FEHÉR ADRIENN – DAN DÁNIEL – HOCZA ÁGNES – LÁSZLÓ FERENC

A metabolikus szindróma megelőzési lehetőségei testnevelési és rekreációs mozgástevékenységgel

TESTNEVELÉSI ÉS SPORTTUDOMÁNYI INTÉZET

népbetegség, prevenció, testmozgás, genomika, analitikai epidemiológia

A metabolikus szindróma (MX) az érelmeszesedés rizikójának legközismertebb faktorai, a cukorbetegség (csökkent glukóztolerancia, inzulinrezisztencia), a hipertónia (magas vérnyomás), az elhízás (emelkedett testtömeg index), a hipertrigliceridémia (emelkedett trigliceridszint a szérumban) és hiperkoleszterinémia (emelkedett koleszterin szint s szérumban, ahol a HDL koleszterin alacsony) együttes előfordulását értjük. Ha egy egyénben az egyes elemek közül három egyszerre fordul elő, akkor az adott személy MX-ben szenvedő betegnek tekintendő. Az MX alkotóelemei kölcsönhatásban állnak, s az idő múlásával ördögi körökként súlyosbítják egymást (1,2). MX fennállása esetén a szív és érrendszeri megbetegedések kockázata 5–10x nagyobb. Az MX fiatal-, akár gyermekkori megjelenése riasztó méreteket ölt. Megfelelő testmozgással mindez elkerülhető lenne.

A testmozgás hatása az MX kialakulásának mechanizmusára

1. Inzulinrezisztencia

Az inzulin 52 aminosavból álló peptidhormon. A hasnyálmirigy Langerhans-szigeteinek béta sejtjei termelik. Az inzulin étkezés után szabadul fel. Fő hatása a táplálkozás után megemelkedett szérum glukóz a vérből a szövetekbe történő juttatása. Az inzulin csökkenti a vér glukóz szintjét. Az inzulin hatása – a többi hormonhoz hasonlóan – specifikus receptorai közvetítésével jön létre (3–5).

Az MX egyik legjellegzetesebb ismérve az inzulinrezisztencia (3). A sejtek az inzulinreceptorok downregulációja vagy defektusa révén érzéketlenné válnak inzulinra (4,6). Emiatt a glukóz, amely a sejtek energetikai forgalmának egyik legfontosabb vegyülete, képtelen kellő mennyiségben a sejtekbe hatolni (7). A felesleges glukózt a szervezet átalakítja, zsír formájában raktározza, s az inzulinrezisztens egyének kövérré válnak.

Köztudott, hogy a heveny testmozgás, illetve a rendszeres izommunka az inzulin receptorok up-regulációjához vezet az izomban (7,8). Mivel a vázizmok a teljes testtömeg 40%-át alkotják, emiatt érthető, hogy cukorbetegekben a glukóz anyagcsere fizikai aktivitás hatására javul (7–9).

A legújabb állatkísérletes kutatások tanulsága szerint a központi idegrendszerben – különösen a hipotalamuszban – kialakuló inzulinrezisztenciának is kulcsfontosságú szerepe van a cukorbetegség, illetve tágabb értelemben véve az MX kialakulásában (10,11). A III. agykamrába fecskendezett inzulinreceptor antitest a hipotalamuszban inzulin rezisztenciára vezet, ugyanakkor a periférián MX-re jellemző kép, azaz zsírfelhalmozódás, illetve inzulin rezisztencia alakul ki (11). Állatkísérletek rámutattak arra is, hogy a fizikai aktivitás fokozódásával a hipotalamuszban nő az inzulinreceptorok száma (12). A testmozgás hatására kialakuló centrális inzulinreceptor up-reguláció mechanizmusa egyelőre ismeretlen, de fontos szerepet tölthet be az MX kialakulásának megelőzésében (12).

2. Leptinrezisztencia

A leptin 167 aminosavból felépülő peptid. A perifériás zsírszövet adipocitái termelik. Hatását leptin receptorokon át, főként a hipotalamuszban fejti ki. A leptin csökkenti az étvágyat. Állatkísérletek tanulsága szerint a leptin-, illetve a leptinreceptorok hiánya extrém elhízásra vezet (3,13,14). A leptin rezisztenciának – hasonlóan az inzulinrezisztenciához – kulcsfontosságú szerepet tulajdonítanak az MX kialakulásában (3,14). A leptinreceptorok up-regulációjának érthető, hogy fontos szerepe lehet az MX kialakulásának megakadályozásában. A centrális leptinrezisztencia tanulmányozása emberben gyakorlatilag kivitelezhetetlen. A legújabb állatkísérletek kimutatták azonban, hogy a fizikai aktivitás a hipotalamuszban a leptinreceptorok up-

regulációjára vezet, azaz mozgástevékenységgel lehetőség nyílik az MX-ben észlelt centrális (hipotalamikus) leptinrezisztencia pozitív irányú befolyásolására (12).

Célkitűzés

ELSŐ tanulmányunkban arra kerestük a választ, hogy emberben a hipotalamusz károsodása okoz-e MX-t? Másképpen: a mozgástevékenységgel összefüggő centrális leptin- és inzulinreceptor up-reguláció szerepet játszhat-e emberben az MX megelőzésében?

MÁSODIK vizsgálatunkban olyan lehetséges MX génmintázatokat kerestünk, amelyek alkalmasak lehetnek a testnevelési, illetve rekreációs típusú, hosszan tartó, ismételt testmozgások MX génexpressziós mintázatokra gyakorolt hatásának vérmintából vagy nyálkahártya kaparékból történő nyomon követésére.

Módszerek

1. Analitikai epidemiológia

1.1. Beválogatás „enrollment", vizsgálati csoportok

A vizsgálat első lépéseként az Országos Egészségpénztár adatbázisában az 1992–1996 közötti periódusban kiválasztottunk 376 hipotalamusz károsodott egyént. A hipotalamusz károsodása nucleus supraopticusban és paraventricularisban történt, ezért ezek a betegek antidiuretikus hormon (vazopresszin) hiányos DIABETES INSIPIDUS (E2320)–ban szenvednek. A centrális diabetes insipidus ritka, zömmel szerzett megbetegedés.

Ezt követően minden egyes diabetes insipidusos eset (hipotalamusz károsodott) mellé 3 korban és nemben megegyező kontroll alanyt rendeltünk, akik nem szenvedtek diabetes insipidusban (összesen 1128 főt). Ezzel két vizsgálati csoportot alakítottunk ki:

1. csoport: biztosan károsodott hipotalamusz (diabetes insipidus)
2. csoport: valószínűleg ép hipotalamusz (nincs diabates insipidus)

1.2. Vizsgálat menete

A két vizsgálati csoportban megjelenő betegségeket az Országos Egészségpénztár adatbázisában nyomon követtük az 1997–2002 év közötti periódusban (6 év követés). Segítséget nyújtott ebben a Betegségek Nemzetközi Osztályozása (BNO–10), amely egységes betegségkódokkal történik, s a világ több mint 50 országában használják. A BNO kódrendszert a Világ Egészségügyi Szervezet (WHO) dolgozta ki.

A két csoportban a következő betegségek előfordulási gyakoriságát (prevalencia) hasonlítottuk össze: 1. cukorbetegség (E11), 2. hipertenzió (I10), 3. kövérség (E66), 4. hiperlipidémia (E78).

1.3. Statisztikai analízis

A két csoportban összehasonlítottuk a betegségek előfordulási gyakoriságát (prevalencia) a Fischer exakt tesztettel. Meghatároztuk az Odds hányadost (OR), majd a 95%-os konfidencia intervallumot (CI). A $P<0.05$ értéket tekintettük statisztikailag szignifikánsnak.

2. ADATBÁNYÁSZAT „data mining"

2.1. Keresett kifejezések

Az általunk keresett kifejezések a kövérség, a cukorbetegség, az MX, a leptin, az inzulin, a fizikai aktivitás, a fehérvérsejt, a homo sapiens és a hipotalamusz voltak. A vizsgálatunk menetének általános jellemzője az volt, hogy először általános, majd egyre specifikusabb eredményeket kerestünk. Ezt követően ellenőriztük, hogy az általunk talált gének, illetve génkonfigurációk potenciálisan alkalmasak-e a fizikai aktivitás génexpressziós mintázatbeli változásainak kvantitatív elemzésére.

2.2. Adatbázisok

A fenti kifejezéseket önállóan, illetve kombinációban alkalmazva több különböző tudományos adatbázisban kutattunk a legfrissebb eredmények után. Ilyen adatbázisokat fog össze az NCBI (National Center for Biotechnology Information), mely 6 részre osztható fel (10): 1. Adatbázisokban visszakereső eszközök; 2.

Szekvencia hasonlóságot kereső BLAST család; 3. Génszintű keresőprogram; 4. Genomméret adatbázisai; 5. Keresők a fenotípusok és gén expressziós mintázatok analízisére; 6. Keresők molekuláris modellek- és konzervált domainek adatbázisaira, valamint konzervált domain felépítést felkutató eszközök (CDART), protein kölcsönhatások, PUBCHEM és OMSSA keresői

Az általunk felhasznált adatbázisok részletesebb leírása, s a bennük lehetséges kereszt-keresések lehetőségeinek analízise megtalálható Wheeler és mtsai (15) összefoglalójában.

Eredmények

1. Az MX előfordulási gyakorisága hipotalamusz károsodásban

Az MX és összetevőinek vizsgálatakor a hipotalamusz károsodott diabetes insipidusos (DI) betegek között azt találtuk, hogy 2.5x több metabolikus szindrómás személy fordul elő, mint a kontrollban (nonDI; 95% CI: 1.8–3.4; P<0.001). A kövérségre kapott eredmények szinte megegyeznek a MX-ben szenvedők eredményeivel (OR: 2.7, 95% CI: 1.9–3.7; P<0.001). A hipertrigliceridémia 2x (95% CI: 1.4–3.0; P<0.001) és hiperkoleszterinémia 1.7x (95% CI: 1.2–2.3; P=0.004) gyakrabban fordult elő a DI csoportban, mint a kontroll nonDI esetek között. Ezzel szemben a hipertenzió esetén a DI és nonDI csoport között nem volt szignifikáns különbség (OR: 1.1, 95% CI: 1.9–3.7; P=0.336). A hipertenzió prevalencia mindkét esetben elérte a 60%-ot. A legszembetűnőbb különbség a 2-es típusú cukorbetegség esetén mutatkozik, ahol a gyakoriság a DI csoportban 4.5x nagyobb, mint a kontrollban (95% CI: 3.5–5.9; P<0.001).

2. Az MX szűrésére alkalmas, mozgástevékenységgel befolyásolható génlókuszok

Adatbányászati kutatásunk során több olyan genetikai lókuszt találtunk, amelyek alkalmasak lehetnek az MX szűrésére, illetve a mozgástevékenység hatásának nyomon követésére az MX gén mintázat expressziójának változásai mértékének megállapítására. A következő gén lókuszokat azonosítottuk: NM_000230, NM_003749, NM_5542, NM_4774 és NM_1442.

Megbeszélés

1. A hipotalamusz és az MX

Ismereteink alapján a fizikai aktivitás befolyásolja a hipotalamusz működését, az pedig az MX-re fejti ki hatását. Ahhoz azonban hogy a hipotalamusz megfelelően tudja szabályozni a szervezetet, szüksége van visszajelzésre. Esetünkben ezt a feladatot látja el az inzulin és a leptin. E két feedback-ért felelős vegyület közül ma már a leptint is nagyon nagy jelentőségűnek tartják az inzulin mellett. Receptorainak többsége a hipotalamusz éhségközpontjában, a nucleus arcuatus részben található, de kisebb sűrűségben előfordulnak a nucleus paraventricularis és lateralis részben is (6,14,16). Amikor a hipotalamusz előbbiekben felsorolt részei károsodnak, az agy elveszti érzékenységét a leptinnel szemben, ami kóros kövérséghez vezethet. Egyes esetekben kórosan elhízott emberekben a leptinkoncentráció a normálisnak akár 300-szorosa is lehet (14,17,18). Az inzulin is jelzőfunkcióval bír. A II. típusú diabéteszben magas a vérben az inzulinszint, de ezt a sejtek nem érzékelik, vagy nem tudják hasznosítani az inzulin receptorok. Kimutatták, hogy az inzulinrezisztencia már évekkel a cukorbetegség megjelenése előtt kialakul (5).

2. Hipotalamusz magvak, leptin és inzulin receptor szabályozás: hogyan hathatunk mozgástevékenységgel az MX ellen?

Az analitikai epidemiológiai kísérletünkben vizsgált hipotalamusz mag károsodott centrális diabetes insipidusos csoportban azt találtuk, hogy az MX előfordulási gyakorisága 2.5x nagyobb, mint a kontrollcsoportban. Az MX komponensei közül különösen a 2-es típusú cukorbetegség fordult elő nagy arányban (4.5x) a hipotalamusz károsodása esetén. A kövérség, hipertrigliceridémia és hiperkoleszterinémia 1.7–2.5x gyakribban diabetes insipidusban. A magas vérnyomás gyakorisága a hipotalamusz károsodott és kontrollcsoportban megegyezett.

Ismeretes, hogy centrális diabetes insipidus tünet együtteséért a vazopresszin hiány a felelős (3,19). A vazopresszint a hipotalamusz supraopticus és paraventricularis magvai termelik. A betegség akkor alakul ki, ha a két magban a vazopresszint termelő idegsejtek leaglább 90%-a elpusztul (3). A károsodás az esetek

95%-ban szerzett. A hipotalamusz pusztulását leggyakrabban daganatos nyomás, baleset (trauma) vagy az agyalapot beszűrő gyulladásos folyamat okozza (3).

A nucleus paraventricularisról, illetve supraopticusról tudjuk, hogy a vazopresszin termelés mellett fontos szerepet töltenek be az étvágy és a cukoranyagcsere szabályozásában, mivel rajtuk nagyszámú inzulin- és leptinreceptort mutattak ki. A paraventricularis és supraopticus magvak pusztulásakor a rajtuk lévő inzulin- és leptinreceptorok is elpusztulnak, amely inzulin és leptin rezisztenciára vezet (3,5,20). A centrális leptinrezisztencia kövérséget alakít ki, majd a kövérség hipertenziót és perifériás inzulinrezisztenciát (cukorbetegséget), s a cukorbetegség pedig hiperlipidémiát okoz (18). A centrális inzulinrezisztenciáról a legújabb kísérletek kimutatták, hogy a periférián is inzulinrezisztencára vezet, amely megemeli az inzulin szintet (6,11), s az emelkedett inzulinszintről tudjuk, hogy önmagában is képes a vérnyomás megemelésére (5,21,22). A perifériás inzulinrezisztencia ugyanakkor a 2-es típusú cukorbetegség legalapvetőbb ismérve (3). A cukorbetegségről, a hiperlipidémiáról és kövérségről egyúttal tudjuk, hogy külön-külön – de különösképpen együttes előfordulásuk esetén a magas vérnyomás kialakulásának veszélye többszöröse, mintha az MX ezen három komponense nem lenne jelen (1,3,4,6,20). Kísérletünkben mégis azt tapasztaltuk, hogy a magas vérnyomás előfordulási gyakorisága a hipotalamusz károsodott és kontrollcsoportban megegyezett. Eredményünket azzal magyarázzuk, hogy a hipotalamusz károsodott centrális diabetes insipidusos csoportban a vazopresszin hiánya miatt nem alakult a magas vérnyomás növekedett gyakorisága. A vazopresszinről ismert ugyanis, hogy erőteljes érösszehúzó hatással rendelkezik, amely a magasvérnyomás-betegség legalapvetőbb tényezője (3,19). A vazopresszin hiánya esetén – kísérleti eredményeink tanúsága szerint – úgy tűnik, hogy csökken a magas vérnyomás betegség kialakulásának rizikója. Másképpen fogalmazva az endogén vazopresszin szerepet játszhat a magasvérnyomás-betegség kialakulásában.

A legújabb állatkísérletes kutatások rámutattak arra, hogy a hipotalamusz nucleus arcuatus magva a cukorbetegség, illetve MX kialakulásában kulcsszerepet tölt be (10). Más kísérletekben a ventromedialis magot jelölték meg, mint a kövérség mechanizmusában jelentős funkcióval rendelkező agyi központot. A ventromedialis mag roncsolásakor ugyanis azt tapasztalták, hogy az állatok leptinszintje sokszorosára emelkedett, ugyanakkor nagy mennyiségű táplálékot fogyasztottak (hiperfágia), s kórosan kövérekké váltak (17,23). Az általunk vizsgált nucleus supraopticus és paraventricularis mag károsodott centrális diabetes insipidusban szenvedő egyénekben hasonló jelenségeket észleltünk. Felvetődik annak a lehetősége, hogy vizsgálati alanyainkban nemcsak a supraopticus, illetve paraventricularis mag károsodott, hanem az arcuatus és ventromedialis magvak érintettsége is fennáll. A nucleus ventromedialis ugyanis közvetlen a supraopticus és paraventricularis magvak szomszédságában helyezkedik el (3). A nucleus arcuatus anatómia kapcsolata a supraopticus és paraventricularis magvakkal pedig még ennél is szorosabbnak tekinthető, hiszen az arcuatus mag a supraopticus és paraventricularis magvakból a hipofízis hátsó lebenyébe futó axonokon található – mintegy „lovagol" – a vazopresszint a hipofízis hátsó lebenyébe szállító idegrostokon, a hipotalamusz alsó pólusán, közvetlenül a neurohipofízis felett (3). Mivel a diabetes insipidus szerzett, a hipotalamuszt roncsoló folyamat-okozta betegség, a supraopticus és paraventricularis magvak károsodása mellett (amely a vazopresszin hiányáért felelős) feltételezhető, hogy az arcuatus, illetve ventromedialis magvakat is károsítja a centrális diabetes insipidus hátterében álló agyalapi inzultus (3).

A legújabb állatkísérletekkel egyetértésben (12), humán megfigyelésünk alapján feltételezzük, hogy a sport-, illetve rekreációs típusú fizikai aktivitás hatására bekövetkező, a hipotalamusz magvakban létrejövő leptin- és inzulinreceptor up-reguláció fontos szerepet tölthet be az MX kialakulásának megakadályozásában, valamint a betegség potenciális gyógykezelésében emberben.

3. Mozgástevékenységgel befolyásolható, vérmintából meghatározható MX gének

A gén szintű vizsgálatok az elmúlt időben kezdtek igazán felgyorsulni, jóformán évente megduplázódott a rendelkezésre álló adat állomány mennyisége. Azonban még mindig rengeteg a feltáratlan terület, mint például az általunk vizsgált téma. Nincsenek adatok arról, hogy milyen gének vizsgálatát lehetne elvégezni ahhoz, hogy még a betegség kialakulása előtt, tehessünk az egészségünkért, és arról sincsenek melyik génexpressziós mintázathoz milyen mozgástípust rendelhetünk vagy hogy mindez elérhető-e.

Az alább felsorolt génlókuszokat találtuk, amelyek fizikai aktivitással befolyásolhatók, ugyanakkor az expressziójukban bekövetkező változások vérmintából is megállapítható:

NM_000230 génlókusz: a leptin prekurzora, melyet az adipociták (zsírsejtek) termelnek. Ez a génlókusz a 7. kromoszómán található, a benne lévő leptin génjének pontos helye, pedig 7q31.3 helyen van. A mutációja

súlyos elhízást okoz, mert ha nincs vagy kevés a leptin, nem működik a visszajelzés az agy felé. Mozgásra azonban nő a leptin receptorok száma. Ezzel javul a jelátvitel az agy felé. Ebből következik, hogy ez a gén expresszió potenciálisan befolyásolható fizikai aktivitással (24).

NM_003749: inzulinreceptor szignálért felelős. A lókusz a 13. kromoszómán van és a gén mely a receptorokért felelős a 13q34 helyen található. Mutációjuk inzulin rezisztenciát okoz, mert nem, vagy csak kis mennyiségben hoznak létre receptorokat. Mozgással azonban növelhető az inzulinreceptorok száma, vagyis e gén expressziója is potenciálisan befolyásolható testnevelés és rekreációs típusú fizikai aktivitással (25).

NM_005542: ez egy inzulin-indukált gén lókusza. Elhelyezkedése a 7 kromoszómán van. Génje a 7q36 helyen lelhető fel. Mutációja a sejtben koleszterint halmoz fel, amely az érelmeszesedés korai megjelenésére vezet. Heveny, nagy erejű mozgástevékenység hatására az expresszió mértéke pozitívan befolyásolható (26). Emiatt feltételezhető, hogy a génlókuszban bekövetkező expressziós változások alkalmasak a testnevelési és rekreációs típusú sportmozgások hatásának nyomon követésére.

NM_004774: peroxiszóma proliferátor-aktiválta receptort befolyásoló fehérjét kódol. Javítja a glukózrezisztenciát, expressziója fizikai aktivitással befolyásolható. A lipogenezisre és a lipoprotein anyagcserére is az MX kialakulása ellen hat (27).

Olyan génlókuszt is találtunk, amely a kaukázusi populáció 3%-ban észlelhető. A gén megléte egyértelműen MX kialakulására vezet. A gént vérmintából is lehet azonosítani. A génexpresszió mértékének változását fizikai aktivitás hatására eddig nem vizsgálták, ugyanakkor feltételezhető, hogy testmozgással a génexpresszió pozitívan befolyásolható:

NM_001442: zsírsavkötő protein előállításáért felelős lókusz a 8. kromoszómán van, az irányításért felelős gén pedig annak a 8q21 helyén. Down-regulációkor az MX hajlam csökken (28).

Következtetések

Az állatkísérletes megfigyelésekkel egyetértésben: a testmozgással kiváltott inzulin és leptinreceptor upreguláció nemcsak a perifériás szövetekben, hanem centrálisan is valószínű, hogy véd az MX kialakulása ellen emberben. Testnevelési és rekreációs típusú sport tevékenységgel valószínűleg hipotalamikus szinten is pozitívan lehet befolyásolni a metabolikus szindróma hajlamot, illetve a betegség megelőzésében a hipotalamikus inzulin és leptinreceptor mozgástevékenységgel kiváltott up-regulációja a betegség gyógyításának hasznos része lehet.

Az MX jellegzetes génmintázatainak szűrése lehetőséget kínál a betegségre való hajlam korai – akár még gyermekkori – megállapítására. Remélhető, hogy a későbbiekben a testnevelési és rekreációs típusú mozgásprogramokat az MX expressziós mintázatok változásai alapján egyénre lehet szabni, illetve az állapotot nyomon lehet követni még a betegség kialakulása előtt. A biotechnológiai méréssorozatok potenciálisan újabb mozgástevékenységgel befolyásolható MX génlókuszok felismerésének lehetőségét is magában hordozzák.

IRODALOMJEGYZÉK

Császár A (2003) Cardiologia Hungarica 33, 245–250.
Reilly MP, és mtsai (2004) J. Clin. Endocrinol. Metab. 89(8), 3872–3878.
Wilson: Williams Textbook of Endocrinology (9th ed., Saunders, 1998)
Szollár: Kórélettan (Semmelweis Kiadó, 2001)
Wilcox G (2005) Clin. Biochem. Rev. 26(2), 19–39.
Musi N, Goodyear LJ (2006) Endocrine 29(1), 73–80.
Wilmore-Costill: Physiology of Sport and Exercise. (Human Kinetics, 2004)
McArdle: Essentials of Exercise Physiology (Lippincott Williams & Wilkins, 2006)
Ryan AS (2000) Sports Med. 30, 327–346.
Elmquist JK, Marcus JN (2003) Nat. Med. 9, 645–647.
Obici S, és mtsai (2002) Nat. Med. 8(12), 1376–1382.
Flores MB, és mtsai (2006) Diabetes 55(9), 2554–2561.
Huan JN, és mtsai (2003) J. Biol. Chem. 278(46), 45638–45650.
Sinha MK, Caro JF (1998) Vitam. Horm. 54, 1–30.
Wheeler DL, és mtsai (2006) Nucleic Acids Research 34, 173–180.

Huo L, és mtsai (2006) Diabetes 55, 567–573.
Palik É, Birkás D (2003) Neuropsychopharmacologia Hungarica V/2, 14–20.
Lichnovská R, és mtsai (2005) Biomed Papers 149(1), 119–126.
Laszlo FA, Laszlo F Jr, De Wied D (1991) Pharmacol Rev 43, 73–108.
Plum L, és mtsai (2006) és mtsai J Clin Invest 116, 1761–1766.
Das SK, Elbein SC (2006) Cellscience 30 2(4), 100–131.
Kramer JM, és mtsai (2000) Brain Research Bulletin 53(1), 77–85.
Suga A, és mtsai (1999) Diabetes 48(10), 2034–2038.
Connolly PH, és mtsai (2004) J Appl Physiol 97, 1461–1469.
Howlett KF, és mtsai (2006) Metabolism 5(8), 1046–1052.
Gong Y, és mtsai (2006) Proc Natl Acad Sci USA 103(16), 6154–6159.
Hittel DS, és mtsai (2005) J Appl Physiol 98(1), 168–179.
Tuncman G, és mtsai (2006) Proc Natl Acad Sci USA 103(18), 6970–6975.

ADRIENN FEHÉR – DÁNIEL DAN – ÁGNES HOCZA – FERENC LÁSZLÓ

Possibilities of the prevention of the metabolical syndrome with activities of motion in physical education and recreation

Metabolic syndrome (MX) is one of the leading health problems in industrialised counties. MX leads to atherosclerosis, since the components of MX are diabetes, obesity, hypertension and hyperlipidaemia, major risk factors of cardiovascular disease. The early development of MX in children is alarming. In the present study, we investigated whether hypothalamic lesion causes MX in humans. Moreover, we searched for gene loci which would be convenient for the early diagnosis of MX, and their expression profile can be potentially modified by physical exercise. In agreement with recent animal experiments in the field of sport- and neurosciences, we showed that the lesion of the paraventricular, supraoptic and arcuate nuclie of the hypothalamus leads to MX. Furthermore, we found a number of gene loci, which are suspected to be suitable for the early diagnosis of MX, and for monitoring the efficacy of physical activity in the prevention of MX.