

# Obesitas a kardiovaszkuláris prevenció szemszögéből

Simonyi Gábor

DBC Szt. Imre Egyetemi Oktatókórház, Anyagcsere Központ, Budapest  
Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, Obezitológiai Tanszék, Budapest



A szerző  
video-összefoglalója

Levelezési cím:

Dr. Simonyi Gábor, 1115 Budapest, Tétényi út 12–16. E-mail: [bmbel3@gmail.com](mailto:bmbel3@gmail.com)

Az elhízás járványszerű terjedése hazánkban is megfigyelhető, a felnőtt lakosság majdnem kétharmada elhízott vagy túlsúlyos. Az elhízás számos kísérőbetegséggel, szövődménnyel rendelkező recidiváló, krónikus betegség, amelyek közül a kardiovaszkuláris betegségek rendelkeznek nagy jelentőséggel. Az elhízás szoros összefüggésben áll számos kardiovaszkuláris kockázati tényezővel, ugyanakkor független prediktora a kardiovaszkuláris morbiditásnak és mortalitásnak egyaránt. Az elhízásban – többek között – gyakoribb a hirtelen halál, a hipertónia, a koronáriabetegség, a pitvarfibrilláció és a HFpEF is. Legfontosabb az elhízás megelőzése, ha már kialakult, ennek eredményes és hosszú távú kezelése.

**Kulcsszavak:** elhízás, kardiovaszkuláris kockázat, prevenció

## Obesity from a cardiovascular prevention perspective

The epidemic spread of obesity can also be observed in Hungary, as nearly two-thirds of the adult population is obese or overweight. Obesity is a recurring chronic disease with numerous comorbidities and complications, among which cardiovascular diseases are of great significance. Obesity is closely associated with several cardiovascular risk factors, while also serving as an independent predictor of cardiovascular morbidity and mortality alike. In obesity, sudden death, hypertension, coronary artery disease, atrial fibrillation, and HFpEF are more common, among others. The primary focus should be on the prevention of obesity; however, if it has already developed, its effective and long-term management is crucial.

**Keywords:** obesity, cardiovascular risk, prevention

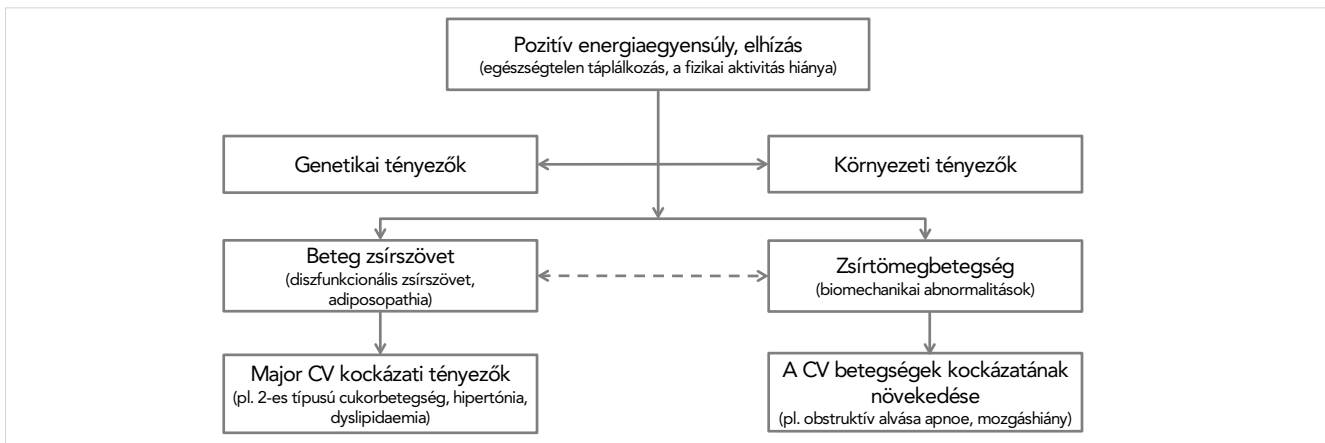
## Bevezetés

Az elhízás gyakorisága világszerte és hazánkban is járványszerű mértéket ölt, és az előrejelzések szerint a helyzet egyre súlyosabb lesz. Az ESC tagországai között végzett felmérés szerint hazánkban az elhízás gyakorisága 26,4%, amellyel ebben az összehasonlításban a rangsor 10. helyén állunk Algéria és Tunézia mögött, míg az első helyen 32,5%-os prevalenciával Líbia áll (1). Hazai vizsgálatok szerint a BMI átlagértékei a 18 év feletti férfiak (27,5 kg/m<sup>2</sup>) és nők (27,4 kg/m<sup>2</sup>) esetében egyaránt a túlsúlyos kategóriába tartoztak. A túlsúly és az elhízás együttesen a férfiak 65%-át,

míg a nők 60%-át érintette. A haskörfogat átlaga szerint a felnőtt nők 55%-a, míg a férfiak 38%-a volt hasi típusú elhízott. Az életkor növekedésével – a BMI-hez hasonlóan – mindkét nemben növekedett a haskörfogat (2).

## A zsírszövet, mint endokrin szerv

A zsírszövet nemcsak energiaraktározó funkcióval rendelkezik, hanem számos hormont és más biológiailag aktív molekulát termel, amelyeket összefoglaló néven adipokineknek neveznek. Az adipokinek közül a leptin



1. ÁBRA. Az elhízás kedvezőtlen hatásai ([3] alapján, módosítva)

szérumszintje arányos a szervezet zsírszövet-mennyiségével és fiziológiás körülmények között – anorexigén hatása miatt – jóllakottság érzést eredményez (negatív feed-back hatás). Elhízásban ugyanakkor a leptinrezisztencia miatt ez nem érvényesül, miközben a hyperleptinaemia fokozza a szimpatikus idegrendszer aktivitását, annak minden káros kardiometabolikus hatásával együtt. Elhízásban oxidatív stressz alakul ki, megváltozik a makrofágok aktivitása és fokozódik bizonyos citokinek (TNF $\alpha$ , IL-6, IL-2) termelődése (3). A rezisztin szabályozza az étvágyat és az energiaháztartást, de az inzulinrezisztencia kialakulásában is szerepet játszik, miközben fokozza az oxidatív stresszt, az endothelsejtek aktivitását és elősegíti a különböző adhéziós molekulák aktivitását, továbbá serkenti a gyulladást fokozó vaszkuláris citokineket. A rezisztinszint emelkedése mérsékeli az NO-termelést, endotheldiszfunkciót eredményezve (4). A diszfunkcionális zsírszövet mindezek miatt jelentős szerepet játszik a kardiometabolikus szövődmények kialakulásában (1. ábra) (3).

Az epikardiális és a visceralis zsír pozitív, míg a subcutan zsír negatív összefüggést mutat az ateroszklerotikus kockázattal. Az epikardiális zsírszövet a vaszkuláris inflammációval, az artériás stiffness-sel, az aortabillentyűk meszesedésének score-jával, a balkamra-hipertrófiával, a cardiomyocita fibrosissal és az obstruktív alvási apnoéval korrelál pozitívan (5).

### Az elhízás és a kardiovaszkuláris betegségek

Az elhízás és a különböző kardiovaszkuláris kockázati tényezők (pl. hipertónia, 2-es típusú cukorbetegség, dyslipidaemia) között szoros összefüggés található, továbbá az elhízás a kardiovaszkuláris morbiditás és -mortalitás független rizikótényezője (6). Számos vizsgálatban igazolták, hogy a 30 kg/m<sup>2</sup> feletti BMI-vel rendelkező nőknél 7,1 évvel, míg férfiaknál 5,6 évvel rövidül a várható élettartam (7). Az Egyesült Államokban már több mint 20 éve, évente mintegy 300 000 halálesetet tartottak az elhízás következményének (8). Az elhízás

és a mortalitás szoros összefüggését befolyásolhatja az elhízott kardiovaszkuláris fittsége, illetve az elhízás fennállásának időtartama. Egy frissen elhízott kisebb kardiovaszkuláris kockázattal rendelkezik, mint akinél pl. 30 évet is meghaladó túlsúlyos múltat találunk (9).

### Elhízás és hirtelen halál

A Framingham-study-ban – a normálsúlyúakhoz képest – elhízott férfiakban 2,6-szorosára, míg nőkben 5,8-szeresére emelkedett a hirtelen halál kockázata a 26 éves követés során (10). A MADIT II vizsgálatban a 30 kg/m<sup>2</sup> feletti BMI-t a kamrai aritmiák független prediktorának találták (11). Elhízottakban a fokozott szimpatikus aktivitás, a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer túlműködését, valamint az endothelin, a leptin és más szignálok szerepét hangsúlyozzák a hirtelen halál nagyobb gyakoriságának a hátterében (12).

### Elhízás és szívelégtelenség

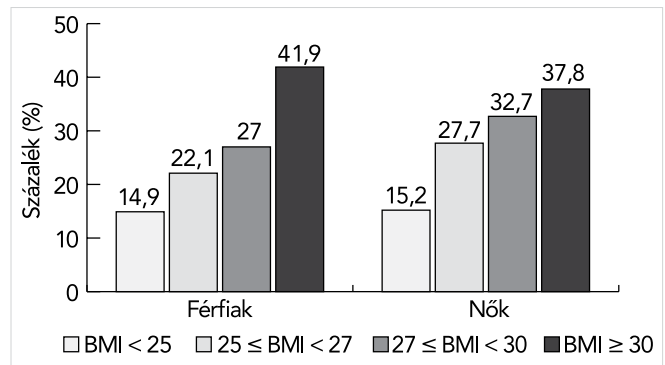
A Framingham Heart Study-ban az elhízás és a szívelégtelenség között szoros összefüggést találtak; minden egységnyi BMI-emelkedés a férfiaknál 5%-kal, a nőknél 7%-kal növelte a szívelégtelenség gyakoriságát. A normál BMI-vel rendelkezőkhöz képest az elhízás kétszeresére növelte a szívelégtelenség kialakulásának a kockázatát (13). Más vizsgálatokban a hasi típusú elhízás szerepét hangsúlyozták a szívelégtelenség rizikó egyik fontos prediktoraként. Az obesitas fennállásának időtartama is befolyásolja a szívelégtelenség kockázatát. Pl. elhízásban töltött 20 évet követően 66%-os, míg a 25 év után 93%-os eséllyel alakul ki szívelégtelenség (14). Az elhízás, a hipertónia és a 2-es típusú cukorbetegség megelőzése jelentősen javítja a szívelégtelenségtől mentes túlélést (15).

Elhízásban számos patofiziológiai tényező vezethet szívelégtelenséghez. Elhízottakban nő a vérvolumen, a perctérfogat és megemelkedik a preload. A jobb- és a balkamra-dilatáció miatt károsodhat a szív pumpafunkciója. Elhízásban a magasvérnyomás-betegség, a szívizom-fibrosis szintén elősegíthetik a balkamra-hipertrófia kialakulását. Az atherogen dyslipidaemia miatt

akcelerált ateroszklerózis, az endotheldiszfunkció hozzájárulhat a koronáriabetegséghez, az akut szívizominfarktushoz, amelyek a szívelégtelenség fontos kockázati tényezői (16). A neurohormonális aktiváció, a zsírszövet endokrin és parakrin hatásai, az ektópiás zsírdepozíció és a lipotoxicitás is jelentős tényezők a szívelégtelenség kialakulásában. E folyamatok elsősorban koncentrikus balkamra-hipertrofiát eredményeznek, amely főleg a megtartott ejekciós frakcióval járó szívelégtelenség (HFpEF) kialakulását eredményezik. Mindezek mellett figyelemre méltó, hogy túlsúlyban vagy I. fokú elhízásban a szívelégtelenség kedvezőbb kimenetellel rendelkezhet, mint normálsúlyúakban vagy alultápláltakban (17). Az obesitas paradoxon e megjelenési formájának hátterében több tényező állhat. Az egyik magyarázat szerint előrehaladott szívelégtelenségben, a katabolikus folyamatok előtérbe kerülésekor, jelentős preventív szerepet játszik a túlsúlyban vagy elhízásban meglévő metabolikus rezerv. Egy másik lehetséges ok lehet, hogy elhízottakban a gyakoribb dyspnoe miatt hamarabb gondolunk szívelégtelenségre és ezért az „evidence based” kardioprotektív terápiában is előbb részesülnek, amely kedvező hatást gyakorol a túlélésre. A szívelégtelenség diagnosztizálásához fontos adalék, hogy az NT-pro-BNP fordítottan arányos a BMI-vel szívelégtelenségben szenvedő elhízottaknál (18). A fogyás javítja a kardiális funkciót és csökkenti a szívizom-hipertrofiát, miközben javulnak a metabolikus paraméterek is. Bariátriai műtétet követően egyértelműen javul az ejekciós frakció, miközben a szívelégtelenség miatti hospitalizáció is mérséklődik a műtétet követő egy év során (19, 20, 21). HFpEF-ben szenvedő elhízottakban egy placebokontrollált randomizált vizsgálatban a 2,4 mg/hét semaglutid 52 hét alatt szignifikánsan javította a KCCQ-CSS (Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire clinical summary score) és a százalékos fogyás kettős elsődleges végpontját (KCCQ-CSS becsült különbség: 7,8 pont; 95% CI: 4,8–10,9;  $p < 0,001$ , százalékos fogyás becsült különbség:  $-10,7\%$  pont; 95% CI:  $-11,9 - -9,4$ ;  $p < 0,001$ ), amelyet a 6 perces sétatávolság és a CRP szignifikáns javulása kísért. A szerzők elsődlegesen a semaglutid kifejezett testtömegcsökkentő hatásának tulajdonították e kedvező eredményeket (22).

### Elhízás és pitvarfibrilláció

A Framingham-vizsgálatban minden egységnyi BMI-emelkedés 4-5%-kal növelte a pitvarfibrilláció gyakoriságát (23). Egy nagy, több mint százezer beteg adatait tartalmazó metaanalízisben az elhízás 49%-kal emelte – a nem elhízott népességhez képest – a pitvarfibrilláció gyakoriságát (24). Elhízásban a balpitvar-dilatáció, az inflammatorikus faktorok játsszák a fő szerepet a pitvarfibrilláció kialakulásában (25), ugyanakkor az epikardiális zsírlerakódás oki szerepét is feltételezték. Ezt igazolta a Framingham-vizsgálat, amelyben statisztikailag szignifikáns összefüggést találtak az epikardiális zsír és a pitvarfibrilláció prevalencia között (26).



2. ÁBRA. A hipertónia gyakorisága a testtömegindex (BMI) és a nemek szerint (NHANES III) (az adatok grafikus ábrázolása) (26)

### Elhízás és hipertónia

Az Egyesült Államokban az NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey III) felmérésben a hipertónia gyakorisága progresszíven emelkedett a testtömegindexszel (27) (2. ábra). A hipertónia prevalenciája elhízott nőkben 37,8%, férfiakban 41,9% volt (2. ábra). Az INTERSALT-vizsgálatban 10 kg-os testtömegkülönbség 3/2,2 Hgmm-es vérnyomás-különbséget eredményezett a vizsgált személyek között. Ennek igen nagy a jelentősége, mivel 2-3 Hgmm-es szisztolés vérnyomáskülönbség populációs szinten a stroke-mortalitás 6-9%-os, míg a koronáriaelhízás szempontjából 4-6%-os különbséget eredményez a testtömegtöbblettel rendelkezők hátrányára (28). A Magyar Hypertonia Társaság adatai szerint az elhízás és a hipertónia gyakorisága szoros összefüggést mutat. Mind férfiak, mind nők körében az elhízottak túlnyomó többsége magasvérnyomás-betegségben is szenved. Elhízott férfiakban 68%, míg nőkben 78% a hipertónia gyakorisága (29).

Hipertóniás elhízottakban számos patomechanizmus járulhat hozzá a vérnyomás emelkedéséhez. Elhízott hipertóniásokban gyakori a perctérfogat fokozódása, amelynek hátterében a plazmavolumen-expanzió és a nátriumretenció állnak. Az elhízás fokozza a szimpatikus idegrendszer aktivitását. Az elhízásban jelen lévő leptinreceptor-rezisztencia miatt hyperleptinaemia jön létre, de a leptinrezisztencia miatt a leptin étvágycsökkentő és termogenezist fokozó hatása nem érvényesülhet a hypothalamus nucleus arcuatusban. Ennek hiányában a hyperleptinaemia a ventromedialis és a dorsomedialis hypothalamuson keresztül a szimpatikus idegrendszeri aktivitás nagymértékű fokozódását hozza létre. Az elhízásban a gyakori baroreflex-diszfunkció, az obstruktív alvási apnoe szindróma szintén növeli a szimpatikus idegrendszeri aktivitást. A renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer fokozott aktivitása vaszkuláris és renalis hatásai szintén emelik a vérnyomást. Az elhízásban gyakori hyperinsulinaemia a nátriumürítés csökkentése és a szimpatikus idegrendszeri aktivitás növelésével növeli meg a vérnyomást (30, 31).

## Az elhízás és a fittség

A kardiovaszkuláris fittség előnyösen befolyásolhatja az elhízásból eredő nagyobb morbiditást és mortalitást (32). Hasonló fittség mellett az elhízott férfiak kardiovaszkuláris halálozása magasabb a normálsúlyúakhoz képest. Ezzel szemben a nem fitt normálsúlyúakhoz képest a fitt elhízottak kardiovaszkuláris mortalitása 50%-kal bizonyult alacsonyabbnak és a nem fitt elhízottakhoz képest már többszörös kardiovaszkuláris mortalitás előnnyel rendelkeztek. Mindezen adatok alátámasztják az Obezitológiai és Mozgásterápiás Társaság mozgásterápiás ajánlásának hasznosságát, amely minimálisan 40 perc 5,4 km/h sebességű gyaloglás, vagy 20 perc 8 km/h sebességgel végzett kocogás-futás (vagy ezzel megegyező energiafelhasználást biztosító más mozgásforma) javasol, lehetőleg a hét minden napján. A testtömegcsökkentő programot követően a súlymegtartáshoz naponta legalább 45–60 perc időtartamú mérsékelt intenzitású fizikai aktivitás szükséges (33).

## Következtetések

Az elhízás egy krónikus recidiváló betegség, amely számos kardiovaszkuláris és metabolikus betegség igazolt rizikótényezője. Mindezek miatt a legfontosabb a megfelelő életmód megtartásával megelőzni az elhízás kialakulását, de ha már kialakult, akkor minimálisan 5-10%-os testtömegcsökkenéssel jelentős kardiometabolikus előnyök jelentkezhetnek.

## Nyilatkozat

*A szerző kijelenti, hogy az összefoglaló közlemény megírásával kapcsolatban nem áll fenn vele szemben pénzügyi vagy egyéb lényeges összeütközés, összeférhetetlenségi ok, amely befolyásolhatja a közleményben bemutatott eredményeket, az abból levont következtetéseket vagy azok értelmezését.*

## Irodalom

1. Timmis A, Vardas P, Townsend N, Torbica A, et al. Atlas Writing Group, European Society of Cardiology. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021. *Eur Heart J* 2022; 43: 716–799. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab892>
2. Erdei G, Kovács VA, Bakacs M, et al. Országos Táplálkozás és Tápláltsági Állapot Vizsgálat 2014. I. A magyar felnőtt lakosság tápláltsági állapota. *Orv Hetil* 2017; 158: 533–540. <https://doi.org/10.1556/650.2017.30700>
3. Lopez-Jimenez F, Almahmeed W, Bays H et al. Obesity and cardiovascular disease: mechanistic insights and management strategies. A joint position paper by the World Heart Federation and World Obesity Federation. *Eur J Prev Cardiol* 2022; 29: 2218–2237. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwac187>
4. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2548–2556. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-0395>
5. Al-Talabany S, Mordi I, Graeme Houston J, et al. Epicardial adipose tissue is related to arterial stiffness and inflammation in patients with cardiovascular disease and type 2 diabetes. *BMC Cardiovasc Disord* 2018; 18: 31. <https://doi.org/10.1186/s12872-018-0770-z>
6. Stevens J, Cai J, Evenson KR, et al. Fitness and fatness as predictors of mortality from all causes and from cardiovascular disease in men and women in the lipid research clinics study. *Am J Epidemiol* 2002; 156: 832–841. <https://doi.org/10.1093/aje/kwf114>
7. Global BMI Mortality Collaboration, Di Angelantonio E, Bhupathiraju ShN, Wormser D, et al. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *Lancet* 2016; 388: 776–786. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30175-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30175-1)

8. Allison DB, Fontaine KR, Manson JE, et al. Annual deaths attributable to obesity in the United States. *JAMA* 1999; 282: 1530–1538. <https://doi.org/10.1001/jama.282.16.1530>
9. Nakajima T, Fujioka S, Tokunaga K, et al. Noninvasive study of left ventricular performance in obese patients: influence of duration of obesity. *Circulation* 1985; 71: 481–486. <https://doi.org/10.1161/01.cir.71.3.481>
10. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year followup of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67: 968–977. <https://doi.org/10.1161/01.cir.67.5.968>
11. Pietrasik G, Goldenberg I, McNitt S, et al. Obesity as a risk factor for sustained ventricular tachyarrhythmias in MADIT II patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18: 181–184. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2006.00680.x>
12. Grassi G, Dell'Oro R, Facchini A, et al. Effect of central and peripheral body fat distribution on sympathetic and baroreflex function in obese normotensives. *J Hypertens* 2004; 22: 2363–2369. <https://doi.org/10.1097/00004872-200412000-00019>
13. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 305–313. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa020245>
14. Alpert MA, Terry BE, Mulekar M, et al. Cardiac morphology and left ventricular function in normotensive morbidly obese patients with and without congestive heart failure, and effect of weight loss. *Am J Cardiol* 1997; 80: 736–740. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(97\)00505-5](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(97)00505-5)
15. Aune D, Sen A, Norat T, et al. Body mass index, abdominal fatness, and heart failure incidence and mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Circulation* 2016; 133: 639–649. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016801>
16. Poirier P, Giles TD, Bray GA, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006; 26: 968–976. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.171016>
17. Lavie CJ, Alpert MA, Arena R, et al. Impact of obesity and the obesity paradox on prevalence and prognosis in heart failure. *JACC Heart failure* 2013; 1: 93–102. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2013.01.006>
18. Ha Manh T, Do Anh D, Le Viet T. Effect of body mass index on N-terminal pro-brain natriuretic peptide values in patients with heart failure. *Egypt Heart J* 2023; 75: 75. <https://doi.org/10.1186/s43044-023-00401-1>
19. Banack HR, Stokes A. The 'obesity paradox' may not be a paradox at all. *Int J Obes (Lond)* 2017; 41: 1162–1163. <https://doi.org/10.1038/ijo.2017.99>
20. Georgiopoulos G, Delialis D, Aivalioti E, et al. Implementation of risk enhancers in ASCVD risk estimation and hypolipidemic treatment eligibility: A sex-specific analysis. *Hellenic J Cardiol* 2023; 73: 16–23. <https://doi.org/10.1016/j.hjc.2023.02.006>
21. Aryee EK, Ozkan B, Ndumele CE. Heart Failure and Obesity: The Latest Pandemic. *Prog Cardiovasc Dis* 2023; 78: 43–48. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2023.05.003>
22. Kosiborod MN, Abildstrøm SZ, Borlaug BA, et al. STEP-HFpEF Trial Committees and Investigators. Semaglutide in Patients with Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obesity. *N Engl J Med* 2023; 389: 1069–1084. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2306963>
23. Wang TJ, Parise H, Levy D, et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA* 2004; 292: 2471–2477. <https://doi.org/10.1001/jama.292.20.2471>
24. Wanahita N, Messerli FH, Bangalore S, et al. Atrial fibrillation and obesity—results of a meta-analysis. *Am Heart J* 2008; 155: 310–315. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2007.10.004>
25. Bonow RO, DLM. Douglas PZ, Peter L. Braunwald's heart diseases. Elsevier Health Sciences; 2011.
26. Nalliah CJ, Sanders P, Kottkamp H, et al. The role of obesity in atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2016; 37: 1565–1572. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv486>
27. Brown CD, Higgins M, Donato KA, et al. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obes Res* 2000; 8: 605–619. <https://doi.org/10.1038/oby.2000.79>
28. Dyer AR, Elliott P. The INTERSALT study: relations of body mass index to blood pressure. INTERSALT Co-operative Research Group. *J Hum Hypertens* 1989; 3: 299–308. PMID: 2810326
29. Kiss I, Paksy A, Kékes E. A túlsúly és az elhízás prevalenciája hypertóniás betegekben. *Hypertonia és Nephrologia* 2016; 20: 155–159.
30. Simonyi G, Kollár R. Elhízás és hypertonia [Obesity and hypertension]. *Orv Hetil* 2013; 154: 1736–1742. <https://doi.org/10.1556/OH.2013.29738>
31. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, Obesity Expert Panel. 2013. Expert Panel Report: Guidelines (2013) for the management of overweight and obesity in adults. *Obesity* (Silver Spring). 2014; 22(Suppl 2): S41–410. <https://doi.org/10.1002/oby.20660>
32. Wei M, Kampert JB, Barlow CE, et al. Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. *JAMA* 1999; 282: 1547–1553. <https://doi.org/10.1001/jama.282.16.1547>
33. Bedros JR, Simonyi G, Pados Gy. Az elhízás diétás, mozgásterápiás és gyógyszeres kezelésének irányelvei. *Metabolizmus* 2018; 16: 47–53.