

PARAGH GYÖRGY DR., SOMODI SÁNDOR DR.

Debreceni Egyetem Klinikai Központ, Belgyógyászati Intézet, Debrecen

SPORT HATÁSA AZ ANYAGCSERE- BETEGSÉGEKRE

LIPIDOLÓGIA

A FEJLETT ORSZÁGOKBAN EGYRE NAGYOBB PROBLÉMÁT JELENT A FOKOZOTT ENERGIABEVITEL ÉS CSÖKKENT FIZIKAI AKTIVITÁS KÖVETKEZTÉBEN KIALAKULT ELHÍZÁS. A ZSÍRSZÖVET FELSZAPORODÁSA FOKOZZA A SZABAD GYÖKÖK KÉPZŐDÉSÉT, AMELY OXIDATÍV STRESSZ RÉVÉN INZULINREZISZTENCIÁT, LIPID-PEROXIDÁCIÓT, PROINFLAMMATORIKUS CYTOKINEK TERMELŐDÉSÉT VÁLTJA KI. A VISCERALIS ZSÍRSZÖVETBŐL FELSZABADULÓ SZABAD ZSÍRSAVAK INZULINREZISZTENCIÁT OKOZNAK ÉS VÉGSŐ SORON HYPERINZULINAEMIA ALAKUL KI.

A RENDSZERES FIZIKAI AKTIVITÁS JELENTŐSEN CSÖKKENTI MIND A METABOLIKUS SZINDRÓMA, MIND A 2-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUS KIALAKULÁSÁT. A RENDSZERES TESTMOZGÁS KÖVETKEZTÉBEN CSÖKKEN A TESTSÚLY ÉS A VISCERALIS ZSÍRSZÖVET MENNYISÉGE, NÖVEKSZIK A HDL-C-SZINT ÉS CSÖKKEN A TRIGLICERIDSZINT, CSÖKKEN A VÉRNYOMÁS, JAVUL AZ INZULIN-SZENZITIVITÁS.

MINDEZEK ALAPJÁN A KRÓNIKUS ANYAGCSERE-BETEGSÉGEK KEZELÉSÉNEK NÉLKÜLÖZHETETLEN ELEME A MOZGÁSTERÁPIA. NAPONTA LEGALÁBB 10 000 LÉPÉST KELL MEGTENNI ANNAK ÉRDEKÉBEN, HOGY KIVÉDJÜK AZ ANYAGCSERE-BETEGSÉGEK SZÖVŐDMÉNYEINEK KIALAKULÁSÁT.

Kulcsszavak: fizikai aktivitás, metabolikus szindróma, inzulinrezisztencia, oxidatív stressz

EFFECT OF SPORT ACTIVITY ON METABOLIC DISORDERS. IN WESTERN COUNTRIES OBESITY MEANS A SERIOUS HEALTH PROBLEM. IT IS THE CONSEQUENCE OF COMBINATION OF EXCESSIVE FOOD ENERGY INTAKE AND LACK OF PHYSICAL ACTIVITY. THE ACCUMULATION OF BODY FAT MASS INCREASES THE EXCESS PRODUCTION OF FREE RADICALS, WHICH LEADS TO OXIDATIVE STRESS AND THEREFORE TO INSULIN RESISTANCE, LIPID PEROXIDATION AND PRODUCTION OF PROINFLAMMATORY CYTOKINES. THE FREE FATTY ACIDS DERIVED FROM VISCERAL FAT CAUSE INSULIN RESISTANCE AND THEREFORE HYPERINSULINEMIA.

THE RECOMMENDED LEVEL OF PHYSICAL ACTIVITY DECREASES THE RISK OF BOTH METABOLIC SYNDROME AND 2-TYPE DIABETES MELLITUS. THE REGULAR EXERCISE LEADS TO WEIGHT LOSS AND DECREASED VISCERAL FAT MASS, IT LOWERS BLOOD PRESSURE, IMPROVES LIPID PROFILE (ELEVATES HDL LEVEL AND DECREASES TRIGLYCERIDE LEVEL) AND INSULIN SENSITIVITY.

ON THE BASIS OF ABOVE DATA THE PHYSICAL ACTIVITY IS AN ESSENTIAL PART OF TREATMENT OF METABOLIC DISORDERS. AT LEAST 10 000 STEPS PER DAY SHOULD BE DONE TO PREVENT THE COMPLICATIONS OF METABOLIC DISORDERS.

Keywords: physical activity, metabolic syndrome, insulin resistance, oxidative stress

A FIZIKAI AKTIVITÁS ÉS AZ INZULINREZISZTENCIA KAPCSOLATA

Erik Ranheim és munkatársai patkányokat 45 percig futtattak és vizsgálták az izom glükózfelhasználását és az inzulin-szenzitivitás változását. Azt találták, hogy fizikai aktivitás után az inzulin-szenzitivitás jelentősen javult és

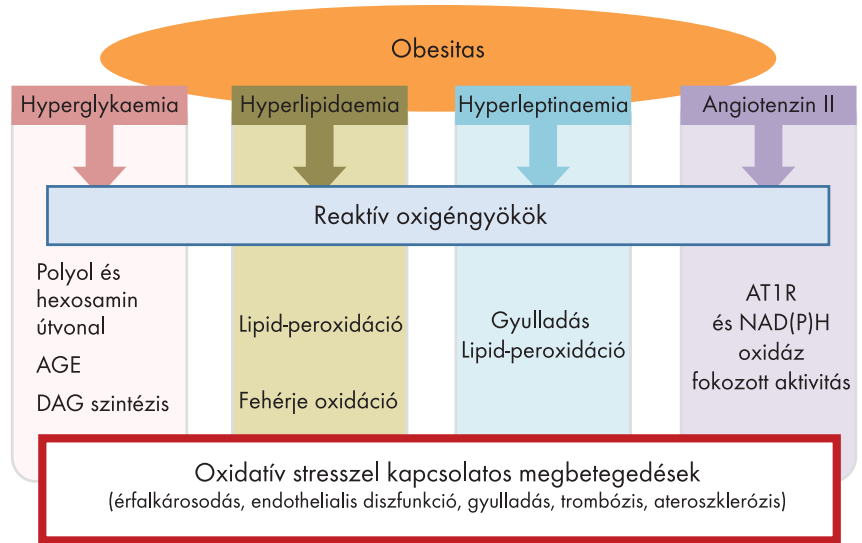
ez a fizikai aktivitást követően 4 óráig fokozott maradt. A 24. órában már nem észlelték az inzulin-szenzitivitás-ban a különbséget a kiindulási értékhez képest (1).

Gunvor Ahlberg és munkatársai human vizsgálatban a splanchnicus terület és a láb artériás rendszerének glükóz, laktát, piruvát, glicerín, neutrális aminosav és FFA szintjét vizsgálták

nyugalomban és 4 órás fizikai aktivitás alatt. Azt találták, hogy a glükózkoncentráció a fizikai aktivitás első 40 percében állandó maradt, ezt követően fokozatosan a kiindulási érték 30%-ára csökkent. Az artériás inzulinszint is folyamatosan csökkent. Az artériás glükagonkoncentráció 5-szörösére nőtt a 4 órás fizikai aktivitást követően. A glükóz- és az FFA felvétel a lábban

jelentősen fokozódott a fizikai aktivitás hatására. A splanchnicus glükózterhelés 100%-kal növekedett a kiindulási értékhez képest, és ez a szint a fizikai aktivitás teljes tartama alatt megmaradt. Ennek jelentős része, mintegy 75%-a a máj glikogénraktáraiból származott. A vércukorszint azért csökkent az artériában, mert a májból történő glükózkirakítás nem tudott lépést tartani a lábban történő fokozott glükózfelvétellel. A splanchnicus területen az emelkedett glükóz jelentős hányada a glikogénraktárból származott, a másik része a glükogenezisből. A fokozott glükagon szekréció a fizikai aktivitás alatt fontos szerepet játszik a metabolikus adaptációban, mivel fokozza a máj glükogénolízisét és glükoneogenezisét (2). Ezek az adatok arra utalnak, hogy a fizikai aktivitás jelentős szerepet játszik az inzulinrezisztenciában és az energia-homeosztázisban. A fejlett nyugati országokban egyre nagyobb kihívást jelent a csökkent fizikai aktivitás és a nagymértékű kalóriabevitel miatt kialakult elhízás. Az elmúlt évtizedben 10-15%-kal nőtt a nyugati országokban az elhízás aránya. Napjainkban 2,3 milliárd túlsúlyos és mintegy 700 millió elhízott emberrel kell számolni. Ennek a jelentőségét az adja, hogy elhízásban jelentősen nő a zsírszövet aránya. Egészségesekben megfelelő arányú zsírszövet és zsírsejtszám esetén a zsírsejtek által termelt reaktív oxigén gyökök az adaptív válaszban játszanak szerepet, elősegítik a preadipocita differenciációját. Abban az esetben, ha jelentős mértékben megnő a zsírsejtek száma, a gyulladásosejtek, makrofágok infiltrációja is észlelhető. Ezek együttesen jelentős mértékben fokozzák a szabad gyökök képződését és ez a nagymennyiségű szabad gyök már nem az adaptációt segíti elő, hanem oxidatív stressz révén inzulinrezisztenciát, lipid-peroxidációt, a fehérjék karbonizációját, proinflammatorikus citokinek termelődésének fokozódását váltják ki. Az obesitással társuló hyperglycaemia, hyperlipidaemia, hyperleptinaemia és a fokozott angiotenzin-II termelése tovább fokozzák a reaktív oxigén gyökök képződését, ennek eredményeként a szénhidrát-anyagcsere a hexosamine és a polyol út felé tolódik el, fokozódik a glikált fehérjék aránya, növekszik a DAG szintézise, ezen kívül

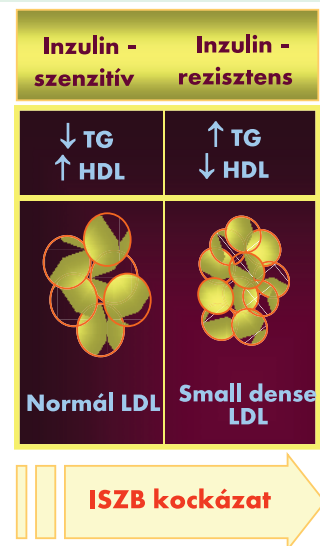
1. ÁBRA: OBESITASHOZ TÁRSULÓ METABOLIKUS ELVÁLTOZÁSOK ÉS AZ OXIDATÍV STRESSZ KAPCSOLATA



Le Lay S Oxid Med Cell Longev 2014.

2. ÁBRA: JELLEMZŐ LIPIDELTÉRÉSEK INZULINREZISZTENCIÁBAN ÉS 2-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUSBAN

- ➡ Hypertriglyceridaemia
- ➡ Kvalitatív LDL partikulum változások
- ➡ Alacsony HDL
- ➡ Posztprandiális hypertriglyceridaemia



fokozódik a lipid-peroxidáció, a fehérjék oxidációja és a gyulladásosejtek felhalmozódása. Ezek együttesen az oxidatív stresszel összefüggő betegségeket hozzák létre, így pl. endothelialis diszfunkció, érfalkárosodás, gyulladás, trombózis, ateroszklerózis jön létre (3) (1. ábra).

INZULINREZISZTENCIA, LIPID- ÉS VÉRYOMÁS-ELTÉRÉSEK

Az oxidatív stressz hatására megváltozik az inzulinreceptor aktivitása, ennek következtében csökken a glükóz transzporter-4-en történő glükózfelvétel és hyperglycaemia jön létre (4). A

csökkent inzulinhatás miatt fokozódik a zsírszövetből a szabad zsírsav felszabadulása, amely növeli a szabad zsírsav szintjét. Ezen kívül a hyperglycaemia stimulálja a béta-sejtek inzulin-termelését és hyperinzulinaemiát vált ki. A hyperglycaemia, hyperinzulinaemia és a fokozott szabad zsírsav termelés együttesen fokozza a máj endogén lipidszintézisét, a VLDL termelődését. Ez a trigliceridben és koleszterinben gazdag lipoprotein partikulák felszaporodásához vezet a sérumban. Ezen kívül megfigyelhető a triglicerid lebontásáért felelős lipoprotein lipáz enzim aktivitásának csökkenése is. Ennek eredményeként hypertriglyceridaemia, az LDL részecskék kvalitatív módosu-

lása, alacsony HDL-szint és posztprandiális hypertriglyceridaemia alakul ki (2. ábra). Ezen kívül az inzulinrezisztencia csökkenti a vesén keresztül történő sókiválasztást, ami nátrium- és folyadékretencióhoz vezet. Megfigyelhető a sejtek felszínén a nátrium-kálium-ATP-áz, a nátrium-protonpumpa és a kalcium-ATP-áz aktivitásának megváltozása, amelynek eredményeként nő az intracelluláris nátrium és kalciumkoncentráció. Az intracelluláris kalciumkoncentráció növekedése fokozza az aktomyosin komplex képződését és így fokozza a perifériás vaszkuláris rezisztenciát. Ezen kívül fokozódik a catecholaminok és az angiotenzin-II termelődése, amelyek szintén hozzájárulnak a vaszkuláris rezisztencia növekedéséhez és ez a hatásuk még kifejezettebb azon sejteken, amelyek intracelluláris nátrium és kalcium tartalma magas (5). Ezen metabolikus elváltozások a korábbi vizsgálatok alapján az abdominális obesitásban kifejezettebbek. Az abdominális zsírtömeg megítélésére a haskörfogatot használjuk. Férfiaknál 94 cm, nőknél 80 cm alatti értéket tekintünk normálisnak (6). Férfiaknál 94-102 cm között már nő a kardiovaszkuláris morbiditás, 102 felett jelentősen kifejezett a rizikó. Nőknél 80-88 cm között mérsékelt, 88 cm felett kifejezett a kardiovaszkuláris rizikó (7). Az előbb említett eltérések azt mutatják, hogy az obesitas és az obesitashoz társuló

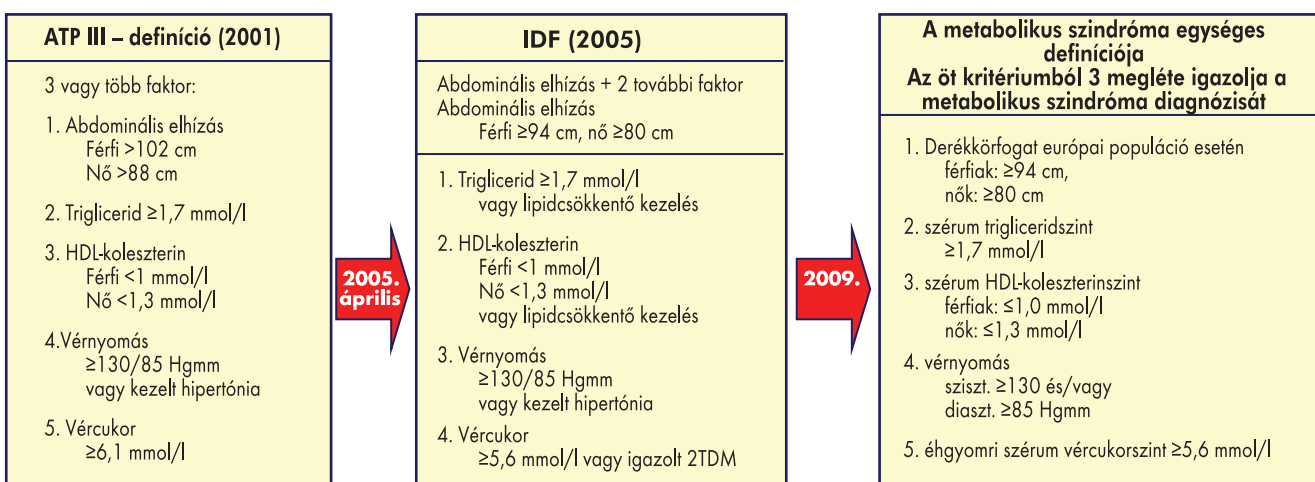
metabolikus eltérések együttes jelenléte fokozza a kardiovaszkuláris események előfordulását.

CSÖKKENT FIZIKAI AKTIVITÁS – METABOLIKUS SZINDRÓMA

1988-ban Reaven a glükóztolerancia, dyslipidaemia és a hipertónia háttérben közös molekuláris biológiai okot feltételezett, ezt elnevezte metabolikus X szindrómának (8). 1989-ben Kaplan hipertóniát, dyslipidaemiát, diabetes mellitust és a visceralis obesitast „halálos négyes” szindrómaként jellemezte. Ezt követően a felhalmozott ismeretanyagok alapján 2001-ben a WHO a következőképpen definiálta a metabolikus szindrómát: szénhidrátanyagcsere-zavar jelenléte és még plusz 2 rizikófaktor társulása a hipertónia, hypertriglyceridaemia, alacsony HDL, magas BMI, vagy kóros csípő/derék térfogat közül. Ezt követően az ATP III módosította a kritériumokat, és az előbb említett öt rizikófaktor közül három együttes jelenléte esetén metabolikus szindrómát állapít meg. Az IDF az abdominális obesitast középpontba helyezve a metabolikus szindróma diagnózisát akkor javasolja, ha az kórosan magas haskörfogattal mellett még kettő rizikófaktor található, a triglicerid-, HDL-, vérnyomás- és vércukorértékek közül (9, 10, 11) (3. ábra). A metabolikus szindróma jelentőségét az adja, hogy az inciden-

ciája 15-20% között változik a teljes populációban, míg az 50 év feletti populációban ugyanez az érték 40-50%. Kardiovaszkuláris rizikófaktorok társulása fokozza a kardiovaszkuláris eseményeket, mint azt a HOPE-tanulmány elemzése is igazolták (12). Az abdominális zsír fokozta a koszorúér-betegség rizikóját a Women’s Health tanulmányban is (13). A csökkent fizikai aktivitással összefüggő súlygyarapodás fokozza a kardiovaszkuláris betegségek rizikóját, növeli a hipertónia, iszkémiás szívbetegség, miokardiális infarktus, balszívfél-elégtelenség, cor pulmonale gyakoriságát. Hatással van a mozgásszervek működésére, gyakran okoz térdízületi arthrosist, coxarthrosist, gerincbetegségeket és növeli a csonttörések incidenciáját. A daganatos betegségek közül nő az emlő-, a prostata-, colorectalis carcinoma és a méhnyakrák, valamint a petefészkek-carcinoma gyakorisága. A zsírfelhalmozódás gyakran eredményez nem alkoholos eredetű steatosis hepatis, amely cirrhosis, és végső esetben hepatocellularis carcinoma kialakulásához vezethet. Ezen betegeknél jóval gyakrabban találunk cholelithiasist, hiatus herniat, oesophagus refluxot. A csökkent tüdőperfúzió miatt gyakoribb a tüdőgyulladás, a bronchialis asthma előfordulása és ezen betegeknél gyakran észlelhető alvási apnoe. Az obesitas 25%-kal növeli a major depresszió, pánikbetegség, agorafóbia hajlamot (14, 15).

3. ÁBRA: A METABOLIKUS SZINDRÓMA DEFINÍCIÓJA



Alberti KG: Lancet. 2005 Sep 24-30; 366(9491): 1059–62.
 NCEP ATP III: JAMA 2001; 284: 2486–2497
 Alberti KG: Circulation 120: 1640–1645, 2009.

A RENDSZERES FIZIKAI AKTIVITÁS HATÁSA A METABOLIKUS PARAMÉTEREKRE

A kérdés az, hogy a rendszeres fizikai aktivitás milyen hatást gyakorolhat a fent említett metabolikus folyamatokra. *Seidell és munkatársai* kimutatták azt, hogy a fizikai aktivitás negatívan korrelál a haskörfogattal és a derék/cső hányadossal (16). Svéd tanulmány arra hívta fel a figyelmet, hogy 3,3-szor nagyobb volt a metabolikus szindróma kialakulása azok között, akik nem végeztek rendszeres fizikai aktivitást (16). *David E. Laaksonen és munkatársai* 107 metabolikus szindróma-szerű férfi beteg vizsgálata alapján azt találták, hogy azon egyéneknél, akik hetente 3 óránál hosszabb ideig tartó fizikai aktivitást végeztek, a metabolikus szindróma gyakorisága a felére csökkent azokhoz képest, akik ülő életmódot folytattak (17). Más prospektív tanulmányok azt mutatták, hogy a nagyobb mértékű fizikai aktivitás csökkenti a 2-es típusú diabétesz kialakulását (18–22). Arra is felhívták a figyelmet, hogy olyan életmód-változtatás,

amely magába foglalja a fizikai aktivitást, kevesebb, mint felére csökkentette a diabétesz kialakulását a csökkent glükóztoleranciás betegekben (23, 24).

Korábban az intenzív fizikai aktivitás (5–9 MET) előnyét igazolták, a mérsékelt fizikai aktivitáshoz képest (3–4,5 MET). A *Journal Cardiovascular Prevention* tanulmányban a mérsékelt fizikai aktivitás is csökkentette a BMI-t, a szívfrekvenciát, a diasztolés és szisztolés vérnyomást és növelte a HDL-C-szintet (25).

Rennie és munkatársai 5153 egyén vizsgálata során szintén azt találták, hogy az intenzív és mérsékelt fizikai aktivitás egyaránt csökkentette a metabolikus szindróma incidenciáját (26). A fizikai aktivitás csökkenti a testsúlyt és a visceralis zsírszövet felszaporodását (27, 28), növeli a HDL-C-szintet és csökkenti a trigliceridszintet (29), csökkenti a vérnyomást (30), javítja az inzulinszenzitivitást (28, 31). A fenti kedvező állapotokban szerepet játszhat az, hogy a fizikai aktivitást követő súlycsökkenés után jelentős mértékben javul az inzulinrezisztencia, csökkennek a gyulladáshoz kapcsolódó markerek, csökken

a leptinszint, a TNF-alfa, az IL-6 termelése és fokozódik az adiponektin termelés.

ÖSSZEFOGLALÁS

Ezek az adatok is azt mutatják, hogy a krónikus anyagcsere-betegségekben javasolt életmód-terápia egyik fontos és nélkülözhetetlen eleme a rendszeres fizikai aktivitás. Lehetőleg olyan típusú fizikai aktivitást kell végezni, amely a beteg számára könnyen kivitelezhető és élvezetes. Törekedni kell arra, hogy a különböző aktivitási formák egységesen mérhetőek legyenek, erre jó módszer a pedométer használata (32), ami lehetővé teszi a séta, jogging, futás, tenisz során kifejtett aktivitás mérését. A legújabb ajánlások alapján naponta legalább 10 000 lépést kell megtenni annak érdekében, hogy kivédjük azokat a kóros metabolikus tényezőket, amelyek az oxidatív stresszben keresztül elősegítheti az előbb említett betegségek és szövődmények kialakulását és így a felnőttkori vak-ság, amputáció, veseelégtelenség, kardiovaszkuláris betegségek jelentős része megelőzhetővé válik.

IRODALOM

- Richter EA, Garetto LP, Goodman MN, et al. Muscle glucose metabolism following exercise in the rat: increased sensitivity to insulin. *J Clin Invest* 1982; 69 (4): 785–793.
- Ahlborg G, Felig PL, Hagenfeldt L, et al. Substrate turnover during prolonged exercise in man. Splanchnic and leg metabolism of glucose, free fatty acids, and amino acids. *J Clin Invest* 1974; 53 (4): 1080–1090.
- Le Lay S, Simard G, Martinez MC, et al. Oxidative stress and metabolic pathologies: from an adipocentric point of view. *Oxid Med Cell Longev* 2014; 908539.
- Tirash A, Rudich A, Potashnik R, et al. Oxidative stress impairs insulin but not platelet-derived growth factor signalling in 3T3-L1 adipocytes. *Biochem J* 2001; 355 (3): 757–763.
- Weidmann P, Ferrari P. Central role of sodium in hypertension in diabetic subjects. *Diabetes Care* 1991; 14 (3): 220–232.
- Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *Am J Clin Nutr* 2004; 79 (3): 379–384.
- Han TS, van Leer EM, Seidell JC, et al. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ* 1995; 311 (7017): 1401–1405.
- Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37 (12): 1595–1607.
- Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome - a new worldwide definition. *Lancet* 2006; 366 (9491): 1059–1062.
- Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285 (19): 2486–2497.
- Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International. *Circulation* 2009; 120 (16): 1640–1645.
- Dagenais GR, Yi Q, Mann JFE, et al. Prognostic impact of body weight and abdominal obesity in women and men with cardiovascular disease. *Am. Heart J* 2005; 149 (1): 54–60.
- Folsom AR, Kushi LH, Anderson KE, et al. Associations of general and abdominal obesity with multiple health outcomes in older women: the Iowa Women's Health Study. *Arch Intern Med* 2000; 160 (14): 2117–2128.
- Simon GE, Von Korff M, Saunders K, et al. Association between obesity and psychiatric disorders in the US adult population. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63 (7): 824–830.
- Boj SF, van Es JH, Huch M, et al. Diabetes risk gene and Wnt effector Tcf7/2/TCF4 controls hepatic response to perinatal and adult metabolic demand. *Cell* 2012; 151 (7): 1595–1607.
- Seidell JC, Cigolini M, Deslypere JP, et al. Body fat distribution in relation to physical activity and smoking habits in 38-year-old European men. The European Fat Distribution Study. *Am J Epidemiol* 1991; 133 (3): 257–265.
- Laaksonen DE, Lakka HM, Salonen JT, et al. Low levels of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness predict development of the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2002; 25 (9): 1612–1618.
- A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *PubMed – NCBI online Available:*

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=berlin+m+j+epidemiol+1990%3B132%3A612>. [Accessed: 01-Feb-2016].
19. Helmrich SP, Ragland DR, Paffenbarger RS. Prevention of non-insulin-dependent diabetes mellitus with physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26 (7): 824–830.
 20. Lakka TA, Venäläinen JM, Rauramaa R, et al. Relation of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness to the risk of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1994; 330 (22): 1549–1554.
 21. Lynch J, Helmrich SP, Lakka TA, et al. Moderately intense physical activities and high levels of cardiorespiratory fitness reduce the risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in middle-aged men. *Arch Intern Med* 1996; 156 (12): 1307–1314.
 22. Laukkanen JA, Lakka TA, Rauramaa R, et al. Cardiovascular fitness as a predictor of mortality in men. *Arch Intern Med* 2001; 161 (6): 825–831.
 23. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344 (18): 1343–1350.
 24. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346 (6): 393–403.
 25. Benefits of leisure-time physical activity on the cardiovascular risk profile at older age. PubMed — NCBI online Available: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10480693>. [Accessed: 01-Feb-2016].
 26. Rennie KL, McCarthy N, Yazdgerdi S, et al. Association of the metabolic syndrome with both vigorous and moderate physical activity. *Int J Epidemiol* 2003; 32 (4): 600–606.
 27. IyJL. Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Sports Med* 1997; 24 (5): 321–336.
 28. Ross R, Dagnone D, Jones JP, et al. Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2000; 133 (2): 92–103.
 29. Tran ZV, Weltman A, Glass GV, et al. The effects of exercise on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis of studies. *Med Sci Sports Exerc* 1983; 15 (5): 393–402.
 30. Arroll B, Beaglehole R. Does physical activity lower blood pressure: a critical review of the clinical trials. *J Clin Epidemiol* 1992; 45 (5): 439–347.
 31. Rice B, Janssen I, Hudson R, et al. Effects of aerobic or resistance exercise and/or diet on glucose tolerance and plasma insulin levels in obese men. *Diabetes Care* 1999; 22 (5): 684–691.
 32. Bravata DM, Smith-Spangler C, Sundaram V, et al. Using pedometers to increase physical activity and improve health: a systematic review. *JAMA* 2007; 298 (19): 2296–2304.

www.easd.org

EASD European Association for the Study of Diabetes

2016 szeptember 12–16. Németország, München

