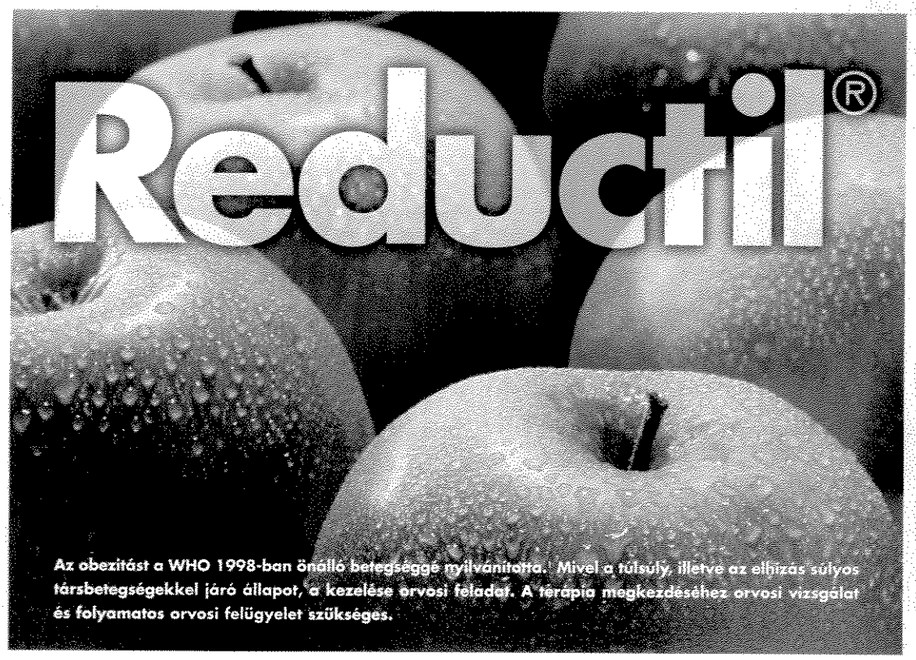
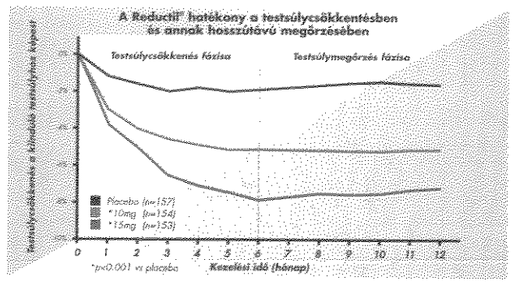



Mozgással és diétával kombinált Reductil® kezeléssel nemcsak 5-10%-os testsúlycsökkentés, hanem az elért eredmény hosszú távú megőrzése is elérhető.

*A hatékony testsúlycsökkentés alapelve a 10-20-30-as módszer.*

10 → 10 mg Reductil®
20 → 20%-kal kevesebb táplálék
30 → 30 perc mozgás




**A Reductil®:**
- Jól tolerálható[1].
- A mellékhatások súlyossága és gyakorisága alacsony és a kezelés időtartamával folyamatosan csökkennek[1].
- Eddig 70 országban, több mint 8 és fél millió embernél alkalmazták.

*A Reductil® vényköteles készítmény. Kérjük, hogy felírás előtt olvassa el a részletes alkalmazási előírásokat!*

RedBU20030506

ABBOTT
Minőséggel az egészségért
www.abbott.hu
ABBOTT Laboratories (Magyarország) Kft.
1139 Budapest, Teve utca 4/a-c Tel: 465-2100

WHO, Obesity preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series, no 894. WHO: Geneva, 2000
Halawin et al. Efficacy and tolerability of sibutramine in obese patients: a dose-ranging study. Int J Obes Relat Metab Disord 1998;22:838
NIOBM Multicenter (James, J. et al.) Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomized trial. Eur J Lancet, 23/30 Dec., 1999. Vol. 354, pages: 2112-2117

Reductil®
kapszula 10 mg, 28x és 15 mg, 28x



a Magyar Elhízástudományi Társaság lapja

Supplementum 1.

# OBESITOLOGIA HUNGARICA


A Magyar Hypertonia Társaság
és a Magyar Elhízástudományi Társaság

## ELHÍZOTTAK HYPERTONIÁJA

című szimpóziumának

## ELŐADÁS-KIVONATAI

**Budapest, Duna Palota**
2003. május 9.


2003. május

2003; Supplementum (3), 1–

An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity

## Reduced subscription rates available for IASO members – see below

- Increased journal frequency from 2007 – now six issues a year
- Latest critical reviews in all disciplines related to obesity
- Comprehensive and reliable source of information
- *Pro et con* reviews on current controversies
- IASO/IOTF information made available through reports and supplements

## IASO Member Subscription Prices:

Europe: £59 / €89; The Americas: US$111.00; Rest of World: £66.00

For more information visit

**www.blackwellpublishing.com/obr**

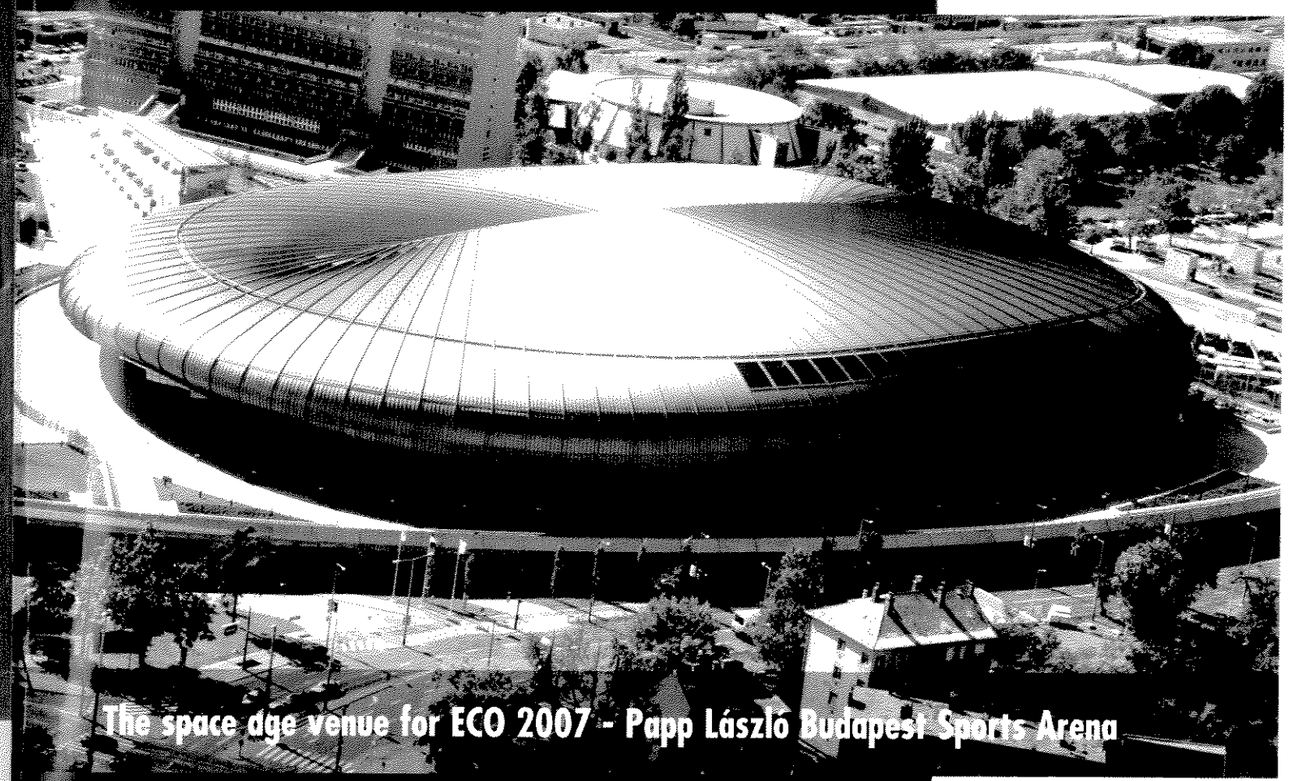
Blackwell Publishing


# obesity newsletter

MAY 2007

iaso

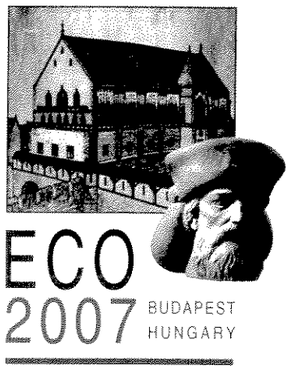
People, news and views from the world of obesity



The space age venue for ECO 2007 - Papp László Budapest Sports Arena

Inside:

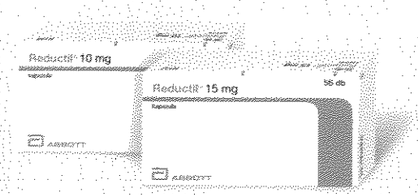
**President Arne Astrup outlines his new vision for IASO**



Reductil®

Hosszú távú terápia,
hosszú távú eredmény,
mostantól kedvezőbb áron

Új! Kéthavi kiszerelés




| | Havi terápia ára (Ft) | Doboz ára (Ft) |
|---|---|---|
| **Reductil 10 mg**, 56x | 17,178 | 34,356 |
| **Reductil 15 mg**, 56x | 22,067 | 44,133 |
| **Reductil 10 mg**, 28x | 19,577 | 19,577 |
| **Reductil 15 mg**, 28x | 24,798 | 24,798 |

Redb/200305/05

ABBOTT
Minőséggel az egészségért
www.abbott.hu

Részletes alkalmazási előírást lásd: Gyógyszer Kompendium 2002, 1144. oldal
ABBOTT Laboratories (Magyarország) Kft.
1139 Budapest, Teve utca 1/a-c Tel: 465 2100

Reductil

A Magyar Hypertonia Társaság és

a Magyar Elhízástudományi Társaság

# ELHÍZOTTAK HYPERTONIÁJA

című szimpóziumának

# ELŐADÁS-KIVONATAI

Budapest Duna Palota
2003. május 9.

2003. május Supplementum (3), 1 –

# Elhízottak hypertoniája szimpózium

**Fővédnök:**
**Dr. Tóth Zoltán**
a Belügyminisztérium közigazgatási államtitkára

**Védnökök:**
**Dr. Salgó László** vezérőrnagy
országos rendőrfőkapitány

**Béndek József** vezérőrnagy
a Határőrség országos parancsnoka

**Dr. Bedros J. Róbert**
a BM Központi Kórház és Intézményei
főigazgatója

**Főtámogató:**
ABBOTT Laboratories Magyarország Kft.

**Támogatók:**
Fournier Hungary Kft.
Servier Hungária Kft.
Boheringer Ingelheim
ABPM-Art Kft.
Roche Magyarország Kft.
Bayer Hungária Kft.

A konferencia szervezője:
Asszisztencia Kft.

**Tisztelt Kollégák!**

A Magyar Elhízástudományi Társaság és jogelődje a Magyar Elhízásellenes Alapítvány 12 éves közös tevékenysége idején először rendez más társasággal közösen tudományos rendezvényt. Bár eddigi 38 kongresszusunkon illetve konferenciánkon minden alkalommal meghívott előadóként a határterületek kiváló hazai és külföldi szakemberei előadást tartottak, mégis mérföldkőként kell tekinteniük mai szimpóziumunkat. Tehetjük ezt azért, mert a magas színvonalon működő és nagy elismertségű Magyar Hypertonia Társaság elfogadva jelentkezésünket készséggel vállalta a közös rendezvény megszervezését és magasan kvalifikált előadóinak részvételét.

Bár az elhízottak hypertoniájáról a Magyar Hypertonia Társaság és a Magyar Kardiológiai Társaság kongresszusain már több alkalommal tartottunk referátumot, mégis a mai nap tekinthető a témakör teljes körű megtárgyalásának. A nemzetközi elismertségű előadók a témakör sokrétűségét, szakmai szépségeit és a magoldás útjait mutatják be előadásaikban.

A hypertonia az elhízás leggyakoribb kísérő betegsége és az elhízás a hypertonia leggyakoribb oka. A két népbetegség előfordulási aránya, együttes megjelenése és következményei miatt a hazai morbiditás és mortalitás kiemelkedő tényezői. A szív, a központi idegrendszer, a vese, és a légzőszervek a zsíranyagcsere és az alvadási rendszer betegségei egyértelmű összefüggéseket mutatnak az elhízottak hypertoniájával. Ezek megállapítása, megelőzése, illetve megfelelő kezelése képezi rendezvényünk tárgyát. A hypertonia kezelésének javulása az utóbbi években figyelemreméltó eredményeket hozott a kórkép következményeinek csökkenésében. Az elhízás kezeléséről ezt sajnos még nem mondhatjuk el. Ebben szerepet játszhat, hogy sokan még nem tekintik betegségnek és kezelése is többirányú feladatot képez. Talán azt is fegyelembe kell vennünk, hogy az obezitologia még fiatal tudományág.

Korábban azt írtam, hogy az obezitologia ablak a világra. Tárjuk ki ezt az ablakot és derüljön fény a két tudományág eddig nem eléggé megvilágított közös területeire.

Végezetül szeretnék köszönetet mondani a Belügyminisztérium és irányított szervei felső vezetésének, valamint szponzorainknak támogatásukért.

Budapest, 2003. május 9.

**prof. Dr. Halmy László**
a MET elnöke



# Tudományos program

**9.45 – 10.00 Megnyitó**

**Elnök: Prof. Dr. de Chatel Rudolf – Prof. Dr. Czinner Antal**

**10.00 – 10.20 Elhízás – hypertonia – genetikai kapcsolatok**
**prof. Dr. Halmy László**

**10.20 – 10.40 Elhízottak hypertoniája – patofiziologiai alapok**
**prof. Dr. Rosivall László**

**10.40 – 11.00 Elhízottak hypertoniája**
**I. Az elhízás diagnozisa Dr. Pados Gyula**
**II. A hypertonia diagnozisa Dr. Barna István**

**11.00 – 11.10 Vita**

**11.10 – 11.30 Szünet**

**Elnök: prof. Dr. Molnár Dénes – prof. Dr. Szabolcs István**

**11.30–11.50 Az essentialis hypertonia pathomechanizmusa túlsúlyos és normál súlyú serdülőkben**
**prof. Dr. Túri Sándor**

**11.50 – 12.10 Elhízás – hypertonia – szívelégtelenség**
**prof. Dr. Kékes Ede**

**12.10 – 12.20 Vita**

**12.20 – 13.30 Ebédszünet**

**Elnök: Dr. Pados Gyula – Dr. Jákó Péter**

**13.30 – 13.50 Elhízás – hypertonia – dyslipidemia**
**prof. Dr. Császár Albert**

**13.50 – 14.10 Elhízás – hypertonia – diabetes mellitus**
**prof. Dr. Gerő László**

**14.10 – 14.30 Elhízás – hypertonia – vesebetegségek**
**Dr. Kiss István**

**14.30 – 14. 50 Elhízás – hypertonia – szélütés**
**Dr. Horváth Sándor**

**14.50 – 15.10 Vita**

**15.10 – 15.30 Szünet**

**Elnök: prof. Dr. Halmy László – Dr. Kiss István**

**15.30 – 15.50 Elhízott hypertoniások étrendi kezelése**
**prof. Dr. de Chatel Rudolf**

**15.50 – 16.10 Elhízás – hypertonia – mozgásterápia**
**prof. Dr. Apor Péter**

**16.10 – 16.30 Elhízottak hypertoniájának gyógyszeres kezelése**
**prof. Dr. Farsang Csaba**

**16.30 – 16.50 Vita**

**16.50 A szimpozium zárása**



## ELHÍZÁS – HYPERTONIA – GENETIKAI KAPCSOLATOK

**Dr. Halmy László**
BM Központi Kórház és Intézményei

Az elhízás századunk legnagyobb kihívása prevalenciája, előfordulásának rohamos növekedése, és kísérő betegségei miatt. Az obezitás legnagyobb eséllyel előforduló komorbiditása a hypertonia. Ismert, hogy mindkét betegség kialakulásában a környezeti tényezők (táplálkozás, mozgás, szociokultúrális hatások) jelentős szerepet játszanak , de az utóbbi évtizedekben a genetikai okok kutatása is előtérbe került. Különösen figyelemreméltó lehet olyan genetikai vizsgálatok eredménye, amely a két betegség együttes előfordulása esetén közös genetikai eltérést mutat.

A mindennapi gyakorlatban előforduló felnőttkori elhízás monogén eredetének kutatása nem igazolt olyan human gént, amely magában felelős lenne az elhízás kialakulásáért. Néhány ritka előfordulású, gyermekkorban jelentkező elhízással járó kórkép monogén eredetűnek bizonyult, de ezek genetikai alapja nem extrapolálható a felnőttkorban manifesztálódó un. egyszerű elhízásra. Az elhízás polygénes eredetének megállapítása hosszú utat járt be. Az adoptált dán gyermekek testsúlyának eltérése a nevelőszülők súlyától és kapcsolata a biológiai szülők súlyához, a familiaritás elemzése, az ikervizsgálatok végül a kanadai franciák, a mexikóiak, az amerikai kaukázusi, fekete, indián és hispán populációk, valamint a mauritiusi lakosság vizsgálata a polygén eredetet támasztották alá. Tovább bővítette ismereteinket számos mutáció felismerése mind állatkísérletes modellekben, mind humán megfigyelések formájában. A nagy reményekkel kecsegtető leptin felfedezése nem oldotta meg az elhízás kialakulásának és kezelésének kérdését, és a leptin receptor megismerése sem hozott terápiás lehetőséget, bár kétségtelen hatalmas lendületet adtak az elhízás és kísérő betegségeinek kutatásához.

A táplálékfelvétel-, és a testsúlyszabályozás integrativ rendszerében egyre több gén és terméke lett ismert és ugyanekkor a tápanyagok felhasználásának és raktározásának genetikai alapjai is egyre világosabbak lettek. 2002. októberéig a humán obezitás géntérképe 33 mendeli öröklődésű szindrómát tárt fel, amelyek közül 23 szindróma kauzális génje ismert. Végül megállapítást nyert, hogy több mint 300 gén, marker és kromoszóma régió társul vagy kapcsolódik a humán elhízás fenotípusához.

A hypertonia genetikai elemzése 51 gén lokuszt tart nyilván. (OMIM)

Az elhízást kísérő hypertonia kialakulásának patomechanizmusa több tényezőt involvál, mint például a központi idegrendszer és a leptin hatására aktiválódó szimpatikus idegrendszer, - amely többek között a dopamin-beta-hydroxyláz hatására manifesztálódik – a só-vízháztartás szabályozása, a zsírsejtek szekréciós tevékenysége, valamint a zsíranyagcsere változásai.

Mely gének expressziója lehet jelentős mindkét kórképben? Mint ismeretes, a renin-angiotenzinogen-angiotenzin-aldosteron rendszer alapvető szerepet játszik a hypertonia kialakulásában. Az elhízásban jelen levő nagy tömegű zsírszövetben viszont a rendszer kifejezett expressziója állapítható meg. Az Olivetti tanulmány egyértelműen igazolta az angiotenzinogen, az angiotenzin II. receptor 1 és az átalakító enzim fokozott expresszióját elhízottakon. További tényező a 11beta-hydroxysteroid dehydrogenáz – 1 fokozott expressziója, amely a metabolikusan aktív kortizol kibocsátása révén játszik szerepet mindkét betegség kialakulásában.

Az elhízás és a hypertonia polygén eredetű betegségek, amelyek létrejöttében a gének egymásra hatásán kívül a környezeti tényezőkkel, az életmóddal kialakuló interakció révén lehetséges a prevenció, vagy jön létre a két betegség együttes kialakulása.

# ELHÍZOTTAK HYPERTONIÁJA PATHOFIZIOLOGIAI ALAPOK

**Dr. Rosivall László**
Semmelweis Egyetem Kórélettani Intézet és MTA-SE Nephrologiai Kutató Laboratórium

A fejlett országokban egyre komolyabb népegészségügyi problémát jelentő kövérség megelőzéséhez elengedhetetlen a betegség pathomechanizmusának jobb megismerése. A kövérség okának és következményeinek vizsgálata rendkívül komplex feladat, hiszen a kutatásokban genetikusok, epidemiologusok, endokrinologusok, lipidologusok, kardiologusok, neurobiologusok, hematologusok, nephrologusok, gyerekgyógyászok és gerontológusok részvétele egyaránt elengedhetetlen.

Az USA-ban a túlsúlyosság illetve kövérség előfordulása az utóbbi 30 évben megháromszorozódott és jelenleg meghaladja a 60 %-ot. Ezért az óriási számban található következményes elváltozások, leginkább a kardiovaszkuláris szövődmények jövőbeli előfordulásának további fokozódása várható.

Miután a kövérség egyelőre nehezen megelőzhető és kezelhető a közeljövőben nem csak az obesitas okának kutatása fontos, de a kövérséggel járó következményes betegségek, veszélyek kialakulási mechanizmusának megértése is elengedhetetlen.

A kövérség kialakulásának alapképlete igen egyszerű: az energiabevitel meghaladja az energiafelhasználást. Mégis nem egy, hanem számos gén károsodása eredményezi az obes fenotípus kialakulását, melyben a kövérség a genetikai és a környezeti faktorok együttes hatásának következménye. A felelős gének megtalálását az ilyen komplex betegségekben nemcsak a gének száma, de a gén-környezeti és gén-gén kölcsönhatások is nehezítik.

Közismert, hogy a kövérség a hypertoniához hasonlóan családi halmozódást mutat. Mégis Stunkard és mtai (1990) voltak az elsők, akik tanulmányaikkal bizonyították az öröklött tényezők elsőbbségét családi viselkedési szokásokkal szemben. Vizsgálatukban szoros korrelációt találtak az örökbe fogadott gyermekek vérszerinti szüleik és testvéreik testtömeg index (BMI) értékei között, miközben nem volt összefüggés az örökbe fogadó és a velük együtt élő, befogadott gyerekek értékei között. Kimutatták, hogy az egypetéjű ikrek kövérségi mutatói között még akkor is jó az egyezés (70%), ha elkülönítve élnek. Az egypetéjű ikrek korrelációs értékei akár együtt, akár külön élve szignifikánsan nagyobbak, mint a megfelelő csoportú kétpetéjű ikertestvéreké. A környezeti tényezőknek meghatározó szerepét mintegy 30%-ra becsülik. Igen jelentős genetikai hatás érvényesül az elhízással kapcsolatos viselkedésben (mennyiségi és minőségi preferenciák) és a mozgási aktivitásban is.

Léteznek monogenetikus öröklődésű kövérséggel járó szindrómák, mint például az Alstrom, Laurence-Moon-Biedl-Bardet, Prader-Willy, Cohen, Borjeson-Forssman-Lehmann stb., de a kövérek többségénél nem várható egyetlen felelős gén megtalálása.

A kandidátus gének között szerepel például a leptin gén, melynek mutációja az ob/ob egérben fokozott energiafelvételt és csökkent felhasználást eredményez. Leptin adásával normalizálható a testsúlya. A hyphalamus leptin receptor genetikai károsodása ugyancsak masszív kövérséghez vezet a megfelelő egér (db/db) törzsben. Bár vannak humán példák is genetikus leptin károsodásra és leptinnel történő kezelhetőségre, ezek száma igen alacsony.

Kísérleti állatban kövérséget okoz a karboxipeptidáz e enzim génjének károsodása is. Ez az enzim részt vesz olyan prohormonok és a neutopepdidek képzésében, mint például proinzulin és a melanin-koncentráló hormon (fat/fat egér). Nemrég találtak egy beteget, akiben a prohormon konvertáz-1. emzimben két mutációt mutat és a kövérség típusa, tünete hasonlít a fat/fat egéréhez. Növekedett a pro-opiomelanokortin és a proinzulin, de az inzulin szint alacsony.

Az egyik leggyakoribb, emberben talált monogén eltérés a melanokortin-4. (MC4.) receptor gén poliformozusa. Ennek előfordulása 3-5%-os azok között, akiknek BMI-e magasabb, mint



40 kg/m$^2$. Az MC4. receptor alapvető szerepet játszik a leptin hypothalamikus posztreceptoriális jelátviteli folyamatában. Számos tanulmány vizsgálta $\beta_3$-adrenerg receptor gént és annak kapcsolatát a metabolikus szindrómával. Ez a receptor a barna zsírszövetben található, de humán jelentősége vitatott az ellentmondó vizsgálati eredmények miatt. Hasonló a helyzet az úgynevezett mitokondriális szétkapcsoló proteinekkel (UCPs), melynek alapvető szerepe van a hőtermelési szabályozásban.

Bár a kövérség és hypertonia együttes előfordulása közismert, ennek oka és pontos genetikai háttere nem tisztázott. Mostanában derült fény arra, hogy a zsírszövet fontos kardiovaszkuláris működést szabályozó mediátorokat termel. A leptinről kimutatták, hogy fokozza a szimpatikus idegrendszeri aktivitást és szerepe lehet a hypertonia kialakulásában. Ebben a hatásban az MC4. szerepét is valószínűsítik. Eddig semmilyen genetikai faktort, mely a nem szindrómás kövérségért és hyprtoniáért felelős lenne nem azonosítottak biztosan. Ennek ellenére feltételezik a két betegség közötti genetikai kapcsolatot. Egy újabb vizsgálatban azt találták, hogy a hypertoniás testvérek kövérebbek, mint a nem hypertoniások, ráadásul a hypertoniás testvérek kövérségi típusa is hasonló, centrális jellegű. Kimutatták, hogy az öröklődési tényezők a teljes és a felsőtest zsírszövet mennyiségének meghatározásában nagyobb szerepet játszik hypertoniás testvérek esetén (40-70%), mint a nem hypertoniás esetekben (0-32%). A HERITAGE Család Vizsgálatok testvérek között ugyancsak korrelációt mutatott a diastoles vérnyomás és a zsírmentes szövet mennyisége, illetve a derék/csípő hányados között. Úgy tűnik, hogy az éhgyomri inzulinszint, a vérnyomás, az inzulinérzékenység és a leptin termelés, legalábbis részben, egy helyen a 7-es kromoszómán kódolt.

A kövérség nemcsak hypertoniát, illetve kardiovaszkuláris zavarokat, de veseműködési eltéréseket is okoz. Kövérekre jellemző az abnormális nyomás-diuresis görbe, azaz a kezdeti fokozott nátrium visszaszívás. Ez a megnövekedett renin-angiotenzin aktivitásnak, a szimpatikus idegrendszer fokozott működésének és a vesén belüli megváltozott fizikai erőknek köszönhető. Ebben szerepe lehet a zsírszövet által termelt anyagoknak (például leptin, angiotenzin), illetve visceralis abdominális zsír mechanikus hatásának, mely inrarenális nyomásnövekedést és fokozott reabszorbciót okoz. Mindezen tényezők krónikus fennállása végül a veseszövet károsodásához vezet, mely tovább emeli a vérnyomást.

Végül összefoglalás helyett kerüljön felsorolásra, hogy nemrég egy amerikai szakértői bizottság milyen kutatási stratégiai kérdéseket, illetve prioritásokat határozott meg a kövérség és legfontosabb káros következményei megelőzésének és gyógyításának elősegítésére.

1. A zsírszövet- mint proinflammatikórius endokrin szerv- hatása a kardiovaszkuláris anatómiai és funkcionális rendszer komponenseire különböző biológiai organizácós szinteken.
2. A lipid infiltráció, mint a célszerv károsodás új patofiziológiai mechanizmusa, beleértve a cardiomyopathiát is.
3. Kövérek központi idegrendszerének adaptációja és autonóm aktivációja, illetve ezek hatása a kardiovaszkuláris, respiratórikus és alvási rendszerre.
4. Patofiziológiai mechanizmusuk, melyek fokozzák a hypertonia és vesebetegség kialakulásának rizikóját kövéreken.
5. Kardiovaszkuláris, illetve egyéb rendszerek alkalmazkodása, változása kövér gyermekekben és felnőttekben. A gesztációs, valamint születés utáni korai hatások, melyek felelősek lehetnek a fiatal kori kövérségért.
6. Milyen mechanizmusokkal okoznak kardivaszkuláris eltéréseket a kövérséggel együtt járó hiperinzulinémia, illetve más endokrin szabályozási eltérések.

## ELHÍZOTTAK HYPERTONIÁJA AZ ELHÍZÁS DIAGNOSZTIKÁJA

**Dr. Pados Gyula**
Fővárosi Önkormányzat Szent Imre Kórház

Az első legelterjedtebb megközelítés a normál súly és az elhízás elkülönítésére a Broca index volt: normális súly = testmagasság (cm) – 100, az ideális súly –10%-kal kevesebb. A testtömegindex pontosabb mérési lehetőséget adott = kg/m$^2$. Normális 18,5-24,9. Túlsúly 25-29,9, obesitas > 30 és morbid elhízás > 40 kg/m$^2$. A BMI – pontatlanul – korellál a caridovascularis kockázattal.
A derék, csípő, körfogat hányados az elhízás típusáról ad felvilágosítást. Az abdominális, centralis típus (férfi > 0,95, nő > 0,80) hajlamosít ischaemiás szívbetegségre stroke-ra, hypertoniára, diabetesre, metabolikus szindromára, míg a gluteofemorális típus (< 0,95 ill. < 0,80) csak varicositásra.
Később kiderült, hogy a derékkörfogat egyedüli mérése legalább ilyen értékű információt ad. Meghatározták a cardiovascularis kockázat kezdetének (férfi > 94 cm, nő > 80 cm) és a magas kockázatnak a határértékét (férfi > 102, nő > 88 cm, Ázsiában 90 ill. 80 cm). Tudományos igénnyel a viscerális, valamint a subkután zsír meghatározása került előtérbe, elsősorban MRI vizsgálattal.
A testzsír százalékos és abszolút mennyiségének meghatározása a gyakorlatban elsősorban a bioimpedancia elvén alapuló módszerek terjedtek el. Normál érték férfiaknál < 20, nőknél < 30 testzsír %.



## ELHÍZOTTAK HYPERTONIÁJA A HYPERTONIA DIAGNÓZISA

**Dr. Barna István**
Semmelweis Egyetem I. számú Belgyógyászati Klinika

A magasvérnyomás betegség diagnosztikájának alapja a megfelelő módon végrehajtott vérnyomásmérés. Elhízott betegek körében a leggyakoribb mérési hibalehetőség a nem megfelelő méretű mandzsetta használata. Túl keskeny, vagy túl rövid mandzsetta használata esetén a valóságosnál magasabb vérnyomást mérünk. Az MHT ajánlásában a mandzsettaméret 12-14 cm széles, és 50-60 cm hosszú, és a felfújható résznek át kell érnie a karkörfogat 2/3-át. A nem megfelelő mandzsetta használata túlsúlyos, vastag karkörfogatú betegek esetén 20-30 Hgmm-es eltérést is okozhat. Ambuláns vérnyomás monitor (ABPM) használata esetén a nem megfelelő méretű mandzsetta túlsúlyos betegeknél ugyancsak pontatlan mérést eredményez és eközben nagyobb arányban okoz petechiákat, suffuziókat.

A csukló-mérők eredménye is csak akkor fogadható el túlsúlyos betegek esetén ha a készülék 20 cm feletti csuklókörfogat mérésére alkalmas mandzsettával rendelkezik.

A kézujjakon használt mérés során megfelelő mérővel csökkenthető (Portapress, Finapress) a túlsúlyból adódó pontatlanság. A csuklón és az ujjon történő mérés jelenleg nem használható módszerek a hypertonia diiagnosztikájára, azonban önvérnyomásmérésre, illetve a kezelés ellenőrzésére ajánlottak.

## AZ ESSENTIALIS HYPERTONIA PATHOMECHANIZMUSA TÚLSÚLYOS ÉS NORMÁL SÚLYÚ SERDÜLŐKBEN

**Dr. Túri Sándor**
SZTE Gyermekklinika, Szeged

A vizsgálat célja az antioxidáns/prooxidáns egyensúly, a thrombocyta aggregáció, a vér viszkozitás és a szérum lipidek tanulmányozása túlsúlyos és normál súlyú juvenilis essentialis hypertóniás serdülőkön. A hypertoniás túlsúlyos betegek életkora bármilyen kezelés bevezetése előtt 13.5±3.2.1 év, TTI:32.8±2.7, n:17, a túlsúlyos normotonás serdülőké: 13.4±3.5 év, TTI:31.1±6.0, n:15, a normál súlyú hypertóniásoké 14.4±2.7, TTI: 21.1±2.3, n:15, a normál súlyú kontrolloké: 16.1±5.4. TTI:22.9±1.9, n:20. A vérnyomás eredményeket ABPM monitorral értékeltük. A plazma nitritoxid (NO) szintet az NO2 és NO3 koncentrációk összegéből-, a lipidperoxidációt a malonyldialdehid (MDA) és a szabad thiol koncentrációból-, a redox státust a vörösvértest (vvt) glutathion eredményekből állapitottuk meg. A thrombocyta aggregációt lézer rheoaggregométerrel, a vér viszkozitást Hevimet-40 viszkoziméterrel mértük. A hypertoniás betegekben a thrombocyta aggregáció szignifikánsan fokozott volt függetlenül a TTI-től és az obez normotenziv esetekben. A vér és a plazma viszkozitás az obez hypertoniás betekben volt magasabb ($p<0.05$). Csökkent.plasma NO és fokozott MDA értékeket mértünk a hypertoniás betegekben. A plazma MDA/NO arány konzisztensen magas volt összehasonlitva a megfelelő TTI-s kontrollokkal ($p<0.01$). Ez az arány jól korrelált a szisztolés és a diasztolés vérnyomásokkal is az egész populációban. ($p<0.001$). A vvt-kben észlelt szignifikánsmértékű glutathion depléció fokozott GSSG/GSH arányt idézett elő egy csökkent in vitro antioxidáns kapacitással a hypertoniás csoportokban összehasonlitva a megfelelő TTI-s kontrollokkal. A hypertoniás serdülőkben fokozott szisztémás oxidativ stress és thrombocyta aggregáció mutatható ki függetlenül a TTI-től.



## ELHIZÁS- HYPERTONIA- SZIVELÉGTELENSÉG

**Dr. Kékes Ede**
IMS Egészségcentrum Budapest

A testsúlytöbblet a vérvolumen növekedésével járul hozzá a hypertoniában érvényesülő általános vasoconstrikcióhoz igy a magas vérnyomás két fő komponense egyaránt érvényesülni tud. A magas vérnyomás betegségben az erek falára nehezedő "nyirő erő", a hormonális tényezők, az endotheliumból felszabaduló vasoaktiv anyagok átalakitják az érfal strukturát a simaizom növekedés és a collagén matrix felszaporodása révén. Az általános vasoconstrikció és volumennövekedés megemeli a perifériás rezisztenciát, növeli a kiáramló vér mennyiségét. Ennek eredményeképpen fokozott lesz a kiáramlás akadálya az aortában. Ez és a szimpatikus stimulus hozza létre a bal kamra hypertrofiát. A hypertrofia diastolés funkciózavarral társul. Igy a hypertoniás testsúlytöbblettel rendelkező egyének elsősorban a relaxáció zavarát idézik elő, illetve növelik az erek, szövetek Na+ és viztartalmát.

Testsúlytöbblettel rendelkező hypertoniás egyénben vizretenció, kamra hypertrofia és diastolés funkciózavar dominálja a hemodinamikai képet. Ezt azért fontos ismerni, mert nem a jellemző szivelégtelenség képével (pangásos szivelégtelenség) találkozunk, hanem elsősorban a terhelésre jelentkező dyspnoe a vezető tünet.

Amennyiben glukoz intolerancia, vagy 2 tipusú diabetes mellitus is társul az obesitás+ hypertonia tünetegyütteshez, ugy számolni kell a myocardium energetikai elégtelenségének kialakulásával is, az ATP termelés csökkenésével a mitochondriumban. ( szivizom energetikai elégtelenség)

A kóros adipocytákból (amikor már nem egyszerű testsúlytöbbletről, hanem visceralis obesitásról beszélünk) olyan anyagok is kiáramlanak, melyek szerepet játszanak a thrombotikus folyamatok kialakulásában, az atherosclerotikus folyamatok elősegitésében.

A visceralis obesitásban kialakuló diszlipidemia, a hypertoniában és diabetesben megjelenő mikroangiopathia további elősegitője a szervi vérellátási zavarok kialakulásának , igy a myocardium funkciójának romlását idézik elő.

## OBESITAS ÉS DISZLIPIDÉMIA

**Dr. Császár Albert**
Országos Gyógyintézeti Központ, Belgyógyászati Osztály

Az obesitas viszcerális formája napjaink kutatási eredményei alapján rendkívül nagyfokú kardiovaszkuláris veszélyeztetettséget jelent. A viszcerális adipociták által termelt adipokinek jelentős mértékben megváltoztatják a szervezet metabolikus folyamatait. Így elsődlegesen inzulinrezisztenciát (IR) hoznak létre, amely a szervezet számos szervét érinti, többek között a viszcerális zsírszövetben is létrejön.

Az egyes történések láncolatából a magas plazma szabadzsírsav (FFA) szint kialakulását kell kiemelnünk, amely a preadipocyta-adipocita metamorfozis során feltehetően elsődleges lipidmetabolikus eltérés és az IR kialakulásáért többedmagával felelős. A nagy FFA koncentráció és a máj IR-je magyarázza a hepatikus trigliceridszintézis fokozását. A hepatikus IR másik következménye, hogy a kisebb átmérőjű VLDL partikulumok képződése jut túlsúlyra. Mind a jelentős mennyiségű VLDL (és a trigliceridben gazdag lipidpartikulumok egyéb formái), mind a kistömegű VLDL partikulumok dominanciája révén a rendkívül aterogén kistömegű LDL részecske szaporodik fel, valamint az antiaterogén HDL koleszterin mennyisége csökken. Ebben a folyamatban a hepatikus lipáz fokozott működése is szerepet játszthat.

A zsírszövet IR-ja révén a lipolízis nem gátlódik és további FFA emelkedés alakul ki, ugyanakkor a lipoprotein lipáz csökkent aktivitása a trigliceridben gazdag partikulumok lebontásának károsodását jelentik, azaz a lipidkoncentráció tovább nagyobbodik.

Az elmúlt években közölt nagy esetszámú keresztmetszeti epidemiológiai felmérések egyértelműen jól tükrözik, hogy mind a testtömeg (BMI) értékek, mind a haskörfogat (HK) nagyságának növekedésével párhuzamosan szignifikánsan nő a plazma teljes koleszterin, az LDL koleszterin és a triglicerid szintje, míg a HDL koleszterin értéke csökken. Az egyes BMI kategóriákon belül a nagyobb HK-val rendelkezők esetében egyértelműen kórosabb lipideltérések és fokozottabb kardiovaszkuláris veszélyeztetettségi állapot lelhető fel. A létrejött lipideltérések következmény jellegét jól tükrözi, hogy a testsúlyredukció során az ellentétes változások érthetők el.



## OBESITAS – HYPERTONIA - DIABETES

**Dr. Gerő László**
Semmelweis Egyetem I. számú Belgyógyászati Klinika

Az obesitas, a hypertonia és a 2-es típusú diabetes mellitus között bonyolult komplex kölcsönhatás áll fenn. Az obesitas - különösen annak visceralis formája - erősen hajlamosít diabetesre, mivel kifejezetten növeli az insulin rezisztenciát. A 2-es típusú cukorbetegek döntő többsége elhízott és - a betegség diagnosztizálása idején - mintegy kétharmaduk hypertoniás. A betegség előre haladásával a hypertoniások aránya is fokozatosan nő, 10 év múlva a hypertonia gyakorisága már kb. 80%. Másrészt, *Ferrannini és mtsai* vizsgálataiból ismert, hogy essentialis hyprtoniás betegek között lényegesen gyakoribb az insulin rezisztencia, mint az átlagnépességben. A három entitás tehát komplex kölcsönhatásban áll. Mindhárom eltérés külön-külön is szignifikáns kardiovaszkuláris rizikótényezőnek számít, társulásuk azonban exponenciálisan fokozza a kardiovaszkuláris morbiditást és mortalitást.

A fenti összefüggéseket a mindennapi orvosi gyakorlatban is figyelembe kell venni. Tekintettel arra, hogy a 2-es típusú diabetes lényegi eltérését az insulin rezisztencia jelenti , és a betegség diagnosztizálásakor a betegek döntő többsége még hyperinsulinaemiás, ezért a betegség kezdetén olyan terápiát kell alkalmaznunk, amelyik nem növeli tovább az insulin szintet (mivel ezzel csak fokoznánk a hyperinsulinaemiát, az étvágyat és az elhízást).

A 2-es típusú diabetes első kezelése tehát a racionális, egyénre szabott életmód változtatás. Ez magában kell, hogy foglalja a fogyókúrás diétát, a rostdús étkezést, valamint a rendszeres testmozgást. Bizonyított tény, hogy már napi fél órás „gyors séta" is szignifikánsan csökkenti a kardiovaszkuláris események kialakulását.

Ha az életmód változtatással több hónap múlva sem sikerül a szénhidrát anyagcserét rendezni, akkor jön csak szóba antidiabetikus tabletta adása. Első szerként acarbose vagy metformin adható. Amennyiben a posztprandiális hyperglykaemia a domináló eltérés (és a betegség kezdetén általában ez a gyakoribb), akkor acarbose adása javasolható. Ha az éhomi vércukor (is) emelkedett, akkor metformin választható, mint első kezelés. A két szer hatásmechanizmusa eltérő, ezért kombinációjuk logikus lenne, de a hasonló gasztrointesztinális mellékhatások összeadódása miatt a betegek nem mindig tolerálják ezt a kombinációt. Ezért, ha a monoterápia már nem elegendő, akkor egy egyéb második gyógyszer beállítása indokolt. Ez leginkább thiazolidine (glitazon) készítmény lehetne, mivel e gyógyszercsoport fő hatása az insulin rezisztencia csökkentése. Hazánkban (de sok más európai államban is) csak „második" szerként adható Magas ára miatt a betegek jelentős része nem jut hozzá e gyógyszerhez.

A betegség előre haladásával az insulin szekréció fokozatosan csökkenni kezd. Ilyenkor szekretagóg vegyület beállítása indokolt. Mivel kezdetben csak az un. korai insulin válasz szűnik meg, prompt hatású szekretagógok (repaglinid, nateglinid) alkalmazása lenne célszerű. E készítmények kevésbé növelik az étvágyat és a testsúlyt, s egyúttal ritkábban okoznak hypoglykaemiát, mint a szulfanylurea gyógyszerek. Drágaságuk azonban korlátozza használatukat. A hazai gyakorlat ezért az utóbbi gyógyszercsoportot preferálja, jól lehet a szulfanylureák - az elhúzódó insulin szekréció-fokozódás miatt - kifejezetten testsúly növelőek. A csoporton belül célszerű azokat a készítményeket előnyben részesíteni, amelyek nem, vagy csak elhanyagolható mértékben kötődnek az extrapancreatikus SU-receptorokhoz (gliklazid, glimepirid).

Nem lehet eléggé hangsúlyozni, hogy a 2-es típusú diabetes egy komplex anyagcsere- és keringési betegség, amely tehát komplex kezelést is igényel. A szénhidrátanyagcsere rendezése mellett fontos a vérnyomás jó beállítása, a diabeteses dyslipidaemia rendezése és - a fokozott thrombosis hajlam miatt - a thrombocyta aggregáció gátlása is.

## ELHÍZÁS - HYPERTONIA - VESEBETEGSÉGEK

**Dr. Kiss István**
Főv. Önk. Szent Imre Kórház, I.sz. Belgyógyászati Osztály Hypertonia Nephrologia Részleg
és EuroCare Nephrologiai Hálózat 1.sz. Dialízisközpont

A zsírszövet mind endokrin szerv a hormonok és citokinek termelésével (leptin) a szimpatikus idegrendszert aktiválja, megváltoztatva a veseműködést. Előfordul, hogy az igen jelentős elhízás fizikailag is összenyomja a vesét, megnövelve az intrarenalis nyomást és a tubuláris reabszorpciót, a tartós elhízás pedig nephron vesztést okoz. Mindezek következtében nő a vérnyomás, hypertonia alakul ki, amely további vesekárosodást okozhat.

A szimpatikus tónus nagyobb obezekben, függetlenül a vérnyomástól, amelyet egy szelektív aktiváció kísér a vesében és a vázizomzatban. A fokozott szimpatikus tónus renalis hatása mindenképpen magasvérnyomáshoz vezet. Az obezitás növeli a tubuláris nátrium visszaszívást a Henle-kacsban, amelyhez még számos mechanizmus, így az inzulin rezisztencia, a hyperinzulinémia és a fokozott szimpatikus aktivitás, fokozott renin-angiotenzin rendszer aktivitás, a megnövekedett interstitialis hydrostaticus nyomás járul. A megnövekedett hydrostaticus nyomás a vesében strukturális elváltozásokat is okoz, megnő az intestitialis sejtek száma, illetve a medullaris mezangiális mátrix mérete a tubulusok között. Elhízott hypertoniásokban fokozódik a vese vérátáramlása és csökken a perifériás rezisztencia. Normotoniás és hypertoniás obezekben is megnövekedett a glomerulus filtrációs ráta.

A kis testsúlyú újszülöttekben az intrauterin növekedési zavar csökkent vesefejlődéssel, csökkent nephroszám kialakulással jár, amikor is a vese perfúzió megfelelő fenntartása érdekében magas vérnyomást alakul ki.

Az elhízás növeli a proteinuria rizikóját férfiakban, hasonlóan a dohányzáshoz, függetlenül a hypertonia és/vagy a diabetes mellitus jelenlététől. Az obez hypertoniásokban fokozódott az albumin kiválasztás a normotóniásokhoz képest. A kóros elhízással gyakorta jár együtt nephroticus mértékű proteinuriával és focalis segmentalis glomerulosclerosissal és a patomechanizmus bonyolultságát növeli, hogy egyidejűleg diabetes mellitus is kifejlődik. A testsúly csökkentés csökkenti a glomerulosclerosis kialakulását. A megnövekedett fehérje forgalom a glomerulusokban közvetlenül is tubuláris károsodáshoz vezet, fokozva a veseelváltozások progresszióját. Változatlan fehérje bevitel mellett a csökkent energia bevitel fokozza a túlélést és csökkenti a vesekárosodás mértékét.

Az obezitással kialakuló dyslipidaemia is oka lehet a renalis károsodásoknak. A daganatos megbetegedések okozta halálozást a túlsúly jelentősen befolyásolja, mint ahogyan ez – elsősorban nőknél – a vesedaganatok esetében is kimutatható volt.

A krónikusan dializált betegek körében az obez betegek túlélése nagyobb, mint a nem obez betegeké. Az obes dializáltak csökkent teljes mortalitása az amerikai populációban végzett vizsgálatban elsősorban az afro-amerikaiakra nézve volt kifejezett. Ugyanakkor a transzplantáció idején fennálló obezitás károsan befolyásolta a graft túlélést.

Tekintettel a komplex és súlyos renalis károsodásokra, az obezitás nem csak kardiovaszkuláris, hanem igen jelentős renalis rizikófaktor is, elsősorban hypertoniás betegekben.



## ELHÍZÁS ÉS STROKE

**Dr. Horváth Sándor**
Pest megyei Flór Ferenc kórház, Neurológiai Osztály

A stroke a halálokok közül világon a harmadik, egyúttal a legtöbb rokkantsággal és gondozási feladattal járó betegség. Magyarországon a stroke-megbetegedések száma, bár csökkenő tendenciát mutat, ma is többszöröse a fejlett nyugati országok stroke-megbetegedési és –halálozási mutatóinak (Magyarországon a megbetegedés gyakorisága és a stroke-halálozás Svájchoz képest 7x-es, Japánhoz viszonyítva 5x-szörös, az USA-hoz képest 4x-szeres, Németországhoz képest 3,5x-szeres). Stroke-betegek között hazánkban jellemző a többszörös rizikóterheltség. Az akut stroke ellátásának látványos fejlődése egyelőre nem elegendő társadalmi szinten is érzékelhető gyógyulási eredményekhez. Ehhez ma a lehetséges és járható út a stroke-betegség prevenciója.

A stroke legjelentősebb, kezelhető rizikó tényezői általánosságban nem különböznek más atheroscleroticus eredetű vascularis betegség rizikó tényezőitől: közöttük a hypertonia, a diabetes és a hyperlipidaemia a legjelentősebb és a leggyakoribb. Ezek a rizikó tényezők igen gyakran megtalálhatók elhízott egyénekben, ami önmagában is magyarázza a túlsúlyosak jelentősebb stroke veszélyeztetettségét. Bár az obezitás *per se* és a stroke közötti direkt kapcsolat nehezen igazolható részben az egyéb stroke-rizikó tényezők egyidejű fennállása miatt, több vizsgálat során mégis sikerült ezen változók kiszűrése után stroke szempontjából az elhízás és a túlsúlyosság önálló rizikófaktor-voltát igazolni.

A Physicians' Healt Study 21 414, 40-84 év közötti férfi orvosának sorsát 12,5 éven át követve 747 stroke-eset előfordulását regisztrálták. Normális BMI-nek a 25 alatti, túlsúlyosnak a 25-30 közötti, elhízottnak a 30 kg/m$^2$ fölötti index-értéket tekintve, a stroke valószínűségének linearis emelkedését észlelték a BMI értékének emelkedésénél: 1 index-érték emelkedés mintegy 6%-os stroke-rizikó növekedést eredményezett.

Az abdominális elhízás ugyanakkor szorosabb kapcsolatot mutatott a stroke veszélyeztetettséggel, mint a testtömegindex. Ugyanezen vizsgálat 28 643 résztvevőjének 5 éves utánkövetése során 118 stroke eset következett be. Testtömeg-index alapján 5 csoportba osztva a vizsgált személyeket, a felső ötödbe tartozó egyének stroke rizikója 1,29-szorosa volt az alsó ötödbe tartozókénak (CI 0,73-2,27). A hasi elhízást jobban tükröző derék/csípő arány szerint a legfelső és legalsó ötödbe tartozók között a rizikókülönbség 2,33-szoros volt (CI 1,25-4,37). Más vizsgálatok idős férfiakban mind az abdominális, mind a testtömegindexben megmutatkozó obesitas esetén 1,6-1,7-szeres stroke-rizikónövekedést észleltek, miután statisztikailag kiszűrték a diabetes, a hypertonia, a dohányzás, koronáriabetegség, össz-cholesterin rizikónövelő hatását. Idős nőkben hasonló rizikó-növekedést statisztikailag nem sikerült bizonyítani.

## ELHÍZOTT HYPERTONIÁSOK ÉTRENDI KEZELÉSE

**Dr. de Châtel Rudolf**
Semmelweis Egyetem I. sz. Belklinika, Budapest

Világszerte csökken az emberi izomerő használatán alapuló tevékenységek köre, ugyanakkor a fejlődés magával hozta a szükségletet meghaladó mértékű táplálkozás kultúráját. Ez a két tényező felelős elsősorban a lakosság egyre nagyobb mértékű elhízásáért, ami ma már a fiatalok, sőt gyermekek között is terjedőben van.

Az obesitassal szorosan összefügg a hypertonia betegség: a vérnyomás minden mérhető paraméter közül a testtömeggel áll a legszorosabb korrelációban. Számos vizsgálat igazolja, hogy a testsúly csökkentése – akár fokozott testmozgással, akár diétával érjük azt el – jelentősen mérsékli, sőt akár megszüntetheti a hypertoniát.

A hypertonia pathogenezisében fontos szerepet tulajdonítunk a túlzott nátriumbevitelnek is. Azokban az elzártan élő néptörzsekben, melyek tápláléka a napi 50 mmol nátriumot nem haladja meg, ismeretlen a hypertonia, míg a napi 200 mmol-nál nagyobb nátriumfogyasztás jelentősen fokozza a hypertonia gyakoriságát és a szövődmények kialakulását.

A hypertonia étrendi kezelése nem választható el az obesitas elleni küzdelemtől, annál is inkább, mivel sómegszorítás elsősorban az elhízottakban csökkenti a vérnyomást.
A nagy nátriumtartalmú ételek (húskészítmények, konzervek, sajtok, kenyér) általában Kalóriatartalmuk miatt is kerülendők elhízott hypertoniás betegek diétás kezelése során. Számos vizsgálat igazolta, hogy a nátrium helyett káliumsókat tartalmazó ételek (zöldségek, gyümölcsök) jelentős mértékben elősegítik a testsúlycsökkenést és ezzel a vérnyomást is kedvezően befolyásolják.



## ELHÍZÁS – HYPERTONIA - MOZGÁSTERÁPIA

**Dr. Apor Péter**
Semmelweis Egyetem Testnevelés és Sporttudományi Kara, Svábhegyi Gyermekgyógyintézet, Apor-Med Bt

Az egészség megszerzése, megtartása és helyreállítása egyik alapvető módja a rendszeres testmozgás. A hypertóniások mintegy háromnegyedén a „mindenkinek ajánlott" (a hét lehetőleg minden napján legalább harminc perces, a nagy izomcsoportokkal végzett, lihegtető) testmozgás a szisztolés vérnyomás 8-11, a diasztolés érték 5-8 Hgmm-es csökkenéséhez vezet néhány hét után a terhelések közötti szünetben is, és az „edzettség" javulásával a fizikai aktivitást alacsonyabb vérnyomással és pulzusértékkel teljesíti a személy, a szív számára kímélőbb módon. A fizikai aktivitás mellett a sófogyasztás csökkentése, valamint a stresszfeldolgozás, a szorongás elkerülése a legfontosabb nem-gyógyszeres beavatkozási lehetőség. A test zsírfelesleg csökkentésében is elengedhetetlen szerepe van a fokozott energia felhasználásnak, azonban a" zsírégető testmozgás" definiálása, a terhelési szünetekben alacsonyabb nyugalmi anyagcsere, az esetleges mozgatórendszeri korlátozások és persze a túlsúlyos személy életvezetési szokásai színezik a javasolt aktivitás formáját, tartamát, intenzitását. Az életvezetési tanácsok a túlevési szokások megváltoztatására, a túlevés mint örömforrás kiváltására és konyhatechnikai részletekre irányulnak. Mind a hypertónia, mind a túlsúlyos állapot gyakran jár együtt szubklinikus vagy manifeszt szénhidrát-felhasználási zavarral és az arterioszklerózisra hajlamosító plazma-lipid státussal illetve tüneteket okozó érelváltozásokkal. A sokirányú kóros eltérés korrigálása megkísérelhető a gyógyszerek garmadával, de a fizikai aktivitás az a hatóerő, amely a genetikai adottságok kivételével minden fronton kedvező változásokat hoz még akkor is, ha önmagában egy-egy kóros faktorra a hatása kisebb, mint az arra a faktorra ható gyógyszeres kezelésé. Nem mondhatunk le a nem-gyógyszeres beavatkozások e legfontosabbikáról. Ebben azonban az egészségügy segítséget kell kapjon a viselkedést formáló egyéb hatóerőktől.

Az egyes kórállapotokban javasolandó fizikai aktivitások tervezése akár komputerizált intergratív rendszerekkel is történhet, a beteg meggyőzése, a személyre szabás azonban sokirányú ismeretet és tapasztalatot szerzett szakembereket kíván. Országunk rendelkezik sok ilyen szakemberrel, a felhasználtságuk azonban nem gazdaságos és nem elegendő.

A kórházi körülmények között megvalósítható svábhegyi „fogyótúrás" programok tanulságait is ismertetem.

## HYPERTONIA TERÁPIÁJA OBESITAS ESETÉN

**Dr. Farsang Csaba**

Főv. Szt. Imre Kh. I.sz. Belgyógyászat

Az obesitas a metabolicus syndroma részjelensége, mely syndroma gyakorisága az USA felnőtt (>20 év) lakosságában 23,7%, s az életkor növekedésével nő. Az obesitas gyakorisága ugyanitt 20,9% volt 2001-ben. Hasonló adatokat közöltek Angliában is. Arra a kérdésre, hogy a túlsúlyos vagy az elhízott hypertoniás betegek kezelése eltérjen-e a normális súlyú, vagy esetleg a sovány betegekétől ma még egyértelmű választ nem tudunk adni, ugyanis túlsúlyos hypertoniás betegeken még nem történt a különböző hatástani csoportba tartozó kezelést összehasonlító vizsgálat. A nagy kontrollált, randomizált vizsgálatokban résztvevő hypertoniás betegek jelentős része obesitasban szenvedett (CONVINCE: 49,7 %, INVEST: 80 %). A testtömeg index átlaga az ALLHAT vizsgálatban 29,8 volt, az ANBP-2-ben pedig 27,4, ami azt jelenti, hogy a vizsgálatba bevontak jelentős része túlsúlyos volt. E vizsgálatok eredményei jelentős mértékben vonatkoztathatók a túlsúlyos betegekre is.

A túlsúlyos betegekben a fokozott sympaticus aktivitásnak lényeges szerepe van a vérnyomás emelkedésében is, tehát a *sympathicus aktivációt csökkentő szerek* (centralisan hatú imidazolin $I_1$ receptor agonisták: rilmenidin, moxonidin), illetve a fokozott *sympathicus tónus perifériás hatását gátló* szerek ($\alpha_1$ ill. $\beta$ adrenoceptor blokkolók) alkalmazása ajánlható. Obesitasban jelentősen emelkedig a teljes perifériás érellenállás, ezért a *kalciumantagonisták* alkalmazása logikusnak tűnik. A csökkent insulinresistentia miatt pedig az *ACE-gátlók/angiotenzin receptor blokkolók (ARB)*, az *$\alpha_1$ blokkolók* és az *$I_1$ receptor agonisták* alkalmazása előnyös lehet. A fenti szerek hatását potencírozzák a kis adagban alkalmazott *diureticumok*, melyek alkalmazására a betegek túlnyomó többségében szükség van. Közülük a metabolicus szempontból neutrális indapamidnak lehet nagy jelentősége. Az insulinresistentiát csökkentő antidiabeticumok (metformin, glitazonok) enyhe vérnyomáscsökkentő hatása előnyös lehet a csökkent glukóztoleranciájú hypertoniás betegek kezelésében.

A betegek túlnyomó többségében monoterápiával nem tudjuk normalizálni a vérnyomást (<140/90 Hgmm, de csökkent glukóztolerancia esetén:<130/85 Hgmm), ezért *gyógyszerkombináció* alkalmazása szükséges. Célszerű azokat a szereket kombinálni, melyeknek kedvező hatása van a szénhidrát anyagcserére, pl. *$I_1$ receptor agonistát ACE-gátlóval/ARB-vel*, vagy *$\alpha_1$-blokkolóval*, vagy *indapamiddal*, s szükség esetén e kombinációt kiegészíteni *kalciumantagonistával*.

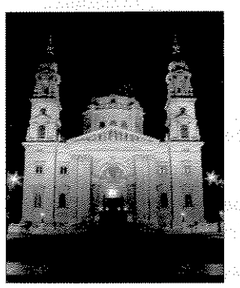
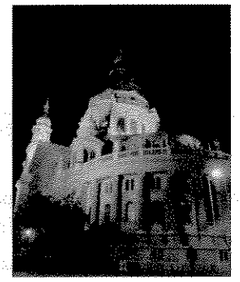
# Social programme

## Opening Ceremony and Welcome Reception

The Local Organising Committee would like to welcome all participants with traditional Hungarian hospitality. Delegates will be offered famous Hungarian cuisine and wine, and will enjoy a spectacular opening dance performance.

**Sunday 22nd April 2007 – from 18.00 - 21.30 hours**

**The cost is included in the registration fee**

## Delegate Reception - Evening Organ Concert by Professor János Borvendég

Hungary has contributed to the world's culture with famous composers including Franz Liszt, Zoltán Kodály and Béla Bartók. The Local Organising Committee would like to honour these masters by inviting you to an Evening Organ Concert performed by a talented Hungarian colleague, Professor János Borvendég.

The concert will take place at the historical St Stephen's Basilica and the provisional programme is:

J. S. Bach: Toccata and Fuge D-minor
A. Vivaldi/J. S. Bach: Concert G-m ajor
F. Mendelssohn: Sonata D-minor
F. Liszt: Preludium and Fuge

Please see the congress website for further information on the concert and our talented colleague.

**Monday 23rd April 2007 – from 20.00 - 21.00 hours**

The cost is included in the registration fee. **However, please note that tickets are limited and will only be available on a first come, first served basis.**

## Young Investigators United

The Young Investigators United session will be followed by an informal social event. The event will take place in the Orange Room and delegates will be offered a finger buffet and drinks.

This event is open to all students and researchers under the age of 35.

**Monday 23rd April 2007**

**Attendance is free but please note that places are limited and you must register you attendance. Please visit the EASO stand in the Exhibition to sign up.**

## Canadian Obesity Network

The Canadian Obesity Network invite you to an informal social event where you can meet Canadian researchers and learn more about the work of the Canadian Obesity Network. The event will take place in the Orange Room.

**Tuesday 24th April 2007 from 19.00 – 21.30 hours**

## Gala Dinner

Join us for an unforgettable evening at Domonyvölgy Lovaspark – The Equestrian Centre owned by the world champion carriage drivers – the Lázár Brothers. The spectacle will include a horse show followed by a meal of excellent Hungarian cuisine accompanied by traditional Hungarian folk music. The price of the ticket includes welcome drinks, dinner, wines and fantastic entertainment.

**Tuesday 24th April 2007 from 20.00 – 24.00 hours**

**Ticket price is €65 per person**





# General information

### Arriving in Budapest

Budapest Ferihegy Airport is located approximately 15 miles south-east of Budapest and has two main terminals. There are several ways of travelling between the city and Ferihegy Airport.

The Airport Minibus Service takes you to any destination in Budapest within 25-40 minutes depending on traffic. This costs approximately 2,300 HUF one way or 3,900 HUF return. Tickets are available at the Airport Minibus Service desk in the arrival hall.

Taxis are available at both Terminals. The fare to the city centre is approximately 3,700 - 4,200 HUF.

### Banking and Foreign Exchange

The official currency in Hungary is the Forint. There are coins of 1, 2, 5, 10, 20, 50 and 100 Forint. Notes come in denominations of 200, 500, 1.000, 2.000, 5.000, 10.000 and 20.000 Forint. Currency can be exchanged at banks, Bureau de Change, hotel receptions and at travel offices. Banks are usually open Monday to Thursday between 08:00 – 15:00, Fridays between 08:00 – 13:00. All banks are closed on Saturdays, but numerous currency exchange offices are open at weekends.

| | |
|---|---|
| **Exchange rates:** | US$1 = 218 HUF |
| **(July 2006)** | 1GBP = 400 HUF |
| | 1EUR = 277 HUF |

### Climate

The weather in April in Budapest is pleasant, and the average temperature is 12 °C - 53 °F

### Dialling codes

The international access code for Hungary is +36 and the area code for Budapest is 1.
The outgoing code is 00 followed by the relevant country code (e.g. 00 44 for the United Kingdom).

### Dress Code

Smart casual

### Eating out

Budapest is a very cosmopolitan city and has a variety of restaurants offering both Hungarian and international cuisine at very affordable prices.

### Electricity

The voltage in Hungary is 220 V, 50 Hz.

---

**9TH EUROPEAN CONGRESS OF ENDOCRINOLOGY**
**EXTEND YOUR STAY IN BUDAPEST!** Please note that the 9th European Congress of Endocrinology will take place in Budapest from 28th April to 2nd May 2007.
For more information, please contact Blaguss Ltd Congress Bureau on
Tel: + 36 1 374 7030 or email **benyhe@blaguss-congress.hu** **www.ece2007.com**

---

### Language

The official language of the Congress is English – No translation facilities will be provided.

### Name Badges

All participants and accompanying persons must clearly wear the ECO2007 identification badge. Entrance to the meeting halls and exhibition areas will not be permitted without it.

| | | |
|---|---|---|
| Provisional registration desk opening hours: | **April 22nd** | **09.00-20.00 hrs** |
| | **April 23rd** | **07.45-18.30 hrs** |
| | **April 24th** | **07.45-18.30 hrs** |
| | **April 25th** | **08.00-14.00 hrs** |

### Time

Local Hungarian time during April is Greenwich Mean Time + 1 hour

### Shopping

Shops in Budapest are usually open from 10 a.m. to 6 p.m. on weekdays, and from 9 a.m. to 1 p.m. on Saturdays. Shopping malls are open till 8 p.m. and most of them are also open on Sundays.

**Smoking Policy**
Hungarian by-laws specify that smoking is not permitted in public places. Restaurants also have to separate smoking and non-smoking areas. Smoking is not permitted in the conference venue.

**Tax**
In Hungary there is a 20% tax on all goods (15% on some, mainly services) called ÁFA (Value Added Tax), which is included in the price.

**Tipping**
Restaurant prices do not generally include a service charge – it is customary to give a tip of 10-15%.

**Travel and Health Insurance**
We recommend that you take out insurance policies to cover medical and travel expenses. If necessary, consult your travel agent.

**Venue**
The Budapest Sports Arena is located 25 minutes from the airport, and 2 minutes from the Népstadion metro station. It is also accessible by bus Numbers 30 and 95, trolley buses 75 or 80 and by tram No 1. In addition, there are also 1,500 covered secure parking places.

**Journals**
IASO's portfolio of journal publications has increased in recent years and now includes The International Journal of Obesity, The International Journal of Pediatric Obesity and Obesity Reviews. If you are a member of a National Association which is a member of IASO, you can subscribe to the journals at a reduced member rate. We are also offering reduced rates to congress delegates who are not members of IASO. To find out more about these publications, visit **www.iaso.org/publications**

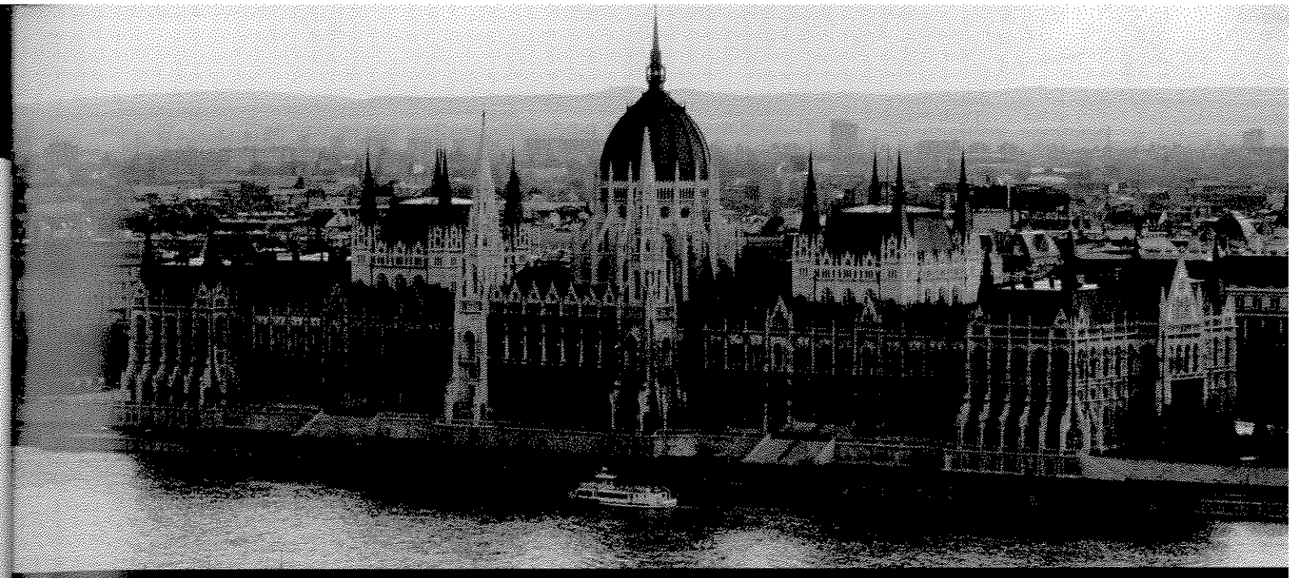


EASO Budapest 15th Eco
Budapest, Hungary
22nd - 25th April 2007

## Notes

Notes





# Welcome to the ECO congress 2007

Please join us at our satellite symposium

## $CB_1$ blockade with rimonabant: targeting patients with intra-abdominal adiposity and related comorbidities

Sunday 22 April 2007

13:00–15:00

Main Auditorium

sanofi aventis

Because health matters