy ω helynek** nevezünk. Így ismertek az ω 3-, az ω 6-, ω 9 -zsírsavak.

A telítetlen kötetést tartalmazó **zsírsavak térbeli helyzete** különböző lehet, eszerint megkülönböztetünk transz és cisz formát. A transz-zsírsavak olyan telítetlen zsírsavak, melyek molekulái tartalmaznak szénatomok között átellenes (transz) kettős kötések.

Transz-zsírsavak hatása

A transz-zsírsavak nagy része a növényi olajok ipari mesterséges keményítése során keletkezik, kisebb mennyiségük olajban sütéskor. A kérődző állatok húsa és teje természetes formában is tartalmazhat transz-zsírsavakat. Ezek a zsírsavak kérődző állatok (kecske, szarvasmarha, juh) bendőjében keletkeznek a takarmány telítetlen zsírsavainak lebomlásából. Az emberi szervezetben nem képződnek transz-zsírsavak, táplálékkal kerülnek be.

A következő élelmiszerek tartalmaznak transz-zsírsavakat:

- a nagy zsiradéktartalmú édesipari termékekben (kakaós tejmassza, nápolyifélék, krémmel töltött kekszek, étbevonó masszával készült sütemények stb.),

- instant termékek (kávé-, ital-, leves-, mártásporok, salátaöntetek),
- kész és félkész termékek (pizza, fagyasztott panírozott termékek),
- sós nassolnivalók (chipsek, kekszek, krékek, vajízű pattogatott kukorica),
- a (gyors)éttermekben vásárolható, zsiradékban sült ételekben (például sült csirke, hasábburgonya),
- a többszörösen felhasznált sütőolajok,
- egyes margarínok,
- kérődző állatok húsa, teje (marhahús, tehéntej, kecsketej, kecskehús, juhtej, birkahús stb.) (MDOSZ, 2011).

Tanulmányok kimutatták, hogy a napi 5 g transz-zsírsav bevitel 25%-kal növeli a szív- és érrendszeri megbetegedések kockázatát. Ennek hátterében az áll, hogy a transz-zsírsavak növelik az összes koleszterin- és LDL koleszterinszintet, és csökkentik a HDL koleszterin szintjét, növelik az érlemezésedést fokozó gyulladással fehérvérjék szintjét (TNF, CRP, interleukin-6).

Az Egészségügyi Világszervezet ajánlása szerint a transz-zsírsavakból származó energia ne legyen több mint az összes felvett energia 1%-a. Elfogadható egy termék transz-zsír tartalma, ha egy adagban 0,5 grammnál kevesebb van. A napi 1 g alatti transz-zsírsavfelvétel már nem jelent számottevő kockázatot.

Magyarországon a 71/2013. (XI.20.) EMMI rendelet alapján tilos olyan élelmiszert forgalomba hozni, amelynek összes zsírtartalmának 100 grammjában a transz-zsírsavak mennyisége meghaladja a 2 grammot (71/2013 EMMI).

MCT zsírsavak

Az MCT zsiradékok felszívódása különbözik az LCT zsírsavakétól, mert triglicerid formájában képesek a felszívódásra, nem képződik belőlük kilomikron, közvetlenül és változás nélkül jutnak

át a bélnyálkahártya sejteiben a májkapuér-rendszerbe.

Nincs szükség a hasnyálmirigy lipázára, és a szervezet általi felvételükhöz nem szükséges epesav, valamint a szállításához karnitin.

Természetesen megtalálható a tejszírsírban, kókuszszírsírban és pálmolajban.

Esszenciális zsírsavak

Az emberi szervezet képes zsírsavszükségletét biológiailag szintetizálni, vannak azonban olyan zsírsavak, amelyeket csak táplálkozás során kerülnek szervezetünkbe. Ezeket esszenciális zsírsavaknak nevezzük. Ezek többszörösen telítetlenek, ide sorolható a linolsav, mely omega-6 zsírsav, valamint az alfa-linolénsav (ALA), mely az omega-3 zsírsavak közé tartozik. Az esszenciális zsírsavaknak fontos szerepük van az immunrendszer szabályozásában, a gyulladás csökkentésében, eikozanoidok képződésében (Shichiri, et al, 2014).

Többszörösen telített zsírsavak (PUFA)

A többszörösen telítetlen zsírsavak élettani jelentőségei a következők:

- esszenciális zsírsavakat biztosítanak;
- eikozanoidok prekursorai, ezért befolyásolják a gyulladásos kaskádokat;
- energiatárolás;
- meghatározzák a vér viszkozitását és a vörösvértestek flexibilitását.

Omega-3 zsírsavak

Az omega-3 zsírsavakhoz tartozik az alfa-linolénsav (ALA), melyből a szervezetben dokozahexaénsav (DHA) és eikozapentaénsav (EPA) kép-

ződik, de ezek mennyisége nem elegendő, ezért szükséges bevitelük a táplálékkal.

A szervezetben a feladatuk:

- az ALA csökkenti a C-reaktív protein koncentrációját, ezáltal a miokardiális infarktusz és stroke kialakulásának rizikóját;
- csökkentik a vér viszkozitását;
- átmenetileg csökkentik a vér trigliceridszintjét;
- csökkentik a máj VLDL koleszterinszintézisét;
- serkentik a nitrogén-oxid érbelhártya általi termelését;
- gátolják a trombocita aggregációt;
- anti-arrhythmias hatásúak;
- vérnyomáscsökkentő hatásuk van.

Csökkenthetik az atherogenezis kockázatát:

- csökkentik a trigliceridszintet;
- kis mértékben növelik a szérum HDL-szintjét;
- befolyásolják a gyulladásos folyamatokat és immunreakciókat.

Terhesség alatti fokozott omega-3 zsírsav bevitel jelentőségét több tanulmány is alátámasztja:

- A terhes és szoptató asszonyok táplálékának omega-3 zsírsavakkal történő szupplementációja javítja a gyermekek későbbi szellemi teljesítőképességét (Helland, et al, 2003).
- Főleg koraszülöttek esetében a megfelelő omega-3 kiegészítés javítja a látásfunkciókat (Decsi és Koletzko, 2000).
- A terhesek megfelelő omega-3 zsírsav ellátottsága csökkentheti a koraszülés incidenciáját (Allen és Harris, 2001).
- Növeli a születési súlyt (Olsen és Secher, 2002). A magzati és a posztnatális időszakban szükséges az idegrendszer és a retina normális fejlődéséhez.

Az omega-3 zsírsavak megtalálhatók a hideg tengeri halakban, heringben, szardíniában, tonhalban, makrélában, lazacban, és a hazai halak

közül a busában Ezen kívül jó források még a lenmagolaj, repceolaj, szójaolaj, dióolaj,ogyóolaj is.

A linolsav a szervezetben:

- a sejtmembrán foszfolipidjének fontos építőeleme.

Omega-6 zsírsavak

Az omega-6 zsírsavakhoz tartozik a linolsav, melyből a szervezetben arachidonsav képződik.

A linolsav a szervezetben:

- szabályozza az LDL receptor működését;
- növeli az epesavak termelését és elősegíti a koleszterin lebontását;
- csökkenti a szérum összkoleszterin-szintet;
- az epidermális vízáteresztőképességet szabályozza.

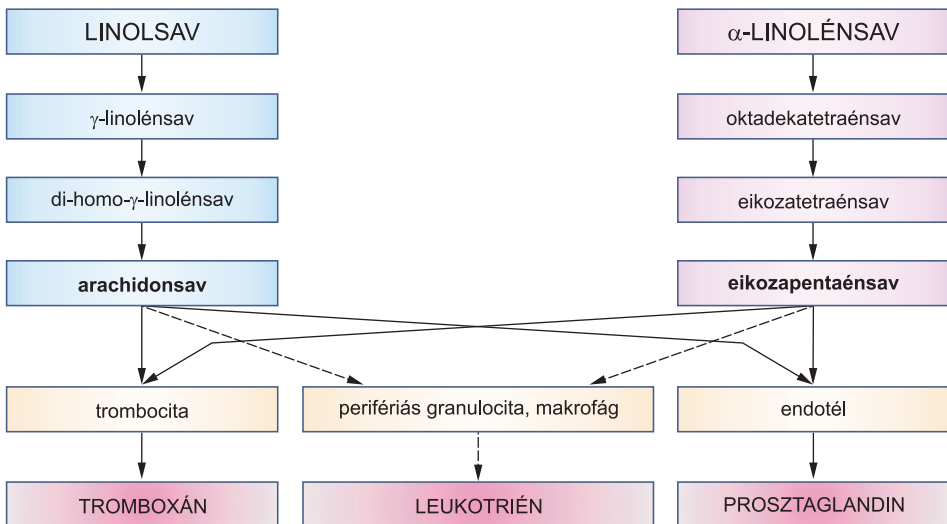
Túlzott bevitele:

- növeli a malignus daganatok előfordulási arányát;
- elősegíti az LDL oxidációját, növeli a trombózis veszélyét.

Lipidmediátorok szintézise

A linolsav és az alfa-linolénsav az eikozanoidok (prostaglandinok tromboxánok és leukotriének) prekursorai. Képződésüket a 2/1. ábra mutatja.

Az eikozanoidok parakrin hormonokként viselkednek, és számos helyi funkciójuk van. Arachidonsav és az EPA a ciklooxygenáz és a lipoxigenáz szubsztrátjai. A tromboxánok és a prostaciklinek a ciklooxygenáz útvonalon, a leukotriének a lipoxigenáz útvonalon képződnek. Az arachidonsavból képződő eikozanoidok képződése fontos a szervezetnek, de relatív túltermelésük fokozza az egészségügyi problémákat. Az omega-3 zsírsavakból olyan tromboxánok és prostaglandinok keletkeznek, amelyek gátolják a vérlemezkék összecsapódását, a trombózisképződést, antiaritmiás hatásuk van.



2/1. ábra. Lipidmediátorok szintézisének sematikus ábrája

A két zsírsav fontos, hogy megfelelő arányban kerüljön a szervezetben, ellenkező esetben a túlzott bevitel (főképp az omega-6 zsírsavak esetén) növeli egyes daganatok kialakulását és fokozza az érlemeszesedés kialakulásának kockázatát. A szakemberek szerint az omega-3: omega-6 bevitel helyes aránya 1:5 körül van (Mózsik, Figler 2000).

Gyulladás szempontjából protektív hatású a heti egyszeri, terápiás a heti kettő vagy többszöri halfogyasztás, amely csökkenti a krónikus betegségek, főleg a kardiális betegségek rizikóját. A többszörösen telítetlen zsírsav bevitel a mediterrán étrend (Pallauf, et al, 2013), az ázsiai diéta (Kruk, 2014), valamint a sokat tanulmányozott viking diétában (Kolehmainen, 2015; Uusitupa, et al, 2013) is hangsúlyos szerepet kap. A halakban található zsírsavak és a metabolizmusuk során felszabaduló bioaktív mediátoroknak fontos szerepe van a gyulladás folyamatában. Az étrend és a gyulladásos folyamatok biokémiája közötti szoros kapcsolat megerősíti, hogy az étrendben biztosítani kell azoknak az élelmi anyagoknak a bevitelét, ami segíti az eikozanoidok termelődését, ezzel csökkenti a gyulladást.

A zsírsavak hatása a vérlipidszintekre

A **telített zsírsavak** fogyasztása emeli legjobban a vér koleszterinszintjét. Adatok bizonyítják, hogy azokban az országokban, ahol a telített zsírsav fogyasztás csökken, ott a lakosság koleszterinszintje is mérséklődik.

A telített zsírsavak nem egyformán befolyásolják a koleszterinszintet: legfőképpen a laurin és a mirisztinsav emeli, a palmitinsav kevésbé emeli, a sztearinsav egyáltalán nem befolyásolja, de trombogén hatású.

Az omega-9 zsírsavak a szérum-koleszterinszintet (LDL) csökkentik, a HDL-koleszterin nem változik vagy kis mértékben nő, így az aterogén

index csökken. A triglicerid szintet nem változtatja.

Az omega-6 zsírsavak esszenciális tápanyagok, bevitelük minimum 3 energiaszázalék, maximum 6 energiaszázalék lehet. Ennél nagyobb mennyiségben fogyasztva szabad gyökök képződésére hajlamosak, és ez segíti az ateroszklerotikus folyamatok kialakulását.

Az omega-3 zsírsavak 2 energiaszázalék mennyiségben a szervezetbe jutva egyértelműen csökkentik a trigliceridszintet, kismértékben növelik a HDL-koncentrációt, de vitatott a hatásuk a koleszterinszintre. A halolajok vérszírokra kifejtett hatása vitatott, az étrendbe beépítve hatásosabb, mint a kapszulák szedése. Az omega-3 és omega-6 zsírsavak együttes bevitelének haladja meg a 8%-ot, mert oxidációjukkor nagy mennyiségben képződnek szabad gyökök.

Szükségletek

Az egészséges emberekre vonatkozó hivatalos ajánlás (EFSA, 2010):

A zsírfogyasztás alsó határa az energiabevitel 20%-a (zsírban oldódó vitaminok miatt).

Optimális zsírbevitel: az energiabevitel 30%-a, ami kb. 1 g/ttkg/nap.

A zsírszükséglet változik az életkorral és az aktivitással:

- 1 éves kor alatt 40–50 energia % javasolt,
- könnyű munkánál elegendő 25–30 energia %,
- nehéz fizikai munkánál elérheti a 35 energia %-ot.

A különböző zsírsavak egymáshoz viszonyított aránya:

- telített zsírsavak: maximum 10 energia %,
 - egyszeresen telítetlen: 12 energia %,
 - többszörösen telítetlen: 6–8 energia % (15–20 g/nap)
- n-6-os: 6 energia %
 ebből linolsav min. 1 energia %,

n-3-as: 0,5–2 energia %
 ebből linolénsav min. 0,2 energia %
 (1–1,5g/nap)
 EPA+DHA ~ 1,2 g/nap

A transz-zsírsva bevitel: ne haladja meg az 1 energia % -ot.

A koleszterinbevitel az átlagos beviteli értéket, a napi 300 mg-ot ne haladja meg.

A szükségletnél nagyobb rendszeres zsírbevitel elhízást és a szérumban lévő lipidek kedvezőtlen eltolódását okozhatja.

Konjugált linolsav (CLA)

Az utóbbi években táplálkozástudományi kutatások célkeresztjébe a konjugált linolsav (CLA) került.

A CLA linolsav helyzeti és geometriai izomerjeinek összefoglaló neve, hosszú szénláncú, többszörösen telítetlen esszenciális zsírsva (18:2). Bár szerkezeti felépítését tekintve a konjugált linolsav az omega-6 csoportba tartozik, élettani hatása (kardioprotektív, tumornövekedést gátló) mégis inkább az omega-3 csoporttal mutat hasonlóságot. Kettős kötéspár helyzetétől és azok geometriájától függően számos izomer létezhet, legjelentősebb biológiai aktivitással a cisz 9, transz 11 és a transz 10, cisz 12 izomerek rendelkeznek. Jelentős konjugált linolsav forrásként említhető a tej, tejtermékek, kérődző állatok húsa, illetve növényi olajokból iparilag előállítható. Megtalálható továbbá az anyatejben és például a zsírszövetben is. A tejszírban a CLA izomerek közül a c9,t11-CLA a teljes CLA-tartalom több, mint 85%-át teszi ki (Csanádi, et al, 2004).

A konjugált linolsav mennyisége 3–7 mg/1 g zsír, ezt befolyásolja például az állat takarmányozása. A CLA bevitt mennyiségét Európában napi 350–430 mg-ra becsülik.

Hatásai

Állatkísérletekben egyértelműen kimutatták a CLA, főként a transz-10, cisz-12 izomer testzsírt és a zsírraktározást csökkentő hatását. Azonban párhuzamosan a kedvező jelenségekkel együtt az inzulinrezisztencia kialakulását, valamint a máj és a lép elzsírosodását is tapasztalták. A humán vizsgálatok eredményei ellentmondásosak, egyesek szerint a CLA nem vagy csak egészen kis mértékben befolyásolja a testtömeget. A konjugált linolsav antiobezitogén hatása feltehetően a mérséklődött energia- és táplálékfelvételben, a lipogenezis csökkenésében, az energiafelhasználás, a lipolízis és a zsíroxidáció fokozódásában keresendő (Fucke, 2017).

CLA szerepe a sportban

Állatkísérletes eredmények szerint mozgással együtt növeli az izomhipertófiát, szteroidogenezist, fizikai aktivitást, kitartást (Barrone, et al, 2017). A testzsír csökkenésében játszott szerepe klinikailag nem bizonyított, mert kevés számú humán tanulmány vizsgálta a szerepét önmagában és mozgással együttesen (Lehnen, et al, 2015).

Vitaminok

A mikrotápanyagok olyan szerves vagy szervetlen kismolekulájú tápanyagok, melyek nem alakulnak át a szervezetben szén-dioxiddá és vízzé, azaz nem szolgáltatnak energiát. A makrotápanyagokhoz képest a szervezetben sokkal kisebb mennyiségben találhatóak, de jelenlétük létfontosságú a szervezet normális működéséhez.

A vitaminok olyan esszenciális biológiai hatású szerves molekulák, amelyek a táplálkozás során kerülnek a szervezetbe és szükségesek testünk normál működéséhez, a növekedéshez, valamint a sejtek, szövetek regenerációjához és

a betegségekkel szembeni ellenálló képesség megőrzéséhez (Mahan, et al, 2011; Kelemen, 2014).

Mindegyik vitaminnak fontos szerepe van a szervezet működésében. A vitaminok egymást nem pótolják és más anyagokkal nem helyettesíthetők.

Provitaminok nevezzük azokat a vitamin-előanyagokat, amelyeknek a kiindulási formája hatástalan, de a szervezetbe kerülve vitamin-molekulákká alakulnak. Provitaminokkal csak a zsírban oldódó vitaminok rendelkeznek.

A vitaminok csoportosítási lehetősége

A vitaminok szerkezetileg és működésben is eltérnek egymástól, ezért az oldhatóságuk alapján szokás csoportosítani őket:

Vízben oldódó vitaminok: B₁-, B₂-, B₃-, B₄-, B₅-, B₆-, B₁₂-, C-, H-vitamin.

Zsírban oldódó vitaminok: A-, D-, E- és K-vitamin.

Hővel szembeni viselkedésük alapján megkülönböztethetjük a:

- hőlabil (hő hatására bomlik) vitaminokat: B₁-, B₂-, B₄-, B₅-, B₆-, C-vitamin,
- hőstabil (csak magas hőmérsékleten bomlik) vitaminokat: B₃-, B₁₂-, A-, D-, E-, H- és K-vitamin.

Fény hatására némely vitamin érzékeny, elbomlik: B₁-, B₂-, B₆-, B₁₂-, C-, E-vitamin.

Fény hatása konformáció változást okoz: A- és D-vitamin.

A vitaminokat **funkció** szerint is lehet csoportosítani. Funkció szerint megkülönböztethetünk enzimogén vitaminokat és induktív vitaminokat.

Az enzimogén vitaminok enzimek koenzimjei, hiányukban az adott enzim működése elégtelenné válik, ez az anyagcserét is érintheti.

Enzimogén vitaminok közé sorolhatók: B₁-, B₂-, B₃-, B₄-, B₅-, B₆-, B₁₂-, C-, H-, K-vitamin.

Koenzimként részt vesznek az anyagcsere-folyamatokban: így például a B₂-, B₃-, C-vitamin az oxido redukázok koenzime, a -vitamin a karboxiláz koenzime.

Az **induktív vitaminok**nak egyedi funkciója van, ide sorolhatók az A-, C-, D-, E-, K-vitaminok. Antioxidáns hatása van az A-, C-, E-vitaminoknak (Kelemen, 2014).

Az antioxidánsok, más néven gyökfogók, feladatuk az agresszív szabad gyökök megkötése. A C-vitamin a sejtplazmában hat, az A- és az E-vitamin pedig a lipidmembránban képes az antioxidáns hatást kifejteni.

Felszívódás és kiválasztódás

A vízben oldódó vitaminok diffúzióval vagy aktív transzporttal könnyen és gyorsan felszívódnak, és a vesén keresztül különböző mértékben ürülnek ki a vizelettel.

A zsírban oldódó vitaminok felszívódása csak zsírok jelenlétében mehet végbe, diffúzióval jutnak az enterociták belsejébe. Széklettel választódnak ki. (Az **E-** és a **K-vitamin** a bizonyos fokú vízoldhatóság miatt a vizelettel is kiválasztódhat.)

Antivitaminoknak vagy vitamin-antagonistának nevezik azokat az anyagokat, amelyek vitaminokkal rokon szerkezetűek és gátolják a vitaminok hatását. Koenzimként működve az enzimhez kapcsolódnak, így kiszorítják a helyéről a vitamint, de a hatását nem képesek helyettesíteni, ezért a vitamin hiányának tüneteit idézhetik elő.

Vitaminszükséglet

Szervezetünk vitaminigényét számos tényező befolyásolja:

Életkor: a vitaminszükséglet általában az életkor előrehaladásával növekszik, idősebb korban azonban már nem változik.

Nem: nőknél fiziológiás állapotokban (terhesség, szoptatás) fokozottan megnövekszik az igény.

Férfiaknál a nagyobb testtömeg miatt nagyobb a vitamínszükséglet a nőkhöz képest.

A nagyobb **fizikai megterhelés** (sportolás, fizikai munka) alatt növekszik a vitamínszükséglet.

Életvitel: konfliktusokkal teli életmód során vagy stresszhelyzetekben nagyobb mennyiségű vitaminra van szüksége a szervezetnek.

Betegségek, műtétek utáni lábadozás alatt fokozódik a vitamínigény.

Táplálkozási szokások: szélsőséges étrenden élők, egyoldalúan táplálkozók vagy vegán étrendet követők esetén megnövekszik a szükséglet.

Vitaminhiány

Vitaminhiány akkor lép fel, ha a szervezet számára tartósan elégtelen mennyiségű vitamin szívódik fel, a vitaminhoz kapcsolódó funkció zavart szenved, és hiánytünetek alakulnak ki (MDOSZ, 2012). A vitaminhiány okai külső vagy belső tényezők lehetnek.

Külső ok lehet:

- Az elégtelen bevitel, amely egyoldalú táplálkozás, szélsőséges étrend, táplálkozási zavar, táplálékfelvételi zavar, krónikus alkoholizmus, drogfogyasztás miatt alakulhat ki.

Belső tényezők lehetnek:

- A felszívódási zavarok, ennek oka lehet a gyomor-bélrendszer betegségei, reszekciója, enzimdefektusok, paraziták, férgek jelenléte a bélrendszerben, gyógyszerek hatása.
- Anyagcsere-zavarok, mint például májbetegségek, epebetegségek.
- Megnövekedett szükségletek következtében, ilyenek lehetnek a rendszeres sportolás, stresszhelyzet, csecsemő-, gyermekkor, serdülőkor, terhesség, szoptatás.

Elsődleges vitaminhiányról akkor beszélhetünk, ha a táplálékkal bekerülő vitamin-

mennyiség nem fedezi a szükségletet. **Másodlagos vitaminhiány** akkor alakul ki, ha az emésztőrendszerbe kerülő vitamin nem tud felszívódni.

A vitaminhiány nem egyik napról a másikra alakul ki, hanem attól függően, hogy a szervezetünk mennyi ideig képes tárolni az adott vitamint.

A vitaminhiány kialakulásának fázisai a következők:

- I. Elsődleges és másodlagos hiány: csökkent bevitel és felszívódás következménye.
- II. A vitamin plazmaszintje lecsökkent, aminek oka egyrészt a csökkent bevitel és/vagy felszívódás, valamint a szállítófehérjék képződésének zavara.
- III. Csökken a szövetek vitaminellátottsága, a szervezet raktárai apadnak.
- IV. Anyagcsere-zavar kezd kialakulni, a vitaminfüggő enzimek felépítése zavart szenved, aktivitásuk csökken.
- V. Szubklinikai hiány: nem specifikus tünetek (fáradtság, gyengeség, rossz közérzet) megjelenése.
- VI. Klinikai hiány: hiánybetegségek megjelenése, anyagcsere-folyamatok súlyos károsodása jellemzi. Ilyen hiánybetegség lehet a beri-beri.

Hazánkban klasszikus vitaminhiány nem tapasztalható, a marginális hiányállapot (folsav, B₁₂-vitamin hiánya) gyakrabban fordul elő. Teljes hiányállapot kialakulása csak a harmadik világ országaiban jelent súlyos problémát (Kelemen, 2014).

A vitaminhiány mértéke szerint lehet:

Avitaminózis, ami nagyfokú, teljes vitaminhiányt jelent, ez ritkán fordul elő, hosszan tartó koplalás, éhezés, idején jöhet létre. Ebben az állapotban hiánybetegség például a skorbut (C-vitamin), pellagra (B₃-vitamin) a beriberi (B₁-vitamin) alakulnak ki. Általában állatkísérleteknél

szokták kiváltani a vitaminhiány tüneteinek tanulmányozására.

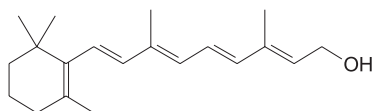
Hipovitaminózis: csökkent mértékű vitaminellátottságot jelent, amely olyan mértékű, hogy a szervezetben működési zavarok alakulhatnak ki. Hiánybetegség ebben az esetben nem alakul ki. Marginális vitaminhiány esetén az ajánlottnál 10–15%-kal kevesebb vitamin jut be a szervezetbe, de hiánybetegség nem alakul ki.

Zsírban oldódó vitaminok

A zsírban oldódó vitaminok közös jellemzői közé tartoznak, hogy zsírokban, zsírszerű anyagokban oldódnak, elsődlegesen nagyobb mennyiségben a nagy zsírtartalmú élelmiszerekben fordulnak elő. A szervezetben raktározódni képesek, nem szükséges a folyamatos pótlásuk. Túladagolásuk előfordulhat, hipervitaminózis okozhatnak. Hipervitaminózis okozta kóros állapot ritkán alakulnak ki, jellemzően egyoldalú táplálkozás esetén vagy étrendi kiegészítő vitaminkészítmények, koncentrátumok hosszabb ideig tartó, eltúlzott mértékű szedésekor fordulhat elő. Az E-vitamin, K-vitamin kivételével provitamin formában jelen vannak a növényekben. Széklettel ürülnek.

A-vitamin

Az A-vitamin egy összefoglaló elnevezés, nem egyetlen vegyületet jelöl, hanem több azonos vagy hasonló biológiai hatású anyagot foglal magába. A 2/2. ábra mutatja, hogy egyes és kettős kötések váltják egymást a molekulán



2/2. ábra. A retinol molekulaképlete
(forrás: <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:All-trans-Retinol.svg>)

belül, ezért a retinoidok érzékenyek oxidációra, redukcióra, UV-fényre és napfényre. A geometriai izomerjei, melyek aktív A-vitaminok, a retinol, mely alkohol; a retinal vagy retinaldehid, mely aldehid és a savat tartalmazó retinsav.

A szervezet nem képes aktív A-vitamint (retinol, retinal, retinsav) előállítani, így csak állati eredetű termékekkel jutnak szervezetünkbe.

Az emberi és állati szervezetben az A-vitamin észterezett formában található, általában a hosszú szénláncú zsírsavak közül a palmitinsavval észtereződik retinil-palmitát észterre. Ezek a retinil észterek találhatóak meg az állati eredetű élelmiszerekben többnyire fehérjékhez kötött komplexek formában.

A természetben több A-vitamin hatású vegyületet találunk. Az A-vitamin gyakran provitaminként jut be a szervezetbe. Az A-provitaminokat karotinoidoknak nevezzük. A karotinoidok színanyagként fordulnak elő a növényekben (sárgarépa, spenót, paprika, paradicsom, brokkoli). A természetben α , β , γ karotinoidok fordulnak elő, ebből a β -karotin a legelterjedtebb és a leghatékonyabb. 1 molekula β -karotin „kettészakadása” 2 molekula A-vitamint eredményez, 6 mg β -karotinból 1 mg A-vitamin képződik.

Felszívódás. Az elfogyasztott retinoidok 70–90%-a, a karotinok 20–50%-a hasznosul.

A szervezetbe a karotinoidok és az A-vitamin fehérjekomplekként kerülnek be. A fehérjét a gyomorsav és a vékonybél proteáz enzime megemésztí. A karotinok a bélhámsejteken keresztül szívódnak fel. Az A-vitaminná történő átalakulást β -karotinból a *karotináza* enzim végzi a bél falban és a májban. A retinil-észtereket a vékonybél lipáz enzime emésztí zsírsavakra és retinolra. Ezek után micellákba kerülve passzív diffúzióval felszívódnak. A mucosa sejtben a retinol CRBP-hez (celluláris retinolkötő fehérje) kötődik, reészterifikálódik (általában lecitin retinilaciltranszferáz segítségével) retinil észterekké.

A karotinoidok és a retinil-észterek kilomikronok segítségével jutnak a nyirokba vagy a vérbe.

Az A-vitamin a vérben vagy retinil-észter formájában a lipidek kilomikron frakciójában vagy all-transz-retinol molekulaként retinolkötő fehérjéhez (RBP: Retinol Binding Protein) kötődve szállítódik.

A májban retinol formában raktározódik. A raktár fél évig elegendő mennyiségű A-vitamint tartalmaz, hiánya tartós zsírfelszívódási zavar vagy hosszú elégtelen táplálkozás következtében alakul ki (Zempleni, et al, 2013).

Szerepe

- Szerepe van a **látás** folyamatában. Az A-vitamin aldehid, a retinal, 11-cisz-retinalként egy fehérje alapú pigmenttel, az opszinnal összekapcsolódik és fényérzékeny pigmentet alkot a szemben, amit látóbíbornak, **rodopszinnak** neveznek. A rodopszinnak szerepe van a fény hatására keletkező ingerület létrejöttéhez, azaz a képképzéshez. Fény hatására a retinál addigi 11-cisz-konfigurációja *transz*-konfigurációvá változik, amit követ a fehérje konformáció változása, metarodopszin keletkezik. Ez kaszkád folyamatok után *transz*-retinálra és opszinra bomlik. A *transz*-retinál újra 11-cisz-retinállá átalakul, így képes ismét részt venni a látás folyamatában. A-vitamin hiányában először a szürkületi látás, a szem sötétbe való alkalmazkodása romlik. Ha az A-vitamin-hiány továbbra is fennáll, az erős fényben való látás is károsodik.
- A **bőr és a nyálkahártyák** csak A-vitamin jelenlétében képesek épségüket és működőképességüket megőrizni. Az A-vitamin hiánya a nyáktermelő sejtek számának csökkenését, a bőr kiszáradását, elszarusodását idézi elő. Nélkülözhetetlen a sejtek differenciálódásához a bőrben és az emésztőrendszerben. A bőr és a nyálkahártyák sérülékennyé válnak, és hajlamosak lesznek a fertőzésekre.

- A normális növekedéshez és fejlődéshez is szükség van A-vitaminra. Egyes vizsgálatok alapján feltételezik, hogy a csontfejlődésben is szerepe lehet.

A retinsav alapvető szerepet játszik az idegrendszer fejlődésében, a retinsav receptorok biztosítják a retinoid jelátvitelt, melynek alapvető feladata van a neurogenézisben, a fejlődő velőcső neurális differenciálódásának kezdeti szakaszában, a gerincvelői motoros neuronok differenciálódásának szabályozásában és a hátsóagy fejlődésében (Simándi, 2014).

- **Antioxidáns hatása** van, megakadályozza a lipidek oxidációját és antioxidáns hatást fejt ki a plazmában. Lipidperoxid gyök (R-O-O) semlegesítésében a karotinoid kation (CAR⁺) vesz részt: R-O-O + CAR⁺ → R-O-O-CAR. Az UV-sugárzás hatására képződő szinglet oxigén ¹O₂ membrán-károsító hatását gátolják, citoprotektívek (Simándi, 2014).

Forrása. Gazdag A-vitamin-forrás a máj, hal, tojássárgája, tej, tejtermékek. Zsírdús ételekben található magasabb koncentrációban, ebből következik, hogy nagyon zsírszegény táplálkozás esetén hiányállapot jöhet létre. A főbb forrásokat a 2/2. táblázat mutatja.

Hiánya. Az **A-vitamin-hiányt** elégtelen táplálkozás, felszívódási zavarok, májbetegség vagy hasznosulási zavar okozza.

A-vitamin-hiányra jellemző tünetek:

- A szem sötétbe való alkalmazkodása romlik.
- A bőr szárazzá válik, a faggyúmirigyek eltömődnek.
- Gyakori fertőzések alakulnak ki a légutakban, húgyutakban.

Túladagolás. Az A-vitamin túladagolásakor, a máj raktározó kapacitása kimerül, és a retinil-észterek a sejtek **anyagcserezavarát** okozhatják.

2/2. táblázat. Egyes élelmi anyagok A-vitamin-tartalma

Élelmiszer	Retinol µg/100 g
borjúmáj, marhamáj	4000
csirkemáj	11600
sertésmáj	4500
vaj	700
kenőmájás	1500
ponty	45
tehéntej	30
lágú sajt (Pálpusztai)	300
tojássárgája	1100
zsíros tejpor	230

(Forrás: Rodler, 2005)

Tünetek akkor jelentkezhetnek, ha a napi bevétel tartósan (2 hétnél több) meghaladja az 50 000 NE-t. Béta-karotinnal nem lehet elérni A-vitamin-túladagolást, mert a szervezet csak a szükséges mennyiséget alakítja át.

Szükséglet. A karotinoidok eltérő aktivitású anyagok, ezért az A-vitamin mérésére, összehasonlítására vezették be a retinolekivalens (RE) fogalmát.

1 RE = 1 mg retinol = 6 mg béta-karotin = 12 mg egyéb A-vitamin aktivitású karotin = 33,3 NE retinol = 10 NE béta-karotin

Terhességben nagy mennyiségű bevitele fejlődési rendellenességeket okoz. Az A-vitamin-szükségletet a szervezet számára nagyobb stresszel járó állapotok – sport, betegségek, fertőzések, érzelmi traumák, idegesség, rendszeres alkoholfogyasztás – megnövelik.

A különböző életkorokban javasolt szükségleti értéket a 2/3. táblázat mutatja (Kelemen, 2014).

Interakciók. E-vitamin jelenléte fokozza a felszívódását, fehérje és cink szükséges a megfelelő mobilizációhoz. A kolesztiramin, paraffin, neomycin gátolja a felszívódását (Garcia-Casal, 1998; Fürst, 2011).

D-vitamin

A D-vitamin elnevezés gyűjtőfogalom, több hasonló szerkezetű molekulát jelent.

A D-vitamin provitaminjai a növényi eredetű ergoszterin és az állati eredetű 7-dehidrokoleszterin. Az UV-fény (290–315 nm hullámhossz) hatására a két provitaminban szerkezeti változás jön létre. Az ergoszterinből először lumiszterin, majd tachiszterin és végül D₂-vitamin, **ergokalciferol** keletkezik.

A **D₃-vitamin** előanyaga a 7-dehidrokoleszterol, ami a felsőbbrendű állatok és az ember bőre alatti zsírszövetben található. Fotokémiai hatásra, szintén 290–315 nm hullámhosszú UV-fény hatására, az előanyagból **kolekalciferol** keletkezik. A D₃-vitamin-képzés az életkorral jelentősen csökken.

A két anyag szerkezetileg némiképp eltér egymástól, de biológiailag azonos hatásúak, azonban, ahhoz, hogy aktívvá váljanak, előbb a májban CYP enzimek hatására a 25-ös szénatomnak hidroxilálódnia kell, **kalcidiol** (25-hidroxi-kolekalciferol) keletkezik. A következő hidroxiláció a vesében zajlik, és létrejön a biológiailag aktív 1,25 dihidroxi-kolekalciferol, a **kalcitriol**, ami felelős a szervezetben kialakuló hatásokról (2/3. ábra).

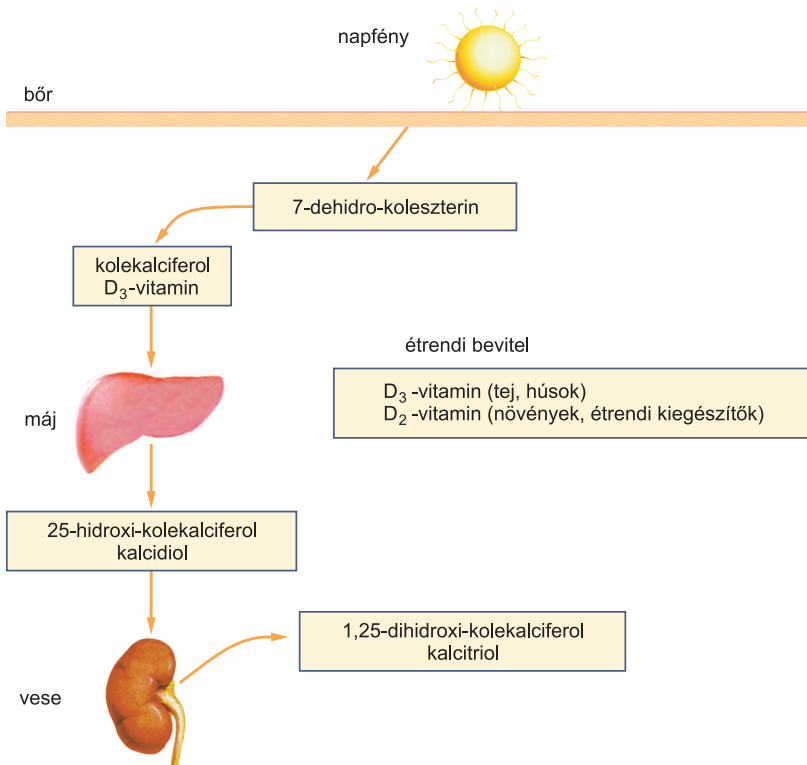
Májbetegségben és vesebetegségben az aktivációk zavart szenvednek, ezért aktivált D-vitamin-, kalcitriol pótlásra van szükség. A bevitt vitaminnak körülbelül 50–80%-a szívódik fel.

Felszívódás. A táplálékkal bekerült vitamin 50%-os hatékonysággal szívódik fel. A szervezetbe jutó D-vitamin a vékonybélben epesavas sók

2/3. táblázat. Vitaminszükséget különböző életkorokban

Életkor	A-vitamin (µg)	D-vitamin (µg)	E-vitamin (mg)	K1-vitamin (µg)	B1-vitamin (mg)	B2-vitamin (mg)	B3-vitamin (mg)	B5-vitamin (mg)	B6-vitamin (mg)	Folsav (µg)	B12-vitamin (µg)	C-vitamin (mg)
Fiúk és lányok												
0–6 hó	420	10	4	4	0,3	0,4	5	1,7	0,3	50	0,3	40
7–12 hó	400	10	5	10	0,3	0,4	5	1,8	0,3	50	0,5	50
2–3 év	400	10	6	15	0,5	0,8	9	2	0,5	100	0,7	50
4–6 év	500	10	7	20	0,7	1	11	3	0,6	130	1	50
7–10 év	700	10	9	30	0,8	1,2	13	3	0,8	150	1,4	50
Lányok												
11–14 év	800	10	11	50	0,9	1,2	14	4	1	180	2	50
15–18 év	800	10	15	60	0,9	1,3	14	5	1,2	200	2	75
Nők												
19–30 év	800	5	15	60	0,9	1,3	14	5	1,3	200	2	90
31–60 év	800	6	15	65	0,9	1,3	14	5	1,3	200	2	90
60 év felett	800	6	15	65	0,9	1,3	14	5	1,5	200	2	90
Terhesség	1000	10	15	60	1	1,6	16	6	1,9	400	2,6	100
Szoptatás	1200	10	19	60	1	1,7	16	7	2	350	2,6	120
Fiúk												
11–14 év	1000	10	11	50	1	1,4	15	4	1	180	2	50
15–18 év	1000	10	15	70	1,1	1,6	18	5	1,3	200	2	75
Férfiak												
19–30 év		10	15	70	1,1	1,6	18	5	1,3	200	2	90
31–60 év		10	15	75	1,1	1,6	18	5	1,3	200	2	90
60 év felett		10	15	80	1,1	1,6	18	5	1,7	200	2	90

(Forrás: Új tápanyagtáblázat. Szerk.: Rodler I., Medicina Könyvkiadó, 2005)



2/3. ábra. A D-vitamin aktiválódása a szervezetben

jelenlétében kioldódik a táplálékból, az észterformákat a hasnyálmirigy enzimeji hidrolizálják. Passzív diffúzióval micellákban szívódik fel. Az enterocitákban kilomikronokba jutva lép be a nyirokrendszerbe, ezt követően belép a plazmába, ahol speciális D-vitamin kötő fehérje (DBP vagy transzkalciferin) vagy kilomikron remnantokkal jut be a májba. Felszívódását a többi zsírban oldódó vitamin gátolja (Mahan, et al, 2011; Mahan, et al, 2016).

Szerepe. A kalcitriol az intracelluláris hatásainak nagy részét a D-vitamin receptorán (VDR) keresztül fejt ki. A kalcitriol sejten belül a nukleáris D-vitamin-receptorhoz kötődik, majd a VDR-ligand komplex heterodimert képez a retinoid-X-receptorral. Ez a komplex képes kötődni

célgénnek promoter régiójához, így hatással van a géntaszkrípcióra. Több mint 50 gént ismernek, amelyet a D-vitamin szabályoz.

A VDR hatással van a feszültségfüggő kalcium- és kloridcsatornákra az oszteoblasztokban, befolyásolja a kalciumbeáramlást a vázizomsejtekbe, az intesztinális epitelsejtek kalciumfelvételét (Szabó, 2016).

Az aktív D-vitamin nagyon sokoldalú szerepet tölt be a szervezetben:

- Segíti a kalcium és a foszfor felszívódását a proximális vékonybélből.
- A bélben szabályozza a Na⁺-függő foszfát-kotranszporter működését.
- Fokozza a kalcium és a foszfor reabszopcióját a disztális vesetubulusokból.

- Segíti a kalcium, foszfor, magnézium, mangán csontokba és fogakba való beépülését.
- Elősegíti az oszteoblasztok differenciálódását.
- Kihat az izmok összehúzódására és elernyedésére.
- Gátolja az aminosavak ürítését a vesén keresztül.
- Serkenti az immunrendszer működését, gátolja az autoimmun folyamatokat; csökkenti a proinflammatorikus citokinek kifejeződését, szabályozza a T-sejtek aktivitását. Fokozza a B-limfociták proliferációját és az immunglobulin termelődést.
- Kalcitriolnak tumorelles hatása van számos rosszindulatú daganatban (emlő, prosztata, bőr, vastagbél). A szérum-1,25-dihidroxi-D₃-vitamin alacsony szintje összefüggésbe hozható több daganat gyakoribb előfordulásával (vastagbél, prosztata, bőr, emlő) (Horváth, et al, 2016; Guo, et al, 2013).

Forrásai. A D-vitamin legfontosabb forrásai a halak, (hering, lazac, szardínia), csukamájolaj. Ezen kívül jelentős D-vitamin-forrás a máj, a vitaminnal dúsított margarinok és tejtermékek, valamint a tojás is. A fontosabb élelmi anyag forrásokat a 2/4. táblázat mutatja.

2/4. táblázat. Egyes élelmi anyagok D-vitamin-tartalma

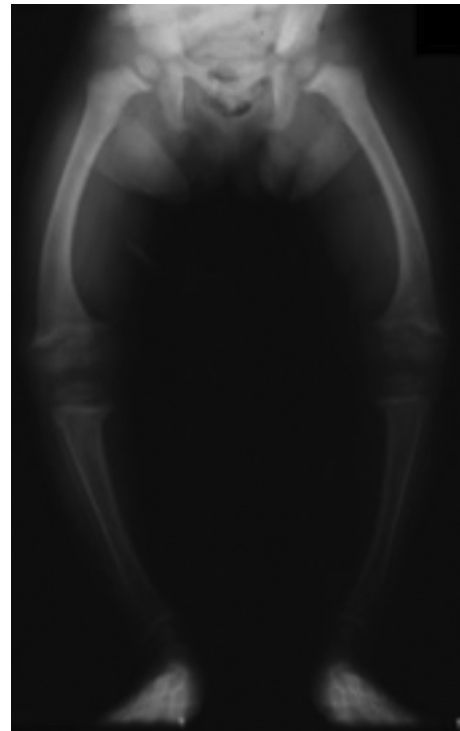
Élelmiszer	Kalciferol µg/100 g
lazac, konzerv	10
oroszkaviár	5,9
tőkehalfilé	2,5
tojássárgája	60
borjúmáj, marhamáj	2
csirkemáj	1,3

(Forrás: Rodler, 2005)

Hiánya. Csecsemők és gyermekek esetében a nem megfelelő D-vitamin-ellátottság angolkórhoz (rachitishez), a csontok hibás mineralizációjához, csökkent ásványi anyag tartalmához vezethet (2/4. ábra). Felnőttek esetén, a csontok ásványianyag-tartalma elégtelenné válik, és csontdeformitások keletkezhetnek, oszteomalácia, majd növekszik az oszteoporózis kialakulásának rizikója.

Túladagolás esetén általános tünetek jelentkezhetnek: étvágyvesztés, hányinger, idegesség, szomjúság.

A hazai konszenzus szerint „a D-vitamin elsődleges forrása a bőrt érő napsugárzás, annak is az



2/4. ábra. Angolkóros gyermek lábairól készült röntgenfelvétel (Forrás: Michael L. Richardson, M.D. CC BY-SA 1.0, <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=59299>)

UV-B spektruma”. A megfelelő D-vitamin-ellátottság érdekében hazánkban javasolt naponta 15 perces, arcot, fedetlen végtagokat érintő direkt napsugárzás, melyet március és október között 10–15 óra között javasolnak. Nyári napozás során a bőr az enyhe pirolást okozó napsugárzás hatására 10–20 000 NE D₃-vitamint képes képezni. A napozás nem okozhat hipervitaminózt, mert az UV-B sugárzás hatására a previtaminból inaktív anyagok képződnek, és a bőr pigment-tartalma gátolja a D₃-vitamin-képzést. A szoláriumok nem alkalmasak a D₃-vitamin képzésére (Takács, et al, 2012; Lugtenburg, 1969).

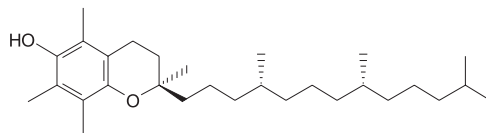
Szükséglete. Szükségletét megnövelheti az idősebb kor, amikor az egyén nem tartózkodik kint elegendő időt napsütésben. A légköri szennyeződések elnyelik az ultraibolya sugarakat, így kevesebb D-vitamin tud keletkezni a bőrben (az angolkór közvetett okozója az iparosodás miatti légszennyezés volt). A szervezetbe kerülő nehézfémek (ólom, kadmium) növelik a D-vitamin szükségletét. A különböző életkorokban javasolt szükségleti értéket a 2/3. táblázat mutatja.

Interakciói. Egyes antimikrobiális készítmények (izoniazid, rifampicin) és antiepileptikumok (fenitoin, barbiturátok, primidon) a CYP3A4 enzimre gyakorolt hatásukon keresztül befolyásolhatják a D-vitamin lebomlását.

Egyes sztatinok (HMG-CoA reduktáz gátlók) csökkenthetik a D-vitamin-szintézist. Ennek oka, hogy a vitamin szerkezete hasonló a koleszterin szerkezetéhez (Purget, 2016).

E-vitamin

Az E-vitamin egy összefoglaló elnevezés, amelybe több hasonló szerkezetű vegyület tartozik. Biológiai aktivitást tekintve két nagy osztály sorolható ide: a tokoferolok és a biológiailag kevésbé aktív tokotrienolok. Az alapvegyület-



2/5. ábra. Az E-vitamin kémiai szerkezete (Forrás: https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/a/ad/Tocopherol%2C_alpha.svg)

ben kromanol gyűrű és fitil oldallánc található, amely egy OH- csoportot tartalmaz (2/5. ábra).

A természetben 7 féle különböző tokoferol található meg, amelyek E-vitamin hatással rendelkeznek, de ezek közül biológiai jelentősége négy formának van: az α -, β -, γ -, δ -tokoferolnak. A leggyakoribb és biológiailag a legaktívabb típus az **alfa-tokoferol**, de a vitamin összes formája hasznos. Az élelmi anyagok a tokoferol-izomereket változó arányban tartalmazzák, ez magyarázza az eltérő E-vitamin-aktivitásukat. Oxigén kizárásával az E-vitamin 200 °C-ig hőálló. Nehézfémek, avas zsíradékok vagy peroxidok jelenlétében azonban gyorsan oxidálódnak. A növényi olajok esetében 20–25 °C-on levegő- és fényhatásra nyolc hét után a teljes E-vitamin-tartalom megsemmisülhet.

Felszívódás. A többi zsírban oldódó vitaminhoz hasonlóan a bélből passzív diffúzióval szívódik fel az epesavak által képzett micellákban. A felszívódás mértéke 20–40%, függ a jelenlévő zsír mennyiségétől, valamint az epe és hasnyálmirigy működésétől. Felszívódását gátolja a többi zsírban oldódó vitamin, zsírfelszívódási zavarok, epeproblémák, nagy mennyiségű rost bevétele. Az E-vitamint a nyirokon keresztül a kilomikronok a májba szállítják. A májsejtekben a vitamin egy tokoferol szállító fehérjéhez kapcsolódik, ami az endoplazmatikus retikulumba szállítja, ahol VLDL-egységekhez kapcsolódik.

A VLDL szállítja az E-vitamint a májból a plazmába, ahol az LDL-be, HDL-be kerül. A plazma

E-vitamin-tartalma nagyban függ a lipidkoncentrációtól. Az E-vitamin a következőképpen oszlik meg: 65%-a a HDL-frakcióban, 25%-a az LDL-ben, és a VLDL-ben 8% található.

Szerepe

- Antioxidáns hatású vitamin, védi a sejtmembránt és a membránban elhelyezkedő zsírnemű anyagokat a szabad gyökök károsító hatásaitól. Védi a membránokat a lipidperoxidációtól. A zsírsavakban keletkező lipid-gyököket (L), és a a lipid-peroxidokat (L-O-O) semlegesíti, úgy, hogy a tokol vegyületben lévő OH csoport oxidálódik.
- A neuronok és a gliasejtek membránjai nagy mennyiségben tartalmaznak telítetlen zsírsavakat, érzékenyek az antioxidáns védelme.
- A szabad gyökök megkötésével szerepe van a rák megelőzésében, valamint az immunrendszer normális működésében (Hracsó, 2009).
- Hozzájárul a különböző szívbetegségek kialakulásában szerepet játszó gyulladásos folyamatok csökkentésében.
- Védi a vörösvértesteket, elősegíti képződésüket, ezáltal fokozza a szervezet oxigénellátását.
- Lassítja a sejtek öregedését, mert antioxidáns tulajdonságával gátolja a peroxidok kialakulását.
- Nőknél csökkenti a vetélés arányát, mert a prosztaglandinok szintézisére hatással van, így befolyásolja az immunmechanizmust (Mahan, et al, 2011).

Forrása. A búzacsíra kimondottan gazdag E-vitamin-forrás: két evőkanál 40 mg E-vitamint tartalmaz. A növényi olajok (búzacsíraolaj, olívaolaj, napraforgóolaj, tökmagolaj, kukoricaolaj, lenmagolaj), mogyoró, mandula, diófélék, napraforgómag (általában az olajos magvak), level-

2/5. táblázat. Egyes élelmi anyagok tokoferoltartalma

Élelmiszer	Tokoferol mg/100 g
mandula	26,1
mogyoró	28
tökmag	38,5
tojássárgája	3
kukoricacsíra-olaj	84
szójaolaj	93
repceolaj	65

(Forrás: Rodler, 2005)

zöldségek és a teljes kiőrlésű gabonafélék, tojássárgája, tej is jó E-vitamin-források.

Általában a magas zsírtartalmú élelmiszerekben található meg, ezért zsírszegény diéta, fogyókúra esetén a szervezet kevesebb mennyiségű E-vitaminhoz jut. Egyes élelmi anyagok tokoferol tartalmát a 2/5. táblázat mutatja.

Hiánya. Idegrendszeri zavarokat, az immunrendszer gyengülését, izomgyengéset, csökkent vörösvérsejt-élettartamot, látásgyöngülést okozhat. Azok azonban, akik a kiegyensúlyozott étrend szerint táplálkoznak, nincsenek kitéve ennek a veszélynek.

Különösen ajánlott az **E-vitamin pótlása** dohányosoknak, időseknek, nehéz fizikai munkát végzőknek, sportolóknak, alkoholistáknak, fertőző, illetve anyagcsere-betegségben szenvedőknek, lábadozó betegeknek, valamint azoknak, akik zsírszegény diétát tartanak. A terhes és szoptató nők, valamint azok, akik fogamzásgátló tablettát szednek vagy hormonkezelésben részesülnek, több E-vitamint igényelnek. A menopauzában lévő nőknek ajánlott növelni az E-vitamin felvételüket.

Túladagolás. Túladagolása nem jellemző, a zsírszövetekben és a májban raktározódik, de a felesleg a széklettel folyamatosan ürül. A nagy mennyiségű E-vitamin bevitelének nincsenek ismert káros hatásai, de esetleg fejfájást vagy hasmenést okozhat. Túlzott mértékű fogyasztása K-vitamin-hiány idézhet elő, és az A-vitamin felszívódását is gátolhatja.

Szükséglete. Testépítőknél többlet E-vitaminra van szükségük a megfelelő izomfejlődéshez, mivel javítja az izmok teljesítményét, késlelteti kifáradásukat, emellett a túlzott edzés következtében keletkező szabad gyököket semlegesíti. A különböző életkorokban javasolt szükségleti értéket a 2/3. táblázat mutatja.

A javasolt szükségleti érték elegendő E-vitamin pótlására, de sokak szerint a teljes antioxidáns hatás eléréséhez nagyobb mennyiségre van szükség. Szükséglete növekszik, ha betegségmegelőzésre alkalmazzák, valamint, szívbetegségek vagy bizonyos rákbetegségek esetén. Az E-vitamin antioxidáns hatását a leghatékonyabban a C-vitaminnal és a szelénal alkalmazva éri el. Az E-vitamin-szükséglet annál nagyobb, minél nagyobb a telítetlen zsírsavak mennyisége (1 g többszörösen telítetlen zsírsav, 0,5–0,8 mg-mal növeli a tokoferol szükségletet).

Interakciók. E-vitamin hatására fokozódik az A-vitamin-felszívódás, májban történő raktározása és felhasználása (Purget, 2016). Extrém túladagolása relatív K-vitamin-hiányt okozhat (McDuffie, 2002). Ezért K-vitamin antagonistá vagy trombocita aggregáció-gátló gyógyszer melletti E-vitamin szedésekor rendszeresen ellenőrizni kell az alvadási paramétereket (Purget, 2016). A szelén fokozza a felszívódását. A nagy mennyiségű szerves ásványi anyagok, mint a vas és réz jelenléte csökkenti a hatását.

K-vitamin

A természetes K-vitamin zsírban oldódó vitamin, de a mesterségesen előállított K-vitamin vízben is oldódik. A K-vitamin alapvetően két formában fordul elő a természetben: a **fillokinont** (K₁-vitamin) a zöld növények, a **menakinont** (K₂-vitamin) pedig a bélbaktériumok szintetizálják. A K₃-vitamin (**menadion**) egy szintetikus forma, amelyet a szervezet K₂-vé tud konvertálni. A menadion kétszer hatékonyabb, mint a természetes formák.

Felszívódás. A K₁-vitamin jejunumban szívódik fel, aktív transzporttal felszívódásához epesavak szükségesek. A K₂-vitamin a vékonybélben passzív diffúzióval szívódnak fel. A többi zsírban oldódó vitaminhoz hasonlóan a felszívódásuk függ a zsírbeviteltől, az epesavak és hasnyálmirigy jelenlététől.

A K₃-vitamin felszívódásához nem szükséges epesav, mert vízoldékony, passzív diffúzióval szívódik fel. A felszívódott K₁- és K₂-vitamin kilomikronok segítségével a nyirokba kerül, majd a vérben a lipoproteinek szállítják. A vitamin a májban tárolódik. Bár zsírban oldódó vitamin, a szervezet nem raktározza, ezért folyamatos pótlására van szükség (Mahan, et al, 2011).

Szerepe

A **K₁-vitamin**, fillokinon feladata:

- Enzimek működéséhez szükséges kofaktor, fehérjék glutamát aminosavainak poszt-transzlációs módosítását (karboxilációját) végzi. A vitamin koenzim szerepet tölt be a véralvadási kaskádban szerepet játszó fehérjék II-es (protrombin), VII-es (prokonvertin), IX-es (antihemofiliás faktor B – Christmass faktor), X-es (Stuart-Power faktor), szintézisében, melyek K-vitamin dependensek (Magyar Osteoporosis és Osteoarthrológiai Társaság, 2016).

A fehérjék polipeptidlánc glutaminsavban gazdag régiót tartalmaz; melyek K-vitamin segítségével γ -pozícióban karboxileződnek. K-vitamin-hiányos állapotban a fehérjék nem tartalmaznak γ -karboxi-glutaminsavat, ezért inaktívak lesznek, alvadási zavar következik be.

- A véralvadási faktorok tehát a K-vitamin segítségével Ca^{2+} -ionokat tudnak megkötni, ezen keresztül tudnak kötődni a trombocitamembránok negatív töltésű foszfolipidjeihez (Fonyó, 2011).
- Segíti a sebek gyorsabb gyógyulását, így véd a fertőzésektől.
- Gátolja az erek elzáródását.
- Védhet a belső vérzésekkel szemben.

A K_2 -vitamin feladata (Beulens, 2013)

- Szabályozza a kalcium anyagcsere folyamatot a csontokban. Az oszteoblaszt sejtek állítják elő K_2 -vitamin jelenlétében az oszteokalcin nevű fehérjét, ami a csontszövet nem kollagén jellegű Ca^{2+} -ionokat kötő fehérjeje. Az oszteokalcin szerkezetében is találhatóak gamma-karboxi-glutaminsav domainek, melyek a működéséhez szükségesek, kialakulásuk K-vitamin dependens.
- A K_2 -vitamin a g-karboxiláz enzim kofaktora, ami a prooszteokalcin-oszteokalcin átalakulást katalizálja. Ha az oszteokalcin nem megfelelő mértékben karboxilezett, akkor a csont kalciumkötő képessége elégtelenné válik. Az oszteokalcin kapcsolja a kalciumot a csontmátrixhoz, és felelős az egészséges csontok felépüléséért. Egy oszteokalcin 104 db kalciumion megkötésére képes. Az oszteokalcin tehát egy K_2 -vitamin függő fehérje. A hosszú távon fennálló K_2 -vitamin-hiány kalciumvesztéshez és a csont minőségének romlásához vezet (Magyar Osteoporosis és Osteoarthrológiai Társaság, 2016; Shimizu, 2014).

- A K_2 -vitamin is támogatja a véralvadási folyamatokat.

Forrásai. A fillokinon legfontosabb forrásai a levelzöltségek, a fejes káposzta, brokkoli, spenót, bimbós kel, paraj, tejtermékek, méz, virágpor, méhpempő és máj. Egyes élelmi anyagok K-vitamin-tartalmát a 2/6. táblázat mutatja.

Hiánya. K-vitamin-hiány súlyosabb zsírfelszívódási zavarok, malabszorpciós betegségek, hosszas antibiotikum kezelés (a bélflóra károsodása), antikoaguláns terápia után alakulhat ki. E-vitamin-túladagolás is vezethet a szervezet K-vitamin készletének csökkenéséhez.

K-vitamin-hiány alakulhat ki az anyatejjel táplált újszülötteknél, mert az anyatejnek alacsony a K-vitamin-tartalma, és ekkor a vitamint előállító baktériumflóra még hiányzik a bélből. Ezért kapnak újabban az újszülöttek a kizárólagos anyatejes táplálásnál menadiant. Hiányállapotot okozhat még az epesavak hiánya, illetve zsírfelszívódási zavarok, hosszú távú antibiotikus kúra (szulfonamidok, tetraciklinek), nagy mennyiségű kalcium bevitel.

Hiányában véralvadási zavarok alakulnak ki, a véralvadási idő megnyúlik, valamint fokozódik a vérzékenység, menstruációs vérzészavarok, ne-

2/6. táblázat. Egyes élelmi anyagok K-vitamin-tartalma

Élelmiszer	Fillokinon $\mu/100$ g
brokkoli	186
spenót	873
káposzta	62
zöldbab	40
spárga	122

(Forrás: USDA adatbázis)

hezen gyógyuló sebek, gyakori ismételt vérzések a szervekben.

Túladagolása. Csak a K₃-vitamin túladagolása lehetséges. Tünetei lehetnek bőrpír, hányás, porfirinuria, trombózis, hemolízis.

Interakciók. Véralvadást segítő gyógyszerek (pl. coumadin vagy warfarin) használatakor kerülni kell a K-vitamin-bevitelt (pl. egyes multivitamin tabletták tartalmaznak K-vitamint is), mert ezek megváltoztatják a gyógyszer hatását. Véralvadásgátló gyógyszerekkel együtt sem ajánlott a használata, mivel rontja a gyógyszer hasznosságát.

Egyes antiepileptikus gyógyszerek (fenobarbitál, fenitoin) fokozzák a K-vitamin lebomlását, valószínűleg indukálják a metabolizáló enzimeket (Purget, 2016).

A nagy mennyiségű A-vitamin gátolja a K-vitamin felszívódását. E-vitaminnal nem tanácsos az egyszerre történő bevitel, mert ellentétes hatásúak és versengenek a felszívódásért.

Szükséglet. A különböző életkorokban javasolt szükségleti értéket a 2/3. táblázat mutatja.

Vízben oldódó vitaminok

A vízben oldódó vitaminok közös jellemzője oldhatóságuk. A szervezetben nem raktározódnak, kivéve a B₁₂-vitamint, ezért folyamatosan pótolni kell mennyiségüket. Mivel nem raktározódnak, ezért túladagolásuk nem lehetséges.

B-komplex

Komplexnek nevezzük a teljes B-vitamin-csoportot, melynek tagjai közt nemcsak a vízben oldódás tulajdonság jelent hasonlóságot, hanem szervezetünk számos feladatukat egymással összehangoltan végzik. Együttesen felelnek

az energiatermelésért, és energiát biztosítanak a szervezet számára, mivel szerepet játszanak a szénhidrátok, fehérjék és zsírok anyagcseréjében.

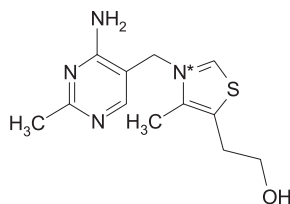
B₁-vitamin

A tiamin egy pirimidin és egy tiazol gyűrűből álló vitamin (2/6. ábra). Hőre, oxidációra, ionizáló sugárzásra érzékeny, de fagyasztást tűrő vegyület. Egy felnőtt emberben körülbelül 30 mg tiamin található. Legnagyobb koncentrációban a glükózt igénylő szervekben lelhető fel: izmokban, szívben, agyban, májban, vesékben (Kelemen, 2014; Mahan et al, 2011).

Felszívódása. Az élelmiszerekből a tiamin szabad formában kerül az emésztőrendszerbe. A vékonybél proximális szakaszán szívódik fel, kis koncentráció esetén aktív transzporttal, nagyobb koncentráció (>5 mg) esetén passzív diffúzióval.

Tiaminhiány esetén a felszívódás fokozódik. A túlzott mértékű alkoholfogyasztás és a folsavhiány jelentősen csökkentheti az aktív transzporttal történő felszívódást.

A tiamin a szövetekben speciális kinázok segítségével foszforilálódik difoszfat és trifoszfat észterré. A tiamin a vérben a szérumfehérjékhez, leginkább albuminhoz kötődve szállítódik. Az intracelluláris tiamin mintegy 80%-a foszforilált formában van jelen. A sejtekben a tiamin leg-



2/6. ábra. A tiamin szerkezete
(Forrás: <https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/f/f0/Thiamin.svg>)

nagyobb része fehérjékhez kötötten fordul elő (Mahan, et al, 2011).

Szerepe (Kelemen, 2014; Mahan, et al, 2011; Mahan, et al, 2016)

- A tiamin, koenzim funkciójánál fogva nélkülözhetetlen a szénhidrát- és az aminosav-anyagcserében és az energiaszolgáltatásban szerepet játszó több enzim, enzimkomplex működéséhez.
- A szénhidrát-anyagcserében a tiamin-pirofoszfát (TPP) alakban, a **piruvát-dehidrogenáz** egyik koenzimjeként vesz részt. A piruvát-dehidrogenáz a piroszőlősav oxidatív lebontásának első lépését, a dekarboxilezést végzi, azaz a piruvátból acetyl-koenzim A-t képez a citrátkör számára. A piruvát-dehidrogenáz működése azokban a szervekben nagy fontosságú, amelyek általában glükózt igényelnek, ilyen a szívizom, a máj, a vese és az agy. A TPP hiánya ezeknél a szerveknek azonnal működésszabályozást okoz.
- Az **α -keto-gutarát-dehidrogenáz** működése is TPP függő. Az enzim a citrátköri átalakulások egyik lépéseként α -keto-glutar-savból szukcinil-CoA-t hoz létre a mitokondriumban. A szukcinil-CoA tovább alakulhat a citrátkörben; illetve porfirin vázas vegyületek (hem, hemoglobin, citokrómok) szintézisének prekuzora lehet. A vitamin hiányában az energiatermelést végző és/vagy ahhoz felhasználható vegyületekből, illetve a porfirinvázat tartalmazó molekulákból nem termelődik a szükséges mennyiség, ez a szervezet működésképtelenségéhez vezet.
- Az **elágazó láncú α -ketoacil-dehidrogenázok** az elágazó szénláncú aminosavak (BCAA) és α -helyzetben keto-csoportot tartalmazó, elágazó láncú zsírsavak lebontását vagy átalakítását végzik a mitokondriumban. Rövidül a szénlánc, miközben CO_2 szabadul fel.

- **Transzketoláz** enzimek működése sem lehet végbe TPP nélkül. Az enzimek a citoszolban, a pentóz-foszfát ciklusban karbonil csoportot visznek át aldózokra. A pentóz-foszfát ciklusban termelődik a ribóz-foszfát, ami szükséges az RNS, DNS, ATP, CoA szintéziséhez, ezért a transzketoláznak fontos szerepe van az energiatermelő, energiataroló folyamatok működésében és a sejtosztódásban. A pentóz-foszfát ciklusban a $\text{NADPH}+\text{H}^+$ molekulák termelődnek, amik H^+ szolgáltatnak a zsírsavak és a máj-glikogén szintéziséhez, koleszterin szintéziséhez, és az ebből kiinduló szteroidszintézisekhez, valamint a biotranszformációs folyamatokban a CYP450 monooxygenáz működéséhez. B_1 -vitamin hiányában a transzketoláz enzim működése zavart szenved és a Wernicke–Korsakoff-szindróma kialakulásához vezet, valamint módosulnak a fentebb leírt biokémiai folyamatok.
- Képes az acetilkolin agyi hatását fokozni, ez gyorsítja az ingerület átjutását a neuronok között, azaz a megfelelő agyműködéshez nélkülözhetetlen.
- Idegsejtvédő hatása van, védi a neuronokat a gyors töltésváltozásoktól, depolarizációtól.

Forrásai. Máj, sovány sertésszelet, sovány sonka, teljes kiőrlésű gabonák, hüvelyesek, gabonafélék héja, húсок, belsőségek, tojás, burgonya.

A főzés károsítja leginkább, a károsodás mértéke függ a főzési időtől, hőmérséklettől, pH-tól, a víz minőségétől és a víz klórozottságától. Egyes élelmi anyagok tiamintartalmát a 2/7. táblázat mutatja.

Hiánya. A tiamint szervezetünk nagyon gyorsan elhasználja (kb. 1 mg/nap), ezért folyamatos bevitelére van szükség. A szervezetben nem raktározódik.

2/7. táblázat. Egyes élelmi anyagok B₁-vitamin-tartalma

Élelmiszer	Tiamin µg/100 g
zöldborsó	320
endívia	520
sárgaborsóliszt	760
búzacsíra	1350
búzakorpa	490
sovány sertéshús	770
gépsonka	600
sertésmáj	300
tojássárgája	120

(Forrás: Rodler, 2005)

- Pótlás hiányában a piruvát-dehidrogenáz enzim aktivitása csökken, következményében megnövekszik a szérumban a piruvát- és laktátszintje, majd idegrendszeri tünetek alakulhatnak ki.
- Szénhidrát-anyagcserében zavart szenved a piruvát oxidatív decarboxilezése, pentóz-foszfát ciklus, citrátkör. Ez nagyban érinti a nagy glükózfelhasználású szervek működését.
- Zavart szenved az elágazó szénláncú aminosavak és zsírsavak lebontása.
- Elégtelenné válik a zsírsavak és szteránvázas vegyületek szintézise.
- Zavart szenved a GABA és a glutaminsav képződése, lassul az acetilkolin hatása, ez hozzájárul a vitaminhiány okozta idegrendszeri tüneteket kialakulásához (Maham, et al, 2016).

Az alkoholabúzáshoz társuló akut B₁-vitamin hiányállapotot a minőségileg és mennyiségileg elégtelen táplálkozás tovább súlyosbíthatja.

Hiánybetegsége a **beriberi**, ami még napjainkban is kialakulhat. A Távol-Keleten a hántolt

rizs fogyasztása okozza a vitaminhiányt és az ennek következtében fellépő betegséget. A hántolás során ugyanis a rizsszemekről eltávolítják a B₁-vitamint tartalmazó burkot, így következményesen tiaminhiány alakul ki. Indonéziában még ma is a szegényebb családok mintegy kétharmadát érinti a betegség. A fejlettebb országokban az alkoholbetegség okoz hasonló tüneteket.

A beriberinek száraz és nedves formája van. A száraz forma főképp idegrendszeri tünetekkel jár, főképp a lábon megjelenő szimmetrikus, perifériás motoros és szenzoros neuropátia jellemzi. A nedves forma elsősorban a szívet és a keringési rendszert érinti, szívmegegyesülés, tachikardia, szívelégtelenség, perifériás ödéma, légszomj jelentkezik.

Megkülönböztethetünk még infantilis beriberit is, ami az 1–6 hónapos gyermekeket érinti. Oka, hogy az édesanya szervezetében nincs elegendő mennyiségű tiamin, ezért a kizárólag anyatejjel táplált a csecsemőnek nem tudja a szükséges mennyiségben átadni. A babák soványak, gyakran hánynak, étvágytalanok, néha izomgörcsök tapasztalhatók, nehézlégzés jelentkezhet, bőrük cianotikus lehet.

Alkoholistákban jelenik meg a Wernicke-enkefalopátia, amelyre delírium, nystagmus, egyensúly- és járászavar jellemző. Ha a felsorolt tünetekhez memóriazavar is jelentkezik Wernicke–Korsakoff-szindrómáról beszélhetünk (János, et al, 2008).

A beriberi B₁-vitamin adagolásával gyorsan megszüntethető, és teljes gyógyulás érhető el, kivéve a szívizom-károsodásokat.

Szükséglete. Szükséglete a szénhidrátbeviteltől függ, felnőtteknek 0,125 mg/1000 kJ, ez átszámolva: 0,5 mg/1000 kcal javasolt, 1,3–1,4 mg/nap.

A szükséglet növekszik sportolók esetén, az életkor előrehaladtával, valamint rendszeres al-

koholfogyasztóknál. A különböző életkorokban javasolt szükségesi értéket a 2/3. táblázat mutatja.

Interakció. A tiamináz enzimet tartalmazó élelmi anyagok (nyers halak, kagylóféleségek) elbontják. Gombákban, élesztőben, kelbimbóban, feketeribizliben antitiamin hatású anyagok találhatóak, ezek azonban kiegyensúlyozott táplálkozás mellett nem okoznak hiányállapotot. Epilepszia kezelésére szolgáló gyógyszerek csökkenthetik a felszívódást.

A vízhajtók fokozzák a tiamin ürülését, ezért szívbetegség esetén B₁-vitamin pótlására lehet szükség. Étkezés előtt vagy után szedett savkötők elbontják az ételben lévő tiamint, mert a tiamin lúgos pH-n nem stabil.

B₂-vitamin, riboflavin

Összefoglaló elnevezés, a flavinok csoportjába tartozó színes vegyületeket sorolhatjuk a B₂-vitaminhoz. A természetben előforduló legjelentősebb vitaminaktivitást mutató flavin vegyületek a riboflavin, a riboflavin-5'-foszfát (flavin-mononukleotid, FMN), és a riboflavin-5'-adenozildifoszfát (flavin-adenin-dinukleotid,



2/7. ábra. Riboflavin por
(Forrás: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Riboflavin_powder.jpg)

FAD). A vitamint 1932-ben élesztőgombából izolálták. Nevét a sárga színéről (flavus) kapta (2/7. ábra). A riboflavin és a koenzimek érzékenyek a savas, lúgos környezetre és az UV-fényre. Alkalikus közegben a riboflavin lumiflavinná alakul, ami biológiailag inaktív, de nagyobb fluoreszcencia tulajdonsága van, mint a riboflavinnak.

A szervezetben kis mennyiségben a májban és a vesében található.

Felszívódás, metabolizmus. Szervezetünk 20 mg-nál több riboflavint nem tud felvenni. Az élelmiszerekben, élelmi anyagokban flavoproteinek formájában található, a felszívódása csak azután történik meg, ha a foszfatázok szabad riboflavinná alakítják. A felszívódása ATP függő és a proximális vékonybélben történik. A mucosa szabad riboflavin felvétele az FMN formájában történő foszforilációjától függ. A B₂-vitamin a plazmában szabad formában vagy FMN formájában albuminhoz kötötten szállítódik, majd a sejtekben alakul át FMN vagy FAD formává. Az átalakulás a sejtekben történik: riboflavin ATP függő folyamatok során flavokináz enzim segítségével alakul át riboflavin-5'-foszfát (FMN) formába, ezek után legtöbbször FAD-dá alakul a FAD pirofoszforiláz enzim segítségével. Mindkét folyamatot a pajzsmirigy hormon, az ACTH és az aldosteron szabályozza (Mahan, et al, 2011; Vrzhesinskaia 1994).

Szerepe

- A flavoproteinek koenzime FAD és FMN az energiatermelés oxidoredukciós folyamataiban vesz részt. Így például katalizálják a zsírsavak oxidációjának első lépéseit. A redukált FAD, azaz a FADH₂ a terminális oxidációban a koenzim Q egységnek adja át hidrogénjeit. Az FMN molekula a terminális oxidáció egyik komplexének komponense, ezzel szerepe van az energiatermelésben. Részt vesz az α-glicerol-foszfát inga nevű fo-

lyamatban, amelyben a FAD a citoplazmában (tehát a mitokondriumon kívül!) keletkezett redukált koenzimekről is be tudja juttatni a hidrogéneket a terminális oxidációba.

- Részt vesz a koenzim-Q (ubikinon) oxidációs-redukációs átalakulásának folyamatában; ez a koenzim a szervezet működésének energiafelhalmozását fokozza, illetve antioxidáns tulajdonsága van (Mahan, et al, 2011).
- A FAD a glutation peroxidáz működéséhez, a lipid peroxidok semlegesítéséhez és a májban a xenobiotikumok lebontásához, átalakításához nélkülözhetetlen.
- Pajzsmirigyhormon-termelés.
- Szükséges a B₆-vitamin aktív alakjának a piridoxal foszfát (PLP) aktiválásához, mivel az átalakításhoz szükséges piridoxal-foszfát oxidáz enzimet az FMN katalizálja.
- A niacin szintézis kezdő lépéséhez szükséges a B₆-vitaminnal együtt.

A FAD részt vesz a triptofán oxidatív dekarboxilezésében, mely során indol-3-acetamid keletkezik.

- Szerepe van a xantin hűgysavvá történő átalakításában (Mahan, et al, 2016).
- A szem retinális pigmentjének összetevője.

Forrás. Tej, tejtermékek, máj, vese (belsősegek), tojás, teljes kiőrlésű gabonák, hüvelyesek, élesztő, zöldségfélék, húsok.

Az élelmiszeriparban sárgás, narancssárga-sárga színe miatt színezőanyagként használják bébiételek gabonapelyhek, szósok, sajtok, gyümölcsitalok készítésénél. Egyes élelmi anyagok riboflavin tartalmát a 2/8. táblázat mutatja.

Hiánya. Az ember bélfőrája is termel riboflavint, ezért hiánytünetek ritkán fordulnak elő. A táplálkozási eredetű, kizárólagos riboflavinhiány csak szélsőséges esetekben fordul elő, mivel a fő élelmiszercsoportok tartalmaznak riboflavint.

2/8. táblázat. Egyes élelmi anyagok riboflavintartalma

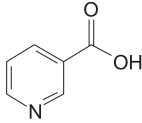
Élelmiszer	Riboflavin µg/100 g
tej	150
kefir	200
félkemény, zsíros sajtok	300
tojás	248
borjúmáj, marhamáj	3000
sertésmáj	2000
aszalt szilva	500
petrezselyem zöldje	300
borsó	300

(Forrás: Rodler, 2005)

Tünetek lehetnek: fényérzékenység, könnyezés, szemégés, száj-, nyelv-, ajak- „égés” észlelése, szájzug berepedezés, a nyelv duzzadt bíborszínű elszíneződése, fényérzékenység, szemgyulladás.

Szükséglete. Szükségletét befolyásolja: a vizelettel ürült mennyisége, a vörösvértestek riboflavintartalma, az erithrociták glutation redukáz aktivitása. A szükséglet megnövekszik aktív sportolók esetén, nehéz fizikai munkát végzőknél, terhességben, szoptatásban, fogamzásgátlót szedők esetén, alkoholistáknál. A különböző életkorokban javasolt szükségleti értéket a 2/3. táblázat mutatja.

Esetleges mellékhatásai. Étrend-kiegészítő szedése esetén a vizeletet sárgára színezheti, megadózisai hasmenést és fokozott vizeletelválasztást válthatnak ki. Viszketés, zsidbadás, égő érzés, fényérzékenység felléphet, különösen 100 mg-nál nagyobb adagok egyszerre történő bevitele esetén.



2/8. ábra. A niacin szerkezete

(Forrás: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Niacin_structure.svg)

Interakció. Fokozzák az ürülését egyes triciklusos antidepresszánsok (pl. imipramin, amitriptilin) és a fenotiazin származékok (pl. klórpriptixen, flufenazin, pipotiazin) (Purget, 2016).

B₃-vitamin

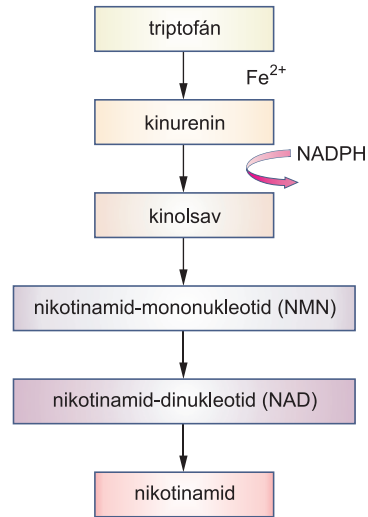
A niacin nem egyetlen vegyületet jelöl, magába foglalja a nikotinsavat és a biológiailag hatékonyabb formát a nikotinamidot. A nikotinsav egy piridin gyűrűből és egy hozzá kapcsolódó karboxil csoportból áll (2/8. ábra).

Felszívódása. A niacin főként az állati eredetű élelmi anyagokban koenzimként NAD, NADPH formában van, de a felszívódáshoz a nikotinamid és nikotinsav formában történik. A nikotinamid és a nikotinsav a gyomorból és a vékonybélből szívódik fel. A vékonybélben alacsony koncentrációban Na⁺-függő szállítóhoz kötött facillált diffúzióval. Nagy koncentrációban passzív diffúzióval szívódnak fel. A felszívódott nikotinamid az enterocitákban NAD-dá alakul és ilyen formában kerül a portális keringésbe, ahol az eritrociták facillált diffúzióval felveszik.

A vese és az agy a nikotinsavat aktív transzporttal veszi fel (Mahan, et al, 2011).

Metabolizmus. A májban a niacin az esszenciális aminosavból triptofánból képződik. A folyamathoz B₆-vitamin és riboflavin is szükséges, ami a triptofánból a niacin előállításának első lépéséhez, a transzaminálási folyamathoz kell.

A táplálékkal bevitt niacin mennyiségének jelölésére használhatjuk a niacin ekvivalenst, ami



2/9. ábra. A triptofán átalakulása nikotinamiddá (Forrás: Mahan, et al, 2011 alapján)

azt mutatja meg, hogy 60 mg triptofánból 1 mg nicain képződik, ez 1 niacin ekvivalens.

Az átalakulást a 2/9. ábra mutatja.

Szerepe (Mahan, et al, 2011)

- A niacin alkotója a NAD és a NADPH koenzimeknek, amik a szervezetben központi szerepet játszanak proton akceptorként több biokémiai redox folyamatban, részt vesznek a szervezet energiahasznosításában.
- Ezen kívül a NAD⁺ citrátkörben és a terminális oxidációban, részt vesz biomolekulák prekursorainak szintézisében; nélkülözhetetlen szerepe van mintegy 200 enzim működésében, melyek a makrotápanyagokból származó energiatermelő folyamatokban vesznek részt.
- A niacinnak fontos szerepe van a DNS repair működésében, a génexpressziók stabilitásában.
- A nikotinamid növeli az inzulinérzékenységet és az inzulinszekréciót.
- A niacin kiegészítés a sztatin kezelések esetében javítja a lipidprofil.

- A nikotinamid forma az ízületi gyulladás kezelésében lehet hatékony.

Forrás. Niacinban gazdag a hús, a máj, a hal, sörélesztő, olajos magvak, minden olyan élelmiszer, ami fehérjében gazdag. Egyes élelmi anyagok niacintartalmát a 2/9. táblázat mutatja.

Hiánya. Fehérjebő táplálkozás esetén nem alakul ki komoly hiányállapot, ez egyébként manapság csak a fejlődő országokban gyakori. A vitamint PP faktornak, azaz Pellagra Preventív faktornak is szokták hívni, a hiánybetegségére utalva (Tulassay, 2011).

Hiánybetegsége a pellagra (4D betegség), aminek jellegzetes tünetei:

A kezdeti klinikai tünetek: étvágytalanság, fáradtság, gyengeség, zsidbadás és szédülés.

- **Bőrgyulladás (dermatitis):** azokon a bőrfelületeken jellemző, ami napfény hatásának van kitéve. Jellegzetes a kézbőrön található elváltozások, amik kesztyűujjra emlékeztetnek, alsó végtagokon „pellagrás csizma”, né-



2/10. ábra. Pellagrás bőrgyulladás
(Forrás: <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Pellagra2.jpg>)

2/9. táblázat. Egyes élelmi anyagok niacintartalma

Élelmiszer	Niacin mg/100 g
paraj	1
zöldborsó	1,8
mandula	1,8
mogyoró	5,1
tökmag	5,9
csirkehús	8
sovány sertéshús	7,5
borjúmáj, marhamáj	15
sertésmáj	14
füstölt hering	8

(Forrás: Rodler, 2005)

ha a nyak körül (Casal-nyaklánc) jelentkezik. Jellemzőek az eritémák, vezikulák, piogén folyamatok, hámlás és heges gyógyulás (2/10. ábra).

- **Hasmenés (diarrhoea):** emésztőrendszer működésének zavar, amelyben hasmenés és rektális irritáció áll fenn.
- **Demencia:** fáradékonyság, szédülés, fejfájás, ingerlékenység, depresszió, érzécsökkenés, érzéstelenség, zsidbadás.
- **Halál.**

Szükséglet. Fogamzásgátló szedése, nagy fizikai terhelés, krónikus alkoholizmus növelik az igényt. A különböző életkorokban javasolt szükségleti értéket a 2/3. táblázat mutatja.

Sztatin kezelések mellett adott niacin kiegészítés javítja a lipidprofil és csökkenti a szív- és érrendszeri történések kialakulásának rizikóját (Purget, 2016).

Interakció. Az orális fogamzásgátlók növelik a szükségletet, mert triptofán–nikotinsav átalakulást csökkentik (Fürst, et al, 2011).

B₅-vitamin

Elnevezése a görög „panthoten” (mindenütt) szóra vezethető vissza, mely arra utal, hogy a B₅-vitamin nagyon sok élelmiszerben megtalálható, ezért a hiánya nagyon ritka. Szerves része a CoA-nak és ACP-nek (acil-carrier protein). Az ACP a zsírsavszintézisben részt vevő zsírsavszintáz enzim komplex tagja, melynek oldallánca acil láncot hordoz. Az acetyl-Coa a zsírsavak bioszintézisének kiindulási anyaga (Mahan, et al, 2016).

Felszívódás, metabolizmus. A pantoténsav CoA és ACP (acil-carrier protein) formában van jelen a legtöbb élelmiszerben. A felszívódásukhoz hidrolizálódnak foszopanteteinné, majd pantoténsavvá. Passzív diffúzióval és aktív transzporttal is képes felszívódni a jejunumban. A plazmában szabad sav (pantoténsav) formájában az erithrocyták diffúzióval felveszik és szállítják a vérben. A perifériás szövetek sejtjei Na⁺-függő transzporttal, más szövetek sejtjei facilitált diffúzióval veszik fel. A sejten belül átalakul Co-A-vá.

Szerepe

- A B₅-vitamin szerves része a CoA enzimnek és az acil csoportot szállító fehérjének ACP (acil-carrier protein).
- A CoA szinte minden anyagcsere-folyamat kulcsenzime, így központi szerepet tölt be a szénhidrát-, a zsír- és a fehérjeanyag-cserében, a glukoneogenezisben, a szteroidhormonok, a porfirinek szintézisében.

- Az ACP a zsírsav szintáz enzimkomplex egyik tagja.
- Neuromuskuláris transzmitterek, szerotonin, acetilkolin termelődését segíti.
- A B₅-vitamin egy speciális alakja, a pantetin jelentősen csökkenti az LDL koleszterin szintet. Az egyszerű B₅-vitaminnak nincs meg ez a hatása (Mahan, et al, 2016).

Forrás. Minden növényi és állati sejtben megtalálható, a húskok, belsőségek, teljes kiőrlésű cereáliák, búzakorpa, élesztő, a tojássárgája és a sajt egyaránt jó B₅-vitamin források.

Főzés, sütés során stabil marad, azonban mélyhűtött húskok olvasztásakor/olvasdásakor a vitamin egy része elveszik. Egyes élelmi anyagok pantoténsavtartalmát a 2/10. táblázat mutatja.

Hiánya. Hiánytünetek csak nagyon egyoldalú, túlságosan sok finomított élelmiszert tartalmazó táplálkozásban vagy rendszeres alkoholfogyasztáskor, droghasználóknál és erős dohányosoknál alakulhat ki. Hiányában zavart szenved a zsírsavanyagcsere és az energiatermelés folyamata. A tünetek lehetnek a kéz- és lábzsibbadás, fáradtság, gyengeség, alvászavarok, insomnia, haj és szőrzet őszülése.

2/10. táblázat. Egyes élelmianyagok pantoténsavtartalma

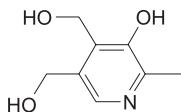
Élelmiszer	Pantoténsav mg/100 g
szárazborsó	2,08
brokkoli	1,3
sovány tejpor	2,25
borjúmáj, marhamáj	3,7
sertés máj	6,79
tojássárgája	4,6

(Forrás: Rodler, 2005)

Szükséglet. Növeli a napi szükségletet a fizikai erőfelfejtés, a stresszhelyzetek, sportolás, terhesség, szoptatás, alkohol-, drogfogyasztás. A különböző életkorokban javasolt szükségleti értéket a 2/3. táblázat mutatja.

B₆-vitamin

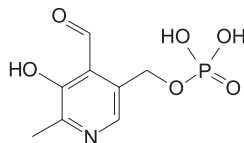
A B₆-vitamin összefoglaló elnevezése a 2-metil-3,5-dihidroximetilpiridin származékoknak, melyből a biológiai aktív a **piridoxol/ piridoxin (PN)**, biológiailag aktív analogók a **piridoxal (PL)**, **piridoxamin (PM)**, melyeket oldalláncuk különböztet meg egymástól. A vegyületek egymásba könnyen át tudnak alakulni. Leginkább fehérjéhez kapcsolva fordulnak elő a táplálékunkban. A három különböző vegyületből a piridoxol a növényi eredetű élelmiszerekre jellemző, míg a piridoxal és piridoxamin állati eredetű élelmiszerekben fordul elő. Szerkezetét a 2/11. ábra mutatja.



2/11. ábra. Piridoxin szerkezete
(Forrás: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Pyridoxine_structure_ver2.svg)

Felszívódás, metabolizmus. A jejunumból és az ileumból a defoszforilált formák (PN, PL, PM) tudnak felszívódni passzív diffúzióval. Ezek után aktív alakba és PMP-vé (piridoxamin-foszfáttá) alakulnak az intesztinális mukózában.

Aktív alakja a piridoxin-5-foszfát vagy piridoxal foszfát (PLP) amely a piridingyűrűben elhelyezkedő 5. szénatomhoz kapcsolódó foszfáttal jön létre (2/12. ábra). Az aktív koenzimmé történő átalakulásban szükség van a riboflavinra, mert



2/12. ábra. Piridoxál-foszfát szerkezeti képlete
(Forrás: <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Pyridoxal-phosphate.svg>)

piridoxál-foszfát oxidáz enzimet az FMN katalizálja. A PLP a májban lévő hepatikus flavoenzimek segítségével alakul át (Mahan, et al, 2011).

A vérben kis mennyiségben található szabad PN, de többnyire albuminhoz kötött PLP-ként van jelen. Nagy mennyiségbe a májban, agyban, vesében, lépben, izomban találhatóak fehérjéhez kötötten. Az izomban található a vitamin 80–90%-a PLP formában.

Szerepe

- Nagyobb mennyiségben az izmokban fordul elő, itt ugyanis a glikogén foszforiláz enzim koenzimjeként a glikogén glükózzá alakítását segíti elő, amely folyamatnak az energiaellátásunkban nagy szerepe van, különösen fizikai terhelés során.
- Az aminosav anyagcserében főként a transzaminálási folyamatokban vesz részt, mert a transzamináz enzimek koenzime.
- A szerotonin és más neurotranszmitterek (dopamin, noradrenalin, GABA, melatonin) szintézisében (aminosavak dekarboxilezésében), valamint a nukleinsavak (DNS) előállításában is létfontosságú.
- Részt vesz a zsírsavak β -oxidációjában.
- A B₆ képes lehet növelni a szénhidrát-anyagcsere hatékonyságát a glikogénlebontás fokozásán keresztül.
- Részt vesz a porfirin váz szintézisében
- Fokozza a magnézium beépülését a szívizomzatba.

- Hányás- és hányinger-csillapító tulajdonsággal rendelkezik, ezért terhesség, sugárterápia esetén kedvező hatású.
- A B₆-vitamin közreműködik a niacin triptofánból történő szintézisében.
- A B₁₂-vitammal és a folsavval együtt koenzimként funkcionál a homocisztein anyagcserében; a homocisztein-cisztein átalakulást katalizáló cisztation-β-szintetáz enzim koenzimje.
- A vörösvértest oxigénszállító kapacitását meghatározó hemoglobin szintézisében is részt vesz.
- A cukorbetegknél a diabétesz szövődményeként kialakuló neuropathia ellen ad védelmet, ezért indokolt lehet szedése (Mahan, et al, 2011).

Forrása. A B₆-vitamin leginkább fehérjéhez kapcsolva fordul elő táplálékunkban. A három különböző vegyületből a piridoxol a növényi eredetű élelmiszerekre jellemző, míg a piridoxál és piridoxamin állati eredetű élelmiszerekben fordul elő. Máj, hús, belsőségek, lazac, hering, tejtermékek, hüvelyesek, élesztő és élesztőkészítmények fogyasztásával fedezhetjük igényeinket, de a dió, mogyoró, búzacsíra, búzakorpa, brok-

koli is jó forrása a vitaminnak. Egyes élelmi anyagok piridoxintartalmát a 2/11. táblázat mutatja.

Hiánya. Dermatológiai és idegrendszeri tüneteket okoz a hiánya, de mivel számos élelmi anyagban megtalálható, hiánya nagyon ritkán fordul elő.

Szükséglete. Szükséglete a fehérjebevitelhez igazodóan változik, 1 gramm fehérjéhez 0,015–0,017 mg B₆-vitamin kell. Az aminosav-anyagcserében betöltött szerepe miatt, magas fehérjetartalmú étrend fogyasztása mellett megnő a szervezet B₆-vitamin-szükséglete. A szükséglet megnövekszik orális fogamzásgátlót szedőknél, krónikus alkoholizmusban szenvedőknél, nehéz fizikai munkát végzőknél, sportolóknál, terhességben, szoptatásban. A különböző életkorokban javasolt szükségleti értéket a 2/3. táblázat mutatja.

Interrakció. A teofillin szedése és alkohol fogyasztása növeli a szervezet vitaminigényét.

A cink, riboflavin és magnézium növelik a megfelelő felszívódást és hasznosulást. Fibrátok és tiazid diuretikumok csökkentik a szervezetben a szintjét.

A teofillin gátolja a piridoxin aktiválódását, ezzel B₆-vitamin-hiányt hozhat létre.

A piridoxin fokozza az L-dopa-dekarboxiláz enzim aktivitását, ezáltal gyorsítja a levodopa lebontását és csökkenti a hatékonyságát (Purget, 2016).

B₉-vitamin, folsav

A folsav nevét a latin „folium” szó alapján kapta, melynek jelentése: levél. Ennek elsősorban pedig az az oka, hogy a folsav elsődleges forrásai a leveles zöldségek. A folsav nem egyetlen vegyület, hanem több hasonló felépítésű és hatású pteridin-származék, melynek alapegysége a pteroinsav, amihez glutaminsav kapcsolódik.

2/11. táblázat. Egyes élelmianyakok piridoxintartalma

Élelmiszer	Piridoxin mg/100 g
csirkehús	0,5
borjúmáj, marhamáj	1,7
sertésmáj	0,66
lazac	0,5
kefir	2
lencse	0,85

(Forrás: Rodler, 2005)

Felszívódása. A folsav csak a táplálékkal kerül a szervezetbe. Az ételekben lévő redukált formák könnyen oxidálódnak, tárolás, főzés, hőközlés hatására a vitamintartalom 50–90%-a megsemmisül.

Felszívódása aktív transzporttal történik főképp a jejunumból, de ha nagy mennyiségben jut a szervezetbe, passzív diffúzióval szívódik fel. A táplálkozással bekerülő folsav az élelmiszerekben két formában van jelen: szabad folátként és kötött folsavként. A kötött formájú poliglutamátokat át kell alakítani, mert csak monoglutamát formában 5-metil-tetrahidrofolsav vagy 5-formil-tetrahidrofolsav formában szívódnak fel. Az átalakítást a *2/13. dbra* mutatja.

Biológiai aktivitásához tetrahidrofolsavvá kell átalakulnia. Az átalakulás a májban következik be és C-vitamin szükséges hozzá. Szervezetünk 2–4 hónapra elegendő folsavat raktároz (6–20 mg).

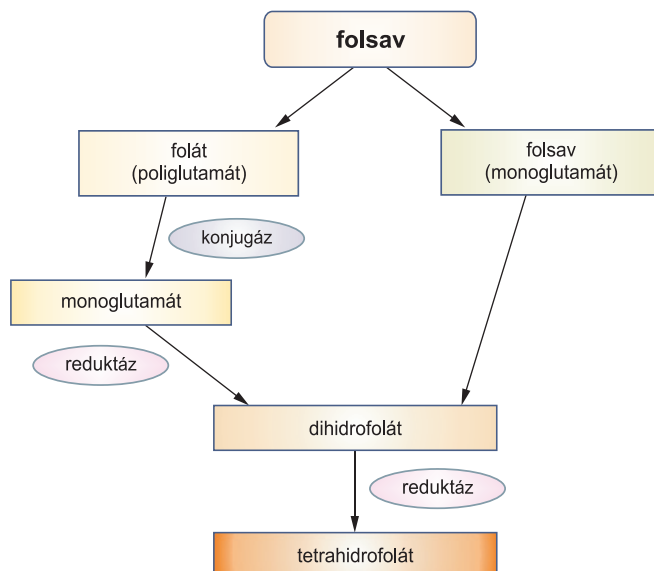
Az egészséges ember mintegy 5–15 mg folsavat raktároz szervezetében. A raktározott folsav teljes mennyiségének kb. fele található a májban.

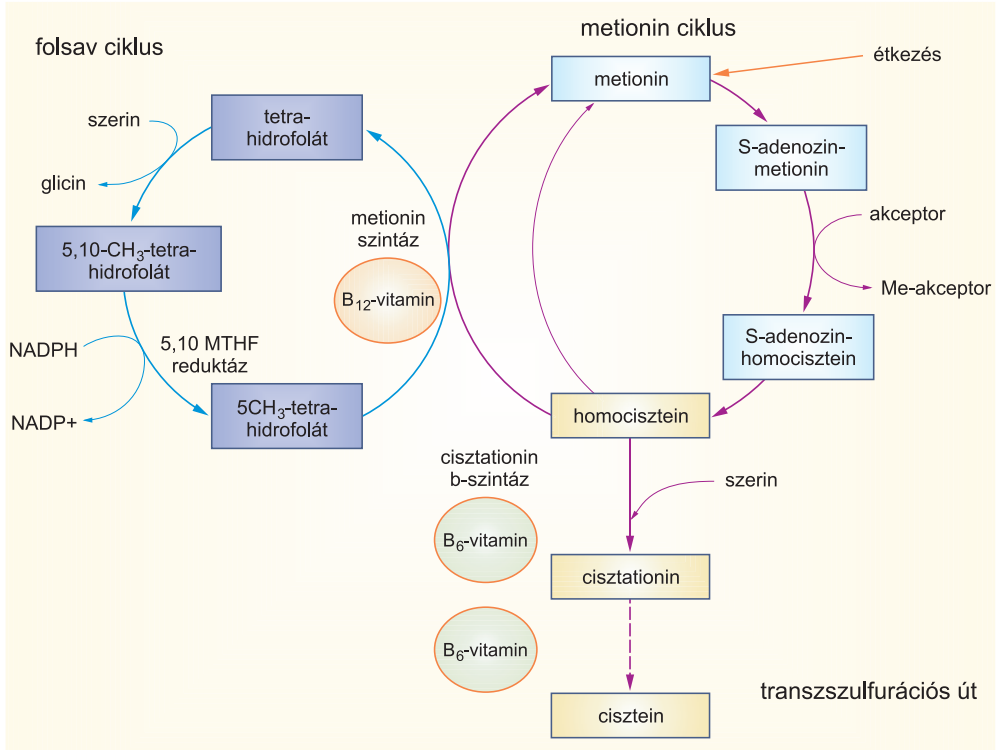
A folsav és a B₁₂-vitamin szorosan együttműködve fejtik ki hatásukat szervezetünkben. A kapcsolat lényege, hogy mindkét vitamin a biológiailag aktív formáját az egymáshoz közvetlenül kapcsolódó kémiai reakciójuk során nyeri el. A folyamatban a folsav metil csoportja leadásával, a kobalamin a metil csoport felvételével aktiválódik. Az aktiválódáshoz szükséges a B₆-vitamin és a C-vitamin jelenléte is.

2/13. ábra. A folsav aktiválásának folyamata
(Forrás: Mahan, et al, alapján)

Szerepe

- A redukált folsav koenzimként (tetrahidrofolsav) a B₁₂-vitammal közreműködik egyes aminosavak, porfirinek és DNS-, RNS-molekulák felépítésében, mivel részt vesznek metil- és formil-csoportok átvitelében, lényeges szerepük van purinok és pirimidinek és egyes gének kifejeződésének szabályozásában. Makromolekulák posztiszintetikus módosítása.
- A hisztidin és glutaminsav átalakulásához szükséges, hiányában az intermedier termékek felhalmozódhatnak.
- Szerepet játszik a hemoglobin szintézisében.
- Részt vesz a glutation szintézisében.
- Az S-adenozil metionin képzéséhez szükség van rá, ami a DNS metilációját szolgálja.
- Velőcsőzárdási rendellenességek megelőzése (Mahan, et al, 2011, 2016).
- A B₁₂-vel együtt a vér homocisztein szintjét mérsékli, ezzel csökkenti az érelmeszesedés, szív-érrendszeri betegségek veszélyét. A homocisztein metabolizmusa két irányba mehet:





2/14. ábra. A homocisztein metabolizmusának rövidített folyamata

1. metioninná remetilálódik – ez folsavfüggő folyamat, mely B₁₂- és B₂-vitamint igényel kofaktorként vagy
2. transz-szulfuráció révén ciszteinné alakul – melyhez cisztation béta-szintáz szükséges, ez pedig B₆-vitamint igényel kofaktorként (2/14. ábra).

Forrásai. Máj, halak, leveles zöldségek, élesztő, gyümölcsök, búzacsíra. Ételekben könnyen oxidálódik. Tárolás, főzés és hőhatásra a folsav 50–90%-a elveszik az ételből. Az egyes élelmi anyagok folsavtartalmát a 2/12. táblázat mutatja.

Hiánya. A hiányának oka lehet a táplálékkal történő bevitel elégtelensége; ritkán a csökkent felszívódás, gyógyszerek szedése (fenitoin, szulfaszalazin, methotrexat); megnövekedett igény

terhesség, szoptatás alatt; rosszindulatú daganatos betegségek; krónikus gyulladásos betegségek, alkoholistáknál.

2/12. táblázat. Egyes élelmi anyagok folsavtartalma

Élelmiszer	Folsav µg/100 g
bimbóskel	61
céklarépa	73
paraj	66
sertésmáj	205
borjúmáj, marhamáj	230
cukordinnye	24

(Forrás: Rodler, 2005)

Hiányában a timin bioszintézisre gyakorolt hatásán keresztül, károsodik a DNS, RNS szintézise, ennek következtében kóros vörösvértestképződés indul meg. Normális vörösvértestek helyett ennél nagyobb, kevesebb számú, ovális alakú megalociták keletkeznek, az oxigénszállító képességük csökken. A keletkező makrociter anémia hiperkróm, mert a nagy sejtek sok hemoglobint tartalmaznak. A nagy sejtek prekursorai a megaloblasztok, a csontvelőben jelennek meg (Petrányi, 2009; Fonyó, 2011).

Emellett hiányában megnövekedhet a székum homocisztein szintje. Hiányában vagy MTHFR mutációja következtében a sejtszótárhoz szükséges folsav nem tud aktiválódni, ez kedvezőtlenül befolyásolja a magzati fejlődést.

Szükséglete. Igénye megnövekszik a várandósság tervezésekor, terhességben, szoptatás alatt, erős dohányosoknál, túlzott alkoholt fogyasztó egyéneknél, orális fogamzásgátlót szedőknél, valamint megnövekedett homocisztein szint esetén.

A különböző életkorokban javasolt szükségleti értéket a 2/3. táblázat mutatja.

Interakció. Alumínium és magnézium tartalmú antacidumok befolyásolhatják a folsav felszívódását. A folsav felszívódását csökkenthetik vagy befolyásolhatják az aktív alakba való átalakulást egyes antiepileptikumok (pl. fenitoin, primidon), orális fogamzásgátlók, antituberkulotikumok, folsav antagonisták, kolesztiramin, metformin, alkohol (Purget, 2016).

B₁₂-vitamin

A többi B-vitaminhoz hasonlóan a B₁₂-vitamin nem egyetlen vegyület, hanem egymáshoz hasonló szerkezetű anyagok elnevezése, melyeknek azonos a vitaminaktivitása.

A többi vitamintól eltérően ez az egyetlen olyan vitamin, ami csak állati szervezetekben szintetizálódik. A metionin-szintáz és a metilmalonil-CoA mutáz enzim koenzime, melyeknek szerepe van az elágazó szénláncú aminosavak és a páratlan szénatomszámú hosszú zsírsavak anyagcseréjében.

Felszívódása, metabolizmusa. A gyomorban a táplálékfehérjéhez kötött B₁₂-vitamin a gyomorsósav hatására leválik. Ez után a gyomorban összekapcsolódik egy R-proteinnel (kobalofilinnel), ami megvédi a vitamint a gyomorsósavtól.

A duodenumban a tripszin leválasztja az R-proteint a vitamintól. A vitamin hozzákötődik az intrinsic faktorhoz, amit a gyomor fedősejtjei termelnek. Ez a komplex ellenáll a hasnyálmirigy tripszinjének. A komplex az ileum alsó részén receptorhoz kapcsolt endocitózissal, Ca²⁺-ionok jelenlétében felszívódik az ileum falán. A vérbe kerülve transzkobalamin I-hez kötődve átmeneti raktárként szolgál, a transzkobalamin II-höz kapcsolódva szállítódik a sejtekhez. A transzkobalamin III. pedig a májba szállítja.

Májban több évre való mennyiség, kb. a szükséglet 1000-szerese raktározódik.

A vitamin aktivációja a májban történik. A B₁₂-vitamin metil-donor, a leadott metil csoportot a folsav veszi fel C-vitamin és a B₆-vitamin jelenlétében.

Szerepe

- Számos metilációs folyamatban vesz részt, így pl. foszfolipid, neurotranszmitterek, biogén aminok, DNS és RNS és a mielin bázikus proteinek metilációjában (az idegeket borító myelinhévely képződésében).
- Alapvető szerepet játszik a sejtszintű anyagcserében, különösen a DNS és RNS szintézisében.

- A folsavval együtt nagy szerepe van a vörösvértestek képződésében.
- A szénhidrát-, zsír- és fehérje-metabolizmusban szükséges a metil-malonát borostyánkősavvá történő átalakításához.
- Transzmetilálási folyamatokban vesz részt: a homocisztein-metil-transzferáz enzim koenzimje, ezáltal segíti a homociszteintől a metionin képződését (Mahan, et al, 2011).

Forrás. Állati eredetű élelmi anyagokban, élelmiszerekben található, nagy mennyiségben a belsőségek tartalmazzák. Egyes élelmi anyagok cianokobalamin-tartalmát a 2/13. táblázat mutatja.

Hiánya. A B₁₂-vitamin hiánya csak hosszú évek alatt alakul ki, ugyanis az egyetlen vízben oldódó vitamin, melyből szervezetünk (főleg a májban) jelentős mennyiséget raktároz. Hiányát okozhatja hiányos táplálkozás, ami a vegánoknál a legszembetűnőbb. A nagy folsavbevitel elfedheti a B₁₂-hiányt is, melynek veszélye a vegetáriánusokat fenyegeti leginkább.

Oka lehet még az intrinsic faktort termelő parietális sejtek sérülése, a gyomor részleges vagy teljes eltávolítása, az ileum sérülése vagy eltávolítása.

2/13. táblázat. Egyes élelmi anyagok cianokobalamin-tartalma

Élelmiszer	Cianokobalamin µg/100 g
tej	1
lazac	5
sertésmáj	51
borjúmáj, marhamáj	58
kefir	0,2
Ementáli	1,6

(Forrás: Rodler, 2005)

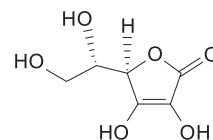
A B₁₂-vitamin hiánya miatt kialakuló legismertebb és legveszélyesebb probléma az anaemia pernicioza, azaz a veszélyes vérszegénység jelentkezése. A csontvelőben a DNS-szintézis károsodik, a sejtnövekedés és a sejt differenciálódás egyensúlya zavart, emiatt a normálisnál nagyobb vörösvértestek keletkeznek, mennyiségük csökken, károsodik az oxigén szállító képessége.

Hiányában megemelkedik a metilmalonsav a homocisztein és összkoleszterin szint, idegrendszeri, mentális zavarok, általános gyengeség, fáradtság alakulhat ki.

Szükséglet. A szükségletet fokozhatja: orális fogamzásgátlók szedése, várandósság, szoptatás, krónikus alkoholizmus, májműködési zavar. A különböző életkorokban javasolt szükségleti értéket a 2/3. táblázat mutatja.

C-vitamin

A C-vitamin szénhidrátszármazék, a glükóz oxidációs termékének, a 2-keto-gulonsavnak L-konfigurációjú laktonja (2/15. ábra). Jellemző tulajdonsága, hogy reverzibilisen oxidálódik dehidro-aszkorbinsavvá. Az L-aszkorbinsav és a dehidro-aszkorbinsav redoxrendszert képez. A folyamat reverzibilis és a szervezetben is lejátszódik. Bár mindkét forma vitaminhatású, mégis az aszkorbinsavat értékeesebb változatnak tekintjük, mert távolabb van a vitaminhatással már nem rendelkező oxidációs termékektől, mint a dehidro-aszkorbinsav. Biokémiai működésük



2/15. ábra. Az L-aszkorbinsav szerkezeti képe (Forrás: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:L-Ascorbic_acid.svg)

désének alapja a vegyület elektronleadó, illetve -felvevő képessége (oxidó-redukciós folyamatok) (Kelemen, 2014).

Felszívódás. A táplálékkal bekerülő C-vitamin dehidro-aszkorbinsav formában jobban szívódik fel, mint a per os bevitt aszkorbinsav. A duodenum-nyálkahártya sejteihez is változatlan formában jut el, majd a vékonybélben az aszkorbát aktív transzportjával szívódik fel. Kiválasztása a vizelettel és egyéb testnedvekkel történik. Az emberi szervezet C-vitamin tartalmát mintegy 1,5–2,5 g-ra (ami átlagosan kb. 20 mg/ttkg) becsülik, melynek 3–5%-a bomlik le naponta.

A mellékvesében, a hipofízisben, a sárgatestben, a májban, a lépben, a vesékben, a tüdőben a pancreasban és a retinában raktározódik, szinte minden sejtben megtalálható.

Szerepe

- Antioxidáns vitaminként szabadgyökfogyó képessége révén – az E-vitaminnal és a A-vitaminnal egymás hatását erősítve – az agresszív gyököket megköti.
- Oxidó-redukciós tulajdonságából adódóan meggátolhatja egyes nehézfémek (ólom, nikkelt, kadmium) felszívódását.
- Elősegíti a vas felszívódását azáltal, hogy meggyorsítja a Fe^{2+} -ból Fe^{3+} átalakulását, ezáltal gyorsabban felszívódó ionná alakul.
- Kollagénképzéshez is szükséges az aszkorbinsav jelenléte. Az esszenciális (lizin) és a nem esszenciális aminosav (prolin) hidroxilációja révén befolyásolja azt. Hiányában a hidroxiprolin nem alakul át prolinná, a keletkező kollagén gyenge stabilitású lesz. Ennek következménye csontnövekedési zavar, rossz sebgyógyulás, érfalak permeabilitásának növekedése lesz. Emellett a lizin hidroxilizinné történő átalakításban a lizin hidroxiláz enzimet aktiválja. Ez a folyamat is részfolyamata a kollagén képződésének.

- Hozzájárul a fogak és a fogíny egészségének megőrzéséhez, mivel C-vitamin szükséges az odontoblasztok normális fejlődéséhez.
- Fontos szerepet tölt be a folsav biológiai aktív formájának előállításában.
- Serkenti az immunvédekezést azáltal, hogy növeli az ellenanyag-termelést, és az immunvédekezésben részt vevő sejtek aktivitását.
- Szükséges a triptofán 5-hidroxitriptofánná történő átalakulásához, ami az első lépése a szerotonin szintézisnek (Mahan, et al, 2011; Kelemen, 2014).
- Meggátolja a karcinogén hatással rendelkező nitrózaminok képzését a gyomorban.
- Csökkenti a vér koleszterinszintjét, mivel a koleszterin-alfa-7-hidroxiláz enzim működéséhez nélkülözhetetlen a megfelelő C-vitamin ellátottság. A koleszterin e nélkül nem alakul át epesavvá, emellett a magasabb C-vitamin dózis növeli a jótékony HDL koleszterinszintet, így csökkentve a kardiovaszkuláris betegségek kialakulásának az esélyét (Mahan, et al, 2016).

Források. Természetes forrásai a csipkebogyó, a nyers citrusfélék, ribizli, paprika, eper, málna, a kivi, a burgonya, a kelvirág, az édes burgonya, brokkoli, torma, a fehérrépa, a káposzta, a

2/14. táblázat. Egyes élelmi anyagok aszkorbinsav-tartalma

Élelmiszer	Aszkorbinsav mg/100 g
petrezselyem zöldje	120
zöldpaprika	120
csipkebogyó	400
fekete ribiszke	160
karalábé	70
bimbóskel	90

(Forrás: Rodler, 2005)

kelvirág, a karalábé, a snidling, a leveles és zöld főzelékfélék. Az egyes élelmi anyagok aszkorbinsav-tartalmát a 2/14. táblázat mutatja.

A táplálékaink C-vitamin tartalmát befolyásolja az elkészítés módja és a tárolás időtartama. A hosszú áztatás, főzés, a főzővíz leöntése, a fény és a levegő oxigénjének hatására és hőre nagyon könnyen bomlik. Az aszkorbinsavat melegítve megolvad, majd elbomlik. Bomlási hőmérséklete 190 °C. A C-vitamin pépesítés hatására is könnyen bomlik, ezért fontosak a kíméletes ételkészítési eljárások, valamint a friss, nyers gyümölcsök és zöldségfélék rendszeres, napi fogyasztása. Pároláskor 15–35%-os, főzéskor 50–70%-os a C-vitamin veszteség. Tárolás szempontjából a fagyasztva tárolás (mélyhűtés) a legkíméletesebb.

A gyümölcsöket, zöldségeket friss formában, nyersen fogyasszuk. Kerülni kell a fémedényeket (vas, réz) és az ételek ismételt felmelegítését (Mahan, et al, 2011).

Hiánya. A szervezet tartalék C-vitaminjának teljes elhasználásához néhány hét szükséges.

Hipovitaminózis okai lehetnek az egyoldalú vagy rossz táplálkozás, a szélsőséges táplálkozási irányzatok, a rosszul összeállított fogyókúrás étrend, az egyes emésztőrendszeri betegségek, az éhezés és a hőkezelt élelmiszerek fogyasztása.

Hiánybetegsége gyermekeknél a Möller-Barlow-kór, felnőtteknél a skorbut, mely magas mortalitású betegség volt. Hiánya gyermekeknél elsősorban a csontképzés és a növekedés zavarában nyilvánul meg. A skorbut tünetei akkor jelentkeznek, ha a szervezet C-vitamin-raktára kb. 300 mg alá csökken.

Kezdeti tünetek: fáradtság, izom-izületi fájdalmak, gyengeség. Típusos tünetek: a bőrön és a nyálkahártyán megjelenő vérzések, pl. fogínyen, szájnálkahártyán, végtagokon.

Hiánya esetén a kapilláris bazalmembrán károsodása miatt vaszkuláris vérzékenység (gingiva, később csonthártya és ízületek), lassú seb-

gyógyulás, vashiányos anémia, csonttörések, az ellenállóképeség csökkenése és fertőzősi hajlam alakul ki. A C-vitamin hiánya napjainkban ritka, de preklinikai tünetei az általános fáradtság érzet, a csökkent vitalitás és a mentális jólét romlása jelentkezhetnek (Kelemen, 2014).

Szükséglet. Több tényezőtől függ a szükséglete, befolyásolja fizikai megterhelés, stressz, biológiai állapot (terhesség, szoptatás), sporttevékenység, dohányzás, életkor, infekciók, lázas állapot. Néhány gyógyszer mellé szükséges a nagyobb napi C-vitamin bevitel, pl. az acetil-szalicilsav (Aspirin, Colfarit) háromszorosára gyorsítja a C-vitamin kiürülését; illetve a fogamzásgátlót szedő nők esetében ajánlott a többletbevitel.

Egy cigaretta elszívása 20 mg C-vitamin veszteséget is okoz. A különböző életkorokban javasolt szükségleti értéket a 2/3. táblázat mutatja.

Hipervitaminózis. A nagy mennyiségben történő alkalmazása esetén, az arra hajlamos egyéneknél, oxalátkövek kialakulását okozhatja a vesében.

Interakció. Az acetilszalicilsav és az indometacin gátolja a C-vitamin felszívódását, fokozza az aszkorbinsav kiválasztását. A kombinált orális fogamzásgátlók csökkentik a C-vitamin plazmaszintjét.

Ásványi anyagok

Az ásványi anyagok a testtömeg 4–5%-át alkotják. Ennek fele kalcium, 25% foszfát és a maradék 25% nátrium-, magnézium-, kálium-, klór-, kén-, szelén-, vas-, cink-, réz-, mangán-, króm-, bórionok.

Az ásványi anyagokat aszerint csoportosíthatjuk, hogy milyen mennyiségben szükségesek a szervezet számára. **Makroelemeknek** nevezzük azokat az ásványi anyagokat, amelyek

szükséges mennyisége legalább 100 mg/nap. Ide sorolható elemek: kalcium, foszfor, magnézium, nátrium, kálium, klór, kén.

Mikroelemeknek vagy nyomelemeknek nevezzük azokat az elemeket, amelyeknek a szervezete működéséhez szükséges mennyisége néhány µg-tól mg-ig terjed.

A makroelemek közül részletesen a kalciumot, a foszfort és a magnéziumot ismertetjük.

Kalcium

A felnőtt emberi test össztömegének kb. 1,5–2%-át alkotja, mennyisége a férfiakban 950–1300 g, a nőkben 770–920 g körüli. Ennek a mennyiségnek 99%-a található a fogakban és a csontokban, amelynek 98%-a hidroxipatit formájában, 1%-a gyorsan mobilizálható raktárként és 1%-a extracellulárisan fordul elő.

A **szérum-kalciumszint** csak szűk határok között mozoghat. Normál albuminszint mellett **2,10–2,65 mmol/l** között változhat. A szérumban több alakban fordul elő: 47%-a ionizáltan, 10%-a filtrálható komplexben (citráttal, karbonáttal, foszfáttal, szulfáttal), míg csaknem a fele fehérjéhez kötötten.

Felszívódás. A kalcium csak vízdékony alakból szívódik fel, savas közeg növeli a felszívódást. Felszívódásának **kétféle módja van:**

A kalcium a vékonybél bármely szakaszán felszívódhat, a leggyorsabban pH<7 közegben a duodenumból, ezenkívül a jejunum proximális részén szívódik fel **aktív transzporttal**, amit a kalcitriol szabályoz. A béltraktus alsó része felé haladva a felszívódás egyre csökken, ennek oka az alkalikus környezet. Kis kalciumbevétel mellett ez az aktív transzport érvényesül. A kalciumbevétel növelésével a mechanizmus telítődik, és a további felszívódás passzív diffúzióval történik. A kalcium a kalciferol-dependens, **kalbindin** nevű fehérjéhez kötődve szállítódik a bélhámsejt másik oldalára, az aktívan transzporttal működő kalciumpumpához.

Ebben az esetben a kalcium **felszívódása függ** a D-vitamin ellátottságtól, az egyén szükségletétől. **A kalcitriol** a kalciumionok bélhámsejtbe jutását, a kalbindin szintézisét és a kalciumpumpa működését egyaránt serkenti.

A felszívódás másik módja a passzív, koncentrációfüggő diffúzió, a felszívódás a vékonybél teljes hosszában és a colonban történik, D-vitamin hiány esetén is végbemegy. Ebben a formában a legtöbb kalcium az ileumból szívódik fel. Abban az esetben történik passzív transzport, ha egyszerre nagy mennyiségű étrendi kalcium jut a szervezetbe, pl. tejtermékek fogyasztásakor. A felszívódást befolyásolja a táplálékban lévő kalciumkötések oldhatósága (Takito, 1990; Haris, 2014; Mahan, et al, 2011).

A kalcium felszívódása a különböző sóiból megközelítően egyforma. Az élelmiszerekben lévő kalcium 70–80%-a nem szívódik fel.

A felszívódást segítő tényezők:

- D-vitamin, mivel elősegíti a kalbindin szintézisét, ami szükséges a kalcium bélfalon keresztüli transzportjához,
- a tejkazein, a kazein bontásakor a kalcium oldatban marad,
- laktóz jelenléte, a legjobban a tejből hasznosul,
- a többszöri étkezés, így nagyobb határfokú a felszívódás,
- a fehérjelebomlás során keletkező lizin és arginin a kalciummal oldható sók képez, ami könnyebben felszívódik,
- pH: savas közeg, ilyenkor a kalcium nagy része stabil oldat formájában van (Mahan, et al, 2011).

Felszívódást gátló tényezők:

- D-vitamin hiánya,
- az oxalát és a fitát, melyekkel oldhatatlan komplexeket hoznak létre,
- tartósan magas, 30 g feletti élelmi rostbevétel megkötheti a kalciumot,

- zsírmalabszorpció, ami során kalcium-szappanok jönnek létre és a székklettel kiürülnek,
- lúgos kémhatás, ebben a közegben oldhatatlan,
- túl nagy arányú foszfor jelenléte (Harris, 2014).

A kalcium-anyagcsere szabályozása. A kalcium-anyagcsere szabályozásában 2 hormon, a **parathormon**, a **kalcitonin**, valamint a **kalcitriol** (D-vitamin) vesz részt.

Az egyik legfontosabb a parathormon, amely a mellékpajzsmirigy fősejtjeiben termelődik. A parathormon fő hatása az extracelluláris kalciumszint növelése, amelyet több úton is fokoz (2/16. ábra). Növeli a kalciumabszorpciót a vékonybélben, másrészt fokozza a kalcium kioldódását a csontokból, és fokozza vesében a kalcium visszaszívását. Emellett a Ca:P arányának legfőbb szabályozója. Amennyiben a vérben magas a foszforszint és alacsony a Ca-szint, a csontokból kivont kalciummal állítja helyre a Ca:P arányt.

A pajzsmirigy kalcitonin hormonja a csontreszorpciót gátolja. A kalcitonin a pajzsmirigyben termelődik. Fő szabályozó faktora a szérumban ionizált kalciumszintje, amelynek emelkedése növeli a szintézisét. Fő hatása a csontreszorpció

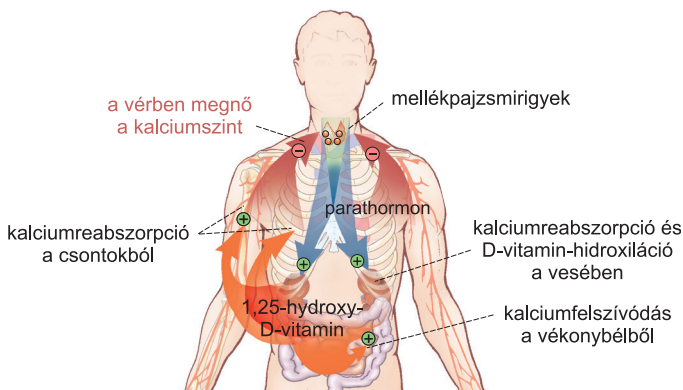
gátlása. A parathormonnal egymással ellentétes hatást fejt ki.

Az aktív D-vitamin fenntartja a kalciumtranszportot, segíti a bélből a kalcium felszívódását, és fokozza a csontokba történő beépülését; a bélben növeli a kalcium-, valamint a foszfátfelszívódást, bizonyos csontsejtekre hatva növeli a csontból való kalciumkiáramlást.

Más hormonoknak, glükokortikoidoknak, pajzsmirigyhormonoknak és a szexhormonoknak is fontos szerepük van a kalciumhomeosztázisban. Túlzott mértékű glükokortikoid jelenléte károsítja a kalciumfelszívódást. A pajzsmirigy hormonja stimulálja a csontreszorpciót.

Nőkben az ösztrogén hormon segíti a kalcium beépülését a csontokba (Fonyó, 2011; Harris, 2014).

A kalcium kiválasztása. A fel nem szívódott kalcium a székklettel ürül. Bizonyos mennyiség a vesén keresztül távozik a szervezetből, 100–260 mg mennyiségben. A vesében egyebek között növeli a kalcium-visszaszívást a kalcitriol, az ösztrogén, a foszfor és az alkalózis, fokozza a kiválasztódást a növekedési hormon, a mineralokortikoidok, a pajzsmirigyhormonok, a glükokortikoidok, az inzulin, az acidózis, a magnézium, a nagy mennyiségű nátrium, foszfor, koffein és fehérje fogyasztása (Mahan, et al, 2011; Harris, 2014).



2/16. ábra. A kalcium szabályozása

(Forrás: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Calcium_regulation.png alapján)

Szerepe

- A véralvadásban a protrombin-trombin átalakulásban katalitikus szerepe van; a véralvadási kaszkád aktiválásához is szükséges,
- a sejten belüli információátvitelben,
- sejtfal permeabilitása,
- enzimek kofaktora (hidrolázok, lipázok),
- ingerületátvitelben, hiszen az extracelluláris Ca^{2+} -koncentráció határozza meg az axonok ingerlékenységét,
- a B_{12} -vitamin felszívódása a terminális ileumban Ca^{2+} -függő folyamat,
- simaizmok és a szívizom kontraktilitásában kulcsfontosságú szerepük van a Ca^{2+} -ionoknak; ezáltal a kalciumnak szerepe van a vérnyomás-szabályozásában és a simaizom összehúzódásában (Fonyó, 2011; Harris, 2014).

Kalcium hiánya. A kalcium hiányának következménye a csontok és a fogak elváltozása. A hiány klinikai manifesztációi: angolkór, osteomalacia, osteoporosis, tetánia. Az alacsony kalciumszint az ideg-izom működésben okoz zavart, izomgörcsöket, hörgőszűkületet, fulladást, kettős látást, hasi görcsöket, gyakori vizelést okozhat. Gyermekkorban kalcium hiányában a testi fejlődés visszamaradása alakulhat ki.

Túlzott bevitel. Túlzott kalciumbevitel akadályozhatja a szervezetben a cink, vas és magnézium hasznosulását. Túl nagy adagban vesekövet okozhat.

Forrás. A legjobb kalciumforrás a tej és a tejtermékek; közepes ásványianyag-tartalmú ásványvizek kalciumtartalom növekedésével: Vitaqua, Aqua Matthias, Balfi ásványvíz, Theodora Quelle, Mohai Ágnes – terápiásan maximum napi 2 dl fogyasztva; mák; Ca-mal dúsított ételek, Kalcisajt, növényi tejek kalciummal dúsítva. A 2/15. táblázat nagy kalciumtartalmú élelmiszereket mutat.

2/15. táblázat. Nagy kalciumtartalmú élelmiszerek

Élelmiszer	Kalciumtartalom mg/100 g
Ementáli sajt	800
Eidami sajt	800
Trappista sajt	600
Anikó sajt	600
Óvári sajt	600
Köményes sajt	400
juhtúró	400
tej	120
joghurt, kefir	120
habtejszín	100
tehéntúró (félzsíros)	80
olajos hal	270
fogas	210
dióbél	202
mák	968
kelkáposzta	57

(Forrás: Rodler, 2005)

Szükségleti érték. A kalciumszükséglet életkoronként változik, terhességben növekszik. Az életkorhoz javasolt szükségleti értéket a 2/19. táblázat mutatja.

Interakció. A kalcium komplexképző tulajdonsága miatt kötődhet gyógyszerekhez: biszfosfonátokhoz, tetraciklinekhez és a fluorokinolonokhoz és ezáltal csökkenti a felszívódásukat (Purget, 2016).

Foszfor

A foszfor a kalcium után szervezetünk második legnagyobb mennyiségben előforduló ásványi anyaga. Foszfor nem elemi, hanem foszforsav, illetve annak sói, foszfátok alakjában van jelen a

szervezetben, ez felnőttben kb. 700 g. Ennek a mennyiségnek a 85%-a a csontokban és a fogakban van, de jelentős a vér, a belső szervek és az izmok foszfortartalma is. A maradék 15% az extracelluláris folyadék összetevője, és minden sejtben megtalálható. A szervetlen foszfát kb. 50%-a ionos formában található (Mahan, et al, 2015).

Felszívódása. A foszfátok szervetlen állapotban szívódnak fel. Szerves anyagokhoz kötött foszfát a béllumenben hidrolizálódik a hasnyálmirigy által termelt foszfatázok hatására, és szervetlen foszfáttá alakul.

Hatékonyága függ a pH-tól és a foszfát formájától. A savas közeg (duodenum proximális részén) fontos tényező a foszfor oldhatóságában és felszívódásában.

Vegetáriánusokban a foszfát fitát formájában kerül be, ami kevésbé emészthető, mivel nem rendelkezünk fitáz enzimmel, azonban a fitátot a bélbaktériumok képesek hidrolizálni, ezért nem alakul ki hiány.

A foszfor felszívódásának mértéke függ a kalcium:foszfor arányától, a pH-tól, a többi ásványi anyagtól is függ, a magnézium és az alumínium a foszfor felszívódási arányát jelentősen rontja. A foszfor felszívódásának hatékonysága 60–70% felnőttekben.

Felszívódás után a vérárammal jut el a szövetekhez (Harris, 2014; Mahan, et al, 2011).

Kiválasztása. Vesén keresztül történik, melynek mértékét növeli a nagy étrendi bevitel, a megnövekedett foszfátfelszívódás, a plazma-foszfat-koncentráció.

Növelik a kiválasztást az akut respiratorikus acidózis, mellékpajzsmirigy fokozott működése, metabolikus acidózis, diuretikumok használata.

Csökken a kiválasztás alacsony étrendi bevitel, inzulinszint-növekedés, pajzsmirigyhormonszint növekedés, növekedési hormon hatására, glükokortikoidok szintjének megnövekedése-

kor, illetve metabolikus/respiratorikus alkalózis, extracelluláris volumen koncentrátsága esetén (Fonyó, 2011; Harris, 2014).

Szerepe

- A sejtthártya falát alkotó foszfolipidek összetevője, ezét a szervezetben minden sejtmembránban megtalálható; számos foszfolipid molekula a citoszolban másodlagos messengerként játszik szerepet.
- A citoszolban számos enzim aktivációja/deaktivációja foszforilációs-defoszforilációs folyamatokkal szabályozott.
- A kalciummal együtt a csontokat, fogakat felépítő hidroxapatit felépítésében és fenntartásában vesz részt.
- DNS- és RNS-felépítés.
- Makroerg foszfátok képzés (ADP, ATP, kreatinin-foszfat, foszfoenol-piruvát).
- A sav-bázis egyensúly fenntartása, melyben a foszfornak a H⁺-ion kiválasztásában van szerepe.
- Az izomszövetek felépítése.
- A cAMP másodlagos messenger molekula felépítése, amit számos hormon, pl. hipofízis elülső lebeny hormonok közül az ACTH, FSH, LH, TSH, a hátsó lebeny vazopresszin hormonja, a parathormon, a glukagon stb. használja jelátvitelében (Szeberényi, 2011; Harris, 2014).

Hiánya. Hiánya csak különleges helyzetekben fordul elő. Ilyenek lehetnek a hasmenés, veseelégtelenség, illetve alumíniumtartalmú savleköttők hosszú távú fogyasztása. Az alumínium ugyanis ilyenkor foszfát formájában távozik a szervezetből, és néhány hét alatt előidézheti a foszfátvesztéses tünetcsoportot.

A **foszforhiány tünetei** ilyenkor általános fáradtság, izomgyengeség, szívelégtelenségre utaló tünetek, zavartság – hosszú távon: törékeny csontok, fogromlás, merevség.

Túladagolása. A hosszú ideig történő foszfortúladagolás tehát veszélyezteti a csontok épségét.

Természetes forrásai. Különösen jelentős a magas fehérjetartalmú ételek foszfortartalma: a húsok, a halak, a tojás és a tejtermékek a leggazdagabbak foszforban. De nagy mennyiségben jelen van számos más élelmiszerben is, pl. a gabonafélékben, és egyre több késztermékhez is hozzáadják. A nagy foszfortartalmú élelmiszereket a 2/16. táblázat mutatja.

Szükséglet. Az életkorhoz javasolt szükségleti értéket a 2/19. táblázat mutatja.

Magnézium

Magnéziumból található a szervezetben a legkevesebb, a makroelemekhez tartozó ásványi anyagok közül. A kálium után a magnézium adja a legtöbb intracelluláris kationt, míg extracellulárisan az összmennyiség 1%-a van jelen. Egy átlagos felnőtt teste mindössze 25–30

gramm magnéziumot tartalmaz. Ennek körülbelül 50–60%-a a csontokban, 26% az izmokban és a maradék a szövetekben és a testfolyadékokban található. A plazmában lévő magnézium fele szabadon, harmada albuminhoz kötötten és a maradék komplexek formájában (citráthoz, foszfáthoz vagy más anionhoz kötötten) található.

Felszívódás. Az étrendi magnéziumnak 35–45%-os lehet a felszívódási határfoka. Az egész vékonybélben keresztül képes felszívódni, de leginkább a jejunumban szívódik fel. Két módon szívódhat fel: alacsony intraluminális koncentráció esetén, szállítómolekulához kötődve, aktív transzporttal. Ha nagy mennyiségben van jelen a bélrendszerben, passzív diffúzióval. Felszívódása függ magnéziumbevitel mennyiségétől, az egyén magnézium státuszától, az étrend magnéziumtartalmától. Felszívódását a D-vitamin csak nagyon minimálisan vagy nem szabályozza. A magnézium-citrát és a magnézium-oxid szívódik fel a legjobb hatékonysággal.

Felszívódását csökkenti a tartós bélhurut (Crohn-betegség, colitis ulcerosa, hashajtó), a nagy kalciumbevitel, a krónikus alkoholfogyasztás, máj, hasnyálmirigy, epehólyag betegségei, epehólyag-eltávolítás utáni állapot, malabszorpció (Baillien, 1995; Harris, 2014).

Kiválasztása. Főképp a vizelettel választódik ki. A kiválasztással a vesék játszanak szerepet a magnéziummegyensúly fenntartásában a szervezetben, különösen alacsony étrendi bevitel esetén. Ekkor csökken a magnézium kiválasztása. Az alkohol fogyasztása és a diuretikumok növelik a kiválasztást.

Szerepe

- A legfontosabb feladata az ATP szerkezetének stabilizálása, ebből kifolyólag ATP dependens folyamatok szabályozása.

2/16. táblázat. Nagy foszfortartalmú élelmiszerek

Élelmiszer	Foszfortartalom mg/100 g
búzacsíra	1100
búzakorpa	1143
paradió	674
Ementáli sajt	627
pisztácia	500
szójabab	550
olajos szardínia	434
fehérbab	426
Feta sajt	400
borsó	375

(Forrás: Rodler, 2005)

- Kb. 300 enzim kofaktora (kinázok, foszfátázok, szintetázok stb.), működésükhöz nélkülözhetetlen.
- Zsír és fehérje (riboszómák stabilizátora) szintézisében szükséges.
- Az energiatermelő folyamatokban a glükóz és derivátumainak foszforilációjában szerepe van.
- A cAMP képződéséhez szükséges.
- A csontok és fogazat egyik alkotója.
- A transzketoláz reakciók Mg-függőek.
- Neuromuszkuláris ingerületátvitelben és az izmok működésében (Ca-stimulál, Mg-relaxál).
- Fiziológiás Ca-csatorna-blokkoló.
- Sejtmembrán permeabilitásának kialakítása: Mg-tartalom csökkenése a membránban növeli a kálium, kalcium, nátrium áteresztőképességét.
- Vércukor szabályozó szerepe van (Mahan, et al, 2011).

Hiánya. Stressz vagy intenzív fizikai munka hatására gyorsan ürül a szervezetből, így megfelelő pótlás nélkül hiányállapot léphet fel. Magnéziumhiány alakulhat ki fehérjeanyagcsere-zavarokban, mellékvese-működési zavarokban, hasi műtétek után. A feldolgozott élelmiszerek kevés magnéziumot tartalmaznak. A magnéziumhiány számos tünettel jár: szívritmuszavar, fáradtság, izomgörcsök, a kognitív és a koordinációs képességek zavarva, gyengeség, hányinger, hányás, hasmenés, idegesség, remegés, hipokalémia és hipokalcémia alakulhat ki.

Hosszú távon a hiány növeli a szívbetegség és a cukorbetegség kialakulásának esélyét (Harris, 2011).

Túlzott bevitele. A magnéziumbevitel kismértékű növekedése általában semmilyen problémát nem okoz, azonban túlzottan nagy magnéziumbevitel mellett fokozódik a foszforürítés is.

Nagy dózis bevitele hasmenést okozhat. Túlzott mértékű bevitelkor hasmenés, émelygés, hányás fordulhat elő. Ennél komolyabb tüneteket (pl. izomgyengeség, letargia, nehézlégzés) csak akkor okozhat, ha a szervezet nem képes a felesleget kiüríteni, így túlادagolás következik be.

2/17. táblázat. Nagy magnéziumtartalmú élelmiszerek

Élelmiszer	Magnéziumtartalom mg/100 g
búzakorpa	550
tökmag	535
napraforgómag	420
búzacsíra	308
csokoládé	290
kesudió	270
szójabab	210
földimogyoró	163
rizs (nem fényezett)	157
teljes kiőrlésű liszt	155
zabpehely	140
fehér bab	130
teljes kiőrlésű kenyér	90
száritott füge	70
száraztészta	67
spenót	58
száritott datolya	55
banán	36
Ementáli sajt	33
málna	30
lazac	29
pulyka	25
sertéshús (filé)	22
marhahús (filé)	21
tej	12

(Forrás: Rodler, 2005)

Szükséglet. Cukorbetegnek, alkoholistáknál, fogyókúrázóknál, komoly stresszel, illetve nehéz fizikai tevékenységgel járó munkát végzőknél (így sportolók is), terhességben, szoptatás során az igénye megnövekszik. A magas nátrium- és kalciumbevitel fokozhatja a magnézium vizelettel történő ürülését, ezért étrendi pótlásáról ebben az esetben gondoskodni kell.

Az életkorhoz javasolt szükségleti értéket a 2/19. táblázat mutatja.

Természetes források. Széles körben előfordul, kiemelkedő források a búzakarpa, búzacsíra, tökmag, kesudió, teljes kiőrlésű cereáliák, teljes kiőrlésű lisztek, valamint a sötétzöld színű zöldségek (a Mg a klorofil fő alkotója). Nagy magnézium-tartalmú élelmiszereket a 2/17. táblázat mutat.

Interakció. A kalciumhoz hasonlóan szintén komplexképző tulajdonsággal rendelkezik, ezért kötődhet gyógyszerekhez: biszfoszfonátokhoz, tetraciklinekhez és a fluorokinolonokhoz, és ezáltal csökkenti a felszívódásukat (Purget, 2016).

Nyomelemek

Közös jellemzőjük, hogy a szervezetben két formában található: ionok formájában vagy fehérjékhez kötve komplex formájában. A vérben vagy más szövetben és a szöveti folyadékban nem ionizált formában, hanem szállító- vagy raktárfehérjékhez kötötten található meg.

A nyomelemek közül részletesen a vas, a cink és a réz kerül ismertetésre.

Vas

Felnőttek szervezete 3–5 g, vasat tartalmaz. A szervezetben lévő vaskészlet 60–70%-a aktív formában (hemoglobin, mioglobin, enzimek) található. Kisebb része transzport- (transzferrin) és raktárfehérjékben található (ferritin, hemo-

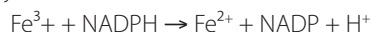
sziderin). Szervezetünkben kis mennyiségben található a vas, de az egyik legfontosabb mikroelem a táplálkozásban, azonban a feleslegben lévő aktív vas veszélyes, mert a Fenton-reakció során szabad gyökök képződését katalizálhatja (Harris, 2014).

Felszívódás. Táplálékainkban a vas két formában fordul elő. Az állati eredetű élelmi anyagok vaskészletének kb. 40%-a hem kötésű (Fe^{2+} -ferro), a többi, illetve a növényi élelmi anyagokban lévő vas nem hem (Fe^{3+} -ferri) kötésű. A hem kötésben lévő vas kétszer-háromszor jobban szívódik fel, mint a nem hem vas. Ezért mondjuk, hogy az állati eredetű termékekben (**hem vas**) lévő vasnak kb. 15%-a, a növényekben lévő vasnak csak 3–8%-a szívódik fel.

A vasfelszívódást két fő tényező befolyásolja: a vasraktárak telítettsége és a vörösvértestképzés üteme (Balogh, 2009; Mahan, et al, 2011).

A **nem hem vas** (ferri-vas) egy része a gyomorban szerves kötéséből felszabadul, és ferrovassá redukálódik. A reakciót a hem tartalmú vasreduktáz katalizálja C-vitamin jelenlétében.

A vasreduktáz a citoszolban lévő NADPH-ról adja át az elektront a vasnak:



A nem hem vas a gasztrointesztinális rendszer teljes hosszában képes felszívódni, a gyomorból is, de ez olyan kis mértékű, hogy nincsen gyakorlati jelentősége. A nem hem vas a duodenumból a dimetal transzporter 1 (DMT1) fehérje segítségével jut a bélhámsejtekbe. A bélhámsejtek belsejében a vas apoferritinnel komplexet képez, így ferritin keletkezik.

A **hem vasról** (ferro vas), amit egy intakt ferroporfirin gyűrű vesz körbe, a gyomorsav megemésztja az állati eredetű fehérjét, majd a vékonybélbe kerülve a bélben az enterocyták kefeszegélyein vezikulában, receptor mediálta endocitózissal felszívódik. A felszívódásában se-

gító transzportmolekula a HCP1 (heme-carrier protein).

Ez után a vas a citoszólba lép, és a ferroporfirin gyűrű enzimatis, hem-oxigenáz katalizálta reakciók segítségével távozik.

A szabad vas ezt követően apoferritinnel kapcsolódik és ferritinné alakul át.

A ferritin képezi a bélhámsejt átmeneti vasraktárát, addig, amíg a bazolaterális membránon keresztül a keringésbe nem kerül. A bélhámsejtek hámlása miatt a szervezet kb. 1 mg vasat veszít naponta. A megmaradt vas a bélhámsejt bazolaterális membránjában elhelyezkedő ferroporfin fehérje (FP1) segítségével kerülhet a vérbe.

Az enterocitákból a vérbe ferro vas jut, amit a bélhámsejt bazolaterális oldalán lévő, hefesztin nevű fehérje alakít vissza ferr vassá, ami ilyen formában már tud kötődni a β -globulin transzferrin molekulákhoz, amelyek a vasat a vérben szállítják (Mahan, et al, 2011; Harris, 2014).

A vas felszívódását segítő tényezők

- Gyomorban a savas pH biztosítása,
- állati eredetű, hemben gazdag, élelmi anyagok, élelmiszerek,
- C-vitamin és a gyomorsav jelenléte, ennek hatására a nem hem vas hem vassá alakul,
- szervezet vasszükséglete,
- fokozódó hemoglobinszintézis,
- nem hem vasat tartalmazó étel hem vasat tartalmazó étellel történő együtt fogyasztása,
- folsav,
- fruktóz.

Vas felszívódást gátló tényezők

- Foszfátok, fitátok, oxalátok, csersav jelenléte,
- főként nem hem vasat tartalmazó élelmiszerek fogyasztása,
- csak növényi eredetű hem vas fogyasztása,

- gyomor-pH eltolódás, gyomorsav csökkenésével járó állapotok (aklorhidria, antacidumok szedése),
- malabszorpciós szindrómák,
- nagy mennyiségű rost bevitel,
- kalcium, foszfor, cink jelenléte,
- kelátképző gyógyszerek szedése,
- réz hiánya (Mahan, et al, 2011).

Tárolás. A szervezetben 200–1500 mg vas raktározódik a májban, a lépben, a csontvelőben és a retikuloendoteliális sejtekben. A vas a raktározó sejtekhez transzferrin formájában jut el a vérárammal.

Szerepe

- Oxido-redukciós ($\text{Fe}^{2+} \leftrightarrow \text{Fe}^{3+} + e$) és komplexképző tulajdonságainak köszönhetően, a szervezet oxido-redukciós folyamatait szabályozó enzimeinek (vas-porfirin-proteinek, „szöveti heminek”, citokrómok) központi alkotóeleme.
- Oxigénzállító és -tároló molekulák alkotórésze (hemoglobin, mioglobin), ezáltal az oxigéntranszportban szerepe jelentős.
- Enzimek felépítésében és működésében (citokrómok, kataláz, peroxidáz).
- Szükséges az immunrendszer normális működéséhez, hiányában a T-limfociták száma és az NK-sejtek aktivitása csökken (Fonyó, 2011; Harris, 2014).

Hiánya. A vashiány oka lehet:

- A táplálék kis vastartalma (pl. vegetarianizmus, helytelen fogyókúra, szélsőséges étrendek).
- A vasfelszívódás csökkenése (pl. felszívódást gátló élelmi anyagok túlzott fogyasztása).
- A vasigény növekedése (pl. gyors növekedési periódus).
- A gyomor és a bélcsatorna vérzései (tejjallergia, véréző aranyeres csomó stb.).

- Műtétek, balesetek, gyakori orrvérzés stb.
- Vérbérvizsgáló megbetegedések.

A **vashiány kialakulásának** első lépésekor a szervezet vasraktárai fokozatosan kezdenek kiürülni. Ilyenkor a szervezetben a vas mennyisége normális, de a felszívódás fokozódik.

Ezután látens vashiány következik, a szérum vastartalma tovább csökken, és megnövekszik a vaskötő kapacitás. A hemoglobinkoncentráció normális, a vörösvértestek jellemzői is a normál tartományon belül maradnak. Következő fázisban anémia lakul ki, a hemoglobinkoncentráció csökken, a vörösvértestek nagysága megváltozik, tünetek jelennek meg. A jellemző tünetek a fáradékonyság, légszomj, szédülés, fizikai és szellemi tevékenység csökkenése, szervezet védekezőképességének csökkenése.

A vashiány mindkét nemben előfordul, a nők különösen veszélyeztetettek.

Normál körülmények között a férfiak naponként 1 mg vasat veszítenek (vizelettel, széklettel, bőrön keresztül), ami könnyen pótolható. Nőknél a hasonló okokból bekövetkezett veszteség naponta 1,4 mg. Összességében azonban a nők egy teljes hónap alatt nagyobb mennyiségű vasat veszítenek, a menstruációs vérzés napi 0,4–1,2 mg többletvesztést okoz.

Vashiányra veszélyeztetettek továbbá a csecsemők, a kisgyermek, a serdülők, a várandósok, valamint a vas rosszabb felszívódása és hasznosulása miatt az idősek.

A túlzott mértékű vasbevitel következménye. A tartósan nagy vasbevitel csökkenti a cink, a réz és a kalcium hasznosulását, növeli a fertőzések veszélyét, a baktériumok szaporodását segítve.

Vastúlterhelés lép fel a túlzott felszívódás eredményeként alkoholizmusban és hemokromatózisnál is, ez pedig a máj, a hasnyálmirigy és a szívizomzat károsodásához vezet.

A túlzott mennyiségű vas, mivel változó vegyértékű fém, reakcióba léphet a hidrogénperoxiddal, ami Fenton-reakciót hoz létre. Ennek során a vas oxidálódik, miközben a hidrogénperoxid hidroxil gyökre és hidroxil ionra bomlik (Harris, 2014):



Forrás. Nagy mennyiségben megtalálható a májban, marhavesében, kaviárban, csirkehúsban, marhahúsban, kagylóban.

A zöldségféléket is vasforrásoknak tekintik, de nem hagyhatjuk figyelmen kívül, hogy a növényekben lévő vas rosszul szívódik fel. Például a spenót vastartalmának a szervezet kb. 1,5 százalékát tudja felvenni (saláta 4%, szója 7%) (2/18. táblázat).

Szükséglet. A várandósság és szoptatás alatt szükséglete megnövekszik. Az életkorhoz javasolt szükségleti értéket a 2/19. táblázat mutatja.

2/18. táblázat. Élelmiszerek vastartalma

Élelmiszer	Vastartalom mg/100 g
sertésmáj	16
bárányhús	10,5
csirkemáj	6,5
marhamáj	5,5
nyúlhús	4
tojássárgája	3,25
olajos hal	2,5
gabonamagvak és -őrlemények	0,7–12,0
cereáliák	0,7–4,3
tej és tejtermékek	0,2–4,8
hüvelyesek (szója)	0,6–7,1
zöldség- és főzelékfélék	0,20–4,6
gyümölcsök	0,10–4,5

(Forrás: Rodler, 2005)

Interakció. A kalciumhoz, magnéziumhoz hasonlóan komplexképző tulajdonsággal rendelkezik, ezért képes kötődni gyógyszerekhez biszfoszfonátokhoz, tetraciklinekhez és a fluorokinolonokhoz, és ezáltal csökkenti a felszívódásukat (Purget, 2016).

Cink

Az emberi szervezetben kb. 2–3 gramm cink található, ennek legnagyobb része (90%-a) az izomzatban, csontrendszerben, májban, hasnyálmirigyben, vesében koncentrálódik, valamint a férfi nemi mirigyek tartalmazzák. A test cinktartalmának kb. 9%-a a bőrben van, elsősorban az epidermisben. Viszonylag állandó a koncentrációja az agyban, a szívben, a tüdőben és az izomzatban, míg a vérben, a csontban, a herében és a hajszálabban található mennyiségét a bevitt táplálék cinktartalma befolyásolja (Mahan, et al, 2011; Harris, 2014).

Felszívódása. Az állati eredetű cink jobban hasznosul, mint a növényi élelmiszereinkből felvett cink, az emésztőrendszerbe bejutott cinknek mintegy 10–20%-a szívódik fel. A cink a vékonybél egész hosszában felszívódik, különösen gyorsan a duodenumból és a jejunum felső szakaszából.

A cinkionok aminosavakkal vagy kisebb peptidokkal összekapcsolódnak a béllumenben, amik a kefeszegélyeknél leválnak az ionokról. A felszívódás – hasonlóan a kalciumhoz – két útvonalon történhet.

Abban az esetben, ha a cink koncentrációja alacsony, az intraluminális térben szállító segítségével aktív transzporttal szívódik fel. Amennyiben a cink koncentrációja nagy, a felszívódás paracellulárisan, passzív diffúzióval történik. A felszívódás után a citoszolban metalotioneinhez vagy más szállítófehérjéhez kapcsolódnak, ami a bazolaterális membránhoz szállítja az iont.

A cink felszívódása egyenesen arányos az étrendi mennyiséggel, felszívódása függ a bevitt formától és más anyagok jelenlététől (Harris, 2014).

A cinkfelszívódást gátolja:

- a táplálék nagy kalciumtartalma,
- növényi eredetű étrend,
- fitátok, kalcium, vas egyidejű jelenléte,
- réz, kadmium, mert versenyeznek a szállítófehérjéért,
- nagy mennyiségű élelmirost-bevitel,
- a táplálék nagy vastartalma.

A cinkfelszívódást segíti:

- állati eredetű élelmiszerek,
- pancreas által szekretált ligand fehérje,
- laktóz, glükóz,
- vörös bor,
- a szervezet cinktartalmának csökkenése (Harris, 2014).

Kiválasztás. Jelentős mennyisége a széklettel ürül, ez a rossz felszívódásának köszönhető, de kis mennyiségben a vizelettel is ürül.

Szerepe

- Számos enzim, metalloenzim (aldolázok, dehidrogenázok, peptidázok, karboxipeptidáz, tejsav-dehidrogenáz) szerkezeti eleme;
- a bőr regenerálódásában és a sebgyógyulásban nagy szerepe van, hiszen cinkfüggő mátrix metalloproteinázok vesznek részt az extracelluláris mátrix struktúrféférjéinek, a kollagénnek és az elasztinnak a hidrolizálásában;
- az RNS, DNS szerkezetének és működésében szerepe van, mert a „zinc-finger” fehérjék közül a DNS és RNS polimerázok szabályozzák a génexpressziót, így kapcsoltan szerepe van a sejtproliferációban;

2/19. táblázat. Ásványi anyagok és nyomelemek életkorokhoz javasolt szükségleti értéke

Életkor	Kalcium (mg)	Foszfor (mg)	Magnézium (mg)	Vas (mg)	Cink (mg)	Réz (µg)	Szelén (mg)	Króm (mg)	Jód (mg)
Lányok és fiúk									
0–6 hó	360	190	50	6	3	0,3	0,01	0,02	0,04
7–12 hó	540	280	70	8	5	0,3	0,012	0,04	0,05
2–3 év	800	620	150	8	5	0,4	0,015	0,06	0,07
4–6 év	800	620	200	8	6	0,6	0,020	0,08	0,09
7–10 év	800	620	250	8	7	0,7	0,030	0,012	0,12
Lányok									
11–14 év	1000	775	350	12	9	0,8	0,045	0,012	0,15
15–18 év	1000	775	350	15	9	1	0,050	0,012	0,15
Nők									
19–30 év	800	620	300	15	9	1,1	0,06	0,012	0,15
31–60 év	800	620	300	15	9	1,1	0,06	0,012	0,15
60 év felett	1000	775	300	8	9	1,1	0,06	0,012	0,15
Terhesség	1200	930	450	25	13	1,2	0,065	0,012	0,175
Szoptatás	1200	930	450	15	13	1,4	0,075	0,012	0,2
Fiúk									
11–14 év	100	775	350	10	9	0,8	0,045	0,012	0,15
15–18 év	100	775	350	11	10	1	0,050	0,012	0,15
Férfiak									
19–30 év	800	620	350	10	10	1,1	0,075	0,012	0,15
31–60 év	800	620	350	10	10	1,1	0,075	0,012	0,15
60 év felett	1000	775	350	10	10	1,1	0,075	0,012	0,15

(Forrás: Rodler, 2005)

- a fehérjék szintézise és metabolizmusa;
- a metallotionein felépítője; ez a legnagyobb mennyiségű nem enzimatisz tulajdonságú cinktartalmú fehérje, ami intracelluláris raktárként szolgálhat és cinket adhat más fehérjének; vagy csökkentheti az oxidatív stresszt;
- antioxidáns enzimek alkotója (szuperoxid-dizmutáz);
- gyulladásban befolyásolja a citokinfelszabadulást, ami kihat az immunsejtek közötti kommunikációra;
- immunmodulátor (fagocitafunkció, NK aktivitás fokozó, immunstimuláció);
- az inzulin térszerkezetének stabilizációja, át-
tételenen részt vesz a vércukorszint szabályozásban;
- csontok megfelelő kalcifikációja;
- ízézés;
- az ivarszervek kialakulása, működése;
- sebgyógyulás (Tuerk, Fazel, 2009; Mahan, et al, 2011).

Hiánya. Hiányát előidézhetheti felszívódási zavar (bélnyálkahártya krónikus gyulladása), májbetegségek (cirrhosis), alkoholizmus, vesebetegségek, malabszorpciós szindróma, parenterális táplálás, kelátképzőkkel történő kezelés, nagy felületet érintő égésbetegség, veleszületett betegségek. Ilyen veleszületett betegség az **acrodermatitis enteropathica** (autoszomális recesszíven öröklődő), ami nagyon ritka. Ebben az állapotban már a születést követő években hajhullás, hasmenés, hólyagos-gennyes bőrelváltozások alakulnak ki a test számos pontján.

Tünetei: étvágytalanság, levertség, növekedésbeli elmaradás, száraz bőr, ízézés, szagézés romlása, elhúzódó sebgyógyulást, fokozott hajlam a fertőzésekre, nemi érés és reprodukciós képességek zavarai.

A túlzott mértékű cinkbevitel következményei. A cink toxikus küszöbe nagyon magas,

2/20. táblázat. Élelmiszerek cinktartalma

Élelmiszer	Cinktartalom mg/100 g
búzacsíra-őrlemény	6
búzakorpa	3,52
mogyoró	2,8
sovány marhahús	3,1
borjúmáj, marhamáj	3,29
csirkemáj	4,93
sertésmáj	4,11
juhtúró	6,6
Óvári sajt	6,8

(Forrás: Rodler, 2005)

részben ennek is köszönhető, hogy csak ritkán fordul elő, hogy a szükségesnél több cink jut a szervezetbe. Az akut mérgezés hasmenést, gyomor-bél panaszokat, hastáji görcsöt, hányást okoz.

Források. Jó cinkforrás a marhahús, a sertéshús, kagyló, sajtok, szárnyasok húsa, búzakorpa, tojás. A 2/20. táblázat a nagy cinktartalmú élelmiszereket, élelmi anyagokat mutatja.

Szükséglete. Az életkorhoz javasolt szükségleti értéket a 2/19. táblázat mutatja.

Réz

A réz esszenciális nyomelem, számos biológiai reakcióhoz nélkülözhetetlen. Szervezetünk körülbelül **80 mg-ot** tartalmaz. Májban, agyban, vesében és a szívben található nagy mennyiségben. Az izom a test réztartalmának kb. 40%-át tartalmazza (Mahan, et al, 2011; Harris, 2014).

Felszívódása. Az étrendi réz kb. 30%-a szívódik fel. Felszívódásának minden lépésében a vassal és a rézzel versenyez. A gyomorból is képes fel-

szívódni, de általában a vékonybélben facilitált diffúzióval szívódik fel, majd metallotioneinhez kapcsolódik. A felszívódás után a vérbe kerülve cöruoplazminhoz, a maradék albuminhoz vagy transzkupreinhez kötődve szállítódik. A réz kb. 80–90%-a cöruoplazminban található. A bélből az albuminhoz kötött réz a vena portae-n jut a májba, ott egy specifikus, membrán-facilitált transzportrendszer révén a májsejtekbe kerül (Mahan, et al, 2011; Harris, 2014).

A réz felszívódását gátolja

- Kelátok és kadmium jelenléte az étrendben,
- nagy mennyiségű fitát- és rostbevitel.

Ha túl sok réz van jelen, károsíthatja sejtkomponenseket, mert részt vehet a Fenton-típusú reakciókban, amelyekben erősen reaktív hidroxilgyökök jönnek létre.

Szerepe

- Kofaktor a cink mellett a szuperoxid dismutázban (SOD1, SOD 3) és a cöruoplazminban;
- oxidációs-redukációs folyamatokban részt vevő enzimek alkotója: citokróm-C-oxidáz és a monoamino-oxidáz kofaktora;
- neurotranszmitterek szintézisében vesz részt. A tirozin-hidroxiláz enzim kofaktora; az enzim L-tirozint alakítja át L-Dopa-vá a szervezetben;
- részt vesz a melanin képzésében (tirozin átalakulás);
- a kollagénképződéshez elengedhetetlen (lizil-oxidáz enzim működéséhez);
- agysejtek, gerinchúr képződéséhez, működéséhez nélkülözhetetlen;
- a hemoglobin képződésében részt vesz (Fe felszívódását segíti, mivel részt vesz a ferro → ferri vas oxidálásában).

Testünkben a **réz, cink és vas** hasznosulása szorosan összefügg egymással. Az optimális cink:réz arány 10:1.

Hiánya ritka, normál körülmények között nem fordul elő. Alultáplált gyermekeknél, teljes parenterális tápláláskor, elhúzódó hasmenéses állapot, májbetegségben, Crohn-betegségben és kezeletlen lisztérzékenység esetén fordulhat elő.

Tünetei: neutropenia, vázrendszer defektusa, a haj szerkezetének és pigmentációjának megváltozása.

Túlzott bevitel. A réz hánytató, 10 mg és ezt meghaladó dózisa erős hányást, hasmenést válthatnak ki.

Szükséglet. A savkötők használata csökkentheti felszívódását; a penicillamin fokozza ürítését (ezért használják Wilson-kórban). Az életkorhoz javasolt szükségleti értéket a 2/19. táblázat mutatja.

Természetes forrásai. Jó forrása a máj, vese, nyers kagyló, búzakorpa, szójaliszt, hüvelyesek, olajos magvak. A nagy réztartalmú élelmiszereket a 2/21. táblázat mutatja.

2/21. táblázat. Nagy réztartalmú élelmiszerek

Élelmiszer	Réztartalom mg/100 g
borjúmáj, marhamáj	1,52
disznósajt	1,33
sojaliszt	1,42
búzakorpa	1,2
mogyoró	1,1
dió	0,81
soja	0,98
lencse	0,77
bab	0,63
tojássárgája	0,450

(Forrás: Rodler, 2005)

Ultranyomelemek

Ultranyomelemek közé tartozik a jód, szelén, mangán, molibdén, króm és számos más nem esszenciális nyomelem, amelyek kis mennyiségben találhatók a szervezetben, mikrogrammos mennyiségben. Mindegyik felsorolt nyomelemnek egy vagy több fontos feladata van a szervezetünkben. A kis mennyiségük miatt csak speciális analitikai eljárásokkal lehet az elemeket kimutatni.

A fontosságuk miatt részletesen a jód, szelén és króm kerül jellemzésre.

Jód

A szervezet 15–20–30 mg jódot tartalmaz, aminek több mint 75%-a a pajzsmirigyben, a maradék mennyiség a mellben, a gyomor mucosában és a szérumban található. Étrendi jód a pajzsmirigy hormonok szintéziséhez kell (Harris, 2014).

Felszívódás, transzport, kiválasztódás. A táplálékkal felvett jód nagyobb része szerves jód, a maradék részét szervetlen jód alkotja. A szerves jód jól felszívódik, a felszívódás előtt a szerves jód egy része is jodiddá alakul. Az étrendi jód a vékonybélből 90%-os hatékonysággal szívódik fel. A jodid felszívódását csökkentik a vízben és élelmiszerekben lévő nitrátok, fluoridok, kalcium és magnézium.

A szérumban szabad formában és fehérjéhez kötötten is megtalálható. Általában a vesén keresztül, csak kis mennyiségben epével és a vérével is kiválasztódik (Harris, 2014).

Szerepe. A pajzsmirigyben tárolódik, és a trijód-tironin (T3) és tiroxin (T4) szintéziséhez szükséges.

Az étrendi jód a keringésből a pajzsmirigy follicularis sejtjeinek basalis membránján levő

nátrium-jodid szimporter pumpa segítségével a sejtekbe kerül. Normális esetben 1 gramm pajzsmirigyszövetben 600 µg jód van. A sejten belül a jodid-ion peroxidázok hatására oxidálódik, majd egy glikoprotein molekulához, a tireoglobulinhoz kötődik, így T3-t, illetve T4-t képez, amik a tireoglobulinban tárolódnak. Az agyalapi mirigyben termelő TSH hatására a kolloid cseppek a sejt plazmába kerülnek, ahol lizozómákkal egyesülnek, majd leválnak a glikoproteinekről. A szérumba kerülve fehérjéhez kötődik. A pajzsmirigy naponta 80–100 µg hormont termel, T4:T3 aránya 20:1. A szövetek a T4 dejodinálása során keletkező T3-t hasznosítják.

A pajzsmirigysejtekből való jód felvételét gátolják a goitrogének, ilyenek például a tiocianátok, amelyek versengenek a jóddal a membrán transzporterekért; és az izoflavonoidok, melyek gátolják a jodid-ion peroxidázok hatását, ami az oxidálódását végzi, a pajzsmirigy hormon bioszintéziséhez.

A tiocianátok a káposztafélékben, keresztesvirágúakban vannak jelen. Izoflavonoidokat a szójabab és ebből készült élelmiszerek tartalmaznak. A goitrogének instabilok, hőre, nedvességre és főzés hatására bomlanak.

A jód élettani hatásainak kifejtésében, a szelénnek is fontos szerepe van, felelős az aktív T3 hormon kialakításáért (Fonyó, 2011; Mahan, et al, 2011; Harris, 2014).

A pajzsmirigyhormonok szerepet játszanak:

- NaK-ATPáz stimulációjában, amelynek segítségével növelik a sejtek O_2 fogyasztását, hőtermelését;
- fokozzák a myocardium kontraktilitását, a G proteinek mennyiségét a szívizomban;
- serkenti a bélmotilitást;
- fokozza a glikogénolízist, glikoneogenezist;
- szerepük van a kiegyensúlyozott nemi ciklus működésében (Fonyó, 2011).

Hiánya. A legtöbb jódiány miatt érintett ember hegyvidéken, iparilag kevésbé fejlett területen él.

Magyarország 4/5-e az ivóvíz jodtartalma alapján enyhén-mérsékelt jódiányos területnek számít. Az Alföld középső része, Jász-Nagykun-Szolnok és Békés megye jódban gazdag területnek minősül, itt artézi kutakból történik a vízellátás, ezeknek pedig magas a jód tartalma.

A jódiány okozta betegségek életkoronként eltérnek. A várandósság, magzati és kialakuló hiány hozzájárulhat vetéléshez, halvaszüléshez, kreténizmushoz, születési rendellenességek kialakulásához.

A felnőttkori krónikus jódiány leggyakoribb következménye strúma és súlyos jódiány esetén a hipotireózis, az endémiás retardáció, valamint a csökkent fertilitás.

A jódiány következtében nő a diffúz és a göbös strúma kialakulásának kockázata. Kialakulás oka egyrészt a TSH-stimuláció, valamint a csökkent intratireoideális jodlakton és jodlipid-tartalom (Mahan, et al, 2011).

A jódiány megítélésére a legalkalmasabb eljárás a vizelet jódürítés meghatározása. Ebben az esetben:

- súlyos jódiány áll fenn: 20 µg/l alatt,
- mérsékelt jódiány: 0–49 µg/l között,
- enyhe: 50–99 µg/l között,
- nincs jódiány: 100 µg/l felett.

Szükséglete. Az életkorhoz javasolt szükségleti értéket a 2/19. táblázat mutatja.

Források. A jód számos ételben és vízben megtalálható. A tengergyümölcssei, mint a kagylók, rákok, homár, szardínia és egyéb sós vízi halak a leggazdagabb jódforrások.

A sós vízi halak hújának jód tartalma 300–3000 µg/kg között mozog. Az édesvízi halak és

a csapvíz 20–40 µg/kg mennyiségű jódot tartalmaz. A tojás és a tej jód tartalma függ az állattenyésztés során felhasznált jód kiegészítéstől. A zöldségek jód tartalma a talaj jód tartalmától függ. Magyarország nagyobb része jódiányos terület, ezért a jódozott só alkalmazása is hatékony lehet (MDOSZ, 2012).

Szelén

A szelén esszenciális mikroelem, ami 10–15 mg mennyiségben található meg szeleno-triszulfid formában a szervezetben, főképp a pajzsmirigyben, szívizomzatban, májban, hasnyálmirigyben, herékben található. Legalább 40 µg beviteli mennyiség szükséges a glutation peroxidáz enzim működéséhez (Harris, 2014).

Felszívódás, metabolizmus. A duodenumban szívódik fel. Leghatékonyabb a felszívódás szelénhiányos esetben. Az étrendi szelenocisztein és szelenometionin nagy része felszívódik. A szerves szelenát (SeO_4), nagyobb része kiürül a testből, így nem jut el a szövetekbe. A szelén másik szerves formája, a szelenit (SeO_3) kisebb arányban szívódik fel, de a szervezet jobban hasznosítja. A megnövekedett bevétel megnövekedett vesén keresztüli kiválasztódást eredményez. Felszívódását segítik az antioxidáns vitaminok, csökkentik a felszívódási zavarok, vékonybelet érintő betegségek.

A szerves és szerves szelén anyagcseréje eltérő, de mindkettőnek hidrogén-szelenid (H_2Se) kell átalakulni a szelenoprotein szintézishez. A szelén szelenometionin vagy szelenocisztein formájában számos fehérjében található a szervezetben (Harris, 2014).

Szerepe. Számos enzim és protein felépítésében vesz részt így glutation peroxidáz, fosfolipid hiperoxidáz, jodotironin 5-dejodináz, szelenoprotein W és P.

Ezek alapján:

- endogén atioxidáns,
- hatással van a pajzsmirigy működésére,
- hozzájárul bizonyos daganatok kialakulásának megelőzéséhez (Harris, 2014).

Glutation peroxidáz

A szelénfüggő enzim, a sejten belüli anti-oxidáns rendszer egyik tagja, a minék a legfontosabb szerepe az oxidatív stressz során keletkezett szabadgyökök redukált glutationnal történő konjugálása.

A plazmában található formája egy glikoprotein; a citoszólban, illetve a mitokondriumban található enzim ettől eltérő antigénstruktúrával rendelkezik.

Működése

- A glutation-peroxidáz H_2O_2 gyököt alakítja át vízzé. A reakcióban a glutation az elektron-donor.
- Glutation-reduktáz: redukálja a glutationt a szabadgyökkel való reakciója után. Ez a lépés közvetetten függ a flavoprotein glutation reduktáz enzim működésétől, azáltal pedig a rendelkezésre álló redukált NAD(P)H mennyiségétől is.
- Glutation-S-transzferáz: katalizálja a redukált glutationt és a szabadgyök konjugációt (Harris, 2014).

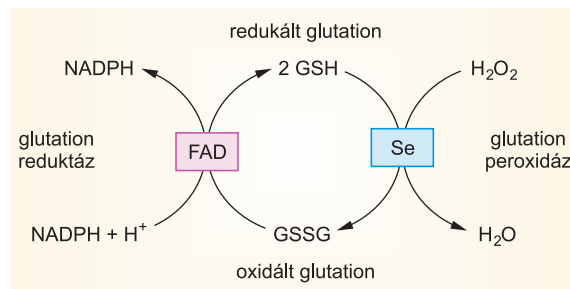
A mechanizmust a 2/17. ábra mutatja.

A jodotironin 5-dejodináz egy szelenoprotein, ami képes a T4-et átalakítani T3-á. A közepes mennyiségű szelénbevitel elegendő a dejodináz enzim működéséhez. A nagy mennyiségű, 350 μg / nap beviteli mennyiség csökkenti az aktív hormon képződését, az enzim működése kevésbé lesz aktív.

A szelenoprotein P gyökfogóként vagy szelénzállító fehérjeként funkcionál (Harris, 2014).

Hiánya. Az Egyesült Államok egyes régióiban kiemelkedő a talaj szeléntartalma, és az itt élő emberek szervezete kellően el van látva szelénnel. Kína és Oroszország egyes területein nagyon alacsony a szeléntartalom, és a megjelenik a szelénhiány (Harris, 2014).

A szelénhiány hozzájárulhat egyes szívbetegségek és a pajzsmirigy-aluműködés kialakulásához, gyengíti az immunrendszer működését. Kifejezetten a szelénhiányhoz köthető a Keshan-betegség, a Kashin–Beck-kór (csont- és ízületi megbetegedés), és az endemikus kreténizmus. A Keshan-betegség egy a szív izmait érintő betegség, aminek a kialakulásában a szelénhiány és vírusfertőzés (Coxsackie-vírus egyik törzse) játszik szerepet. A betegség Kína egy területéről kapta a nevét, itt diagnosztizálták a legtöbb beteget, főleg gyerekeket és fiatal nőket. Szívmegegyesítés, ebből kialakuló szívbetegség, tüdőödéma alakulhat ki (Harris, 2014).



2/17. ábra. A glutation-peroxidáz működése

Forrása. Az egyes élelmiszerek szeléntartalma nagyban függ attól, hogy a talaj, amiből a növény kifejlődött, mennyi szelént tartalmaz.

A szelénhez növényi és állati eredetű élelmi anyagok és élelmiszerek fogyasztásával lehet hozzájutni. A húspanban található szelénmennyiség attól függ, hogy az állat által evett növény mennyit tartalmazott ebből az ásványi anyagból.

Kiváló forrás a braziliai dió (640 µg/100), jó forrás a tonhal, a tőkehal, a marha-, a sertés- és a pulykahús, valamint a csirkemell és a tojás is.

Króm

Az emberi szervezetben jelentősebb koncentrációban a májban, a lépben, szívben, a lágyrészekben és a csontokban található. Az időseddel a szövet krómszintje csökken a legtöbb szervben.

Felszívódás. Az étrendi króm felszívódását számos tényező így az oldékonyság, kémiai tulajdonsága, más tápanyagok jelenléte befolyásolja, felszívódási hatékonysága 0,4–2,8% között mozog. A felszívódást csökkenti kalcium, vas, cink, mangán, fitátok nagy mennyisége vagy koncentrációja. Növeli a felszívódását a C-vitamin, oxálsav, nikotinsav, keményítő, egyszerű cukor jelenléte. A gyomor pH-ja is szerepet játszik a felszívódásban, az alacsony pH-jú gyomorsav elősegíti a króm redukcióját. A szerves króm könnyen felszívódik, de könnyebben ki is ürül.

A krómot is a transferrin és az albumin is szállítja a vérbe, majd a májba. A szerves króm vizelettel ürül, kis mennyiségben izzadsággal, epével választódik ki. A szerves króm az epével választódik ki. Erőteljese sportolás, trauma, várandósság, és nagy egyszerű cukor bevitel (az energiabevitel több mint 35%-a) növeli az ürülést (Mahan, et al, 2011; Harris, 2014).

Szerepe

- Közvetett módon, azaz kis molekulásúlyú anyagok (glicin, leucin, metionin, PLP, lizin)

segítségével szerepet játszik az anyagcserében.

- Enzimek kofaktoraként szabályozza enzimek (foszfoglukomutáz, citokróm C dehidrogenáz) működését.
- Csökkentheti a testzsírt és növeli az izomtömeget.
- Hatással van szénhidrát-, fehérje- és zsírszanyagcserére, mert fokozza az inzulin hatását, ezért hozzájárul a normál vércukorszint fenntartásához. Feltételezhetően glükóztolerancia faktor.
- Nem inzulindependens cukorbetegknél kedvező hatása van a trigliceridszintekre, bár a mechanizmus még nem pontosan tisztázott (Mahan, et al, 2011; Harris, 2014).

Glükóztolerancia faktor

A króm hatása összefügg az inzulinaktivitással. Az ebben szerepet játszható vegyületet krómnikotinsav (króm-pikolinát) komplexként azonosították, ez fokozhatja az inzulin hatását. Valamint felvetették, hogy a cinkhez hasonlóan a gén expresszióját szabályozza. Bár számos megerősítő tanulmány született arról, hogy pozitív hatással van a vércukorszintre, de nincs egyértelmű tudományos bizonyíték, valamint hazai szakmai irányelv arra vonatkozóan, hogy a króm pótlása hatékony a cukorbetegnek (Mahan, et al, 2011; Harris, 2014).

Hiánya. A krómhiány késlelteti a növekedést, csökkenti a glikogénraktárakat, módosítja az aminosavak felhasználását a fehérjeszintézisben.

A raktárak csökkenése hiperglikémiát, csökkent glükóztoleranciát, glükózúriát, emelkedett szérumszintet okozhat, valamint fokozhatja később a diabetes mellitus kialakulásának rizikóját (Keszthelyi, 2006).

Forrás. Kiváló krómforrás a sörélesztő, osztriga, mák, burgonya. Közepes krómkoncentrációval

rendelkeznek a teljes kiőrlésű gabonák, tenger gyümölcsei, húsok, sajtok, korpa.

Az élelmiszeripari feldolgozása során a finomított gabonák a korpa eltávolítása miatt kevesebbet krómot tartalmaznak, mint a teljes kiőrlésűek.

Interakció. Krómtartalmú étrendi kiegészítőkből csökkentik a felszívódást, vagy növelik a kiválasztódást a gyomorsavlekötők, protonpumpa gátlók, H₂-receptor blokkolók.

Fokozák a felszívódást a kortikoszteroidok, nem-szteroid-gyulladáscsökkentők, béta-blokkolók.

3. Gyulladások és krónikus betegségek patofiziológiája

POLYÁK ÉVA

A gyulladás az immunrendszer természetes, nem specifikus védekező reakciója a szervezetre érő károsító ártalmakra. A gyulladás feladata a kórokozó elpusztítása, a sérülés lokalizálása és a terjedés megakadályozása, valamint a gyógyulás elősegítése. Abban az esetben, ha ezek a funkciók károsodnak, a kórokozó/sérülés tovább terjed, a gyulladásos válaszreakció túlfokozódik, a szervezetben káros következményeket okoz. Megkülönböztethetünk exogén és endogén ártalmakat.

Exogén károsító stimulus lehet:

- **Fizikai ártalom:** hőártalom (égés, fagyás); sugárártalom (röntgen, UV vagy radioaktív sugárzás), elektromos hatás (áramütés).
- **Mechanikai ártalom:** trauma, baleset, vágás, szúrás, idegentest stb.
- **Kémia ártalom:** kémiai ágensek, metabolikus anyagok, savak, lúgok, gyógyszerek.
- **Biológiai ártalom:** mikroorganizmusok (vírusok, gombák, baktériumok, paraziták), prionfehérje (Erdei, 2012).

Endogén károsító stimulus lehet:

- keringési betegségek, endogén vérellátási zavarok,
- autoimmun reakciók,
- immunkomplex képzés,
- tumorok,
- szervezetben kialakuló kristályok: húgysav, Ca-oxalát, urát stb.

3/1. táblázat. A gyulladás klasszikus tünetei

Rubor	bőrpír
Calor	meleg
Dolor	fájdalom
Tumor	duzzanat
Functio laesa	károsodott működés

A gyulladás 4 klasszikus tünetét a 3/1. táblázat mutatja, melyet még *Aulus Cornelius Celsus* fogalmazott meg az Ókorban. Ezt az i.u. 2. században *Galenu* egészítette ki az ötödik tünettel.

A károsító és a helyreállító folyamatok aránya határozza meg, hogy milyen lesz a gyulladás nagysága. A gyulladás lefolyása szerint megkülönböztetünk akut, szubakut, krónikus gyulladást.

Akut vagy heveny gyulladás néhány perc, óra alatt alakul ki, és a gyulladás összes tünetét mutatja, néhány napig eltarthat. Megnövekedett permeabilitás, folyadék és plazma protein tartalmú exsudatum és döntően neutrofil granulociták, makrofágok megjelenése jellemzi.

Szubakut gyulladás 6–8 hétig tart, és nem minden esetben vagy nem olyan mértékben jelentkeznek a gyulladásos tünetek. Vegyes sejtes beszűrődés jellemzi.

Krónikus, idült gyulladás, a kiváltó ok függvényében hetekig, hónapokig, évekig fennálló,

kevés tünettől vagy tünetek nélküli folyamattól. Limfociták, makrofágok, érproliferáció és fibrózis jellemzik (Balogh, 2011).

Gyulladás okozta kémia változások a szervezetben

- A szövetsérülés granulocitákat, limfocitákat, makrofágokat aktivál, ezekből a következő mediátorok szabadulnak fel: citokinek, hisztamin, prosztaglandinok, oxigén-szabadgyökök, enzimek.
- A hisztamin, ami a hízósejtekből és a bazofilsejtekből származik, az endotél sejtek összehúzódását okozza, ennek eredménye, hogy a kollagén rostok szabadabbá válnak, a trombociták letapadnak, és a XII-es faktor aktiválódik. Emellett a hisztamin a bradikininrel, prosztaglandinokkal és leukotriénekekkel vazodilatációt okoz, fokozódik a lapilláris permeabilitás. A prosztaglandinok fokozzák a fájdalomérzetet. A hízósejtekből, membrán foszfolipidekből trombocita aktiváló faktorok is felszabadulnak.
- A citokinek a célsejtek elpusztításában játszanak szerepet, valamint segítik más sejtek proliferációját.
- A sérült sejtekből, makrofágokból granulocitákból felszabadult enzimek, mint a kollagenáz, proteáz, lizozimek, laktoferrin, hidroxiláz enzimek, károsítják a sejtmembránt és fokozzák a permeabilitást, valamint az intracelluláris fehérjéket bontják (Székely, 1998).

Vaszkuláris változások

A sérült területen a kisereknél átmeneti kapilláris vazokonstriktió csökkenti a lokális pH-t és a pO_2 -t. A felszabaduló hisztamin endotél sejt összehúzódást okoz, de ezeket arteriolás értágulat és fokozott perfúzió váltja fel. A vénulák tágak, a permeabilitás fokozódik, több folyadék lép ki az interstíciumba. Ahogy fokozódik

a permeabilitás, az intravaszkuláris ozmotikus nyomás csökken, az intersticiális nő, ödéma alakul ki. A kiserek falán granulociták lépnek ki. A sérült kapilláris felszínén trombociták tapadnak le, ami következtében fibroblaszt proliferáció indul meg és fibronektin válik ki, melyeknek során trombus képződik.

A szabad kollagén aktiválja a XII. alvadási faktort, ami beindítja a véralvadási kaskádát. A véralvadás és trombusképződés miatt kialakuló pangás, a nagy perfúzió és megnövekedett átteresztőképesség elősegíti a plazmaösszetevők kijutását a szövetekbe. Az exsudatum (magas fehérjetartalmú gyulladásos folyadékgyülem) kiáramlik az interstícium felé, ami a nyirokereken részleges elzáródást okoz. Fájdalom jelenik meg, a károsodott szövetből felszabaduló anyagok stimulálják a receptorokat – már az enyhe stimulus is fájdalmas. Ezek a stimulusok lehetnek:

- a sérült sejtéből kiszabaduló kálium és hisztamin,
- a trombocitákból kiszabaduló szerotonin,
- a bradikinin (leghatásosabb),
- prosztaglandinok, leukotriének.

Sejtszintű változások

A fehérvérsejtek kitapadnak az endotél felszínén. A komplement rendszer aktiválódik, a komplement fehérjék károsítják a patogének falát, illetve a megjelölt részecskék kemotaxisal vonzzák a granulocitákat. A neutrofil granulociták elsőként érkeznek a gyulladás területére, kebelezik be a mikrobákat, majd oxidatív és nem oxidatív mechanizmusok útján elpusztítják azokat. A neutrofil granulocitákból származó kollagenáz és más enzimek az elhalt szöveteket lebontják és előkészítik fagocitózissra. A felhalmozódott fagociták a fehérjékkel, exsudátummal, sejtörmelékekkel együtt a gennyet képezik (Székely, 1998; Erdei, 2012).

Makrofágok, fibroblasztok, limfociták jelennek meg nagy mennyiségben. A folyamatban citokinek játszanak szerepet. A makrofá-

gok a törmelék eltávolításában segítenek, de trombolasztin felszabadítással és fibroblaszt aktiválással a késői krónikus folyamatokban is szerepük van. A makrofágoknak a kórokozók elpusztításában, bekebelezésében, maradéktalan feldolgozásában is fontos szerepük van. A gyulladás helyszínére vonzott és elpusztult neutrofil granulocitákat szintén a makrofágok kebelezik be.

A makrofágokból felszabaduló citokinek közül a TNF α segíti legnagyobb mértékben a gyulladás kialakulását.

Az adipociták által termelt leptin aktiválja a makrofágokat, fokozza a TNF α -t, az IL-1- és az IL-6-termelést, elősegíti a gyulladásos reakció kialakulását.

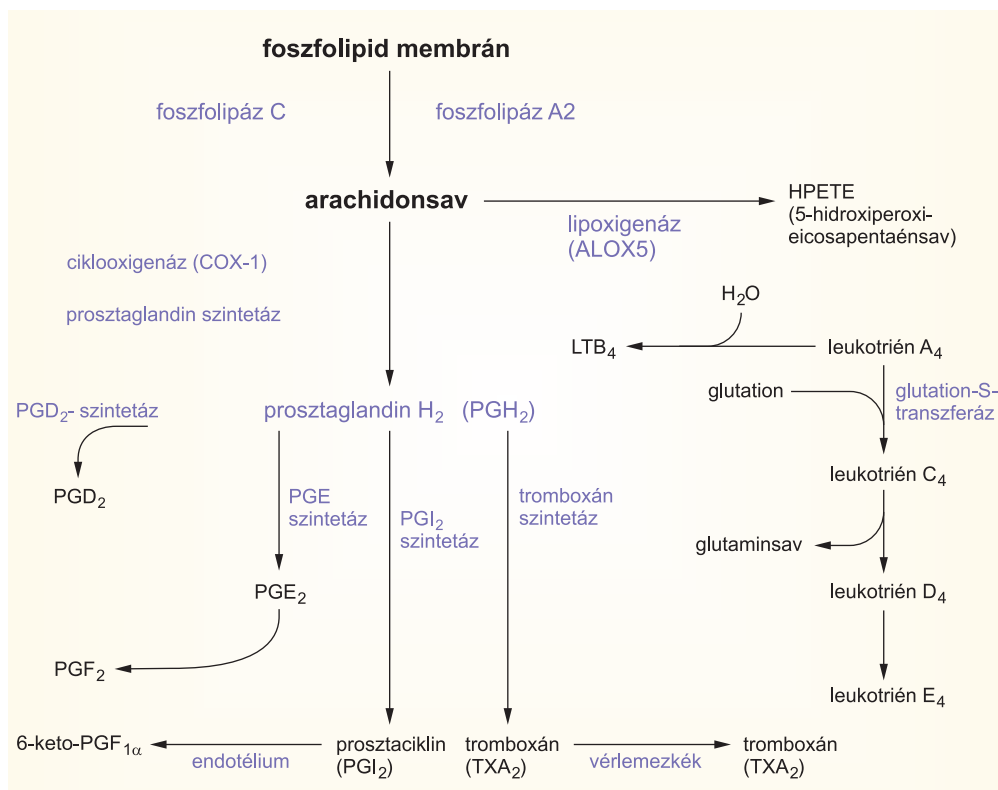
A limfociták szabályozzák a makrofágok funkcióit és aktiválják a B-sejteket. A nagyobb

számban megjelenő eozinofil sejtek a kémiai mediátorokat képesek bontani, és ezzel segítik a gyulladásos folyamat lezárását.

Gyulladásra jellemző az arachidonsavból szintetizálódó lipidmediátorok megjelenése (3/1. ábra).

A foszfolipid membrán komponenseiből a foszfolipáz A2 enzim hasítja az arachidonsavat. A foszfolipáz A2 enzim mindig jelen van, részt vesz a sejtmembrán karbantartásában, de ha valamely jel hatására indukálódik, részt vesz a gyulladásos folyamat elindításában, fenntartásában. A ciklooxygenáz útvonal olyan biológiailag aktív vegyületek sorozatához vezet, mint a prosztaglandinok, tromboxánok és a prosztaciklinek.

A prosztaglandinok (pl. PGE₂) két kettős kötést tartalmazó, arachidonsav származékok. A prosztaciklinek (pl. PGI₂) és tromboxánok (pl.



3/1. ábra. Lipidmediátorok képződése

TXA₂) a prosztaglandinokból szintetizálódnak a prosztaciklin szintetáz és a tromboxán szintetáz enzimek közreműködésével.

A lipoxigenáz útvonalon a leukotriének szintetizálódnak. Az elnevezés a leukocitáktól származik, mert a vegyületeket bennük azonosították először, valamint három konjugált kettős kötést tartalmaznak, innen a nevük.

A keletkező prosztaglandinok, tromboxánok, prosztaciklinek és a leukotriének 20 szénatomot tartalmaznak, közös nevük eikozanoidok. Képesek megváltoztatni azoknak a sehteknek az aktivitását, ahol képződtek. Hatásuk sejttípus-specifikus (Balogh, 2011; Erdei, 2012).

A PGE₂ vazodilatátor hatású, fokozza a leukocita akkumulációt.

A PGI₂ fokozza az endotélium permeabilitását és a trombocita aggregációt.

TXA vazokonstriktiót okozza és erpteljesen fokozza a trombocita aggregációt.

LTB₄ a sérülés helyére toborozza a neutrofil granulácitákat, szerepe van az ödéma képződésében, elősegíti a gyulladásos citokinek termelődését (Mahan, et al, 2016).

Össességében a nagy mennyiségű aktivált biológiai anyagok a sejtek károsodását okozhatják, ha a kórokozó vagy a törmelék eltávolítása nem sikerül.

A szöveti regenerációban a fibroblasztoknak, miofibroblasztoknak és endotél sejtek burjánzásának van nagy szerepe. A fibroblasztok kollagént, fibronektint, proteoglikánokat termelnek. A miofibroblasztoknak a sebszélek összehúzásában van szerepe. A szöveti regeneráció lényege, hogy az elpusztult sejteket a szervezet pótolja. A regeneráció lehet teljes, vagyis nincs marandó károsodás, de lehet hosszan elhúzódó, kifejezett szövetkárosodások jellemzik; vagy előfordulhat, hogy regeneráció helyett krónikus gyulladás jön létre.

Alacsony intenzitású gyulladás: elhízás

Az elhízás betegség, mely kórtanilag legjobban a szervezetben megjelenő, majd perzisztáló gyulladásos folyamataival jellemezhető. Az úgynevezett alacsony intenzitású szisztémás gyulladás (low grade systemic inflammation disease) fő jellemzője a keringő gyulladáskeltő citokinek állandó jelenléte.

Az elhízás következtében alacsony intenzitású krónikus gyulladás alakul ki a zsírszövetben. Az alacsony intenzitású szisztémás gyulladás fő jellemzője a keringő gyulladáskeltő citokinek állandó jelenléte. A gyulladás patofiziológiai mechanizmusainak központi szerepe van az inzulinrezisztencia és a vaszkuláris endotélium károsodás, kettes típusú cukorbetegség kialakulásában. Amennyiben az alacsony intenzitású gyulladást korán diagnosztizálják és kezelik, ezek a következmények megelőzhetők.

A megnövekedett viscerális zsírszövet az elindítója a helyi gyulladásos reakcióknak, mely nagyon gyorsan kialakul és szisztémássá válik. Számos tényező szerepet játszik a gyulladásos válaszreakció kialakulásában elhízásban, ezek közül a legfontosabbak:

- Szöveti hipoxia. A zsírszöveti hipoxia a zsírszövet gyors terjedésének következménye, ami jelentősen meghaladja az erek perfúziós kapacitását, nem tudja biztosítani a megnövekedett zsírszövet oxigénigényét.
- A zsírszöveten belüli triglicerid akkumuláció adipocita hipetrófiát okoz, ami eltolódást okoz a proinflammatorikus sejtek irányába.
- Az adipocita hipertrófia apoptotikus folyamatokat indít be, ami felgyorsítja a helyi gyulladásos folyamatokat.
- A fehér és barna zsírszövet arányának megváltozása.

Alacsony intenzitású gyulladás okozta inzulinrezisztencia

Az inzulinrezisztencia kialakulása összetett folyamat, de a főbb lépései a következők:

- A sejtfelszíni receptorhoz kötődő inzulin hatásai az inzulinreceptor-szubsztrát (IRS) jelítviteli fehérje közvetítésével érvényesülnek a célsejtekben. Az IRS-1 az aktivált inzulinreceptorhoz kapcsolódik, és foszforilálódik, ez nélkülözhetetlen a jel továbbításához.
- A szabad zsírsav szint emelkedés következtében a proinflammatorikus citokinek olyan stresszkinázokat aktiválnak, amelyek közvetlenül blokkolják az inzulin jelpályát.
- A tartós zsírsavtúltengés, illetve inzulin-jelítvitelt akadályozza.

Fehér és barna zsírszövet szerepe a krónikus gyulladásban

Barna és fehér zsírsejtek valamennyi zsírszövet típusban megtalálhatók. A barna zsírsejtek feladata az energia hőtermelésben történő hasznosítása, citoplazmájukban nagyszámú zsírcsepp és mitokondrium, valamint az 1-es számú szétkapcsoló fehérje (UCP-1) található.

A barna zsírsejtek születés után főképp hideg vagy magas zsírtartalmú étkezés hatására aktiválódnak kihűlés, valamint a túlzott súlygyarapodás elleni védelemre. A barna zsírszövet mennyisége fordítottan arányos a BMI-vel.

A fehér zsírsejtek feladata a triglicerid tárolás és a szabad zsírsav formájában történő mobilizálás különböző hatásokra. A fehér zsírszövet a bőr alatt és a hasi zsigerek között, helyezkedik el. A bőr alatti zsírszövet a bőrön át történő fertőzésekkel szemben nyújt védelmet (Halmos, 2013).

A fehér zsírsejtek által termelt hormon a leptin, amelynek nagy szerepe van a testtömeg szabályozásában, csökkenti a táplálékbevitelt, fo-

kozza az energiefelhasználást. A fehér zsírszövet több mint 100 féle anyagot tud elválasztani, így a metabolitok mellett (prostaglandinok, szteroidok, adipokinek stb.) gyulladásos citokinek, kemokinek is.

Mind az abdominális, mind a szubkutan zsírszövetben megfigyelhető szabályozó tényezők, adipokinek termelődése, expressziójuk mértéke különböző. Elhízásban a hasi zsírszövet mennyisége megnő, és a gyulladás jeleként makrofág felszaporodás jellemző. A zsírszöveti és makrofág felszaporodás eredménye, hogy fokozódik részben a gyulladásos, részben a specifikus zsírszöveti citokinek termelődése.

Az inzulinrezisztencia kialakulásában szerepet játszó gyulladásos reakciókban részt vevő citokinek közül a tumornekrozis faktornak és az interleukin 6-nak van tisztázott szerepe.

A TNF- α gátolja a peroxiszóma proliferátor aktiválta receptor (PPAR)- γ működését, melynek két fő hatása az inzulinérzékenység javulása és az adipogenezis fokozódása.

Az elhízás következtében kialakult inzulinrezisztencia növekvő terhelést jelent a β -sejtek számára, hiszen metabolikus egyensúlyt a szervezet csak úgy képes megtartani, ha fokozza az inzulin elválasztását. A szabad zsírsavak tartósan megnövekedett mennyisége csökkenti a β -sejtek adaptációs képességét és növeli az apoptózis-készségüket, akadályozza a β -sejt-funkciót és csökkenti a β -sejt-tömeget (Csala, 2016; Kulकर्नि, 2002).

Érelmeszesedés mint alacsony intenzitású gyulladás

Az érelmeszesedés a legfőbb oka a kardiovaszkuláris betegségeknek, amelyek hazánkban is a vezető halálokok közé tartoznak. Kialakulásának minden szakaszában meghatározó szerepet játszanak a gyulladásos folyamatok (Tulassay,

2011). Ennek alátámasztása, hogy a korai érlelmeszesedési sérülésekben, illetve a plakk fejlődése során is jelen vannak a mononukleáris sejtek (monociták, makrofágok), amik a természetes immunitás legfontosabb sejtjei. Ezek a sejtek segítik elő újabb gyulladásos sejtek érfaalba való beáramlását, valamint gyulladásos citokineket, a plakk szerkezeti instabilitásához hozzájáruló enzimeket, pl. mátrix metalloproteázokat termelnek (Szabó, 2011). Az érlelmeszesedés kialakulásának folyamatában hízósejtek is jelen vannak, amelynek hatására hisztamin, leukotriének, proteázok, heparin termelődik.

A plakkokban a T-helper (Th) 1 sejtek aktiválnak proinflammatorikus folyamatokat citokin termelésük és gamma-interferon expressziójuk miatt. Ezek segítségével gyorsul fel az érlelmeszesedés folyamata.

A gyulladásos folyamatok irányát, intenzitását az egyes T-helper sejtek (Th1- és Th17-sejtek és Th2- és regulatorikus T-sejtek) aránya szabja meg.

Az oxidatív LDL elleni antitestek termelésében a B-sejteknek van szerepe, ami lassítja, gátolja az érlelmeszesedés további alakulását.

Az ateroszklerotikus plakk fejlődése

Az érlelmeszesedés endotélsérülés (mechanikus sérülés, magas vérnyomás, stressz, fertőzés, dohányzás stb.) hatására jön létre, és az erre adott válasz különböző kaszkádok elindulását okozza. A legkorábbi léziók intakt, de diszfunkcionális endotéliumban kezdődnek. A kezdeti sérülés következtében, prosztaglandinok, angiotenzin II, endotelint hatására az érfa permeabilitása megnövekszik, lipoproteinek (LDL és oxidált LDL) jutnak be az érfaalba. (Az LDL oxidációjának kiindulója a krónikus hiperlipidémia, ami a szabadgyökök szintjét is emeli.)

Az oxidált LDL és a monocita kemoattraktáns fehérje-1 (MCP-1) hatásának köszönhetően fokozódik mononukleáris sejtek migrációja az

érfaalba. A sérült érfaalon adhéziós molekulák jelennek meg. A makrofágok a plakkfejlődés minden szakaszában jelen vannak. A makrofágok felveszik ezeket a lipideket, és „habos” sejtekké alakulnak. Az oxidált LDL citotoxikus, és tovább stimulálja a makrofágok megjelenését is.

Az érfaalba a krónikus gyulladás kialakulásához hozzájárul a T-sejtek megjelenése, amelyek tovább stimulálják a makrofágokat, az endotél- és simaizomsejtek proliferációját. Mindezek következményeként indul el az extracelluláris mátrix szintézise.

Az érfa legbelső réteg simaizmának a proliferációja és a mátrixképződés alakítja ki az aterómat. Növekedési faktorok okozzák a proliferációt és a mátrixszintézist is. A plakkot a simaizomsejtek által termelt kollagén stabilizálja.

A krónikus gyulladás során az érfaalba több sejt vándorol, nő a makrofágok aktivitása, amelyek növekedési faktorokat, citokineket, hidrolitikus enzimeket (pl. kollagenáz, elasztáz stb.) termelnek. A hidrolitikus enzimek bontják a kollagént, ami stabilizálta a plakkot, és az instabilá, sérülékeny alakul (Márk, 2015; Libby, 2012; Tulassay 2011; Ylä-Herttua, 2013; Björkbacka, 2013).

Az étrendi zsírbevitel szerepe a gyulladásban

Az étrendből származó zsírsavak befolyásolják a gyulladásos folyamatokat, egyrészt a testtömegre és a testzsírra kifejtett hatásukkal a membrán és a lipid raft összetevőinek és funkcióinak befolyásoló hatásán keresztül. A sejtben belül a membránból származó zsírsavak és származékai képesek befolyásolni a gyulladást azáltal, hogy az NF- κ B és PPAR- α/γ transzkripció faktorok jelátviteli útvonalait szabályozzák, valamint a lipidmediátorok képződését, melyben előanyagokként szerepelhetnek. Emellett szerepe van az EPA-ból és DHA-ból származó két fehérjének a resolvinnak és a protektinnek,

ami mérsékli a proinflammatorikus állapotot. Az elhízás jelentősen csökkenti a DHA-ból származó D1-et (17-hidroxidokozahexaénsav), ami a resolvin és protektin előanyaga a zsírszövetben, és aminek közvetve gyulladást csökkentő hatása van. Elhízottaknak adott nagy mennyiségű omega-3 zsírsav fokozta a gyulladásgátló eikozanoidok termelődését, és csökkentette a gyulladást fokozó gén kifejeződését a zsírszövetben (Calder, 2015; Wang, et al, 2017).

Az immunrendszer feladata

Az immunrendszer fő feladata, hogy fenntartsa a szervezet integritását, valamint felismerje a szervezetet érintő ártalmakat.

A védelmet az immunrendszer két fő része, az öröklött és az adaptív immunrendszer szabályozza. Az öröklött immunitás nem specifikus, korai, gyors és első vonalbeli mechanizmusokkal óvja, míg az adaptív immunitás specifikus immunválaszokat biztosít, a második védvonalat képezi és immunológiai memóriával rendelkezik. Mindkét típusban megtalálhatók a sejtés és humorális összetevők. Hatásukban és mechanizmusukban különböznek egymástól, az adaptív immunrendszer hatása antigénfüggő és antigénspecifikus (Balogh, 2011; Erdei, 2011).

Öröklött immunrendszer

Az **öröklött**, természetes immunrendszerben, a **humorális és sejtés összetevők** mellett, az **anatómiai gátaknak** (mechanikai, kémiai, biológia faktorok) is nagy szerepe van.

Mechanikai gáthoz tartozik a bőr, a légzőrendszer csillói, a bélrendszer perisztaltikája, a könny, a nyál és a légző- és gasztrointesztinális rendszerben lévő nyákok.

Kémia gátként szolgál az izzadság és a gyomorsav.

Biológiai gáthoz sorolható a szervezet mikrobiomja, amely a patogénekkal szembeni védekezés természetes eszköze.

A **humorális faktorok** közül a fő öröklött védekezési rendszert a **komplement rendszer** képezi. A rendszer neve is jelzi, hogy kiegészíti a sejtés összetevők működését. A rendszer képes növelni a vaszkuláris permeabilitást; részt vesz a fagocita sejtek kiválasztásában, segíti a baktériumok lízisét és elősegíti, hogy a szervezet felismerje azokat.

A komplement rendszert alkotó fehérjék a májban képződnek, és a szérumban inaktív formában prekursorokként keringenek.

Az immunrendszer a fiziológiai és metabolikus stresszre proinflammatorikus molekulákat állít elő, adipokineket és citokineket, amelyek jelátvivő molekulák.

Az összes, immunvédekezésben részt vevő sejt a csontvelőben képződik. Két típusa van: a limfoid sejtek és a mieloid sejtek. A limfoid sejtek NK- (natural killer) sejtékké, T- és B-limfocitákká, a mieloid sejtek vörösvértestékké, vérlemezkévé, neutrofil, bazofil és eozinofil granulocitákká, makrofágokká differenciálódnak.

Külső vagy belső inger hatására a proteázok aktiválódnak, amik citokineket hoznak létre és kaszkádszerű, egymást aktiváló folyamatok segítségével enzimek keletkeznek, egy komplex, a membrántámadó komplex (*membrane attack complex*) jön létre.

A citokinek az immunválaszban főképp intracelluláris kapcsolatot közvetítő kis molekulatömegű peptidek, glikoproteinek, melyek hatásukat a sejtmembránban lévő receptoraikhoz kötődve fejtik ki, így szabályozva az immunválaszt. Ide sorolhatók az interleukinok (IL), tumor

nekrózis faktorok (TNF), transzformáló növekedési faktorokat (TGF), interferonokat (IFN). Autokrin, parakrin és endokrin módon fejtik ki hatásukat.

Sok citokin kemotaktikus hatású, azaz előidézi sejtek migrációját.

A citokinek hatására serkentő és gátló folyamatok, kaszkádok indulnak el, ezektől függ a válasz nagysága és iránya. A folyamatok közötti egyensúly fenntartása nélkülözhetetlen az immunrendszer rendeltetésszerű működésének biztosítása érdekében (Czira, 2011).

Ezeknek a molekuláknak, azon kívül, hogy részt vesznek a gyulladásos reakció kialakulásában, nagy szerepük van az immunsejtek aktiválásában és differenciálódásának szabályozásában.

A **koagulációs rendszer** néhány eleme is szerepet játszik az öröklött immunvédekezésben, szabályozzák az erek átteresztőképességét, sérüléskor biztosítják a véralvadást.

Az **interferonok** a vírusok replikációját gátolják; a **transzferrin és a laktoferrin** megkötik a vasat, ezáltal gátolják a baktériumok szaporodását (a baktériumoknak vasra van szükségük az élettevékenységeikhez).

A **lizozim és a foszfolipáz** enzimek képesek lebontani a baktériumok sejtfalát és így a membránjukat destabilizálják. Az **interleukin-1** a lázat és az akut-fázisú fehérjék képződését indítja el, és néhány képes megjelölni a baktériumokat, így elősegítve a fagocitózist (Erdei, 2011).

A **sejtes gátat** különféle fehérvérsejtek alkotják:

- neutrofil granulociták,
- makrofágok,
- NK-sejtek,
- eozinofil granulociták.

A **neutrofil granulociták** a falósejtek (fagociták) közé tartoznak, elsőként érkeznek a gyul-

ladás területére, és bekebelezik a behatolókat, majd elpusztítják azokat.

A **makrofágok** is fagociták, emellett a sejten kívül is képesek elpusztítani a behatolót. Segítenek beindítani a védekezési mechanizmusokat, például antigéneket prezentálnak a T-limfocitáknak.

Az **NK (natural killer) sejtek** a citotoxikus limfociták egy típusa, képes különböző citotoxikus mechanizmusokkal a cél sejteket elpusztítani, és hirtelen, nagy mennyiségű citokint, főként interferon-gammát (IFN- γ) előállítani.

Az **eozinofil granulociták** elsősorban a paraziták elleni védekezésért felelnek.

Adaptív immunrendszer

A szerzett immunrendszer önmagában nem képes működni, elindításában mindenképpen szükséges a velünk született immunrendszer, ami meghatározza, hogy a celluláris vagy a humorális folyamatok uralkodjanak a kórokozó semlegesítése érdekében.

Azokat az anyagokat, amelyek adaptív immunválaszt képesek kiváltani, antigéneknak nevezzük. Az adaptív immunválaszt a fehérvérsejtek egy csoportja, a limfociták végzik, melyek két különböző immunválaszt képesek létrehozni: B-sejt által közvetített humorális immunválaszt, és celluláris, T-sejt által közvetített immunválaszt (Erdei, 2011).

A humorális immunválaszban a B-sejtek antitesteket (immunglobulinokat) választanak ki. Az antitest-kötődés inaktiválja a vírusokat és bakteriális toxinokat, mert gátolja a receptorhoz való kapcsolódásukat; valamint előkészíti ezeket fagocitózisra, hiszen a kötődés megjelöli fagociták számára.

A celluláris immunválaszban az aktivált T-sejtek közvetlenül reagálnak az antigénnel, amik a gazdasejt felszínén vannak. A T-sejtek képesek a mikrobákat a sejt belsejében is érzékelni.

Az immunválasz fajlagos, adaptív és emlékszik. Fajlagos, ami azt jelenti, hogy a funkciók csak az azokat kiváltó antigén ellen irányulnak. Adaptív azt jelenti, hogy az ellenanyagok más szervezetbe történő átvitele fajlagos védelemet eredményez.

Az adaptív immunrendszer emlékszik az előző tapasztalatokra, ugyanazon antigén ismét a szervezetbe jutva az elsődleges immunválasz kialakulásánál gyorsabban és nagyobb hatással indukálja a másodlagos választ.

Humorális tényezők az ellenanyagok és az interleukin család tagjai (Erdei, 2011).

Az immunitásban és gyulladásban szerepet játszó mikroelemek

Cink

A cink befolyásolja mind a velünk született, mint a szerzett immunrendszer működését. Mi-

vel mindkettő a normál immunválaszban játszik szerepet cinkhiányban csökken az immunrendszer működése (3/2. táblázat).

Az alacsony cinkszintnek számos hatása van az immunrendszer működésére. A proinflammatorikus citokinek szabályozatlan felszabadulásához vezet, ami alacsony intenzitású gyulladást és károsodott immunválaszt okoz (Calder, 2015).

Az idősödés az immunfunkciók romlásával jár, ami fertőzések, neopláziák, autoimmun betegségek kialakulásának a rizikóját növeli meg. A felsorolt állapotok nagyban összefüggnek azokkal, amelyeket cinkhiány esetében megfigyeltek, emellett vizsgálatok megerősítették, hogy az idősebb embereknek alacsonyabb a cinkszintje. Az alacsony cinkszintnek számos hatása van az immunrendszer működésére. A proinflammatorikus citokinek szabályozatlan felszabadulásához vezet, ami alacsony intenzitású gyulladást és károsodott immunválaszt okoz.

3/2. táblázat. A cink szerepe az immunitásban

	Cinkhiány	Túlzott cinkbevitel
Veszületett immunitás		
NK-sejtek	számuk nő	ölő működés csökken
	citotoxicitás csökken	
	nem specifikus ölő működés nő	
Monociták	aktiváció csökken	
	fagocitózis csökken	
	adhéziós képesség csökken	
Granulociták	sejtszám csökken	
	fagocitózis csökken	
	kemotaxis csökken	
Adaptív immunitás		
B-sejtek	apoptózis nő	apoptózis nő
	antitesttermelés csökken	
T-sejtek	sejtszám csökken	
	Th1/Th2 arány csökken	>100µM gátolja a funkciót

(Forrás: Calder, 2013)

A cinkhiány rövid távú hatása, hogy a thimulin aktivitást csökkenti (T-sejt aktivitáshoz szükséges a thimulin) és növeli a makrofágok érését. Hosszú távon az összes leukocita alpopulációban változásokat okoz (Calder, 2013).

Cink szerepe a veleszületett immunitásban. A veleszületett immunitásban szerepet játszó immunsejtek cinkfüggőek. A patogének osztódásához is szükség van cinkre. Normális esetben, infekció során a neutrofil granulociták speciális anyagot bocsátanak ki, ami a cinkkel kelátot képez, így gátolja a patogének replikációját. Emellett néhány antimikrobiális peptidet a cink aktiválja.

Részt vesz a citokintermelés negatív szabályozásában és a cink hiánya citokin-túlprodukciónak vezet (Andreini, 2006; Dubben, 2010; Bettger 1981).

Cink szerepe az adaptív immunitásban. A plazma-cinkhiány csökkenése nagyban befolyásolja a thimulin biológiai aktivitását, ezáltal a T-sejtek proliferációs rátája csökken. Megváltozik a Th1/Th2 egyensúly a Th2-sejtek javára. Ennek eredményeképpen a Th2-sejtek által termelt IL-10 a Th1-sejtek citokintermelését gátolja.

A B-sejtek abszolút száma csökken, az éretlen és a prekursor B-sejtek nagyobb számban vannak, mint az érett sejtek (Allen, 1983; Hummadi, 2005; Betteli, 2007).

Vas szerepe az immunitásban

A vas szükséges az immunrendszer normális működéséhez, főleg a limfociták proliferációjához, éréséhez és a fertőzésre adott specifikus immunválasz kialakításához. A vas a hidroxil gyök képződésében kap nagy szerepet, ami erős antimikrobiális hatású és a légzési láncban képződik.

Emellett vastartalmú enzimek, a transferrin és laktoferrin, úgy gátolják a baktérium szaporodását, hogy megkötik a vasat, ami az élettevékenységükhöz kell. A 3/3. táblázat foglalja össze a vashiány és vastöbblet okozta változásokat a velünk született immunrendszerben.

A vashiány hatással van a makrofágok funkciójára, gátolja a patogének fagocitózist, a citotoxicitást, gátolja a TNF szekrécióját. A vashiánynak negatív hatása van mind a gyulladást keltő, mind az antiinflammatorikus citokinnek képződésére.

A vastöbblet is kedvezőtlen hatással van az immunrendszerre. Csökkenti az össz-fehérvérsejtszámot. Csökkenti az NK-sejtek számát és citotoxicitását.

A vastöbblet hatására a szérumban megnő a nem transferrinhez kötött vas mennyisége, ami a Fenton-reakciót katalizálja, ami hidroxil gyökök képződéséhez, így oxidatív stresszhez vezet. A szabad gyökök közvetlenül károsíthatják a DNS-t és egyéb makromolekulákat (Shaw, 2017; Soares, 2016; Ganz, 2015; Verbon, 2017).

3/3. táblázat. A vashiány/vastöbblet hatás a természetes immunitás elemeire

	Vashiány hatása	Vastöbblet hatása
Makrofág fagocitózis	csökkent	csökkent vagy nem változik
Makrofág citotoxicitás	csökkent	csökkent
Neutrofil fagocitózis	csökkent vagy nem változik	csökkent
Neutrofil bakterid aktivitás	csökkent	csökkent
Neutrofil kemotaxis	csökkent	?
NK-sejt aktivitás	csökkent	csökkent

(Forrás: Berdoukas, et al, 2015)

D-vitamin hatása az immunrendszerre

Az immunrendszer sejtjeiben számos D-vitamin receptort azonosítottak, és elfogadott tény, hogy a vitaminnak fontos immunrendszert szabályozó szerepe van.

Gátolja a T-sejtek és B-sejtek proliferációját. Tanulmányok szerint szerepe van a Th2 mediálta hiperszenenzitív reakciók csökkentésében allergiában és asthmában. Feltételezések szerint

a vitamin a Th2-sejtek képződését befolyásolja, aminek a hatására IgE antitestek szabadulnának fel. A feltételezéseket ez idáig még nem sikerült bizonyítani, minden esetre asthmában vagy allergiában szenvedőknél D-vitamin-hiányt tapasztaltak.

Emellett növeli a makrofágok funkcióját a virális, bakteriális infekciókban (Canthorna, et al, 2008; Barrat, et al, 2002).

4. Laborparaméterek, biomarkerek

BREITENBACH ZITA

A laboratóriumi vizsgálati eredmények nagymértékben segítik az orvoshoz forduló személy állapotának megítélését, a betegségek korai szakaszban való kimutatását, a differenciáldiagnosztikát és a kezelés hatásosságának nyomon követését. A megbízható laboratóriumi vizsgálati eredmények a képalkotó eljárásokkal (RTG, UH, CT, MR) és az egyéb műszeres vizsgálatokkal (EKG, EEG, EMG) együtt adják az alapját a bizonyítékokon alapuló orvostudománynak (evidence based medicine) (Szabó, et al, 2015).

A dietetikusknak a tápláltsági állapot és a táplálkozás felmérése (nutritional assessment – táplálkozási anamnézis) során kell összegyűjtenie (dokumentálni), értelmeznie a dietoterápiában releváns laboratóriumi eredményeket, így számára nélkülözhetetlen a laboratóriumi vizsgálatok ismerete. Munkája során javaslatot élhet elvégezendő biokémiai tesztre, de előtte mérlegelnie szükséges, hogy az ajánlott laboratóriumi vizsgálat eredménye módosítja-e a dietetikai intervenciót (Litchford, 2017).

A laboratóriumi vizsgálat a beteg valamely biológiai mintájából történik. Leggyakrabban vérből és vizeletből, ritkábban liquorból és szövetből. A klinikai laboratóriumokban csak a validált eredményeknek/leleteknek van teljes informatív, gyógyító és jogi értéke. A validálás „az a tevékenység, amely rendszerezett vizsgálatok segítségével bizonyítja és igazolja, hogy a mérőmódszer teljesítményjellemzői (valódiság, pontosság, érzékenység, méréshatár) kielégítik a vizsgálattal szemben támasztott követelményeket” (Szabó, et al, 2015).

A laboratóriumi eredmények mennyiségi (számérték mértékegységgel) és minőségi (negatív/pozitív) jellegűek lehetnek. A leleten lehetnek egyéb megjegyzések is, például javaslat további vizsgálatokra, ismétlési időpontokra stb. Számos esetben kitüntetett, szinte nélkülözhetetlen, a beteg további terápiáját alapvetően eldönti a laboratóriumi tájékoztatás. A következőkben hozott példák a dietetikusi munka során is megjelennek (Szabó, et al, 2015):

- Anaemiák tisztázása és a kezelés ellenőrzése: vérkép, vörösvértest jellemzők, vas-anyagcsere, B₁₂-vitamin, folsavszint mérés.
- Diabetes esetén vércukorszint, vizeletcukorkoncentráció, ketontestek, időszakonként glikált hemoglobinszint, vizelet mikroalbuminürítés vizsgálat.
- Atherosclerosis kockázati tényezőinek szűrése, lipidszintek vizsgálata.
- Művesekezelés hatékonyságának ellenőrzése: szérumban kálium-, kreatinin-, karbamid-, húgysavszint vizsgálata.
- Antikoaguláns terápia beállítása: plazmában protrombinidő és/vagy parciális trombo-plasztinidő mérése.
- Autoimmun folyamatok differenciáldiagnosztikája, kezelések hatékonyságának kontrollja: gyulladásos markerek és autoantitestek vizsgálata.
- Egyéni gyógyszerelés beállítása és figyelemmel kísérése: terápiás gyógyszer szint monitorozás.
- Újszülöttkori sárgaságnál a szérumbilirubinszint adja az alapját a fototerápia vagy vér-csere indikációjának.

- Anyagcserezésrész kapcsán, veleszületett anyagcserezavar kimutatásakor, speciális diéta rendelése például fenilketonuriánál, vagy hormonkezelés például a pajzsmirigy csökkent működésénél.

A biológiai jelzőmolekulák, a biomarkerek meghatározása ad lehetőséget arra, hogy a klinikai laboratóriumok csupán 3–5 ml vérmintából az előbb felsorolt példákban, sőt, az egész szervezetben zajló folyamatról megbízható tájékoztatást adjanak. A biomarkerek (a biológiai marker kifejezés rövidebb formája) biológiai paraméterek, amelyek a normál biokémiai és a kóros (patogén) folyamatok vagy a gyógyszeres kezelésre adott terápiás válasz jellemző, objektíven mérhető indikátorai (Debreczeni, et al, 2008; Antal, et al, 2015). A biomarkerek a modern biomedicina szinte valamennyi ágában, a gyógyszerkutatótól a mindennapi betegellátásig, alapvető szerepet töltenek be, alkalmazásuk

a mai diagnosztikában is nélkülözhetetlen. Az alkalmazási céltól függően általában három biomarkertípust különböztetünk meg (Antal, et al, 2015):

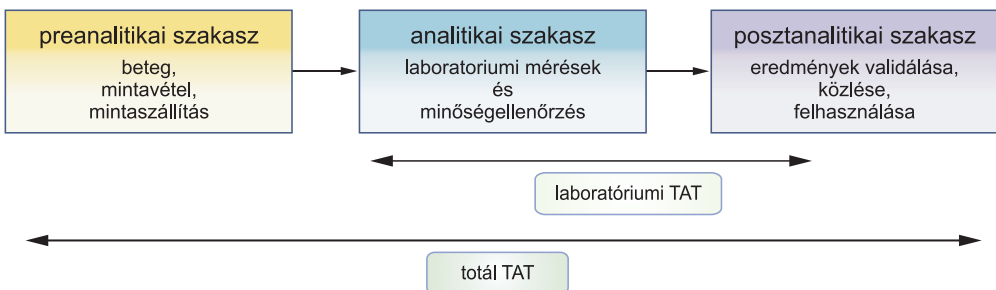
1. A *diagnosztikai biomarkerek* egy biológiai (fiziológiai vagy patofiziológiai) állapotról referálnak.
2. A *célponti biomarkerek* egy rendszerint terápiás konzekvenciájú biológiai célpont (például receptor vagy enzim) funkciójáról és normál vagy patológiás állapotokkal való kapcsolatáról adnak felvilágosítást.
3. A *végponti biomarkerek* egy terápia következményeiről (például a beavatkozás hatásosságáról) adnak visszajelzést.

A biomarkerek lehetnek fehérjék, aminosavak, nukleinsavak, enzimek, hormonok, szénhidrátok, lipidek, szerves és szervetlen ionok. Maximális értékük napszaki ingadozást mutathat (4/1. táblázat).

4/1. táblázat. Példák napszaki ingadozásra

Reggel maximális érték	Délben maximális érték	Este/éjszaka maximális érték
ACTH, kortizol, renin	vasion	savas foszfatáz
noradrenalin	káliumion	kreatinkináz
prolaktin	eosinophil granulocytaszám	húgysav
tesztoszteron		TSH
hemoglobin és hematokrit		növekedési hormon

(Forrás: Szabó, et al, 2015)



4/1. ábra. A klinikai laboratóriumok munkafolyamata és a lelet átfordulási idő (TAT [Turn-around time] = leletátfordulási idő + forrás: Szabó, et al, 2015)

A klinikai laboratóriumok munkafolyamata preanalitikai, analitikai és posztanalitikai szakaszra különül el (4/1. ábra). A laboratóriumi leletátfordulási idő (TAT=Turn-around time) a minta laboratóriumba érkezése és az eredmény közlése között eltelt idő. A teljes átfordulási idő a vizsgálatkéréstől az eredmény felhasználásáig terjed. A hibák leginkább a preanalitikai szakaszban (75%) fordulnak elő.

Analitikai fogalmak

Minta

A minta a vizsgálati anyag azon része, amelyet a laboratóriumi mérésekhez használnak fel. A vizsgált minta lehet testfolyadék (vér, liquor), kiválasztott anyag (vizelet, széklet), ritkábban szövet (pl. zsírszövet, haj). A vizsgálati minták sokféle összetevőt tartalmaznak, szerves és szerves molekulákat, ionokat, makromolekulákat, gyakran sejteket is. Amikor a vizsgálati anyag vér, a centrifugálás után mintává válik, amely lehet plazma, szérum vagy akár alakos elemek (vörösvértestek, fehérvérsejtek, vérlemezék). Vizuálisan nem lehet egymástól megkülönböztetni a szérumot és a plazmát (Szabó, et al, 2015).

Analit

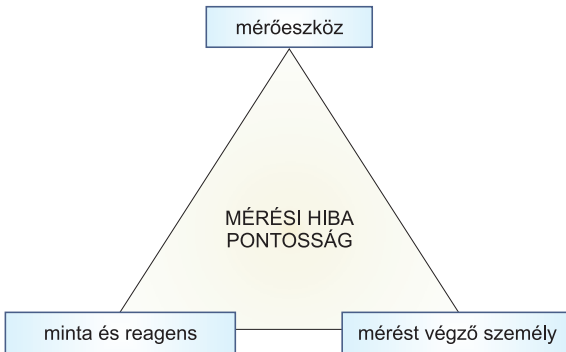
Az analit az az összetevő a mintában, amelyet meghatározni kívánnak, például alvadástatólt vérben a hemoglobinnal, vörösvértestekben a folsav, fehérvérsejtekben a granulocita-észteráz, szérumban a nátriumion, plazmában a fibrinogén, vizeletben a glükóz, liquorban a fehérje stb. (Szabó, et al, 2015).

Mérőmódszer, eljárás

Abból a célból, hogy a laboratóriumokban végzett mérések, a kalibrátorok, a kontroll min-

ták minősége nyomon követhető és tanúsítványi szintig visszavezethető legyen, három, egymásra épülő mérőmódszert kell megkülönböztetni (Szabó, et al, 2015):

1. *Definitív (standardizált) mérőmódszer.* A jelenlegi lehetőségek szerint a legkisebb, közel nulla mérési pontatlansággal bír. Ilyen például az izotóphígításos technika, a tömegspektrometria. A definitív mérőmódszer igen költséges, csak néhány nemzetközi intézetben, nemzeti laboratóriumban áll rendelkezésre, mint például a WHO (World Health Organization) referencialaboratóriumokban. A definitív mérőmódszer a referens módszer validálására, valamint a referens primer kalibrátorok kiértékelésére alkalmas.
2. *Referens mérőmódszer.* A nemzetközi együttműködéssel kialakított, a definitív módszerre visszavezethető mérési eredményt biztosít, amely pontatlanságokat elhanyagolható mértékben tartalmaz. A referens módszer fontos feladata a nemzetközi harmonizáció biztosítása, a szekunder kalibrátorok (a humán biológiai mintához hasonló mátrixot tartalmazó) és kontroll minták értékeinek megadása, valamint a rutin mérőmódszer validálása. Tudományos munkához és gyógyszerkipróbálások esetén előírás lehet a referens mérőmódszer használata.
3. *Rutin mérőmódszer.* A klinikai gyakorlat számára megfelelő mérési pontosságot biztosít, széles körben alkalmazható elfogadható költséggel. A rutin mérőmódszerekhez a laboratóriumok gyári, úgynevezett termék-calibrátorokat és kontroll mintákat alkalmaznak. A rutin analitikai mérés nem igényel csúcstechnikájú mérőeszközöket, extrém tisztaságú reagenseket és az átlagosnál magasabban kvalifikált személyzetet, de a mérési megbízhatóságot minden esetben garantálni szükséges (4/2. ábra).



4/2. ábra. A mérési bizonytalanság sémája (Forrás: Szabó, et al, 2015)

amely a lehető legkisebb eltérést biztosítja a referens cél- vagy valódi értéktől. A készen kapható teszteknel a gyártó cégnek ezt garantálnia kell. Az Egészségügyi Világszervezetnek és több nemzeti intézetnek (National Institute for Biological Standards and Control

England, Food and Drug Administration USA, National Committee of Clinical and Laboratory Standards USA) több száz referens preparátuma ismert megadott koncentrációkkal, illetve certifikált célértékkel. Ilyenek pl. a liofilizett humán enzimek, a fehérjék, az ampullázott oldatokban szerves és szerves vegyületek (Szabó, et al, 2015).

Valódiság

A valódiság (trueness, helyesség) a mért érték és a valós (deklarált) érték megegyezése. Gyógyszereknél előírás szerint fel kell tüntetni azokat az összetevőket, amelyek deklarált értéként szerepelnek. Például a fiziológiás sóoldat palackján, ampulláján és a leírásában a következők szerepelnek célértékeként: nátrium(ion) 154 mmol/l, klorid 154 mmol/l, ozmolalitás 308 mOsmol/kg. A biológiai mintákban a probléma az, hogy a valós érték ismeretlen, ezért analitikai eljárással igyekeznek a legjobban megközelíteni, meghatározni (Szabó, et al, 2015).

Torzítás (bias – eltérés, eltérítés)

A torzítás a valódiság ellentéte, lényegében a szisztemás (rendszeres) hiba, a célértéktől való eltérés mértéke. Kifejezhető abszolút és relatív százalékos formában, ahol Δ (delta) a torzítás mértéke, X_c a célérték (valós, deklarált érték) és X_m a mért érték (Szabó, et al, 2015).

A torzítás lényegében a mérőrendszer konstans, szisztematikus hibája, mint például interferencia, keresztreakciók, helytelen kalibrálás a szennyezett érzékelő miatt. A célérték megközelítése a tesztekhez ajánlott, sajátos és megbízható kalibráló mintákkal történik a laboratóriumokban, lehetőség szerint nulla torzításra törekedve. Olyan referenst vagy visszavezethető, szakmailag elfogadott kalibrátort kell használni,

Precizitás

A precizitás (precision) ugyanazon minta ismételt mérési eredményei közötti egyezés mértékét jelenti. Statisztikailag számolt jellemző, a mérőrendszer véletlen hibájára utal, amelyet teljesen nem lehet kiküszöbölni. A véletlen hiba okai a következők lehetnek: elektromos zaj, hőmérsékletingadozás, reagens- és mintainstabilitás, reakciózaj, mátrixhatás. A precizitás mértéke az átlagérték körüli szórással (\pm) jellemezhető, illetve százalékosan kifejezve a relatív szórással, más néven variációs koefficienssel. Meghatározható egy sorozaton egy futtatáson belül, vagy azonos minták több időpontban történő mérésekor (pl. naponta a kontrollrok), ezt reprodukálhatóságnak is nevezik. Az ismételhetség a sorozatok közötti vagy laboratóriumok közötti precizitást jelöli. Fontos, hogy mindig azonos mintát kell mérni, több ismételt mérés alapján (Szabó, et al, 2015).

4/3. ábra. A torzítás és a precizitás
(Forrás: Szabó, et al, 2015)



Pontosság

A pontosság (accuracy) a mérés jellemzője, lényegében a teljes mérési hiba (HT). Kifejezi a mérési bizonytalanságot, a torzítás és a precizitás együttese. A torzítás és a precizitás a mérőmódszerre jellemző, a pontosság a mérés jellemzője (Szabó, et al, 2015) (4/3. ábra).

Analitikai érzékenység

Az analitikai érzékenység ugyancsak a mérőmódszer egyik jellemzője. Azt a legkisebb koncentrációkülönbséget jelenti, amely a mérési tartományon belül egyértelműen elkülöníthető egymástól. Lényegében az egységnyi koncentrációváltozásra bekövetkező analitikai jelváltozást értjük rajta (pl. jelátalakítások után fényintenzitás-, áramerősség-, feszültség-, elektromos ellenállás változás stb.). Pl. az elmúlt évtizedekben a TSH vizsgálat érzékenységének növelése jelentős előrelépést jelentett a hypothyreosisban szenvedő betegeknél a hormonpótlás beállításánál, valamint megbízhatóan lehet monitorozni a TSH szuppressziós terápiát TSH-érzékeny pajzsmirigyráknál (Szabó, et al, 2015).

Alsó és felső méréshatár

Az alkalmazott módszer mérési tartománya. Valamely komponens alsó meghatározási határa az a legkisebb koncentráció vagy anyagmennyiség, amely még elfogadható pontossággal detektálható. A titrimetria, fotometria, fluorimetria alkalmazásakor az alsó méréshatár a mmol/l (10⁻³ mol/l) és μmol/l (10⁻⁶ mol/l) nagyságrendben volt. Az immunanalitikai eljárásokkal nmol/l (10⁻⁹ mol/l), napjainkban pedig molekuláris biológiai módszerekkel már a pmol/l (10⁻¹² mol/l), sőt fmol (10⁻¹⁵ mol/l) alsó

méréshatár is elérhető. Az alsó és felső mérési határ megfelelő standard minták segítségével állapítható meg, általában az analitikai mérőgörbe legalsó és legfelső értékelhető pontja. Az a mérési tartomány, ahol a mért jel egyértelmű függvénykapcsolatban van a mérendő anyag mennyiségével (Szabó, et al, 2015).

Klinikai laboratóriumi mértékegységek

A laboratóriumi mérési eredmények megadásánál sokféle egységet és jelölést alkalmaztak az elmúlt évtizedekben. Jelenleg világszerte két különböző mértékegység-rendszer használata terjedt el, az úgynevezett „hagyományos, konvencionális” és az „SI – Systeme International d’Unites” alapú. Hazánkban 1980 óta az SI mértékegység-rendszer a kötelező, bár számos esetben kerül sor a hagyományos mértékegységek használatára is (például Hgmm, mg%, mg/dl, pg/ml, sejtszám/μl). Az SI mértékegység szerinti követelmény, hogy egységesen literre vonatkoztassanak, valamint a jól meghatározott molekulatömegű biológiai alkotóknál a moláris koncentrációkat használják (mol/l, mmol/l, μmol/l, nmol/l, pmol/l, fmol/l). Amennyiben egy-egy alkotó vagy keverék molekulatömege egyértelműen nem ismert, pl. a fehérjék esetén, akkor az értékeket tömeg/literben kell megadni (g/l, mg/l, μg/l, ng/l, pg/l, fg/l). A kettős prefixumok (pl. mcg, mμ) kerülendők. Az 1980-as években néhány ország nem vette át az SI mértékegy-

séget (USA, Izrael, Japán). Számos ország csatlakozott az SI-hez, de néhány ország orvosi laboratóriuma az 1990-es években visszaállt a hagyományos mértékegységre (Németország, Ausztria, Csehország, Svájc) (Szabó, et al, 2015).

Az Európai Unió klinikai laboratóriumaiban országonként más-más mértékegységet használnak, és ez zavart okozhat a laboratóriumi leletek helyes értelmezésénél, és fokozza a tévedés lehetőségét. A probléma különösen ott jelentkezik, ahol azonos számérték esetén eltérő az értékelés és a klinikai döntés a mértékegység szerint. Pl. teljesen más relevanciája van annak, ha a szérumban a bilirubin-koncentráció 18 mg/dl vagy 18 $\mu\text{mol/l}$, vérben a laktátszint 4 mmol/l vagy 4 mg/dl, szérumban a karbamidkoncentráció 20 mmol/l vagy 20 mg/dl. Egy-egy biológiai alkotó vizeletben történő ürítésére Magyarországon is több különböző mértékegység használatos, mmol/nap, mg/nap, mmol/mol kreatinin. Ezek egymásba átszámíthatók, de az átváltás újabb hibalehetőséget is rejt magában (Szabó, et al, 2015) (4/2. táblázat).

Laboratóriumi eredmények értékelése, a klinikai döntéseknél használt fogalmak

A laboratóriumi eredmények értékelésekor a beteg mintájának mérési eredményét a referenciatartománnyal (leggyakrabban) vagy az előző mérési adatokkal hasonlítjuk össze. A laboratóriumi lelet értelmezésénél általában a következő kérdések merülnek fel (Szabó, et al, 2015):

- Referenciatartományon belüli vagy kívüli (kóros) az érték?
- Összhangban van-e a klinikai képpel?
- Lényegesen különbözik-e az előző méréstől?
- Milyen terápiás döntéshez vezet a mérési eredmény?

Referenciaegység

Referenciaegység az általános populációból az a személy, akit célirányosan válogatnak ki a laboratóriumi referenciatartományok vizsgálatához. Jelen értelmezésben azt jelenti, hogy az

4/2. táblázat. Példák az eltérő mértékegység használatára

Paraméter	SI mértékegység	Hagyományos egység
Hemoglobinszint vérben	145 g/l	14,5 g/dl
Thrombocytaszám	200 G/l	200 000/ μl
Kalciumszint szérumban	2,5 mmol/l	5,0 maeq/l = 10 mg/dl
Magnéziumszint szérumban	1,0 mmol/l	2,4 mg/dl
Foszfátszint szérumban	1,2 mmol/l	3,6 mg/dl
Glükózszt szint szérumban	5,5 mmol/l	100 mg/dl
Bilirubinszt szint szérumban	50 $\mu\text{mol/l}$	2,9 mg/dl
Laktátszt szint vérben	2,0 mmol/l	18 mg/dl
Szérumban T4-szt	113 nmol/l	8,8 $\mu\text{g/dl}$
Szérumban szabad T4-szt	12 pmol/l	0,9 ng/dl

(Forrás: Szabó, et al, 2015)

analitik többségében megfelel bizonyos feltételeknek, pl. kizárhatók bizonyos betegségek, alkoholfogyasztás, dohányzás, gyakori véradás, magas vérnyomás, gyógyszeres kezelés, műtét vagy transzfúzió a közelmúltban, elhízás, terhesség, szoptatás, vitaminabúzus stb. (Szabó, et al, 2015).

Referenciatartomány

A mért paraméterek jelentős hányada (pl. pH, ionok, hormonszintek) szükségesek a szervezet normál működéséhez, ezért a szervezet arra törekszik, hogy az egyes értékeket a fiziológiásan tolerálható határokon belül tartsa. Más paraméterek (pl. kreatin-kináz, laktát-dehidrogenáz) normálisan nem funkcionálnak a plazmában, a fiziológiásnak tekinthető sejtelhalás törmelékei, ezért a keringésben mért szintjük szűk határok között mozog, ami szintén jellemezhető referenciatartománnyal. A nagyobb eltéréseket általában kórosnak tekintik, és azt jelzik, hogy annak kórélettani oka van, valamely betegséggel függ össze (Szabó, et al, 2015).

A referenciatartomány nagyszámú, adott ismérv és feltétel szerint válogatott referencia-egyén laboratóriumi eredményei alapján tiszt-

tított és számolt intervallum. Amennyiben az eredmények normál eloszlásúak, azaz a szimmetrikus Gauss-féle eloszlást mutatják, akkor a referenciatartomány alsó határa $\bar{X} - 1,96SD$, a felső határa $\bar{X} + 1,96SD$, ahol $SD = \text{átlag körüli szórás, standard deviáció}$ (használatos az $\bar{X} \pm 2SD$ kifejezés is a referenciatartomány megadásánál) (Szabó, et al, 2015).

Amikor a mért értékek nem a szimmetrikus Gauss-féle eloszlást követik (pl. ilyen a legtöbb enzim aktivitása vagy a koleszterinszint a szérumban), akkor az átlag és a szórás megadása megtévesztő. Aszimmetrikus eloszlás esetén átlag helyett a módusz és a medián értékre is figyelni kell. Módusz (mode) a valószínűségi változó sűrűségfüggvényének maximum helye, a medián pedig az X -változó azon értéke, amely-nél a mért értékek fele kisebb, fele nagyobb. Ez az 50 percentilnek felel meg (Szabó, et al, 2015).

A referenciatartomány meghatározására a mérési adatokat nagyság szerint kell rendezni, majd az adatok alapján a 2,5% és 97,5% percentileknél adják meg a referencia értékhatárokat (aszimmetrikus eloszlás esetén elterjedt a log-normál transzformáció alkalmazása is) (Szabó, et al, 2015).

4/3. táblázat. Példák a referenciatartományok nemek közötti eltérésére

Paraméter	Nők	Férfiak
Hemoglobinkoncentráció vérben	115–150 g/l	130–165 g/l
Vaskoncentráció szérumban	7–26 $\mu\text{mol/l}$	11–28 $\mu\text{mol/l}$
Ferritinszint szérumban	11–240 $\mu\text{g/l}$	23–360 $\mu\text{g/l}$
Húgysavkoncentráció szérumban	140–340 $\mu\text{mol/l}$	220–420 $\mu\text{mol/l}$
Kreatininkoncentráció szérumban	50–90 $\mu\text{mol/l}$	60–110 $\mu\text{mol/l}$
Növekedési hormonszint szérumban	<11 $\mu\text{g/l}$	<5 $\mu\text{g/l}$
Tesztoszteronszint szérumban	0,2–2,9 nmol/l	10–28 nmol/l
LH-szint szérumban	ciklusnap függő	2–9 U/l
17-OH-progeszteronszint szérumban	ciklusnap függő	1,8–10,1 nmol/l

(Forrás: Szabó, et al, 2015)

Ismertek egyéb, speciális eloszlási formák is. Ilyen például a bimodális függvény, amikor két csúcса/maximuma van az eloszlási görbének. Ez leggyakrabban a nem szerinti inhomogén populáció következménye (4/3. táblázat). Abban az esetben, ha az adatokat két alcsoportra bontjuk, és ezeket külön vizsgáljuk, akkor már a referenciatartományok megállapítására értékelhető homogén eloszlást kapunk (Szabó, et al, 2015).

A nemen kívül számos tényező befolyásolhatja a referenciatartományt, ilyen lehet az életkor (4/4. táblázat), nem, rassz, napszaki változások a vizsgált analit jellegétől függően. Ezek elkülönítése különböző statisztikai analízisek alapján történik (Szabó, et al, 2015).

Az egyes laboratóriumok között kisebb eltérések figyelhetők meg, elsősorban a mérés-technikai különbségek és az eltérő irodalmi hivatkozások miatt, különösen enzimaktivitások és hormonkoncentrációk mérése esetén. A referenciatartomány helyett a klinikusok gyakran a „normálérték” vagy „normáltartomány” kifejezést is használják. A szakemberek ezen kifejezések kerülését javasolják, mivel a „normál” jelző félre-

értésekre ad okot, nehezen meghatározható a „normál” fogalma. Helyette javasolt a referencia-érték és referenciatartomány használata (Szabó, et al, 2015).

Döntési küszöb, döntési határérték („cut-off”)

A cut-off érték számos laboratóriumi paraméternél használatos, amely a döntési küszöböt/megkülönböztetési határt fejez ki. A laboratóriumi vizsgálatok kiválasztásánál fontos meghatározni, hogy milyen típusú ismeretre van szükség, és az adott teszt képes-e ezt nyújtani. Az optimálisan beállított laboratóriumi tesztek esetén is előfordulnak álnegatív és álpozitív eredmények. A kóros érték határát, a cut-off értéket többnyire nagy nemzetközi vizsgálatok alapján lehet irányadónak venni. Az analit esetében azt a határértéket igyekeznek meghatározni a laboratóriumok, amelynél a diagnosztikai érzékenység és specificitás optimális értéket ad, és lehetővé teszi az egészséges személyek elkülönítését a betegektől (Szabó, et al, 2015) (4/4. ábra).

4/4. táblázat. Példák a referenciatartományok életkori eltérésére

Életkor	IgA g/l	IgG g/l	IgM g/l	IgE kU/l
1 hó	0,02–0,05	8,0–12,0	0,05–0,2	1–5
3 hó	0,1–0,25	2,5–4,5	0,2–0,7	1–10
6 hó	0,3–0,7	3,5–7,0	0,3–1,0	1–15
1 év	0,3–0,7	3,5–7,0	0,3–1,5	1–15
2 év	0,4–0,8	4,5–8,0	0,4–1,8	1–15
3 év	0,4–1,0	5,0–9,0	0,4–1,8	5–20
5 év	0,5–1,4	7,0–11,0	0,4–1,8	10–70
10 év	0,6–2,0	7,5–12,0	0,4–1,9	10–250
15 év	0,7–3,0	8,0–13,0	0,4–2,0	10–150
Felnőtt	0,8–4,0	8,0–14,0	0,4–2,4	10–100

(Forrás: Szabó, et al, 2015)

4/4. ábra. Döntési küszöb (vágópont, cut-off változtatás) szemléltetése
(Forrás: Szabó, et al, 2015)

Diagnosztikai érzékenység (szenzitivitás)

A szenzitivitás azt fejezi ki, hogy az adott betegségben a betegekből álló csoport hány százalékánál valódi pozitív (kóros) az eredmény a laboratóriumi teszt alapján.

$$\begin{aligned} \text{Diagnosztikai érzékenység \%} &= \\ &= 100 \times VP / VP + \text{ÁN} \end{aligned}$$

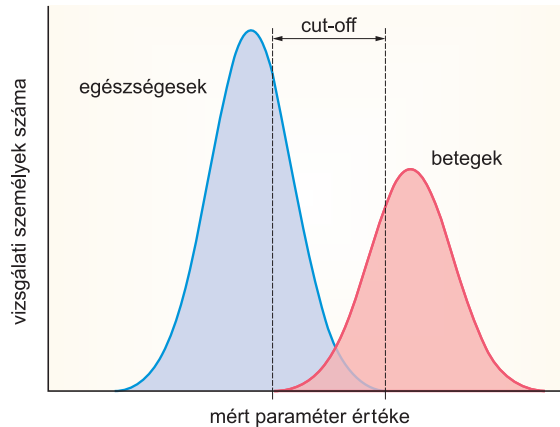
VP = valódi pozitív eredmények előfordulási valószínűsége, ÁN = álnegatív eredmények előfordulási valószínűsége, VP + ÁN = minden vizsgált beteg az adott betegségben.

A diagnosztikai érzékenység annak a százalékos valószínűsége, hogy a betegek esetében pozitív eredményt kapunk.

A szenzitivitás a betegségre jellemző paraméter, a szűrőtesztek fontos jellemzője. Rizikócsoportokban a magas diagnosztikai érzékenység a kívánatos. A teszt alapján a betegek minél nagyobb aránya kerüljön felismerésre, azonban a megfelelő kezelés elkezdése további megerősítő tesztek igényel, pl. az újszülöttkori anyagcsere-betegségek szűrésekor (Szabó, et al, 2015).

Diagnosztikai specifitás

Kifejezi, hogy az adott betegségben bizonyítottan nem szenvedőkből álló csoport hány százalékánál valódi negatív (referenciatartományon belüli) az eredmény. A betegség hiányára jellemző, megerősítő teszt paraméter.



$$\begin{aligned} \text{Diagnosztikai specifitás \%} &= \\ &= 100 \times VN / VN + \text{ÁP} \end{aligned}$$

VN = valódi negatív eredmények előfordulási valószínűsége, ÁP = álpozitív eredmények előfordulási valószínűsége, VN + ÁP = valamennyi vizsgált nem beteg.

A diagnosztikai specifitás lényegében annak a százalékos valószínűsége, hogy a betegség hiányában negatív a kapott eredmény. A szűrések során kiválasztott betegeknél a második vizsgálatnak nagy specifitásúnak kell lennie annak érdekében, hogy az első (nagy szenzitivitású) vizsgálat kapcsán a nem beteg egyének minél nagyobb arányát ki lehessen zárni (Szabó, et al, 2015).

A cut-off érték változtatásával a szenzitivitás és a specifitás ellentétes módon nő vagy csökken, mivel fordított irányú kapcsolat van a két jellemző között. Amennyiben növeljük a specifitást, ezzel csökkentjük a szenzitivitást és fordítva. A cut-off érték beállítása a felhasználás céljától is függ, pl. szűrővizsgálat esetén célszerű a szenzitivitás növelése, mert bár több lesz az álpozitív eset (alacsonyabb specifitás), ezek alaposabb kivizsgálása majd helyes diagnosztikus következtetést eredményez, ellenben keve-

sebb lesz az álnegatív esetek száma (Szabó, et al, 2015).

Egy nagy érzékenységgel bíró teszt sem ad feltétlenül jó hatásfokot adott klinikai állapotban, mivel az függ a prevalenciától (adott időpontban a betegség előfordulási gyakorisága egy populációban), ezért további informatív jellemző is használatos, nevezetesen a tesztek prediktív (előrejelző) értéke (Szabó, et al, 2015).

Negatív eredmény prediktív értéke

Annak a százalékos valószínűsége, hogy a negatív eredmény az adott betegség hiányát jelzi.

$$\begin{aligned} \text{Negatív prediktív érték \%} &= \\ &= 100 \times \text{VN} / \text{VN} + \text{ÁN} \end{aligned}$$

Ha az a cél, hogy egyetlen beteget se téveszünk szem elől, akkor magas negatív prediktív értékű, nagyon érzékeny tesztre van szükség. Például ilyenek az újszülötteknél a fenilketonuria, a galactosaemia, a congenitalis hypothyreosis vagy a congenitalis adrenalis hyperplasia korai felismerésére, szűrésére használt tesztek (Szabó, et al, 2015).

Pozitív eredmény prediktív értéke

Annak a százalékos valószínűsége, hogy a pozitív teszt eredmény valóban az adott betegséget jelzi. A valódi pozitív és az összes pozitív eset hányadosa.

$$\begin{aligned} \text{Pozitív prediktív érték \%} &= \\ &= 100 \times \text{VP} / \text{VP} + \text{ÁP} \end{aligned}$$

Magas pozitív prediktív érték kívánatos, amikor az álpozitív esetek kezelése potenciálisan súlyos következménnyel jár. Figyelembe kell venni, hogy a pozitív prediktív érték is nagymértékben függ egy adott betegség előfordulási gyakoriságától (Szabó, et al, 2015).

Diagnosztikai hatékonyság

Azzal a valószínűséggel jellemezhető, hogy egészséges és beteg egyének csoportjában hány százalékot lehet a valódi negatív és valódi pozitív eredmény alapján helyesen besorolni.

$$\begin{aligned} \text{Diagnosztikai hatékonyság \%} &= \\ &= 100 \times \text{VP} + \text{VN} / \text{VP} + \text{ÁP} + \text{VN} + \text{ÁN} \\ &= 100 \times \text{VP} + \text{VN} / \text{összes vizsgált egyén} \end{aligned}$$

Lényegében annak a százalékos valószínűsége, hogy az adott laboratóriumi teszt helyes eredményt ad az adott betegségben. A cél, hogy a laboratóriumi tesztek diagnosztikai hatékonysága minél nagyobb legyen, különösen, amikor a betegség súlyos, de kezelhető, mert az álnegatív és álpozitív eredmény egyaránt káros (például myocardialis infarctus). Alacsony diagnosztikai hatékonyság esetén nem érdemes a vizsgálatot elvégezni, mert az eredményen alapuló terápiás döntés rossz lehet (Szabó, et al, 2015).

Optimális, kívánatos értékek

Vannak olyan laboratóriumi paraméterek, amelyeknél a referenciatartomány és a patológias értékek nem különülnek el egymástól markánsan, azaz a kettő között egy átmeneti intervallum, úgynevezett szürke zóna található. Az LDL-koleszterin tipikus példa, amelyről ismert, hogy a szérumban mért koncentrációjának növekedésével arányosan nő az atheroscleroticus plakkok előfordulása. A kívánatos érték azt jelenti, hogy egy határ alatt legyen a koncentráció, ez LDL-koleszterin esetén egyes becslések szerint <3,4 mmol/l (Szabó, et al, 2015).

Terápiás tartomány

Különböző gyógyszerek (antiepileptikumok, digitálisok, teofilin, lítium stb.) vérben vagy plazmában történő mérésekor a terápiás tartomány kifejezést szokták használni a referencia-

tartomány helyett. A terápiás tartomány és a mért gyógyszer szint alapján lehet beállítani a megfelelő, optimális adagot (Szabó, et al, 2015).

Kritikus értékek

A kritikus értékek olyan mért adatok, melyek életveszélyes, súlyos állapotokra figyelmeztetnek. Ezeket a laboratóriumoknak azonnal közölniük kell, mivel sürgős orvosi beavatkozást vagy az eddigi kezelés megváltoztatását teszik szükségessé (Szabó, et al, 2015).

Biológiai variabilitás

Amikor egy korábbi laboratóriumi eredmény már rendelkezésre áll, azt a klinikus összeveti a legfrissebb klinikai adatokkal és mérlegelnie kell, hogy a változás jelentős-e. Ez nem könnyű feladat, mivel a mérési bizonytalanság (azaz a méréskor a véletlen hiba mértéke) és a biológiai variabilitás miatt még változatlan állapot mellett is az eredmények valamilyen tartományon belül mozognak. Egyedek közötti változatosság alatt azt értjük, hogy egy faj egyedei egymástól bizonyos tulajdonságokban vagy egyéb tekintetben különböznek (életkor, nem, rassz, étrend, tápláltság, testsúly vagy terhesség). Így tehát az egyes laboratóriumi paramétereknek is eltérő lehet a mértéke különböző egyének között, fiziológias állapotot feltételezve. Az életkor előrehaladtával a vér lipidértékei nőnek, ugyanakkor néhány

szérumfehérje szintje és enzim aktivitása csökken (Szabó, et al, 2015).

Adott egyénben egy adott összetevő mennyiségének rövid időtartamú oszcillációját a szervezetben egyedi variabilitásnak nevezik. Nagyszámú mérés alapján, tapasztalati úton már megbecsülték és közölték a mértékét, de aktuális iránya a mintavétel időpontjában nem ismert, mert percek, órák alatt jelentős változás történhet. Az egyedi variabilitás függ a napszaki ingadozástól (cirkadián ritmus), a ciklusnaptól vagy az életmódban bekövetkező változásoktól vagy akár az étkezés óta eltelt időtől is (Szabó, et al, 2015).

Nagy fehérjetartalmú étkezést követően karbamid-, ammóniaszint-emelkedés figyelhető meg a szérumban, míg a kreatininkoncentráció nem változik. A húgysavszintet emeli az egyes állati purinokban gazdag étrend. Ananász, banán, paradicsom magas szerotonin tartalma jelentősen fokozott 5-hidroxiindol-ecetsav kiválasztáshoz vezet. Kávé, illetve koffein hatására akár ötszörösére emelkedhet a gasztrinszint a szérumban. A menstruációs ciklus vagy a terhesség során számos hormonszint változik (ösztrogén, LH, FSH, progeszteron, prolaktin) (4/5. táblázat) (Szabó, et al, 2015).

A testhelyzet (fekvő betegek vagy ambuláns járó betegek) több biológiai alkotó eloszlását megváltoztatja. Ennek oka, hogy álló helyzet-

4/5. táblázat. Terhesség hatása a laboratóriumi tesztekre

Paraméter	Változás	Ok, hatás
hemoglobinszint, hematokrit	csökkenés	plazma térfogat növekedése
kreatinin-, karbamidszint	enyhe csökkenés	GFR növekedés
alkalikus foszfatáz aktivitás	emelkedés	placenta is termeli
tiroxin-, trijód-tironinszint	emelkedés	euthyroid állapot fenntartása
parathormonszint	emelkedés	az optimális ionizált kalciumszint biztosítása
1,25(OH)2D-vitaminszint	emelkedés	foetus számára is elégséges kalcium biztosítása

(Forrás: Szabó, et al, 2015)

ben az intravazalis folyadék az interstitiumba lép át, ezáltal változik a nem filtrálható, nagy molekulatömegű komponensek (fehérjék, enzimek, lipoproteinek) megoszlása. Fekvő egyének vérében az összfehérje-, az albuminszint, a hemoglobinkoncentráció, a lipoprotein tartalom alacsonyabb, mint járó betegekben. Intenzív fizikai munka, sport tevékenység átmeneti biokémiai változást okozhat, 100–200 százalékkal változhat a vérben az aktuális szabad zsírsav-, laktátszint, valamint az egyébként izomban lokalizált enzimek (CK, LDH, AST) aktivitása. Néhány diagnosztikai beavatkozás, mint a punkció, laparasztopia, biopszia, gyakori injekció szintén emeli az előbb említett enzimek aktivitását. Pl. endoszkópia után vért lehet kimutatni a székletben (Szabó, et al, 2015).

A laboratóriumi vizsgálatok eredményeinek körültekintő értékelésénél a fent vázolt lehetőségekre is gondolni kell mint a bizonytalansági terjedelmet befolyásoló tényezőkre. Ennek különösen akkor van jelentősége, amikor a beteg állapotát utánkövetik, és bármilyen irányú változásnak terápiás jelentősége lehet. Betegségeknél a biológia variabilitás megváltozik, ami nagyon fontos lehet a tumormarkerek vizsgálata terén, egy tumoros beteg követekekor. Megemlítjük, hogy egyes paraméterek etnikai vagy rassz különbségeket mutathatnak (Szabó, et al, 2015).

Gyógyszerek hatása a laboratóriumi vizsgálatokra

Gyógyszerek farmakodinámiás hatásuk révén in vivo vagy az analitikai eljárással való kölcsönhatásuk révén in vitro befolyásolhatnak számos vizsgálati eredményt. In vitro interakcióra jellemző a nagyobb adagban (napi 1 gramm felett) szedett aszkorbinsav, ami több redoxi reakcióval kölcsönhatásba lép, ezért zavarhatja a glükóz-, húgysav-, koleszterin- és trigliceridszintek meghatározását, ahol peroxidáz (POD) enzim is van

a reakcióelegyben. Xantin-oxidáz gátló gyógyszerek szedése extrém alacsony szérumban húgysavszintet (10–20 $\mu\text{mol/l}$) eredményez. In vivo interakciót okoz a fenitoin, fenobarbital és rifampicin enzimidukció, ami szignifikánsan emeli a γ -GT-aktivitást. Hyperammonaemia kezelésnél alkalmazott nátrium-benzoát jelentősen emeli szérumban a nátriumszintet, ekkor 160–165 mmol/l érték is mérhető. Diuretikumok, citotoxikus szerek, röntgen-kontrasztanyagok jelentősen befolyásolhatják számos laboratóriumi teszt eredményét. A véralvadási vizsgálatokat több gyógyszer befolyásolhatja, két fő csoportban: az antikoaguláns hatást erősítők (több antibiotikum, tiroxin-származékok, glükagon, kinin-származékok) és az antikoaguláns hatást gyengítők (K-vitamin tartalmú készítmények, barbiturát, diuretikumok) (Szabó, et al, 2015).

A laboratóriumi eredmények váratlan, jelentős megváltozásakor gondolni kell a gyógyszerek esetleges zavaró hatására is. A laboratóriumi eredmények diagnosztikus értéke növelhető átgondolt ismételt vizsgálatkéréssel és/vagy kiegészítő vizsgálatokkal, kizáró, megerősítő tesztekkel (Szabó, et al, 2015).

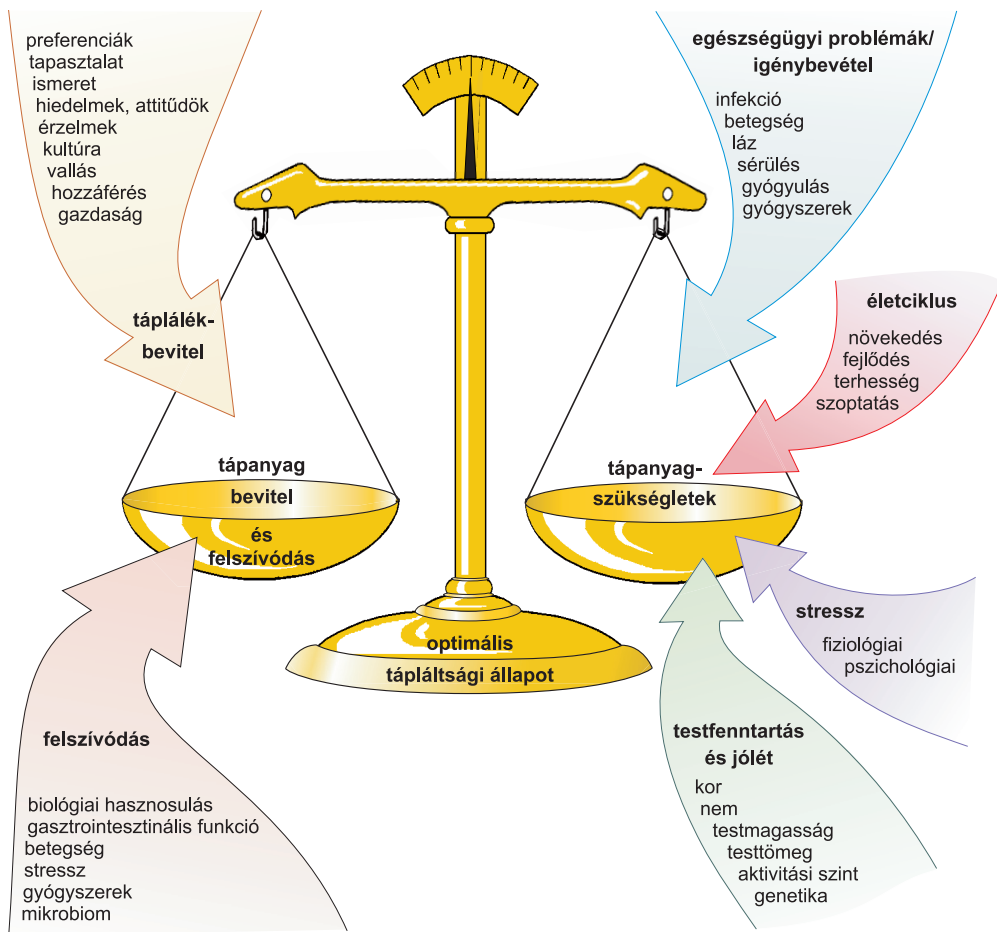
A tápláltsági állapottal összefüggő biomarkerek

Tápláltsági állapoton az egészségi állapot azon paramétereit értjük, amelyek szorosan összefüggenek a táplálékbevitellel, az emésztéssel, a felszívódással és a hasznosulással. Az optimális tápláltsági állapot az egyén olyan fiziológiai állapota, amikor a tápanyagbevitel és a tápanyag-szükséglet egyensúlyban van (4/5. ábra).

A tápláltsági állapot és a táplálkozás értékelése (nutritional assessment) elvégezhető a hagyományos orvosi modell vagy a funkcionálisan integráló orvosi modell összefüggésében. A klinikusoknak demonstrálniuk kell a kritikus

gondolkodás képességét az adatok megfigyelésére, értelmezésére, elemzésére és következtetésére az új táplálkozási problémák, dietetikai diagnózisok felismerése és a táplálkozással kapcsolatos problémák megoldásának céljából. A három információforrás – a biokémiai adatok, a fizikai jellemzők és a funkcionális változások – egymással összefüggésben értelmezhetők, és az adatok időbeli változásai hasznosak a táplálkozással és az orvosi diagnózisokkal összhangban álló minták azonosításában (Litchford, 2017).

A betegellátás során laboratóriumi vizsgálatokat rendelnek el a betegségek diagnosztizálására, a táplálkozással, táplálással kapcsolatos diagnózisok támogatására, a hatékony táplálkozási prevenciók hatékonyságának nyomon követésére, a gyógyszeres kezelés hatékonyságának értékelésére, valamint a dietoterápia (Nutrition Care Process – NCP; Medical Nutrition Therapy – MNT) visszajelzésére. Akut betegség, műtét vagy sérülés drámai változásokat válthat ki a laboratóriumi vizsgálati eredményekben, ideértve a gyorsan romló tápláltsági állapotot.



4/5. ábra. Az optimális tápláltsági állapot (Forrás: Bartok and Mahan, 2020)

Azonban a lassan kialakuló krónikus betegségek szintén befolyásolják ezeket az eredményeket, így a laboratóriumi tesztek hasznossá válnak a megelőző ellátásban (Litchford, 2017).

A tápláltsági állapot jellemzésére leggyakrabban használt biomarkerek közé a következők tartoznak: fehérjék, húgysav, lipidek, vitaminok, ásványi anyagok, vasellátottság. Lényeges, hogy az egyes biomarkerek milyen hamar jelzik a tápláltsági állapotban bekövetkező változást. A vérplazma egyes fehérjefrakciói fehérjehiány (pl. elégtelen bevitel, felszívódás) esetén félélet-idejüknek/felezési idejüknek (t_{1/2}) megfelelően csökkennek, a fehérjebevitel helyreállításakor ennek megfelelően érik el a fiziológiás szintjüket. A szérum-trigliceridszint az utolsó néhány étkezés minőségéről (zsírsavösszetétel) ad felvilágosítást, a vörösvértestmembrán koleszterinészterei az utolsó néhány hét, ill. hónap zsírbevitelét tükrözik. A bőr alatti zsírszövetben a zsírsavak aránya 2–3 évre visszamenően jelzi a rendszeresen fogyasztott étrend zsírsav-összetételét.

Tápláltsági állapot – fehérjeellátottság

A fehérjeellátottság követésére a laboratóriumi vizsgálatok közül leggyakrabban az egyes negatív (albumin, transferrin, prealbumin, retinol-kötő fehérje – RBP) és pozitív (C-reaktív protein – CRP, ceruloplazmin) akutfázis-fehérjék jönnek számításba (4/6. táblázat).

Albumin

Referenciatartomány: 35–50 g/l.

A szérumban a legnagyobb mennyiségben található fehérje. A plazma összfehérje 55–65 százalékát teszi ki, molekulatömege 66 kDa, felezési ideje 18–21 (20) nap. A legjelentősebb kötő- és szállítófehérje, kiemelt szerepe van az

onkotikus nyomás fenntartásában, szükség esetén aminosav-raktárként is szerepelhet. A szervezet teljes albuminmennyiségének csak 40%-a lokalizálódik az intravasalis térben, így mért értékét a szervezet hidratáltsága is erősen befolyásolja. Így emelkedett albuminszint dehidrációra, csökkent értéke az extracelluláris folyadék térfogatának növekedésére utalhat. Csökkent albuminszinttel járó kórképek:

- Csökkent szintézis → akut és krónikus májbetegségek.
- Fokozott katabolizmus → sebészi beavatkozás, trauma, malignus betegség, krónikus gyulladások, autoimmun betegségek.
- Fokozott albuminvesztés → nephrosis-szindróma, malnutríció, fehérjevesztéses enteropathia, égési sérülés.
- Örökletes albuminhiány → autoszomális recesszíven öröklődik, ritkán fordul elő. Ilyen esetben a plazmában az albuminszint csupán 3–5 g/l.

A szérum albumin egyensúlyot reprezentál a májban történő képzés és a lebontás, veszteség között. Az alultápláltság csökkenti a képzését a tápanyaghiányok következtében, ugyanakkor krónikus malnutrícióban a plazmaszint sokszor a referenciatartományban található, a csökkent lebomlás kompenzatórikus hatása miatt. Akut stressz esetén, pl. infekció során az albuminszint nagyon alacsony, a csökkent szintézis és a fokozott lebomlás, valamint a permeabilitásfokozódás következtében fellépő veszteség miatt. Szeptikus sokkban a transzkapilláris veszteség az extravaszkuláris térbe a háromszorosára nőhet, így az albumin kritikusan súlyos állapotú betegekben inkább a folyadékterek jellemzésére alkalmas. Az albuminszint változhat más okból is, például májbetegségben extra fehérjevesztés, pl. fisztulákon, peritonitiszben, nephrosis-szindrómában, valamint akut fertőzésekben és gyulladásokban. A morbiditás prediktora, pl.

operáció előtti albuminszint fordítottan arányos a szövődeményekkel, a kórházi tartózkodási idővel és a halálozással (Szabó, et al, 2015; Télessy, 2017; Ökrös, 2014).

Az albumin/globulin hányados (A/G) = albumin / (összfehérje – albumin) diagnosztikai tájékoztatást jelent. Referenciatartománya 1,5–2,5. Az A/G arány olyan betegségekben jelent járulékos információt, amikor az albumin- és a globulinszint eltérő irányba változik. Az albumin/globulin hányados csökken hepatitisben, amikor az albuminszint csökken, az IgG- és IgM-szint pedig emelkedik. Alacsony az A/G hányados alultápláltság, égések, hasmenés, nephrosis, lymphoma, myeloma és granulomás betegségek esetén is. Számos laboratóriumban az összfehérjeszint mérése mellett az albuminszintet külön kérés nélkül is mérik, mivel a kémiai automaták program szerint számítják az A/G hányadost (Szabó, et al, 2015).

Transzferrin

Referenciatartomány: 2,0–3,6 (2,5-3) g/l.

A transzferrin a fő vasszállító fehérje a plazmában. Vasszállító béta-globulin, a polipeptid láncához két oligo-szacharidlánc kapcsolódik, több izomerje ismert. Felezési ideje 8 nap. Képződésének mértéke a szervezet vasszükségletétől, illetve a rendelkezésre álló vastartalék mennyiségétől függ. A vaskötő kapacitás a transzferrin funkcionális mérésének tekinthető, de koncentrációja közvetlenül is mérhető laboratóriumi tesztekkel. Laboratóriumi automaták a szérumszint és a transzferrin-koncentráció alapján kalkulálják a transzferrin szaturációt (TRF-Sat%). Pl. a szérumban a vasszint 15 $\mu\text{mol/l}$, a transzferrin 3 g/l, transzferrin szaturáció 19,5%.

Jól követi és jelzi a közepgyors katabolizmus és szintézis folyamatát. 1,5–2 g/l közötti értéke enyhe, 1–1,5 közötti mérsékelt, 1 g/l alatti súlyos fehérjedepliciót és kismértékű fehérjeszintézist mutat. Veseelégtelenségben szenvedő betegek

anaemiájának a kezelése során az eritropoetin terápia csak akkor hatékony, ha a vasraktárak megfelelően telítettek. Az eritropoetin-terápia megkezdése előtt a transzferrin- és a ferritinszint mérése és értékelése elengedhetetlen a vérképi paraméterek ismerete mellett (Szabó, et al, 2015; Télessy, 2017; Ökrös, 2014).

Prealbumin

Referenciatartomány: 0,2–0,5 g/l.

A prealbumin a retinolkötő fehérjével, ezen keresztül a retinollal alkot összetett molekulát, ezen kívül köti a tiroxint és a trijód-tironint is, így a pajzsmirigyhormonok szállító fehérjéje. Mivel a prealbumin néhány nap (2–3 nap) félféletidejű, ezért a fehérjeszintézis ütemét érzékenyen jelzi, így használható a tápláltsági fok és az akut májbetegségek diagnosztizálására. Hiányos táplálkozás esetén mennyisége jelentősen csökken, anorexia nervosában akár $<0,1$ g/l is lehet. Malabszorpciós betegségeknel, parenterális táplálásnál különböző formáiban is hasznosítható a prealbuminszint-mérés. Koncentrációja glükokortikoid kezeléskor, valamint malignus folyamatokban emelkedik. Negatív akut fázis fehérje, szintje gyulladás esetén csökken. Hagyományos fehérje elektroforézissel a prealbumin kis mennyisége miatt alig észlelhető, koncentrációjának mérése immunanalitikai elven történik.

A fehérje-energia malnutritio (Protein-energy malnutrition – PEM) és a táplálás hatékonyságának követésére jelenleg a prealbumin vizsgálata javasolható, amely a fehérjeszintézissel 48 órán belül pozitív korrelációt mutat. Tanulmányok szerint az akutfázis-reakció korai szakaszában inkább a szisztémás gyulladásos válasz szindrómát (SIRS) és nem a tápláltsági állapotot jelzi, viszont stabil gyulladásos paraméterek mellett változását a táplálás összefüggésében adekvátnak lehet tekinteni (Szabó, et al, 2015; Télessy, 2017; Ökrös, 2014; Debreczeni, et al, 2008).

Retinolkötő fehérje (Retinol Binding Protein – RBP)

Referenciatartomány: >30 mg/l.

Az A-vitamin transzportfehérjéje, felezési ideje 10–12 óra. A referenciatartomány alatti értéke fokozott fehéjedeplécióra utal. A vérben mért koncentrációját alapvetően befolyásolja a veseműködés (Télessy, 2017).

Szomatomedin-C (IGF-1 – Insulin-like growth factor – inzulinszerű növekedési faktor)

Referenciatartomány: 1–1,7 NE/ml.

Az inzulinszerű növekedési faktor a proteinfelvitel szenzitív módszere. A máj által szintetizált, kb. 400 molekulatömegű, rövid felezési idejű peptid. A fehérje/energia helyzet változására gyorsan reagál (fél életideje 4 óra), már az ötnapos éhezést is kimutathatóvá teszi. Meghatározása nagyon drága és nehezen hozzáférhető (Szabó, et al, 2015; Télessy, 2017; Ökrös, 2014).

C-reaktív protein (CRP)

Referenciatartomány: <5 mg/l.

A név abból a megfigyelésből származik, hogy heveny gyulladáshoz betegségekben szenvedő egyének széruma a pneumococcus sejtfalában lévő C-frakciójú poliszacharidot megköti, illetve precipitálja. A CRP-t a máj szintetizálja, az akut fázis reakció során az aktivált sejtekből felszabaduló IL-6, IL-8, TNF- α termelésének legfőbb ingere. Akut fázisban akár a májban termelődő fehérjék 20 százalékát a CRP-szintézis teheti ki, ennek mértéke napi 1 gramm is lehet. Endogén és exogén ligandokat köt (elpusztult sejtek, sejttermelékek, baktérium, gomba, parazita) opszonizációjukat elősegítve. Ezen kívül komplemet fehérjéket aktivál, fagocitózist serkent, lymphocyták Fc receptoraihoz kötődik. Szérumban történő mérése általánosan elterjedt a laboratóriumi gyakorlatban. Akut fázis reakció

kapcsán akár több százszorosára is emelkedhet a vérszintje (Szabó, et al, 2015).

A CRP-koncentráció a heveny fázis kialakulása után 8–10 órával kezd emelkedni és 24–48 óra múlva éri el a maximumot. A betegség szánálódása esetén 1–2 naponta feleződik a koncentrációja. A legnagyobb mértékű CRP-emelkedést (100–300 mg/l) bakteriális fertőzések és a kiterjedt szöveti nekrozisok váltják ki (Szabó, et al, 2015).

A CRP-mérés eredménye nem teljesen specifikus. Koncentrációja emelkedhet műtétek után, tumoros betegségekben és autoimmun kórképekben. A szisztémás gyulladáshoz markere. Az enyhén emelkedett CRP-koncentrációt (8–10 mg/l) a cardiovascularis morbiditás kockázati tényezői közé sorolják, mivel az atherosclerosis egy alacsony fokú gyulladással is összefüggésben van. Ilyenkor a módszert „hiperszenzitív CRP” mérésnek is hívják (hsCRP) (Szabó, et al, 2015).

A metabolikus státus jellemzésére (anabolizmus versus katabolizmus) egy „major” akut fázis-protein, a CRP és a prealbumin hetenkénti mérése együttesen tűnik megfelelőnek (Ökrös, 2014).

Cöruoplazmin

Referenciatartomány: 0,2–0,6 g/l.

A cöruoplazmin rézionot kötő metalloprotein. Elektroforetikusan az α 2-globulin frakcióban található, molekulánként 8 rézatomot tartalmaz. A rézatomok a májsejtekben történő szintézis során épülnek be. A májból történő kiválasztást követően a cöruoplazmin a rézigényes szövetekhez szállítja rézionokat. Jelentősen csökken a koncentrációja Wilson-kórban, malnutrició esetén és nephrosis-szindrómában. A cöruoplazminhiány autoszomális recesszív módon örökölődik. Ilyenkor a plazmából a réz a szövetekbe jut, valamint a vizelettel távozik. Wilson-kórban

a szövetekben, így a májban (cirrhosis), a vesében, a proximális tubulusokban (proteinuria), az agyban (neurológiai tünetek) és a szaruhártyán (Kayser–Fleischer-gyűrű) réz rakódik le. A szerzett cöruoplazminhiány leggyakoribb oka a fehérjevesztéssel járó tünetcsoportok, valamint a májsejtek működési zavara. A cöruoplazmin akut fázis fehérje, szintje emelkedik gyulladásos folyamatokban és neoplasztikus megbetegedésekben, illetve rézmérgezésben. A cöruoplazmin az extracelluláris tér hatásos antioxidánsa, ezáltal a sejtekből felszabadult reaktív oxigén-gyököknek károsító hatása elleni védelmet is nyújt (Szabó, et al, 2015).

Abszolút (totál) lymphocytaszám

Referenciatartomány: $> 2000/\text{mm}^3$ ($=2 \times 10^6/\text{ml}$).

2000–1200 között enyhe, 1200–800 között mérsékelt, <800 súlyos depléciót (tápanyaghiányt jelez) (Szabó, et al, 2015).

Vizelettel ürülő kreatinin

A fehérjeraktárak ürülési sebességéről ad felvilágosítást. Értékelésénél figyelembe kell venni az életkori és nemi különbségeket. A kor előrehaladtával egészséges egyénekben is csökken és a nőknél kb. harmadával kevesebb, mint a férfiaknál (Szabó, et al, 2015).

Kreatininindex (creatinine height index – CHI)

Referenciatartomány: $>80\%$.

Az izomszövet mennyiségének (testösszetétel) erősen korlátozott meghatározására alkalmas. A módszer alapja, hogy a kreatinin a kreatinnak a konstans arányú bomlásterméke, amely az izomműködéshez szükséges ATP-t biztosítja, így a termelődése egyenesen arányos az izomtömeg mennyiségével. A meghatározásához a 24 órás gyűjtött vizeletből kreatinin mennyiségre és az aktuális testtömegre (pontos mérésen alapuló) van szükség.

4/6. táblázat. A szérumfehérjék szintjét befolyásoló egyes faktorok

Faktor	Albumin	Transzferrin	RBP*	Prealbumin
Fél életidő (t _{1/2})	18–20 nap	8 nap	12 óra	2 nap
Folyadékhiány	X	X	X	X
Terápiás alkalmazás	X			
Érpermeabilitás változása	X			
Negatív akutfázis-protein (akut szövetkárosodásban, trauma, fertőzés, égés, gyulladás során mennyiségük lecsökken)	X	X	X	X
Vastartalék		X		
Cinkhiány			X	X
A-vitamin-hiány			X	
Veseelégtelenség/nephrosis-szindróma	X	X	X	X
Májbetegség	X	X	X	X

*RBP – Retinol Binding Protein (retinolkötő fehérje)
(Forrás: Ökrös, 2014)

$CHI = (\text{aktuális 24 órás kreatininmennyiség} / \text{ideális 24 órás kreatininmennyiség}) \times 100$

Az ideális érték nemenként és a testmagasság függvényében változik. 60–80% között közepesen súlyos izomvesztés, 60% alatt súlyos fokú izomvesztés (Télessy, 2017).

Nitrogénegyensúly (nitrogénegyenleg)

A fehérjemetabolizmusra utal, indirekten utal a tápláltsági állapotra. Megbecsülhető vele a metabolikus stressz, követhető a tápláltsági állapot javulása. A negatív nitrogénegyenleg a fehérjedegradáció (fehérjelebontás) jele, amelynek megfordítása a legutóbbi időig a kritikus állapotú betegek táplálásának egyik (elérhetetlen) célja volt. Valójában a fehérjedegradáció megkerülhetetlen, a kritikusán súlyos állapot patofiziológiájának része. Minél súlyosabb a kór-állapot, annál jelentősebb az izomtömegvesztés. Egy septicus sokkos beteg 10 nap alatt 1,5 kg izomtömeget veszít, amelynek kétharmada vázizomzat. Az MNT-nek (medical nutrition therapy) jelenleg nem célja és nem indikátora a nitrogénegyensúly javítása, hanem az izomvesztés mértékének csökkentése (gyógytorna mellett) (Ökrös, 2014).

Szérum-összfehérje

Referenciatartomány: 60–80 g/l.

A rutin laboratóriumi gyakorlatban az ún. összfehérje-meghatározás biuret-reakcióval történik, amikor két szomszédos peptidkötés rész-(II)-ionokkal lúgos közegben kékesibolya színű komplexet képez. A szín erőssége, illetve a fotometrián mérhető fényelnyelés mértéke arányos a peptidkötések számával, illetve a fehérje mennyiségével. A meghatározást legtöbbször szérumban végzik. Plazmát is lehet használni, de ilyenkor a jelenlevő fibrinogén miatt magasabb (+ 2–4 g/l) értékeket kapunk. Ambuláns körülmények között valamivel magasabb az össz-

fehérjeszint, mint fekvő betegben, mert az intravasculáris folyadék egy része a hidrosztatikus nyomás miatt az extravasculáris térbe jut, így a plazma koncentrációdik (Szabó, et al, 2015).

Emelkedett összfehérje-koncentráció 80 g/l felett felléphet dehidráció következtében. Ilyenkor a plazmafehérjék mennyisége lényegében nem változik, de a plazmavíz mennyisége csökken. Ilyen esetekben emelkedik a vér hematokritértéke és a szérum nátriumszintje is. Ez történik csökkent folyadékbevitel, intestinalis vagy renális folyadékvesztés esetén. Fokozott fehérjeszintézis eredményeként alakul ki hyperproteinaemia myeloma multiplexben, amikor a mono- vagy poliklonális eredetű immunglobulinszint jelentősen megnő. Ilyen esetekben az összfehérjeszint a 100–120 g/l értéket is eléri (Szabó, et al, 2015).

Csökkent összfehérje-koncentráció 60 g/l alatt észlelhető nagyfokú fehérjevesztés esetén, nephrosis-szindrómában, exsudatív enteropathiában, súlyos vérzés vagy égés után. Nosocomiális ártalomként is kialakulhat, nagy mennyiségű ascites- vagy pleurális folyadék lebocsátásakor vagy fokozott hidráció esetén. Fehérjehiányos táplálkozáskor, malabszorpciós tünetcsoportban, tumoros cachexiában ugyancsak számolni kell hypoproteinaemiával. Májbetegségekben a csökkent fehérjetermelés, láz, fertőzések esetén pedig a fokozott fehérjekatabolizmus vezet alacsony összfehérje-koncentrációhoz (Szabó, et al, 2015).

Dysproteinaemiáról van szó akkor, ha a plazmafehérje-összetevők aránya szélsőségesen megváltozik. Bár ez különböző kórképekhez kapcsolható, de nem jár szükségképpen a plazma összfehérjeszint változásával, a részletes vizsgálathoz fehérje elektroforézis szükséges. Paraproteinaemia a dysproteinaemia egyik megjelenési formája, amikor a fiziológiás, egészséges állapothoz viszonyítva azért változik meg a fehérje-összetevők aránya, mert a poliklonális

vagy a monoklonális immunglobulinok kiemelkedően magas koncentrációban vannak jelen a plazmában. Izolált fehérjehiány örökletes fehérjeszintézis károsodás miatt figyelhető meg például IgA-hiány B-sejtes immundeficienciáknál, cöruoplazminhiány, haptoglobin hiány (Szabó, et al, 2015).

Tápláltsági állapot – egyéb tápanyagellátottság

Hemoglobinkoncentráció (Hb)

Referenciatartomány: férfiaknál 130–165 g/l, nőknél 115–150 g/l. Gyermekeknél az életkor függvényében változik. Emelkedésének és csökkenésének okát mutatja a 4/7. táblázat (Szabó, et al, 2015).

Hematokrit (HCT)

Referenciatartomány: férfiaknál 0,40–0,50, nőknél 0,35–0,45. Gyermekeknél az életkor függvényében változik.

A hematokritérték a vörsejtek aránya a teljes vér térfogatához viszonyítva. Amennyiben a teljes vér térfogatát 1 liter egységnek tekintjük, és ebből 0,40 liter a sejtek térfogata, akkor a HCT = 0,40 l/l, de többnyire a dimenzió nélküli szám használata terjedt el (hagyományos mértékegységben 40%). Legmegbízhatóbb módon hematokrit centrifugával lehet mérni. A hematológiai automaták számított értéket adnak ki, például a mért vörösvértestszámból és a mért átlagos vörösvértest térfogattól: $HCT = (\text{vörösvértestszám} \times MCV) / 1000$. Változásának okait a 4/8. táblázat szemlélteti (Szabó, et al, 2015).

4/7. táblázat. A hemoglobinszint változásának okai

Csökkenett hemoglobinszint	Emelkedett hemoglobinszint
anaemiák minden formája, például csökkent vörösvértest-termelés	polycytaemia vera
hemolízis	krónikus tüdőelégtelenség
vérzés	idült szívelégtelenség
hiperhidráció	heveny folyadékvesztés
csecsemőknél gyakori vérvétel	erythrocytosis (több ezer méter feletti magasságban élő emberek) kiemelkedően edzett sportolók

(Forrás: Szabó, et al, 2015)

4/8. táblázat. A hematokritértékek változásának okai

Csökkenett hematokritérték	Emelkedett hematokritérték
hiperhidráció	folyadékvesztéses állapot
anaemiák	polyglobuliák, erythrocytosis
vérzés	polycytaemia vera
csecsemőknél gyakori vérvétel	kiemelkedően edzett sportolók

(Forrás: Szabó, et al, 2015)

Vörösvértestszám (Vvt)

Referenciatartomány: férfiaknál 4,6–6,0 T/l, nőknél 4,2–5,3 T/l. Gyermekeknél az életkor függvényében változik.

A keringő vérben a vörösvértestszámot a képzés és a lebomlás egyensúlya biztosítja. Mintegy hat nap szükséges, hogy az őssejtből retikulocita képződjön, majd további 3–5 nap, hogy kialakuljon az érett vörösvértest. Fontos szabályzó tényező az eritropoetin, ami döntően a vesékben, kisebb mértékben a májban termelődő peptidhormon. Csökkenésének és emelkedésének okai a 4/9. táblázatban láthatók (Szabó, et al, 2015).

A vörösvértestszám, a hematokrit- és a hemoglobinkoncentráció összefüggései alapján több hasznos indexérték számítható, amelyek

segítséget adnak a vörösvértest populáció megítélésére. A származtatott paramétereit az alábbiakban ismertetjük. (Szabó, et al, 2015)

Átlagos vörösvértest térfogat (MCV)

Referenciatartomány: 80–100 fl. Gyermekeknél az életkor függvényében változik.

A hematokrit és a vörösvértestszám hányadosa az átlagos vörösvérsejt térfogat (MCV: Mean cell volume). Az egyik leggyakrabban használt és informatív származtatott hematológiai paraméter, mértékegysége a femtoliter (1fl = 10–15 l). Értékelése a 4/10. táblázatban látható.

Számítása SI mértékegységek használatánál:

$$MCV = 1000 \times \text{Hematokrit} / \text{Vörösvértestszám}$$

4/9. táblázat. A csökkent és emelkedett vörösvértestszám okai

Csökkent vörösvértestszám	Emelkedett vörösvértestszám
csökkent termelődés (aplasticus, myeloplasticus, vashiányos, idült betegségekhez társult anaemia)	a vér folyadéktartalmát csökkentő hatások (exsiccosis)
érési zavar (B12-, folsavhiány, vasbeépülés zavara, gyógyszer-, vegyszer-, sugárártalom)	fokozott eritropoetintermelés
megrövidült vörösvértest-élettartam (akut vagy krónikus vérvesztés, hemolízis)	myeloproliferatív kórképek, thalassaemiák

(Forrás: Szabó, et al, 2015)

4/10. táblázat. Az MCV értékelése

MCV <80 fl microcyter	MCV 80–100 fl normocyter	MCV >100 fl macrocyter
vashiányos anaemia	korai vashiányos anaemia	megaloblastos anaemiák
krónikus betegségekhez társuló anaemia	krónikus fertőzéseket kísérő anaemia	B ₁₂ -vitamin- vagy folsavhiány
thalassaemia minor, haemoglobinopathiák	fokozott vörösvértest-pusztulás, hemolízis	anyagcsere-betegségek, hypothyreosis
ólmérgezés	urémiához társuló anaemia	májcirrhosis, alkoholizmus
sideroblastos anaemia	csontvelő-elégtelenség	aplasticus anaemia
örökletes sphaerocytosis	vérzés	myelodysplasia

(Forrás: Szabó, et al, 2015)

Példa: hematokrit 0,45 és vörösvértestszám 5,0 T/l, az $MCV = 450 / 5 = 90$ fl (Szabó, et al, 2015)

Átlagos vörösvértest hemoglobinkoncentráció (MCHC)

Referenciatartomány: 310–360 g/l (gramm Hb/liter vvt).

Az MCHC (Mean cell hemoglobin concentration) lényegében egy liter vörösvértestre számított hemoglobinkoncentráció, a hypochrom-, normochrom- és hyperchrom vörösvértest besorolásra informatív paraméter. Meghatározás szerint:

$$MCHC = \text{Hb-koncentráció} / \text{Hct}$$

Példa: Hb 150 g/l, hematokrit 0,45, így az $MCHC = 150 / 0,45 = 333$ g/l.

$$MCHC = 1000 \times \text{Hb-koncentráció} / \text{Vörösvértestszám} \times \text{MCV}$$

Példa: vörösvértestszám 4,5 T/l, MCV 100 fl, $MCHC = (1000 \times 150) / (4,5 \times 100) = 333$ g/l.

Egyes hematológiai automaták az úgynevezett CHCM értéket (Corpuscular Hemoglobin Concentration Mean) közvetlenül a vörösvértest eloszlási hisztogramból számolják, értékének elméletileg meg kell egyeznie a MCHC-vel. Amennyiben a mérés során az MCHC és CHCM közötti értékek közötti különbség több mint 20 g/l, akkor az MCHC számításhoz használt vörösvértest, MCV , HCT , vagy Hb mérési eredmények egyike hibás. Például nagyfokú hyperlipidaemia tévesen magas hemoglobinkoncentrációt adhat, mert a Hb fotometriás mérését erősen torzíja. Ennek következménye a tévesen magasan számított MCHC érték (Szabó, et al, 2015).

Átlagos hemoglobintartalom (MCH)

Referenciatartomány: 27–32 pg/vvt.

Az MCH (Mean cell hemoglobin) szintén a mért alapértékekből számított paraméter, lényegében egy vörösvértest hemoglobin mennyisége, tartalma. Ritkábban használják, nem nyújt több tájékoztatást, mint az RDW , MCV és $MCHC$. Mértékegysége pikogramm (1 pg = 10–12 g). A meghatározás szerint:

$$MCH = \text{Hb-koncentráció} / \text{Vörösvértestszám}$$

Példa: Hb 160 g/l, vörösvértestszám 5,0 T/l, az $MCH = 160 / 5 = 32$ pg/sejt. (Szabó, et al, 2015).

Retikulyctaszám

Referenciatartomány: 0,8–2,2% vörösvértestekre viszonyítva. Újszülötteknél, csecsemőknél 2–5%.

A retikulycták felelnek meg a vörösvértestek érési folyamatában az utolsó előtti szakasznak. Maggal már nem rendelkeznek, de tartalmazzanak ribonukleoprotein maradványokat, melyek megfesthetők. A csontvelőben töltött három nap után kikerülnek a perifériára, majd 1–2 nap után válnak érett erythrocytává. A hematológiai automaták fluoreszkáló festéket használnak a retikulycták jelölésére. A teljes (abszolút) retikulyctaszám is mérésre kerül a százalékos érték mellett, referenciatartománya: 30–90 G/l (Szabó, et al, 2015).

A festékkötéssel arányos fényabszorpció vagy fluoreszcencia mérésével a retikulycták három populációba sorolhatók: a magas, közepes és alacsony retikulyctatartalom alapján. Ez az érési folyamatra és az éretlen retikulycta-frakcióra (IRF) ad felvilágosítást, amely anaemiák és eritropoetin kezelés esetén használható (Szabó, et al, 2015).

A hematológiai automatákkal egy további hasznos paraméter nyerhető, amely a retikulyta populációban egy retikulyta sejt átlagos hemoglobin tartalmát mutatja (CHR és határértéke felnőtté esetén 28 pg). Ez a paraméter segítséget nyújt a korai funkcionális vashiány felismerésében, a vasterápia és eritropoetin kezelés monitorozásában. Korai vörösvértest-képződés markereként is használható csontvelő-átültetést követően (4/11. táblázat) (Szabó, et al, 2015).

Szérumvas

Referenciatartomány: férfiaknál 11–28 $\mu\text{mol/l}$, nőknél 7–26 $\mu\text{mol/l}$. Gyermekeknél korfüggő értékek.

A szérumban a vasionok túlnyomó hányada a transferrin fehérjéhez kötve van jelen. A vashiány, a kiürült vasraktárak oka lehet az elégtelen bevétel, felszívódási zavar vagy túlzott vasvesztés. A vashiány miatt microcyter hipokróm anaemia alakulhat ki. A szérumvas vizsgálata önmagában kevésbé informatív, szérumban a koncentráció napi ingadozása 20–50% is lehet. Szérumban a vasszint jelentős csökkenése a vashiányos állapotot csak késői fázisban jelzi. További kiegészítő vizsgálatokra van szükség: vaskötő kapacitás, transferrin-telítettség, szolubilis transferrin receptor és ferritin-koncentráció (Szabó, et al, 2015).

Ferritin

Referenciatartomány: férfiaknál 23–360 $\mu\text{g/l}$, nőknél 11–240 $\mu\text{g/l}$.

A ferritin a szervezet legnagyobb vaskötő képességgel rendelkező, reverzibilis vasraktározó fehérjeje. A plazmában/szérumban mérhető koncentrációja a szervezetben lévő vas mennyiségének indikátoraként szolgál. A ferritin legnagyobb mennyiségben a retikulo-endoteliális rendszer, a máj és a lép citoplazmájában található. Szoros összefüggésben áll a csontvelő vasszintjével. A ferritin üreges gömb alakú, 24 fehérje alegységből áll. A vas a molekula közepén vas(III)-hidroxifoszfát vegyületként helyezkedik el, egy molekula több ezer vasatomot tartalmazhat (Szabó, et al, 2015).

A szérum ferritinszint az anaemia fellépése előtti csökkenése már vashiányra utal. Alacsony értéke (10–15 $\mu\text{g/l}$ alatt) a vasraktárak jelentős csökkenését jelzi. A vastúlsúly olyan betegségekre jellemző, mint a sideroblastos anaemia és a thalassaemia. Amikor a ferritinszint a szérumban 400–500 $\mu\text{g/l}$ -nél nagyobb, májgyulladásra, fertőzésre vagy tumoros megbetegedésekre kell gondolni. Magas koncentráció mérhető kóros vasraktározásban is, azaz primer vagy szekunder haemochromatosis esetén (Szabó, et al, 2015).

4/11. táblázat. A retikulytaszám változásának okai

Csökkenett retikulytaszám	Emelkedett retikulytaszám
elégtelen erythropoesis: vashiány, B ₁₂ -vitamin-, folsavhiány	akut vérzés után, 2–3 nap múlva
myelodysplasia	haemolyticus anaemia
krónikus betegséghez, fertőzésekhez társuló anaemia	hiányállapot okozta anaemiákban kezelés hatására (vas, B ₁₂ , folsav, eritropoetin)
csontvelői elégtelenség	sikeres csontvelő-átültetés után

(Forrás: Szabó, et al, 2015)

Szolubilis transferrin receptor (sTrfR)

Referenciatartomány: férfiaknál 2,2–5,0 mg/l, nőknél 1,9–4,4 mg/l.

Ez a fehérje a vasiont tartalmazó transferrint köti a sejt felszínén és juttatja a sejtekbe. Szolubilis formája proteolízis során keletkezik, 320 kDa molekulatömegű, kis mennyiségben az extracelluláris térben is megtalálható. Szérumban a szolubilis transferrin receptor koncentrációja arányos a membránokon található receptorok mennyiségével. A sejtek vasfelvételét a transferrin receptor expressziójának mértéke szabályozza. Amikor az intracelluláris vasraktárak kiürülnek (azaz a szérumban a ferritinszint <10 µg/l), a transferrin receptor expressziója fokozódik. A transferrin receptorok affinitása a transferrin molekulákhoz ezen utóbbiak telítettségi állapotától függ. A transferrin receptorok 80–90 százaléka az erythropoeticus sejtek felszínén található. Amennyiben vashiányos állapot lép fel, a szolubilis transferrin receptor mennyisége emelkedik a szérumban, jóval azelőtt, hogy a hemoglobinszint jelentősen csökkenne. A sTrfR-koncentrációja a vasanyagcsere működésbeli állapotának megítélésére alkalmas, a ferritinszint a vasraktározás mértékéről nyújt tájékoztatást. A szolubilis transferrin receptor szérumban mérhető mennyisége arányos az erythroid rendszer proliferációjával, de idült betegségeket kísérő anaemiákban nem emelkedik a koncentrációja.

A 4/12. táblázatban a vasanyagcsere paraméterek változásai láthatók az egyes betegségekben (Szabó, et al, 2015).

Eritropoetin

Referenciatartomány: 4–30 U/l.

Az eritropoetin (EPO) a vesében termelődő glikoprotein hormon. A vese peritubuláris endothelsejtjei termelik, elválasztásának legfontosabb ingere a hypoxia. Csökkent eritropoetinszint mérhető krónikus veseelégtelenségben. Emelkedett az EPO-szint polycytaemiában, hypoxiával járó tüdőbetegségekben, nagy magasságban való tartózkodás esetén, vénás/artériás shuntben. Az EPO-koncentráció mérését ritkán alkalmazzák monitorozásra, mert a betegség kezelésének célja nem az eritropoetin vérszint normalizálása, hanem a vérszegénység megszüntetése (Szabó, et al, 2015).

B₁₂-vitamin

Referenciatartomány: 130–670 pmol/l.

A B₁₂-vitamin a vörösvértestek képződése mellett a DNS-szintézishez is szükséges. A B₁₂-vitaminhiány következtében a csontvelőben gátolt a vörösvérsejtek magjának érése, minek következtében megaloblastossá válik a csontvelő. Az erythropoeticus hyperplasia mellett óriás stábok és jugendek jelennek meg. A perifériás vérben macrocytás, hyperchrom anaemia mel-

4/12. táblázat. A vasanyagcsere-paraméterek információs értéke

Paraméter	Vashiányos anaemia	Anaemia krónikus betegségekben	Vashiányos anaemia krónikus betegséggel	Haemochromatosis
szérumvas	csökken	csökken	csökken	emelkedik
TRF-Sat %	csökken	csökken	emelkedik/normál	emelkedik
ferritin	csökken	emelkedik	normál/emelkedik	emelkedik
sTrfR	emelkedik	normál	emelkedik	csökken

(Forrás: Szabó, et al, 2015)

lett, amely kifejezett anisocytosissal jár, csökken a thrombocyták és a leukocyták száma is. A granulocyták hiperszegmentációja jellemző. A gerincvelőben emellett degeneratív elváltozások jöhetnek létre, ami a B₁₂-hiányra jellemző idegrendszeri tünetekért felelős. A hiányállapot többnyire a felszívódás zavara miatt alakul ki, ennek oka lehet a malabszorpció, a hasnyálmirigy-működés elégtelensége, a gyomornyálkahártya-sorvadás vagy gastrectomia. Leggyakoribb ok mégis a B₁₂-vitamin kötőfehérjének, az intrinsic faktornak a csökkent termelődése az ellene termelődött autoantitestek miatt (atrophias gastritis). A kezeletlen B₁₂-vitamin-hiány megaloblastos anaemia kialakulásához vezet. A vérszegénység régen ismeretlen okú, gyakran végzetes kimenetelű betegség volt, terápiájaként nyers máj fogyasztását javasolták (Szabó, et al, 2015).

A B₁₂-vitamin-koncentráció mérése a folsav mellett támpontot ad a megaloblastos anaemiák differenciáldiagnosztikájához. Az intrinsic faktor fehérjekoncentrációja kompetitív, nem izotópjelzéses immunanalitikai elven alapuló teszttel mérhető. A laboratóriumi eredmény értékelésénél figyelembe kell venni, hogy az aktív B₁₂ függ a transzkobalamin-I (más néven haptokorrin kötő fehérje) és a transz-kobalamin-II/III szállító fehérjék szintjétől is. Megaloblastos anaemiák kivizsgálásánál a B₁₂-vitamin mellett célszerű a folsav- és homociszteinszintet is mérni. A kezelés során pedig a B₁₂-vitamin és a folsav pótlását egyszerre kell biztosítani (Szabó, et al, 2015).

Folsav (folát)

Referenciatartomány: szérumban 7–38 nmol/l, vörösvértestekben 300–1400 nmol/l.

A folsav pteridinszármazék, biológiailag aktív formája a tetrahidrofolsav, ami a C1-törredékek (formaldehid, formiát, metilcsoport) anyagcseréjében szerepel. A folsav a B₁₂-vitaminhoz ha-

sonlóan fontos szerepet tölt be a DNS-szintézis prekurzorainak képzésében. Folsavhiány gyakori felszívódási zavarokban, ösztrogén (fogamzásgátló) szedése mellett, terhesség alatt, krónikus alkoholizmusban és citosztatikumként adott folsav antagonistá methotrexát hatására. A folsav hiánya, a B₁₂-vitamin hiányhoz hasonlóan, megaloblastos anaemiához vezet. Előfordul, hogy a B₁₂-vitamin és a folsav együttes hiánya okozza az anaemiát. A 125I izotóppal jelzett folsavval végzett RIA tesztek kiváltották az alternatív immunológiai mérőmódszerek, ahol a folsavra specifikus folsavkötő fehérjét (folate binding protein) alkalmaznak (Szabó, et al, 2015).

Homocisztein (HCY)

Referenciatartomány: 5–13 μmol/l.

A homocisztein esszenciális aminosav, a cisztein homológja, demetilezett metionin. A homocisztein anyagcseréjében több enzim vesz részt, melyek működéséhez folsav és B₁₂-vitamin is szükséges. A metiltetrahidrofolát-reduktáz (MTHFR) és a cisztatio- nin-β-szintetáz genetikai defektusa áll elsősorban a hyperhomocysteinaemia örökletes formáinak a hátterében. A homocisztein magas koncentrációja a vérben a thrombosis egyik kockázati tényezője növeli a fibrinogénszintet, gátolja a protein C aktiválódását, ezáltal a trombinhatás fokozódását váltja ki. A hyperhomocysteinaemia az érlemezés egyik rizikófaktora, az endothelsejtek oxidatív károsodását és az érfal fokozott proliferációját okozza. Meghatározásakor a vérmintát egy órán belül centrifugálni szükséges, hogy a vörösvértestekből ne kerüljön homocisztein a vizsgálandó plazmába. Magas homociszteinszintnél szükséges a folsav- és a B₁₂-vitamin-koncentrációt is ellenőrizni (Szabó, et al, 2015).

Karbamid

Referenciatartomány: 3–8 mmol/l.

A karbamid a legjelentősebb fehérje-anyag-

4/13. táblázat. A szérumban-karbamid szint változásának okai

Csökkenett szérumban-karbamid szint	Emelkedett szérumban-karbamid szint
súlyos májelégtelenség	azotaemiák (prerenalis, renalis, posztrenalis)
alacsony fehérjebevitel	hiperkatabolikus állapot
dialízis után	dehidráció

(Forrás: Szabó, et al, 2015)

csere végtermék. Angol nyelvű szakkönyvekben használatos a BUN rövidítés is (Blood Urea Nitrogen). A karbamidciklus zavarát öröklött enzimhiányok okozhatják. A karbamid nem rendelkezik töltéssel, könnyen diffundál a biológiai membránokon. A vérből a glomerulusokban szabadon filtrálódik, de passzív tubuláris reabszorpciója jelentős mértékű. A vese magas clearance értékkel választja ki. A szérumban-karbamid szint meghatározása az urémia tünetcsoportért felelős azotaemia súlyosságának megítélésére szolgál, enyhébb veseműködési zavarok jellemzésére nem kellően informatív (4/13. táblázat) (Szabó, et al, 2015).

Húgysav

Referenciatartomány: férfiaknál 220–420 $\mu\text{mol/l}$, nőknél 140–340 $\mu\text{mol/l}$.

A nukleinsav-anyagcsere folyamán a nukleotidok egy részéből a foszforsavat és a szénhidrátot lehasítva, pirimidin- és purinbázisok ke-

letkeznek. E bázisok szelektív meghatározása költséges mérés technikát igényelne, erre nem kerül sor a napi gyakorlatban. A laboratóriumi vizsgálatok elsősorban a purinbázisokból (adenin, guanin) származó lebontási végtermék, a húgysav és sóinak (urátok) mérésére irányulnak. Egészséges emberben naponta 800–1000 mg húgysav keletkezik, melynek nagyobb része a vizelettel ürül. A húgysav és sóinak a vízoldékonysága alacsony, 500 $\mu\text{mol/l}$ szint felett a szövetekben kicsapódnak, a kialakuló kristályok fájdalmas köszvényes rohamokat okoznak. A köszvény kockázata ilyen magas húgysav-koncentráció esetén körülbelül 50–70%. Veseelváltozás szinte minden köszvényben szenvedő betegnél kimutatható. Ez egyrészt krónikus, interstitialis sclerotizáló nephritis, a koncentráló képesség beszűküléséhez vezet, másrészt a vesében, az ureterben, a hólyagban kialakuló urátkövek is okozhatnak szövődeményeket. Az ízületek jellegzetes gyulladással elváltozása is a

4/14. táblázat. A szérumban-húgysav szint változásának okai

Alacsony húgysavszint szérumban	Magas húgysavszint szérumban
csökkent termelés (hereditár xantinuria, allopurinol-terápia, súlyos májbetegség) vegeterianus étrend	fokozott sejtpusztulás (polycytaemia, leukaemiák, anaemiák) túltermelés (Lesch–Nyhan-szindróma) tartósan puringazdag étrend
fokozott kiválasztás (SIADH, súlyos égés, diabetes mellitus, kemoterápiás szerek, azatioprin-, erkaptopurin-terápia)	csökkent kiválasztás (veseelégtelenség) tiazid típusú húgyhajtó gyógyszerek mellékhatása

(Forrás: Szabó, et al, 2015)

benük lerakódott nátrium-urát kristályok okozta mikrosérülések eredménye (4/14. táblázat) (Szabó, et al, 2015).

A vese filtrálja a húgysavat, de annak szinte teljes mennyisége a proximális tubulusokban felszívódik, a disztális tubulusok viszont szecernálják. A húgysavürítés referenciatartománya 1,2–4,0 mmol/nap. Vizeletben a húgysavtartalom túlprodukciónak eredményeként emelkedhet, ez a helyzet nukleinsavak fokozott lebontása, krónikus myeloid leukaemia, anaemia esetén, leukaemiák kezelésekor és csökkent tubuláris visszaszívódás eseteiben, Wilson-kóros, ACTH-vagy glükokortikoid-kezelt betegek egy részénél. Amikor a vizeletben a húgysav-koncentráció/kreatinin-koncentráció hányados >1 , az húgysav nephropathiára utal, amely akár akut veseelégtelenséget is okozhat a lerakódó húgysav kristályok miatt (Szabó, et al, 2015).

A xantinuria autoszomális, recesszív öröklésmenetű, hiányzik a xantin-oxidáz enzim, ennek következtében a húgysavtermelés csökken. Szérumban alacsony húgysavszint mérhető: 30–60 $\mu\text{mol/l}$, a napi urátkiválasztás 40–60 mg körüli. A laboratóriumi lelet hasonló, mint ami a xantin-oxidázt gátló allopurinol terápiánál megfigyelhető. A húgysav helyett a vérben emelkedett koncentrációban található xantin és hipoxantin. Az emelkedett xantinszint következtében a vesében xantinkövek képződhetnek (Szabó, et al, 2015).

Kreatinin

Referenciatartomány: szérumban férfiaknál 60–110 $\mu\text{mol/l}$, nőknél 50–90 $\mu\text{mol/l}$.

Ürítés vizeletben férfiaknál 7–18 mmol/nap, nőknél 5–16 mmol/nap.

A szérum és a vizelet kreatininszintjének a meghatározása a veseműködés megítélése céljából gyakori klinikai kémiai vizsgálat. A kreatinin a kreatinból vízvesztéssel keletkezik, a folyama-

tot nem katalizálja enzim. A keletkező kreatinin mennyisége így a szervezet kreatintartalmának függvénye, amely az izomtömeggel arányos, de függ az életkortól, a nemtől és a testtömegtől is. A szérum-kreatininszint lényegében annak a tükre, hogyan alakul egymáshoz képest az egyén izomtömege és a vese filtrációs teljesítménye (Szabó, et al, 2015).

Glükóz

Referenciatartomány: 3,7–6,0 mmol/l éhomi állapotban és vénás plazmában.

A test sejtjei elsősorban glükózt használnak az ATP termeléséhez. A vér glükóztartalma („vércukor”) származhat közvetlenül a táplálék felszívódásából, a májban levő glikogénraktárból, valamint a glükoneogenezis folyamatából. Vérben a glükózkoncentráció nem cukorbeteg embernél precízen szabályozott. A glükóz a sejtekbe a szövet fajtájától függően különböző transzporterek segítségével jut be. A két legnagyobb glükózfelvevő szövet, az izomszövet és a zsírszövet glükózfelvételéhez elengedhetetlen az inzulin hormon jelenléte. Amikor a glükóz nem megfelelően hasznosul a szervezetben (szénhidrát-, fehérje-, lipid-anyagcsere zavarában), hyperglykaemia alakul ki (Szabó, et al, 2015).

Figyelembe kell venni, hogy a vér sejtjei a vérvétel után is fogyasztják az energiát adó glükózt. A laboratóriumok egy része a glükózméréshez glikolízis- és alvadás-gátolt vénás vér plazmáját használja. Ilyenkor a vérvételi cső nátrium-fluridot és EDTA-t vagy jód-acetátot és heparint tartalmaz. A vérvételi csőben lévő fluorid és a jód-acetát a glikolízislánc enzimeket gátolja. Ilyen típusú vérvételi csövekben a glükózkoncentráció több óráig állandó. Tudni kell, hogy az otthoni vagy ágy mellett használt „vércukormérők” régebbi típusai 10-15 százalékkal alacsonyabb értéket mérnek, mint a laboratóriumi

4/15. táblázat. A vércukorszint változásának okai

Hypoglykaemia (glükózsztint 2,5 mmol/l alatt)	Hyperglykaemia (glükózsztint 10 mmol/l felett)
endokrin betegségek (mellékvese, hypophysis-elégtelenség, izolált ACTH- vagy GH-hiány)	cukorbetegség
glikogéntárolási betegségek	hyperthyreosis
insulinoma	kortizol-, GH-, glükagon-túltermelés
alkohol, májbetegségek (cirrhosis)	Dömping-szindróma
szepszis, éhezés, uraemia	stressz
gyógyszer indukált (inzulin, szulfanil-urea) hypoglykaemia	
preanalitikai hiba (vörösvértest masszán maradt plazmát vagy szérumot használnak a méréshez)	

(Forrás: Szabó, et al, 2015)

plazma/ szérum glükózkoncentráció. Ennek oka, hogy a plazma/szérum 93–94 százalékáa vizes fázis, melyben oldódik a glükóz, a teljes vérben ez csak 80–82%. Étkezés után az is okozhat különbséget, hogy az artériás és kapilláris vérben a glükózkoncentráció ilyenkor magasabb, mint a vénás vérben. Ez a különbség is elérheti a 15 %-ot (4/15. táblázat) (Szabó, et al, 2015).

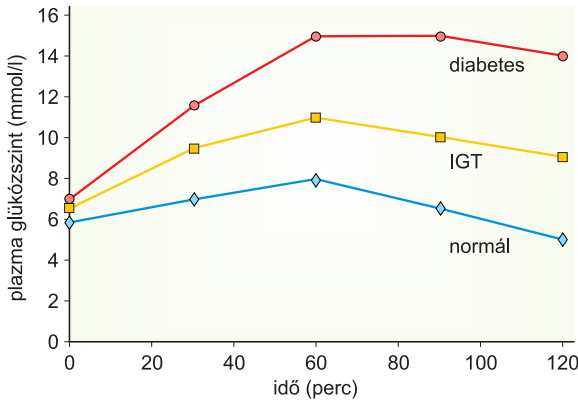
OGTT – orális glükóz tolerancia teszt

Orális glükóztelést (oral glucose tolerance test) szoktak végezni emelkedett (6,1–7,0 mmol/l közötti) éhomi vércukorszint esetén, illetve várandósoknál a 24–28. hét között. A beteg megfelelő előkészítése után (a terhelést megelőző 2–3 napon át legalább 150 g/nap szénhidrát-fogyasztás, szokásos fizikai tevékenység, terhelés előtt 12 órán át éhezés) vércukorvizsgálatot végeznek. Ez felel meg a 0. perces értéknek. Majd 75 gramm (gyermekeknél 1,75 gramm/ttkg) glükóz 250–300 ml vízben oldva, ez 5 perc alatt elfogyasztandó, és 120 perc múlva kerül sor ismételt vérvételre. (Régebbi gyakorlat szerint a 30, 60, 90 és 120 perces vércukorszintet is mérték. Ez alapján szerkesztették meg a cukorterhelési görbét (4/6. ábra). A mai szakmai ajánlások

elégségesnek tartják a 0. és 120. percben törté-
nő mérést.) Nem szabad glükóztelést végez-
ni, ha az éhomi glükózkoncentráció nagyobb,
mint 7,1 mmol/l, mert az önmagában igazolja
cukorbetegséget! (Szabó, et al, 2015)

Laboratóriumi vénás plazma- vagy szérum-
glükóz meghatározás esetén az eredmények
értékelése a nemzetközi és nemzeti ajánlások
alapján jelenleg a következők:

- Normál éhomi plazma glükózsztint <6,0 mmol/l.
- Emelkedett éhomi plazma glükózsztint 6,1–7,0 mmol/l.
- Kóros éhomi plazma glükózsztint >7,1 mmol/l, manifeszt diabetes.
- Normál szénhidrát-anyagcsere: éhomi plazma glükózsztint <6,0 mmol/l és az OGTT 120. percében <7,8 mmol/l.
- Csökkent glükóztolerancia: éhomi plazma glükózsztint 6,1–7,0 mmol/l és az OGTT 120. percében 7,8–11,1 mmol/l.
- Kóros glükóztolerancia: éhomi plazma glükózsztint >7,1 mmol/l és az OGTT 120. percében >11,1 mmol/l. (A 11,1 mmol/l határérték hagyományos mértékegységben 200 mg/dl glükózkoncentrációnak felel meg.)



4/6. ábra. Orális glükóztelhelésre adott válaszok
(Forrás: Szabó, et al, 2015)

Az emelkedett éhomi glükózsztint (IFG, Impaired Fasting Glucose) és a csökkent glükóztolerancia (IGT, Impaired Glucose Tolerance) elkülönítése azért fontos, mert ezek a kategóriák külön betegcsoportot takarnak, amelyek kockázata is eltérő. A gesztációs diabéteszre jellemző, hogy az éhomi plazma-glükózsztint általában $<6,0$ mmol/l, viszont glükóztelhelés után két órával a glükózkoncentráció $>7,8$ mmol/l, azaz csökkent glükóztoleranciát mutat (Szabó, et al, 2015).

Nemzetközi ajánlások az alábbi laboratóriumi mérési eredményeket tekintik útmutatóknak a diabétes mellitus diagnosztikai ismérévéhez (Szabó, et al, 2015):

- Éhomi (utolsó étkezés után legalább 8 órával) plazma-glükózsztint $>7,1$ mmol/l.
- Randszserűen vett vérmintából a plazma-glükózsztint $>11,1$ mmol/l.
- Orális glükóztelhelés 120. percében a plazma-glükózsztint $>11,1$ mmol/l.
- Glikált hemoglobinsztint (HbA1c) $>6,5\%$.

Vizeletglükóz

Referenciatartomány: $<0,7$ mmol/l.

A vizeletglükóz vizsgálata gyakran hívja fel a figyelmet a tünetmentes diabétes mellitusra abban a fázisban, amikor még nem jelentkezik polyuria, polydipsia és hirtelen súlyvesztés. Amikor a plazma glükózkoncentráció meghaladja

a $10\text{--}11$ mmol/l veseküszöb értéket, a tubulusokban a glükózvisszaszívás már nem elégséges, a vizeletben glükóz jelenik meg. Ennek mértékéből nem becsülhető meg az aktuális hyperglykaemia mértéke. Glucosuria esetén mindig meg kell határozni az éhomi vércukorszintet is. Ritkák a renális ere-

detú glucosuriák. A vizeletvizsgálatoknál bemutatott tesztszabók a glükózkoncentráció szemikvantitatív észlelésére alkalmasak (Szabó, et al, 2015).

Ketontestek

Referenciatartomány: szérumban $<0,1$ mmol/l acetecetsavra vonatkoztatva. Egészségeseknél a vizeletben tesztszabókkal nem észlelhető ketontest (nincs színváltozás), mennyiségi kémiai eljárással $<0,5$ mmol/l acetecet-savra vonatkoztatva (Szabó, et al, 2015).

A ketontestek acetyl-coenzim-A-ból keletkező vízdékony molekulák. Három vegyület tartozik a klinikailag fontos ketonanyagok csoportjába: β -hidroxivajsav (β -hidroxibutirát), acetecetsav (acetacetát) és aceton. Elsősorban a májban, kisebb mértékben a vesékben szintetizálódnak. Egészségeseknél vérszintjük alacsony, mert a perifériás szövetek az acetacetátot és a β -hidroxibutirátot gyorsan felveszik és oxidálják. Az aceton az acetacetátból keletkezik decarboxilációval. Nagyobb fokú éhezéskor vagy a szénhidrát- és lipid-anyagcsere zavarai esetén a ketontestek vérszintje jelentősen megemelkedhet. A szöveti glükózhány miatt a sejtek az energiaellátást szabad zsírsavakból igyekeznek biztosítani. A zsírsav-oxidáció kapacitása viszont korlátozott a citrátkörben, így az ace-

til-koenzim-A felesleg β -hidroxivajsavvá, acetecetsavvá, majd acetonná alakul. Az egyszerű vizeletvizsgálat jelzi a keringésben jelentősen megemelkedett ketontestszintet. Cukorbeteggek gondozásánál a vércukorszint mérés mellett javasolt minden alkalommal elvégezni a vizeletglükóz és a vizeletketontestek vizsgálatát is, mivel a pozitív eredmény endogén éhezésre (azaz elégtelen inzulinhatásra) utal (Szabó, et al, 2015).

Inzulin

Referenciatartomány: éhomi állapotban 2–22 mU/l (18–170 pmol/l).

A sziget latin neve után (insula) nevezték el ezt a peptid hormont az 1920-as években. Aminosavsorrendjét és szerkezetét tízévi kutatómunkával *Frederick Sanger* (1918–2013) állapította meg (Nobel-díj 1958). Az inzulin legfontosabb biokémiai hatásai: glükóz és ezzel együtt kálium-, foszfátion bejuttatása a sejtekbe, glikolízis, glikogénszintézis, fehérjeszintézis. Kiemelendő még a glükóz zsírrá történő átalakítása, valamint a zsír elraktározása a zsírszövetekbe és a zsírbontás gátlása. Az inzulinszint mérésének jelentősége elsődlegesen a diabetes mellitus klasszifikációja során, valamint a „metabolikus szindróma” részletes kivizsgálása során van. Az inzulinszint mérése során az alkalmazott laboratóriumi tesztek nem tesznek különbséget az endogén keletkezett és az exogén módon bejutatott inzulin között. A plazma inzulinszintje nemcsak a szintézistől, hanem a hormonnak a szintézistől független szekréciójától is függ (Szabó, et al, 2015).

Csökcent, közel nulla szintje kezeletlen cukorbetegsége, magas szintje 2-es típusú cukorbetegsége, insulinomára, inzulinrezisztenciára, nesidioblastosisra, polycystás ovárium szindrómára, szulfanilurea kezelés mellékhatására és exogen inzulinbevitellel utalhat. Magas inzulinszint esetén (inzulinrezisztencia nélkül) vezetőd tünet a hypoglykaemia, ami azonban insulinom

ma esetén, az ellenregulációs hormonok (glükagon, catekolaminok) adaptációja miatt, csak hosszabb éhezés után figyelhető meg. Túlsúlyos egyének szervezete is sok inzulint termel, a hyperinsulinismus pedig fékezi a zsírok lebontását (Szabó, et al, 2015).

C-peptid

Referenciatartomány: 0,8–4,2 μ g/l.

A Langerhans-szigetek béta-sejtjeiben termelődő proinzulin molekula a szekréció előtt elhasad inzulinra és C-peptidre. A C-peptid az inzulinnal azonos mennyiségben jut ki a plazmába. Koncentrációja jól jelzi a hasnyálmirigy endogén inzulintermelését, segíti a béta-sejt tevékenység megítélését. A C-peptid az inzulinnál hosszabb felezési idejű és stabilabb molekula, vizsgálatát ezért részesítik előnyben. Mérése szigetsejtes daganatok diagnosztizálására, prediabetes gyanúja, hypoglykaemia kivizsgálására és hasnyálmirigy-átültetés eredményességének a meghatározásakor ajánlott. A C-peptid szint az inzulinterápia esetén is információt ad az endogén inzulintermelésről. Segít elkülöníteni az 1-es és 2-es típusú cukorbetegséget, a szérumban mintában alacsony C-peptid szint 1-es típusú cukorbetegknél található. Emelkedett a C-peptid-koncentráció mérhető 2-es típusú diabetes, insulinoma és veseelégtelenség esetén (csaknem kizárólag a veséken keresztül ürül a C-peptid) (Szabó, et al, 2015).

Glükagon

Referenciatartomány: 14–29 pmol/l.

A hasnyálmirigyben lévő Langerhans-szigetek alfa-sejtjeiben termelődő peptid-hormon, amely a vércukorszintet emeli. Az inzulintól eltérően a legtöbb állatfaj és a humán glükagon aminosavsorrendje azonos. Emelkedett glükagonszintet figyeltek meg Cushing-kór, pheochromocytoma és acromegalia egyes eseteiben. Csökkent glükagonszinthez kapcsolódó kórkép

alig ismert. A súlyos, krónikus pancreatitisben kialakuló hypoglykaemia valószínűleg a csökkent glükagonszekrécióval függ össze (Szabó, et al, 2015).

Fruktózamin

Referenciatartomány: 205–285 $\mu\text{mol/l}$.

A glükóz számos plazmafehérje N-terminális vagy lizin aminocsoportjához tud irreverzibilisen kapcsolódni. A reakció nem enzimátikus és viszonylag lassú, több nap alatt megy végbe, így a glikált termékek csak a hosszabb félélet-idejű fehérjék esetén szaporodnak fel mérhető mennyiségben. A glikáltóság mértéke arányos az átlagos plazma glükózkoncentrációval, ezért tartós hyperglykaemia esetén emelkedik. A glikált fehérjék funkciózavarokat is okoznak, ezek kapcsolatba hozhatók a diabéteszes szövödményekkel. A glükóz és albumin kapcsolódásakor egy fehérje-ketoamin típusú kötés jön létre, ezt nevezték el fruktózaminnak. Mértékegysége azt fejezi ki, hogy hány μmol glükóz kötődik albuminhoz egy liter sérumban. Az albuminnak mintegy 12–14 napos a felezési ideje, ezek alapján az emelkedett fruktózaminszint azt támasztja alá, hogy a betegnek az elmúlt két-három hétben magasabb vércukor értékei voltak. A fruktózamin-teszt akkor is használható, amikor a HbA1c-szint nem értékelhető, például haemolyticus anaemiában vagy transzfúziót követően. A fehérjeanyagcsere-zavarok (például proteinuriák), ha a fehérje felezési ideje változik, befolyásolják a mérhető fruktózamin-szintet (Szabó, et al, 2015).

Glikált hemoglobin (HbA1c)

Referenciatartomány: 20–42 mmol/mol (HbA1c/HbA), illetve 4,5–6,5%.

A glikált hemoglobinok esetén a felnőtt hemoglobin-A β -láncának N-terminális valinja, kisebb mértékben a 17 és 66 helyen lévő lizin aminocsoportja kapcsolódik glükózzal. Ez a bio-

kémiai reakció aránylag lassú, poszttranszlációs és nem enzimkatalizált. A glikált hemoglobin mennyisége függvénye annak a glükózsztintnek, amellyel a vörösvértestek átlagos három hónapos élettartamuk alatt találkoznak. A glikált hemoglobin három fő frakcióból áll: HbA1c a legnagyobb koncentrációjú, lényegesen kisebb a HbA1a és a HbA1b forma aránya. A hemoglobin felezési ideje átlagosan 6–8 hét, az erre az időszakra jellemző átlagos glükózkoncentrációt tükrözi a HbA1c mennyisége. Tehát a fruktózaminnál hosszabb távú időszakra, mintegy 2–3 hónapra vonatkozóan ad tájékoztatást, ezért nem célszerű ennél gyakrabban ellenőrizni (Szabó, et al, 2015).

Cukorbetegség kezelésénél a szénhidrát-anyagcsere állapotát a HbA1c-szint alapján lehet ellenőrizni. Cél a HbA1c-szint minél alacsonyabb tartományban tartása, a javasolt terápiás célértéket individuálisan határozzák meg (lásd aktuális Magyar Diabetes Társaság Szakmai Irányelve). A magas HbA1c-szint kockázati tényező a cukorbetegség késői microvasculáris szövödményei szempontjából. Több ezer beteg értékei alapján összefüggést találtak a hemoglobin-A1c- és az átlagos plazma-glükózsztint között. Ez azért jelentős, mert a glükózkoncentráció a plazmában diabéteszes betegeknél egy napon belül is jelentősen ingadozhat, az étkezés, az inzulinszekréció, a gyógyszerelés és a fizikai aktivitás mértéke szerint. A hemoglobin-A1c-szint százalékos értékből számolható az átlagos plazma-glükózsztint, az alábbi összefüggés alapján:

$$eAG = 1,58 \times \text{HbA1c} - 2,5$$

(eAG = estimated Average Glucose)

$$\text{MPG} = 1,98 \times \text{HbA1c} - 4,3$$

(MPG = Mean Plasma Glucose)

Többféle laboratóriumi eljárás ismert a HbA1c mérésére: kromatográfia, különböző techni-

kájú immunanalitika. Az egyes tesztek, mérési módszerek százalékban kifejezett referenciatartományai eltérőek lehetnek, csak azonos mérőmódszerek alkalmazása esetén összevethetőek. Nemzetközi szervezet (International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine) ajánlásának megfelelően egységesítették a HbA1c-mérés standardizálását, eredményközlését, a mértékegységeit, így a régi, sokak által megszokott százalékos kifejezés mmolHbA1c/molHb egységre változott. Jelenleg mindkét mértékegységet paralel feltüntetik (Szabó, et al, 2015).

Laktát

Referenciatartomány: artériás vérben 0,3–1,2 mmol/l, vénás vérben 1–2 mmol/l.

A tejsav, pontosabban annak anionos formája, a laktát a szervezetben végbemenő anaerob szénhidrátbontás terméke. A vörösvértestekben anaerob glikolízis zajlik, a vvt-ben nincs mitokondrium. A keringésbe kerülő laktátot a máj alakítja át glükóz-molekulává a Cori-ciklus során. A vér laktátszintje egyrészt a tejsav oxidációjától, másrészt a máj biotranszformációs és szintetizáló képességétől függ. A laktátszint-meghatározás kritikus pontja a vérvétel. Az anaerob glikolízis gátlására nátrium-fluoridot tartalmazó, „szürke kupakos” vérvételi csövet alkalmaznak. Több laboratórium ilyen vérvételi csövet használ a plazma-glükózkoncentráció megbízható mérésére is. Emelkedett, magas laktátszinttel jár a keringési elégtelenség, a hypoxia, a diabéteszes ketoacidózis, az alkoholos ketoacidózis, a zsírsavoxidáció zavara, a sepszis, az erős izommunka és bizonyos mérgezések (szén-monoxid, etanol, etilén-glikol, nitrit) (Szabó, et al, 2015).

A nagy laktátkoncentráció metabolikus acidózist okoz. A 10–15 mmol/l feletti érték rossz prognosztikai jel. Az intenzív terápiás gyakorlatban kulcsfontosságú laboratóriumi vizsgálat, a szöveti oxigénfelhasználás jó jelzője. Ezért az intenzív osztályokon működtetett modern vér-

gázanalizátorok (astrup-vérgázanalízis) a pH-, pCO₂-, pO₂-, nátrium-, kálium-, glükóz-szenzoron kívül laktátszint mérőcellát is tartalmaznak (Szabó, et al, 2015).

Fruktóz

Referenciatartomány: <0,3 mmol/l.

A fruktóz (gyümölcscukor) a leggyakoribb étkezési diszacharid, a szacharóz (nádcsukor, répacukor) egyik összetevője. Önmagában gyümölcsökben és a mézben található, a glükóznál édesebb ízű vegyület. Bár összegképlete (C₆H₁₂O₆) azonos a glükózéval, de konstitúciós izomér, öttagú gyűrűs szerkezetű. A glükózhoz hasonlóan a glikolízisben vesz részt, metabolizmusa döntően a májban zajlik (Szabó, et al, 2015).

Glikémiás index (GI). A táplálékokban lévő szénhidrátok mennyisége és fajtája; monoszacharidok, diszacharidok, poliszacharidok jelentősen befolyásolják vér glükózsztíjtét és az inzulinválaszt. A glikémiás indexszel azt kívánják számszerűsíteni, hogy az egyes élelmiszerek fogyasztása során milyen gyorsan emelkedik a vércukorszint. A tiszta glükóz vércukorszint-emelő hatása a 100-as viszonyítási szám. A magas glikémiás indexszel rendelkező élelmiszerek nagymértékű fogyasztása miatt nemcsak a vércukorszint nő gyorsabban, hanem erre adott válaszként az inzulintermelés is. Arra hajlamos egyéneknél ez tartós esetben a béta-sejtek megnagyobbodásához és hyperinsulinaemiához, idővel inzulinrezisztenciához vezet (Szabó, et al, 2015).

HOMA-IR index (Homeostasis Model Assessment – Insulin Resistance). A HOMA-IR index az éhomi vércukorszint és az éhomi inzulinszint szorzatából számolt paraméter, amely a béta-sejtek működését jellemzi. Számítása az alábbi képlet szerint történik:

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{éhomi glükóz (mmol/l)} \times \text{éhomi inzulin (mU/l)}}{22,5}$$

A HOMA-IR 1–2,5 között normál, 3 érték felett inzulin rezisztencia valószínű, 4–5 érték felett inzulin rezisztencia, 2-es típusú diabetes (Szabó, et al, 2015).

Lipoproteinek osztályozása (4/16. táblázat)

A lipoproteinekben a fehérje (apoprotein) és a hozzá kapcsolódó lipidek bonyolult komplexeket alkotnak. A hidrofób lipidek ezáltal hidrofíl burokba kerülnek, így vizes közegben is többé-kevésbé oldódni képesek. A komponensek aránya nem állandó, lokalizációjuk szerint dinamikus változó képződmények. Méretük, molekulatömegük és sűrűségük alapján osztályozzák őket. Elnevezésük egy része is a sűrűségükre utal, évtizedekkel ezelőtt ultracentrifugálással és elektroforetikus szeparálással választották el őket. A lipoproteineknek nagy lipidtartalmuk következtében kicsi a sűrűsége, és így megfelelő sóoldatban centrifugálva a felszínre emelkednek (Szabó, et al, 2015).

A lipidanyagcsere vizsgáló módszerei általában munkaigényesek, egy részük speciális eszközöket igényel (ultracentrifuga, gáz- és/vagy folyadékromatográf). Az ultracentrifugálás vagy az elektroforetikus elválasztás nem ad elégséges tájékoztatást a lipoproteinek alkotó lipidek mennyiségéről, ezért a trigliceridek, a

különböző koleszterinek és az apolipoproteinek mérése terjedt el a klinikai gyakorlatban (Szabó, et al, 2015).

Triglicerid

Referencia-célérték: <1,7 mmol/l.

A trigliceridek (triacil-glicerol) fontos szerepet játszanak a szervezet energia-háztartásában. A sejtanyagcsere szempontjából tartalék tápanyagként szerepelnek. Az energiát biztosító zsírsavak triglicerid formájában raktározódnak a szervezetben, a májban (kilomikron, VLDL formában), a fehér zsírszövetben és a barna zsírszövetben. A szérumban a trigliceridszintet diabetes mellitus, nephrosis, intrahepaticus obstrukció, lipidanyagcsere-betegségek és néhány endokrin betegség fennállása esetén szükséges ellenőrizni. A magas trigliceridszint a koszorúér-betegség egyik rizikófaktora. Amikor a szérumban a trigliceridszint meghaladja az 5–6 mmol/l értéket (függetlenül a koleszterin-koncentrációtól), kezelés javasolt, mivel ebben az esetben a hasnyálmirigy-gyulladás kialakulása gyakoribbá válik. A laboratóriumok a triglicerideket glicerintartalmuk alapján határozzák meg, többlépcsős enzimreakciók segítségével. A glicerinszterek másik nagy csoportját, a foszfolipideket (például a lecitin vagy a szfingo-mielin) a rutin klinikai laboratóriumok kevésbé vizsgálják, referenciatartományuk a szérumban 1–2 mmol/l (Szabó, et al, 2015).

4/16. táblázat. Lipoproteinek osztályozása

Elnevezés	Rövidítés	Sűrűség g/ml	Átlagos átmérő
Kilomikronok	CM	<0,959	500 nm
Very Low Density Lipoproteins	VLDL	0,960–1,006	45 nm
Intermediate Density Lipoproteins	IDL	1,007–1,019	28 nm
Low Density Lipoproteins	LDL	1,020–1,063	20 nm
High Density Lipoproteins	HDL	1,064–1,210	10 nm

(Forrás: Szabó, et al, 2015)

Összkoleszterin

Referencia-célérték: <5,2 mmol/l. Nagy és igen nagy kockázat besorolásnál alacsonyabb célértéket határoznak meg (VII. Magyar Kardiovaszkuláris Konszenzus Konferencia, 2017).

A koleszterin a lipidek szteroid osztályának jelentős tagja, szteroid hormonok és epesavak prekursora. A táplálékkal bevitt koleszterin mellett a máj szintetizálja. A szérum-koleszterinszintet az étrend csak kevésbé befolyásolja, mivel a bél felszívóképessége korlátozott, illetve a felszívódott koleszterin gátolja a májban a bioszintézist. A szérum összkoleszterin-tartalma részben zsírsavakkal észterifikált (60–75%), részben szabad koleszterinfrakcióból (25–40%) áll. A koleszterinészterek a vérkeringésben keletkeznek, a lecitin zsírsava enzimatikusan tevődik át a koleszterinre. A folyamatot katalizáló lecitin-koleszterin-aciltransferáz (LCAT) a májban keletkezik, innen kerül a vérbe. Amikor az összkoleszterinszint 5,3 mmol/l felett van, javasolt a HDL-koleszterin- és LDL-koleszterinszint meghatározása, valamint egyéb rizikófaktorok számbavétele, mert ezek közösen határozzák meg a kezelés módját (Szabó, et al, 2015).

Alacsony szintje prediktív értékű a szövődmények megjelenésére és a letális kimenetre (stroke, ápolási intézményekben a halálozás fokozott rizikóját jelzi).

HDL-koleszterin

Referencia-célérték: férfiak >1,03 mmol/L, nők >1,3 mmol/l (VII. Magyar Kardiovaszkuláris Konszenzus Konferencia, 2017).

A nagy sűrűségi lipoprotein (HDL) felveszi a koleszterint a perifériás sejtekből és más lipoproteinekből. A lecitin-koleszterin-aciltransferáz által katalizált észterifikáció után alakulnak ki a keringő HDL-részecskék, amelyek a koleszterin szállítását végzik a májba. Lényeges szerepük van a reverz koleszterintranszportban. Egészségeseknél a szérum-koleszterin mennyiségének

körülbelül 25%-át a HDL-frakció transzportálja. A lipidprofil laboratóriumi vizsgálatánál a HDL-koleszterin alacsony koncentrációja a leggyakoribb megfigyelhető eltérés. Az értékeket mindig az összkoleszterin- és az LDL-koleszterin-szinthez viszonyítva kell értékelni (Szabó, et al, 2015).

LDL-koleszterin

Referencia-célérték: <3,0 mmol/l. Nagy és igen nagy kockázat besorolásnál alacsonyabb célértéket határoznak meg (VII. Magyar Kardiovaszkuláris Konszenzus Konferencia, 2017).

Az LDL lipoprotein esetén a vízben nem oldékony koleszterin, koleszterin-észter, foszfolipid van jelen a B-100 apolipoproteinben. Az LDL-partikulák részt vesznek a kemény meszes plakkok kialakulásában, ezért az LDL mennyisége egyik komoly rizikótényező atherosclerosisban. Számos vizsgálat mutatott ki kapcsolatot az emelkedett LDL-koleszterinszint és a koszorúér-betegség között. A HDL-koleszterinszint csökkenése, illetve az LDL-koleszterin-szint emelkedése önmagában is informatív, de a rizikótényező mértékét jobban kifejezi a CHOL/HDL-C vagy az LDL-C/HDL-C arány növekedése. A laboratóriumi leletek értékelésekor az inzulinrezisztenciát és a társult, szerzett betegségeket (diabetes mellitus, magas vérnyomás) is mérlegelni kell (Szabó, et al, 2015).

Lipoprotein(a)

Referenciatartomány: <300 mg/l.

A lipoprotein(a) nagy molekulatömegű atípusos lipoprotein. A molekula kétkomponensű, egy koleszterinben gazdag LDL-szerű részből és ahhoz diszulfid híddal kapcsolódó apolipoprotein-A komponensből áll. A fehérje összetevője egyetlen aminosavban különbözik a plazminogéntól. Ennek ellenére plazminogén receptorhoz tud kötődni, ezáltal gátolja a fibrinolízist. Az Lp(a) a májban szintetizálódik, keletkezésének mértékét az életkor, étkezési szokások kevésbé

befolyásolják. A lipoprotein(a) megtalálható az artériák falában és ott elősegíti az atherosclerosis (Szabó, et al, 2015).

A szérumban mért magas lipoprotein(a)-koncentráció összefüggést mutat az artériafal megkeményedésével járó érlemezésedés és a stroke korai megjelenésével. Mintegy 300 mg/l érték feletti Lp(a) szintnél a koszorúér-betegség kockázata megduplázódhat. Háromszoros az atherosclerosis, cardiovascularis rizikó 400 mg/l Lp(a)-koncentrációnál. Amennyiben ezzel egy időben az LDL-koleszterin mennyisége is emelkedik, a kockázat növekedése 5-6-szorosává válik. A szív-koszorúér megbetegedések szempontjából az emelkedett lipoprotein(a) szintet az egyik legérzékenyebb prediktív paraméternek tekintik (Szabó, et al, 2015).

Szabad zsírsavak

Referenciatartomány: 0,3–1,0 mmol/l.

A természetes zsírsavak páros számú szénatomot tartalmaznak, mivel acetát egységekből szintetizálódnak. Többféle telített és telítetlen zsírsav vesz részt a lipid-anyagcserében, 90–95% észterkötés formában. Szérumban a szabad zsírsavak koncentrációja egy nagyságrenddel kisebb, mint a többi lipidalkotó szintje. Anyagcseréjük rendkívül gyors, elsősorban az albuminhoz kötve vannak jelen. Az energianyerés érdekében a humán szervezet jól hasznosítja a zsírsavakat a béta-oxidáció és citrátkör révén. Mennyiségük és arányuk jelentősen változik a táplálkozás függvényében. A máj jelentős szerepet játszik a vér zsírsavszintjében is a hormonális szabályzás mellett (inzulin, növekedési hormon, glükagon, leptin, kortizol). Amikor nő a lipolízis a zsírszövetekben és emelkedik a vér zsírsavtartalma, a máj a zsírsavakat felveszi, majd egyrészt visszajuttatja a zsírszövetekbe VLDL lipoprotein alakjában, másrészt ketontestekké bontja (Szabó, et al, 2015).

A zsírsavak laboratóriumi vizsgálata a tápláltsági állapot, az öröklődő anyagcsere-betegségek, a felszívódási zavarok és a cukorbetegség diagnosztikája során indokolt. Meghatározásuk kromatográfias módszerekkel történik (Szabó, et al, 2015).

Karnitin

Referenciatartomány: össz-karnitin 38–80 $\mu\text{mol/l}$, szabad-karnitin 20–50 $\mu\text{mol/l}$.

Az L-karnitin (lizinből és metioninből keletkező L-trimetilamino-hidroxi-butirát) kiemelt jelentőségű a zsírsavak anyagcsere-folyamataiban. A hosszú szénláncú zsírsavak a citoplazmából karnitinnel képzett észterek (acilkarnitin) formájában jutnak be a mitokondriumba, ahol a zsírsavak béta-oxidáció során acetacetáttá bomlanak. Ismertek primer és szekunder karnitinhiányos állapotok, mint például az aminoacidaemiák, a zsírsav-oxidációs zavarok, az antiepileptikumok okozta kóros karnitin-metabolizmus (Szabó, et al, 2015).

Néhány esetben az izmokat érintő lipid-anyagcserezavar az izmok erősen csökkent karnitin tartalmára vezethető vissza, ilyenkor jelentősen csökken az izomsejtek zsírsavoxidáló képessége. Az izomsejtekben lipiddel teli sejt-nedvüreg (vakuólum) található. A karnitin a diabéteszes ketoacidózisnál is jelentős szerepet játszik. Az inzulinhiány egyik következménye a fokozott lipolízis, ennek eredményeként a zsírszövetből a szabad zsírsavak nagyobb arányban jutnak a vérkeringésbe. Inzulinhiányban a glükagon növeli a karnitinképződést. Az úgynevezett totál-karnitin és szabad-karnitin mérése speciális tömegspektrometriás mérés technikát igényel (Szabó, et al, 2015).

Epesavak

Referenciatartomány: 1–5 $\mu\text{mol/l}$.

Az epesavak gyűjtőnév alatt a következő négy legfontosabb vegyületet értjük: kolsav,

keno-dezoxikolsav, dezioxikolsav és litokolsav. Ezek a koleszterin-metabolizmus termékei és nélkülözhetetlen szerepük van a zsírok emésztésében. Az epesavak a szervezetben glicinnel és taurinnal konjugálva találhatók (glikokolsav, taurokolsav). A májban történő konjugáció után az epében történő kiválasztásnál a glicin és taurin konjugátumok aránya 3:1. Az epével kiválasztott epesavak, illetve epesav-sók tekintélyes része a bélben az enterohepaticus körforgás során újra felszívódik. Az epesavak területén *Verzár Frigyes* (1886–1979) és *Kúthy Sándor* (1904–1971) végzett úttörő munkát (Szabó, et al, 2015).

A szérum-epesavak szintje az epeúti megbetegedések egyik jó markere. Mérése a rutin laboratóriumi gyakorlatban kevésbé terjedt el, mert folyadékromatográfia, tömegspektrométer vagy költséges enzimátikus mérő módszerek szükségesek hozzá. Szérumban az epesavkoncentráció kórosan emelkedett májcirrhosis, hepatitisek, epeút-elzáródás, hypercholesterinaemiával járó kórképek esetén, ugyanakkor alig emelkedik az epesavak koncentrációja metabolikus májbetegségekben, mint például Gilbert-kór, Crigler–Najjar-szindróma, Dubin–Johnson-szindróma esetén (Szabó, et al, 2015).

Lipáz (Lip)

Referenciatartomány: <70 U/l (módszerfüggő).

A lipázok több lépésben a trigliceridek hidrolizálják glicerinre és zsírsavakra. A lipázok nagy koncentrációban találhatók a hasnyálmirigyben, a bélfalban és a májban, ezek több, egymástól eltérő zsírbontó enzimet tartalmaznak. A laboratóriumi gyakorlatban legjelentősebb a hasnyálmirigy által kiválasztott lipáz, amely a triglicerid $\alpha 1$ és $\alpha 3$ szénatomján lévő nagy szénatomszámú észter kötések bontja. Ezzel szemben a gyomor, még inkább a bélal lipáz enzimeit az α -helyzetűek mellett a β -szénatomon (középső)

lévő kis szénatomszámú észterkötések hidrolízisét is katalizálják. A lipázok csak emulgeált zsírokra hatnak. Akut pancreatitisnél a lipáz vizsgálata specifikusabb az amilázhoz viszonyítva, de nincs egyértelmű kapcsolat a szérum lipáz-aktivitás és a hasnyálmirigy-károsodás súlyossága között (Szabó, et al, 2015).

Amiláz (Amyl)

Referenciatartomány: szérumban <100 U/l, vizeletben <460 U/l.

Az α -amiláz a tápcsatornában a nagy molekulájú szénhidrátokat (például keményítőt) első lépésben 6-7 glükóz egységből álló oligoszacharidokra bontja, majd ezeket α -maltózzá. Az enzim a nyálmirigyekben és a hasnyálmirigyben termelődik. A szövetspecifikus izoenzimeket elektroforézissel, vagy inhibitorok (búzacsírából elkülönített fehérje vagy monoklonális antitestek) alkalmazásával lehet elkülöníteni, így eredet szerint S-típusra (saliva) és P-típusra (pancreatic) osztják. Az α -amiláz aktivitás mérés elsődleges alkalmazási területe az akut pancreatitis vizsgálatnál van, valamint a krónikus hasnyálmirigy-gyulladás esetén felépő rohamok diagnosztikájában, illetve monitorozásában. Az enzim molekulatömege 45 kDa, a vesén keresztül kiválasztódik, aktivitása vizeletben is jól mérhető. Macroamylasaemia esetén egyes egyéneknek az amiláz a plazmában fehérjékhez kötődhet (immunoglobulin), az így keletkezett komplex (makroamiláz) molekulatömege megnő és a glomerulusok nem tudják filtrálni. Ilyenkor a szérumban magas amilázértéket találunk, ugyanakkor a vizeletben nem. Ezért magas amiláz-aktivitás esetén célszerű a vizeletben is meghatározni az értéket. A macroamylasaemia önmagában nem okoz tüneteket, nem betegség, differenciáldiagnosztikai szempontból van jelentősége (Szabó, et al, 2015).

A dietetikus munka során előforduló releváns laboratóriumi paraméterek

GFR (glomeruláris filtrációs ráta)

A GFR az időegység alatt átszűrt plazmavolumen, elterjedt mértékegysége ml/perc, illetve átlagos testfelszínre vonatkoztatva: ml/perc/1,73m².

A szérumban lévő kreatininkoncentrációból becsült glomeruláris filtrációs rátát eGFR (estimated glomeruláris filtrációs ráta) rövidítéssel jelölik. Számítása képletek alapján történik, a szérumban lévő kreatininkoncentráció, valamint a páciensre jellemző néhány élettani paraméter (életkor, testtömeg, nem, rassz) segítségével becsülhető meg. Referenciatartomány: >90 ml/perc/1,73m². A képletek programozhatók a laboratóriumok számítástechnikai rendszereibe, így a szérumban mért kreatininszint és az életkor alapján megadható eGFR értéke is a leleten. A CKD-EPI (Chronic Kidney Disease – Epidemiology Collaboration) formulák előnye, hogy a 60–90 ml/perc/1,73 m² GFR-értékeket pontosabban becsüli a korábbi képletekhez képest, azaz mérsékelt veseelégtelenség kimutatására is alkalmas. A bemutatott egyenletek terhes nők esetén és ödémás állapotokban, dializált betegeknél, valamint szélsőségesen túlsúlyos vagy sovány egyéneknél nem alkalmasak az eGFR meghatározására. A különböző időpontokban végzett szérumban lévő kreatininkoncentráció mérés és az eGFR-számítás segítség az adott betegnél a vesebetegség progressziójának a nyomon követésében (Szabó, et al, 2015).

Protrombinidő (PI, PT)

Referenciatartomány: 0,9–1,1 INR.

A protrombinidő a szöveti tromboplasztin és kalciumion vizsgálандó vérplazmához adása és a fibrinvaladék kialakulása között mért idő másodpercben kifejezve. *Quick és munkatársai*

1935-ben dolgozták ki a módszert, amikor az összetett véralvadási kaskád rendszert még nem ismerték eléggé. A vizsgálat nemcsak a protrombinszinttel vagy keletkezésével kapcsolatosan ad tájékoztatást, hanem a véralvadás extrinsic és közös útjának vizsgálatára is használják. A fehérjerészt és foszfolipidet tartalmazó szöveti tromboplasztin a VII-es faktor aktivátora, az aktivált VII-es faktor (FVIIa) az extrinsic alvadási útvonalban részt vevő egyéb faktorok (FX, FV, FII) aktiválásán keresztül vezet a fibrinogén -> fibrin alvadék kialakuláshoz. Mivel a folyamatban részt vevő alvadási faktorok K-vitaminfüggő módon termelődnek (FII, FVII, FX), a vizsgálat alkalmas az orális antikoaguláns (kumarin, warfarin) terápia nyomon követésére. A protrombinidő alkalmas arra is, hogy az alvadás extrinsic és közös útjában szerepet játszó faktorok csökkent szintjét ki lehessen mutatni. Az akut disseminált intravasculáris coagulatio egyik alaptesztje. A protrombinidő laboratóriumi eredményét többféle formában lehet megadni:

1. Másodpercben (Quick-idő). Ez az idő az alkalmazott reagensek összetételének (puffer, foszfolipid és kalcium) függvényében változó, 8–12 másodperc között van egészséges egyénekénél.
2. A protrombinráta (PR) a beteg plazmájából mért protrombinidő osztva a normál (standard) plazmában mért protrombinidővel. Referenciatartománya: 0,85–1,15. Értéke azonban változatlanul reagens- és mérőkészülék függő.
3. Abból a célból, hogy a különböző laboratóriumok különböző reagensekkel mért eredményei összehasonlíthatók legyenek, bevezették az INR (International Normalized Ratio) használatát, ennek kifejezése, illetve meghatározása az alábbi képlet szerint történik: $INR = PR^{ISI}$; ahol a PR a protrombinráta, ISI az International Sensitivity Index, amely a tromboplasztin reagens érzékenysége a

WHO referencia készítményéhez viszonyítva. Az ISI értéket a gyártó és forgalmazó cégek kötelesek feltüntetni a tesztek mellékletében (Szabó, et al, 2015).

Számítási példa: a beteg plazmájában 18,6 másodperc protrombinidőt mérnek. A laboratóriumban használt egészségesek, illetve standard plazma PI értéke 12,0 másodperc, így $PR = 18,6/12,0 = 1,55$. A gyári teszt ISI értéke 1,25, az $INR = 1,55 \cdot 1,25 = 1,73$. (Szabó et al, 2015)

Az INR értéke a számolás mellett különböző INR értékű plazma sorozatokra való kalibrálás alapján is megadható, a kalibrációs egyenesről leolvasható a beteg protrombin idejének megfelelő INR-érték. Kritikus protrombinidő-értékek: INR 0,5 alatt thrombusképződés, INR 5 felett vérzés veszélye (Szabó, et al, 2015).

Specifikus IgE

A laboratóriumok leggyakrabban az IgE-mediált allergiás reakciókat vizsgálják. Általában úgynevezett panelekben történik a mérés, inhalatív, nutritív, pollencsoportok alkalmazásával. Az egyes panelek akár 20–40 különböző specifikus IgE-antitest szérumban lévő jelenlétének kimutatására, illetve szemikvantitatív meghatározására is szolgálnak. Az allergéneket nemzetközi kódokkal jelölik, például D1 házipor atka, W1 parlagfű, W6 fekete üröm, Gx fűkeverék, F14 szójabab. Jelenleg több mint 400 féle specifikus allergén vizsgálható különböző panelekben a következő fajták szerint: élelmiszerek, füvek, fák, gyomok, gombák, állatok, házipor, atkák, rovarok, gyógyszerek. Napjainkban a homogenitásig tisztított natív fehérjemolekulákkal végzett immunreakciók segítségével meg lehet különböztetni a tényleges allergia és a keresztreakció által okozott tüneteket is. Ez a módszertani fejlesztés nagymértékben segíti a személyre szabott immunterápia kiválasztását (Szabó, et al, 2015).

4/17. táblázat. Specifikus IgE-mérések értékelése

RAST osztály	SPEC-IgE szint IU/ml	Értékelés
0	< 0,34	negatív/normál
1	0,34–0,69	alacsony
2	0,70–3,49	emelkedett
3	3,50–17,49	jelentősen emelkedett
4	17,50–49,99	magas
5	50,00–99,99	nagyon magas
6	> 100	rendkívül magas

RAST-Radioallergosorbent Test (Forrás: Szabó, et al, 2015)

A specifikus IgE-mérések eredményét általában a RAST (Radioallergosorbent Test) osztály szerint adják meg. Minden vizsgált allergént 0–6-ig pontoznak a 4/17. táblázat szerint.

Nutritív IgE- és IgG-panel

Az *ételallergia* már kis mennyiségű, allergént tartalmazó étel bevitelkor jelentkezik, általában heves lefolyású és többnyire a bőrt, a légutakat és az emésztést érinti. Az allergiás tüneteknél a specifikus-IgE nutritív panel vizsgálata javasolt, amennyiben az ételallergia I. típusú (IgE-mediált) hiperszenzitivitási reakció. A specifikus IgE csecsemő- és kisdedkorban nem specifikus, de szenzitív, azaz kimutatása jelzi az allergiát, de a negatív teszt nem zárja ki az ételallergiát. Később viszont esetleges kimutatásakor lehetséges, hogy a kisded már „kinötte” (allergiás menetelés) az adott ételallergiát, de specifikus-IgE még észlelhető a szérumban. Hasonló a helyzet a Prick-teszt alapú bőrpróbákkal is. Az epicutan bőrpróba a késői ételallergiák diagnosztikájában nyújthat segítséget (Szabó, et al, 2015).

Az *ételintolerancia* nagymértékben táplálékbevitel függő. Egy-egy specifikus enzim hiánya (például laktóz-, fruktóz-, alkoholintoleranciánál)

vagy az ételben található tartósítószer, élelmiszerfeszítékek, toxinok okozhatják. Ilyen esetben ritkán van jelen akut allergiás mechanizmus. Az ételintoleranciánál az IgG típusú antitesteket lehet vizsgálni, amennyiben a 4–6 hetes eliminációs diéta alapján nem lehet egyértelműen a élelmiszerre/élelmi anyagra következtetni. Mikrochip ELISA technikával lehetőség van akár 200 féle, az ételek ellen termelt, intoleranciát kiváltó IgG antitest kimutatására egyetlen vérmintából (Szabó, et al, 2015).

A hiperszenzitivitás, az allergia és az atópia szélesebb körű laboratóriumi vizsgálatát az immunológiai reakciók, illetve az allergiás gyulladások típusai szerint érdemes továbbgondolni:

I. típusú túlérzékenységi reakciónál (IgE-mediált) a fentiekben vázolt össz-IgE és allergén-specifikus IgE-vizsgálat mellett az eosinophil kationos protein (ECP) szint mérése és a vérképben az eosinophil sejtek értékelése javasolt. Akut allergiás reakciónál lehetőség van a hisztamin mint primer mediátor szintjének mérésére is.

II. típusú túlérzékenységi reakciónál (IgG és IgM által indukált citotoxikus és citolitikus folya-

matok) a komplement-aktiválódás laboratóriumi paraméterei adnak tájékoztatást.

III. típusú túlérzékenységi reakciónál az immunkomplexek által okozott szövetkárosodások megítéléséhez a szérumban keringő immunkomplexek és a komplement-faktorok mérése terjedt el.

IV. típusú túlérzékenységi reakciónál (T-helper lymphocyták által kiváltott gyulladás) hisztológiai vizsgálat, valamint az antigén-indukált lymphocytá blastos transzformáció analízise javasolt (Szabó, et al, 2015).

A következő táblázatokban (4/18-4/23. táblázat) a klinikai laboratóriumi tesztek, paraméterek, analitok (biológiai jelzőmolekulák) referenciatartományát (gyógyszerszint monitorozásnál a terápiás tartományt) tüntetjük fel felnőttekre vonatkozóan tájékoztató jelleggel. A laboratóriumok között a referenciatartomány eltérő lehet, amelynek elsődleges oka a különböző mérőmódszerek és készülékek alkalmazása (Szabó, et al, 2015).

4/18. táblázat. Hematológiai paraméterek

Analit, teszt	Minta	Érték, mértékegység	
átlagos hemoglobintartalom (MCH)	vér	27–32 pg/vvt	
átlagos vörösvértest térfogat (MCV)	vér	80–100 fl	
átlagos vörösvértest hemoglobin-koncentráció (MCHC)	vér	310–360 g/l (gramm Hb/liter vvt)	
B12-vitamin	szérum, plazma	130–670 pmol/l	
eritropoetin	szérum, plazma	4–30 U/l	
fehérvérsejt típusok eloszlása	vér		
lymphocytá		25–40 %	(1,0–4,5 G/l)
neutrophil granulocytá		40–70%	(1,9–8,0 G/l)
eosinophil granulocytá		1–4%	(0,01–0,6 G/l)
basophil granulocytá		0–1%	(0,01–0,2 G/l)
monocytá		3–8%	(0,2–0,9 G/l)
fiatal neutrophil alak	1–2%	(0,01–0,1 G/l)	

4/18. táblázat. folytatás

Analit, teszt	Minta	Érték, mértékegység
fehérvérsejtszám (Fvs)	vér	5–10 G/l
folsav (folát)	szérum, plazma	7–38 nmol/l
folsav (folát)	vörösvértest	300–1400 nmol/l
glükóz-6-foszfátdehidrogenáz (G6P-DH)	vér, vörösvértest	8–18 U/g hemoglobin (270–620 U/109 vvt)
hematokrit (HCT)	vér	férfiak nők 0,40–0,50 0,35–0,45
hemoglobin (Hb)	vér	férfiak nők 130–165 g/l 115–150 g/l
hemoglobin (szabad)	szérum, plazma	<30 mg/l
hemoglobin elektroforézis HbA HbA2 HbF	vér	96–98% 2,0–3,5% <1%
karboxihemoglobin – COHb	vér	<1% összhemoglobinra vonatkoztatva
methemoglobin	vér	<1% összhemoglobinra vonatkoztatva
piruvátkináz	vér, vörösvértest	7–14 U/g hemoglobin (230–460 U/109 vvt)
retikulocytaszám	vér	0,8–2,2%, illetve 30–90 G/l
szulfhemoglobin	vér	<1% összhemoglobinra vonatkoztatva
thrombocytaszám (Thr)	vér	150–400 G/l
véresejtsüllyedés (We, ESR)	vér	férfi <10 mm/óra nő <15 mm/óra terhes nő <30 mm/óra
vörösvértest eloszlási szélesség (RDW)	vér	12–15%
vörösvértest ozmotikus rezisztencia (friss vér vizsgálata, 2 óra inkubációval, szobahőmérsékleten)	vér	hemolízis kezdete 4,8–5,3 g/l NaCl oldatban (0,48–0,53%) teljes hemolízis 2,8–3,2 g/l NaCl oldatban (0,28–0,32%)
vörösvértetszám (Vvt)	vér	férfiak 4,6–6,0 T/l nők 4,2–5,3 T/l
csontvelői sejtek	csontvelő kenet	
lymphocyta		10–24%
monocyta		0–0,8%
neutrophil sejtvonali myeloblast		40–70% 0,2–1,5%
promyelocyta		2–4%
myelocyta		8–16
metamyelocyta (Jugend)		9–25%

4/18. táblázat. folytatás

Analit, teszt	Minta	Érték, mértékegység
stáb (pálcika) magvú		9–15%
szegmentált magvú		5–12%
eosinophil sejtvonal		1–5%
basophil sejtvonal		0–0,2%
plazmasejt		0,5–3,5%
erythroid sejtvonal		18–35%
proerythroblast		0,2–1,2%
basophil normoblast		0,5–2,5%
polikróm normoblast		15–30%
ortokróm normoblast		0,5–4%
megakaryocita		0–0,2%

(Forrás: Szabó, et al, 2015)

4/19. táblázat. Hemosztázis paraméterek

Analit, teszt	Minta	Érték, mértékegység
aktivált parciális tromboplasztinidő (APTI)	plazma	25–35 másodperc
alfa2-plazmin inhibitor (α2PI) Alfa2–antiplazmin	plazma	80–120% aktivitás
alvadási faktorok FII, FV, FVII, FX	plazma	70–120% aktivitás
alvadási faktorok FVIII, FIX, FXI, FXII, FXIII	plazma	60–140% aktivitás
antitrombin III (AT–III)	plazma	0,2–0,3 g/l 80–120% aktivitás
APC rezisztencia funkcionális teszt	plazma	>2
D-dimer	plazma	<500 µg/l
fibrin monomerek (FM)	plazma	<15 mg/l
fibrinogén (FNG)	plazma	2–4 g/l
fibrinogen-fibrin degradációs termékek (FDP)	plazma	<5mg/l
inhibitorok, gátlótest titer	plazma	<2 BU (Bethesda-egység)
plazminogén	plazma	80–120% aktivitás
protein C (PC)	plazma	70–130% aktivitás
protein S (PS)	plazma	65–140% aktivitás
protrombinidő (PI, PT)	plazma	0,9–1,1 INR
reptilázidő	plazma	<20 másodperc
risztocetin kofaktor aktivitás	plazma	55–165%
szöveti plazminogén aktivátor (tPA)	plazma	0,02–5 mg/l
thrombocytaszám (Thr)	vér	150–400 G/l
trombinidő (TI, TT)	plazma	14–18 másodperc
vérzési idő	vér	2,5–9,5 perc
von Willebrand-faktor antigén	plazma	50–160%
záródási idő (PFA-100 készülékkel)	vér	63–142 másodperc (kollagén/adrenalin aggregáció) 55–118 másodperc (kollagén/ADP aggregáció)

(Forrás: Szabó, et al, 2015)

4/20. táblázat. Sav-bázis, vérgáz-paraméterek

Analit, teszt	Minta	Érték, mértékegység
alveoláris parciális oxigéntenzió (PAO ₂)	vér	100–110 Hgmm normál légköri összetételnél
arteriovenosus oxigén különbség	vér	40–60 mlO ₂ /1000 ml vér
bázisfelesleg, bázishiány (BE, Base Excess)	vér	0 ± 3 mmol/l
hidrogénion (H ⁺)	vér	artériás vérben 35–45 nmol/l vénás vérben 45–50 nmol/l
hidrogén-karbonátion (HCO ₃ ⁻)	vér, plazma	artériás vérben 22–26 mmol/l vénás vérben 23–27 mmol/l
oxigénkoncentráció (O ₂ Ct)	vér	artériás vérben 170–220 mlO ₂ /1000 ml vér vénás vérben 120–150 mlO ₂ /1000 ml vér
oxigénszaturáció (O ₂ SAT)	vér	artériás vérben 95–98% vénás vérben 50–80%
parciális oxigénnyomás (pO ₂)	vér	artériás vérben 80–100 Hgmm vénás vérben 40–60 Hgmm
parciális széndioxid-nyomás (pCO ₂)	vér	artériás vérben 35–45 Hgmm vénás vérben 40–55 Hgmm
pH	vér	artériás vérben 7,35–7,45 vénás vérben 7,30–7,35
puffer bázis (BB)	vér	44–47 mmol/l
össz szén-dioxid (CO ₂ + HCO ₃ ⁻)	vér	22–28 mmol/l

(Forrás: Szabó, et al, 2015)

4/21. táblázat. Kémiai és immunkémiai paraméterek

Analit, teszt	Minta	Érték, mértékegység
alanin-aminotranszferáz (ALT, GPT)	szérum	<45 U/l
albumin (ALB)	szérum, plazma	35–50 g/l
albumin/globulin hányados (A/G)	szérum, plazma	1,5–2,5
albuminürítés	24 órás vizelet	<30 mg/nap
alfa1-antitripszin (α 1-AT)	szérum	1–2 g/l
alfa-amiláz	szérum	<100 U/l
alfa-amiláz	vizelet	<460 U/l
alfa-fötóprotein (AFP)	szérum	<10 μ g/l
alkalikus foszfatáz (ALP, AP)	szérum	40–115 U/l
aminosav	szérum, plazma	3–5 mmol/l (aminosav nitrogénre vonatkoztatva)
aminosav-ürítés	24 órás vizelet	4–14 mmol/nap (aminosav nitrogénre vonatkoztatva)
ammónia	vér, plazma	10–50 μ mol/l
ammóniaürítés	24 órás vizelet	30–50 mmol/nap
anionrés (Anion gap, AG)	szérum, plazma	14–18 mmol/l
anorganikus foszfát	szérum, plazma	1,0–1,5 mmol/l
anorganikus foszfátürítés	24 órás vizelet	26–50 mmol/nap
antinukleáris antitestek (ANA)	szérum, plazma	<20 U/l
apolipoprotein A-I (Apo A-I)	szérum, plazma	>1 g/l
apolipoprotein B (Apo B)	szérum, plazma	<1 g/l
apolipoprotein E (Apo E)	szérum, plazma	30–50 mg/l
aszpartát-aminotranszferáz (AST, GOT)	szérum	<45 U/l
béta2-mikroglobulin	szérum, plazma	1–2 mg/l
béta2-mikroglobulin	vizelet	<0,5 mg/l
bilirubin totál (TBIL)	szérum, plazma	<17 μ mol/l
bilirubin direkt (konjugált) (DBIL)	szérum, plazma	<5 μ mol/l
bilirubinürítés	vizelet	<4 μ mol/l
cink	szérum	8–20 μ mol/l
cisztatin-C	szérum	0,5–1,0 mg/l
córuoplazmin	szérum	0,2–0,6 g/l
C-peptid	szérum, plazma	0,8–4,2 μ g/l
C-reaktív protein (CRP)	szérum	<5 mg/l
1,25(OH)2D-vitamin	szérum	8–25 pmol/l

4/21. táblázat. folytatás

Analit, teszt	Minta	Érték, mértékegység
25(OH)D-vitamin	szérum	nyáron 50–300 nmol/l télien 25–125 nmol/l
delta-aminolevulinsavürítés (δ-ALA)	24 órás vizelet	10–50 μmol/nap
deoxi-piridinolin-ürítés (DPD)	24 órás vizelet	0,4–0,15 nmol/nap
epesavak	szérum	1–5 μmol/l
fehérje elektroforetikus frakciói albumin α1-globulin α2-globulin β-globulin γ-globulin	szérum	58–68% 2–6% 5–10% 8–12% 12–18%
ferritin	szérum, plazma	férfiak 23–360 μg/l nők 11–240 μg/l
frakcionált hidrogén-karbonát kiválasztás (FEHCO ₃)	szérum + vizelet	<5%
frakcionált nátriumion-kiválasztás (FENa)	szérum + vizelet	0,9–1%
fruktóz	szérum	<0,3 mmol/l
fruktózamin	szérum	205–285 μmol/l
galaktóz	szérum	<0,3 mmol/l
gamma-glutamiltranszferáz (γ-GT)	szérum	5–50 U/l
glikált hemoglobin (HbA _{1c})	vér	20–42 mmol/mol (HbA _{1c} /HbA), illetve 4,5–6,5%
eGFR (szérum-kreatininszint és életkor alapján számítva)	szérum	>90 ml/perc/1,73m ²
glükagon	szérum, plazma	14–29 pmol/l
glükóz (vércukor)	vér	3,3–5,3mmol/l (éhomi állapotban)
glükóz (GLU)	szérum, plazma	3,7–6,0 mmol/l (éhomi állapotban)
glükózürítés	24 órás vizelet	<1 mmol/nap
haptoglobin	szérum	0,3–2,0 g/l
HDL-koleszterin	szérum	célérték férfiak >0,9 mmol/l nők >1,1 mmol/l
hepcidin	szérum, plazma	2–8 nmol/l
hidrogén-karbonát (HCO ₃ ⁻)	vér, plazma	22–26 mmol/l
homocisztein (HCY)	szérum	5–13 μmol/l
húgsav	szérum, plazma	férfiak 220–420 μmol/l nők 140–340 μmol/l

4/21. táblázat. folytatás

Analit, teszt	Minta	Érték, mértékegység
húgsavürítés	24 órás vizelet	1,2–4,0 mmol/nap
immunglobulin A (IgA)	szérum	0,8–4 g/l
immunglobulin G (IgG)	szérum	8–14 g/l
Immunglobulin M (IgM)	szérum	0,4–2,4 g/l
Ig szabad kappa könnyűlánc	szérum	3–19 mg/l
Ig szabad lambda könnyűlánc	szérum	6–26 mg/l
Ig szabad kappa könnyűlánc	vizelet	0,4–15 mg/l
Ig szabad lambda könnyűlánc	vizelet	0,8–10 mg/l
immunglobulin E (IgE)	szérum	10–100 kU/l
immunglobulin E specifikus (Spec-IgE)	szérum	<0,34 IU/ml
interleukin-6 (IL-6)	szérum, plazma	<7 ng/l
kalcitonin	szérum, plazma	férfiak 0,4–1,9 ng/l nők 0,2–5,5 ng/l
kalcium ionizált (iCa)	szérum	1,1–1,3 mmol/l (pH 7,4-nél)
kalcium összes (tCa)	szérum	2,3–2,7 mmol/l
kalciumürítés	24 órás vizelet	2,5–6,5 mmol/nap
kálium	szérum	3,6–5,0 mmol/l
káliumürítés	24 órás vizelet	30–100 mmol/nap
kálium	vörösvértest massza	100–110 mmol/l
karbamid	szérum, plazma	3–8 mmol/l
karbamidürítés	24 órás vizelet	430–700 mmol/nap
karnitin szabad	plazma	20–50 µmol/l
karnitin totál	plazma	38–80 µmol/l
ketontestek	vér, szérum, plazma	<0,1 mmol/l (acetecetsav)
ketontestek	vizelet	<0,5 mmol/l (acetecetsav)
klorid	szérum, plazma	95–108 mmol/l
kloridürítés	24 órás vizelet	150–200 mmol/nap
klorid	verejtékben	<40 mmol/l
koleszterin	szérum, plazma	célérték <5,2 mmol/l
kolinészteráz (Ψ-ChE)	szérum	5–12 kU/l
komplement C3	szérum	0,9–1,8 g/l
komplement C4	szérum	0,15–0,55 g/l

4/21. táblázat. folytatás

Analit, teszt	Minta	Érték, mértékegység
komplement CH50 teszt	plazma	48–103 CH50 U/ml
komplement C1-észteráz inhibitor	szérum	170–240 mg/l 70–130% aktivitás
komplement H-faktor	szérum	250–880 mg/l
kreatinin (KREA)	szérum, plazma	férfiak 60–110 µmol/l nők 50–90 µmol/l
kreatininürítés	24 órás vizelet	férfiak 7–18 mmol/nap nők 5–16 mmol/nap
kreatinin clearance (endogén)	szérum és vizelet	100–120 ml/perc/1,73m ²
kreatinkináz (CK)	szérum	24–195 U/l
kreatinkináz MB izoenzim aktivitás (CK-MB)	szérum	<25 U/l (<5% össz CK)
kreatinkináz MB izoenzim tömeg (CK-MB mass)	szérum	1–5 µg/l
laktát	vér	artériás vérben 0,3–1,2 mmol/l véna-s vérben 1–2 mmol/l
laktátdehidrogenáz (LDH)	szérum	135–220 U/l
LDL-koleszterin	szérum	célérték <3,4 mmol/l
lipáz	szérum, plazma	<70 U/l
lipoprotein elektroforézis kilomikron α lipoprotein preβ lipoprotein β lipoprotein	szérum	1–5% 36–58% 8–22% 28–53%
lipoprotein(a) Lp(a)	szérum, plazma	<300 mg/l
liquor-összetevők albumin (CSF-ALB)	liquor	<0,35 g/l (350 mg/l)
immunoglobulin-G (CSF-IgG)	liquor	<0,04 g/l (40 mg/l)
glükóz	liquor	aktuális plazmaglükóz 60–70 százaléká
összfehérje	liquor	0,15–0,45 g/l (150–450 mg/l)
pH	liquor	7,30–7,40
sejtszám	liquor	<5/µl
magnézium összes (tMg)	szérum	0,7–1,1 mmol/l
magnézium ionizált (iMg)	szérum	0,4–0,6 mmol/l
magnéziumürítés	24 órás vizelet	2,5–8,5 mmol/nap
mikroalbuminürítés	24 órás vizelet	30–300 mg/nap
myoglobin	szérum	<50 µg/l

4/21. táblázat. folytatás

Analit, teszt	Minta	Érték, mértékegység
nátrium	szérum, plazma	135–145 mmol/l
nátriumürítés	24 órás vizelet	50–220 mmol/nap
nátrium	verejtékben	<40 mmol/l
ozmolalitás	szérum, plazma	275–295 mOsmol/kg
ozmotikusrés (Osmol Gap)	szérum, plazma	0–8 mOsmol/kg
ozmolalitás	24 órás vizelet	400–1000 mOsmol/kg
ozmolalitás arány (Uosmol/Posmol)	vizelet + szérum	2,5–3,5
összfehérje	szérum	60–80 g/l
összfehérjeürítés	24 órás vizelet	<150 mg/nap
piridinolin-ürítés (PYD)	24 órás vizelet	4–6 nmol/nap
piruvát	vér, szérum, plazma	40–100 µmol/l
porfirinek		
protoporfirin	vörösvértestek	0,3–0,9 µmol/l
protoporfirin	plazma	2–15 nmol/l
protoporfirin	széklet	20–150 nmol/g
porfobilinogén (PBG)	24 órás vizelet	1–10 µmol/nap
összporfirin	24 órás vizelet	<350 nmol/nap
koproporfirin	24 órás vizelet	150–340 nmol/nap
uroporfirin	24 órás vizelet	5–50 nmol/nap
prealbumin	szérum, plazma	0,2–0,5 g/l
prokalcitonin (PCT)	szérum	<0,5 µg/l
prokollagén N-terminális propeptid (PIIINP)	szérum	4–15 µg/l
reumafaktor (RF)	szérum	<15 IU/ml
réz	szérum	11–22 µmol/l
rézürités	24 órás vizelet	0,2–0,8 µmol/nap
savi foszfatáz (ACP)	szérum	<6 U/l
szabad zsírsavak (FFA)	szérum, plazma	0,3–1,0 mmol/l
szénhidrát deficiens transzferrin (CDT)	szérum, plazma	28–76 mg/l, <2,5% transzferrinhez viszonyítva
szolubilis transzferrin receptor (sTrfR)	szérum	férfiak 2,2–5,0 mg/l nők 1,9–4,4 mg/l
szöveti transzglutamináz antitest (tTG)	szérum, plazma	IgA <15 U/l IgG <25 U/l
tartarát rezisztens acid-foszfatáz (TRAP)	szérum	<5 µg/l
transzferrin	szérum	2–3,6 g/l

4/21. táblázat. folytatás

Analit, teszt	Minta	Érték, mértékegység
transzferrin-telítettség (TRF–Sat)	szérum	16–45%
triglicerid	szérum, plazma	célérték <1,7 mmol/l
troponin I (cTnI)	szérum	<300 ng/l
troponin T (cTnT)	szérum	<100 ng/l
troponin T (hs–TnT)	szérum	<30 ng/l
tubuláris foszfát reabszorpció (TRP)	szérum és vizelet	>80%
urobilinogén (UBG)	vizelet	2–16 $\mu\text{mol/l}$
vas	szérum	férfiak 11–28 $\mu\text{mol/l}$ nők 7–26 $\mu\text{mol/l}$
vaskötő kapacitás (TVK, TIBC)	szérum	férfiak 52–77 $\mu\text{mol/l}$ nők 49–89 $\mu\text{mol/l}$
vazoaktív intesztinális polipeptid (VIP)	szérum	<60 ng/l
vizelet-pH	vizelet	5,5–6,5
vizeletsűrűség (vizeletfajsúly)	24 órás vizelet	1015–1025 kg/m ³
vizeletben fehérvérsejt	vizelet	<10/ μl (üledékben 1–4)
vizeletben vörösvértest	vizelet	<5/ μl (üledékben 1–2)
zsír	széklet	<6 g/nap

(Forrás: Szabó, et al, 2015)

4/22. táblázat. Endokrin, hormon paraméterek

Analit, teszt	Minta	Érték, mértékegység
adrenalin	plazma	0,2–0,5 nmol/l
adrenalinürítés	24 órás vizelet	3–109 nmol/nap
adrenokortikotrop hormon (ACTH)	plazma	<16 pmol/l (<75 ng/l)
aldoszteron	szérum	fekve 0,1–0,3 nmol/l állva 0,2–0,8 nmol/l
antidiuretikus hormon (ADH)	plazma	0–2,8 pmol/l
anti-Müllerian hormon (AMH)	szérum	férfiak 15–90 pmol/l nők 1–2 pmol/l
C-peptid	szérum, plazma	0,3–1,4 nmol/l
dehidroepiandrosteron-szulfát (DHEA-S)	szérum	férfiak 15–44 évben 1,9–13,5 µmol/l 45–74 évben 0,9–9,0 µmol/l 75 év felett 0,4–4,3 µmol/l nők 15–44 évben 1,6–11,0 µmol/l 45–74 évben 0,3–7,0 µmol/l 75 év felett 0,3–4,2 µmol/l
dopamin	szérum, plazma	<0,9 nmol/l
dopaminürítés	24 órás vizelet	420–2610 nmol/nap
folliculusstimuláló hormon (FSH)	szérum	férfiak 2–12 U/l nők follicularis fázis 3,5–14 U/l ovulációs csúcs 4,5–25 U/l lutealis fázis 1,7–8 U/l postmenopausa 26–135 U/l
gasztrín	szérum	20–160 ng/l
glükagon	plazma	50–200 ng/l
5-hidroxi-indolecetsav-ürítés (5-HIAA)	24 órás vizelet	10–50 µmol/nap
17-hidroxi-progeszteron (17-OHP)	szérum	férfiak 1,8–10,1 nmol/l nők follicularis fázis 1,3–3,1 nmol/l lutealis fázis 3,8–13 nmol/l orális contraceptívum szedése esetén 0,4–3,4 nmol/l postmenopausában 0,7–4,1 nmol/l
homovanillinsav-ürítés (HVA)	24 órás vizelet	8–48 µmol/nap
humán choriongonadotrop hormon (β-HCG)	plazma	férfiak <2U/l nők (nem terhes) <4U/l (terhességi időben nagyon változó, pl. a 10. hétben 50.000–190.000 U/l)
inzulin	plazma	2–22 mU/l (18–170 pmol/l) éhomi állapotban

4/22. táblázat. folytatás

Analit, teszt	Minta	Érték, mértékegység
inzulinszerű növekedési factor-1 (IGF-1)	szérum	40 év alatt 180–380 µg/l 40 év felett 70–200 µg/l
kalcitonin	szérum, plazma	<10 ng/l
kortizol (összes)	szérum	reggel 150–600 nmol/l este 55–330 nmol/l éjszaka <50 nmol/l
kortizol (szabad) -ürítés	24 órás vizelet	70–290 nmol/nap
luteinizáló hormon (LH)	szérum, plazma	férfiak 2–9 U/l nők follicularis fázis 2,4–14 U/l ovulációs csúcs 14–85 U/l lutealis fázis 1–11 U/l postmenopausa 7–70 U/l
metanefrinürítés	24 órás vizelet	0,3–1,5 µmol/nap
nátriuretikus peptid (B-típusú, BNP)	plazma	<100 ng/l
nátriuretikus peptid (B-típusú N-terminális fragment, NT-proBNP)	szérum	férfiak 50 év alatt <150 ng/l férfiak 50 év felett <330 ng/l nők 50 év alatt <90 ng/l nők 50 év felett <230 ng/l
noradrenalin	szérum, plazma	0,6–3,8 nmol/l
noradrenalinürítés	24 órás vizelet	89–473 nmol/nap
normetanefrinürítés	24 órás vizelet	0,5–1,9 µmol/nap
növekedési hormon (GH)	szérum	férfiak <5 µg/l, nők <11 µg/l
oszteokalcin	szérum	13–48 µg/l
ösztadiol	szérum	férfiak 26–165 pmol/l nők follicularis fázis 44–620 pmol/l ovulációs csúcs 310–1800 pmol/l lutealis fázis 150–770 pmol/l postmenopausa 18–200 pmol/l terhesség (I. trimeszter) 800–16.000 pmol/l
parathormon (PTH)	plazma	1,6–6,9 pmol/l
progeszteron	szérum	férfiak 0,6–4,5 nmol/l nők follicularis fázis 0,6–4,8 nmol/l lutealis fázis 15–86 nmol/l postmenopausa 0,3–2,5 nmol/l terhesség (I. trimeszter) 35–290 pmol/l
prolaktin	szérum	férfiak 4–21 µg/l nők 3–30 µg/l, terhesség végén, szoptató anyáknál 100–150 µg/l

4/22. táblázat. folytatás

Analit, teszt	Minta	Érték, mértékegység
renin (direkt koncentráció)	plazma	fekve 3–19 ng/l állva 5–40 ng/l
renin-aktivitás (PRA)	plazma	fekve 0,5–1,9 µg/l/óra állva 1,9–6,0 µg/l/óra
szexhormont kötő globulin (SHBG)	szérum, plazma	férfiak 12–50 nmol/l nők menopausa előtt 20–120 nmol/l menopausa után 14–69 nmol/l
tesztoszteron	szérum	férfiak 10–28 nmol/l nők 0,2–2,9 nmol/l postmenopausa 0,2–1,4 nmol/l
thyreoglobulin (Tg)	szérum, plazma	1–70 µg/l
thyreoglobulin ellenes antitest (anti-Tg)	szérum, plazma	<50 U/ml
thyreoideastimuláló hormon (TSH)	szérum	0,3–4,2 mU/l
thyreoidea-peroxidáz ellenes antitest (anti-TPO)	szérum, plazma	<60 U/ml
tiroxin totál (T4) tiroxin szabad frakció (fT4)	szérum	60–150 nmol/l 12–22 pmol/l
trijód-tironin totál (T3) trijód-tironin szabad frakció (fT3) trijód-tironin rezerv (rT3)	szérum	1,2–2,9 nmol/l 2,7–6,4 pmol/l 0,15–0,5 nmol/l
TSH-receptor ellenes antitest (TRAK)	szérum, plazma	<1 U/ml

(Forrás: Szabó, et al, 2015)

4/23. táblázat. Tumormarkerek

Analit, teszt	Minta	Érték, mértékegység
alfa-fötöproteín (AFP)	szérum, plazma	<10 µg/l
béta2-mikroglobulin (β2-M)	szérum, plazma	1–2 mg/l
CA 125	szérum, plazma	<35 kU/l
CA 15-3	szérum, plazma	<25 kU/l
CA 19-9	szérum, plazma	<35 kU/l
CA 72-4	szérum, plazma	<7 kU/l
carcinoembrionális antigén (CEA)	szérum, plazma	<4 µg/l
chromogranin-A (CgA)	szérum, plazma	20–100 µg/l
CYFRA 21-2	szérum, plazma	<3 µg/l
ferritin	szérum	férfiak 23–360 µg/l nők 11–240 µg/L
5-hidroxi-indolecetsavürítés (5-HIAA)	24 órás vizelet	10–50 µmol/nap
homovanillinsav-ürítés (HVA)	24 órás vizelet	8–48 µmol/nap
humán choriongonadotrop hormon (β-HCG)	szérum, plazma	férfiak <2 U/l nők <4 U/l, postmenopausában <7U/l

(Forrás: Szabó, et al, 2015)

5. Alkoholok és drogok metabolizmusa

SZABÓ ZOLTÁN

Bevezetés

Az alkohol, a nikotin és a koffein a nyugati társadalmak legális kábítószerei. Ezen felül számos „kriminalizált” kábítószer (pl. LSD, amfetaminok, heroin stb.), viszonylag könnyen hozzáférhető a feketepiacon. Táplálkozástudományi szakembereknek fontos kérdés, hogyan is célszerű közelíteni a legális és nem legális szerhasználathoz. Mindegyik eshetőség (legális, illegális) számos veszélyt rejt magában. Munkája során a táplálkozástudományi szakembernek szakmai véleményt kell megfogalmazni ezekről a szerekről, elősegítenie azok használatának visszaszorítását és a problémás esetekben megfelelő orientáltsággal kell rendelkeznie ahhoz, hogy nyílt odafordulással közeledjen embertársához. Ehhez kíván segítséget nyújtani ez a fejezet, amelyben pár kiragadott példán keresztül ismertetjük meg az olvasót a szerek működésével, azok hatásával, bezárólag a potenciális veszélyekkel.

Az alkohol

A kulturált alkoholfogyasztás része az európai és a magyar kultúrának egyaránt. Azonban az alkoholfogyasztás világszerte az egyik legsúlyosabb egészségkárosító magatartás a felnőtt lakosság körében. Az Egészségügyi Világszervezet (WHO) 2016-os adatai alapján megállapítható, hogy az évi egy főre jutó alkoholfogyasztás Európában 9,8 liter, míg hazánkban ez a szám 11,4 liter tiszta alkoholt jelent. Magyarország az 51 vizsgált

európai országból a 16. helyet foglalja el, jelezve, hogy hazánkban az alkoholhasználat a legjelentősebb népegészségügyi problémák közé tartozik a morbiditási és mortalitási adatok alapján (Lázár, et al, 2019).

Magyarországon az alkoholt a vezető „drog”-nak tekinthetjük az alábbi számok fényében: az alkoholbetegek számát 1 millióra, az alkoholizmus által veszélyeztetett személyek számát 2 millióra becsülik (Kósa, et al, 2010). Ezen felül riasztó méreteket ölt az alkohol gyógyszerekkel vagy éppen energiatallal történő együttfogyasztása.

Az alkohol hatásmechanizmusa

Amikor az alkoholról beszélünk, elsősorban az etanol hatásairól értekezünk. Az alkohol, kis molekulamérete révén, jól átjut a biológiai membránokon, így a szájból és a gyomorból is jól felszívódik. Felszívódását követően megoszlása a test teljes vízterében történik. Az elfogyasztott étel késleltetheti ugyan, de nem akadályozza teljesen az alkohol felszívódását. Felszívódást követően az alkohol legnagyobb mennyiségben a májban metabolizálódik. A folyamatban elsősorban az alkohol-dehidrogenáz és az aldehid-dehidrogenáz enzimek vesznek részt. Az anyagcsere során mérgező metabolitok keletkeznek: acetaldehid és ecetsav. Az alkohol testszerte fejt ki hatásokat. Eufóriát és szorongásgátlást okoz. A túlzott alkoholfogyasztás azonban álmosághoz, elalváshoz, kómához vagy akár halálhoz is vezethet (lásd Káros szenvedélyek – dohányzás, drog, alkohol, 2014).

Sejtszinten az alkohol hatásai inkább gátló jellegűek (a tüzelés, ill. transzmitter-felszabadulás gátlása). Korábban az alkohol hatásait inkább nem specifikus mechanizmusokkal magyarázták (interakció az idegsejtek lipidmembránjaival). Újabbban az etanol akut idegi hatásaiért is inkább fehérje természetű célmolekulákat tesznek felelőssé, pl.:

- GABA hatásának potenciózását GABAA-receptorokon,
- glutamát-NMDA-receptorok (és valamivel nagyobb koncentrációban az AMPA-receptorok) gátlása,
- az acetil-kolin nikotinreceptorai és a szerotonin 5-HT₃-receptorainak stimulálása,
- ioncsatorna-hatások (feszültségfüggő [N és P/Q típusú] Ca⁺⁺-csatornák) gátlása,
- enzimeken kifejtett hatások (Na⁺/K⁺-ATPáz, adenilát-cikláz stb.).

Az alkohol hatásaiban az endogén opioidoknak is szerepük lehet. Az opioid antagonistá naltrexon csökkenti az alkohol iránti vágyat (Gyires, Fürst, 2011).

Az alkohol hatásait legtöbbször pozitívan éljük meg. Különösen igaz ez a mérsékelt alkoholfogyasztásra (egy egység alkohol [~8g alkohol]: 2 dl sör vagy 1 dl bor vagy 2 cl égetett szeszital). Ilyen hatások:

- nyugtató,
- feszültségoldó,
- kedélyállapot-javító,
- gátlásosság csökkenése,
- beszédesség,
- kockázatkeresés,
- étvágyfokozódás vagy -csökkenés
- csökkenő hidegérzékenység.

Az 1990-es évektől mérsékelt alkoholfogyasztásról akkor beszélhetünk, ha férfiaknál nem több mint napi 2, nőknél nem több mint napi 1 ital kerül elfogyasztásra. Az ezt meghaladó meny-

nyiség (férfiak: > 14 egység alkohol/hét, nők: > 7 egység alkohol/hét) már veszélyes lehet. A nagyivók napi három italnál többet fogyasztanak. Mértéktelen ivásról akkor beszélünk, ha > 160 g/nap alkohol kerül elfogyasztásra. A mennyiségen túlmenően fontos az ivás gyakorisága is. Az epizodikus nagyivás (> 160 g/nap alkohol) is veszélyes alkoholfogyasztási forma, mert összefügg a szív- és érrendszeri halálózással és a hirtelen szívhalállal (Tulassay, 2011).

Az alkoholfogyasztás hatására számos szervrendszer reagál (pl. szív-érrendszer – vérnyomás-változások; gyomor-, bélrendszer: nyálkahártya-irritáció; vizeletkiválasztás: ADH antagonizmus; metabolizmus – vércukorszint-csökkenés, ionháztartás és sav-bázis zavarok) (Gyires, Fürst, 2011).

Az alkohol eliminálása nagyban függ az egyén paramétereitől (nem, kor, testtömeg, testösszetétel, enzimaktivitás, hidráltság stb.), de jó közelítésként elmondható, hogy a máj egyéneként nagyjából 7–10 gramm alkoholt képes lebontani. A lebontáson kívül az alkohol kis része a vizelettel és kilégzéssel ürül ki a szervezetből (Gyires, Fürst, 2011). A friss levegő, a hideg zuhany, a mozgás, a koffeinfoogyasztás és egyéb praktikák nem fokozzák az alkohol kiürülését, lebomlását. Az alkoholos italok csomagolásán szereplő alkoholtartalom térfogatszázalékban van feltüntetve az esetek legnagyobb többségében (1 dl alkohol és 1 dl víz összeöntéséből nem 2 dl, hanem annál kisebb mennyiségű folyadékot kapunk, mivel az alkohol sűrűsége 0,789 gramm/cm³). Így könnyen megbecsülhető az elfogyasztott mennyiség tudatában, hogy mennyi időre van szükség az alkohol teljes eliminálásához. Az 5/1. táblázatban 7 gramm/órás alkohollebontási képességet feltételezve láthatjuk néhány italtípus egy-egy egységének hozzávetőleges lebomlási idejét (lásd Káros szenvedélyek – dohányzás, drog, alkohol, 2014).

5/1. táblázat. Néhány italtípus egy-egy egységének hozzávetőleges lebomlási ideje

Ital	Alkoholtartalom	Alkoholtartalom	Elfogyasztott mennyiség	Lebomlási idő (kb.)
sör	5%	4 g/dl	0,5 l (egy korsó)	3 óra
bor	10%	7,9 g/dl	2 dl (egy közepes pohár)	2,5 óra
likőr	20%	15,8 g/dl	1 dl	2,5 óra
tömény	40%	31,6 g/dl	0,5 dl (feles)	2,5 óra

Egy „átlagos” ital („standard drink”), azaz kb. 15 g alkohol bevitele (70 kg tömegű emberben) átlag kb. 0,3 g/l (0,3‰; 30 mg/100 ml, 30 mg%) vérszintet eredményez (Gyires, Fürst, 2011).

Az alkoholos befolyásoltságnak különböző fokozatai ismertek. Ezeket az alábbiak szerint csoportosíthatjuk (lásd Káros szenvedélyek – dohányzás, drog, alkohol, 2014):

I. Könnyű alkoholos kábultság:

- a gátlások oldódnak,
- zajos, feldobott hangulat,
- fokozott kapcsolatteremtő készség,
- merészség,
- fokozott teljesítőképesség-érzés.

II. Közepes alkoholos a kábultság:

- emelkedett hangulat,
- izgatott, agresszív viselkedés,
- magatartás bizonytalansága, ellentmondásossága, töredezettsége,
- gátlástalanság, kockázatvállalás készsége fokozódik,
- a kritikai érzék csökken.

III. Súlyos alkoholos kábultság:

- tudat, tájékozódás, megismerés zavara,
- töredékes gondolatok,
- nehezen kivitelezett gondolatok,
- járásbizonytalanság, szédülés,
- elmosódott beszéd,

- álmodás, kábultság,
- súlyos tudatzavar.

Az alkoholos kábultság kb. 3 g/l véralkoholszintnél általános anesztéziát vagy comát okoz. Ezt követően már a vasomotor- és légzőközpont-bénulás veszélye is fennáll, csakúgy, mint a traumák és aspiráció veszélye is. Ezen felül a hőszabályozás is károsodhat (hőszabályozás központi idegrendszeri zavara és fokozódó hőleadás) (Gyires, Fürst, 2011).

Az alkohol, azon felül, hogy pszichoaktív anyag, táplálkozási tényező (energiaforrás) is: 1 g alkohol 29,7 kJ (7,1 kcal) energia bevitelét jelent. Az alkohollal bevitt energiát „üres kalóriának” tekintjük (hasonlóan a cukros üdítőitalokhoz), azaz egyáltalán nem (vagy csak elhanyagolható mennyiségben) tartalmaznak bármilyen más tápanyagot (fehérjéket, vitaminokat és ásványi anyagokat) (Tulassay, 2011).

A **másnaposság** (vagy „macskajaj”) egy sokak által tapasztalt jelenség, amelynek pontos mechanizmusai még nem teljesen tisztázottak. A jelenség hátterében az alkohol dehidráció (ADH ellenes hatása), metabolizmusra kifejtett (csökkentő) vércukorszint, magasabb ecetsavszint stb.) hatása feltételezett. A fejfájással, émelygéssel, hányással járó állapot hátterében azonban az alkohol kiterjedt hatásának köszönhetően nem azonosítható pontos ok, így annak megszüntetésére sincs pontos terápiás javaslat. A gyakran

alkalmazott házi praktikák sem igazán hatásosak. Nem ajánlott a „kutyaharapást szőrével” elvet követve másnaposságra újabb alkoholos italt fogyasztani. Az általában ajánlható praktikák közül többnyire jól használhatók:

- pihenés,
- folyadékpótlás (akár izotóniás italokkal),
- könnyű ételek fogyasztása.

Ugyanakkor meg kell említeni, hogy az alkoholos italok számos más vegyületet is tartalmaznak az alkoholon kívül, és ezek mind részt vehetnek a másnaposság kialakulásában.

Az alkohol és melléktermékeinek eliminálása után rendszerint a másnaposság tünetegyüttese megszűnik.

A gyakori, nagy mennyiségű alkoholfogyasztás mind a fizikai, mind a szellemi leépülést elősegíti, és az egyik leggyakoribb megelőzhető mortalitási és morbiditási tényező direkt (egyéni egészségkárosítása) és indirekt módon (balesetek). A krónikus etilfogyasztás minden érintett szervrendszer működését negatívan befolyásolja. Károsodik a központi idegrendszer, ami személységváltozáshoz, hangulatingadozáshoz, demenciához, elbutuláshoz vezethet. Károsodik a gyomor-bél rendszer, ami a tápanyagok csökkent felszívódását eredményezi (különösen fontos vitaminok: pl. B₁₂- és B₁-vitamin esetében). Ez utóbbi okozza végül az alkoholisták esetében a Korszakov-szindróma kialakulását is, ami végső soron agykárosodást eredményez. Az alkoholfogyasztás és a rossz minőségű tápanyagbevitel együttesen kedvez a betegség kialakulásának (az alkoholisták kis százalékban ügyelnek a táplálkozásukra). A szív- és érrendszert károsító hatás a vérnyomásingadozásban, bizonyos arhythmikiákban, cardyomyopathiákban és stroke-ban érhető tetten. A gyomor-bélrendszer esetén fokozódik számos tumoros betegség kialakulásának az esélye. A hasnyálmirigy akut

és krónikus gyulladását elsősorban az alkoholfogyasztás és a magas zsírbevitel együttesen okozza. Az alkohol májkárosító hatása közismert. A jelenség hátterében az oxidációs készség fokozódása állhat. Külön kiemelendő, hogy az alkoholfogyasztás jelentősen negatívan hat a születendő gyermekekre, és újabban nem zárják ki annak lehetőségét sem, hogy a káros hatások már viszonylag kis dózis (pl. 15 g) alkohol elfogyasztása után is jelentkezhetnek. A moderált alkoholfogyasztásnak számos esetben egészségvédő hatást tulajdonítanak.

A krónikus alkoholfogyasztás hozzájárul számos daganatos betegség kialakulásához, pl. vastagbél, szájüreg, nyelőcső, gége, mell, prosztatata, hasnyálmirigy, tüdő stb. (lásd Káros szenvedélyek – dohányzás, drog, alkohol, 2014).

Alkoholmérgezés

Alkoholmérgezés akkor alakulhat ki, ha etanoltól 100–300 g akut bevétele történik meg. A fatális esetekben mért vérszint átlagosan kb. 4–5 g/l (4–5‰; 400–500 mg/100 ml, azaz mg%) (Gyires, Fürst, 2011).

Ha felmerül az alkoholmérgezés gyanúja, azonnal mentőt kell hívni, mert a súlyos alkoholmérgezés életveszélyes állapot, mivel légzésbénulást okozhat. Az alkoholmérgezés tünetei (lásd Káros szenvedélyek – dohányzás, drog, alkohol, 2014):

- Pszichomotorikus izgalom jelei jelentkeznek, így nyugtalanság vagy remegés, zavarodottság.
- Alacsony vércukorszint (hipoglikémia), melyre a farkaséhség, a nyugtalanság, az izzadás, a hányinger és a hányás hívja fel a figyelmet.
- Az izmok elernyednek, a testhőmérséklet csökken.
- Bénulás.
- Öntudat-, esetleg eszméletvesztés.

Alkoholelvonás

Az alkoholhasználat zavarával diagnosztizált páciensek felénél az alkoholfogyasztás csökkentésével vagy annak felhagyásával alkohol okozta megvonási szindróma alakulhat ki.

A megvonás első tünete általában a tremor, amely 6–8 órán belül jelentkezik. Ezt követően, 8–12 órán belül a globális kognitív zavar jelenhet meg. A továbbiakban, 12–24 órán belül kiteljesedik a megvonási szindróma. Az alkohol okozta megvonási szindróma talaján súlyosabb esetben delírium is kialakulhat. A megvonási tünetcsoport felismerése, nyomon követése és gyógyszeres kezelése elsősorban az alábbiak alapján történik:

- pszichés állapot,
- neurológiai és belgyógyászati fizikális vizsgálat,
- a vitális paraméterek rögzítése.

Az alkohol elvonási tüneteket mutató beteg kezelése döntően osztályos keretek között zajlik (Lázár, 2019).

Az alkoholizmusból gyógyuló vagy abból gyógyulni próbáló betegeknek nagy segítség lehet az Anonim Alkoholisták (AA) csoportja. Előszörként *dr. Silkworth* nyilatkozott kedvezően az Anonim Alkoholistákról, azóta pedig orvosok és orvosi társaságok szerte a világon helyeslésüket fejezték ki tevékenységünkkel kapcsolatban. *Dr. G. Kirby Collier* pszichiáter az alábbiak szerint nyilatkozott: „Az a benyomásom, hogy az A.A. olyan társulás, mely megáll a maga lábán, és legjobb eredményeit a saját filozófiájából fakadó útmutatással érheti el. Minden gyógyászati vagy filozófiai eljárás, amely 50–60%-os gyógyulási arányt képes felmutatni, megérdemli figyelmünket.” (Alcoholics Anonymous World Services INC. New York City, 2013)

A dohányzás

Az egyik leggyakrabban használt pszicho-aktív drog a nikotin, amely elsősorban a cigarettában, szivarban, pipadohányban és más dohánytermékekben található meg. A cigaretta legfontosabb összetevője a nikotin, de emellett megtalálható még benne a kátrány, az elszívásakor különböző gázok szabadulnak fel (pl. szén-monoxid [CO]), és még mintegy 4000 féle különböző anyag kerül a szervezetbe. A dohányzás erős testi és lelki függőséget alakít ki. Az elvonási tünetek nagyon hamar, az utolsó cigaretta elszívása után 30–120 perccel jelentkezhetnek (*lásd* Káros szenvedélyek – dohányzás, drog, alkohol, 2014).

Pár riasztó tényadat a dohányzásról (Ádány, 2011):

- A világon több mint 1,1 milliárd ember dohányzik.
- A Világbank becslése szerint a dohányzás okozta gazdasági terhek 1993-ban 200 milliárd dollárt tettek ki.
- Magyarországon a tizenöt évesnél idősebbek 38%-a dohányzik.
- A jelenlegi felnőtt magyar dohányosok átlagosan 12,7 éves korukban szoktak rá szenvedélyükre.
- Hazánk lakossága –a kereskedelmi forgalmi adatok szerint – összesen 22 milliárd szál cigarettát szív el, azaz az egy felnőttre jutó cigarettafogyasztás évi 3000 szál körül van.
- Magyarországon évente körülbelül 35 ezer ember a dohányzás következtében hal meg.
- A dohányzás következtében elhunyt emberek jelentős része alkotóereje teljében hal meg, mert a dohányzás átlagosan tíz évvel rövidíti meg az életet.
- Az elmúlt negyven évben a dohányzás okozta halálozás a világon csaknem négyszeresére nőtt.

A dohányzás összetett társadalmi-gazdasági és egészségügyi probléma, és óriási terhet ró nem csak az egyén életére, de a társadalom egészére is.

A dohányzás megítélésében, és hogy ilyen terhek mellett miért hozzáférhető egyáltalán, többnyire gazdasági érveket szoktak felhozni. A cigaretta termékek termelése munkahelyet, az áru fogyasztása a rájuk rótt adók miatt jelentős költségvetési bevételeket jelent. Ezek a rövid távú előnyök nem ellensúlyozzák a dohányzás hosszú távú következményeként elvesztett aktív éveket és a dohányzás miatt létrejött megbetegedések kapcsán felmerülő egészségügyi ellátás súlyos költségterheit sem (Ádány, 2015).

A dohányzás hatása a szervezetre

A dohányfüst egyetlen aktív hatóanyaga a nikotin, a carcinogen kátrányokat és a szén-monoxidot nem számítva.

Egy átlagos cigaretta 9–17 mg nikotint tartalmaz, amelynek kb. 10%-a szívódik fel. Erős dohányosoknál a szénmonoxid-képződés mennyisége számottevő lehet. A nikotin a tüdőből jól felszívódik, a szájból és a nasopharynxból is, azonban ezeken a helyeken már rosszabb a hasznosulás. Az inhaláció szükséges a felszívódáshoz: minden „slukk” megkülönböztethető bolust juttat a központi idegrendszerbe.

A nikotin az nACh-receptoron hatva fontos szerepet játszik az agyi kognitív folyamatokban, hatására a kognitív teljesítmény fokozódik. Maga a nikotin gyenge pszichés hatásokkal rendelkezik: hangulatváltozásokat idézhet elő, csökkentheti a stresszt.

A nikotin hatására bekövetkező centrális hatások lehetnek egyaránt stimulatívák (például éberebb lesz a dohányos) vagy gátlók (például stresszhelyzetben nyugtató hatású). Ennek a jelenségnek a pontos háttere nem feltárt, a ható

receptorok bizonyos különbözőségei hozzájárulhatnak, vagy a nikotin adagolása (kis mértékben serkentő, nagyobb dózisban gátló) épp úgy, mint pszichés tényezők is. Spinalis szinten reflexgátlás jelentkezik, aminek következménye a vázizom-relaxáció.

Rewarding hatását a ventralis tegmentalis area dopamin-receptorain expresszáldó nACh-receptorokon fejt ki. Amikor a nikotin izgatja ezeket a projekciós neuronokat, dopamin szabadul fel a nucleus accumbens-ben és a frontális kéregben.

Újabban genetikai tényezők hátterét is vizsgálják az nACh-receptor – α_{2-10} és β_{2-4} alegységek – összetételének jelentőségéről nikotindependenciában (Gyires, Fürst, 2011).

A dohányzás nemkívánatos hatásai (lásd Káros szenvedélyek – dohányzás, drog, alkohol, 2014):

- A dohányzás tumoros megbetegedésekhez vezethet (tüdőrák, felső légutak daganatos megbetegedései).
- Egyéb tüdőbetegségek kialakulásának is kedvez.
- A dohányzás jelentős veszélyt jelent a különböző szív- és érrendszeri betegségek szempontjából (szívinfarktus, érszűkület, stroke stb.).
- A dohányzás hozzájárulhat a gyomor és a bélrendszer fekélyes betegségeinek a kialakulásához.
- A dohányzásnak szerepe lehet a nemi hormonok szabályozásának zavaraiiban.
- A passzív dohányzás (dohányfüst indirekt belégzése dohányos közelében) is egészségkárosító hatású – a nemdohányzók védelme ennek tükrében kifejezetten fontos.
- A terhesség alatti dohányzás (a passzív dohányzás is) az újszülött károsodásához vezethet.

Nagyon ritka az alkalmi dohányos, így nagy bizonyossággal kijelenthető, hogy a dohány-

zás szinte minden esetben függőséget jelent, amelynek oka a nikotin.

Elvonási tünetek

Számos dohányos, mielőtt leszokna, fizikai és mentális tünetekről számol be. Ezek az elvonási tünetek, amelyek azonban csak rövid ideig tartanak, és viszonylag hamar elmúlnak. Az elvonási tünetek a következők:

- sóvárgás vagy a dohányzásra való erős készletés,
- depresszió,
- ingerlékenység/agresszió,
- nyugtalanság,
- megnövekedett étvágy,
- csökkent koncentrációképesség,
- szédülés
- alvási zavarok.

Az elvonási tünetek időtartama változó lehet, de többségük nem tart 1–3 hónapnál tovább. Külön érdekessége a jelenségnek, hogy nem mindenki szenved elvonási tünetektől. Az elvonási tünetek azért jelentkezhetnek elsősorban, mert a dohányzók hozzászoktak a dohányzás közben rendszeresen felvett nikotinadagokhoz, és amikor abbahagyják a dohányzást, szervezetüknek alkalmazkodnia kell a nikotin hiányához (Európai Rákellenes Kódex, 2016).

A nikotinabúzus elterjedt jelenség, kezelésében szubsztitúciós terápiát alkalmazhatnak, ahol tapasszal vagy ráógumival pótolják a nikotinbevitel hiányát (Wollemann, 2005).

Az utóbbi időben egyre nagyobb népszerűségnek örvend az elektromos cigaretták használata. Bár sokan találkozhatnak ezekkel a termékekkel úgy, hogy azok a leszokást segítik, ez azonban az esetek többségében inkább a dohányzás kiegészítőjeként realizálódik. Az elektromos cigaretták is jelentős nikotinmennyiséget

képes a szervezetbe juttatni, így nem tekinthető a dohányzás alternatívájának még akkor sem, ha alkalmazása közben, a cigarettával ellentétben, kátrány nem kerül a szervezetbe. Külön kiemelendő, hogy az e-cigaretták piaca alig szabályozott, így az alkalmazott folyadékok bizonytalan, ellenőrizetlen körülmények között kerülnek előállításra. A fiatalok különösen veszélyeztetettek az e-cigaretta kapcsán a dependencia kialakulására, hiszen számos esetben a folyadékok kellemesen ízesítettek. Ennek a fejezetnek a megírásakor (2019) elérhető WHO 2019-es jelentése felhívja a figyelmet arra, hogy az elektromos cigaretták és a hevített dohánytermékek nem segítik a daganatos betegségek elleni harcot, valamint, hogy a dohánytermékek előállítói nem megbízhatóak, így a kormányok nemzeti politikájukban nem bízhatnak bennük (WHO, 2019). Az e-cigaretták egészségügyi hatásait még csak most kezdjük megismerni.

A dohányzás abbahagyása

A dohányzás abbahagyását követően az eltelt idő tükrében az alábbi folyamatok játszódnak le a szervezetben (Ádány, 2011):

- 20 perc: visszatérnek a vérnyomás és pulzus normál értékei.
- 8 óra: a vér nikotin- és szénmonoxid-szintje a felére csökken, az oxigénszint visszatér a normál értékre.
- 24 óra: a szervezetből kiürül a szén-monoxid; a tüdő kezd megtisztulni a dohányzás okozta lerakódásoktól.
- 48 óra: a szervezetből teljesen kiürül a nikotin. Jelentősen javul az íz- és szagérzékelés.
- 72 óra: a légzés könnyebbé válik, a hörgők ellazulnak.
- 9–12 hét: javul a vérkeringés.
- 3–9 hónap: enyhülnek a légzési problémák, a köhögés, a fulladás. A légzési funkció akár tíz százalékkal is javul.

- 5 év: a szívinfarktus kialakulásának veszélye felére csökken a dohányosok veszélyeztetettségéhez viszonyítva.
- 10 év: a tüdőrák kialakulásának kockázata a dohányosokéhoz képest a felére csökken. A szívinfarktus kialakulásának veszélye akkorára csökken, mint a hasonló korú és nemű nemdohányzók esetében észlelt.

A prevenció stratégiák számos ponton igyekeznek csökkenteni a dohányzás okozta egyéni és társadalmi károkat, azonban ma már egészen világos, hogy az egyetlen valóban sikeres intervenció a dohányzás visszaszorítására, az a termék árának drasztikus emelése.

Kávéfogyasztás és koffeinbevétel

A koffein az egész világon elterjedt, folyamatosan nagy mennyiségben fogyasztott pszichoaktív szer. Számos üdítőital, valamint a kávé, a kakaó, a tea, illetve, több, recept nélkül is kapható gyógyszerkombináció (pl. fájdalomcsillapítók stb.) alkotórésze. Számos metilxantin stimulánsal együtt a kávébabban (*Coffea arabica*), a tealevelekben (*Thea sinensis*), a kakaóban (*Theobroma cacao*), az afrikai kóladióban (*Cola acuminata*) fordul elő. Egy átlagos csésze kávé 0,085–0,150 g, egy erős kávé 0,2 g koffeint is tartalmazhat (Gyires, Fürst, 2011).

A kávé alatt azt az italt értjük, amelyet a kávébab őrlésével, főzésével készítenek. A kávé ipari előállítására különböző kávéfajok magjainak feldolgozásával történik, így beszélhetünk például szemes kávéról, őrölt kávéról, pörkölt kávéról vagy babkávéról. Legismertebb hatóanyaga a koffein, amely megtalálható a teában, a kakaóban, a kólában, a csokoládében, a fájdalomcsillapítókból és még legalább hatvan növényben. Egy csésze kávéban hozzávetőlegesen és az elkészítéstől függően 100 mg koffein található. A

koffein stimulálja a központi idegrendszert, fokozza az éberséget, a koncentrációképességet, csökkenti a fáradtságot, javítja az emésztést. Egyéni tűrőképességtől függően egészséges emberek számára napi egy-két csésze kávé nem tűnik kifejezetten károsnak (lásd Káros szenvedélyek – dohányzás, drog, alkohol, 2014).

Az összes kávétermelő országra nézve a világ legnagyobb kávétermelő országa Brazília, csak 2014-ben 2 594 100 000 kilogramm kávébabot állítottak elő. Magyarországon az átlagos kávéfogyasztás 2,7–2,8 kg/fő/év. A leginkább jellemző kávéfajta az őrölt-pörkölt kávé. Az utóbbi időben az instant kávék piaca is ugrásszerűen emelkedett. Az őrölt-pörkölt kávéknál az élénkítő hatás, valamint a minőség a fő fogyasztásra ösztönző tulajdonságok, míg instant kávéknál a gyorsaság és a kényelem.

Az EFSA 2015-ös jelentése szerint Magyarországon a felnőtt lakosság átlagos napi koffeinbevétele 122,5 mg. Ennek 60%-át teszi ki a kávé, közel 30%-át a tea, a maradékot pedig a csokoládék és kólafélék fogyasztása.

A koffein szervezetre gyakorolt hatásai

A koffein hatásaiért elsősorban a metilxantinok neurokémiai hatásait teszik felelőssé (Gyires, Fürst, 2011):

- Gátolják a ciklikus nukleotid foszfodieszterázt, ami a cAMP koncentrációjának növekedéséhez, ez pedig a katekolaminok szintjének emelkedéséhez, egyes agyi régiók aktivitásának fokozódásához vezet.
- Adenozinanalóg antagonisták (szerkezetük igen hasonló az adenozinhoz). Az adenozin gátolja az adenozin-ciklázot, a koffein pedig antagonizálja az adenozint mind az A₁-, mind az A₂-receptoron keresztül; ez szintén a cAMP képződését facilitálja.

Koffeinvonási tünetek

A koffein iránti tolerancia viszonylag gyorsan kialakul a stimulatív hatásokhoz. A metilxantinok által okozott dependenciával kapcsolatosan kevés objektív tanulmány ismert, ezért a megítélése is ellentmondásos. Elvonási tünetek már akár 1–2 csésze kávé rendszeres napi fogyasztása esetén is előfordulhatnak, azonban más szerzők ezzel ellentétes adatokat közöltek. Erős kávéivóknál a reggeli kávé elmaradása fáradtságot, irritabilitást, munkaképtelenséget, letargiát, nyugtalanságot, fejfájást idézhet elő. Ennek onsetje 12–24, csúcsa 20–48 óra, időtartama 1 hét lehet (Gyires, Fürst, 2011).

A jelentősebb szomatikus elvonási tünetek (lásd Káros szenvedélyek – dohányzás, drog, alkohol, 2014):

- fejfájás,
- alvászavar,
- alvási képtelenség,
- remegés,
- fülzúgás,
- verejtékezés,
- pszichés szorongás,
- a koncentráció nehézsége,
- fáradtságérzés,
- súlyos depresszió,
- nyugtalanság,
- hallucinációk.

A kávéfogyasztás egészségügyi hatásai

A kávéfogyasztás egészségre gyakorolt hatásai vitatottak. A szakirodalom többségében beszámol róla, hogy napi 1–2 csésze legnagyobb valószínűséggel nem okoz egészségügyi károsodást, és akár előnyös is lehet (magas antioxidáns tartalmú főzet ivása esetén).

Egy metaanalízisben nem lineáris, inverz összefüggést találtak a kávéfogyasztás és a szív- és

érrendszeri megbetegedések kialakulása között: a mérsékelt kávéfogyasztás (3–5 csésze) szignifikáns inverz összefüggést mutatott szív- és érrendszeri megbetegedések kialakulásával. Ugyanebben a vizsgálatban a fokozott kávéfogyasztás és szív- és érrendszeri megbetegedések között nem volt kimutatható összefüggés. Egy másik metaanalízis alapján, amely a hosszú távú kávéfogyasztás és a stroke kapcsolatát vizsgálta, megállapítást nyert, hogy a mérsékelt kávéfogyasztás enyhe fordított kapcsolatban áll a stroke kialakulásával. A koffein karcinogenitásáról korábban az Agency for Research on Cancer (IARC) „lehetséges rákkeltő anyagként” (2B csoport) nyilatkozott (hólyagtumor). Állásfoglalásukat új bizonyítékok fényében revideálták 2016-ban. Számos tumoros megbetegedés (hólyag, méh, máj, emlő) esetén inverz összefüggés volt megállapítható, míg mások esetében (hasnyálmirigy, prosztata) nem volt megállapítható összefüggés (Ágoston, 2018).

Koffein – az energitalok

Aggasztó jelenség az energitalok egyre szélesebb körű térhódítása. Az elsősorban magas cukor- és koffeintartalmú italok forgalmazása annyira nyereségessé vált, hogy számos áruházlánc a legolcsóbb élelmiszerek sorába bevette a saját márkás termékeik gyártása közé az energitalokat is. Egy átlagos energital 80–550 mg koffeint tartalmazhat. A legkiemelkedőbb hatásai: „gyorsító hatás” (felpörgés), élénkítő, hangulatjavító, kitalja a fáradtságtűrési küszöbét, szívdobogás érzést okoz, növeli a vérnyomást és a pulusszámot. Hogy ezeket a hatásokat (vagy hatások részeit) mennyire maga az energital okozza, azt jól árnyalja az energitalok mögött rejlő erőteljes marketingtevékenységnek köszönhetően fellépő placebo hatás. Az energital-fogyasztó szimplán elhiszi ezeket a hatásokat, amelyek aztán már meg is jelennek nála. Mellékhatásként

előfordulhat hányinger, hányás, rendszeres fogyasztás esetén pedig depresszió, kedvetlenség, életuntság, apátia, síráskényszer, félelem, vérnyomásesés, gyomorpanaszok. Jellemző és aggasztó jelenség az energiaiitalok alkoholos italokkal történő együttes fogyasztása. A 10–18 éves korosztály 86%-a ivott már energiaiitalt, annak ellenére, hogy hallott a túlzott fogyasztás veszélyeiről, ráadásul az első kipróbálás életkora folyamatosan csökken: az energiaiitalt kipróbálók több mint harmada (39%) 11–12 éves kora között fogyasztott először a termékből, 9%-uk már 6–8 éves korában kipróbálta (lásd Szenvedélybetegségek: drogok, 2014).

Az energiaiital-fogyasztási szokásokat vizsgálva a 15–24 éves korosztályban a fiatalok közel 60%-a az energiaiitalt választja fizikai teljesítő-képessége növelésére. A fiatalok által kávéval, kólával és teával bevitt napi koffeinmennyiség mértéke 177 és 319 mg között alakult. A fiatalok 14%-a napi rendszerességgel fogyaszt valamilyen energiaiitalt, míg heti rendszerességgel 30%, és több mint felük havonta számolt be energiaiital-fogyasztásról. Érdekes adat, hogy az energiaiitalt kipróbálók alig 2,1%-át teszi ki az a réteg, aki bár kipróbálta azt, sosem fogyasztja. A diákok 8,1%-a fogyasztja az energiaiitalt a tanulás megsegítése miatt is, ami felettébb aggasztó tendencia, és számos problémára felhívja a figyelmet, amivel a jogalkotóknak folyamatosan foglalkozniuk kellene (energiailtal-piac szabályozása éppen annyira, mint a diákok leterheltsége a közoktatásban) (Jasák, Szente, 2011).

Kábítószer

Bevezetés

„Hazánkban a szenvedélybetegségek és különösképpen a kábítószer-fogyasztás problémája

nagyon sokakat veszélyeztető, súlyos társadalmi probléma, amelynek orvoslása nyitott megközelítést, széles összefogást és hatékony intézkedéseket követel társadalmunk minden rétegétől. A fogyasztás visszaszorítása a megelőzéssel foglalkozó valamennyi társadalmi szervnek, a tanintézeteknek együttes összehangolt cselekvését igényli. Az egészségre nevelés fontos feladatai között szerepel a reális és hiteles ismeretek közlése, a helyes szemléletmód és beállítódás formálása, a megfelelő magatartási attitűdök és életvezetés kialakítása.” Ezek a szavak Balázsfalvi Gusztávné rendőr századostól származnak. Az említett forrás egészen 1997-ig visszavezethető. Ennek az alfejezetnek a témamegközelítése ilyen szellemiségben íródott és olyan, lehetőség szerint objektív perspektívát igyekszik bemutatni, amely segítheti az Olvasót a kábítószer kérdés komplex problémáiba betekinteni és igyekszik rávilágítani arra is, hogy a tagadás és „szőnyeg alá söprés” ideje lejárt. A valós helyzetkép (társadalmi, farmakológiai) kis metszetében tett kalandozáshoz nyitott megközelítés és kritikai meglátás egyaránt szükségeltetik.

A kábítószer fogalmi meghatározása

Ha általánosság szerint beszélünk a kábítószerekről, akkor bármely szert kábítószernek tekinthetünk, amely a szervezetbe jutva megváltoztatja a központi idegrendszer működését, ezáltal a hangulatot, az érzékelés minőségét is. Ezen felül a kábítószer (pszichotrop, tudatmódosító szerek) közös tulajdonsága, hogy olyan különleges hajtóerővel („drive”) is bírnak, amellyel mentálisan többé-kevésbé egészséges személyeket rákényszeríthetnek arra, hogy a valóság elől „kémiai vakációra” menjenek, drogot szedjenek. Ez a speciális képesség felelős

– a farmakológiai szempontból legfontosabb tulajdonság, a dependencia (függőség) és ennek következtében – az abúzus (visszaélés) kialakulásáért (Gyires, Fürst, 2011). A legtöbb kábítószer (ópiátok, kokain, amfetamin, nikotin stb.) különböző mechanizmusokon keresztül növelik az agy bizonyos ingerületátvivő anyagának, a dopaminnak a szintjét meghatározott agyi régiókban (pl. örömközpontokban). A belső ingerületátvivő anyagok hatása ezekben az agyi régiókban nem tartós, mert azokat a szervezet hamar le tudja bontani. A kívülről bevitt kábítószerek azonban egyrészt nem bomlanak le hasonló gyorsasággal, másrészt a szervezet jelfogói (receptorai) úgy védekeznek a kívülről bevitt hatóanyagokkal szemben, hogy elvesztik érzékenységüket (deszenzitizálódnak) az adott anyagra. Ennek az a következménye, hogy egyre többet (gyakrabban, nagyobb dózisban) kell alkalmazni a szerből azonos hatás elérésére (dependencia) (Wollemann, 2005).

A kábítószerek (tudatmódosító szerek) fogyasztása nem új keletű jelenség. Számos kultúrában mind a mai napig alkalmaznak pszichoaktív szereket. Jó példa erre az ősi ayahuasca (kecsua szóösszetétel, jelentése a „lélek/halál indája”) alkalmazása, amelyet számos indikációban alkalmaztak és alkalmaznak ma is dél-amerikai őserdők lakói. A Banisteriopsis caapi fajba tartozó indás növény ugyanis egy hallucinogén, pszichoaktív hatóanyagot tartalmaz (dimetil-triptamin – DMT). A rituális felhasználáson felül az újkori tudomány is kezdi felismerni azt, hogy milyen gyógyító potenciál rejlik ebben a szerben. De nem ez az egyetlen jele annak, hogy számos kultúra alkalmazott pszichoaktív kábítószereket. A mákgubók jelenléte az ősi konyhai hulladékokban, deliriumot okozó szerek, mint az Atropa belladonna vagy a Datura stramonium, is jól ismertek voltak az ősi kultúrákban (Gyires, Fürst, 2011).

Kábítószer-fogyasztás számokban

Az ENSZ adatai szerint 48–50 millió rendszeres kábítószer-fogyasztó él a világon.

A marihuána a legnépszerűbb illegális drog az Egyesült Államokban; mintegy 67,7 millió amerikai (33,4%) használt életében legalább egyszer marihuánát. A világon mintegy 300 millió ember él marihuánával.

Illegális szerekről lévén szó, egzakt adatok nem állnak rendelkezésre. Sajnálatos azonban, hogy a közelmúltban megkérdezett középiskolás korosztály 70–80%-a kipróbált valamilyen drogot. A kemény drogokkal visszaélők számát mintegy 10 000-re becsülik. Ez utóbbiak 1/3-a kokaint, 2/3-a heroint fogyaszt Magyarországon. Budapesten mintegy 4000 heroinistát tartanak nyilván. Ezek a számok nagyok, de európai összehasonlításban szerencsére nem vagyunk az elsők között az illegális drogfogyasztásban.

Az európai adatok a következők:

Kannabisz

Életprevalencia: kb. 78 millió (az európai felnőttek 23,2%-a).

Elmúlt évi használat: kb. 22,5 millió európai felnőtt (6,7%) avagy a szert kipróbálók egyharmada.

Elmúlt havi használat: kb. 12 millió (3,6%).

Az elmúlt évi használat országok közötti különbségei: összességében a 0,4–14,3% tartományban.

Kokain

Életprevalencia: kb. 14,5 millió (az európai felnőttek 4,3%-a).

Elmúlt évi használat: kb. 4 millió európai felnőtt (1,2%) avagy a szert kipróbálók egyharmada.

Elmúlt havi használat: kb. 1,5 millió (0,5%).

Az elmúlt évi használat országok közötti különbségei: összességében a 0,0–2,7% tartományban.

Ecstasy

Életprevalencia: kb. 11 millió (az európai felnőttek 3,2%-a).

Elmúlt évi használat: kb. 2,5 millió (0,7%) avagy a szert kipróbálók egyötöde.

Az elmúlt évi használat országok közötti különbségei: összességében a 0,1–1,6% tartományban.

Amfetaminok

Életprevalencia: kb. 12,5 millió (az európai felnőttek 3,8%-a).

Elmúlt évi használat: 1,5–2 millió (0,5%), avagy a szert kipróbálók legfeljebb egyhatoda.

Az elmúlt évi használat országok közötti különbségei: összességében a 0,0–1,1% tartományban.

Opioidok

Problémás opioidhasználók: becslések szerint 1,3–1,4 millió európai lakos 2009-ben körülbelül 700 000 opioid használó részesült helyettesítő kezelésben.

Az összes drogfogyasztói kezelési igény több mint 50%-ában szerepeltek fő kábítószerként. Kábítószer okozta halálesetek: kb. 7600, ezek kb. háromnegyed részében találtak opioidokat.

Ezek az adatok a Kábítószer és Kábítószer-függőség Európai Megfigyelőközpontja tette közzé 2011-ben (Kábítószer és Kábítószer-függőség Európai Megfigyelőközpontja, 2011). Ezeknek a számadatoknak az üzenete kettős. Látható, hogy egyfelől a kábítószer-fogyasztás kérdése messze több európai polgárt érint, mint elsőre gondolnánk. Másfelől éppen a magas szerhasználati számokból kitűnik, hogy bár valóban sokan élnek tiltott szerekkel, de csak az esetek kisebb részében történik tragédia a szerhasználat kapcsán. Valóban vitathatatlan, hogy a kábítószer-függőség jelentős társadalmi probléma. Ugyanakkor a kezelés és az intervenció

stratégiák megfelelő kialakításához hozzá tartozik az is, hogy még az olyan szabályozatlan piacon, mint az illegális kábítószer piac, sem válik minden szerhasználó következetesen függővé. Ahogyan az a jelentés további részében is elhangzik: „A stratégia hangsúlyozza a megelőzést, a kezelést és a függőségből való felépülést, és arra szólít fel, hogy az addikció kezelését a többi krónikus betegségéhez hasonlóan építsék be az általános orvoslásba.” (Kábítószer és Kábítószer-függőség Európai Megfigyelőközpontja, 2011)

A kábítószeres társadalmi jelenléte

A drogkérdés Magyarországon időről időre felkorbácsolja a politikai és a társadalmi kedélyeket. A kibontakozó viták leggyakrabban a könnyű drogok legalizálása kapcsán kerülnek felszínre. A társadalom érzékenysége a téma iránt azonban sokszor nem jár együtt a tények pontos ismeretével. Ez nagyban megnehezíti a drogproblémával foglalkozó szakemberek és főleg a civilek munkáját. A tisztánlátás, a tények pontos ismerete szükséges ahhoz, hogy a problémát kezelő és megelőző tevékenységek eredményesek lehessenek. *Gulyás Gábor* szintén erre a problémára hívja fel a figyelmet, érdekes adatokkal alátámasztva: „A drogfogyasztással kapcsolatba hozható halálesetek száma Magyarországon az elmúlt pár évben évente 300 körül alakult, meglepő, hogy ezek majdnem 90 százalékát a legális drogok (elsősorban nyugtató hatású gyógyszerek) okozták. Az illegális szerek (különös tekintettel a heroinra) fogyasztása évente 35–40 életet követel. Alkoholos májbetegség miatt az elmúlt évtizedben 4000–6000 fő halt meg évente (és akkor még nem vettük figyelembe az alkohollal kapcsolatos egyéb haláleseteket, például autós baleseteket, erőszakos bűncselekmények), míg a dohányzás négyszer–

hétszer ennyi halálesetért lehet felelős. A médiában csak előbbiekről hallunk, így nem csoda, hogy sokan tévesen ítélkeznek.” Nem csak a halálesetek számában vannak meglepő eredmények, hanem a drogfogyasztást és beszerzést illetően is. A Budapesti Közgazdasági és Államigazgatási Egyetem Viselkedéskutató Központja által 2001-ben *Elekes Zsuzsanna* és *Paksi Borbála* vezetésével lefolytatott vizsgálat tanúsága szerint a fiatalok az első adagot barátaiktól, ismerőseiktől kapják. A drogokat kipróbálók többsége nem válik függővé, még rendszeres használóvá sem. Magyarországon a 18 és 65 év közötti népesség 6,5 százaléka használt életében legalább egyszer illegális drogot, ami alig több mint 400 ezer fő. Kevesebb, mint ötödük (79080 fő) az, aki a megkérdezést megelőző hónapban is használt valamilyen drogot, s ennek a számnak is csak egy kis hányada tekinthető problémás használónak. Mindezek ellenére nem tagadható, hogy a drogfogyasztás némely formája egyre elterjedtebb és divatosabb szokás főleg a fiatalok körében. Elég itt néhány olyan szubkultúrára gondolni, amelyeknek szinte velejárója a „füvezés” (deszkások, triálosok), vagy a nagyon találó party-drogok kifejezésre. A helyi és országos felmérések is megerősítik azt, hogy a 12–24 éves korosztályban folyamatosan nő a kábítószerfogyasztás, és egyre nagyobb pszichoszociális problémákat okoz (Drog-, alkohol-, Dohányzás-prevenációs Módszertani Kiadvány, 2013).

Kábítószer-abúzus

Abúzus a pszichotrop szerek esetén azok

- nem orvosi célú,
 - az adott kultúra többsége által elfogadott orvosi vagy társadalmi formákkal ellentétes,
 - önhatalmú adagolása,
- elsődlegesen azzal a céllal, hogy a hangulatot, a tudatot, a pszichés státust befolyásolják.

A droghasználat tekintetében az a mezsgye, amely az egyes szerek legitím, társadalmilag elfogadott használata és abúzus között helyezkedik el, nagyon keskeny. A legtöbb esetben nem a szer, s nem az adott dózis a fő indikátora az abúzív magatartásnak, hanem maga a szerhasználat (Gyires, Fürst, 2011).

Az abúzus mint szó visszaélést, jogtalanságot jelent. Számos aspektusát ismeri az orvosi nyelv: szexuális abúzus, fizikai bántalmazás vagy a már említett túlzásba vitt szerfogyasztás. Az abúzust elkövető lehet személy, de az történhet egy csoport, szervezet részéről is. Az abúzus fajtáinál általában megkülönböztethetünk:

- fizikai,
- szexuális,
- szóbeli és gazdasági abúzust.

Más felosztás szerint ide soroljuk még az érzelmi bántalmazást is, a lelki terror és az elhanyagolás fogalmát is.

Az abúzus mellett fontos ismerni a szenvedélybetegség, az addikció és a tolerancia fogalmait is. Szendélybetegségről akkor beszélünk, amikor valaki kényszeresen újra és újra végrehajt egy-egy cselekményt (jelen esetben droghasználat), és amelyek a személyre (többnyire a környezetére is) káros következményekkel járnak. Az addikciók közül jelen esetben kétfélét érdemes kiemelni (Kollár, Szabó, 2004; Gyires, Fürst, 2011):

1. Fizikai függőség – akkor beszélhetünk fizikai függőségről, amikor a szerek megvonása (abbahagyása, illetve kompetitív antagónista hatására bekövetkező hatáscsökkenés vagy megszűnés: precipitáció) jellegzetes elvonási vagy absztinencia-szindrómát idéz elő. Az absztinencia-szindróma egy összetett szomatikus, neurológiai jelenség. A fizikális dependencia mértéke szoros összefüggést mutat a toleranciával. A fizikai dependencia általában akkor lép fel, ha a szert hosszú ideig

alkalmazzák. Alkalmi droghasználat nem okoz fizikális dependenciát.

2. Pszichés (vagy lelki) függőség – a pszichés függés drogkereső magatartásban, a szer megszerzésére kényszerítő vágyban, sóvárgásban manifesztálódik. A pszichés függőség nem csak a droghasználat esetében bír relevanciával. Játékszenvedélyt és az egyéb ún. impulzuskontroll-zavarokat, azaz azokat a problémákat, amelyekben a személy képtelen ellenállni valamilyen viselkedéses késztetésnek, is problémásnak tekinthetjük. Ilyenek lehetnek a kleptománia, a pirománia, a kóros hajtépegetés, a szexuális viselkedés különböző zavarai, pl. a voyerizmus („kukkolás”), a szexaddikció, a pornográfiahoz való hozzászokás. Idetartozhatnak még a táplálkozási magatartás különböző zavarai is, a társfüggőség (kodependencia), a munkamánia, a testedzéstől való függőség, a kényszeres pénzköltés vagy a vásárlási kényszer, a számítógépes (vagy egyéb) játékoktól való függőség, az internetfüggőség és még sok hasonló viselkedésforma.

A függőségek (különösen igaz ez a kábítószerrel kapcsolatos függőségekre) kevésbé jól definiálhatók, hiszen a legtöbb esetben a fizikai tünetek együtt járnak a pszichés addikcióval. Egyes szerzők nemrégiben újradefiniálták ezeket a fogalmakat: elválasztották egymástól a dependenciát és az addikciót. A korábban „fizikális dependencia” néven számontartott jelenséget egyszerűen dependenciának, míg a pszichés dependenciát addikciónak nevezték.

Amikor a függőség kérdésével foglalkozunk, meg kell említeni annak az ellentmondásos vizsgálatnak az eredményeit, amelyet 1978-ban közöltek és „Rat Park” néven vált ismertté, amikor a 2000-es évek végén újra a tudományos látóhatár horizontjába került (Alexander, et al, 1978).

A kísérlet lényegében arra irányította rá a figyelmet, hogy az állatok stimuláló környezetben nem válnak függővé, még olyan erős dependenciájú szerekkel szemben sem, mint az ópiátok. Egy olyan perspektívát kínálva így a függőség felszámolására, ahol nem a szerhasználat jelenti a veszélyt, hanem a társadalmi izoláció. Ezt az érdekes felvetést többen vitatják.

Kábítószer-abúzus és annak megítélése

Hazánkban és nemzetközi szinten is a drogabúzust és a drogfüggőséget a pszichiáterek legnagyobb többsége mentális betegségként tartja számon. Semmilyen drognak sem létezik elfogadott, legitim rekreációs célú használata. A szerfüggőségek gyakorisága nemzetközi szinten meghaladja a népbetegség szintjét. Jelentékeny mennyiségű szakirodalmi adat szól arról, hogy hazánkban a szerfogyasztás egyre fiatalabb életkorban jelenik meg. Számos kábítószer kipróbáló már a 14. életévének betöltése előtt kapcsolatba kerül valamelyik tiltott szerrel. A probléma – maga a tiltott szerhasználat – valós, ám pusztán a szerhasználattal szembeni aszszertív magatartás, önmagában még nem biztos, hogy problémaforrás kellene, hogy legyen. A fiatalabb korosztály kíváncsisága és a veszélykereső magatartás, a határok feszegetése része a felnőtté válásnak. A médiában legtöbbször megszólaltatott toxikológus, pszichiáter és szociális munkás szakértők általában a droghasználók legproblémásabb rétegével találkoznak, és ebből szűrnék le messzemenő következtetéseket az egész „drogprobléma” jelenségre vonatkoztatva. A híradásokban, a filmekben szintén valamilyen tragédia vagy a bűnözés kontextusában találkozunk a drogjelenséggel: diszkóbaleset, szervezett bűnözés, fegyveres kábítószercsem-

pész elfogása, túladagolás stb. Mindeközben annak, hogy közben több százezer ember szinte teljesen problémamentesen használ marihuánát vagy ecstasy-t egy-egy hétvégén, semmiféle hírértéke nincs. Ezt a gondolatot statisztikák is alátámasztják, Magyarországon 35–55 ezer drogfüggőről és mintegy 70–120 ezer alkalmi fogyasztóról tudunk. Mindezekon felül a droghasználatnak nincs legális kultúrája. Ha a jogi kategóriák szerint legálisnak elfogadott szereket nézzük, akkor látható, hogy pl. alkoholfogyasztással már korai gyermekkorban találkozunk a családi élet színterein, és számos példát látunk a kontrollált, integrált alkoholhasználatra. A törvény betűje által tiltott, illegális droghasználat hasonló (furcsa szóhasználattal élve „kulturált” formái – amikor a szerhasználat nem okoz problémát) formái többnyire láthatatlanok maradnak a nagy nyilvánosság előtt, ugyanakkor megjelennek számos rekreációs eseményen épp úgy, mint kisebb baráti összejövetelek alkalmával is (Sivado, 2015). Mindez a jelenség tovább árnyalja a kapudrog-elmélet létjogosultságának kérdését (Kandel, 1975). Ezt az elméletet *Kandel* alkotta meg az 1970-es években, és mára már túlhaladottnak tekinthető. A lakosság többsége azonban mind a mai napig hisz abban, hogy az első marihuánás cigarettától egyenes út vezet a heroinfüggőségig. Ezt a téveszmét ma már statisztikai adatok is igazoltan cáfolják. Mértékadó irodalmi források szerint 100 kábítószer kipróbáló közül 80, azaz a nagytöbbség a drogtapasztalatot veszélyesnek minősíti, és inkább elutasítja. Átlagosan tíz fő rövid ideig, ritkán és csak csoportban él a drogokkal. Kilenc fő számára a drogokkal való visszaélés kockázatosává válik, mert esetükben az érzelmi egyensúly kialakítását a rendszeres drogfogyasztás elősegíti. Ez jelenti a fő kockázati csoportot, hiszen innen, azaz a minta pusztán 9%-ából kerülhetnek ki azok a személyek, akik nagy valószínűséggel „nem a szert használják, hanem a szer használ-

ja őket”. Elmondható erről a csoportról, hogy nem csak az illegális szerek esetén jelennek meg, hanem bármilyen más, legális szer- vagy akár magatartásforma (szenvedélybetegség) is kockázati csoportnak tekinthetők. Az említett 100 főből pedig csupán egy fő maradt, aki pedig menthetetlen toxikománává válik. Ez az egy fő (jelen esetben az összes szerhasználó csupán 1%-át reprezentálja) inkább vállalja a drog okozta szenvedéseket, mintsemhogy elviselje drámáinak ítélt személyes problémáit, és megpróbálja megküzdeni azokkal (Ádány, 2011). A kapudrog elmélet elhibázott a tekintetben is, hogy a rosszul meghatározott minta a ritka kivételből szabályt farag, és ez az illegális drogok hatásaival, veszélyeivel kapcsolatos torz, démonizáló képzetekhez vezethet. Ennek kapcsán a droghasználatban tett egyenlőségjel, számos esetben ismerethiányhoz és a szerhasználó bizonyos fokú kriminalizálódásához vezethet. A legtöbb szer vonatkozásában nagy bizonyossággal állítható, hogy a problémás kábítószer-fogyasztók száma is növekedést mutat. A droghasználatban a klasszikus szerek mellett egyre jobban teret nyertek a szintetikus szerek, azon belül az új pszichoaktív anyagok (úgynevezett „dizájner drogok”, „herbál”). Ezeket a szereket a törvényi szabályozás sem mindig ismeri, élettani hatásai változatosak, szélsőségesek lehetnek.

A nem megfelelő ismeretek (tabu téma, tagadás), valamint az említett „kábitószer-démonizáció” csak tovább súlyosbitja az abuzív droghasználat és terjesztés megjelenését. A törvényi szigorítás mellett rendkívül fontos a drog (és más abuzív szerek) kapcsán azok valós veszélyeire felhívni a lakosság figyelmét (különös tekintettel a fiatalokra), valamint a droghasználat megítélésének egyfajta komplexebb és objektívebb megítélésére is erőfeszítéseket kell tenni annak érdekében, hogy valóban csökkenhessen az illegális szereket abuzívan használók száma.

Drogprevenció

A drogprobléma kezelésében részt vevő minden szervezet és intézmény együttműködésére van szükség a hatékony megelőzés és kezelés érdekében – összhangban az Európai Unió célkitűzéseivel és az ENSZ-egyezményekkel. A preventív tevékenységek megtervezésének, megvalósításának szempontjából egyértelmű, hogy a jelenlegi társadalmi helyzetben a leghatékonyabb preventív beavatkozásokról sem várható el, hogy önmagukban megakadályozzák a szerfogyasztást, ugyanakkor az elvárható, hogy a felnövekvő generáció tájékozottsága, személyes hatékonysága a jól megtervezett beavatkozások eredményeképpen növekedjen. A Nemzeti Drogstratégia alábbi megállapításainak megfelelően a preventív tevékenység:

Az iskolai preventív tevékenységekben kiemelt jelentőséget nyer a legális és/vagy illegális szerhasználat kialakulásának megelőzése során olyan alternatívák nyújtása, amelyek révén a pszichoaktív szerhasználat nem minősül vonzó életstílusnak.

Amennyiben a szerhasználat aktuálisan nem megakadályozható, akkor annak minél későbbi életkorra történő késleltetése válhat reális célkitűzéssé.

A veszélyeztetett populáció tagjai számára olyan készségfejlesztésre, illetve olyan információ nyújtására van szükség, amelyek eredményeképpen mérséklődnek az egyéni és közösségi károk.

A kísérleti használat rendszeres használatá válásának megelőzése elősegíthető pl. a negatív kortárs-közösségi hatások kockázatainak csökkentése, a kortárs-közösségi hatások védő faktorainak erősítése révén.

A preventív tevékenység tartalma lehet az információátadás, a készségek fejlesztése, a szerfogyasztás elfogadottságának csökkentése és ezek által a kockázati viselkedés befolyásolása és

a szükségletre reflektáló szolgáltatásokba történő továbbírányítás.

A preventív stratégia céltevékenysége változó, és ezen definiált különbségek mentén sikeres lehet. Mind a többségi társadalom, mind az egyéni nyitottság („érzékenyítés”) fontos része a drogprevenciónak, ugyanakkor a már kialakult addikciókkal szembeni kezeléseknél és gyógyításnál is elengedhetetlen része. Megértés és komplex ismeret nélkül a probléma megoldása nem tűnik lehetségesnek.

A kábítószeres farmakokémiai jellemzése

Az Egészségügyi Világszervezet általánosan elfogadott definíciója szerint: kábítószernek minősül minden olyan anyag, legyen annak fogyasztása tiltott vagy nem tiltott, amely az egyén testi és/vagy szellemi funkcióit kis mennyiségben is erőteljesen (jellemzően azok ingerlésével) befolyásolja, használata veszélyesnek és deviánsnak minősül, hozzászokást eredményez. A köznyelv „drog” kifejezéssel szinte csak az illegális szereket illeti, míg az addiktológia az illegális szerek mellett a központi idegrendszerre ható, hangulati és gondolkodásbeli változásokat okozó úgynevezett legális anyagokat (alkohol, koffein, nikotin) is ide sorolja (Ádány, 2015). Jelen fejezetben elsősorban az illegális szerhasználat legjellemzőbb képviselőinek tulajdonságait tekintjük át. Ide tartoznak:

- THC (marihuána),
- amfetaminok és kokain,
- heroin (ópiátok)
- LSD.

Ezen felül – bár a tárgykörhöz csak áttételesen kapcsolódik –, de kiemelt közegészségügyi és táplálkozástudományi jelentősége miatt, valamint a szenvedélybetegséget és addikciót oko-

zó hatásai miatt itt számolunk be az anabolikus szteroidokról is.

A THC (marihuána) általános jellemzése

A kender egy számtalan célra használt növény. Szárának rostjából jó minőségű vászont, papírt és kötelet készítettek. Az újabb technológiákat megelőzően a kendervászon alapanyagul szolgált a hajóvitórlák elkészítéséhez is. A kender magja számos tápanyagban gazdag, jó madáreledel, a magok sajtolásával nyert olajat is felhasználta az ipar. A növény több mint 60 gyógyhatású anyagot tartalmaz, fűvészkönyvekben gyakran említették mint „minden bajra enyhülést adó gyógyírt” (lásd Szenvedélybetegségek: drogok, 2014).

A THC a kannabisz (*Cannabis sativa*) növényből származó hatóanyag. Pontos neve: tetrahydrocannabinol. A THC farmakológiai hatása a központi idegrendszerben található endokanabioid rendszer receptorain, elsősorban a CB1 kannabinoid receptorokhoz való kapcsolódás eredménye (Gyires, Fürst, 2011).

Legjellemzőbb hatások

Centrális hatások: a THC elsősorban a központi idegrendszerre hat, depresszív és pszichotomimetikus hatások egyvelegét okozva, amelyet centrális eredetű, de perifériásan jelentkező autonóm hatások kísérnek. Gyakorlott marihuána-élvező 2–3 szippantás után már érzi a hatást. *Eufória.* Közepes dózisban a marihuána hatása kétfázisú: a korai szakasz a „well being”, relaxáció, grandiozitás érzése: az eufória („high”), a részegséghez hasonló állapot. Ebben a stádiumban megváltozik az időélmény (az idő lassan múlik), felszabadulnak az emóciók. Jellemző a csillapíthatatlan nevetési kényszer, a depersonalizáció, a szenzoros működések élesedése, intenzív, fantasztikus hangok, látványok kíséretében. Az egyén szubjektíve nagyobb önbizalmat és kreativitást érez magában, de ez nem mutatkozik

meg az aktuális teljesítményben. Jellemző és feltehetően az abúzus fő motivációja, hogy a zenei, művészi, szexuális élmények felfokozottak marihuána hatására. Ez utóbbit egyes szerzők vitatják. Az agresszivitást nem fokozza (Gyires, Fürst, 2011).

A cannabis pszichés hatásai nagyrészt a drogot használó személy aktuális lelkiállapotától, érzelmi beállítottságától függenek. A zaklatott lelkiállapotú egyéneknél vagy a nem megfelelő környezetben negatív élmények is létrejöhetnek a szerhasználat kapcsán. Előfordulhat: félelem, szorongás, depresszió, ingerültség, rosszullet, fejfaj- vagy hátfájás, szédülés, a figyelem tompulása, zavartság, letargia, nehézség, gyengeség, fáradtságérzet. Ezen kívül felléphetnek tájékozódási zavarok, érzékszálódások, paranoid téveszmék, sőt egyes esetekben pánik, az önkontroll elvesztése, végső esetben akut pszichózis is kialakulhat, amely rövid időtartam alatt elmúlik (lásd Szenvedélybetegségek: drogok, 2014).

Percepciószavarok. A pszichomotoros jellegű feladatteljesítés (egyszerű tanulási, memóriafeladat) vagy az autózás biztonsága romlik. Később az egyén relaxálttá válik, magába fordul, és álomszerű állapotba kerül. A gondolkodás, koncentráció nehéz, de erőfeszítéssel sikerül.

Annak eldöntése, hogy okoz-e a cannabis tartós pszichológiai változásokat, rendkívül bonyolult. A kognitív károsodások kialakulása valószínű, bár ezzel kapcsolatosan az állásfoglalások nem egyértelműek. Vannak olyan nézetek, hogy schizophreniát okozhat, vagy fokozatosan kialakuló apátiához, az önértékelés csökkenéséhez vezethet. Kétséges azonban, hogy ez a cannabis hatásának tulajdonítható-e (Gyires, Fürst, 2011).

Amotivációs szindróma: *McGlothlin* és *West* klinikai megfigyelések alapján következtettek arra, hogy egyes cannabist rendszeresen fogyasztó fiataloknál az átlagosnál gyakrabban fordulnak elő negatív személyiségjegyek: apatikus állapot, nehezebb alkalmazkodás a min-

dennapi élet feladataihoz, a hosszú távú tervek kivitelezése iránti érdeklődés elvesztése, magasabb frusztrációs szint, nehézségek a rutinszerű munkavégzés, illetve új dolgok sikeres elsajátítása terén. Ezek a fiatalok, azonban alapvetően hajlamosak a visszahúzódásra, az életben való szemlélődő, passzív részvételre, és gyakran vonzódnak a gyerekekre jellemző, úgynevezett mágiikus gondolkodásmódhoz (lásd Szenvedélybetegségek: drogok, 2014).

Nagyobb THC-dózisok okozhatnak átmenetileg pszichotomimetikus hatásokat. Speciális kezelésre akkor van szükség, ha esetleg „bad trip” (rosszul megélt utazás – a szerhasználat alatt valamilyen negatív képzettársítás erőteljessé válik és eluralja a fogyasztót) jelentkezik. Valódi kockázat, hogy a marihuána hatására a meglévő (akár lappangó) pszichés betegségek manifesztálódhatnak.

További hatások:

- étvágyfokozódás,
- a testhőmérséklet csökkenése,
- antiemetikus hatás,
- analgetikus hatás (ezt kísérleti állatokon is ki lehet mutatni),
- perifériás hatások, ezek közül a legfontosabbak: tachycardia (szimpatikusgátlóval kezelhető), szemelövelltség (vasodilatatio, különösen a sclerán és a conjunctiván: „vörös szem”), intraocularis nyomáscsökkenés, bronchodilatatio,
- a legjellegzetesebb kórjelző tünetek: a pulzusszám növekedése és a tipikusan vörös szem.

A vérnyomás eshet, különösen álló helyzetben. Izomgyengeség, bizonytalan járás, tremor, a mély inreflexek fokozódása felléphet. A hatások kicsit hasonlóak, bár jóval kevésbé kifejezettek, mint más hallucinogének (például az LSD) használatakor. In vivo és in vitro körülmények között

is kimutatták a THC immunsuppresszív hatását. A cannabis aktív hatóanyaga rontja a sejt mediálta, illetve a humorális immunitást és a fertőzések elleni védekezést (Gyires, Fürst, 2011).

A THC késői hatásairól

Laryngitis és rhinitis jelentkezhet krónikus obstruktív légzőszervi betegséggel. EKG-elváltozás gyakori, de csak átmeneti cardialis zavar jelentkezhet marihuána használata esetén. Krónikus alkalmazáskor nőknél vérzési ellenesség, anovulatio léphet fel, férfiakban alacsonyabb a plazma tesztoszteronszintje, csökkenhet a spermaszám. A THC teratogén és mutagén hatásokkal rendelkezik rágcslókon és kromoszóma-rendellenességeket okoz humán fehérvérsejteken. Ugyanakkor nem találtak nagyobb számban foetalis malformatiókat vagy daganatos megbetegedéseket a cannabishasználók körében, de elővigyázatosságból terheséget megelőzően, az alatt, illetve szoptatás esetén a marihuána használata feltétlenül kerülendő (Gyires, Fürst, 2011).

THC klinikailag releváns intoxikációjáról

Az intoxikáció jelenségét, az alábbi tünetek jelzik az „Egészségügyi Minisztérium szakmai protokollja Kannabisz használatával kapcsolatos zavarokról” szerint:

„Az eufórizáló hatás függ a dózistól, a gyakoriságtól, az applikációs formától, a fogyasztó egyéni diszpozíciójától és a szituatív kontextustól: például ha félelemmel fogyasztják a kannabiszt, akkor megnövekszik a pánikrohamok kialakulásának kockázata.

A kannabisz intoxikáció fő tünetei:

- eufória („high”) következményes fáradtsággal,
- relaxáltság, meglassultság,
- kognitív zavarok (koncentráció, figyelem, reakcióidő, emlékezet – elsősorban rövid távú memóriazavarok),

- a gondolkodás alaki zavarai (fellazult asszociációk, logorrhea),
- percepció zavarok (az időélmény megnyúlása, a tér és a színek megváltozott megélése, ritkábban hallucinációk),
- depreszonalizációs és derealizációs élmények,
- étváagnövekedés,
- émelygés, hányás,
- magatartásváltozás: pl. inadekvát viccelődés, illetve széles spektrum a teljes apátia és a pánikroham között,
- ritkán akut pszichotikus reakciók,
- nagyon magas dózis esetén toxikus delírium (zavartság, amnézia, hallucinációk),
- pszichomotoros zavarok,
- tachycardia,
- conjunctivitis,
- hypothermia,
- analgesia”.

Jelenleg egyetlen olyan konkrét adatot sem tart nyilván a szakirodalom, ahol a THC-fogyasztás bárkinek a halálához vezetett volna. Az ilyen statisztikákban a THC-fogyasztás, csak áttételesen (pl. bódult állapotban elkövetett vezetés során autóbaleset stb.) jelenik meg.

THC a gyógyászatban

A marihuána aktív hatóanyaga, illetve származékainak egy része jó hányáscsillapító. Hatásmódjuk nem ismert, a kemoszenzitív triggerzónára hatva csökkenthetik a hányást és a hányingert. Elsősorban az egyéb szerre nem reagáló, daganatellenes szerek okozta hányás profilaxisára alkalmazzák. Hatásuk fokozható egyéb antiemetikumokkal való kombinálással (phenothiazinokkal). Hányáscsillapítás mellett még étvágyfokozóként is alkalmazzák AIDS-es betegeken és anorexiában. A klinikumban a dronabinol (Δ^9 -tetrahydrocannabinol) van forgalomban (Gyires, Fürst, 2011).

Az utóbbi időben egyre nagyobb szerepet kap egy másik kannabinoid, a kannabidiol (CBD) gyógyászati jelentőségének kutatása. A CBD nem fejt ki pszichoaktív hatásokat, ugyanakkor ismertek az antipszichotikus, szorongás- és görcsoldó tulajdonságai (TASZ, 2015).

A kannabikromén (CBC) egy kevésbé ismert fitokannabinoid, főként mert kannabiszfajtákban kis mennyiségben található meg, mivel a növény egyik recesszív génjének terméke. A preklinikai vizsgálatok kimutatták, hogy gyulladásgátló, fájdalomcsillapító, antidepresszáns, antibakteriális/gombaellenes, neuroprotektív és antinociceptív hatással rendelkezik. A CBC ezeket a hatásokat különféle TRP csatornák aktiválásával, a FAAH gátlásával (az anandamid szint növelése) és a kannabinoid receptorok gátlásával éri el. A CBC szelektív CB2 receptor agonistaként működik, nagyobb in vitro hatékonysággal rendelkezik, mint a THC, ugyanakkor aktiválja a CB2 szabályozási útvonalait (receptor internalizáció). A CB1 receptoron ezen hatások egyikét sem fejtette ki. A kannabinoidok, amelyek csak a CB2 receptorokat célozzák meg, potenciálisan alkalmazhatók számos gyulladásos, autoimmun és fájdalom okozta betegségben anélkül, hogy a CB1 agonisták által okozott pszichotróp hatásokat kifejtenék. Míg sok gyógyszergyártó vállalat szintetikus CB2 szelektív agonistákat fejleszt ki, a növény előállít természetes vegyületeket, amelyeket tovább kell vizsgálni a klinikai vizsgálatokban, speciális egészségügyi állapotokra. A CBC-ben gazdag kemovárok szelektív tenyésztése és elterjedése lesz a következő lépés annak irányába, hogy többet tudjunk meg ennek az egyedülálló fitokannabinoidnak a terápiás potenciáljáról (orvosikanabisz.hu).

Az LSD (lizergsavas dietilamid) általános jellemzése

Az LSD (lizergsavdietilamid) a hallucinogén anyagok közé tartozó szintetikus lizergsav szár-

mazék (Wollemann, 2005). *Albert Hoffman* svájci kémikus fedezte fel 1938-ban egy önkísérlet folyamán. Az LSD „utcai” neve: sav, acid, „Lucy in the Sky with Diamonds”.

Legjellemzőbb hatások

Az LSD egy szintelen, szagtalan, enyhén kesernyés pszichotróp szer, szerotonin antagonist. A számos szerotoninreceptorok közül elsősorban a preszinaptikus 5-hidroxitriptamin₂ receptorokon keresztül gátolja a szerotoninfel szabadulását, és így fokozza a szerotoninkoncentrációt az idegsejtekben. Az LSD hatásai kiszámíthatatlanok. Az utazásnak („trip”) nevezett emocionális hatások lehetnek kellemesek vagy igen kellemetlenek is. Ezek a hatások később spontán visszatérhetnek („flashback”) anélkül, hogy újabb adag bevitelére kerülne sor. Szizofréniára vagy depresszióra emlékeztető tünetek is előfordulnak alkalmazásakor. A szimpatikus idegrendszer izgalma is fellép, elsősorban az aminerg idegek izgalma révén (Wollemann, 2005).

Az LSD számos szomatikus, perceptuális és pszichés hatással rendelkezik: szédülés, gyengeség, tremor, nausea, paraesthesiák, látászavarok, hallucinációk (vizuális, auditorikus, taktilis, olfaktorikus), hallászavarok. Az időérzék elvesztése, a mentális funkciók zavarai, a fantasztikus látomások és gondolatok, a szenzoros modalitások olyan konfúziója jellemzők, hogy például a hangokat látványként élik meg („színes hangok”-szinesztézia). Jellemző továbbá az istenélmény megtapasztalása, kapcsolat földöntúli lényekkel és „mindenségérzet” kialakulása is. Bár a gondolati folyamatok illogikussá, kapcsolat nélkülivé válnak, a személy többnyire mégis tudatában van annak, hogy ezeket a zavarokat a drog okozza.

Időrendben a hallucinogének hatására a feszültségérzést először érzelmi felszabadulás kö-

veti, sírással vagy nevetéssel (1–2 óra). Később érzékeléstorzulások, vizuális illúziók és hallucinációk, időnként az ego széthullásától való félelem is jelentkezik. Alkalmanként az LSD rendkívül zavaró szindrómát („bad trip”, lidérces utazás) okoz, amelyet fenyegetettség, paranoid hallucinációk jellemeznek. Ez odáig fajulhat, hogy gyilkossági vagy öngyilkossági kísérleteket követhetnek el a szerhasználók. Sok szempontból az állapot erősen emlékeztet az akut szizofreniára (Gyires, Fürst, 2011). Az LSD hatását is nagyban befolyásolják a bevitel körülményei, a használó lelkiállapota és az anyag mennyisége. Az LSD 10–16 órán át fejt ki a hatását.

A memória romlása, gondolkodási nehézség, az ítézőképesség elvesztése, hangulatváltozások jellemezhetik még az állapotot. Közöny, végzet-szerű érzések is felléphetnek. Természetesen a reakció különböző személyekben más és más, és jelentősen eltérhet a tünetek időtartama (time frame) is. Korábbi emocionális problémák, a kábítószer-élvező elvárásai és az alkalmazás körülményei is befolyásolják az élményt. Sokan vitatják, és nincs egységes felfogás a tekintetben, hogy az LSD és a többi pszichotomimetikus drog vajon okoz-e maradandó mentális betegséget. Tény, hogy a „bad trip”-et követő állapotokban agresszív magatartás, tartós pszichopatológiai állapotok léphetnek fel. Az LSD-t mindenképpen veszélyes szernek kell tekinteni, eltérően a hatvanas évek hippis szubkultúráinak lelkes véleményétől, akik azt hangoztatták, hogy ez egy békés, „élményfokozó” szer.

Perifériás hatások. A tünetek közül a szimpatikus idegrendszer izgalma, pupilladilatáció, pulzusszaporulat, enyhe vérnyomás-emelkedés, tremor, nyugtalanság figyelhető meg. Ezek a hatások nagyon hasonlítanak a mescalinn és a psilocybin által kiváltott hatásokra, amelyeknél a tünetek hullámmása (erősödése és gyengülése) tipikus (Gyires, Fürst, 2011).

Az LSD klinikailag releváns intoxikációjáról

Az LSD főleg a tekintetben lóg ki az itt felsorolt kábítószeresek közül, hogy egyáltalán nem okoz függőséget, alkalmazását követően hatásai elmúlnak (kivéve a már említett „flashback”). Az LSD-hez, illetve kereszttolerancia a többi pszichotomimetikumokkal szemben hamar kialakul. Az LSD adagolásának megszakítása nem jár elvonási tünetekkel. Az LSD-t, illetve a többi pszichotomimetikumot (kivéve a phencyclidint) kísérleti állatok nem önadagolják, ellentétben a többi abúzuszerrel. Ennek oka valószínűleg az, hogy ezeknek a szereknek inkább averzív, mint „reinforcing” tulajdonságaik vannak (Gyires, Fürst, 2011).

LSD a gyógyászatban

Az LSD-vel mint bizonyos pszichés képességeket potenciálisan beindító droggal, már az amerikai Központi Hírszerző Ügynökség (CIA) is foglalkozott a hidegháborúban. A megkérdőjelezhető etikai vizsgálatok ezt a hatást nem tudták igazolni.

Az utóbbi években komoly kutatások számoltak be sikerről szorongások, háborús stressz okozta lelki traumák kezelésében. Az LSD-t mostanság önkénteseknél a gyakorlatban is kipróbálták, olyan betegek szorongásainak, félelmeinek, depressziójának kezelésére, akik előzetesen súlyos szervi betegségek, többnyire rosszindulatú daganatok kemoterápiáján, műtétjén estek át. A kisszámú, ám szigorú tudományos kritériumok alapján elvégzett, placebo-kontrollált terápia igen eredményesnek bizonyult, az összes páciensnek javult a pszichés állapota. A vizsgálati eredmények elfogadásához további megerősítő vizsgálatok elvégzésére van szükség. Manapság az LSD az esetek hat-nyolc százalékában előforduló „bad trip” (rossz utazás – kellemetlen, szorongásteli rosszullet) miatt kevésbé népszerű a fiatalok között. A „flashback” jelenség, valamint a rossz közérzettel járó, másnaposságyszerű hatása

miatt is az LSD kiment a divatból, és viszonylag ritkán fordul elő a main-stream drogtudományban. A biztató eredmények ellenére a terápiás alkalmazás kérdése ma még eldönthetetlen (Medi-calonline, 2009).

Az amfetaminok és a kokain általános jellemzése és legjellemzőbb hatásai

Az amfetamin és származékai (metamfetamin, dimetoxiamfetamin, metiléndioximetamfetamin vagy más néven MDMA, illetve extasy) a szimpatomimetikus anyagok sorába tartoznak, vagyis a dopaminerg és az adrenerg hatások erős fokozását okozzák minden támadáspontjukon. Beépülnek az idegsejtekbe, fokozzák a szimpatomimetikus katekolaminok felszabadulását, izgatják a receptorokat, gátolják a lebontásért felelős monoamino-oxidáz enzim aktivitását és a katekolaminok újrafelvételét a transzportereken keresztül. Az amfetaminok krónikus használat után a központi izgató hatás mellett még a dopaminerg-receptorok és szerotoninerg neuronok és pályák degenerációjához is vezetnek, ezenkívül csökkentik a szervezet immunválaszát. Magát az amphetamint 1920-ban szintetizálták először és 1930-ban használták már különböző orvosi célokra. A II. világháborúban a katonák között igen elterjedt volt az amfetaminhasználat. A kokaint hidroklorid sója formájában (utcai nevek: coke, snow, blow) alkalmazzák leggyakrabban. (A só keserű, fehér, kristályos anyag, a kristály neve: flake = pehely.) Az erősen lipidoldékony szabad bázis, a crack a tisztább és erősebb forma. A köznyelv az amfetaminokat, az ecstasyt és a GHB-t diszkódrogoknak nevezi, utalván ezzel a szerhasználat helyére, amely elsősorban a partykultúra sajátja. Bizonyos amfetamin származékok (pl. a methylphenidat) használatosak a gyógyászatban is (Wollemann, 2005) (Gyires, Fürst, 2011).

A cocacserje (*Erythroxylon coca*) leveleit az Andok magas hegyein élő dél-amerikai benn-

szülöttek kb. 1200 éve használják: feltehetően azért, mert a kokain javítja a fizikai teljesítményt, csökkenti az éhséget, a nagy magasság okozta fáradtságérzetet. A kokain és származékai (elsősorban a „crack”) bírnak a heroin mellett a legnagyobb addikciós potenciállal. A coca növényt 1580-ban importálták először Európába. A kokaint, a legfőbb pszichoaktív alkaloidot, 1860-ban izolálták. Korai történetéhez tartozik, hogy az első Coca Cola üdítőital egyik komponense volt. Freud a kokaint pszichostimuláns hatása miatt próbálta páciensein alkalmazni. Eközben szemész kollégája, Köller felfedezte helyi érzéstelenítő tulajdonságát. E hatását sokáig használták medicinálisan. Rövid távú használatnál jellemző a gyors gondolkodás, a nagy fizikai és mentális teljesítmény, a magas önértékelés, a szociális kompetencia érzése. Hosszú távú használatnál megjelenhet az irritáltság, az agresszió, idegesség, fáradékonyság, fáradtság, paranoia vagy akár hallucinációk (vizuális és akusztikus), „kokainbogarak” érzése a bőr alatt, felületes teljesítmény, személyiségtorzulás is. A kokain használata az elmúlt évtizedben jelentősen megnövekedett, és tekintettel rendkívül nagy addikciós potenciáljára (a kokain még fennálló hatása alatt is stimulálja újabb és újabb használatát), komoly népegészségügyi problémát jelent világszerte. Kokain használatakor a sportteljesítmények is fokozódhatnak, különösen olyan sportokban, amelyek fokozott figyelmet és állóképességet igényelnek. Bár az „amfetaminhatás” kicsi, hatása jelentős lehet küzdősportokban is. Így az olyan szimpatomimetikus, egyes országokban OTC (recept nélkül kapható) szerek – mint a pseudoephedrin, fenilpropranolamin – tiltott dopingnak számítanak a sportolónál. A kokain az elegáns, gazdag művészkörök kedvelt kábítószere az USA-ban és világszerte. Elsősorban por formájában szippantják fel. Az ilyen alkalmazása kapcsán a vasoconstrictio miatt, amely végül a mucosa irritációjához, sinusitishoz, septumper-

forációhoz vezethet; a hatás 2–3 perc múlva kezdődik, és a közepes mértékű mámor (eufória, izgatottság, növekvő energia) kb. 30 percig tart. A „crack” fogyasztás formája jellemzően az inhalálás. A cracket rendszerint kis kemény rögök, darabkák („chips”, „rocks”) formájában árusítják, viszonylag olcsón hozzáférhető szer. A kokainbázis (illékony kokain alacsony forrásponttal) a pipa melegítésekor azonnal inhalálható, másodperceken belül hat, és több percig tartó intenzív mámort nyújt. A kokaint gyorsan metabolizálják a vér- és máj-észterázok, ezért a hatásidő viszonylag rövidnek mondható. A kokain metabolitjai a hajban is lerakódnak. A hajszálak analízise lehetővé teszi a kokainfogyasztás módjának nyomkövetését (Wollemann, 2005) (Gyires, Fürst, 2011) (lásd Szenvedélybetegségek: drogok, 2014).

Amfetaminok és kokain klinikailag releváns intoxikációjáról

A stimulánsintoxikáció jellegzetessége, hogy amint a szerek izgató hatása elmúlik, letörtség, fáradtság, irritabilitás, enyhe depresszió léphet fel. A tánc közben eszméletlenül összeeső vagy görcsölő, tachyarrhythmias, magas vérnyomású, magas testhőmérsékletű, acidoticus, merev izomzatú, izzadó, tág pupillájú fiatalok esetében feltétlenül ilyen típusú szerek jelenlétére kell gondolni. Az amfetaminhasználat esetén a termoreguláció romlik (hyperpyrexia, 40–42 °C), különösen kifejezett a zárt klubokban, rosszul szellőző helyeken, nagy tömegben, dehidrálódott személyeken. Hepatotoxicitás (sárgaság), aplasticus anaemia, neurotoxicitás is felléphet, pszichiátriai kórképek (depresszió, pánik, öngyilkosság, deperszonalizáció, paranoia) exacerbálódhatnak, de nem zárható ki de novo indukciójuk sem. Vizuális „flashback” is jellemző lehet. A kokain esetében a szabad bázis igen intenzív hatása jelentős lipidoldékonyságának tulajdonítható, és ezzel magyarázható, hogy igen

súlyos tüneteket okoz. A keringés összeomlása, ritmuszavar, szívinfarktus, átmeneti ischaemiás elváltozások, görcsök, stroke, migrénes tünetek, hyperthermia, tüdőkárosodás fordulhat elő. A központi idegrendszeri tünetek közül anxiétás, paranoia, halálfélelem, balsors-végzetézés, nyugtalanság is jellemző lehet. A kokain túladagolása rendszerint végzetes, az áldozat percek alatt meghal arrhythmia, légzésdepresszió és görcsök következtében (Gyires, Fürst, 2011).

Amfetaminok és kokain a gyógyászatban

Az amfetaminszármazékokat korábban alkalmazták étvágycsökkentőként (pl. mazindol), a narkolepszia, a gyermekkori hiperaktivitás (metilfenidát) és a depresszió tüneteinek kezelésére is. A phenylpropanolamin-származékok (ephedrin) és antihisztaminok gyakran enyhe fájdalomcsillapítókkal kombinálva lehetnek forgalomban bizonyos OTC szerekben. Az amphetaminszármazékok közül mára csak a korszerűbb származékokat használják gyógyszerként.

A heroin általános jellemzése

A heroint morfinból, annak acetilálásával állítják elő, amit ópiumból vagy mákszalmából nyernek ki. *Charles Robert Alder Wright* angol kutató állította elő először 1874-ben. Főleg barna, világosbarna vagy fehér (de ez ritka) rög vagy por formájában kerül a fogyasztó elé. Opiátoknak nevezzük általában az ópiumból (morphinból, tebainból) származtatható fájdalomcsillapítókat, fenantrénvázas félszintetikus származékokat. Opioidoknak nevezzük mindazokat a természetes, félszintetikus és szintetikus agonista, illetve antagonistá származékokat, valamint az endogén, morphinszerű peptideket is, amelyek opioidreceptorokon hatnak, és hatásuk naloxonnal, a kompetitív opioidantagonistával gátolható. Az opiátok narkotikus hatása a Távol-Keleten már az ókorban ismert volt. A mákgubó tejnédvéből előállított ópium mintegy negyven

alkaloidot tartalmaz. A legfontosabb ezek közül a morfin. A heroin az opioidok közé tartozó, félszintetikus morfinszármazék. A természetben előforduló opioid fájdalomcsillapítók. Idetartoznak a máknövényben (*Papaver somniferum*) található ópiumalkaloidok (morphin, codein), valamint az emberi és állati szervezetben termelődő endogén opioidok (például enkephalinok, endorphinok, dynorphinok). Félszintetikus morphinszármazékok: a morfin, a codein és a tebain kémiai szerkezetéből kiindulva előállított származékokat (például ethylmorphin, heroin, buprenorphin) sorolhatók ide. Szintetikus opioidok: a morphintól alig vagy jelentősen különböző kémiai szerkezetű, szintetikus előállított vegyületek (például morphinanok, phenylpiperidinek, diphenylheptanok, benzomorphanok) tartoznak ide (Gyires, Fürst, 2011).

Maga a heroin a legnagyobb addiktív potenciálú kábítószer.

Legjellemzőbb hatások

A heroin a szervezetbe jutva gyorsan hat, hatása közepesen rövid 3 órán át érvényesül (az ópium vagy morfiom 10 óráig is kifejtheti hatását). A heroin utáni testi-lelki sóvárgás erős. Kezdetben cél a mámor, utána a fizikai függőségből származó szenvedés elkerülése. Azonnali hatása lehet: hányás, pulzus- és légzésszámcsökkenés, pupillaszűkület (megvonás esetén tág pupilla), az idegrendszert nyugtató, izgalomcsökkentő hatás, csökkent reakciókészség, csökkent fájdalomérzet, pupillaszűkülés, csökkenti, illetve megszünteti a szexuális vágyat. A testi hatásokon felül pszichés hatások is érvényesülnek. Ilyenek lehetnek: flash-érzet, orgazmusserű érzetek, kellemes közérzet, relaxáltság, nyugodtság, eufória, szorongás, félelem csökkenése, túlzott önértékelés, bágyadtság. Nagy mennyiségben alkalmazva légzési elégtelenség, keringési elégtelenség, általános görcsös állapot, rosszullet, álmoság alakulhat ki.

A heroin klinikailag releváns intoxikációjáról

Túladagolás esetén: a száj és a körmök kékes elszíneződése, minimálisra szűkült pupilla, alacsony testhőmérséklet, szabálytalan légzés, súlyos fokú vérnyomásesés, kóma, esetenként halál. Megvonási tünetei erőteljesek, az utolsó adag után 4–6 órával jelentkeznek, és 7 napig folyamatosan tarthatnak: viszketés, könnyezés, orrcsöpögés, ásítás, tüszögés, izomrángás, hasmenés, kínzó görcsök, száraz köhögés, álmatlanság, ízületi és izomfájdalmak, erős izzadás, hidegrázás, remegés, szorongás, általános rosszullet, dühkitörések. Áttételesen (pl. közös tűhasználat) a heroin jelentősen hozzájárul bizonyos fertőző betegségek terjedéséhez (pl. HIV, hepatitis) (Demetrovics, Balázs, 2005) *(lásd Szenvedélybetegségek: drogok, 2014)*.

Heroin a gyógyászatban

Magát a heroint a gyógyászatban már régóta nem alkalmazzák. A morfin a gerincvelői támadásponton kívül elsősorban a fájdalom agykérgi tudatosítását képes gátolni. A legtöbb opiát receptor altípusoknak vannak endogén ligandjai (metionin-enkefalin, leucin-enkefalin, dinorfin, béta-endorfin.). A peptidek a bontóenzimek hatására gyorsan lebomlanak, emiatt nem képesek hosszan tartó hatást kifejteni, és a hozzászokás sem fejlődhet ki velük szemben. Kivételt képeznek ez alól azok az esetek, amikor a fokozott tréningek miatt pl. a béta-endorfin koncentrációja megnőhet, ami eufóriát (runner's high) és toleranciát okozhat, de ezt a hatást naloxon és naltrexon opiát antagonistákkal nem sikerült kivédeni, ezért ez nem tekinthető klasszikus opiáthatásnak.

Az opiátreceptorok az alfa-Gi/o-n keresztül fejtik ki hatásukat, ami az adenilátcikláz gátolja, molekuláris szinten ez hozható összefüggésbe az opiátok fájdalomcsökkentő hatásával, amit a gyógyászat használ bizonyos gyógyszerhatóanyagok előállítására (Wollemann, 2005).

A leszokásról

A kábítószerokról történő leszokásnak számos lehetősége van, de legtöbb esetben rossz a sikerarány külső segítség nélkül (orvos, pszichológus, addiktológiai konzultáns, családterapeuta, sorstárs közösség). A terápia és a felépülés folyamatában rendkívül fontos a közvetlen környezet, a család, a barátok bevonása is. A változás folyamatának velejárója, hogy a használó sokáig nem áll készen a teljes leszokásra, míg a környezete már látja a beavatkozás szükségességét. Fontos, hogy amíg a használó nincs kész a változásra, a család bármely tagja addig is fordulhat segítségért, hiszen a függőség őket is érinti. Segítséget kaphatnak abban, hogyan motiválják a függőt, hogyan védhetik meg magukat és a család többi tagját a káros, destruktív következményektől, és gyakran bármely hozzátartozóban elindult változás önmagában is pozitív hatással lehet a függőre is. A leszokás hosszas, időigényes folyamat, rendkívül sok érzelmi támogatást igényel a környezettől, és kimenetele kérdéses. Számos kemény droghasználó beszámol arról, hogy sosem sikerül valóban elhagyni a függőségét, csupán nem használja tovább a szereket *(lásd Szenvedélybetegségek: drogok, 2014)*.

Az anabolikus szteroidok használatáról

Az anabolikus szteroid használatot leggyakrabban a testépítéssel és az erősportokkal kötik össze. A szerhasználók az elvégzett edzésen túl a szereknek köszönhetik látványos izmaikat, amelyeket akár kevésbé megerőltető módon is megszerezhetnek, mint versenytársaik. A szerhasználók egy hónapon belül, akár öt kilogramm izmot is építhetnek. Mindemellett a szteroidhasználat veszélyei ma már közismertek (heresorvadás, prosztatata- és ondóhólyag-meg-

nagyobbodás, bőrproblémák megjelenése – pattanások, atherogénikus vérlipid változások, hangulatingadozás, libidóproblémák, gynecomastia, májproblémák)!

A legfontosabb anabolikus szteroidok:

- tesztoszteron, prohormonjai és észterei,
- 19-norandrosztén származékok,
- 17 α -metil-androsztén származékok,
- 19-nor-17 α -metil/etil- androsztén származékok,
- dihidrotesztoszteron és származékai,
- Δ 1-tesztoszteron és származékai,
- több kettőskötést tartalmazó androsztén származékok,
- több kettőskötést tartalmazó szteroidok 19-nor és 17 α -metil származékai,
- C4-hidroxi-szteroidok,
- Cl tartalmú szteroidok,
- az A gyűrűn heterociklusos gyűrűt tartalmazó szteroidok.

Az anabolikus szerek használatának már-már „hagyományai” vannak az élsportolók világában. Az 1980-as években elsősorban elit atléták használták ezeket a szereket. Ezt követően azonban a szerhasználat súlypontja fokozatosan áthelyeződött a versenysportokból a lakosság irányába. Számos tanulmány szerint manapság a legtöbb szerhasználó a rekreációs célú súlyemelők csoportjából kerül ki. A szerek használatának célja nem más, mint hogy a súlyemelő személyes megjelenése javuljon. A tesztoszteron első, 1935-ös megismerését követően hamar szintetizálták is, amely eredményért 1939-ben kémiai Nobel-díjat adtak a kutatóknak. 1956-ra már több mint 200 féle derivátumát ismerte meg a tudomány a tesztoszteronnak. A tesztoszteron első klinikai alkalmazása elsősorban a férfi „változókor” és depresszió irányába indultak el. Már az 1930-as években bizonyították a tesztoszteron és származékainak anabolikus hatását, azonban igazán nagy népszerűsége csak *Paul*

de Kruif 1945-ben megjelent könyvét követően tettek ezek a szerek. Az első leírt testépítők, akik anabolikus szereket használtak, az 1950-es években éltek az Egyesült Államok nyugati partján. A sportolói abúzív magatartásformák és az újabban megjelenő izomdiszorfia jelensége csak tovább súlyosbítja az illegális szerhasználatot. Az anabolikus szerhasználatához kapcsolódó hosszú távú mellékhatásokkal a klinikai orvoslásnak várhatóan a közeljövőben szembe kell néznie, mert ezen állapotok (hipogonádizmus, kardiomiopátiák, ateroszklerózis) nagyobb száma szinte borítékolható (Kanayama, Pope, 2018). Egy másik vizsgálati eredmény, amelyet a Norvég Igazságügyi Minisztérium megbízásából készítettek, arra hívja fel a figyelmet, hogy az alacsony dóziszú szteroidhasználat vagy kevésbé vagy egyáltalán nem gyakorol hatást az agresszivitásra. Arra vonatkozóan a kutatók nem találtak adatot, hogy a közepes mennyiségű szerhasználat gyakorol-e bármilyen hatást az agresszivitásra. A hosszú vagy éppen huzamosabb ideig alkalmazott szteroid használatáról sem találtak adatokat a kutatók a vizsgálatba bevont adatbázisokban. Általánosságban megállapítható volt az áttekintett tanulmányokból, hogy a vizsgálatokban sokkal alacsonyabb dózisokban alkalmazták a szteroidokat, mint a hobbisportolók esetén. Azon kísérletes vizsgálatokban, ahol viszont magasabb dózisokban használták ezeket a szereket, némely egyénnél mániás és hipomániás állapotok voltak detektálhatók, amely aggasztó, hiszen a „tipikus konditermi szerhasználó” általában ezt a formát részesíti előnyben. Mindezt tetézi, hogy a populációs vizsgálatoknál sikerült kapcsolatot találni a szerhasználat és az agresszivitás között. Érdekes volt, hogy magasabb számban jelentek meg az erőszakos cselekményeknél a magasabb dóziszú szerhasználók mind az elkövetők, mind az áldozatok esetében. Utóbbi vizsgálati eredmények esetén felhívták a figyelmet arra, hogy azok nem feltétlenül alkal-

masak ok-okozati összefüggés levonására, és a jelenség jobb megértéséhez további vizsgálatok elvégzése szükséges (Haug et al, 2004). Ilyen magyarázó tényező lehet az az *in vitro* tesztrendszerben elvégzett kutatás, melynek eredménye 2017-ben jelent meg. A hipotalamus-agyalapi mirigy-gonádok tengelyen számos nem kívánt változás következhet be szteroidabúzus hatására, hiszen a legtöbb anabolikus szteroid ezen a tengelyen keresztül jelentős hatást gyakorol az anyagcserére. Korábbi tanulmányok igazolták, hogy a magas tesztoszteronszint módosítja a hipotalamus GnRH-termelő sejtjeinek működését. Ennek vizsgálatára a kutatók rágcslókból származó, a GnRH elválasztásában is szerepet játszó GT1-7 sejteket tettek ki magas dózisú anabolikus szteroidnak (17 α -methyltesztoszteron). A dózis meghatározásánál korábbi *in vivo* tanulmányokat vettek alapul, így a sportolók által használt viszonyokat meglehetősen pontosan tudták modellezni. A proteomikai vizsgálatban gél-elektroforézist és tömegspektrometriás vizsgálatot alkalmaztak, és több mint 17 fehérjének a változását követték nyomon a sejtvonalakon. A vizsgált fehérjék validálását western blott-al végezték. A fehérjék nyomon követési vizsgálatában sikerült igazolni, hogy az alkalmazott szteroidexpozíció elsősorban a glükózyanyagcsere, a gyógyszerdetoxikáló és stressz fehérjékre gyakorolt jelentős hatást. Ennek a hatásnak a mechanizmusa többnyire androgén befolyás alatt áll testszerte. Ezen felül igazolták, hogy a szteroid hatásra a sejtek csökkentik az ösztrogén receptorok expresszióját és a GnRH elválasztását is. A vizsgálat primér limitációját az jelentette, hogy a sejtvonalak nem álltak kapcsolatban magasabb agyi területek magvaival (Martínez-Rivera, et al, 2017). Mindezek az eredmények hozzásegíthetnek a szteroidhasználat jobb megértéséhez molekuláris mechanizmusok tisztázásán keresztül. Az *in vitro* vizsgálati eredmények mellett fontos beszámolni állatkísérletes tesztrendszerben el-

végzett kutatásokról is. A stanazol (egy anabolikus szteroid derivátum) hatásait vizsgálták. A vizsgált állatokat (Sprague-Dawley patkányok) 5 csoportra osztották, majd azokat szteroidexpozíciónak és erőteljes fizikai aktivitásnak tették ki. A 28. napon az állatokat leölték, azok szívéből mintát vettek, és oxidatív stressz, valamint apoptózisban szerepet játszó biomarkereket mértek. A kutatók eredményei alapján elmondható, hogy a stanazol-expozíció jelentősen fokozta a szívizomsejtekben az apoptotikus folyamatokat, de ez a hatás kevésbé volt jelentős, ha a szerhasználat rigorózus fizikai aktivitással párosult. Ugyanez volt elmondható a vizsgált biomarkerek vonatkozásában akkor is, amikor az oxidatív stressz enzimeit vizsgálták. A kutatók azzal magyarázták eredményeiket, hogy a hosszan tartó fizikai aktivitás esetén a szervezet saját antioxidáns enzimeit erőteljes hatást gyakorolnak a sejtek anyagcseréjére. Ez a hatás bizonyos esetekben még az anabolikus szerhasználatból adódó negatív anyagcsere-változásokat is képes volt ellensúlyozni (Kara, et al, 2018). Az oxidatív folyamatokban betöltött potenciálisan pro-oxidatív állapotok előidézése valamennyi sejtet negatívan befolyásolhatja, és testszerte nemkívánatos változásokat indukálhat. A szteroidhasználat kapcsán is fontos látnunk, hogy az *in vitro* vagy az állatkísérletekben leírt jelenségek nem feltétlenül adaptálhatók humán alanyokra. Így meg kell néznünk, hogy vajon emberek esetén mit tapasztalhatunk anabolikus szerek használatkor az oxidatív folyamatok tekintetében. Egy 2017-es vizsgálat eredményei szerint az anabolikus szerek használata erőteljesebb oxidatív stressz választ eredményezhet. Az eset-kontroll vizsgálatban 11 fő, önbevallás alapján került az eset csoportba, azaz ők szteroidokat használtak. A kontroll csoportot 12 fő alkotta, akik szintén önbevallás szerint sosem használtak ilyen szereket. A vizsgálat során egy vérvétel történt, amit egy rezisztancia tréning követett, majd ismételt

vérvértelt követően az oxidatív stresszhez kapcsolódó biomarkereket szintjét vizsgálták az önkénteseknél (8-OHdG, GPx, CLU, NO, MDA, CAT). Mindkét csoportnál jelentős különbség mutatkozott a vizsgált biomarkerek edzés előtti és edzést követő szintjében. Csoportok közötti eltéréseket is leírtak a kutatók (NO, GPx és (-OHdG, MDA, CAT, CLU esetében.). Az oxidatív stressz és a szteroidhasználat közötti kérdések megértése feltétlenül fontos annak eldöntésében, hogy milyen nemkívánatos fiziológiás hatásai lehetnek a szerhasználatnak. A tanulmány beszámol róla, hogy a szerhasználat a sportolók teljesítményét, erejét és fizikai megjelenését is növeli, ugyanakkor az oxidatív stressz okozta negatív hatások jellemzően 1 évet meghaladó szerhasználat után kerülnek előtérbe. Ezen hatásokról viszont egyelőre nem állnak rendelkezésre megfelelő klinikai bizonyítékok (Arazi, et al, 2017).

Az anabolikus szerhasználat megváltoztatja a testösszetételt, növeli a zsírmentes testtömeget, csökkenti a test zsírtartalmát anélkül, hogy megváltoztatná a csontszerkezetet. Ha a szteroidhasználók és szteroidot sosem használó sportolók testösszetételét nézzük, akkor megállapítható, hogy a szerhasználók csoportjánál szignifikánsan magasabb zsírmentes testtömeget és szignifikánsan magasabb zsírmentes/zsír-tömeg arányt tapasztaltak mind az anabolikus szereket nem használók, mind a kontroll csoporthoz viszonyítva. A csontösszetételben nem találtak jelentősebb különbségeket, viszont mind a szerhasználók, mind a szereket nem használó atléták körében magasabb csontsűrűséget mértek a kontrollcsoporthoz viszonyítva (Nordström, et al, 2012). Azonban a fent leírtaknak magas az ára: a szerhasználó mindig a saját egészségét viszi vásárra, amikor az anabolikus szteroidokhoz nyúl.

A rekreációs szinten sportoló férfiak körében elvégzett, a szaporító szervekre ható vagy azokat elválasztó hormonokat vizsgálták. A koráb-

ban szteroidhasználó csoport tagjai közül összességében 27,2%-a a résztvevőknek még az alsó határát sem érték el a normál plazma tesztoszteron (12,1 nmol/l) szintnek. Érdekes eredménynek számított, hogy a korábbi szerhasználók esetében a résztvevők 24,2%-a depressziós tüneteket, 27,3%-a erektilis diszfunkciót, 40,1%-a pedig csökkent libidót mutatott. A vizsgálatban a herék esetében azok kisebb megjelenéséről számoltak be a korábban anabolikus szereket használók esetében (Rasmussen, et al, 2016).

Szívultrahangos vizsgálati eredmények alapján elmondható, hogy az anabolikus szteroid használatához morfológiai és funkcionális változások társulnak a szív-érrendszer kapcsán. Tendenciózusan előfordul a miokardium megnagyobbodása, a diasztolés és a ventrikuláris funkció, illetve relaxáció megváltozása, valamint a szubklinikai bal kamra kontraktilitási funkcióváltozás. Az anabolikus szerhasználatához közepes intenzitású vérnyomás-emelkedés társul. A szív-érrendszeri negatív implikációk közül különösen fontos a protrombotikus állapot kialakulása, amely kedvez a vérrögképződésnek. A romló vérlipid változások esetében az LDL-koleszterin szint emelkedéséről és a HDL-koleszterin szint csökkenéséről beszélhetünk. Ezek a változások a legjelentősebb rizikófaktorai az ateroszklerózisnak. Ezen felül a hirtelen szívhalál rizikója is jelentősen fokozódik (bár ennek a jelenségnek a patomechanizmusának megértésétől napjainkban még messze állunk) (Vanberg P, Atar, 2010). Annak ellenére, hogy adatok csak limitált mennyiségben érhetőek el, egy összefoglaló tanulmány erélyesen felhívja a figyelmet arra a növekvő közegészségügyi veszélyre, amit a szteroidabúzus jelent. A tanulmányt 2018-ban közzölték, és számos vizsgálati eredményt sorakoztattak fel a szerzők állításaik alátámasztására. A nem szisztematikus irodalmi áttekintésben elsősorban epidemiológia adatok szerepelnek, valamint a szív-érrendszere, a neuroendokrin

rendszerre, neuropszichiátriai rendszerre, valamint más szervekre gyakorolt hatásokat ismertetik a szerzők, és azokból vonják le következtetéseiket. A legjelentősebbeket kiemelve a teljesség igénye nélkül beszámolnak a szerzők a szteroidok máj- és vesekárosító hatásairól. Azonban felhívják a figyelmet arra, hogy a testépítők rendszeresen használnak indokolatlanul sokféle és nagy mennyiségű étrendkiegészítőt is, amelyek szintén károsíthatják ezeket a szervrendszereket, így a kapcsolat a szteroidok alkalmazása és egy szerv károsodása között nem állapítható meg egyértelműen. A központi idegrendszer esetében aggasztó, hogy bizonyos kutatócsoportok (norvég) beszámoltak arról, hogy szteroidhasználók esetén, kontroll csoport adataival összevetve, a szürkeállomány elvékonyodik, a teljes szürkeállomány csökken és más anatómiai változások is bekövetkeznek szerinte a központi idegrendszerben. Ezen felül a központi idegrendszeri tünetek között említik a szerzők a mániás történések fokozódását, valamint a szteroidok elhagyását követő mély depressziós időszakot is. Szerencsére, ezek az esetek ritkának számíthatnak. Biológiai hátterük azonban nem tisztázott, ami külön aggodalomra adhat okot. A szerhasználathoz kapcsolódó hipogonádizmus jellemző neuroendokrin mellékhatása a magas dózsis szteroidhasználatnak, ahogyan a potenciázavar is. Újabb adatok rávilágítanak arra, hogy ezeket a problémákat fiziológiás szintű tesztoszteronszubsztitúciós terápiával az érintettek többségénél nem lehet kezelni, a probléma maradandó. Az összefoglaló közlemény egyik legjelentősebb citációját a szív-érrendszeri változásoknál olvashatjuk. A közelmúltban végzett összehasonlító vizsgálatban hosszú távú szerhasználók szívultrahangos vizsgálatainak eredményeit hasonlították össze nem szerhasználó testépítőkkal. Az eredményekből kitűnik, hogy szignifikáns különbség volt a bal kamra ejekciós frakciójában, az csökkenést mutatott a szer-

használók körében. Ezen felül további aggasztó eredmény volt, hogy a szerhasználók esetében jelentősen nagyobb plakkosodást detektáltak a koronáriaerekben. Nem csoda, hogy a résztvevők 3%-ának már lezajlott miokardiális infarktus is volt. A szerzők gondolataikat úgy zárták, hogy az első permanens szerhasználó generáció tagjai napjainkban lépnek be a középkorú sárgába. Egyelőre beláthatatlan közegészségügyi hatásai vannak a szerhasználatnak, így az anabolikus szerek használatának terjedésével prognosztizálható a növekvő társadalmi teher is (Kayanama, et al, 2018).

Az anabolikus szerhasználat legrosszabb várható szövődménye a számos betegségkockázat növekedésén és nemkivánt biokémiai változásokon túl a végzetes kimenetelű, tragikus hirtelenséggel kialakuló elhalálozás. Egy összefoglaló közleményben az anabolikus szerhasználatból fakadó anatómiai és biokémiai változásokat vizsgálták annak megértésére, hogy milyen kóroki tényezők állhatnak a szteroidabúzushoz kapcsolódó elhalálozás hátterében. Ez utóbbi kérdéskör tisztázása érdekében 19, 1990 és 2012 közötti olyan esetet vizsgáltak meg, ahol a boncolási jegyzőkönyvben szerepeltek alapján az extrakardiális halálok kizárható volt. A kutatók irodalmi áttekintésre a főbb tudományos adatbázisokat használták (pl. Medline, Cochrane Central, Scopus, Web of Science, Science Direct, EMBASE és Google Tudós). Keresőszavaik pedig a következők voltak: „Anabolic Androgenic Steroid, death, cardiovascular effects, toxicity, side/adverse effects”. Összesen 189 citációt azonosítottak, és a beválasztási kritérium alapján 10 tanulmányt tekintettek át. Az irodalomátekintésben 19 halálesetet találtak (17 férfi, 2 nő) a témához kapcsolódóan. Az elérhető adatok alapján egyik résztvevőnek sem volt 24,9 alatti BMI-je. A toxikológiai jelentések fő adatai vizeletmintákból származtak, és 6 esetben pozitívan zárultak valamilyen anabolikus szteroid

metabolitra. A fennmaradó esetekben vagy a hozzátartozóktól, vagy a barátoktól származó „anekdotikus” utalások álltak rendelkezésre anabolikus szerhasználatra vonatkozóan. Egy esetet kivéve, az összes szerhasználónál a hisztológiai vagy boncolási adatok alapján a halál okaként szív-érrendszeri rendellenességet jelöltek meg (Frati, et al, 2015).

Ezen röviden bemutatott kutatási eredmény alapján (bár összességében kevés információknak van emberi alanyok vizsgálatából az anabolikus szerek hatásairól) erősen feltételezhető, hogy az

anabolikus szteroidok használata hosszú távon számos ponton károsítja az ember testét és lelkét egyaránt, még akkor is, ha azok alkalmazását már korábban abbahagyták. Ezt az egészségkárosító hatást a gyermekek és felnőttek esetén is egyaránt el lehet kerülni a szerhasználat mérlegelésével és kategorikus elvetésével. A szerhasználat növekedésével párhuzamosan a közegészségügyi terhek is jelentősen fokozódni fognak a közeljövőben, ha a szerhasználatot nem sikerül mielőbb drasztikusan és hathatósan visszaszorítani.

Irodalom

- A kábítószer-probléma Európában. Available from: http://www.emcdda.europa.eu/system/files/publications/969/EMCDDA_AR2011_HU.pdf [accessed: July 30, 2019]
- A Magyar Osteoporosis és Osteoarthrológia Társaság állásfoglalása a K₂-vitamin csontanyagcserére gyakorolt hatásairól. Available from: https://www.doki.net/tarsasag/osteoporosis/upload/osteoporosis/document/K2_20160403.pdf?web_id= [accessed: July 2, 2019]
- A táplálkozás biokémiája In: Wunderlich L, Szarka A. (eds) A biokémia alapjai. 2014, Typotex Kiadó.
- Ádány R. Megelőző orvostan és népegészségtan. Medicina Könyvkiadó Zrt., 2011.
- Ágoston Cs. A koffeinfogyasztás használati jellemzői és pszichológiai vonatkozásai. Available from: https://www.ppk.elte.hu/media/1d/c9/d5b8b877a48ab7b067e89559b0101d04b89dfafbf4ffcd1a9817ae05d07d/Agoston_Csilla_disszertacio.pdf [accessed: July 30, 2019]
- Alexander BK, Coombs RB, & Hadaway PF. (1978). The effect of housing and gender on morphine self-administration in rats. *Psychopharmacology (Berl)*, 58(2), 175-179. doi: 10.1007/bf00426903
- Alkohol Megvonási Skála bevezetése a hazai betegellátási gyakorlatba. *Orv Hetil.* 160 (30): 1184-1192.
- Allen JL, Perri RT, McClain CJ, Kay NE. (1983) Alterations in human natural killer cell activity and monocyte cytotoxicity induced by zinc deficiency. *J Lab Clin Med.* 102: 577-589.
- Al-Mullah Hummadi YM, Najim RA, Al-Bashir NM. The mechanism behind the antileishmanial effect of zinc sulphate. II. Effects on the enzymes of the parasites. *Ann Trop Med Parasitol.* 2005; 99: 27-36.
- Andreini C, Banci L, Bertini I, Rosato A. Counting the zinc-proteins encoded in the human genome. *J Proteome Res.* 2006; 5: 196-201.
- Anonim Alkoholisták Szövetsége. Available from: www.anonimalkoholistak.hu/ [accessed: July 30, 2019]
- Antal P, Reiter J, Mátyus P. Biomarkerek hálózatától a klinikai döntéstámogatásig. *Orv. Hetil.* 2015; 156(51): 2077-2081.
- Arazi H, Mohammadjafari H, Asadi A. Use of anabolic androgenic steroids produces greater oxidative stress responses to resistance exercise in strength-trained men. *Toxicol Rep.* 2017; 4:282-286.
- Az egészséges növekedés koncepciója – a jobb jövőt szolgáló táplálkozás. Available from: https://mdosz.hu/hun/wpcontent/uploads/2016/03/taplalkozasi_akademia_2015_09_egeszseges_novekedes_150921.pdf [accessed: November 12, 2018]
- Az Egészségügyi Minisztérium szakmai protokollja Kannabisz használatlaltal kapcsolatos zavarokról. Available from: www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att_231231_EN_HU07_cannabis.pdf [accessed: July 30, 2019]
- Az LSD mint gyógyszer. Available from: http://medicalonline.hu/gyogyitas/cikk/az_lsd_mint_gyogyyszer [accessed: July 30, 2019]
- Baillien M, Wang H, Cogneau M. Uptake of (28)Mg by duodenal and jejunal brush border membrane vesicles in the rat. *Magnes. Res.*, 1995;8(4):315-329.

- Balázsfalvi G. Földi pokol... a drog. Available from: <http://bunmegelozes.eu/pdf/foldi%20pokol%202.pdf> [accessed: July 30, 2019]
- Balogh Á. A vasháztartást szabályzó hepcidin kimutatása és szerepe a perinatális vasháztartásban. PhD-dolgozat. 2009. Available from: http://semmelweis.hu/wp-content/phd/phd_live/vedes/export/baloghadam.d.pdf [accessed: April 30, 2019]
- Barna M. (ed.) Táplálkozás – diéta. Medicina Könyvkiadó Rt., Budapest, 1999.
- Barone R, Sangiorgi C, Marino Gammazza A, D'Amico D, et al. (2017) Effects of conjugated linoleic acid associated with endurance exercise on muscle fibres and peroxisome proliferator-activated receptor γ coactivator 1 α isoforms. *J Cell Physiol.* 232(5):1086-1094. doi: 10.1002/jcp.25511.
- Bartok C, Mahan LK. Intake: Assessment of food- and nutrition-related history. In: Raymond JI, Morrow K. (eds.) Krause and Mahan's food & the nutrition care process 15th Edition, Elsevier, 2020; pp.85.
- Beard JL. Iron biology in immune function, muscle metabolism, and neuronal functioning, *J Nutr.* 2001; 131:568.
- Bell SJ, Bistrrian BR, Ainsley BM, Manji N, Lewis EJ, Joyce C, Blackburn GL. A chemical score to evaluate the protein quality of commercial parenteral and enteral formulas: emphasis on formulas for patients with liver failure. *J Am Diet Assoc.* 1991;91(5):586-589.
- Berdoukas V, Coates TD, Cabantchik ZI. Iron and oxidative stress in cardiomyopathy in thalassemia. *Free Radic Biol Med.* 2015;88(Pt A):3-9. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2015.07.019.
- Bettelli E, Oukka M, Kuchroo VK. T(H)-17 cells in the circle of immunity and autoimmunity. *Nat Immunol.* 2007; 8: 345-850.
- Bettger WJ, O'Dell BL. A critical physiological role of zinc in the structure and function of biomembranes. *Life Sci.* 1981; 28: 1425-1438.
- Beulens JW, et al. The role of menaquinones (vitamin K(2)) in human health. *Br J Nutr.* 2013; 110(8): p. 1357-1368.
- Bíró Gy. A fruktóz története. *Egészségtudomány.* 2011. LV:1. Available from: <http://egeszsegtudomany.higienikus.hu/cikk/2011-1/Biro.pdf> [accessed: June 10, 2018]
- Björkbacka H, Fredrikson GN, Nilsson J. Emerging biomarkers and intervention targets for immune-modulation of atherosclerosis – a review of the experimental evidence. *Atherosclerosis* 2013; 227: 9-17.
- Block RJ, Mitchel HH. The correlation of the amino acid composition of proteins with their nutritive value, *Nutr Abstr Rev.* 1946;16:249.
- Brown CM, Dulloo AG, Montani JP. Sugary drinks in the pathogenesis of obesity and cardiovascular diseases. *Int J Obes.* 2008. 12. S28-S34.
- Buzás Gy. Fruktóz és fruktóztolerancia Available from: <http://real.mtak.hu/46488/1/650.2016.30567.pdf> [accessed: May 12, 2019]
- Calder PC. Omega-3 fatty acids and inflammatory processes: from molecules to man. *Biomed Res Int.* 2015; 2015: 581469.
- CBC, a feltörekvő kannabinoid. Available from: <https://orvosikannabisz.com/kutatasok/cbc-a-feltorekvo-kannabinoid/> accessed: July 30, 2019]
- Conrad ME, Umbreit JN, Moore EG. Iron absorption and transport. *Am J Med Sci* 1999; 318(4):213-229.
- Czira ME. A malnutrióció-gyulladás komplex szindróma felmérése, valamint kapcsolata a depresszív tünetekkel és a halálózással vesetranszplantált betegek körében. PhD-dolgozat. 2011.
- Csala, M. [Hyper-free fatty acidemia – insulin resistance and β -cell death]. *Orv Hetil.* 2016, 157(19), 733-739.
- Csanádi József, Szakály Sándor, Csapó János, Csapó Jánosné, Vargáné Visi Éva. Tej és tejtermékek konjugált linolsav-tartalma. In: A VI. Nemzetközi Élelmiszertudományi Konferencia előadásai. Szegedi Tudományegyetem Élelmiszeripari Főiskolai Kar, Szeged, 2004; pp. 1-12.
- Debrezzeni L, Kovács LG. (eds.) Gyakorlati laboratóriumi medicina. *Literatura Medica Kiadó, Budapest, 2008.*
- DeLany JP. Energy requirement methodology. In: Coulston AM, Boushey CJ, Ferruzzi M, Delahanty L. (eds.) *Nutrition in the prevention and treatment of disease*, Academic Press, Elsevier, 2017; pp. 85-102.
- Dietary protein quality evaluation in human nutrition. Report of an FAO Expert Consultation. Available from: <http://www.fao.org/ag/humannutrition/35978-02317b979a686a57aa4593304ffc17f06.pdf> [accessed: June 12, 2019]
- Drog-, Alkohol-, Dohányzás-prevenációs Módszertani Kiadvány. Available from: http://www.archiv.hajdunanas.hu/documents/drog_alkohol_prevenccio_modszertani_kezikonyv.pdf [accessed: July 30, 2019]
- Drogosok. Available from: https://mek.oszk.hu/03400/03477/pdf/7_drog.pdf [accessed: July 30, 2019]

- Dubben S, Hönscheid A, Winkler K, Rink L, Haase H. Cellular zinc homeostasis is a regulator in monocyte differentiation of HL-60 cells by 1 alpha,25-dihydroxyvitamin D3. *J Leukoc Biol.* 2010; 87: 833-844.
- EFSA: Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, *trans* fatty acids, and cholesterol. Available from: <https://doi.org/10.2903/j.efs.2010.1461> [accessed: June 05, 2019]
- Élelmiszerek transz-zsír (elaidinsav) tartalma: Available from: http://www.fictionlab.hu/basedonpig/wp-content/uploads/2012/02/oeti_tarnszs%C3%ADrsavas-tablazat.pdf [accessed: April 14, 2019]
- Európai Rákellenes Kódex. Available from: <https://cancer-code-europe.iarc.fr/index.php/hu/12-mod/dohany/4235-milyen-koevetkezmenyei-lehetnek-ha-megprobalok-leszokni-a-dohanyzasrol> [accessed: July 30, 2019]
- Ferrie S, Ward M. Back to basics: Estimating energy requirements for adult hospital patients. *Nutrition & Dietetics.* 2007; 64: 192-199.
- Food Standard Agency, Public Health England. McCance and Widdowson's the Composition of Foods: Seventh Summary Edition. The Royal Society of Chemistry, Cambridge, 2015.
- Fonyó A. Az orvosi étlettan tankönyve. Medicina Könyvkiadó Zrt., Budapest, 2011. Available from: https://www.tankonyvtar.hu/hu/tartalom/tamop425/2011_0001_524_Elettan/ch07s06.html [accessed: September 09, 2019].
- Frati P, Busardò FP, Cipolloni L, et al. (2015) Anabolic Androgenic Steroid (AAS) related deaths: autopsical and toxicological findings. *Curr Neuropharmacol.* 13(1):146-59.
- Fritz P, Mészáros N, Ignits D, Katona S. Kalauz a fehéretartalmú étrend-kiegészítők világában. *recreationcentral.eu* 2017; Available from: <http://real.mtak.hu/82668/1/2017%207-4%20sportt.pdf> [accessed: November 12, 2018]
- Fuke G, Nornberg JL. Systematic evaluation on the effectiveness of conjugated linoleic acid in human health. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2017;57(1):1-7.
- Gandy J. Assessment of nutritional status. In: Gandy, J. (ed. in conjunction with the British Dietetic Association) Manual of Dietetic Practice, Fifth Edition, John Wiley & Sons, Ltd, The Atrium, Southern Gate, Chichester, 2014; pp. 47-60.
- Ganz T, Nemeth E. Iron homeostasis in host defence and inflammation. *Nat Rev Immunol.* 2015; 15:500-510.
- Gábor A. A táplálkozás sport-specifikus aspektusai – a táplálkozás mint teljesítményoptimalizáló tényező. Doktori értekezés. Semmelweis Egyetem Nevelés- és Sporttudományi Doktori Iskola, Budapest, 2008.
- Goran MI, Uliaszek SJ, Ventura EE. High fructose corn syrup and diabetes prevalence: a global perspective. *Glob. Public Health,* 2013, 8(1), 55-64.
- Gradwohl E, Vida K, Rácz J. (2015) Tölts rá...! Az alkohol és energiatartalmú együttes fogyasztásának és a kockázattal járó magatartási formák kapcsolatának felmérése fiatal felnőttek körében. *Orv Hetil.* 156. (27): 1100-1108.
- Guo J, Ma Z, Ma Q. 1,25(OH)2D3₃ inhibits hepatocellular carcinoma development through reducing secretion of inflammatory cytokines from immunocytes. *Curr Med Chem.* 2013; 20(33), 4131-4141.
- Gyires K, Fürst Zs. A farmakológia alapjai. Medicina Könyvkiadó Zrt., 2011.
- Halmos T. Az elhízás kórlejtana és klinikai jellemzői. Available from <http://www.matud.iif.hu/2013/07/03.htm> [accessed: June 14, 2019]
- Hammond KA, Mahan LK. Intake: Analysis of the diet. In: Mahan LK, Raymond JL. (eds.) Krause's food & the nutrition care process 14th Edition, Elsevier, 2017; pp.52-63.
- Haug E, MØrland J, Olaisen B, Myhre KI. (2004) Androgenic-Anabolic Steroids (AAS) and Violent Behaviour. Knowledge Centre for the Health Services at The Norwegian Institute of Public Health.
- Havel PJ. Dietary fructose: Implication for dysregulation of energy homeostasis and lipid/carbohydrate metabolism. *Nut Rev.* 2005; 63. 133-157.
- Hazai konszenzus a D-vitamin szerepéről a betegségek megelőzésében és kezelésében 2011. Available from: <https://akademiai.com/doi/pdf/10.1556/OH.2012.29410> [accessed: June 30, 2019]
- Herold G és munkatársai. Belgyógyászat. XXVI. Klinikai kémiai és hematológiai laboratóriumi paraméterek és azok referenciaértékei. Medicina Könyvkiadó Zrt., Budapest, 2015.
- Horváth E, Balla B, Kósa JP, Lakatos PA, Lazáry Á, Németh D, Jozilan H, Somorácz Á, Korompay A, Gyöngyösi B, Borka K, Kiss A, Kupcsulik P, Schaff Zs, Szalay F. A D-vitamin metabolizmusa humán hepatocellularis carcinómában és az azt körülvevő tumormentes májszövetben. *Orv Hetil.* 2016, 157(48), 1910-1918.
- Horváth Zs. Abúzusprevenációs érzékenyítő program segítő kiadvány. Available from: http://fszk.hu/wp-content/uploads/2017/06/Ab%C3%BAzuspreven%C3%B3_kiadv%C3%A1ny.pdf [accessed: July 30, 2019]
- Hoschke Á, Rezesyné Szabó J. Cukrok, cukoralkoholok és mézek. In: Élelmiszer-kémia (szerk: Hajós Gyöngyi) Akadémiai Kiadó. Budapest, 2008; pp. 462-478.

- Howell RR, Engelson G. Structure for clinical follow-up: Newborn screening. *J Inherit Metab Dis.* 2007; 30: 600-605.
- Hracskó Zs. Szabadgyökök szerepe neonatológiai kórképekben. PhD-dolgozat. 2009. Available from: http://doktori.bibli.u-szeged.hu/1393/1/disszertacio_HZS.pdf [accessed: April 22, 2019]
- <https://pdfs.semanticscholar.org/5b68/993c0d38ec2a1e96b083e368d261c4d1f560.pdf> [accessed: February 30, 2019]
- Institute of Medicine of the National Academies, Food and Nutrition Board: Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids, Washington DC, 2005, The National Academies Press, pp. 107-264.
- Ireton-Jones CS. Intake: Energy. In: Mahan LK, Raymond JL (eds.) *Krause's food & the nutrition care process 14th Edition*, Elsevier, 2017; pp.17-27.
- Jon Jarlov Rasmussen, Christian Selmer, Peter Busch, et al. (2016): Former Abusers of Anabolic Androgenic Steroids Exhibit Decreased Testosterone Levels and Hypogonadal Symptoms Years after Cessation: A Case-Control Study. *PLOS ONE*, 11(8):1-16.
- Kanayama G, Pope HG Jr. (2018): History and epidemiology of anabolic androgens in athletes and non-athletes. *Mol Cell Endocrinol.* 15(464):4-13.
- Kanayama, Gen, Kaufman, Marc, et al. (2018): Public health impact of androgens. *Current Opinion in Endocrinology.* 10(1097). 1-15.
- Kandel D. (1975) Stages in adolescent involvement in drug use. *Science*, 190(4217):912-914.
- Kelly G. Inulin-type prebiotics – a review: part 1. *Altern. Med. Rev.*, 2008; 13, 4, 316-330. Macfarlane, GT, Steed, H. Bacterial metabolism and health-related effects of galacto-oligosaccharides and other prebiotics. *J. Appl. Microbiol.* 2008; 104, 2, 305-344.
- Kiss A, Zsigovits A. A glikémiás index diéta. *Élelmezés.* 2014; 40-41.
- Kiss E, Balogh R, Reismann P. Klasszikus galactosaemia dietetikai kezelési lehetőségei. *Orv Hetil.* 2017; 158(47): 1864-1867.
- Kollár K, Szabó É. *Pszichológia pedagógusoknak.* Osiris Kiadó, 2004.
- Kósa Zs. XVII. Primer Prevenció Fórum „Az egészségkárosító szennedélyek megelőzésére” Budapest, 2010. május 20. Összefoglalók. Available from: <https://akademai.com/doi/pdf/10.1556/MOnkol.54.2010.2.14> [accessed: July 30, 2019]
- Kulkarni RN. Receptors for insulin and insulin-like growth factor-1 and insulin receptor substrate-1 mediate pathways that regulate islet function. *Biochem Soc Trans*, 2002, 30(2), 317-322.
- Lázár B, Pribék I, Kovács Cs. (2019) Első lépés egy egységes szemlélet felé: az Alkohol Megvonási Skála bevezetése a hazai betegellátási gyakorlatba. *Orv Hetil.* 160 (30): 1184-1192.
- Lee KW, Lee HJ, Cho HY, Kim YJ. Role of the conjugated linoleic acid in the prevention of cancer. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2005;45(2):135-144.
- Lehnen TE, da Silva MR, Camacho A, Marcadenti A, Lehnen AM. (2015) A review on effects of conjugated linoleic fatty acid (CLA) upon body composition and energetic metabolism. *J Int Soc Sports Nutr.* 12:36. doi: 10.1186/s12970-015-0097-4. eCollection 2015.
- Lenzen S. A fresh view on glycolysis and glucokinase regulation: history and current status. *J Biol Chem.* 2014, 289(18), 12189-12194.
- Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2012; 32: 2045-2051.
- Litchford MD. Clinical: Biochemical, physical, and functional assessment. In: Mahan LK, Raymond JL (eds.) *Krause's food & the nutrition care process 14th Edition*, Elsevier, 2017; pp.98-121.
- Lugtenburg J, Havinga E. Studies on vitamin D and related compounds XX. The conformation of tachysterol; N. O. E. and 220 MHz N. M. R. *Tetrahedron Lett.* 1969; 28, 2391-2394.
- Madden A. Anthropometric assessment of undernutrition. In: Hickson M, Smith S. (eds.) *Advanced nutrition and dietetics in nutrition support.* John Wiley & Sons Ltd, The Atrium, Southern Gate, Chichester, 2018; pp. 55-64.
- Mahan LK, Raymond JL, Escott-Stump S. (eds) *Krause's Food and the nutrition care process.* Elsevier, 2011.
- Márk L, Harangi M, Becker D. Ateroszklerózis, instabil plakk, akut koronária szindróma. *Cardiologia Hungarica*, 2015; 45: 31-38.
- Martínez-Rivera FJ, Pérez-Laspiur J, Santiago-Gascot ME, et al. (2017): Differential protein expression profile in the hypothalamic GT1-7 cell line after exposure to anabolic androgenic steroids. *PLoS One.* 12(7): 1-22.
- Mehtap Kara, Eren Ozcaglia Tuğba Kotilb Buket Alpertunga (2018): Effects of stanozolol on apoptosis mechanisms and oxidative stress in rat cardiac tissue. *Steroids.* X(18). 1-5.

- Mérlegen az energiaital. Available from: <http://journal.ke.hu/index.php/etm/article/view/127> [accessed: July 30, 2019]
- Moore DR, Soeters PB. (2015): The biological value of protein. Nestle Nutr Inst Workshop Ser. 82:39-51. doi: 10.1159/000382000.
- Mózsik Gy, Figler M. Élelmiszereink, táplálékaink és azok táplálkozástudományi és dietetikai vonatkozásai. Hotter-Minerva Nyomda Kft., 2000.
- Noland D, Litchford M. Laboratory values for nutritional assessment and monitoring. In: Mahan LK, Raymond JL (eds.) Krause's food & the nutrition care process 14th Edition, Elsevier, 2017; pp.981-1001.
- Nordström A, Högström G, Eriksson A, et al. (2012): Higher muscle mass but lower gynoid fat mass in athletes using anabolic androgenic steroids. J Strength Cond Res. 26(1):246-450.
- Ökrös I. A kritikus állapotú betegek táplálása. Orv Hetil. 2014; 155(51): 2048-2053.
- Palmer LD, Skaar EP. Transition Metals and Virulence in Bacteria Annu Rev Genet. 2016;50:67-91.
- Parker EA, Feinberg TM, Wappel S, et al. Considerations when using predictive equations to estimate energy needs among older, hospitalized patients: a narrative review. Curr Nutr Rep. 2017; 6(2): 102-110.
- Pires CV, Oliveira MG de A, et al (2006): Nutritional quality and chemical score of amino acids from different protein sources. Ciênc. Tecnol. Aliment. [online]. 26:1, pp.179-187. ISSN 0101-2061. <http://dx.doi.org/10.1590/S0101-20612006000100029>.
- Peterson CM, Thomas DM, Blackburn GL, Heymsfield SB. Universal equation for estimating ideal body weight and body weight at any BMI. Am J Clin Nutr. 2016; 103(5): 1197-1203. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4841935/pdf/ajcn121178.pdf> [accessed: August 12, 2019].
- Rigó J. Dietetika. Medicina, Budapest, 2002.
- Rodler I. (ed) Élelmzés- és táplálkozás-egészségtan. Medicina Könyvkiadó Zrt., Budapest, 2008.
- Rodler I. (ed.) Új tápanyag-táblázat. Medicina Könyvkiadó Rt., Budapest, 2005.
- Rutherford SM, Fanning AC, Miller BJ, Moughan, PJ. (2015): Protein digestibility-corrected amino acid scores and digestible indispensable amino acid scores differentially describe protein quality in growing male rats. The Journal of Nutrition. 145. 2. 372-379. doi: 10.3945/jn.114.195438
- Segal MS, Gollub E, Johnson RJ. Is the fructose index more relevant with regards to cardiovascular disease than the glycemic index? Eur J Nutr. 2007; 46. 406-407.
- Shaw J, Chakraborty A, Nag A, Chattopadhyay A, Dasgupta AK, Bhattacharyya M. Intracellular iron overload leading to DNA damage of lymphocytes and immune dysfunction in thalassemia major patients. Eur J Haematol. 2017;99(5):399-408. doi: 10.1111/ejh.12936.
- Shimizu T, et al. Vitamin K-dependent carboxylation of osteocalcin affects the efficacy of teriparatide (PTH(1-34)) for skeletal repair. Bone, 2014; 64: p. 95-101.
- Singer P, Blaser AR, Berger MM. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. Clin. Nutr. 2019; 38 (1): 48-79.
- Sivadó M. A jelenkori drogpolitika Magyarországon és Európában, tengeren túli kitekintéssel. Available from: https://dea.lib.unideb.hu/dea/bitstream/handle/2437/219218/SivadoMate_ertekezes_nyilvanos_titkosított.pdf?sequence=1&isAllowed=y [accessed: July 30, 2019]
- Soares MP, Hamza I. Macrophages and Iron Metabolism. Immunity. 2016; 44:492-504.
- Stanhope KL, Havel PJ. Endocrine and metabolic effects of consuming beverages sweetened with fructose, glucose, sucrose, or high-fructose corn syrup. Am J Clin Nutr. 2008; 88. 1733S-1737S.
- Stanhope KL, Havel PJ. Fructose consumption: potential mechanisms for its effect to increase visceral adiposity and induce dyslipidemia and insulin resistance. Curr Opin Lipidol. 2008; 19. 16-24.
- Symons TB, Sheffield-Moore M, Wolfe RR, Paddon-Jones D. (2009): A moderate serving of high-quality protein maximally stimulates skeletal muscle protein synthesis in young and elderly subjects. J Am Diet Assoc. 109(9):1582-6. doi: 10.1016/j.jada.2009.06.369.
- Szabó D. Az életminőség, a csont metabolizmus és a D-vitamin ellátottság vizsgálata infliximabmal kezelt Crohn-beteg gyermekekben. PhD-dolgozat. 2016. Available from: http://semmelweis.hu/wp-content/phd/phd_live/vedes/export/szabodoloresz.d.pdf [accessed: July 30, 2019]
- Szabó A, Vársárhelyi B. (eds.) Bevezetés a laboratóriumi medicinába. Semmelweis Kiadó, Budapest, 2015.
- Szeberényi J. Molekuláris sejtbiológia. Dialóg Campus Kiadó – Nordex Kft. 2012.
- Szenvedélybetegségek: drogok. Available from: <http://www.halasi-korhaz.hu/sites/default/files/KORHAZ/hefi/kiadvanyok/drogok.pdf> [accessed: July 30, 2019]

- Takito J, Shinki T, Sasaki T, Suda T. Calcium uptake by brush-border and basolateral membrane vesicles in chick duodenum. *Am J Physiol.* 1990; 258(1 Pt 1):G16-23.
- Táplálkozási Akadémia Hírlevél. 5, 2008 Available from: <http://www.diet.hu/index.php?content=114> [accessed: July 30, 2019]
- Táplálkozási Akadémia Hírlevél. 10, 2012 Available from: https://mdosz.hu/hun/wp-content/uploads/2016/03/taplalkozasi_akademia_2012_10_so.pdf [accessed: July 26, 2019]
- Táplálkozási Akadémia: Vitaminhiány Available from: https://mdosz.hu/hun/wp-content/uploads/2016/03/taplalkozasi_akademia_2012_03_vitaminhiany.pdf [accessed: April 14, 2019]
- Tej a sporttáplálkozásban 1. Available from: <https://sporttaplalkozas.tf.hu/tudasbazis/tej-a-sporttaplalkozasban-ii> [accessed: November 12, 2019]
- Tesztoszteron és dopping. Available from: gytk.pte.hu/hu/download/index/12118 [accessed: July 30, 2019]
- Télessy I. Táplálésterápia – Táplálkozás-élettantól a farmakonutricióig. Medicina Könyvkiadó Zrt., Budapest, 2017.
- The State of Queensland (Queensland Health) – Dietitian/ Nutritionists from the Nutrition Education Materials Online, „NEMO”, team. Estimating energy, protein & fluid requirements for adult clinical conditions. 2019. Available from: https://www.health.qld.gov.au/__data/assets/pdf_file/0022/144175/est_rqts.pdf [accessed: June 10, 2018].
- Tulassay Zs. A belgyógyászat alapjai 2. Medicina Könyvkiadó Zrt., 2011.
- Varga P. A klinikai táplálás elmélete és gyakorlata. Az enterális és parenterális mesterséges táplálás ABC-je. Melánia Kiadói Kft., Budapest, 1998.
- Vanberg P, Atar D. (2010): Androgenic anabolic steroid abuse and the cardiovascular system. *Handb Exp Pharmacol.* (195):411-457.
- Verbon EH, Trapet PL, Stringlis IA, Kruijs S, Bakker P, Pieterse CMJ. Iron and Immunity. *Annu Rev Phytopathol.* 2017; 55: 355-375.
- Wang Y, Huang F. N-3 Polyunsaturated fatty acids and inflammation in obesity: Local effect and systemic benefit *Nutr J.* 2014; 13: 12.doi: 10.1186/1475-2891-13-12
- Webster-Gandy J, Madden A, Holdsworth M. Oxford handbook of nutrition and dietetics. Oxford University Press, New-York, 2012.
- World Health Organization (WHO). Human energy requirements Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Rome, 17-24 October 2001. Available from: <https://www.who.int/nutrition/publications/nutrientrequirements/9251052123/en/> [accessed: August 12, 2019].
- WHO report on the global tobacco epidemic 2019. Available from: https://www.who.int/tobacco/global_report/en/ [accessed: July 30, 2019]
- Ylä-Herttua S, Bentzon JF, Daemen M, et al. Stabilization of atherosclerotic plaques: an update. *Eur Heart J.* 2013; 34: 3251-3258.

Tárgymutató

A, Á

abszolút (totál) lymphocytaszám 109
~ kopási kvóta/abszolút fehérjeminimum 21
absztinencia-szindróma 157
abúzus fogalma 157
acrodermatitis enteropathica 74
alacsony intenzitású szisztémás gyulladás 84
alapanyagcsere 9
albumin 106
~ /globulin hányados 107
α-amiláz 127
α-keto-gutarát-dehidrogenáz 48
alfa-tokoferol 43
alkohol eliminálása 146
~ hatásai 146
~ okozta megvonási szindróma 149
alkoholfogyasztás, krónikus 148
~, mérsékelt 146
alkohollebontási képesség 146
alkoholmérgezés 148
alkoholos befolyásoltság 147
amfetaminok 156, 165
~ /kokain klinikailag releváns intoxikációja 166
aminosavak, asszisztáló 21
~, esszenciális 21
~, nem esszenciális 21
~, szemiesszenciális 21
anabolikus szteroid használat 168
anabolizmus fogalma 7
anaemia perniciosa 60
analit fogalma 95
analitikai érzékenység fogalma 97
anatómiai gátak 87
antivitaminok 35

ateroszklerotikus plakk fejlődése 86
átlagos vörösvérsejt térfogat 112
~ vörösvértest hemoglobinkoncentráció 113
A-vitamin 37
A-vitamin-hiány 38
avitaminózis 36

B

B₁-vitamin 47
B₂-vitamin 50
B₃-vitamin 52
B₅-vitamin 54
B₆-vitamin 55
B₉-vitamin 56
B₁₂-vitamin 59, 115
beriberi 49
beteg ember energiaszükséglete 18
biomarkerek, célponti 94
~, diagnosztikai 94
~, végponti 94
biztonsági fehérjeszükséglet 22
B-komplex 47

C

cannabis pszichés hatásai 161
cink 72, 89
~ *szerepe* a veleszületett immunitásban 90
~ ~ az adaptív immunitásban 90
cinkfelszívódás 72
cöruroplazmin 108
C-peptid 121

C-reaktív protein 108
 cut-off érték 100
 C-vitamin 60
 ~ hiánya 62

D

diagnosztikai érzékenység 101
 ~ hatékonyság 102
 ~ specificitás 101
 direkt kalorimetria 16
 diszacharidok 26
 DLW (doubly labeled water) technika 17
 dohányfüst 150
dohányzás 149
 ~ abbahagyása 151
 ~ nemkívánatos hatásai 150
 ~ okozta elvonási tünetek 151
 ~, passzív 150
 drogabúzus 158
 drogaprevenció 160
 D-vitamin 39
 ~ hatása az immunrendszerre 91
 dysproteinaemia 110

E, É

Ecstasy 156
 egészséges felnőtt energiaszükséglete 18
 elágazó láncú α -ketoacil-dehidrogenázok 48
 elektromos cigaretták 151
 elhízás 29, 84
 emészthetőségi hányados 24
 endokrin/hormon paraméterek 141-143
 energiaegyensúly 8
 energiaital-fogyasztási szokások 154
 energiaitalok 153
 energiaszükséglet 8
 eozinofil granulociták 88
 epesavak 126

epizodikus nagyívás 146
 érelmeszesedés 85
 eritropoetin 115
 etanol hatásai 146
 ételallergia 129
 ételintolerancia 129
étrendi zsírbevitel szerepe a gyulladásban 86
 ~ zsírok 29
 E-vitamin 43
 ~ pótlása 44

F

fehérjeellátottság 106
 fehérje-energia malnutritio 107
fehérjék biológiai értéke 23
 ~ értékessége 24
 ~ kémiai értéke 24
 ~ utilitációja 24
 fenilketonuria (PKU) 25
 ferritin 114
 fillokinon 45
 fizikai aktivitás 12
 fiziológiás fehérjemennyiség 21
 fogszuvasodás 29
 folsav 56, 116
 foszfolipáz 88
 foszfor 65
 foszforhiány tünetei 66
 fruktóz 27, 123
 fruktózamin 122
függőség, fizikai 157
 ~, pszichés 158

G, GY

galaktóz 28
 galaktóz-1-foszfát-uridin-transzferáz-hiány 28
 GFR (glomeruláris filtrációs ráta) 128
 glikált hemoglobin 122

glikémiás index (GI) 26, 123
~ terhelés 27
glutacion peroxidáz 78
glükagon 121
glükóz 118
gyulladás feladata 81
~ fogalma 81
~ kialakulása 82-83
~ klasszikus tünetei 81

H

hagyományos mértékegységek 97
Harris–Benedict-egyenletek 10
HDL-koleszterin 125
hematokrit 111
hematológiai paraméterek 130-132
hemoglobinkoncentráció 111
hemosztázis paraméterek 133
heroin általános jellemzése 167
~ hatásai 167
~ klinikailag releváns intoxikációja 168
higiénés fehérjeminimum 21
hipertrigliceridémia 29
hipovitaminózis 37
HOMA-IR index 123
homocisztein 116
homociszteinuria 25
húgysav 117
hyperhomocysteinaemia 116

I

immunrendszer, öröklött, természetes 87
~, szerzett 88
indirekt kalorimetria 16
interferonok 88
interleukin-1 88
inzulinszerű növekedési faktor 108
inzulin 121

inzulinrezisztencia kialakulása 85
izomdiszmorfia 169

J

jód 76
jódhiány 77

K

K₂-vitamin feladata 46
kábitószer fogalma 154
kábitószerekről történő leszokás 168
kábitószer-függőség 156
kalcidiol 39
kalcitriol 39
calcium 63
~ hiánya 65
kalcium-anyagcsere szabályozása 64
kannabisz 155
kapudrog elmélet 159
karbamid 116
Kashin–Beck-kór 78
katabolizmus fogalma 7
kávé fogalma 152
kávéfogyasztás egészségre gyakorolt hatásai
153
kémiai/immunkémiai paraméterek 135-140
Keshan-betegség 78
ketontestek 120
kívánatos érték fogalma 102
koagulációs rendszer 88
koffein 152
~ hatásai 152
koffeinvonási tünetek 153
kokain 155, 165-166
kolekalciferol 39
koleszterin 125
komplement rendszer 87
konjugált linolsav 34

kreatinin 118
 kreatininindex 109
 kritikus értékek 103
 króm 79
 krómhiány 79
 K-vitamin 45
 K-vitamin-hiány 46

L

laboratóriumi eredmények értékelése 98
 laktát 123
 laktoferrin 88
 LDL-koleszterin 125
 leletátfordulási idő 9
 leptin 85
 linolsav 32
 lipázok 127
 lipoprotein(a) 125
 lipoproteinek osztályozása 124
 lizozim 88
 L-karnitin 126
 LSD (lizergsavas dietilamid) általános jellemzése 163
 ~ hatásai 164
 ~ klinikailag releváns intoxikációja 165

M

magnézium 67
 makroelemek fogalma 62
 makrofágok 88
 makrotápanyagok fogalma 21
 másnaposság 147
 menakinon 45
 mérő módszer, definitív 95
 ~, referens 95
 ~, rutin 95
 mértéktelen ivás 146
 mikroelemek fogalma 63

mikrotápanyagok fogalma 34
 minta fogalma 95
 módszer mérési tartománya 97
 monoszacharidok 26

N, NY

negatív eredmény prediktív értéke 102
 nem kalorimetrikus módszerek 17
 Nemzeti Drogstratégia 160
 neutrofil granulociták 88
 niacin 52
nikotin 149
 ~ hatása 150
 nikotinabúzus 151
 nitrogénegyenleg 110
 nitrogénegyensúly 22
nitrogénmérleg, negatív 22
 ~, pozitív 22
 NK (natural killer) sejtek 88
 nyugalmi anyagcsere 10

O

oligoszaharidok 26
 opioid fájdalomcsillapítók 167
opiodok 156
 ~ fogalma 167
 orális glükóz tolerancia teszt 119

P

pajzsmirigyhormonok 76
 piridoxin 55
 piruvát-dehidrogenáz 48
 poliszacharidok 26
 pontosság fogalma 97
 pozitív eredmény prediktív értéke 102
 prealbumin 107

precizitás fogalma 96
 protrombinidő 128
 provitamin fogalma 35

R

referenciaegyén 98
 referenciaérték 100
 referenciatartomány 99-100
 retikulocytaszám 113
 retinolkötő fehérje 108
 réz 74
 riboflavin 50

S, SZ

sav-bázis/vérgáz-paraméterek 134
 SI mértékegység-rendszer 97
 specifikus IgE 129
 stanazol 170
 szabad zsírsavak 126
 szelén 77
 szelénhiány 78
 szénlánc hosszúsága 29
 szenvedélybetegség fogalma 157
 szenzitivitás fogalma 101
 szérum-kalciumszint 63
 szérum-összfehérje 110
 szérumvas 114
 szolubilis transzferrin receptor 115
 szteroidabúzus 170

T

tápanyagok fajlagos hőhatása 11
 táplálkozás értékelése 104
 tápláltsági állapot 104
 tejsav 123
 terápiás tartomány fogalma 102

tesztoszteron 169
 THC (marihuána) általános jellemzése 161
 ~ késői hatásai 162
 ~ klinikailag releváns intoxikációja 162
 tiamin 47
 torzítás fogalma 96
 transzferrin 88, 107
 transzketoláz enzimek 47
 trigliceridek 124
 tumormarkerek 144

U

ultranyomelemek 76

V

valódiság fogalma 96
variabilitás, biológiai 103
 ~, egyedi 103
vas 69
 ~ *felszívódását* segítő tényezők 70
 ~ ~ gátló tényezők 70
 ~, hem 69
 ~, nem hem 69
 ~, szerepe az immunitásban 90
vashiány 70, 114
 ~ kialakulása 71
 vastűlsúly 114
 vastűlterhelés 71
vitaminhiány 36
 ~, elsődleges 36
 ~, másodlagos 36
vitaminok 34
 ~, enzimogén 35
 ~, induktív 35
 ~, vízben oldódó 47
 ~, zsírban oldódó 37
 vitaminszükséglet 35
 vizeletglükóz 120

vizelettel ürülő kreatinin 109
vörösvértestszám 112

X

xantinuria 118

ZS

zsírsavak, MCT 30

~, omega-3 31

~, omega-6 32

~, telítetlen 30

~, telített 30, 33

~, többszörösen telítetlen 31

~, transz- 30

zsírsejtek, barna 85

~, fehér 85