

FELSZEGHY ENIKŐ DR.<sup>1</sup>, FEJES MÁRTA DR.<sup>2</sup>, ILYÉS ISTVÁN DR.<sup>3</sup>

Debreceni Egyetem, Orvos- és Egészségtudományi Centrum, <sup>1</sup>Gyermekklinika, <sup>2</sup>Családorvosi Tanszék, Debrecen, <sup>3</sup>Városi Egészségügyi Szolgálat, Iskolaegészségügyi Szolgálat, Debrecen

# INZULINREZISZTENCIA ÉS ATHEROGEN DYSLIPIDAEMIA GYERMEKKORI ELHÍZÁSBAN

A MUNKA CÉLJA A SZÉNHYDRÁT- ÉS LIPOPROTEIN-ANYAGCSERE VIZSGÁLATA VOLT GYERMEKKORI ELHÍZÁSBAN. A VIZSGÁLATBA 28 LÁNYT ÉS 23 FIÚT, ÖSSZESEN 51 ELHÍZOTT GYERMEKET VONTUNK BE. ÉLETKORUK  $15,5 \pm 1,1$  ÉV, TESTTÖMEG-INDEXÜK (BMI)  $31,1 \pm 3,5$  KG/M<sup>2</sup> VOLT. AZ ÉHOMI VÉRCUKORÉRTÉK (ÉVC) ÉS INZULINKONCENTRÁCIÓ (INS) MÉRÉSE ÉS A HOMA-ÉRTÉK KALKULÁLÁSA, TOVÁBBÁ AZ ÖSSZKOLESZTERIN (T-C), A TRIGLICERID (TG), A HDL-C-SZINT MEGHATÁROZÁSA, AZ LDL-C-ÉRTÉK KALKULÁLÁSA ÉS AZ APOA-I, APO-B100 ÉS Lp(A) KONCENTRÁCIÓK MÉRÉSE TÖRTÉNT. AZ ÉVC-ÉRTÉKEK NORMÁLISNAK BIZONYULTAK, EMELKEDETT ÉVC (IMPAIRED FASTING GLUCOSE – IFG) NEM VOLT KIMUTATHATÓ. AZ INZULINKONCENTRÁCIÓK 44% ESETBEN, 86%-BAN MEGHALADTÁK A NORMÁLIS HATÁRÉRTÉKET. A HOMA-ÉRTÉK ÖSSZESEN 4 ESETBEN, 78%-BAN VOLT EMELKEDETT. A BMI ÉS AZ INS, A BMI ÉS A HOMA, TOVÁBBÁ AZ INS ÉS AZ ÉVC ÉRTÉKEI KÖZÖTT SZINGNIFIKÁNS POZITÍV KORRELÁCIÓ VOLT KIMUTATHATÓ. EMELKEDETT T-C KONCENTRÁCIÓ 2, EMELKEDETT LDL-C-ÉRTÉK 1 ESETBEN, EMELKEDETT TG- ÉS CSÖKKENT HDL-C-ÉRTÉK EGYARÁNT 10 ESETBEN, KÖZEL 20%-BAN VOLT ÉSZLEHETŐ. A T-C ÉS AZ LDL-C SZINTEK KÖZÖTT SZINGNIFIKÁNS POZITÍV, AZ EMELKEDETT TG ÉS A CSÖKKENT HDL-C-ÉRTÉKEK KÖZÖTT NEGATÍV KORRELÁCIÓ VOLT KIMUTATHATÓ. EGY ESETBEN EMELKEDETT APO-B100-SZINT, 7 ESETBEN (KÖZEL 14%-BAN) PEDIG CSÖKKENT APO-A-KONCENTRÁCIÓ VOLT ÉSZLEHETŐ. AZ APO-B-SZINT, A BMI, AZ ÉVC, A HOMA, A T-C ÉS AZ LDL-C ÉRTÉKEKKEL, AZ APO-A-SZINT PEDIG A HDL-C-ÉRTÉKEKKEL MUTATOTT SZINGNIFIKÁNS POZITÍV KORRELÁCIÓT. ÖSSZESEN 15 ESETBEN (KÖZEL 30%-BAN) MÉRTÜNK EMELKEDETT Lp(A) KONCENTRÁCIÓT. AZ ELHÍZOTT GYERMEKEK VIZSGÁLT CSOPORTJÁT AZ INZULINREZISZTENCIA ÉS A HYPERINSULINAEMIA, TOVÁBBÁ AZ EMELKEDETT TG ÉS A CSÖKKENT HDL-C-SZINTEKBEN MEGNYÍLVÁNULÓ ATEROGEN DYSLIPIDAEMIA JELENTŐS ARÁNYA JELLEMZI.

**KULCSSZAVAK:** INZULINREZISZTENCIA, HYPERINSULINAEMIA, HOMA-ÉRTÉKEK, ATEROGEN DYSLIPIDAEMIA, APO-AI, APO-B100, Lp(A)

INSULIN RESISTANCE AND ATHEROGENIC DYSLIPIDEMIA IN CHILDHOOD OBESITY. THIS WORK WAS AIMED TO INVESTIGATE CARBOHYDRATE AND LIPOPROTEIN METABOLISM IN CHILDHOOD OBESITY. ALTOGETHER 51 CHILDREN WITH OBESITY, 28 GIRLS AND 23 BOYS, WERE INCLUDED INTO THE STUDY. THEIR AGE WAS  $15,5 \pm 1,1$  ÉV, BMI WAS  $31,1 \pm 3,5$  KG/M<sup>2</sup>. FASTING BLOOD GLUCOSE (FBG) AND INSULIN (INS) WERE MEASURED AND HOMA INDEX WAS CALCULATED, TOTAL CHOLESTEROL (F-C), TRIGLYCERIDE (TG), HDL-C WERE MEASURED AND LDL-C WAS CALCULATED, APO-AI, APO-B100 AND Lp(A) WERE ALSO DETERMINED. FBG WAS NORMAL IN ALL OBESE CHILDREN, THEREFORE IMPAIRED FASTING GLUCOSE (IFG) WAS NOT FOUND. INS WAS INCREASED IN 44 CASES, 86% HOMA WAS INCREASED IN 4 CHILDREN, IN 78%. SIGNIFICANT POSITIVE CORRELATIONS WERE FOUND BETWEEN BMI AND INS, BMI AND HOMA, INS AND FBG. T-C WAS INCREASED INS, LDL-C IN 3 CASES. INCREASED TG; DECREASED HDL-C WAS FOUND IN 10-10 CHILDREN, IN NEAR 20%. BETWEEN T-C AND LDL-C A SIGNIFICANT POSITIVE, BETWEEN TG AND HDL-C A SIGNIFICANT NEGATIVE CORRELATION WAS FOUND. INCREASED APO-B-100 IN ONE CASE, DECREASED APOA-I IN 7 CASES WERE FOUND. APO-B100 WAS SIGNIFICANTLY CORRELATED WITH BMI, INS, HOMA, T-C AND LDL-C, APO-AI WITH HDL-C. INCREASED Lp(A) WAS MEASURED IN 15 CHILDREN, IN NEAR 30%. THIS GROUP OF CHILDREN WITH OBESITY IS CHARACTERISED BY INSULIN RESISTANCE AND HYPERINSULINEMIA, A HIGH FREQUENCY OF ATHEROGEN DYSLIPIDEMIE AS WELL AS WITH INCREASED TG AND DECREASED HDL-C. APO-AI AND APO-B100 RESULTS ARE IN HARMONY WITH HDL-C, T-C AND LDL-C.

**KEYWORDS:** INSULIN RESISTANCE, HYPERINSULINAEMIA, HOMA INDEX, ATHEROGENIC DYSLIPIDEMIA, APO-AI, APO-B100, Lp(A)

Az elhízás az atheroszklerózis kialakuló betegségeinek fontos rizikófaktorja (1). A kardiovaszkuláris rendszerre kifejtett kedvezőtlen hatás az elhízással összefüggő anyagcsere-eltérések következményével magyarázható (2). A koros eltérések területeiben az inzulinrezisztencia és a hyperinsulinaemia áll (3), amelyekhez a glükoreguláció zavarai és a lipoprotein-anyagcsere rendellenességei társulnak. A szénhidrát- és a lipoprotein-anyagcsere eltérései már a gyermekkori elhízásban kimutathatók lehetnek (4). A glükoreguláció zavaraként a csökkent glükóztolerancia (impaired glucose tolerance – GT) alakulhat ki, az éhgyomri vércukorérték emelkedése (impaired fasting glucose – IFG) s végül a 2-es típusú diabetes mellitus (T2DM) kialakulása következhet be (5, 6). A lipoprotein-anyagcsere zavarai pedig az összkoleszterin (T-C), az a csacsony sűrűségű lipoprotein-koleszterin (LDL-C) valamint triglicid (Tg) szint növekedésében, valamint a nagysűrűségű lipoprotein-koleszterin (HDL-C) koncentráció csökkenésében manifesztálódnak (7, 8). Ezek az eltérések a felnőttkori kardiovaszkuláris betegségek kialakulásának veszélyét növelik, minthogy a gyermek- és serdülőkori elhízás felnőttkorba történő átmenete az esetek jelentős hányadában következik be (9).

Jelen munka célja – iskolai obesitas-szűrővizsgálathoz csatlakozva – a szénhidrát- és lipoprotein-anyagcsere eltéréseinek vizsgálata volt elhízott gyermekekben.

### A VIZSGÁLTAK KÖRE ÉS AZ ALKALMAZOTT MÓDSZEREK

A vizsgálatba 28 lányt és 23 fiút, összesen 51 elhízott gyermeket vontunk be. Életkoruk  $15,5 \pm 1,1$  év, testtömeg-indexük (BMI)  $31,1 \pm 3,5$  kg/m<sup>2</sup> volt. A vizsgáltak életkorát és fontosabb antropometriai adatait az 1. táblázat mutatja. A szénhidrát-anyagcsere vizsgálata céljából az éhomi vércukorérték (ÉVC) és az inzulinkoncentráció (Ins) mérése, valamint a homeosztázis modell assessment (HOMA) érték kalkulálására került sor. Az ÉVC mérése glükóoxidáz módszerrel, az Ins meghatározása pedig radioimmuno-assay (RIA) eljárással történt. A HOMA-értéket a  $HOMA = (Ins \times \text{ÉVC}) / 22,5$  képlet segítségével számoltuk ki (10). A lipoprotein-anyagcsere vizsgálata céljából a T-C, a Tg és a HDL-C meghatározására, az LDL-C-ének kalkulálására, továbbá az apoprotein-AI (apo-AI), az apoprotein-B100 (apo-B100) és Lp(a) koncentrációk mérésére került sor. A T-C, Tg és a HDL-C megha-

# DILATREND®

CARVEDILOL

## β-blokkoló bizonyítottan metabolikus előnyökkel<sup>1,2</sup>

22%-os diabetes prevenció a metoprolollal szemben<sup>1</sup>

1. The COMET investigators. Lancet 2003; 362:7-13  
2. Bakris, et al. JAMA. 2004;292:2227-2236.

Kérjük olvassa el a teljes alkalmazási előírást!

Roche

1. TÁBLÁZAT: A VIZSGÁLTAK ÉLETKORA ÉS ANTROPOMETRIAI ADATAIK

ÉLETKOR (EV)	5,28±1,06	15,67±0,93	15,46±1,01
TESTMAGASSÁG (CM)	164,61±5,43***	176,87±6,88	170,14±8,65
TESTSÚLY (KG)	85,93±13,82+	95,64±12,31	90,31±13,91
BMI (KG/M <sup>2</sup> )	31,54±4,09	30,45±2,49	31,05±3,47

Heszt: +p<0,05, \*\*\*=p<0,001

2. TÁBLÁZAT: AZ EREDMÉNYEK ÉRTÉKELÉSÉNEK KRITÉRIUMA

ÉVC	≥6,1 MMOL/L
INS	≥25 MIU/L
HOMA	>4,0
T-C	≥5,2 MMOL/L
LDL-C	≥3,4 MMOL/L
Tg	≥1,7 MMOL/L
HDL-C	≤1,0 MMOL/L
APO-AI	<1,15 G/L
APO-B100	>1,0 G/L
Lp(A)	>300 MG

tározása kolorimetriás módszerrel történt, az LDL-C-érték kalkulálására Friedewald egyenletét (11) használtuk. Az apo-AI és az apo-B100 mérése immun-nefelometriás módszerrel történt. Az eredmények értékelésekor a Belgyógyászati Szakmai Kollégium Diabetes Munkacsoportja, a Magyar Diabetes Társaság Metabolikus Munkacsoportja ajánlását valamint a gyermekek és serdülők vizsgálata során alkalmazott határértékeket vettük figyelembe (12, 13a, 13b). Az értékelési kritériumokat a 2. táblázat tartalmazza. A statisztikai feldolgozás során az egyes csoportokban kapott eredmények összehasonlítására a Student-féle t-próbát, az egyes csoportokban észlelt kóros értékek összehasonlítására az  $\chi^2$  próbát alkalmaztuk, az egyes paraméterek összehasonlítására pedig korrelációs számítás végeztünk.

## EREDMÉNYEK

A szénhidrát-anyagcsere vizsgálatának eredményeit összegzi a 3. táblázat. Az ÉVC-átlagértékek a normális, az Ins és a HOMA-átlagértékek a kóros (emelkedett) tartományba estek, nem szerinti különbség nem volt észlelhető. Az egyedi ÉVC-értékek minden esetben normálisnak bizonyultak, IFG egy esetben sem volt kimutatható. Ezzel szemben az inzulin-koncentrációk 44 esetben meghaladták a normális határértéket. A HOMA-értékek pedig összesen 40 esetben, a vizsgáltak 78%-ban bizonyultak emelkedettnek. A kóros HOMA-értékek gyakoriságában nem szerinti különbség nem volt kimutatható. A BMI és az Ins, a BMI és a HOMA, továbbá az Ins és az ÉVC értékei között szignifikáns pozitív korreláció volt észlelhető (5. táblázat).

A lipoprotein-anyagcsere vizsgálatának eredményeit a 4. táblázat demonstrálja. A vizsgáltak T-C, LDL-C, Tg és HDL-C átlagértékei a normális zónába estek. Nem szerinti különbség nem volt kimutatható. Amíg azonban emelkedett T-C 2 esetben, emelkedett LDL-C-érték 1 esetben volt észlelhető, az emelkedett Tg és a csökkent HDL-C-értékekkel rendelkezők száma egyaránt 10 volt, ami közel 20%-os gyakoriságot jelent. A kóros értékek gyakoriságában nem szerinti különbség nem volt észlelhető. A T-C és az LDL-C-szintek között szignifikáns pozitív, az emelkedett Tg- és a csökkent HDL-C-értékek között szignifikáns negatív korreláció volt kimutatható (5. táblázat). Az apoprotein vizsgálatok és az Lp(a) meghatározás eredményeit is a 4. táblázat mutatja be. Az apo-AI, apo-B100 és Lp(a) átlagértékek a normális zónába estek. Emelkedett apo-B100-szint csak egy esetben volt kimutatható, csökkent apo-

AI-koncentráció viszont 7 esetben (közel 14%-ban) volt észlelhető. Emelkedett Lp(a) koncentrációt pedig 15 esetben (közel 30%-ban) mértünk. Az apo-AI és az Lp(a) kóros értékeinek gyakoriságában nem szerinti különbség nem volt kimutatható. Az apo-B100-szint valamint a BMI, az ÉVC, a HOMA, a T-C és az LDL-C-értékek között szignifikáns pozitív korreláció volt észlelhető éppúgy, mint az apo-AI és a HDL-C-koncentrációk között (5. táblázat). Az Lp(a) koncentrációk és a vizsgált egyéb paraméterek között szignifikáns összefüggés nem volt kimutatható.

## MEGBESZÉLÉS

Az elhízott gyermekek szénhidrát-anyagcsere vizsgálati eredményei abban összegezhetőek, hogy az éhgyomri hyperinsulinaemia 86%-ban kimutatható, az inzulinrezisztencia fennállása is észlelhető az esetek túlnyomó többségében, ugyanakkor a glükoregulációnak az emelkedett vércukorszintben megnyilvánuló zavara, az IGF fennállása nem mutatható ki. Az elhízásban észlelhető szénhidrát-anyagcsere eltérések kiinduló pontja az inzulinrezisztencia fennállása (14, 15). Az inzulinérzékenység csökkenését az inzulinválasztás fokozódása követi, ami egy ideig sikeres kompenzáló

3. TÁBLÁZAT: A SZÉNHIRÁT-ANYAGCSERE VIZSGÁLATÁNAK EREDMÉNYEI

ÉVC (MMOL/L)	4,29±0,34	4,33±0,48	4,31±0,40
INZULIN (ME/L)	31,70±9,40	33,75±14,55	32,62±11,92
HOMA	6,08±2,01	6,51±3,12	6,27±2,60

4. TÁBLÁZAT: A LIPOPROTEIN-ANYAGCSERE VIZSGÁLATÁNAK EREDMÉNYEI

T-C (MMOL/L)	4,04±0,53	3,96±0,64	4,00±0,58
LDL-C (MMOL/L)	2,32±0,53	2,40±0,68	2,36±0,55
Tg (MMOL/L)	1,17±0,44	1,10±0,59	1,14±0,51
HDL-C (MMOL/L)	1,19±0,19	1,06±0,31	1,13±0,26
APO-AI	1,33±0,12	1,26±0,23	1,30±0,18
APO-B100	0,68±0,15	0,71±0,15	0,70±0,15
Lp(A)	261,50±301,70	280,30±378,10	269,90±334,90

5. TÁBLÁZAT: STATISZTIKAILAG SZIGNIFIKÁNS ÖSSZEFÜGGÉSEK

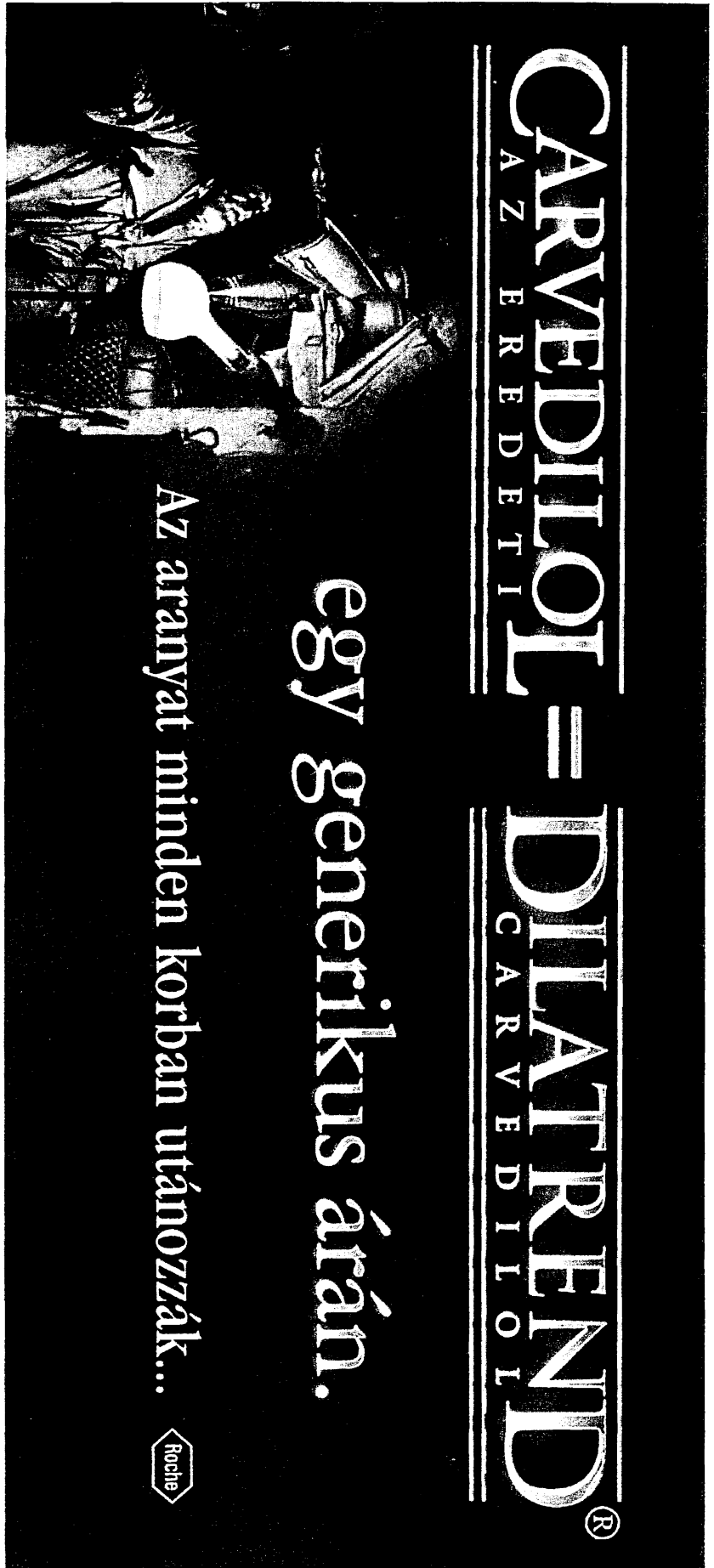
BMI	-	INS	0,39816	0,0038
BMI	-	HOMA	0,41074	0,0028
INS	-	ÉVC	0,28320	0,0440
T-C	-	LDL-C	0,90387	0,0000
Tg	-	HDL-C	0,48862	0,0003
BMI	-	APO-B100	0,39315	0,0043
ÉVC	-	APO-B100	0,28837	0,0402
HOMA	-	APO-B100	0,30638	0,0288
APOB-100	-	T-C	0,80633	0,0000
APOB-100	-	LDL-C	0,87146	0,0000
APOA-I	-	HDL-C	0,83741	0,0000

ciót biztosít. Amikor azonban az inzulin-érzékenység és az inzulinelválasztás egyensúlya megbomlik, mert a hyperinsulinaemia tovább már nem fokozódik, a glükoreguláció zavarainak különböző formái: az IFG, az IGT és végső állomásként a T2DM alakul ki [14, 15, 16]. Eredményeink szerint a vizsgált elhízott gyermekekben a hyperinsulinaemiával történő kompenzáció „sikeresnek” tekinthető, mert hiszen IFG nem mutatható ki. Ez ellentmondásban van egy korábbi vizsgálatunk eredményével, amikor is 177 elhízott gyermek között 2 IFG esetet észleltünk [17].

A hivatkozott vizsgálatban egyébként az IGT fennállása még nagyobb gyakorisággal (18%-ban) volt kimutatható. A jelen vizsgálatban orális glükóztolerancia teszt (OGTT) végzése nem került sor, így az IGT gyakoriságáról nyilatkozni nem tudunk. Ismert viszont, hogy a glükózintolerancia két formája, az IGT és az IFG előfordulásában nem fedik egymást, s gyakoriságuk és következményeik is eltérnek [18]. Így adott paciensek esetében mindkét forma fennállásáról célszerű tájékozódni. Erre az OGTT alkalmas, s ez egyben az általunk alkalmazott vizsgálati módszer korlátjára utal.


Vizsgálatunk során az éhgyomri vércukorszint és inzulinkoncentráció meghatározását végeztük el és a homeosztázis modell assessment (HOMA) módszert alkalmaztuk. Az eljárás fontos információt ad a szénhidrát-anyagcsere állapotáról: tájékoztat az inzulinrezisztenciáról, a kompenzáló hyperinsulinaemia mértékéről, továbbá az IGF fennállását vagy a T2DM gyanúját (megerősítést igénylő 7,0 mmol/l feletti EVC-érték!) is jelezheti. A megbízhatóságot jelzi, hogy a HOMA-módszer és az euglykaemias clamp technika eredményei jól korrelálnak [10]. A kivitelezés egyszerű, a vizsgálat rendelési körülmények között is elvégezhető. Hátrányt jelent azonban, hogy – értelemszerűen – az IGT előfordulásáról nem tájékoztat. A HOMA végzése ezért akkor célszerű, ha elsősorban az inzulinrezisztenciáról és a kompenzáló hyperinsulinaemiáról kívánunk képet kapni, az OGTT viszont a következményekről: a glükoreguláció zavarairól (IGT, IFG) tájékoztat [12]. A két vizsgálat együttes végzése pedig komplex megközelítést biztosít.

A lipoprotein-anyagcsere vizsgálatának eredményei mindenképp elöttek mutatják, hogy amíg a vizsgált elhízott gyermekekben a hypercholesterinaemia és az LDL-C-szint emelkedése csak néhány esetben fordult elő, a hypertriglyceridaemia és a HDL-C-szint csökkenésének a gyakorisága egyaránt számottevő, 20% körüli volt. A Tg-szint emelkedés és a HDL-C-szint csökkenés együttes előfordulását az ún. atherogen dyslipidaemia



**egy generikus árán.**

**Az aranyat minden korban utánózzák...**



**CARVEDILOL = DILTRENID**

A Z E R E D E T I C A R V E D I O L

kifejezéssel illetik (19). Ez a konstelláció a vizsgált gyermekek közül 8 esetében, közel 16%-ban fordult elő. Hasonló eredményt (17,9%) észleltünk egy korábbi vizsgálatunkban is (20). Az atherogen dyslipidaemia kialakulása bonyolult folyamatok kölcsönhatásának eredménye. Elhízásban a hyperinsulinaemia fokozza a májban a szabadzsírsav-felvételt, ami a trigliceridben gazdag partikulumok (nagyon kis és átmeneti sűrűségű lipoproteinek – VLDL, IDL) fokozott termelését idézi elő. Ezek lebomlásának eredménye a trigliceridszaporulat, ami fokozza a koleszterinészter-transferprotein (CETP) aktivitását. A CETP egyrészt koleszterint juttat a trigliceridekben gazdag lipidrészecskékre, másrészt ezekről trigliceridet szállít a HDL-re. A trigliceridben gazdag HDL metabolizmusa ezután felgyorsul, ami a HDL-C-szint csökkenését eredményezi (21). A történésekben az inzulinrezisztencia és a hyperinsulinaemia szerepét meghatározónak tartják. Mindamelllett a Tg valamint a HDL-C-szintek és az inzulinkoncentrációk, valamint a HOMA-értékek között szignifikáns összefüggés vizsgálatunkban nem volt kimutatható. Ezzel szemben korábban, egy ugyancsak inzulinrezisztenciával és hyperinsulinaemiával jellemzett elhízott gyermekcsoportban, az inzulin és Tg-szintek között szignifikáns pozitív összefüggést találtunk (22). Jelen vizsgálatban a Tg és a HDL-C eredmények között, hasonlóan a már hivatkozott korábbi vizsgálatainkhoz, szignifikáns negatív korreláció volt észlelhető (17, 22). A vizsgálat

során apo-AI és apo-100B meghatározás is történt. Az apo-B100 a májban termelődik, elsősorban a kilomikronokban, a VLDL-ben és az LDL-ben található. Fontos szerepet játszik a receptorokhoz való kötődés szabályozásában. Az apo-B100 3500. aminosava az LDL-receptor kötőhelye, mutációi megváltoztatják az LDL-kötődést (23). Vizsgálatunkban az apo-B100 koncentrációk átlagértéke normálisnak adódott, és csak egy esetben találtunk emelkedett értéket, összhangban az emelkedett LDL-C-érték gyakoriságával. Az apo-B100-szint valamint az ÉVC, az Ins, a HOMA, a T-C és az LDL-C-értékek között szignifikáns pozitív korreláció volt észlelhető. Az apo-AI a HDL fő alkotórésze. Fontos szerepet játszik a lecitin-koleszterinaciltransferáz (LCAT) aktivitásának szabályozásában. Szérumszintjét elsősorban a lebomlás üteme határozza meg, s szintje befolyással van a HDL-C-koncentráció alakulására (23). Vizsgálatunkban az apo-AI-koncentrációk átlagértéke a normális tartományban volt. Csökkent apo-AI-szint 7 esetben volt észlelhető, s ez az eredmény összhangban volt a csökkent HDL-C-értékek gyakoriságával. Az apo-AI-szint és a HDL-C-koncentrációk között szignifikáns pozitív korreláció volt észlelhető. Az Lp(a) szintjét is vizsgáltuk az elhízott gyermekekben. Az Lp(a) genetikusan öröklődő lipoprotein-frakció, amelyet az atheroszklerózis önálló rizikótényezőjének tekintenek (24). A molekula LDL-szerű részből és apoprotein(a)-ból áll. Az

apo(a) főösszetevője az ún. kringle-4 domén, amely a plazminogén megfelelő doménjével nagy hasonlóságot mutat. Az apo(a)-nak jelenleg több mint 30 fenotípusa ismert, melyek molekulatömegükben is különböznek. Az Lp(a) szérum-szintjét az apo(a) fenotípusok megoszlása nagyban befolyásolja. Az európai lakosság 7–10%-ában az Lp(a) koncentráció meghaladja a 300 mg/l fölötti értéket, amit az atheroszklerózis rizikó alsó határértékének tekintenek (23). Vizsgálatunkban az átlagos Lp(a) koncentráció e határérték alá esett, a szórás azonban jelentősnek bizonyult, s 15 esetben (közel 30%-ban) Lp(a) szint volt észlelhető. Az Lp(a) koncentrációk és a vizsgált egyéb paraméterek között szignifikáns összefüggés nem volt kimutatható. Ez összhangzó azzal, hogy a Lp(a) szint döntően genetikailag meghatározott (24).

## KÖVETKEZTETÉSEK

Összefoglalóan megállapítható, hogy az elhízott gyermekek vizsgált csoportját az inzulinrezisztencia magas aránya, az éhgyomri hyperinsulinaemia jellemzi. A lipoprotein-anyagcsere eltéréseként az emelkedett Tg és csökkent HDL-C-szintekben megnyilvánuló atherogen dyslipidaemia jelentős aránya mutatható ki.

Az apo-B100 és az apoA-I eredmények a lipoprotein-eltérésekkel összhangzóak, az Lp(a) emelkedés számottevő aránya további vizsgálatot igényel.

## IRODALOM

- Garrow J. Health risks of obesity. In: British Nutrition Foundation: Obesity. Oxford: Blackwell Science Ltd.; 2000. p. 4–16.
- Poirier P, Eskel RH. Obesitas és kardiovaszkuláris betegség. *Curr Atheroscler Rep (magyar kiadás)* 2003; 2: 551–558.
- Ilyés I. Az elhízás mai szemlélete. Budapest: Medicina; 2001.
- Wabitsch M. Overweight and obesity in European children. Definition and diagnostic procedures, risk factors and consequences for later outcome. *Eur J Pediatr* 2000; 159 (Suppl): S8–13.
- Blatniczky L. 2-es típusú diabetes mellitus gyermek- és ifjúkorban. *Gyermekgyógy Továbbk Szemle* 2003; 8: 208–211.
- ibman I, Arslanian S. Type 2 Diabetes in Childhood: The American Perspective. *Horm Res* 2003; 59 (Suppl 1): 69–76.
- Csabi Gy, Tarok K, Jeges S, Molnár D. Presence of metabolic cardiovascular syndrome in obese children. *Eur J Pediatr* 2000; 159: 91–200.
- Olson RE. Atherogenesis in children: Implication for the prevention of atherosclerosis. *Adv in Paediatr* 2000; 47: 55–78.
- Antipatis VJ, Gill TP. Obesity as a Global Problem. In: Björntorp P, editor. *International Textbook of Obesity*. Chichester: J. Wiley and Sons Ltd.; 2001. p. 3–22.
- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28: 412–419.
- Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18: 499–502.
- Belgyógyászati Szakmai Kollégium Diabetes Munkabizottsága. A diabetes mellitus kóriszémzése, a cukorbetegség kezelése és gondozása felnőttkorban. *Diab Hung* 2002; 10: 49–70.
- Heinze E, Hall RV. Test of  $\beta$ -cell function in childhood and adolescence. In: Ranke MB, editor. *Diagnostics of endocrine function in children and adolescents*, 3<sup>rd</sup> ed. Basel: Karger, 2003; 318–338.
- Reinehr T, Andler W. Changes in the atherogenic risk factor profile according to degree of weight loss. *Arch Dis Child* 2004; 89: 419–422.
- Halmos T. Inzulinrezisztencia-hyperinsulinaemia-2-es típusú diabetes mellitus. *Táplálkozás-Allergia-Diéta* 2001; 6: 16–22.
- Jermendy Gy. 2-es típusú diabetes mellitus és metabolikus szindróma. *Háziorvos Továbbképző Szemle* 2003; 8: 96–102.
- Khan SE. Regulation of beta-cell function in vivo. *From health to disease*. *Diab Rev* 1996; 4: 372–389.
- Kosaras É, Felszeghy E, Ilyés I. A szénhidrát- és a lipoprotein-anyagcsere eltérései a gyermekkori obesitasban. *Gyermekgyógyászat* 2003; 54: 20–26.
- Kerényi Zs, Tamás Gy. Az IFG és az IGT kardiovaszkuláris vonatkozásai. *Metabolizmus* 2003; 1: 147–149.
- Despres JP, Lemieux I, Dagenais GR. Evaluation and management of atherogenic dyslipidemia. *Can Med Assoc J* 2001; 165: 1331–1333.
- Józsa L, Felszeghy E, Gónczi F, Ilyés I. Életmódtábor a gyermekkori elhízás komplex kezelésére. *Egészségtudomány. Közlésre elfogadva*.
- Paragh Gy, Balogh Z, Köbling T, Bajnok L. Elhízás és dyslipidaemia. *Metabolizmus* 2003; 1: 73–77.
- Molnár A, Felszeghy E, Oláh A, Ilyés I. A szénhidrát- és a lipoprotein-anyagcsere eltérései gyermekkori elhízásban acanthosis nigricans (AN) társulása esetén. *Gyermekgyógyászat* 2003; 54: 501–508.
- Ábel T, Karádi I. Lipoproteinek. Budapest: Melanion; 1998.
- Balogh Z, Paragh Gy. A lipoprotein (a) szerepe az érbetegségek kialakulásában. *Családorvosi Fórum* 2003; 5: 6–10.