

# Elixír-e a testedzés?

Lacza Gyöngyvér ■ Radák Zsolt dr.

Semmelweis Egyetem, Testnevelési és Sporttudományi Kar, Budapest

A testedzés komplex, az egész testet átfogó hatásrendszere miatt valamennyi szervünket érinti. A relatív maximális aerob kapacitás ( $VO_{2max}$ ) nagysága fontos lehetett az emberré fejlődés során is, hiszen a magasabb  $VO_{2max}$  eredményesebb táplálékszerzéssel párosulhatott. Azonban úgy tűnik, hogy a magasabb  $VO_{2max}$  ma, a XXI. században is jelentősen befolyásolhatja a túlélést, hiszen a magasabb  $VO_{2max}$  csökkenti a szív- és keringési, bizonyos rákos és idegrendszeri megbetegedések előfordulását is. Számos vizsgálat eredménye azt sugallja, hogy az átlagnál magasabb  $VO_{2max}$ , a fizikai fitnessz elérése, illetve megtartása az egyik leghatékonyabb eszköz a túléléshez a modern civilizált világban is. Orv. Hetil., 2013, 154, 764–768.

**Kulcsszavak:** testedzés, prevenció, szív- és keringési betegségek, rák, neurodegeneratív betegségek

## Is physical activity an Elixir?

Physical exercise has systemic effects, and it can regulate all the organs. The relative maximal aerobic oxygen uptake ( $VO_{2max}$ ) could have been important in the evolution of humans, since higher  $VO_{2max}$  meant better hunting abilities for the Stone Age man. However, it appears that high level of  $VO_{2max}$  is also important today, in the 21<sup>st</sup> century to prevent cardiovascular diseases, cancer and neurodegenerative diseases. High level of  $VO_{2max}$  is not just preventive against a wide spectrum of diseases, but it associated with better function of many organs. Relevant data suggest that high level of  $VO_{2max}$  is a key factor in prevention of diseases and survival even at the modern civilized world. Orv. Hetil., 2013, 154, 764–768.

**Keywords:** exercise, prevention, heart and cardiovascular diseases, cancer, neurodegenerative diseases

(Beérkezett: 2013. március 26.; elfogadva: 2013. április 18.)

### Rövidítések

BDNF = brain-derived neurotrophic factor; HCR = high-capacity running; LCR = low-capacity running; NGF = nerve growth factor;  $VO_{2max}$  = relatív maximális aerob kapacitás

A magas aerob állóképességi teljesítmény fontos szerepet játszhatott az emberi evolúcióban. A *homo sapiens* gyorsasága jelentősen elmarad a legtöbb, táplálkozás szempontjából fontos célállat gyorsaságától, így egy gyors vágta után a táplálékszerzés elég reménytelennek tűnt az előember esetében. Ezzel ellentétben az ember aerob állóképessége egészen kiváló. Az általa alkalmazott vadászati mód – amit a rendkívüli eredményességgel vadászó sivatagi kutyák is alkalmaznak – sokat jelenthetett az ember evolúciós fejlődése számára. A vadászat során folyamatosan üldözték a prédát, és ha a célállat kifáradt, a jelentősen megemelkedett testhőmérséklet miatt már könnyű zsákmányt jelentett a fegyverekkel még alig rendelkező előember számára [1, 2]. A legtöbb állat nem

tud futás közben hőt leadni, lihegni, izzadni, és a szőrük miatt meglehetősen rossz a hőleadásuk, míg az ember kiváló perifériális keringéssel és csodás hőleadási rendszerrel bír, így könnyen adja le az izommunka által gerjesztett hőt. Ha mondjuk egy birkát 24 Celsius-fokos szobában a  $VO_{2max}$  70%-ával futtatjuk, akkor 30 perc után az állat testhőmérséklete eléri a 41 Celsius-fokot, és megáll a kimerültségtől, így az ilyen állat könnyű préda. A külső hőmérséklet is természetesen fontos dolog, így az Afrikában élő előember valószínűleg másként vadászott, mint az európai neandervölgyi ember [3]. A jó állóképességgel rendelkező egyedek így nagyobb eséllyel tudtak hozzájutni a fehérjéhez, ezért az ő túlélésük biztosabb lehetett. Ezt az elméletet támaszthatja alá az a tény, hogy a busmanok jelenleg is délben, a legnagyobb melegben vadásznak, és még ősi módra, futva hajtják, majd ejtik el a vadat [3].

Ha elfogadjuk azt a hipotézist, hogy az állóképességi teljesítmény fontos része volt az emberi evolúciónak, akkor ennek mentén jól magyarázható a civilizációs be-

tegségek megjelenése, a testedzés preventív hatása vagy a fizikai inaktivitás rizikófaktort növelő hatásai is.

Úgy becsülik, hogy a kőkori ember napi 4000 kalóriát fordított fizikai aktivitásra (vadászat, halászat, gyűjtögetés, vándorlás stb.), míg a XXI. századi átlagember kevesebb mint napi 400 kalóriát fordít testedzésre. Mivel az ember genetikája a magas fizikai aktivitáshoz alkalmazkodva alakult ki – aminek következtében olyan „spórolós” génjeink vannak, amelyek kiválóan raktározzák el az energiát –, a limitált fizikai aktivitásnak rendkívül káros hatásai lehetnek az egészségre [4, 5]. A fentiek szerint a magas  $VO_{2max}$  vagy az aerob edzettség fontos része lehetett az emberi evolúciónak, és a mai napig is fontos szerepet játszhat az egészségben vagy éppen a túlélésben.

## A $VO_{2max}$ és a szív-, keringési betegségek kapcsolata

Egy több mint 1,3 millió egyént felölelő, nagyon alapos metaanalízis eredménye rávilágított arra, hogy a fizikai fitnesz magas szintje és a rendszeres fizikai aktivitás jelentősen csökkenti a szív- és keringési betegségek előfordulását [6, 7, 8]. Az is világossá vált, hogy a több mozgás, a magasabb fizikai fitnesz, a magasabb  $VO_{2max}$  nagyobb védelmet nyújt a szív- és keringési betegségek ellen. Egy kilenc hónapos életmódváltó program, amelynek fő része a testedzés fokozása volt, jelentősen csökkentette a vérnyomás nagyságát egy túlsúlyos, kóros vérnyomású, metabolikus szindrómás populációban [9]. A vizsgálatban a vérnyomáscsökkenés mellett javult a lipoproteinprofil és az inzulinérzékenység is. Egy hasonló vizsgálatban – ahol a vizsgálati személyek 42–60 éves férfiak voltak – kiderült, hogy nagyon erős, inverz korreláció van a  $VO_{2max}$  és nyugalmi pulzus, az éhgyomri széruminzulinszint és a szívbetegségek előfordulása között [10]. Egy kanadai hosszmetsetzi vizsgálat eredményei szerint azok a személyek, akik az 1981–1988-as időszakban magas  $VO_{2max}$ -szal bírtak, alacsonyabb számban lettek túlsúlyosak 2002–2004-ben, mint azok, akiknek alacsony volt a  $VO_{2max}$ -értékük [11]. A szerzők az eredményekből azt a következtetést vonták le, hogy a cardiovascularis fitnesz nagysága előre jelezheti a súlygyarapodást és a szív-, keringési betegségek rizikóját is. Keresztmetsetzi epidemiológiai vizsgálatokkal kimutatták, hogy az úgynevezett cardiovascularis fitnesz szintje, amit a  $VO_{2max}$ -értékkel azonosítanak, nagyobb mértékben korrelál a szív- és keringési betegségek rizikófaktorainak (triglicerid, összes koleszterin, haskőfog, vérnyomás) csökkenésével, mint a fizikai aktivitás szintje. (Azt azonban meg kell jegyezni, hogy a fizikai aktivitás szintje általában egy szubjektív bevallást jelent, míg a  $VO_{2max}$  egy konkrét, mért érték [12].) Ez az észrevétel azt is sejteti, hogy az életmód (jelen esetben a rendszeres aerob testedzés) mellett a genetikának is jelentős szerepe van a szív- és keringési betegségek rizikófaktorai között. Szépen példázta ezt az a vizsgálat is, amelyet patkányo-

kon végeztek el, és ahol sok-sok laboratóriumi állatot futtattak futószalagon, és kiválasztották a legkevesebbet (low-capacity running – LCR) és a legtöbbet (high-capacity running – HCR) futó állatokat [13]. Kiderült, hogy az LCR-szülőktől származó utódállatoknak magasabb lett a vérnyomásuk, merevebb lett az erek fala, a szív mitokondriumában lévő aerob kapacitással kapcsolatos fehérjék mennyisége/aktivitása pedig jelentősen csökkent [14]. Az LCR-állatok emellett túlsúlyosak is lettek, nőtt az inzulinrezisztenciájuk és csökkent az élettartamuk is [15, 16]. Ezen az állatmodellen az is kiderült, hogy a HCR-állatoknak jelentősen nagyobb a  $VO_{2max}$ -értéke, mint az LCR-állatoknak, ami nagyban befolyásolja a keringési betegségek előfordulását. Munkacsoportunk azonban kimutatta, hogy rendszeres edzéssel (napi egy óra, heti öt alkalom, kilenc hét) az LCR-állatok  $VO_{2max}$ -értéke a HCR-állatok értékére emelkedhet, és ezzel jelentősen csökkenthető az LCR-állatok genetikájából származó rizikó (*Hart és mtsai*, nem publikált eredmények [17]).

Érdekes megjegyezni, hogy bár az eredmények szépen igazolják, hogy az életmódnak és ezen belül is a testedzésnek nagyon fontos szerepe van az egészségmegőrzésben, egy ausztrál vizsgálat szerint nagyon nehéz rávenni az embereket egy hosszú távú vizsgálatra, mivel a megkérdezettek mindössze kevesebb mint 7%-a mutatott érdeklődést rá, hogy potenciális vizsgálati személy legyen [18]. Ez azt is mutathatja, hogy jól működik bennünk az energiatakarékosságra kifejlődött gén család [4], de egy bátrabb megfogalmazás szerint az ok a „lustaság”. Ezért (is) nagyon fontos a tudatosság és/vagy az öröm, a praktikusság, netán a testedzés szokássá válása, mert ez teheti a rendszeres fizikai aktivitást életünk részévé.

## Csökkenti-e a magas $VO_{2max}$ a rákos megbetegedéseket?

Számos epidemiológiai vizsgálat azt sugallja, hogy a fizikai fitnesz nagysága befolyásolja néhány rákos betegség előfordulását [19]. *Blair és mtsai* [8] publikálták, hogy a fizikai fitnesz magas szintje nemcsak a szív- és keringési, de a rákos megbetegedések előfordulását is jelentős mértékben csökkentette, a csökkenés mértéke pedig szoros összefüggésben volt az edzettség szintjével. *Sawada és munkacsoportja* kimutatta, hogy a magasabb  $VO_{2max}$  szignifikánsan csökkentette a rákos megbetegedések előfordulását [20]. Nem minden ráktípusra érvényes a preventív hatás, de például a mellrák-előfordulást jelentősen csökkenti a testedzés, amely kedvezően hathat a női nemihormon-szintre, és csökkentheti azon receptorok érzékenységét, amelyek a mellrákkal kapcsolatos jelátviteli folyamatokban játszanak szerepet [21, 22]. Bár számos vizsgálat leírja a testedzés és a magas  $VO_{2max}$  szerepét a mellrák elleni prevencióban, a mechanizmusok még nem egészen világosak.

Egy több mint 88 000 embert felölelő metaanalízis eredményei szerint a magasabb fizikai aktivitással rendelkező férfiaknál az egyik leggyakoribb rákos megbetegedés, a prosztaták előfordulása statisztikailag alacsonyabb volt, mint azoknál, akik nem végeztek rendszeres fizikai aktivitást [23]. A mechanizmus itt sem igazán ismert, de többen úgy gondolják, hogy testedzés hatására az oxidatív stresszel szembeni védelem nő, amely a védelem egyik pillére lehet, azonban a testedzésnek a metabolikus hatásai szintén fontosak lehetnek [24, 25, 26]. Mi és más kutatócsoport is megfigyelte, hogy a testedzés kísérleti állatokon csökkenti a tumor növekedési ütemét, amely igaz a kísérletesen előidézett prosztatákos állatokra is [27, 28, 29]. A vastagbélrák előfordulása szintén befolyásolható a fizikai aktivitás szintjével. Egy 21 különböző vizsgálat eredményeit összevető friss metaanalízis eredményei szerint a vizsgálatokban szereplő, legnagyobb fizikai aktivitással rendelkező személyek 27%-kal kisebb mértékben lettek rákosak, mint azok, akik alig végeztek fizikai aktivitást [30]. A prevenció igaz a vastagbél elülső és végső szakaszában fejlődő tumorokra is. Itt természetesen szerepet játszhat a testedzés perisztaltikára gyakorolt hatása is, így a kiválasztott toxikus anyagok rövidebb időt töltenek el a szervezetben. Meglepő eredményt hozott egy, a közelmúltban végzett vizsgálat, amelyben UV-sugárzással gerjesztettek bőrrákot egereken. A vizsgálatban a csoportok között volt olyan, amelynek koffeint adagoltak és emellett a ketrecben elhelyezett futókeréken futhattak. Ebben a csoportban jelentősen csökkent a rákos megbetegedés előfordulása, ami valószínűleg a bőr alatti zsírréteg csökkentésén és a programozott sejthalál megváltozott szabályozásán keresztül valósult meg [31].

Összességében az eredmények azt sugallják, hogy ugyan csekély számú vizsgálatban mérték a  $VO_{2max}$ -érték és a rák összefüggéseit – helyette más fitnessmutatókat vagy a fizikai aktivitás rendszerességét jelezték –, a rendszeres testedzés csökkenti számos rákos megbetegedés előfordulását.

## $VO_{2max}$ és az életkorral járó neurodegeneráció

Az alacsony  $VO_{2max}$  nemcsak a szív és keringési rendszer, az anyagcsere és a rákos megbetegedések, hanem az idegrendszer érintő betegségek előfordulását is növeli. Az időskor növelheti az idegrendszer leépülését serkentő folyamatokat, az agyvérzés, az Alzheimer- és Parkinson-betegségek előfordulását, de a fizikailag aktív életmód jelentős védelmet biztosíthat ezek ellen [32, 33]. Kimutatták, hogy a rendszeres testedzés növeli a hippocampus nagyságát [34, 35], amely szoros összefüggésben lehet a mozgás memóriára és tanulásra gyakorolt kedvező hatásaival. Az egyik legjobban leírt folyamat, amelyen keresztül a testedzés hathat az agyra, a brain-derived neurotrophic factor (BDNF) által befolyásolt hatásrendszer lehet. Amellett, hogy a BDNF fon-

tos szerepet játszik a szinapszisok plaszticitásában, az anyagcsere-folyamatokban, a neurogenesisben és az idegsejtek stressztűrő képességében [36], fontos szerepet játszik a testedzés antidepresszáns hatásában is. A testedzés a BDNF mellett serkenti a nerve growth factort (NGF) is, amely szerepet játszhat az axon hossz-növekedésében és elágazásainak burjánzásában is [37], amelyet megfigyeltek a testedzés után [38]. Kimutatták, hogy az oxidatív sérülés emelkedése negatívan befolyásolhatja az agyi funkciókat [39], azonban kísérleti állatokon bebizonyították azt is, hogy a testedzés csökkenti az oxidatív sérülés nagyságát és csökkenti az öregedéssel együtt járó hanyatlást az agyi funkciókban [40]. A testedzés továbbá képes az oxidatív sérülést javító enzimrendszerek aktiválására [41], és az úgynevezett „housekeeping” enzimek, mint például a proteaszóma, aktivitását serkenteni, amely szerepet játszhat az oxidatív sérülés csökkenésében [40, 42]. Ide kapcsolódhat az is, hogy a testedzés képes a neprilysin és az inzulinbontó enzim aktivitását emelni, ami azért fontos, mert ezek az enzimek bontják a béta-amyloidot, amelynek a felszaporodása oka és velejárája az Alzheimer-betegségnek [32, 43]. A testedzés ezenkívül a felfokozott keringésén keresztül jelentősen javítja az agy vérellátását és serkenti új erek képződését is [44], amely szerepet játszhat az agy anyagcsere-folyamatainak a szabályozásában is [45]. Ezeket a változásokat nyomon lehet követni nemcsak az állatmodelleken, hanem humán vizsgálatok során is [46]. A modern képalkotó diagnosztika lehetővé tette embereken annak a vizsgálatát is, hogy a rendszeres testedzés milyen mértékben csökkenti az életkorral együtt járó strukturális romlás mértékét [47]. Az is kiderült, hogy a  $VO_{2max}$  értéke szoros lineáris kapcsolatban állhat a tanulási hatékonysággal emberek [48] és állatok esetében is (*Sárga és mtsai* megfigyelései).

## Következtetések

A humán és állatmodelleken végzett megfigyelések, vizsgálatok azt bizonyítják, hogy az átlagnál magasabb  $VO_{2max}$ -érték nemcsak a múltban, az egyedfejlődés során lehetett fontos a túléléshez, hanem a jelenben is csökkenti a keringési, rákos, anyagcsere- és idegrendszeri megbetegedések előfordulását [49]. A testedzés nemcsak csökkenti a betegségek előfordulását, hanem általánosságban javítja az egyes szervrendszerek funkcióját és ellenállását is. Úgy is lehet fogalmazni, hogy a fizikai inaktivitás rontja a szervek funkcióját és komoly rizikófaktora szinte valamennyi életmódfüggő betegségnek. A darwini elmélet tehát – miszerint a fitness nagysága fontos a túléléshez – igaz lehet a XXI. században is.

## Irodalom

- [1] *Bramble, D. M., Lieberman, D. E.*: Endurance running and the evolution of Homo. *Nature*, 2004, 432, 345–352.

- [2] Zimmer, C.: Human evolution. Faster than a hyena? Running may make humans special. *Science*, 2004, 306, 1283.
- [3] Raichlen, D. A., Armstrong, H., Lieberman, D. E.: Calcaneus length determines running economy: implications for endurance running performance in modern humans and Neandertals. *J. Hum. Evol.*, 2011, 60, 299–308.
- [4] Chakravarthy, M. V., Booth, F. W.: Eating, exercise, and “thrifty” genotypes: connecting the dots toward an evolutionary understanding of modern chronic diseases. *J. Appl. Physiol.*, 2004, 96, 3–10.
- [5] Booth, F. W., Lees, S. J.: Fundamental questions about genes, inactivity, and chronic diseases. *Physiol. Genomics*, 2007, 28, 146–157.
- [6] Williams, P. T.: Physical fitness and activity as separate heart disease risk factors: a meta-analysis. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2001, 33, 754–761.
- [7] Andersen, L. B.: Physical activity and physical fitness as protection against premature disease or death. *Scand. J. Med. Sci. Sports*, 1995, 5, 318–328.
- [8] Blair, S. N., Kohl, H. W. 3rd, Barlow, C. E., et al.: Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA*, 1995, 273, 1093–1098.
- [9] Totsikas, C., Röhm, J., Kantartzis, K., et al.: Cardiorespiratory fitness determines the reduction in blood pressure and insulin resistance during lifestyle intervention. *J. Hypertens.*, 2011, 29, 1220–1227.
- [10] Laukkanen, J. A., Laaksonen, D., Lakka, T. A., et al.: Determinants of cardiorespiratory fitness in men aged 42 to 60 years with and without cardiovascular disease. *Am. J. Cardiol.*, 2009, 103, 1598–1604.
- [11] Brien, S. E., Katzmarzyk, P. T., Craig, C. L., et al.: Physical activity, cardiorespiratory fitness and body mass index as predictors of substantial weight gain and obesity: the Canadian physical activity longitudinal study. *Can. J. Public Health*, 2007, 98, 121–124.
- [12] Dvorak, R. V., Tchernof, A., Starling, R. D., et al.: Respiratory fitness, free living physical activity, and cardiovascular disease risk in older individuals: a doubly labeled water study. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2000, 85, 957–963.
- [13] Hussain, S. O., Barbato, J. C., Koch, L. G., et al.: Cardiac function in rats selectively bred for low- and high-capacity running. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*, 2001, 281, R1787–R1791.
- [14] Wisloff, U., Najjar, S. M., Ellingsen, O., et al.: Cardiovascular risk factors emerge after artificial selection for low aerobic capacity. *Science*, 2005, 307, 418–420.
- [15] Koch, L. G., Kemi, O. J., Qi, N., et al.: Intrinsic aerobic capacity sets a divide for aging and longevity. *Circ. Res.*, 2011, 109, 1162–1172.
- [16] Koch, L. G., Britton, S. L., Wisloff, U.: A rat model system to study complex disease risks, fitness, aging, and longevity. *Trends Cardiovasc. Med.*, 2012, 22, 29–34.
- [17] Hart, N., Sarga, L., Csende, Z., et al.: Resveratrol enhances exercise training responses in rats selectively bred for high running performance. *Food Chem. Toxicol.*, 2013 Feb 17. pii: S0278-6915(13)00099-9. doi: 10.1016/j.fct.2013.01.051. [Epub ahead of print]
- [18] Atlantis, E., Chow, C. M., Kirby, A., et al.: Worksite intervention effects on physical health: a randomized controlled trial. *Health Promot. Int.*, 2006, 21, 191–200.
- [19] Umar, A., Dunn, B. K., Greenwald, P.: Future directions in cancer prevention. *Nat. Rev. Cancer*, 2012, 12, 835–848.
- [20] Sawada, S. S., Muto, T., Tanaka, H., et al.: Cardiorespiratory fitness and cancer mortality in Japanese men: a prospective study. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2003, 35, 1546–1550.
- [21] Bernstein, L.: Exercise and breast cancer prevention. *Curr. Oncol. Rep.*, 2009, 11, 490–496.
- [22] Charkoudian, N., Joyner, M. J.: Physiologic considerations for exercise performance in women. *Clin. Chest Med.*, 2004, 25, 247–255.
- [23] Liu, Y., Hu, F., Li, D., et al.: Does physical activity reduce the risk of prostate cancer? A systematic review and meta-analysis. *Eur. Urol.*, 2011, 60, 1029–1044.
- [24] Sea, J., Poon, K. S., McVary, K. T.: Review of exercise and the risk of benign prostatic hyperplasia. *Phys. Sportsmed.*, 2009, 37, 75–83.
- [25] Rebillard, A., Lefevre-Orfila, L., Gueritat, J., et al.: Prostate cancer and physical activity: Adaptive response to oxidative stress. *Free Radic. Biol. Med.*, 2013, 60, 115–124.
- [26] Antonelli, J. A., Jones, L. W., Bañez, L. L., et al.: Exercise and prostate cancer risk in a cohort of veterans undergoing prostate needle biopsy. *J. Urol.*, 2009, 182, 2226–2231.
- [27] Esser, K. A., Harpole, C. E., Prins, G. S., et al.: Physical activity reduces prostate carcinogenesis in a transgenic model. *Prostate*, 2009, 69, 1372–1377.
- [28] Radak, Z., Taylor, A. W., Sasvari, M., et al.: Telomerase activity is not altered by regular strenuous exercise in skeletal muscle or by sarcoma in liver of rats. *Redox Rep.*, 2001, 6, 99–103.
- [29] Radak, Z., Gaal, D., Taylor, A. W., et al.: Attenuation of the development of murine solid leukemia tumor by physical exercise. *Antioxid. Redox Signal.*, 2002, 4, 213–219.
- [30] Boyle, T., Keegel, T., Bull, F., et al.: Physical activity and risks of proximal and distal colon cancers: a systematic review and meta-analysis. *J. Natl. Cancer Inst.*, 2012, 104, 1548–1561.
- [31] Conney, A. H., Lou, Y. R., Nghiem, P., et al.: Inhibition of UVB-induced nonmelanoma skin cancer: a path from tea to caffeine to exercise to decreased tissue fat. *Top. Curr. Chem.*, 2013, 329, 61–72.
- [32] Radak, Z., Hart, N., Sarga, L., et al.: Exercise plays a preventive role against Alzheimer’s disease. *J. Alzheimers Dis.*, 2010, 20, 777–783.
- [33] Radak, Z., Kumagai, S., Taylor, A. W., et al.: Effects of exercise on brain function: role of free radicals. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.*, 2007, 32, 942–946.
- [34] Erickson, K. I., Voss, M. W., Prakash, R. S., et al.: Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 2011, 108, 3017–3022.
- [35] Fotuhi, M., Do, D., Jack, C.: Modifiable factors that alter the size of the hippocampus with ageing. *Nat. Rev. Neurol.*, 2012, 8, 189–202.
- [36] Rothman, S. M., Griffioen, K. J., Wan, R., et al.: Brain-derived neurotrophic factor as a regulator of systemic and brain energy metabolism and cardiovascular health. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 2012, 1264, 49–63.
- [37] Madduri, S., Papaloizos, M., Gander, B.: Synergistic effect of GDNF and NGF on axonal branching and elongation in vitro. *Neurosci. Res.*, 2009, 65, 88–97.
- [38] Doyle, L. M., Roberts, B. L.: Exercise enhances axonal growth and functional recovery in the regenerating spinal cord. *Neuroscience*, 2006, 141, 321–327.
- [39] Butterfield, D. A., Howard, B. J., Yatin, S., et al.: Free radical oxidation of brain proteins in accelerated senescence and its modulation by N-tert-butyl-alpha-phenylnitron. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1997, 94, 674–678.
- [40] Radak, Z., Kaneko, T., Tabara, S., et al.: Regular exercise improves cognitive function and decreases oxidative damage in rat brain. *Neurochem. Int.*, 2001, 38, 17–23.
- [41] Koltai, E., Zhao, Z., Lacza, Z., et al.: Combined exercise and insulin-like growth factor-1 supplementation induces neurogenesis in old rats, but do not attenuate age-associated DNA damage. *Rejuvenation Res.*, 2011, 14, 585–596.
- [42] Radak, Z., Zhao, Z., Goto, S., et al.: Age-associated neurodegeneration and oxidative damage to lipids, proteins and DNA. *Mol. Aspects Med.*, 2011, 32, 305–315.



- [43] *Maesako, M., Uemura, K., Kubota, M., et al.*: Exercise is more effective than diet control in preventing high fat diet-induced beta-amyloid deposition and memory deficit in amyloid precursor protein transgenic mice. *J. Biol. Chem.*, 2012, 287, 23024–23033.
- [44] *Tang, K., Xia, F. C., Wagner, P. D., et al.*: Exercise-induced VEGF transcriptional activation in brain, lung and skeletal muscle. *Respir. Physiol. Neurobiol.*, 2010, 170, 16–22.
- [45] *Lou, S. J., Liu, J. Y., Chang, H., et al.*: Hippocampal neurogenesis and gene expression depend on exercise intensity in juvenile rats. *Brain Res.*, 2008, 1210, 48–55.
- [46] *Bullitt, E., Rahman, F. N., Smith, J. K., et al.*: The effect of exercise on the cerebral vasculature of healthy aged subjects as visualized by MR angiography. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 2009, 30, 1857–1863.
- [47] *Colcombe, S. J., Erickson, K. I., Scalf, P. E., et al.*: Aerobic exercise training increases brain volume in aging humans. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.*, 2006, 61, 1166–1170.
- [48] *Holzschneider, K., Wolbers, T., Röder, B., et al.*: Cardiovascular fitness modulates brain activation associated with spatial learning. *Neuroimage*, 2012, 59, 3003–3014.
- [49] *Radak, Z., Zhao, Z., Koltai, E., et al.*: Oxygen consumption and usage during physical exercise: The balance between oxidative stress and ROS-dependent adaptive signaling. *Antioxid. Redox Signal.*, 2013, 18, 1208–1246.

(Radák Zsolt dr.,  
Budapest, Alkotás út 44., 1123  
e-mail: radak@tf.hu)

## ÁLLÁSPÁLYÁZAT

A Veszprém Megyei Kormányhivatal Rehabilitációs Szakigazgatási Szerv (8200 Veszprém, Komakút tér 1.) pályázatot hirdet **2 fő részére rehabilitációs orvos szakértő** munkakör határozatlan időre történő betöltésére.

**Pályázati feltételek:** magyar állampolgárság, cselekvőképesség, büntetlen előélet, egyetemi végzettség, a rehabilitációs orvos szakértői névjegyzékről szóló 47/2012. (XII. 11.) EMMI rendelet 1. melléklete szerinti valamely szakképesítéssel rendelkezik, a szakképesítése szerint ellátható szakterületen legalább öt éves szakmai gyakorlattal rendelkezik, egészségbiztosítási szakvizsgával rendelkezik, vagy azt 2013. december 31-ig megszerzi, szerepel a rehabilitációs orvos szakértői névjegyzékben.

**A munkakör betölthetőségének időpontja:** 2013. július 1.

**A pályázat benyújtásának határideje:** 2013. június 14.

A pályázati kiírással kapcsolatosan további információt *Dr. Földvári Mihály* igazgató nyújt a (06-88) 581-290-es telefonszámon.

**A pályázat benyújtásának módja:**

A pályázatot a Veszprém Megyei Kormányhivatal Koordinációs, Humánpolitikai és Szervezési Főosztályára (8200 Veszprém, Megyeház tér 1.) kell személyesen vagy postai úton, zárt borítékban eljuttatni. Kérjük a borítékon feltüntetni a munkakör megnevezését: *2 fő rehabilitációs orvos szakértő*, valamint az iktatószámot: *VE-B-007/01816-1/2013*.

**A pályázati kiírás további közzétételének helye:** [www.kozigallas.gov.hu](http://www.kozigallas.gov.hu), [www.mok.hu](http://www.mok.hu)