

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν να μελετήσει το μέγεθος της επιπλέον πρόσληψης οξυγόνου (EPOC), ως αποτέλεσμα 2 διαφορετικών εντάσεων άσκησης, καθώς και την σχετική συμμετοχή των ενεργειακών υποστρωμάτων στην παραγωγή ενέργειας για 1 ώρα μετά το τέλος της άσκησης.

Στην έρευνα συμμετείχαν 5 γυναίκες ηλικίας 24.4 ± 3.0 περίπου ετών και ΔΜΣ $21,74 \pm 1,8 \text{ kg/m}^2$. Κάθε εθελόντρια έλαβε μέρος σε 2 παρεμβάσεις. Κάθε εθελόντρια έλαβε μέρος σε 2 διαφορετικά πρωτόκολλα άσκησης μεταξύ των οποίων μεσολαβούσε 1 εβδομάδα. Το πρωτόκολλο της άσκησης της 1^{ης} εβδομάδας περιελάμβανε άσκηση σε δαπεδοεργόμετρο με ταχύτητα 4,5 km/h και μηδενική κλίση, ενώ την 2^η εβδομάδα η κάθε εθελόντρια έκανε άσκηση σε δαπεδοεργόμετρο με ταχύτητα 6 km/h και 4% κλίση. Η διάρκεια της άσκησης σε όλες τις μετρήσεις ήταν τέτοια ώστε να έχει όμοιο ενεργειακό κόστος, ίσο με 4,3 kcal/kg σωματικού βάρους.

Πριν από κάθε παρέμβαση μετρήθηκε το σωματικό τους βάρος και προσδιορίστηκε η σωματική σύσταση με τη μέθοδο απορρόφησης ακτίνων Χ διπλής ενέργειας. Υποβλήθηκαν σε μέτρηση του βασικού μεταβολικού τους ρυθμού για 15 λεπτά μέσω της μέτρησης των εισπνεόμενων και των εκπνεόμενων αερίων (με τη μέθοδο canopy). Κατά την διάρκεια της άσκησης πραγματοποιήθηκαν μετρήσεις των εισπνεόμενων και εκπνεόμενων αερίων με την μέθοδο του επιστομίου. Αμέσως μετά το τέλος της άσκησης και στα δύο πρωτόκολλα άσκησης έγινε μέτρηση του EPOC με

μέτρηση των εισπνεόμενων και εκπνεόμενων αερίων με την μέθοδο canopy. Η κάθε δοκιμαζόμενη μετρήθηκε για 1 ώρα μετά το τέλος της κάθε άσκησης.

Ως αποτέλεσμα της παρέμβασης οι διαφορές που βρέθηκαν να είναι σημαντικές μεταξύ των 2 πρωτοκόλλων άσκησης ήταν αυτές του χρόνου άσκησης, της πρόσληψης οξυγόνου κατά την άσκηση και της κινητοποίησης των ενεργειακών υποστρωμάτων κατά την άσκηση.

Το κύριο εύρημα της παρούσας μελέτης είναι ότι η ένταση της άσκησης φαίνεται να έχει κάποια επίδραση, και στην επιπλέον πρόσληψη οξυγόνου, και στην σχετική συμμετοχή των ενεργειακών υποστρωμάτων 1 ώρα μετά το τέλος της άσκησης. Όσον αφορά τον προβληματισμό που αφορά το κατάλληλο τύπο άσκησης προκειμένου να μειωθεί η λιπώδης μάζα του σώματος και να αυξηθεί η άλιπη, θα μπορούσαμε να πούμε ότι η χαμηλής έντασης αερόβια άσκηση πλεονεκτεί. Τέλος βγήκε το συμπέρασμα ότι το ΕΡΟC είναι αμελητέο σε σχέση με την απώλεια βάρους στα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι η άσκηση αυτή καθ'αυτή είναι που διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην ρύθμιση του βάρους.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να εκφράσω τις θερμές μου ευχαριστίες στους ανθρώπους που στάθηκαν δίπλα μου, με στήριξαν και με ενθάρρυναν στην πορεία που διέγραψα κατά την διάρκεια των τεσσάρων χρόνων φοίτησής μου στο Προπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου. Αρχικά, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον υπεύθυνο καθηγητή μου κ.Κάβουρα Σταύρο για την ανάθεση του θέματος, την ευκαιρία που μου έδωσε να εργαστώ υπό τις πραγματικές συνθήκες μιας έρευνας, καθώς και για την συνολική υποστήριξή του καθ'όλη την διάρκεια της προσπάθειάς μου να φέρω εις πέρας την πτυχιακή μου εργασία.

Ευχαριστώ θερμά τον κ.Αναστασίου Κώστα και τον κ.Μακρυλλό Μιχάλη, Διδακτορικούς φοιτητές του Τμήματος, για την καθοδήγησή τους, την βοήθειά τους στην εφαρμογή των μετρήσεων των εθελοντών και την επεξεργασία των αποτελεσμάτων, την ψυχολογική και ηθική τους υποστήριξη και το αμείωτό τους ενδιαφέρον.

Τέλος ευχαριστώ ολόψυχα τους γονείς μου για την συνεχή ηθική, πνευματική, υλική και ψυχολογική υποστήριξη, την υπομονή και την αγάπη που μου δείχνουν όλα αυτά τα χρόνια. Ελπίζω να καταφέρω να τους κάνω τόσο περήφανους όσο αισθάνομαι εγώ για αυτούς!

Μόσχου Λαμπρινή

Αθήνα, Ιούνιος 2005

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Σελίδα

Περίληψη.....	1
Ευχαριστίες.....	3
Περιεχόμενα.....	4

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ.....	8
1.2 ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ.....	10
1.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	16
1.3.1. Γενετική επίδραση στην εξέλιξη της παχυσαρκίας.....	17
1.3.2. Περιβαλλοντικές επιδράσεις στην εξέλιξη της παχυσαρκίας.....	20
□ Διατροφή.....	20
□ Τρόπος ζωής.....	23
□ Ασθένεια.....	24
1.4 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ.....	25
1.4.1. Εκτίμηση της αποτελεσματικότητας των θεραπειών της παχυσαρκίας.....	25
1.4.2. Μέγεθος της συνιστώμενης απώλειας βάρους.....	26
1.4.3. Συστάσεις για απώλεια βάρους μέσω φαρμάκων.....	28
□ Σιβουτραμίνη.....	29
□ Ορλιστάτη.....	30
1.4.4. Αντιμετώπιση της παχυσαρκίας μέσω χειρουργικής επέμβασης.....	31

1.4.5. Αλλαγές στον τρόπο ζωής.....	31
□ Συμπεριφοριστικές αλλαγές.....	31
□ Διατροφή.....	34
1. Ενεργειακή πρόσληψη.....	34
2. Υποθερμιδικές δίαιτες.....	35
3. Σύσταση σε μακροθρεπτικά συστατικά.....	37
□ Άσκηση.....	40
1. Συμβολή της άσκησης στην απώλεια βάρους.....	41
Παράγοντες που επηρεάζουν το BMR.....	41
2. Εκτιμήσεις συνταγών για την απώλεια βάρους.....	44
3. Διάρκεια άσκησης και απώλεια βάρους.....	45
4. Ένταση άσκησης και απώλεια βάρους.....	47
5. Διαλείπουσα άσκηση και απώλεια βάρους.....	48
6. Δραστηριότητα στον καθημερινό τρόπο ζωής και απώλεια βάρους.....	49
7. Άσκηση αντίστασης και απώλεια βάρους.....	50

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΕΠΙΠΛΕΟΝ ΠΡΟΣΛΗΨΗ O_2 ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ (ΕΡΟΣ)

2.1 ΓΕΝΙΚΑ.....	58
2.2 ΠΙΘΑΝΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΓΙΑ ΤΗ ΓΡΗΓΟΡΗ ΦΑΣΗ ΤΟΥ ΕΡΟΣ.....	59
2.3 ΠΙΘΑΝΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΑΡΑΤΕΤΑΜΕΝΗ ΦΑΣΗ ΤΟΥ ΕΡΟΣ.....	60

2.4	ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΕΡΟΣ.....	66
2.5	ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΝΤΑΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ ΤΗΣ ΑΕΡΟΒΙΑΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΕΡΟΣ.....	70
2.6	ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΑΣΚΗΣΕΩΝ ΜΕ ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΙΣ ΣΤΟ ΕΡΟΣ.....	81
2.7	ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΡΟΠΟΝΗΤΙΚΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΣΤΟ ΕΡΟΣ.....	92
2.8	ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΦΥΛΟΥ ΣΤΟ ΕΡΟΣ.....	93

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΑ ΥΠΟΣΤΡΩΜΑΤΑ

3.1	ΠΟΙΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΕΣ ΠΗΓΕΣ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΟΥΝΤΑΙ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΗΡΕΜΙΑ.....	94
3.2	ΠΟΙΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΕΣ ΠΗΓΕΣ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΟΥΝΤΑΙ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ.....	95
3.3	ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΕΙΔΟΥΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΒΜΡ ΚΑΙ ΣΤΗ ΣΧΕΤΙΚΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΤΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΩΝ ΥΠΟΣΤΡΩΜΑΤΩΝ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ.....	96

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 : ΣΚΟΠΟΣ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

4.1	ΣΚΟΠΟΣ.....	99
4.2	ΔΕΙΓΜΑ.....	99
4.3	ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ.....	99

4.4	ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΣΥΣΤΑΣΗ ΣΩΜΑΤΟΣ.....	102
□	Βάρος και ύψος.....	102
□	Σύσταση σώματος.....	102
4.5	ΜΕΤΡΗΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΑΕΡΙΩΝ.....	103
	Προετοιμασία μέτρησης.....	104
4.6	ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ.....	106

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	107
-------------------	-----

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	116
---------------	-----

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	119
-------------------	-----

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ

Τα τελευταία χρόνια, οι ερευνητές μελετούν τους παράγοντες που ρυθμίζουν την ενεργειακή ισορροπία και το σωματικό βάρος (Paula A. Kiberstis and Jean Marx, 1998). Φαίνεται, λοιπόν, πως η παχυσαρκία είναι πιο πολύπλοκη από τα περισσότερα κοινωνικά προβλήματα που έχουν αντιμετωπιστεί ως τώρα.

Από άποψη ενεργειακής ισορροπίας, η παχυσαρκία μπορεί να θεωρηθεί ως μια αδυναμία του βιολογικού συστήματος να ισορροπήσει την ενέργεια που προσλαμβάνεται μέσω της τροφής, με την ενέργεια που καταναλώνεται προκειμένου να καλυφθούν οι ανάγκες του μεταβολισμού και της φυσικής δραστηριότητας. Ενώ μερικοί θεωρούν ότι η παχυσαρκία είναι αποτέλεσμα κάποιου βιολογικού «ελαττώματος», το πρόβλημα μπορεί επίσης να θεωρηθεί ως ένα εξελισσόμενο περιβάλλον που καταστρέφει την βιολογική ομοιότητα της ενεργειακής ισορροπίας και οδηγεί στην παχυσαρκία (Astrup A., J.O. Hill and S. Rossner, 2004). Τα άτομα που είναι σε κατάσταση «ενεργειακής ισορροπίας» εξισώνουν την ενεργειακή (θερμιδική) πρόσληψη και την ενεργειακή κατανάλωση, έτσι ώστε το βάρος του σώματός τους να διατηρείται σταθερό. Όταν βρίσκεται κανείς σε θετικό ισοζύγιο ενέργειας (προσλαμβάνει περισσότερες θερμίδες από ότι χρειάζεται), συμβαίνει αύξηση του σωματικού βάρους, που μπορεί να οδηγήσει σε υπερβολικό βάρος και παχυσαρκία.

Κάθε άνθρωπος χρειάζεται ένα συγκεκριμένο ποσοστό σωματικού λίπους ως μορφή αποθηκευμένης ενέργειας, για θερμαντική μόνωση του σώματος, για απορρόφηση κραδασμών και / ή για άλλες λειτουργίες. Ωστόσο, η υπερβολική εναπόθεση λίπους στο σώμα, είναι επικίνδυνη. Ως παχύσαρκος θεωρείται κάποιος που έχει συγκεκριμένα υψηλό (πάνω από τα όρια του φυσιολογικού) ποσοστό συνολικού λίπους σώματος (WHO, 1998; NHLBI, 1998). Κατά κανόνα οι γυναίκες έχουν περισσότερο λίπος στο σώμα τους σε σχέση με τους άντρες. Έτσι οι άντρες με λίπος σώματος μεγαλύτερο του 25% και οι γυναίκες με μεγαλύτερο του 30%, θεωρούνται παχύσαρκοι (NIH, 2001). Ωστόσο, το κριτήριο που χρησιμοποιείται κυρίως για την κατάταξη των ατόμων ανάλογα με το βάρος τους είναι το BMI(=Σωμ.βάρος/Υψος²). Έτσι τα άτομα που έχουν BMI 18,5-25 kg/m² θεωρείται ότι έχουν φυσιολογικό βάρος, τα άτομα που έχουν BMI<18,5 kg/m² θεωρούνται ελλειποβαρή, τα άτομα με BMI 25-30 kg/m² θεωρούνται υπέρβαρα, ενώ τα άτομα που έχουν BMI>30 kg/m² θεωρούνται παχύσαρκα (NIH,NHLBI, 1998).

Σήμερα, που η παχυσαρκία θεωρείται υπεύθυνη για έναν μεγάλο αριθμό ασθενειών, οι απόψεις από την εποχή του Ιπποκράτη ακόμα πάνω σ'αυτό το θέμα φαίνονται να είναι ιδιαίτερα ενδιαφέρουσες. Στην αρχαιότητα, ειδικά στην εποχή του Ιπποκράτη, η παχυσαρκία θεωρούνταν ως η αιτία για πολλές ασθένειες, και σε κάποιες περιπτώσεις ακόμα και για τον θάνατο. Αυτή η στάση καθρεφτίζει τη γενικότερη ιδεολογία της εποχής, όπου κάθε απόκλιση από το φυσιολογικό και από το λογικό δεν ήταν αποδεκτή. Το είδωλο της ισορροπίας και του ιδανικού βάρους

σώματος αποτυπώνονταν καθαρά στην αρχαία ελληνική τέχνη. Η αιτία της αποδίδεται στο πλεόνασμα κάποιου από τα υγρά που κυκλοφορούν στο σώμα. Έτσι η θεραπεία στόχευε κυρίως στην αποκατάσταση της ισορροπίας των υγρών. Αυτό επιτυγχάνονταν μέσω διατροφής, φάρμακων, και πιο σημαντικά μέσω της άσκησης. Περπάτημα, τρέξιμο, πάλη, και άλλες πρακτικές άσκησης συστήνονται σε συνδυασμό με μπάνια, μασάζ, ξεκούραση, και τον «κατάλληλο» τρόπο ζωής(H,Christopoulou-Alerta, 2004).

1.2 ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ

Η ρύθμιση του σωματικού βάρους φαίνεται να απασχολεί όλο και περισσότερους ανθρώπους, μιας και αυξάνονται τα ποσοστά παχυσαρκίας του πλανήτη.

Οι επιπλοκές της παχυσαρκίας είναι πολλές, ενώ υπάρχει ένας μακρύς κατάλογος νοσημάτων που σχετίζονται με την παχυσαρκία και μειώνουν την μακροζωία. Η αρτηριοσκλήρωση, η υπέρταση [National Re-survey of Arterial Hypertension (RENAHTA), 2005], ο σακχαρώδης διαβήτης, η χολολιθίαση, η άπνοια του ύπνου, οι διάφορες παθήσεις των οστών και των αρθρώσεων είναι μερικές από αυτές (First National Health Survey, 2005).

Η παχυσαρκία αυξάνεται με γρήγορο ρυθμό σε διάφορες περιοχές του κόσμου. Η συχνότητα της κλιμακώνεται σε ανησυχητικό βαθμό και στον αναπτυσσόμενο κόσμο. Ωστόσο το πρόβλημα αυτό αρχίζει να γίνεται εμφανές και στις αναπτυσσόμενες

χώρες. Σύμφωνα με την αναφορά του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO), υπάρχουν περισσότεροι από 250 εκατομμύρια παχύσαρκοι ενήλικες και περίπου 1,1 δισεκατομμύριο υπέρβαροι άνθρωποι παγκοσμίως (WHO, 1998). Φαίνεται λοιπόν οι περιβαλλοντικές και συμπεριφοριστικές αλλαγές που έφεραν η οικονομική εξέλιξη, ο εκσυγχρονισμός και η αστικοποίηση στην ζωή μας δεν έλυσαν μόνο προβλήματα αλλά δημιούργησαν κιόλας. Η παχυσαρκία θεωρείται ως η πρώτη από τις «ασθένειες του πολιτισμού» (Trowell and Burkitt's, 1981).

Η παχυσαρκία αποτελεί σοβαρό πρόβλημα υγείας μόνο σε συγκεκριμένου είδους κοινωνίες οι οποίες χαρακτηρίζονται από οικονομικό εκσυγχρονισμό, ευημερία και αφθονία τροφής. Η υψηλότερη συχνότητα που αναφέρθηκε είναι στο μικρονησιακό νησί του Νουρου, 85% των αντρών και 93% των γυναικών (Collins και συν., 1990). Η δεύτερη υψηλότερη (75% του ενήλικου πληθυσμού) αναφέρθηκε στην αστική Σαμόα (WHO, 1998).

Στην Ευρώπη, υψηλότερα ποσοστά παχυσαρκίας εμφανίζονται στην Νότια Ευρώπη σε σχέση με τη Βόρεια και σε αυτές τις χώρες, ο κίνδυνος από την παχυσαρκία είναι μεγαλύτερος στις αγροτικές περιοχές παρά στις αστικές (Kluthe and Schubert, 1985). Πρόσφατα στοιχεία από εθνικές μελέτες μεμονωμένων κρατών έδειξαν ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στις ευρωπαϊκές χώρες είναι από 10 έως 20% για τους άντρες και 10 έως 25% για τις γυναίκες. Η συχνότητα έχει αυξηθεί κατά περίπου 10-40% στην πλειοψηφία των ευρωπαϊκών χωρών τα τελευταία 10 χρόνια. Η πιο δραματική αύξηση έχει γίνει στο Ενωμένο Βασίλειο όπου

έχει παραπάνω από διπλασιαστεί από το 1980. Εκεί, το 61% των ανδρών και το 52% των γυναικών είναι είτε υπέρβαροι είτε παχύσαρκοι. Οι άντρες σε μεγαλύτερο ποσοστό (45%) σε σχέση με τις γυναίκες (34%) είναι υπέρβαροι, αλλά ένα ελάχιστο μικρότερο ποσοστό των ανδρών (16%) σε σχέση με των γυναικών (17%) είναι παχύσαρκοι (WHO, 1998). Στην Φιλανδία, το 48% των ανδρών είναι υπέρβαροι και το 19% παχύσαρκοι, ενώ για τις γυναίκες αυτά τα ποσοστά είναι 32 και 19% αντίστοιχα. Στο Βέλγιο, 12,1 και 18,4% της παχυσαρκίας έχει αναφερθεί στους άντρες και τις γυναίκες αντίστοιχα (Stam-Moraga και συν., 1999). Στον μεσήλικο πληθυσμό της Σκωτίας, οι Bolton-Smith και Woodward (1994) ανέφεραν ως ποσοστό υπέρβαρων και παχύσαρκων αντρών αυτά των 43 και 11%, ενώ για τις γυναίκες τα αντίστοιχα ποσοστά ήταν 38 και 14%.

Η παχυσαρκία πλήττει περίπου το ένα τρίτο των αντρών και των γυναικών στην Βόρεια Αμερική μεταξύ των ηλικιών 18 και 65. (Flegal και συν., 1998; Mcdonal και συν., 1997). Σύμφωνα με τα National Health and Nutrition Examination Survey NHANES-III Data περίπου το 55% των ενήλικων της Αμερικής, ηλικίας 20 ετών και άνω είναι είτε υπέρβαροι είτε παχύσαρκοι, από τους οποίους το 33% είναι υπέρβαροι και το 22% παχύσαρκοι (Kuczmarski και συν., 1997; Reeder, 1992). Οι Gigante και συν. (1997) ανέφεραν 21% (25% των γυναικών και 15% των αντρών) εμφάνιση παχυσαρκίας στην Βραζιλία.

Ο δείκτης επιπολασμού της παχυσαρκίας για τους ενήλικες της Αραβικής Χερσονήσου είναι από τους υψηλότερους του κόσμου. Οι Musaiger και συν. (2000)

μελέτησαν τον επιπολασμό της παχυσαρκίας σε σχέση με τον τρόπο διαβίωσης και τους κοινωνικούς παράγοντες στους αυτόχθονες του Bahraini, ηλικίας 30-79 ετών, και βρήκαν ότι η συχνότητα εμφάνισης της παχυσαρκίας ήταν 56% και 79,6% για τους άντρες και τις γυναίκες αντίστοιχα και αυτή η αυξημένη επίπτωση αποδίδονταν στην καθιστική ζωή, στις διατροφικές συνήθειες και στο ιστορικό διαβήτη και υπέρτασης. Οι Al-Mahroow και Al-Rooti (2001) ανέφεραν ως ποσοστά εμφάνισης της παχυσαρκίας, 25% στους ενήλικες άντρες και 32% στις ενήλικες γυναίκες, κατοίκους του Bahrain (ηλικίας 40-69 ετών). Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν σημαντικά υψηλότερος στις γυναίκες σε σχέση με τους άντρες σε όλες τις ηλικιακές ομάδες. Το υπερβάλλον βάρος και η παχυσαρκία ήταν περισσότερο διαδεδομένα σ'αυτούς που είχαν υψηλότερο επίπεδο μόρφωσης και σ'αυτούς που είχαν υψηλότερο εισόδημα. Η παχυσαρκία σχετίζονταν αντίστροφα με τη φυσική δραστηριότητα. Σε μια άλλη μελέτη του επιπολασμού της παχυσαρκίας στο Al-khobar της Σαουδικής Αραβίας, η οποία είχε ως δείγμα γυναίκες φοιτήτριες, το ποσοστό που προέκυψε μετά από εκτίμηση της παχυσαρκίας μέσω του BMI ήταν 28,6%, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό που προέκυψε μέσω της μέτρησης της δερματοπτυχής του τρικεφάλου ήταν 39,3% (Al-Abad and Al-Sowielem, 1998). Ομοίως οι Allsa και συν. (1995) εκτίμησε τον επιπολασμό της παχυσαρκίας στους ενήλικες του Kuwait και ανέφερε 70,2% υπέρβαρων και 36,4% παχύσαρκων. Οι El-Hazmi and Warsy (1997) ανέφεραν ποσοστό 27 και 25% υπέρβαρων και 13 και 20% παχύσαρκων αντρών και γυναικών αντίστοιχα στην Σαουδική Αραβία.

Οι Abbas και συν. (2003) μελέτησαν τον επιπολασμό της παχυσαρκίας σε σχέση με τη διατροφή και τη φυσική άσκηση στο Mardan, στο Πακιστάν. Από τα αποτελέσματα που προέκυψαν το ποσοστό παχύσαρκων ήταν 7% και 34% ήταν αυτό των υπέρβαρων στο Tehsil Mardan, στο Πακιστάν. Οι Kahan και συν. (2003) διεξήγαγαν μια μελέτη στον επιπολασμό της παχυσαρκίας και των υπέρβαρων σε εκπαιδευτικά, ερευνητικά και ιδρύματα υγείας στο πανεπιστήμιο του Peshawar Campus, στο Πακιστάν. Ανέφεραν ότι τα αντίστοιχα ποσοστά παχύσαρκων και υπέρβαρων ήταν 8,0 και 29,6%. Επιπλέον, το ποσοστό παχύσαρκων και υπέρβαρων στους άντρες υψηλού και χαμηλού εισοδήματος ήταν 7,5 και 34,9% και 6,5 και 24,9% αντίστοιχα, ενώ τα ανάλογα ποσοστά για τις γυναίκες ήταν 13,6 και 31,8% και 7,4 και 30,5% αντίστοιχα. Οι Dhurandhar and Kulkarni (1992) μελέτησαν τον επιπολασμό της παχυσαρκίας σε 1784 ενήλικες στη Μπόμπα, της Ινδίας και βρήκαν χαμηλότερο επιπολασμό (11%) παχυσαρκίας στους φοιτητές και υψηλότερο (53%) στους άντρες γιατρούς. Η συχνότητα ήταν υψηλότερη στις ηλικίες 31-50 χρόνων. Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στην αστική κοινότητα του Νότιου Χέλι, στην Ινδία ήταν 9,4 και 19,3% στους άντρες και στις γυναίκες (Sood και συν., 1985). Στην Ταϊβάν, οι Ding και συν. (1995) ανέφεραν 12,6% επιπολασμό της παχυσαρκίας. Οι Chiu και συν. (2000) ανέφεραν 27 και 35% υπερβάλλοντος βάρους και 3 και 6% παχυσαρκίας στους Ταϊβανέζους άντρες και γυναίκες αντίστοιχα. Οι Arshad και συν. (1996) ανέφεραν 37,8% παχυσαρκίας στο Κουάλαλαμπουρ, στη Μαλαισία. Σύμφωνα με την Εθνική Μελέτη της Σιγκαπούρης του 1998, το 24,4% των

ενηλίκων (ηλικίας 18-69 ετών) ήταν υπέρβαροι και το 6% ήταν παχύσαρκοι. Το ποσοστό της παχυσαρκίας ήταν ελαφρώς υψηλότερο στις γυναίκες (6,7%) σε σχέση με τους άντρες (5,03%). Επιπρόσθετα, η παχυσαρκία ήταν επικρατέστερη στους Μαλαισιανούς (16,2%), ενώ στη συνέχεια ακολουθούσαν οι Ινδοί (12,2%) και οι Κινέζοι (3,8%). Το υψηλότερο ποσοστό παχυσαρκίας βρέθηκε στην ηλικιακή ομάδα των 50-59 ετών. Σε μία άλλη μελέτη που έγινε σε 2636 ενήλικες άντρες και 2111 ενήλικες γυναίκες από τρεις εθνικές ομάδες (Μαλαισιανούς, Ινδούς και Κινέζους) σε αστικές περιοχές, το 29% των αντρών ήταν υπέρβαροι, από τους οποίους το 5% ήταν παχύσαρκοι. Στις γυναίκες, το 26% ήταν υπέρβαρες, συμπεριλαμβάνοντας ένα 8% που ήταν παχύσαρκες. Η μελέτη αποκάλυψε ότι στις αστικές τοποθεσίες, η παχυσαρκία ήταν περισσότερο διαδεδομένη και στους άντρες (29%) και στις γυναίκες (26%), ενώ στις αγροτικές περιοχές, η παχυσαρκία ήταν λιγότερο διαδεδομένη και στους άντρες (15%) και στις γυναίκες (20%) (Cheah και συν., 2001).

Σύμφωνα με την Εθνική Μελέτη Διατροφής της Αυστραλίας (1995), το 29% των γυναικών και το 45% των αντρών (>19 ετών) ήταν υπέρβαροι, από τους οποίους το 18% και των αντρών και των γυναικών κατηγοριοποιούνταν ως παχύσαρκοι. Υπάρχει μία σταθερή αύξηση στο ποσοστό των αντρών και των γυναικών που είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι με αυξημένη ηλικία. Η ηλικιακή ομάδα που διατρέχει τον μεγαλύτερο κίνδυνο υπερβάλλοντος βάρους και παχυσαρκίας, και για τους άντρες και για τις γυναίκες είναι αυτή των 45-64 χρόνων, με το 50% των αντρών και το

36% των γυναικών να είναι υπέρβαροι και το 25% και των αντρών και των γυναικών να κατηγοριοποιούνται ως παχύσαρκοι (Dietitian Association of Australia, 2002).

Στην Νιγηρία, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στους άντρες και στις γυναίκες, ηλικίας 20-60 χρόνων, ήταν 41, 54, 78 και 59% για τους δημοσίους υπαλλήλους, τα αφεντικά, τα διοικητικά στελέχη των επιχειρήσεων και τις γυναίκες με αγοραστική δύναμη (Okeke και συν., 1983).

Στις αναπτυσσόμενες χώρες, υπάρχει μία ισχυρή και διαρκής θετική σχέση της κοινωνικής τάξης και της παχυσαρκίας στους άντρες, στις γυναίκες και τα παιδιά. Στις ετερογενείς και ευημερείς κοινωνίες, όπως οι Η.Π.Α., υπάρχει μία ισχυρή αντίστροφη συσχέτιση της κοινωνικής τάξης και της παχυσαρκίας στις γυναίκες (Sobal και συν., 1991).

1.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Σήμερα οι έρευνες που ασχολήθηκαν με τον προσδιορισμό των αιτιών που οδηγούν στην παχυσαρκία έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα ότι η παχυσαρκία είναι μία χρόνια κατάσταση που εξελίσσεται ως αποτέλεσμα μίας περίπλοκης αλληλεπίδρασης μεταξύ της γονιδιακής ταυτότητας ενός ατόμου και του περιβάλλοντός του, η οποία χαρακτηρίζεται από μία μακροπρόθεσμη ανισορροπία ενέργειας εξαιτίας της υπερβολικής πρόσληψης θερμίδων, της ανεπαρκούς κατανάλωσης ενέργειας (καθιστικός τρόπος ζωής) ή και στα δύο (Lindpainter και συν., 1995; National Research Council, 1989; NHLBI, 1998; Astrup and

Lundsgaard, 1998). Αναπτύσσεται σε ένα κοινωνικοπολιτισμικό περιβάλλον που χαρακτηρίζεται από αυτοματοποίηση, καθιστικό τρόπο διαβίωσης και άμεση πρόσβαση σε αφθονία φαγητού.(Aien khan Afridi and Alam Khan, 2004)

1.3.1. Γενετική επίδραση στην εξέλιξη της παχυσαρκίας

Είναι γνωστό ότι η τάση να αυξάνεται το βάρος, υπάρχει στις οικογένειες. Ωστόσο, τα μέλη μιας οικογένειας δεν μοιράζονται μόνο τα ίδια γονίδια αλλά και την διατροφή όπως και τις συνήθειες του τρόπου ζωής που μπορεί να συμβάλλουν στην παχυσαρκία. Ο διαχωρισμός αυτών των παραγόντων του τρόπου διαβίωσης από τους γενετικούς είναι συχνά δύσκολος, παρόλ'αυτά όμως, πολλά στοιχεία δείχνουν ότι η κληρονομικότητα είναι ένας ισχυρός καθοριστικός παράγοντας της παχυσαρκίας (Stunkard και συν., 1996). Η παχυσαρκία φαίνεται να είναι περισσότερο εμφανής σε κάποιες οικογένειες και εθνικές ομάδες.

Οι απόψεις των ερευνητών όσον αφορά τον ρόλο που διαδραματίζει η γενετική στην ρύθμιση της ενέργειας ποικίλλουν. Πρόσφατες μελέτες σε άτομα με μεγάλο εύρος BMI, με πληροφορίες που συλλέχθηκαν από τους γονείς τους, τα αδέρφια και τους συζύγους τους, υποστηρίζουν ότι το 25 με 40 τις εκατό των διαφορών των ατόμων στην μάζα σώματος ή στο σωματικό τους λίπος μπορεί να οφείλονται σε γενετικούς παράγοντες (Vogler και συν., 1995; Tambs και συν., 1991; Bouchard και συν., 1998). Ωστόσο μελέτες σε γνήσιους διδύμους που μεγάλωσαν χωριστά δείχνουν ότι η γενετική συμβολή στο BMI μπορεί να είναι

υψηλότερη, δηλαδή γύρω στο 70% (Stunkard και συν., 1990). Υπάρχουν πολλές άλλες μελέτες σε ομοζυγωτικούς διδύμους που μεγάλωσαν χωριστά, οι οποίες παρέχουν αξιοθαύμαστα παρόμοια αποτελέσματα (Allison και συν., 1996).

Το μέγεθος και το σχήμα του ανθρωπίνου σώματος επηρεάζεται πολύ από την κληρονομικότητα. Η παχυσαρκία, προκαλείται από έναν συνδυασμό κληρονομικών χαρακτηριστικών και την φυσική ανταπόκριση του σώματος στο περιβάλλον. Πολλές μελέτες έχουν δείξει μία σταθερή συσχέτιση μεταξύ κληρονομικότητας και πάχους. Μερικές μελέτες έδειξαν ότι όπου και οι δύο γονείς ήταν παχύς, το 80% των παιδιών τους, ακόμα και αν δεν μεγάλωσαν με τους βιολογικούς τους γονείς, ήταν επίσης παχιά. Το 40% ήταν παχιά όταν μόνο ο ένας από τους γονείς ήταν παχύς και μόνο 9% όταν και οι δύο γονείς ήταν αδύνατοι (Roberts και συν., 1988; Stunkard και συν., 1986). Μία άλλη έρευνα έδειξε ότι τα δίδυμα, ανεξάρτητα από το αν μεγάλωναν χωριστά ή στο ίδιο οικογενειακό περιβάλλον, υπήρχε περίπου 70% πιθανότητα να ζυγίζουν το ίδιο (Stunkard και συν., 1990). Μελέτες διδύμων έχουν δείξει γενετικές επιδράσεις στο RMR, στην συμπεριφορά απέναντι στο φαγητό, αλλαγές στην τροφογενή θερμογένεση ως απόκριση στην πολυφαγία, στην δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης και στον βασικό ρυθμό λιπόλυσης (Rosenbaum and Leibel, 1988; Bouchard και συν., 1990; Bogardus και συν., 1986; Brook και συν., 1977; American Heart Association, 1998).

Στις γυναίκες η συμβολή της κληρονομικότητας είναι ακόμα πιο σημαντική. Για παράδειγμα γνωρίζουμε ότι οι γυναίκες έχουν περισσότερο λίπος σε σχέση με τους άντρες και αυτό συνήθως αποδίδεται στην διαφορετικότητα των σωμάτων τους. Νεογέννητα κορίτσια σε όλες τις εθνικές ομάδες ζυγίζουν λιγότερο κατά την γέννηση από τα νεογέννητα αγόρια αλλά έχουν υψηλότερο ποσοστό σωματικού λίπους (Beller και συν., 1997). Αυτή η τάση συνεχίζεται καθώς το παιδί ωριμάζει, με τις γυναίκες να έχουν κατά μέσο όρο διπλάσιο σωματικό λίπος σε σχέση με τους άντρες (Bailey και συν., 1982).

Σύμφωνα με τις πιο πρόσφατες έρευνες, μερικά γονίδια φαίνεται να έχουν την ικανότητα να προκαλέσουν παχυσαρκία ή να αυξήσουν την πιθανότητα να γίνει κάποιος παχύσαρκος (Perusse και συν., 1996). Σε σπάνιες περιπτώσεις, η παχυσαρκία προκαλείται από την διαταραχή σε ένα μόνο γονίδιο, όπως σ'αυτό της λεπτίνης, μίας φυσικής ορμόνης που μειώνει την όρεξη. Ωστόσο, η σχέση τους με την ανθρώπινη παθογένεια δεν έχει εξακριβωθεί.

Παρόλο που υπάρχουν υπόνοιες ότι κάποια γονίδια σχετίζονται με την παχυσαρκία, κανένα απ'αυτά τα γονίδια δεν έχει ταυτοποιηθεί ακόμη. Ενδείξεις από διάφορες μελέτες έχουν δείξει ότι μερικά άτομα είναι περισσότερο επιρρεπή είτε στην απόκτηση είτε στο χάσιμο βάρους σε σχέση με άλλα (Bouchard and Trembly, 1990; Bouchard και συν., 1990).

1.3.2 Περιβαλλοντικές επιδράσεις στην εξέλιξη της παχυσαρκίας

Από την στιγμή που πιο συχνά οι γενετικοί παράγοντες συμβάλλουν μόνο κατά ένα τρίτο στην διαμόρφωση του σωματικού βάρους, οι περιβαλλοντικές επιδράσεις θα πρέπει από εκεί και πέρα να καθορίζουν την ισορροπία. Διάφοροι περιβαλλοντικοί παράγοντες, συμπεριλαμβανομένου και της ενεργειακής πρόσληψης και της ενεργειακής κατανάλωσης, συμβάλλουν στην παχυσαρκία. Οι περιβαλλοντικές επιδράσεις και στους υπέρβαρους και στους παχύσαρκους σχετίζονται κυρίως με την συμπεριφορά τους απέναντι στην κατανάλωση του φαγητού και την φυσική δραστηριότητα. Οι περισσότερες ενδείξεις υποστηρίζουν ότι ο κύριος λόγος για την αυξημένη επίπτωση είναι ένας συνδυασμός αλλαγών στα διατροφικά πρότυπα και λιγότερο δραστήρια πρότυπα ζωής. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (1997), οι θεμελιώδεις αιτίες της επιδημιολογίας της παχυσαρκίας, είναι ο καθιστικός τρόπος ζωής και η πλούσια σε λίπος και θερμίδες και λίπος διατροφή.

□ Διατροφή

Η διατροφή διαδραματίζει έναν πολύ σημαντικό ρόλο τόσο στην εξέλιξη όσο και στον έλεγχο της παχυσαρκίας. Για χρόνια, επικρατούσαν αμφιβολίες για την επίδραση του υπερβάλλοντος φαγητού στην παχυσαρκία. Ωστόσο, μία πρόσφατη μελέτη έσβησε αυτές τις αμφιβολίες και ξεκαθάρισε ότι η παχυσαρκία σχετίζεται με την αυξημένη κατανάλωση φαγητού (Lichtman και συν., 1992). Η πρόσληψη

υπερβολικού διαιτητικού λίπους έχει υπονοηθεί ως κύρια αιτία της παχυσαρκίας για δεκαετίες (Lissner and Heitmann, 1995). Το λίπος παρέχει περισσότερη ενέργεια σε σχέση με τις πρωτεΐνες και τους υδατάνθρακες ανά μονάδα βάρους και συμβάλλει στην παχυσαρκία. Μπορεί επίσης να επηρεάσει την πρόσληψη τροφής, τον ενεργειακό μεταβολισμό και την οξείδωση των υποστρωμάτων. Ένα εύρος σύσσωμων ενδείξεων συσχετίζει την πρόσληψη του διαιτητικού λίπους με το λίπος του σώματος, πιθανότατα εξαιτίας της ενεργειακής πυκνότητας του λίπους (μία διατροφή πλούσια σε λίπος είναι συνήθως διατροφή πλούσια σε ενέργεια) (Bray and Popkin, 1998; WIN, 1998). Δεν υπάρχει καμία ένδειξη, που να συνδέει την πρόσληψη υδατανθράκων με τον κίνδυνο παχυσαρκίας σε πληθυσμιακή βάση (Bolton-Smith και συν., 1996). Ο κορεσμός σχετίζεται με τον έλεγχο της όρεξης και επομένως με την ρύθμιση του βάρους. Διαθέσιμα στοιχεία υποστηρίζουν ότι η πρωτεΐνη έχει μεγαλύτερη ικανότητα κορεσμού σε σχέση με τους υδατάνθρακες και το λίπος. Οι υψηλοί σε φυτικές ίνες υδατάνθρακες έχουν ικανότητες κορεσμού παρόμοιες με αυτή των πρωτεϊνών. Στην φυσική τους μορφή, τα φρούτα και τα λαχανικά παρέχουν λιγότερες θερμίδες από άλλες επιλογές, ιδιαίτερα αν αντικαθιστούν τρόφιμα πλούσια σε λίπος (US Department of Health and Human Services, 1995 and 1998). Σύμφωνα με τους Ding και συν. (1995), οι παχύσαρκοι έχουν υψηλότερα επίπεδα χοληστερίνης ορού, τριγλυκεριδίων και λιποπρωτεΐνης και χαμηλότερη HDL χοληστερόλη. Σύμφωνα με τους Bolton-Smith και Woodward (1994) η σύσταση της διατροφής έχει ένα σημαντικό αποτέλεσμα στο σχετικό βάρος.

Οι Arshad και συν. (1996) εξέτασαν την πρόσληψη ενέργειας, υδατανθράκων, πρωτεΐνης και λίπους σε σχέση με την διατροφική κατάσταση των δημοσίων υπαλλήλων στο Κουαλαλαμπόρ, στην Μαλαισία. Ανέφεραν 37.8% επίπτωση της παχυσαρκίας και 1709 ± 637 kcal/day ενεργειακή πρόσληψη. Η μέση πρόσληψη υδατανθράκων, λίπους και πρωτεϊνών ήταν 55.7 ± 7.6 , 29.7 ± 21.7 και 15.6 ± 3.8 % αντίστοιχα.

Στις περισσότερες αναπτυγμένες και σε πολλές από τις αναπτυσσόμενες χώρες, υπάρχει μία γενική αφθονία τροφίμων με πολλές θερμίδες. Επιπρόσθετα, η αφθονία του φαγητού στα σουπερμάρκετ, η διαθεσιμότητα των τροφίμων που πωλούνται στα ταχυφαγεία και στα μηχανήματα αυτόματης πώλησης και οι μεγάλες μερίδες φαγητού που σερβίρονται εκτός σπιτιού, προωθούν υψηλή θερμιδική κατανάλωση. Πολλές από τις κοινωνικοπολιτισμικές μας παραδόσεις, ειδικά διακοπές και ειδικές περιστάσεις, προωθούν την πολυφαγεία και την επιλεκτική κατανάλωση τροφίμων που είναι πλούσια σε θερμίδες. Για πολλούς ανθρώπους, ακόμη και όταν η θερμιδική πρόσληψη δεν υπερβαίνει την συνιστώμενη, ο αριθμός των θερμίδων που καταναλώνονται στην φυσική δραστηριότητα είναι ελλειπής στην εξουδετέρωση της κατανάλωσης. Όλα αυτά οδηγούν στο να γίνει ένα άτομο παχύσαρκο (NIH, 1996b; French και συν., 2001).

□ Τρόπος ζωής

Ο τρόπος ζωής αποτελεί έναν σημαντικό παράγοντα στην εξέλιξη και τον έλεγχο της παχυσαρκίας. Υπάρχει μία ισχυρή συσχέτιση μεταξύ ανεπαρκούς φυσικής δραστηριότητας και απόκτησης βάρους (Williamson και συν., 1993). Υπάρχει μεγάλη πιθανότητα αυτή η σχέση να είναι αμφίδρομη, με την παχυσαρκία να αποθαρρύνει την φυσική δραστηριότητα και την έλλειψη φυσικής δραστηριότητας να προωθεί την αύξηση του βάρους (DiPietro και συν., 1995). Η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας εμπεριέχει έναν αυξημένο κίνδυνο τόσο για CVD όσο και για NIDDM. Επιπλέον ενισχύει την σοβαρότητα άλλων παραγόντων κινδύνου, αλλά και έχει αποδειχτεί ότι αποτελεί έναν «ανεξάρτητο» παράγοντα κινδύνου θνητότητας από οποιαδήποτε αιτία ή από CVD (Leon και συν., 1997; Paffenbarger και συν., 1993). Παρόλο που έλλειψη φυσικής δραστηριότητας δεν κατηγοριοποιείται ως παράγοντα κινδύνου που καθορίζει την ένταση της θεραπείας που απαιτείται για την αυξημένη χοληστερίνη ή την αρτηριακή πίεση, αυξημένη φυσική δραστηριότητα ενδείκνυται για την αντιμετώπιση αυτών των καταστάσεων. Η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας σε ένα παχύσαρκο άτομο απαιτεί εντατικές προσπάθειες για την απαλλαγή από το υπερβάλλον βάρος, γιατί τόσο η μειωμένη φυσική δραστηριότητα όσο και η παχυσαρκία αυξάνουν τον κίνδυνο ασθένειας (Paffenbarger και συν., 1993).

Οι Martinez-Gonzalez και συν. (1999) μελέτησαν την φυσική δραστηριότητα, τον καθιστικό τρόπο ζωής και την παχυσαρκία σε ένα δείγμα 15 κράτη-μέλη της Ευρωπαϊκής Ένωσης και βρήκαν μία ισχυρή συσχέτιση της παχυσαρκίας και του

αυξημένου σωματικού βάρους με τον καθιστικό τον τρόπο ζωής και την έλλειψη φυσικής δραστηριότητας στον ενήλικο πληθυσμό. Ομοίως οι Hernandez και συν. (1999), μελέτησαν τη σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και φυσικής δραστηριότητας, των προγραμμάτων της τηλεόρασης και άλλων μορφών παρακολούθησης βίντεο σε 712 παιδιά, 9-16 ετών, στην πόλη του Μεξικού. Απέφεραν ότι η συχνότητα της παχυσαρκίας σχετίζονταν με την έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και την παρακολούθηση τηλεόρασης.

□ Ασθένεια

Σύμφωνα με τους Dhurandhar και συν. (1997), ένας ιός Ad-36 μπορεί να αποτελεί έναν επιπρόσθετο παράγοντα για την κλιμακούμενη επιδημιολογία της παχυσαρκίας. Πρόκειται για έναν ιό που βρέθηκε σχεδόν αποκλειστικά στους παχύσαρκους και παρατηρήθηκε ότι σχεδόν κανένα από τα άτομα που συμμετείχαν στο πείραμα και είχαν φυσιολογικό βάρος δεν είχε αντισώματα για τον ιό, ενώ 15-60% των τεστ των παχύσαρκων ήταν θετικό. Δεν υποστηρίζουν ότι αυτός ο ιός είναι η μοναδική αιτία της αύξησης βάρους, αλλά ότι μπορεί να αποτελεί έναν επιπρόσθετο παράγοντα για την αυξημένη συχνότητα της παχυσαρκίας. Το ερώτημα όμως που τίθεται είναι εάν η παχυσαρκία προδιαθέτει ασθενείς στον ιό, ή ο ιός προκαλεί την αύξηση του βάρους.

Ο μηχανισμός μέσω του οποίου ο ιός προκαλεί παχυσαρκία δεν έχει εξακριβωθεί. Μπορεί να υποτεθεί ότι δυσλειτουργία στον υποθάλαμο που προκλήθηκε από ιούς μπορεί να είναι η αιτία, αλλά ο Dhurandher βρήκε ότι αυτό δεν ισχύει στην περίπτωση του Ad-36.

1.4 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

1.4.1 Εκτίμηση της αποτελεσματικότητας των θεραπειών της παχυσαρκίας

Παραδοσιακά, η αποτελεσματικότητα μίας νέας θεραπείας για την παχυσαρκία εκτιμάται από το αποτέλεσμα της στο σωματικό βάρος. Με βάση αυτό το κριτήριο μία θεραπεία θεωρείται αποτελεσματική αν αυτή

1. εμποδίζει την περαιτέρω αύξηση βάρους
2. οδηγεί σε μία απώλεια της τάξης του 5 με 10% σε σχέση με το αρχικό βάρος
3. επιτρέπει την μακροπρόθεσμη διατήρηση της απώλειας από την στιγμή που αυτή επιτυγχάνεται (Thomas και συν., 1995; Campfield και συν., 1997).

Πρόσφατα, οι επιστήμονες και οι γιατροί υιοθέτησαν ένα άλλο εναλλακτικό μέτρο εκτίμησης (Campfield και συν., 1997). Αντί να εστιάζεται πρωταρχικά το σωματικό βάρος, το σωματικό λίπος ή ο δείκτης μάζας σώματος, αυτό το μέτρο, που καλείται «metabolic fitness», ανιχνεύει την μεταβολική υγεία των παχύσαρκων ατόμων. Το metabolic fitness ορίζεται ως η απουσία των βιοχημικών παραγόντων κινδύνου που σχετίζονται με την παχυσαρκία, όπως τα αυξημένα επίπεδα νηστείας

της χοληστερίνης, των τριγλυκεριδίων, της γλυκόζης, ή της ινσουλίνης, τη δυσανοχή στη γλυκόζη, ή την αυξημένη αρτηριακή πίεση. Για τους θιασώτες αυτής της σχολής, η απώλεια βάρους δεν θεωρείται ως στόχος αλλά ως ένα βοηθητικό βήμα στην βελτίωση της υγείας (Campfield και συν., 1997).

Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι κατά την περίοδο απώλειας βάρους, υπάρχει μία ομοιόμορφη βελτίωση στο προφίλ των παραγόντων κινδύνου (Thomas και συν., 1995). Αρκετό ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι οι μειώσεις των βιοχημικών παραγόντων μπορεί να μην εξαρτώνται πάντα από την απώλεια βάρους (Thomas και συν., 1995; Hill και συν., 1998; Hill και συν., 1994). Για παράδειγμα, η ινσουλινοευαισθησία και τα επίπεδα χοληστερίνης μπορεί να βελτιωθούν μέσω της φυσικής δραστηριότητας χωρίς να μειωθεί το σωματικό βάρος. Η ελπίδα είναι ότι μέσω της χρήσης του metabolic fitness ως μέτρου επιτυχίας, οι επιστήμονες της υγείας μπορούν να τραβήξουν την εστίαση των ασθενών από μη ρεαλιστικούς, παραδοσιακά επιβαλλόμενους στόχους (όπως το μέγεθος των ρούχων ή της ζώνης), στον πιο κατάλληλο και επιτεύξιμο στόχο της καλύτερης υγείας (Campfield και συν., 1997).

1.4.2 Μέγεθος της συνιστώμενης απώλειας βάρους

Δεν χρειάζεται να επιτευχθεί το ιδανικό σωματικό βάρος για να διαπιστωθούν ωφέλειες στην υγεία, καθώς η έρευνα έχει δείξει ότι ακόμη και μία μέτρια απώλεια βάρους της τάξης του 5 με 10% βελτιώνει σημαντικά την υγεία. Αυτή

η βελτίωση της υγείας μπορεί να περιλαμβάνει μείωση των λιπιδίων του αίματος, της αρτηριακής πίεσης και παραγόντων που σχετίζονται με την εμφάνιση του διαβήτη τύπου 2. Για παράδειγμα, οι Wing και συν., έδειξαν ότι μία μικρή απώλεια βάρους της τάξης των 4 με 5 κιλών που επιτυγχάνεται σε μία χρονική περίοδο των 24 μηνών μείωσε σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη σε υπέρβαρους ενήλικες με οικογενειακό ιστορικό αυτής της ασθένειας. Έτσι σύμφωνα με τις συστάσεις του National Heart, Lung, and Blood Institute, ένας αρχικός στόχος απώλειας βάρους θα έπρεπε να είναι να μειωθεί το βάρος κατά 5-10 % και να διατηρηθεί αυτό το μέγεθος απώλειας μακροπρόθεσμα. Ωστόσο, παρόλο που μία απώλεια <10% σχετίζεται με αρχικές βελτιώσεις των παραγόντων κινδύνου, η διατήρηση μίας απώλειας <10% μπορεί να μην προκαλέσει βελτίωση σε αυτούς τους παράγοντες κινδύνου που επιτεύχθηκε μακροπρόθεσμα. Συνεπώς, μακροπρόθεσμα οφέλη στην υγεία μπορούν να μεγιστοποιηθούν με επίτευξη απώλειας βάρους μεγαλύτερης ή ίσης του 10% του αρχικού βάρους.

Πώς μπορεί όμως να μειωθεί το σωματικό μας βάρος, όταν η υπέρβαση του φυσιολογικού εύρους που συνιστάται δεν προέρχεται από κάποια γονιδιακή αιτία; Η απάντηση βρίσκεται στην «θεραπεία του προβληματικού περιβάλλοντος» που οδήγησε στο πρόβλημα.

1.4.3 Συστάσεις για απώλεια βάρους μέσω φαρμάκων

Παρόλο που οι παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής είναι βοηθητικές για πολλούς παχύσαρκους, χωρίς επαναλαμβανόμενες συναντήσεις με τους επαγγελματίες υγείας, οι περισσότεροι επανακτούν το χαμένο τους βάρος μέσα σε 3-5 χρόνια (Perri και συν., 1995). Αυτά τα δυσοίωνα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα, και η κατανόηση ότι η παχυσαρκία είναι μία χρόνια ασθένεια, οδήγησε στην εξέλιξη φαρμακολογικών προσεγγίσεων που μπορούν να ελαχιστοποιήσουν την επανάκτηση του χαμένου βάρους και να ενισχύσουν την μακροπρόθεσμη απώλεια βάρους. Όλες οι πρόσφατες οδηγίες θεωρούν την θεραπεία με τα φάρμακα ένα επιπρόσθετο μέτρο συμβολής στις παρεμβάσεις για την τροποποίηση του τρόπου ζωής και περιορίζουν την χρήση τους σε ασθενείς με BMI >30kg/m² (παχύσαρκους), ή ένα BMI>27kg/m² (υπέρβαρους) με επιπρόσθετες επιπλοκές (όπως υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, ή διαβήτη τύπου 2) (NHLBI, 1998; NTFPTD, 1996). Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι οι συμπεριφοριστικές αλλαγές από μόνες τους και ο συνδυασμός τους με φαρμακευτική θεραπεία, οδηγούν σε σημαντικά καλύτερες απώλειες βάρους από ότι η φαρμακευτική θεραπεία από μόνη της (Stunkard και συν., 1980; Craighead και συν., 1981).

Ωστόσο, τα αποτελέσματα της θεραπείας μέσω φαρμάκων τείνουν να μεγιστοποιούνται στους 6 μήνες, και οι απώλειες συνήθως διατηρούνται για το διάστημα της ενεργής θεραπείας (Bray και συν., 1999). Παρά το ενδιαφέρον για την θεραπεία μέσω φαρμάκων, λίγα είναι τα φάρμακα που έχουν εγκριθεί για αυτήν την

χρήση. Αυτή τη στιγμή υπάρχουν μόνο 2 φάρμακα που έχουν εγκριθεί στις ΗΠΑ από το Food and Drug Administration (FDA) για μακροπρόθεσμη χορήγηση: η σιβρουταμίνη και η ορλιστάτη. Η χρήση και των 2 θα πρέπει να γίνεται μόνο υπό την στενή επίβλεψη ενός γιατρού.

□ Σιβουτραμίνη

Η σιβουτραμίνη είναι μία σεροτονίνη και νοραδρενεργικός αναστολέας (McNeely και συν., 1998). Έχει αναφερθεί σχέση δόσης-απόκρισης και σημαντικά μεγαλύτερες απώλειες βάρους σε σχέση με τα άτομα που δεν έπαιρναν και ήταν στην ομάδα ελέγχου (Bray και συν., 1999). Επιπλέον, υπάρχουν ενδείξεις ότι η σιβουτραμίνη βοηθάει στην διατήρηση της απώλειας για 6-18 μήνες μετά την αρχική απώλεια (James και συν., 2000).

Ωστόσο, αναφέρονται κάποιες παρενέργειες όπως μία μέση αύξηση στην αρτηριακή πίεση κατά 1-2mm Hg, στην διαστολική πίεση κατά 2-3 mmHg, και στους παλμούς της καρδιάς κατά την ηρεμία κατά 4 περίπου παλμούς. Γι'αυτό το λόγο, το φάρμακο αυτό θα πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή σε ασθενείς με ιστορικό υπέρτασης και δεν θα πρέπει να χορηγείται σε άτομα που έχουν αρρυθμιστη υπέρταση. Ωστόσο, μία πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι ο συνδυασμός αυτού του φαρμάκου με φυσική δραστηριότητα μπορεί να αποτρέψει αυτές τις παρενέργειες (Berube-Parent και συν., 2001).

□ **Ορλιστάτη**

Η ορλιστάτη είναι ένας ανταγωνιστής της λιπάσης που δρα στην γαστρεντερική οδό για να μειώσει την απορρόφηση λίπους του σώματος (Guercioline και συν., 1997). Οι μελέτες έχουν δείξει ότι οι απώλειες βάρους των ατόμων που έπαιρναν ορλιστάτη ήταν σημαντικά μεγαλύτερες σε σχέση με αυτών που δεν έπαιρναν και ήταν στην ομάδα ελέγχου (Davidson και συν., 1999; Hollander και συν., 1998; James και συν., 1997; Sjostrom και συν., 1998). Οι μέσες απώλειες βάρους κυμαίνονταν μεταξύ 6-10% σε 6 μήνες, με λογικά καλή διατήρηση με συνεχόμενη χρήση της ορλιστάτης για τους επόμενους 6-18 μήνες. Επιπλέον, αναφέρθηκαν μειώσεις στην συνολική και LDL χοληστερόλη, στην συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση, και στην ινσουλίνη και γλυκόζη νηστείας.

Παρενέργειες που θεωρείται ότι σχετίζονται με την χρήση της περιλαμβάνουν αλλαγές στις συνήθειες του εντέρου, στεατόρροια, και επιτακτικότητα της χολής. Αυτά τα φαινόμενα μπορούν να ελαχιστοποιηθούν ή να εξαλειφθούν μειώνοντας την πρόσληψη του διαιτητικού λίπους (Hauptman και συν., 1992). Επειδή το φάρμακο αυτό παγιδεύει το διαιτητικό λίπος, μειώνει την απορρόφηση των λιποδιαλυτών βιταμινών A, D, E και K, και του β-καροτενίου, κάνοντας απαραίτητη την χρήση ενός πολυβιταμινούχου συμπληρώματος που να περιέχει λιποδιαλυτές βιταμίνες. Το φάρμακο αυτό δεν θα πρέπει να χρησιμοποιείται από άτομα που υποφέρουν από χρόνια σύνδρομο δυσαπορρόφησης ή χολόσταση.

1.4.4 Αντιμετώπιση της παχυσαρκίας μέσω χειρουργικής επέμβασης

Η εγχείρηση συνίσταται μόνο για τα άτομα με σοβαρή παχυσαρκία ($BMI > 40$) ή για άτομα που έχουν λιγότερο σοβαρή παχυσαρκία ($BMI = 35-40$) που έχουν και άλλες συνυπάρχοντες συνθήκες (Brownell και συν., 1995).

1.4.5 Αλλαγές στον τρόπο ζωής

Η πλειοψηφία των ανθρώπων νοσεί, επειδή ο τρόπος της ζωής τους συσσωρεύει φθορά στο σώμα τους.

□ Συμπεριφοριστικές αλλαγές

Υπάρχουν στοιχεία που υποστηρίζουν ότι όταν συμπεριλαμβάνονται οι συμπεριφοριστικές αρχές στα πλαίσια ενός προγράμματος απώλειας βάρους βελτιώνονται τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα. Παραδείγματος χάριν, η παχυσαρκία είναι μια χρόνια πάθηση και πρέπει να αντιμετωπιστεί ως μία χρόνια ασθένεια για να βελτιωθεί η γενική έκβαση (Perrin και συν., 1993). Κατά συνέπεια, θεωρείται ότι είναι σημαντικό να εστιαστεί η θεραπεία στις υγιεινές συμπεριφορές διατροφής και άσκησης για να διατηρηθεί η απώλεια βάρους και να αποτραπεί

επανάκτηση του χαμένου βάρους μακροπρόθεσμα. Σε μια περίληψη των συμπεριφοριστικών προγραμμάτων απώλειας βάρους, οι Wadden και συν. (1993) έχει δείξει ότι η διάρκεια των θεραπευτικών προγραμμάτων έχει αυξηθεί βαθμιαία από τις αρχές της δεκαετίας του '70 μέχρι τα μέσα της δεκαετίας του '90. Αυτό μπορεί να είναι σημαντικό, επειδή οι Perri και συν. (1987) έχουν δείξει ότι η μακροπρόθεσμη διατήρηση επαφής με τους συμμετέχοντες βελτιώνει τη μακροπρόθεσμη έκβαση απώλειας βάρους, και αυτό θεωρείται σημαντικό συστατικό των συμπεριφοριστικών προγραμμάτων απώλειας βάρους. Μέσα στο πλαίσιο αυτών των επεμβάσεων, οι συμμετέχοντες πρέπει να εκπαιδευθούν στις συμπεριφοριστικές έννοιες όπως η επίλυση προβλήματος, η κοινωνική υποστήριξη, ο στόχος που θέτει, ο έλεγχος των ερεθισμάτων, και άλλες συμπεριφοριστικές δεξιότητες για να ενισχύσει την αποτελεσματικότητα αυτών των θεραπειών.

Ένα άλλο σημαντικό συστατικό των συμπεριφοριστικών προγραμμάτων απώλειας βάρους, είναι ο αυτοέλεγχος των συμπεριφορών κατανάλωσης τροφής και άσκησης. Υπάρχουν πολλά στοιχεία που υποστηρίζουν ότι τα άτομα που αυτοελέγχουν αυτές οι συμπεριφορές είναι περισσότερο αποτελεσματικά στην απώλεια βάρους από εκείνα τα άτομα που δεν έχουν αυτοέλεγχο (Baker και συν., 1993; Boutelle και συν., 1998). Κατά συνέπεια, παρά την πιθανή ανακρίβεια των τεχνικών αυτοελέγχου, τα υπέρβαρα άτομα πρέπει να ενθαρρύνονται να αυτοελέγχουν τη συμπεριφορά τους προς το φαγητό και την άσκηση προκειμένου μεγιστοποιήσουν την απώλεια βάρους.

Η χρήση των διατροφών με ελεγχόμενες μερίδες μπορεί επίσης να βελτιώσει τα αποτελέσματα των προσπαθειών για απώλεια βάρους, με τον περιορισμό των επιλογών και την παροχή των συγκεκριμένων οδηγιών στους υπέρβαρους και παχύσαρκους ενήλικους που προσπαθούν να χάσουν βάρος. Παραδείγματος χάριν, δομημένα σχέδια γεύματος που περιγράφουν συγκεκριμένα τους τύπους και τα ποσά τροφίμων που καταναλώνονται οδηγούν σε μεγαλύτερη απώλεια βάρους από το να συστήνεται μια συγκεκριμένη πρόσληψη ενέργειας και λίπους χωρίς δομή (Wing και συν., 1996). Επιπλέον, η χρήση των προπαρασκευασμένων γευμάτων με το προκαθορισμένο μέγεθος μερίδας μπορεί επίσης να είναι μια αποτελεσματική στρατηγική για τον περιορισμό της προσλαμβανόμενης ενέργειας και κατά συνέπεια για την πιο επιτυχημένη απώλεια βάρους (Ditschuneit και συν., 1999).

Είναι επίσης σημαντικό να προσδιοριστούν οι στρατηγικές που μπορούν να διευκολύνουν την υιοθέτηση και τη συντήρηση των συμπεριφορών άσκησης στα άτομα που ήταν στατικά υπέρβαρα ή παχύσαρκα. Παραδείγματος χάριν, η άσκηση που γίνεται στο σπίτι ή η άσκηση χωρίς επίβλεψη μπορεί να ενισχύσει τη συμμετοχή αντί να απαιτείται από αυτά τα άτομα να ασκούνται υπό επίβλεψη (King και συν., 1991; King και συν., 1995; Perri και συν., 1997). Κατά συνέπεια, παρά το πλεονέκτημα της εποπτευμένης άσκησης για ερευνητικούς σκοπούς, μπορεί να είναι καλύτερα να μην απαιτείται από τα άτομα να ασκούνται υπό επίβλεψη στα κλινικά προγράμματα απώλειας βάρους. Επιπλέον, μπορεί να είναι σημαντικό να παρασχεθούν επιλογές άσκησης, όπως η χρήση της οργανωμένης άσκησης (Jakicik

και συν., 1995; Jakicic και συν., 1999) ή της άσκησης μέσω καθημερινών συνηθειών του ατόμου (Andersen και συν., 1999; Dunn και συν., 1999), η οποία μπορεί να κάνει πιο εύκολη την υιοθέτηση της άσκησης και να διευκολύνει τη συντήρηση ενός φυσικά ενεργού τρόπου ζωής.

□ Διατροφή

Ενεργειακή πρόσληψη.

Το πιο σημαντικό κομμάτι του τρόπου ζωής είναι αυτό της διατροφής! Όπως έλεγε και ο αρχαίος Ρωμαίος γιατρός Κέλσος «ΤΟ ΦΑΡΜΑΚΟ ΣΟΥ Η ΤΡΟΦΗ ΣΟΥ ΚΑΙ Η ΤΡΟΦΗ ΣΟΥ ΤΟ ΦΑΡΜΑΚΟ ΣΟΥ». Όπως υποστηρίζει και ο καθηγητής Παθολογίας στο Πανεπιστήμιο Αθηνών Στέφανος Καραγιαννόπουλος, «είμαστε ότι τρώμε». Γι'αυτό οι άνθρωποι δεν είναι πια τόσο καλά όσο θα δικαιολογούσε η πρόοδος της ιατρικής επιστήμης. Γιατί δεν διατρέφονται σωστά.

Αλλαγές στην ενεργειακή πρόσληψη φαίνεται να παίζουν ένα σημαντικό ρόλο στην μείωση του σωματικού βάρους. Με απλά λόγια, όταν μειώνεται η ενεργειακή πρόσληψη κάτω από τις ενεργειακές απαιτήσεις του σώματος, θα επέλθει απώλεια βάρους. Είναι συνηθισμένο στα προγράμματα απώλειας βάρους να μειώνεται η ενεργειακή πρόσληψη στις 1000-1500kcal την ημέρα για να επιτευχθεί απώλεια βάρους στους υπέρβαρους ενήλικες (Jakicic και συν., 1999; Jeffery και συν., 1995; Wadden και συν., 1994; Wing και συν., 1996), και αυτό έχει φανεί να είναι ασφαλές

και αποτελεσματικό για απώλεια βάρους στα άτομα που είχαν περίπου βάρος 90.7 kg πριν την απώλεια. Υποθέτοντας ότι ο βασικός μεταβολικός ρυθμός (REE) είναι περίπου 1 kcal/kg.h (ένα μεταβολικό ισοδύναμο [MET]), αυτό το επίπεδο ενεργειακής πρόσληψης θα οδηγούσε σε ένα ενεργειακό έλλειμμα περίπου των 500-1000 kcal την ημέρα για άτομα που ζυγίζουν περίπου 90.7 kg. Ωστόσο, η απόλυτη ενεργειακή πρόσληψη θα πρέπει να προσαρμόζεται βασισμένη στο σωματικό βάρος ώστε να αποσπάται ένα ενεργειακό έλλειμμα των 500-1000 kcal την ημέρα. Έτσι, με αυτό το επίπεδο ενεργειακού ελλείμματος, μία ελάχιστη απώλεια 0.5-0.9 κιλού την εβδομάδα θα ήταν ρεαλιστική, και μελέτες συνεχώς δείχνουν απώλεια 9.0 κιλών μέσα στις πρώτες 16-26 εβδομάδες θεραπείας (Wadden και συν., 1993). Πρόσφατα, δεν υπάρχει καμία ένδειξη ότι ένας ταχύτερος ρυθμός απώλειας βάρους ή μεγαλύτερου μεγέθους αρχικής απώλειας θα βελτιώσει μακροπρόθεσμα τα αποτελέσματα της απώλειας βάρους συγκρινόμενα με πιο συντηρητικές προσεγγίσεις.

Υποθερμιδικές δίαιτες

Ως υποθερμιδικές, θεωρούνται οι δίαιτες που προσφέρουν ένα ενεργειακό περιεχόμενο <800 kcal/ d, και η χρήση τους μπορεί να αυξήσει πολύ το μέγεθος και τον ρυθμό απώλειας βάρους σε σύγκριση με πιο συντηρητικές μειώσεις στην ενεργειακή πρόσληψη (Wadden και συν., 1997). Ωστόσο, εξαιτίας της χαμηλής ενεργειακής αξίας αυτών των διαιτών, χρησιμοποιούνται για σχετικά μικρές

χρονικές περιόδους , χρησιμοποιούνται σε συνδυασμό με διατροφικά συμπληρώματα , και απαιτούν ιατρική επίβλεψη. Υπάρχουν ειδικά διαιτητικά σκευάσματα (συνήθως αρωματικά αφεψήματα), τα οποία προσφέρουν τις θερμίδες κυρίως υπό μορφή πρωτεϊνών υψηλής ποιότητας. Αυτό ονομάζεται συνήθως τροποποιημένη, υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες, παρατεταμένη δίαιτα.

Αυτού του είδους οι δίαιτες συνήθως εφαρμόζονται σε άτομα που είναι τουλάχιστον κατά 30% υπέρβαρα. Είναι σχεδιασμένες έτσι ώστε να διατηρούν την μυϊκή μάζα, αν και υπάρχουν πάντα όμως κάποιες απώλειες αυτής κατά την διάρκεια της εφαρμογής τους. Τα σοβαρά παχύσαρκα άτομα, όχι μόνο διαθέτουν περίσσεια σωματικού λίπους, αλλά έχουν επίσης και μεγαλύτερη μυϊκή μάζα με αποτέλεσμα να ανέχονται ευκολότερα μεγάλες θερμιδικές περικοπές, σε σχέση με τα λιγότερο υπέρβαρα άτομα (Manson και συν., 1995).

Το ενεργειακό έλλειμμα όταν χρησιμοποιείται μία υποθερμιδική δίαιτα είναι τυπικά μεγαλύτερο από 500-1000 kcal/d, το οποίο έχει ως αποτέλεσμα μεγαλύτερη αρχική απώλεια βάρους σε σύγκριση με πιο συντηρητικές διαιτητικές προσεγγίσεις. Ωστόσο, συγκρινόμενη με μία πιο συντηρητική διαιτητική προσέγγιση, η μακροπρόθεσμη απώλεια βάρους μπορεί να μην βελτιωθεί με την υποθερμιδική δίαιτα. Έρευνες έχουν δείξει ότι η υπερβολικά χαμηλή ενεργειακή πρόσληψη που προκαλεί μία μεγαλύτερη αρχική απώλεια βάρους δεν σημαίνει απαραίτητα και καλύτερη μακροχρόνια διατήρηση της απώλειας (Wadden και συν., 1994). Συμπερασματικά μπορούμε να πούμε ότι μία υποθερμιδική δίαιτα μπορεί να μην

συστήνεται για απώλεια βάρους στα περισσότερα άτομα (NHLBI, 1998), αλλά η χρήση της μπορεί να θεωρηθεί κατάλληλη όταν ενδείκνυται ιατρικά.

Σύσταση σε μακροθρεπτικά συστατικά

Τα διαφημιστικά προγράμματα συνιστούν ποικίλους συνδυασμούς συστάσεων σε μακροθρεπτικά συστατικά για απώλεια βάρους, περιλαμβάνοντας υψηλές σε λίπος, υψηλές σε πρωτεΐνη, και υψηλές και χαμηλές σε υδατάνθρακες δίαιτες. Παρά την δημοτικότητα πολλών από αυτών των διατροφικών προσεγγίσεων, η επιθυμητή μακροθρεπτική σύσταση μίας δίαιτας για απώλεια βάρους δεν έχει καθοριστεί. Ωστόσο, πρόσφατα επιστημονικά δεδομένα (Astrup και συν., 2000; Carmichael και συν., 1998; Jeffery και συν., 1995; Kendall και συν., 1991; Lissner και συν., 1987) υποστηρίζουν ότι το επίπεδο της ενεργειακής πρόσληψης έχει την μεγαλύτερη επίπτωση στην βραχυχρόνια απώλεια βάρους και ότι αλλαγές στην σύσταση της δίαιτας επηρεάζουν την απώλεια βάρους με το να επηρεάζουν τελικά την ενεργειακή πρόσληψη.

Μία περιοχή που έχει αποδεχθεί ιδιαίτερη προσοχή είναι η επίδραση της μείωσης της πρόσληψης διαιτητικού λίπους στην απώλεια βάρους. Σε έρευνες που εξέταζαν την επίδραση της μείωσης της πρόσληψης του διαιτητικού λίπους (Schlundt και συν., 1993) σε αντιδιαστολή με την μειωμένη πρόσληψη διαιτητικού λίπους σε συνδυασμό με μείωση στην ενεργειακή πρόσληψη στην απώλεια βάρους,

έδειξαν ότι η απώλεια βάρους ήταν πολύ μεγαλύτερη με τον συνδυασμό μείωσης στην ενέργεια και την πρόσληψη λίπους από ότι με μόνο μείωση στο λίπος. Υπάρχουν επίσης ενδείξεις ότι με το να στοχεύονται μειώσεις στην πρόσληψη λίπους μπορεί να οδηγήσει σε μία αυθόρμητη μείωση στην κατά βούληση ενεργειακή πρόσληψη, η οποία μπορεί να μεταβάλλει σημαντικά το σωματικό βάρος (Astrup και συν., 2000; Carmichael και συν., 1998; Jeffery και συν., 1993; Kendall και συν., 1991; Lissner και συν., 1987). Έτσι, η απώλεια βάρους που προέρχεται από μείωση στην πρόσληψη του διαιτητικού λίπους φαίνεται να είναι αποτέλεσμα μίας ταυτόχρονης μείωσης της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης.

Συνεχίζοντας να διατηρείται μία μειωμένη πρόσληψη λίπους μπορεί επίσης να είναι σημαντικό στην μακροπρόθεσμη διατήρηση της απώλειας βάρους, το οποίο είναι και σύμφωνο με τις συστάσεις του National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI, 1998). Επιπρόσθετα, μειώνοντας την πρόσληψη λίπους μπορεί να επηρεαστούν σημαντικά παράγοντες κινδύνου, όπως οι συγκεντρώσεις λιπιδίων του αίματος (Grimm και συν., 1996; NCEP, 1991), το οποίο βελτιώνει περαιτέρω τα αποτελέσματα στην υγεία στους υπέρβαρους ενήλικες.

Υπάρχει κάποια θεωρητική λογική που προτείνει ότι μία διατροφή που είναι πλούσια σε πρωτεΐνη και υδατάνθρακες μπορεί να είναι ευεργετική για την απώλεια και τη συντήρηση βάρους. Οι μελέτες σε αυτήν την περιοχή προτείνουν ότι η αυξημένη πρωτεϊνική πρόσληψη μπορεί να αυξήσει τη θερμογένεση και τον κορεσμό (Crovetti και συν., 1998; Westerterp και συν., 1999; Westertrep-Plantenga και

συν., 1999), η οποία μπορεί να επηρεάσει την ενεργειακή ισορροπία αλλάζοντας την πρόσληψη ενέργειας και/ή κατανάλωσης. Εντούτοις, μια άλλη πιθανότητα είναι ότι παρόμοια με τη λήψη διαιτητικού λίπους, αλλαγές στην πρόσληψη πρωτεΐνης ή υδατανθράκων μπορούν απλά να μειώσουν τη συνολική πρόσληψη ενέργειας, το οποίο θα οδηγήσει σε μείωση του σωματικού βάρους. Παρά αυτούς τους πιθανούς μηχανισμούς για το πώς οι αλλαγές στην πρωτεϊνική πρόσληψη μπορούν να επηρεάζουν την απώλεια βάρους, στοιχεία από τις κλινικές δοκιμές που υποστηρίζουν τη βέλτιστη πρόσληψη πρωτεΐνης και υδατανθράκων για μακροπρόθεσμη απώλεια και συντήρηση βάρους δεν υπάρχουν.

Εν συντομία, τα διαθέσιμα σήμερα επιστημονικά στοιχεία δείχνουν ότι το μακροθρεπτικό περιεχόμενο της διατροφής επηρεάζει το σωματικό βάρος μόνο όταν υπάρχει ταυτόχρονη μείωση της συνολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας. Στα πλαίσια της μείωσης της συνολικής ενέργειας, φαίνεται ότι μειώνοντας τη πρόσληψη διαιτητικού λίπους σε $\leq 30\%$ της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης θα επηρεάσει το σωματικό βάρος και τους παράγοντες κινδύνου όπως η υπερχοληστερολεμία (Krauss και συν., 2000). Αν και φαίνεται ότι η πρόσληψη πρωτεΐνης και υδατανθράκων μπορεί ενδεχομένως να επηρεάζει τη θερμογένεση και τον κορεσμό, τα βέλτιστα επίπεδα αυτών των μακροθρεπτικών συστατικών για την απώλεια βάρους δεν έχουν καθοριστεί.

□ Άσκηση

Για απώλεια βάρους θα πρέπει να καταναλώνονται περισσότερες θερμίδες απόσες προσλαμβάνονται. Αυτό σημαίνει ότι θα πρέπει να ενταχθεί στη ζωή των ανθρώπων και η σωματική άσκηση. Κι αυτό όχι τόσο γιατί με την άσκηση έχουμε μεγαλύτερη απώλεια θερμίδων σε σχέση με την καθιστική ζωή.

Εκατοντάδες μελέτες έχουν αποδείξει πως η συστηματική και ήπια άσκηση (π.χ. περπάτημα, ποδήλατο, κολύμπι ή ελαφρό τρέξιμο) είναι από τα σημαντικότερα ελιξήρια της υγείας και της ευρωστίας διότι:

1. Μειώνεται ο κίνδυνος πρόωρου θανάτου.
2. Μειώνεται ο κίνδυνος θνησιμότητας από καρδιαγγειακές ασθένειες.
3. Μειώνεται ο κίνδυνος εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη.
4. Μειώνεται ο κίνδυνος εμφάνισης αρτηριακής υπέρτασης.
5. Συμβάλλει στην μείωση της αρτηριακής πίεσης σε άτομα που ήδη έχουν εμφανίσει αρτηριακή υπέρταση.
6. Μειώνεται ο κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου.
7. Περιορίζει το αίσθημα κατάθλιψης και άγχους.
8. Η χοληστερίνη μειώνεται στο αίμα των ανθρώπων που γυμνάζονται.
9. Η άσκηση βέβαια βοηθά και στον έλεγχο αλλά και στη μείωση του σωματικού βάρους, καίγοντας θερμίδες αλλά και διεγείροντας το μεταβολισμό του παχύσαρκου (και όχι μόνο) ατόμου με το να ενισχύει το μυϊκό του σύστημα. Όπως είναι γνωστό, ένας άνθρωπος με γερό και

ενισχυμένο μυϊκό σύστημα καταναλώνει σε ηρεμία (χωρίς δηλαδή να κάνει κάποια δραστηριότητα) περισσότερες θερμίδες από κάποιον άλλο στην ίδια κατάσταση ηρεμίας αλλά αγύμναστο (βασικός μεταβολισμός).

10. Συμβάλλει στην δημιουργία και την διατήρηση υγιών οστών, μυών και αρθρώσεων.

11. Βοηθά τους ηλικιωμένους να γίνουν περισσότερο ακμαίοι και ικανοί να κινηθούν χωρίς να έχουν κάποια πτώση.

12. Πρωθυεί την ψυχολογική ευημερία(US Department of Health and Human services; CDC; The President's Council on Physical Fitness and Sports, 1996).

Συμβολή της άσκησης στην απώλεια βάρους.

Παράγοντες που επηρεάζουν το BMR

Το BMR ενός ατόμου επηρεάζεται από διάφορους παράγοντες που αλληλεπιδρούν μεταξύ τους, οι οποίοι περιληπτικά είναι οι εξής:

Μέγεθος σώματος

Ηλικία

Ανάπτυξη

Γένος

Γενετική προδιάθεση

Ποσοστό άλιπης μάζας σώματος

Ποσοστό λίπους σώματος

Ορμονικοί και νευρικοί έλεγχοι

Διαιτητικές ανεπάρκειες

Περιβαλλοντική θερμοκρασία

Μόλυνση ή ασθένεια

Υποθερμιδική δίαιτα ή νηστεία

Ποσό σωματικής δραστηριότητας

Φάρμακα

Με βάση τα παραπάνω, μία άλλη τεχνική για να προκληθεί ενεργειακό έλλειμμα είναι να αυξηθούν οι ενεργειακές δαπάνες μέσω της αύξησης της σωματικής δραστηριότητας. Τα επιστημονικά στοιχεία υποστηρίζουν ότι ο συνδυασμός διαιτητικής τροποποίησης και άσκησης είναι η αποτελεσματικότερη συμπεριφοριστική προσέγγιση για την απώλεια βάρους (NHLBI, 1998), και η συντήρηση της άσκησης μπορεί να είναι ένας από τους καλύτερους τρόπους μακροπρόθεσμης συντήρησης βάρους (Miller και συν., 1997; Pronk και συν., 1994).

Παρά τη σημασία της άσκησης, τα στοιχεία υποστηρίζουν ότι η άσκηση από μόνη της δεν μπορεί να παράγει το μέγεθος της απώλειας βάρους που μπορεί να επιτευχθεί με τη διαιτητική τροποποίηση. Εντούτοις, σε μια αναθεώρηση από τους Ross και συν. (1995), αποδείχθηκε ότι όταν διατηρείται το ενεργειακό έλλειμμα σταθερό και οι άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν την ενεργειακή ισορροπία ελέγχονται, η άσκηση μπορεί να προκαλέσει τη σημαντική απώλεια βάρους. Παραδείγματος χάριν, οι Ross και συν. (1995) έχει δείξει ότι ένα ενεργειακό έλλειμμα των 700 kcal/d που παράγεται απλώς μέσω της άσκησης με πρόσληψη ενέργειας που παραμένει σταθερή οδήγησε σε μια απώλεια βάρους 7,6 kg κατά τη διάρκεια μιας περιόδου 3 μηνών. Η απώλεια βάρους ως αποτέλεσμα ενός παρόμοιου ενεργειακού ελλείμματος που επιτεύχθηκε μέσω των αλλαγών στη πρόσληψη ενέργειας ήταν 7,4 kg. Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι το ενεργειακό έλλειμμα σε αυτήν την μελέτη επιτεύχθηκε μέσω εποπτευμένης άσκησης διάρκειας περίπου 60 λ. καθημερινά, και έγιναν συστάσεις στους συμμετέχοντες να μην αλλάξουν τη δίαιτά τους σε αυτό το πρόγραμμα των 12 εβδομάδων. Κατά συνέπεια, η αδυναμία να παραχθεί ένα μέγεθος απώλειας βάρους μέσω της άσκησης παρόμοιο μ'αυτό που επιτυγχάνεται μέσω της διατροφής στις μελέτες των ατόμων που ζουν χωρίς τον παραπάνω περιορισμό μπορεί να οφείλεται στο ότι τα άτομα αυτά αντισταθμίζουν μέρος της ενεργειακής κατανάλωσης με αύξηση της προσλαμβανόμενης ενέργειας και/ ή την αποτυχία να επιτύχουν τα επαρκή επίπεδα ενεργειακών δαπανών.

Κατά την εξέταση της επίδρασης της άσκησης στο σωματικό βάρος, έχει προταθεί ότι μπορούν να υπάρξουν "ανταποκρινόμενοι" και "μη ανταποκρινόμενοι" στην ίδια παρέμβαση άσκησης. Σε μια κλασική μελέτη, των Bouchard και συν. (1990), εξετάστηκε η επίδραση της άσκησης στην απώλεια βάρους σε ζευγάρια δίδυμων. Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης έδειξαν ότι η διαφορά στις μεταβολές στο σωματικό βάρος ήταν 6,8 φορές μεγαλύτερη μεταξύ των ζευγαριών απ'ό,τι ανάμεσα στα ζευγάρια, προτείνοντας ότι η επίδραση της άσκησης μπορεί να επηρεαστεί από τις γενετικές διαφορές μεταξύ των ατόμων. Η αποτελεσματικότητα της άσκησης στη ρύθμιση βάρους μπορεί επίσης να επηρεαστεί από το φύλο. Οι Wood και συν. (1998) αναφέρει ότι η άσκηση οδήγησε σε μεγαλύτερη απώλεια βάρους τους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες. Αυτοί οι παράγοντες θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη κατά την αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας της άσκησης στη διαχείριση του σωματικού βάρους.

Εκτιμήσεις συνταγών άσκησης για την απώλεια βάρους.

Είναι σημαντικό να εξεταστεί το ποσό, η ένταση, και ο τύπος άσκησης που πρέπει να συστηθεί για την απώλεια βάρους. Για να μπορέσουν στον κατάλληλο χρόνο τα άτομα να αυξήσουν σταδιακά την άσκησή τους, το συνιστώμενο επίπεδο άσκησης για τους ενήλικους που παραμένουν σταθεροί κατά τη διάρκεια των αρχικών φάσεων απώλειας βάρους πρέπει να διαφοροποιηθεί από το ποσό άσκησης που μπορεί να επιτευχθεί στα μεταγενέστερα στάδια στη διαδικασία απώλειας βάρους.

Επιπλέον, το ποσό άσκησης που είναι απαραίτητο για να βελτιωθεί η φυσική τους κατάσταση μπορεί να είναι διαφορετικό από το ποσό άσκησης που είναι απαραίτητο για μία επιτυχημένη μακροπρόθεσμη απώλεια βάρους.

Διάρκεια άσκησης και απώλεια βάρους

Οι συστάσεις δημόσιας υγείας για τη σωματική δραστηριότητα, είναι να συμμετέχουν σε τουλάχιστον 30 λ. μέτριας έντασης σωματική δραστηριότητα, κατά προτίμηση όλες τις ημέρες της εβδομάδας (Date και συν., 1995; US DHHS, 1996). Αυτή η σύσταση έχει ερμηνευθεί τυπικά ως τουλάχιστον 150λ. σωματικής δραστηριότητας την εβδομάδα και είναι βασισμένη κυρίως στα αποτελέσματα της άσκησης στις καρδιαγγειακές παθήσεις και σε άλλες χρόνιες ασθένειες όπως ο διαβήτης. Εντούτοις, τα επιστημονικά στοιχεία προτείνουν ότι επίπεδα άσκησης μεγαλύτερα από αυτό το ελάχιστο συνιστώμενο ποσό μπορούν να είναι σημαντικά για τη διατήρηση της απώλειας βάρους μακροπρόθεσμα.

Τα αποτελέσματα από μια ελεγχόμενη μελέτη που έγινε σε υπέρβαρες γυναίκες σε ένα πρόγραμμα απώλειας βάρους που συμπεριλάμβανε διαιτητική τροποποίηση έδειξαν ότι τα άτομα που υιοθετούν και που διατηρούν έναν μέσο όρο > 280 λ. άσκησης την εβδομάδα διατήρησαν μια απώλεια βάρους 13 kg σε μια παρέμβαση δεκαοκτώ μηνών (Jakicic και συν., 1999). Αυτό το ποσό απώλειας βάρους ήταν σημαντικά μεγαλύτερο από τις απώλειες βάρους 6,5 kg και 3,5 kg μετά από 18 μήνες που παρατηρήθηκαν με 150-200 και < 150 λ. άσκησης την εβδομάδα,

αντίστοιχα. Επιπλέον, τα άτομα που κάνουν κατά μέσο όρο περίπου 280 λ. άσκησης την εβδομάδα δεν παρουσίασαν καμία επανάκτηση βάρους μετά από 6 έως 18 μήνες παρέμβασης, ενώ τα άτομα που ασκούσαν < 200 λεπτά την εβδομάδα παρουσίασαν σημαντική επανάκτηση βάρους κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου. Σε αυτήν την μελέτη, άτομα που έκαναν > 200 λ. άσκησης την εβδομάδα ανέφεραν επίσης > 2000 kcal/wk σωματική δραστηριότητα στον ελεύθερό τους χρόνο όπως μετρήθηκε από το ερωτηματολόγιο που χρησιμοποίησαν οι Paffenbarger και συν. (1978). Η σύσταση για τα επίπεδα άσκησης που είναι μεγαλύτερα από την ελάχιστη σύσταση δημόσιας υγείας υποστηρίζεται από τους Schoeller και συν. (1997), με τα αποτελέσματά τους να δείχνουν ότι τα 65λ. την ημέρα δραστηριότητας μέτριας-έντασης βοηθούν στη μακροπρόθεσμη διατήρηση της απώλειας βάρους.

Η σύσταση να αυξηθεί η διάρκεια της άσκησης για τους υπέρβαρους ενηλίκους σε 200-300 λ. άσκησης την εβδομάδα ή > 2000 kcal/wk πρέπει να αντιμετωπισθεί στα πλαίσια του επιπέδου άσκησης που τα περισσότερα άτομα είναι πρόθυμα να υιοθετήσουν και να διατηρήσουν. Γι'αυτό, συνιστάται τα άτομα να προχωρούν σε αυτά τα πιο υψηλά επίπεδα άσκησης βαθμιαία κατά τη διάρκεια του χρόνου παράλληλα με τη χρήση ποικίλων συμπεριφοριστικών αλλαγών προκειμένου να διευκολυνθούν στην υιοθέτηση αυτού του επιπέδου άσκησης. Εντούτοις, ακόμη και χωρίς να χάσουν βάρος, από την επίτευξη αυτών των πιο υψηλών επιπέδων άσκησης, τα υπέρβαρα άτομα μπορούν να βελτιώσουν σημαντικά την υγεία τους ακολουθώντας τις συστάσεις δημόσιας υγείας για τη σωματική δραστηριότητα και με τη βελτίωση του

επιπέδου καρδιοαναπνευστικής ικανότητάς τους (Barlow και συν., 1999; Lee και συν., 1998; Wei και συν., 1999).

Ένταση άσκησης και απώλεια βάρους.

Έχουν υπάρξει λίγες μελέτες που έχουν εξετάσει επαρκώς την επίδραση των διάφορων εντάσεων της άσκησης στην απώλεια βάρους. Οι Duncan και συν. (1991) προσπάθησαν να διατηρήσει το συνολικό όγκο της άσκησης μεταβάλλοντας την ένταση της σε μια μελέτη 24 εβδομάδων σε υπέρβαρες γυναίκες. Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης έδειξαν ότι η ένταση της άσκησης επηρέαζε το μέγεθος της αλλαγής στην καρδιοαναπνευστική ικανότητα, με τις μεγαλύτερες αυξήσεις να εμφανίζονται ως αποτέλεσμα των υψηλότερων εντάσεων άσκησης, αλλά η ένταση της άσκησης δεν οδήγησε σε διαφορετικά αποτελέσματα στο σωματικό βάρος ή στη σύσταση σώματος μετά από τις 24 εβδομάδες παρέμβασης. Τα στοιχεία από το εθνικό ληξιαρχείο ελέγχου βάρους προτείνουν ότι η μακροπρόθεσμη διατήρηση της απώλειας βάρους, μπορεί να ενισχυθεί εάν τουλάχιστον το 26% της άσκησης είναι έντονη σε ένταση (Klem και συν., 1997). Κατά συνέπεια, φαίνεται ότι ένα ικανοποιητικό ποσό άσκησης μέτριας έντασης (55-69% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας) μπορεί να είναι ευεργετικό για τη διαχείριση του βάρους, με περιορισμένα μόνο δημοσιευμένα επιστημονικά στοιχεία να υποστηρίζουν την ανάγκη εντονότερων ($\geq 70\%$ της μέγιστης καρδιακής συχνότητας) μορφών άσκησης για τη μακροπρόθεσμη διαχείριση του σωματικού βάρους.

Διαλείπουσα άσκηση και απώλεια βάρους.

Έχουν υπάρξει μερικές μελέτες που έχουν εξετάσει την αποτελεσματικότητα της διαλείπουσας άσκησης στα προγράμματα απώλειας βάρους (Donnelly και συν., 2000; Jakicic και συν., 1995; Jakicic και συν., 1999). Η διαλείπουσα άσκηση έχει οριστεί χαρακτηριστικά ως η συνολική άσκηση 30-40 λ. την ημέρα κάνοντας 3-4 φορές 10-15min άσκησης κατά τη διάρκεια της ημέρας καθημερινά (Debusk και συν., 1990; Ebisu και συν., 1985; Jakicic και συν., 1995; Jakicic και συν., 1999). Έχει υπάρξει ενδιαφέρον με αυτήν την μορφή άσκησης, επειδή οι μελέτες έδειξαν ότι η διαλείπουσα άσκηση αυξάνει την καρδιοαναπνευστική ικανότητα και επιδρά ευνοϊκά στους στεφανιαίους παράγοντες κινδύνου των καρδιαγγειακών παθήσεων (Debusk και συν., 1990; Ebisu και συν., 1985). Αυτό οδήγησε τα κέντρα που ασχολούνται με τον έλεγχο και την πρόληψη ασθενειών και το αμερικανικό κολλέγιο της αθλητικής ιατρικής να συστήσουν τουλάχιστον 30 λ. διαλείπουσας φυσικής δραστηριότητας μέτριας έντασης την ημέρα (Pate και συν., 1995). Οι Jakicic και συν. (1995) έδειξαν ότι αυτή η σύσταση ήταν αποτελεσματική για την υιοθέτηση της άσκησης στις υπέρβαρες γυναίκες σε ένα πρόγραμμα απώλειας βάρους 20 εβδομάδων. Εντούτοις, δεν υπήρξε επιπλέον απώλεια βάρους σε σύγκριση με τη συνεχή άσκηση κατά τη διάρκεια ενός δεκαοκτάμηνου προγράμματος απώλειας βάρους που περιελάμβανε και αυτό διαιτητική παρέμβαση. Οι Donnelly και συν. (2000), σύγκριναν τη συνεχή με τη διαλείπουσα άσκηση, χωρίς διαιτητική παρέμβαση, για μία περίοδο 18 μηνών και

έδειξαν ότι δεν υπήρχε καμία αλλαγή στην μετέπειτα προσπάθεια ρύθμισης του σωματικού βάρους. Η χρήση της διαλείπουσας άσκησης μπορεί να είναι ιδιαίτερα κατάλληλη για τα άτομα που δεν μπορούν να ακολουθήσουν κάποιο πρόγραμμα συστηματικής άσκησης.

Δραστηριότητα στον καθημερινό τρόπο ζωής και απώλεια βάρους

Η δραστηριότητα στον καθημερινό τρόπο ζωής μπορεί να είναι μια αποτελεσματική επιλογή για την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και την μεταβολή του σωματικού βάρους στους υπέρβαρους ενήλικες. Οι Andersen και συν.(1999) ανέφεραν ότι όταν συνδυάστηκε με μια διαιτητική παρέμβαση, η δραστηριότητα στον καθημερινό τρόπο ζωής οδήγησε σε απώλεια βάρους που ήταν συγκρίσιμη με τις αεροβικές μορφές άσκησης τόσο μετά από 16 όσο και μετά από 68 εβδομάδες παρέμβασης. Επιπλέον, οι Dunne και συν. (1999) σε μια παρέμβαση που διήρκεσε 24 μήνες, συμπέραναν ότι η δραστηριότητα στον καθημερινό τρόπο ζωής είναι τόσο αποτελεσματική στη βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής ικανότητας, όσο μία δομημένη μορφή άσκησης. Με βάση αυτά τα αποτελέσματα, η δραστηριότητα του τρόπου ζωής εμφανίζεται να είναι μια ελπιδοφόρος εναλλακτική λύση στις δομημένες μορφές άσκησης. Επομένως, οι υπέρβαροι ενήλικες πρέπει να ενθαρρύνονται να συμμετέχουν στις δραστηριότητες που είναι τουλάχιστον μέτριες σε ένταση ως μέρος ενός φυσικά ενεργού τρόπου ζωής. Ωστόσο, η περαιτέρω έρευνα είναι απαραίτητη προκειμένου να εξεταστεί η αποτελεσματικότητα των συγκεκριμένων μορφών

φυσικής δραστηριότητας στην μεταβολή τόσο του σωματικού βάρους, όσο και της καρδιοαναπνευστικής ικανότητας, και των παραγόντων κινδύνου που είναι συχνοί στους υπέρβαρους ενήλικες.

Άσκηση αντίστασης και απώλεια βάρους.

Αν και οι περισσότερες ερευνητικές μελέτες έχουν εξετάσει την επίδραση της άσκησης αντοχής στην απώλεια βάρους, ο συνυπολογισμός της κατάρτισης αντίστασης στα προγράμματα απώλειας βάρους έχει τα σαφή πλεονεκτήματα. Η κατάρτιση αντίστασης είναι ένα ισχυρό ερέθισμα για να αυξηθεί η άλιπη μάζα (FFM), η μυϊκή δύναμη, και η ενέργεια και μπορεί έτσι να είναι ένα σημαντικό συστατικό ενός επιτυχούς προγράμματος απώλειας βάρους βοηθώντας την συντήρηση της FFM και μεγιστοποιώντας την απώλεια λίπους (Ballor και συν., 1988; Garrow και συν., 1995; Geliebter και συν., 1997; Kraemer και συν., 1999; Marks και συν., 1995; Pavlou και συν., 1989; Ross και συν., 1995; Ross και συν., 1995). Εντούτοις, όταν η άσκηση αντίστασης συνδυάζεται με περιορισμό της προσλαμβανόμενης ενέργειας, φαίνεται να υπάρχει μικρή ωφέλεια από την άποψη της απόλυτης απώλειας βάρους (Ballor και συν., 1988; Geliebter και συν., 1997; Kraemer και συν., 1997; Kraemer και συν., 1999; Sweeney και συν., 1993). Αυτά τα αποτελέσματα είναι βασισμένα σε μελέτες με προσλήψεις ενέργειας που κυμένονταν μεταξύ <800 kcal/d και 1300 kcal/d. Σε μια από τις λίγες μακροπρόθεσμες μελέτες (40 wk) μέχρι σήμερα, οι Wadden και συν. (1997) έχουν δείξει ότι η άσκηση αντίστασης μόνο ή σε συνδυασμό με την

άσκηση αντοχής δεν ενίσχυσε την απώλεια βάρους συγκριτικά με την άσκηση αντοχής μόνο σε ένα συμπεριφοριστικό πρόγραμμα απώλειας βάρους, όπου όλες οι ομάδες ακολουθούσαν μια διατροφή που κυμαίνονταν από 900 έως 1250 kcal/d.

Οι Leibel και συν. (1995) έδειξαν ότι μειώσεις στο σωματικό βάρος και στην FFM οδήγησαν σε μειώσεις της REE, ενώ αυξήσεις στο σωματικό βάρος οδήγησαν στις αυξήσεις της REE. Αυτά τα στοιχεία σημαίνουν ότι η συντήρηση της FFM θα αποτρέψει τις πτώσεις στην REE που παρατηρούνται συχνά με την απώλεια βάρους. Εντούτοις, οι μελέτες παρέμβασης δεν υποστηρίζουν αυτήν την πεποίθηση, με την πλειοψηφία των μελετών να δείχνουν ότι η κατάρτιση αντίστασης δεν αποτρέπει την μείωση στην REE που εμφανίζεται με την απώλεια βάρους που προκαλείται μέσω της διατροφής (Geliebter και συν., 1997; Kraemer και συν., 1997; Kraemer και συν., 1999; Svendsen και συν., 1993; Sweeney και συν., 1993). Παραδείγματος χάριν, οι Kraemer και συν. (1999) συνδύασαν ένα περιοδικό πρόγραμμα αντίστασης με ένα μέρος άσκησης αντοχής και μια διαιτητική τροποποίηση. Η προσθήκη της άσκησης αντίστασης δεν φάνηκε να αυξάνει την απώλεια βάρους ή να αμβλύνει τις μειώσεις στην REE σε σχέση με τη διατροφή που συνδυάστηκε με την άσκηση αντοχής ή την διατροφή μόνο. Επιπλέον, η προσθήκη της άσκησης αντίστασης στην άσκηση αντοχής και την τροποποίηση διατροφής δεν μίκρυνε την απώλεια της FFM σε σύγκριση με την άσκηση αντοχής που συνδυάστηκε με τη διαιτητική τροποποίηση ή τη διαιτητική τροποποίηση μόνο.

Κατά συνέπεια, αν και η άσκηση αντίστασης μπορεί να βελτιώσει τη μυϊκή δύναμη στους υπέρβαρους ενήλικες, δεν υπάρχει κανένα επιστημονικό στοιχείο που να αποδεικνύει ότι η άσκηση αντίστασης είναι ανώτερη από τις συχνότερα χρησιμοποιημένες μορφές άσκησης αντοχής για την απώλεια βάρους. Εντούτοις, η δυνατότητα της άσκησης αντίστασης να βελτιώνει τη μυϊκή δύναμη και αντοχή μπορεί να είναι ιδιαίτερα ευεργετική λόγω του αντίκτυπου στους λειτουργικούς στόχους, η οποία μπορεί να διευκολύνει την υιοθέτηση ενός πιο ενεργού τρόπου ζωής στα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα που έχουν έναν καθιστικό τρόπο ζωής.

Ο μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας (BMR) αποτελεί περίπου το 60-75% των συνολικών ενεργειακών δαπανών στα άτομα που έχουν έναν καθιστικό τρόπο ζωής (Arpfelbaum και συν., 1971). Επομένως, είναι ένας σημαντικός καθοριστικός παράγοντας της ενεργειακής ισορροπίας και των μεταβολών του βάρους. Οι παράγοντες που μειώνουν το BMR συνδέονται με τη δυσκολία διατήρησης ή απώλειας βάρους, ή με την πραγματική αύξηση του βάρους. Αντίθετα, οτιδήποτε αυξάνει το BMR διευκολύνει την απώλεια βάρους και τη συντήρηση της απώλειας. Ο θερμιδικός περιορισμός είναι γνωστό ότι προκαλεί μία βραχυπρόθεσμη μείωση στο BMR. Τα ζητήματα που δεν έχουν επιλυθεί σχετικά με αυτή τη μείωση είναι τα ακόλουθα: είναι η μείωση ανάλογη προς τη μείωση του μεγέθους του σώματος ή τον βαθμό ενεργειακού ελλείμματος, είναι η μείωση μόνιμη ή αυτοπεριορίζεται, και μπορεί η άσκηση να αποτρέψει τη μείωση; Εάν αυτή η μείωση είναι μια μόνιμη μείωση του BMR, και εάν είναι πέρα από αυτό που θα προβλεπόταν από το προκύπτον

μικρότερο μέγεθος σώματος, κατόπιν η απώλεια βάρους μετά από τον περιορισμό θερμίδων θα είναι πολύ δύσκολο να διατηρηθεί.

Επίδραση της διατροφής και της άσκησης στο BMR

Σ'αυτό το σημείο θα αναφερθούν κάποιες έρευνες που διεξήχθησαν για να μελετηθεί η επίδραση της διατροφής και της άσκησης στο BMR.

Η πρώτη μελέτη (Kraemer και συν., 1997) εξέτασε τα αποτελέσματα τριών παρεμβάσεων (διατροφή, διατροφή και αεροβική άσκηση, διατροφή, αεροβική άσκηση και ασκήσεις αντίστασης) στο BMR και στη σύσταση του σώματος. Σε αυτήν την μελέτη των 12-εβδομάδων συμμετείχαν 31 υπέρβαρες γυναίκες ($\Delta\text{ΜΣ} > 27$).

Η ομάδα ελέγχου δεν παρουσίασε καμία αλλαγή στη σύσταση σώματος κατά τη διάρκεια της περιόδου των 12-εβδομάδων. Και οι τρεις ομάδες παρέμβασης είχαν μια σημαντική μείωση της μάζας σώματος σε 6 εβδομάδες, και πάλι σε 12 εβδομάδες και μια μέση συνολική απώλεια βάρους 6.2 κλ στην ομάδα που ακολουθούσε μόνο διατροφή, 6.8 κλ στην ομάδα που ακολουθούσε διατροφή και αερόβια άσκηση, και 7.0 κλ στην ομάδα που ακολουθούσε διατροφή, αερόβια άσκηση και ασκήσεις αντίστασης. Μέχρι τις 12 εβδομάδες υπήρξαν επίσης σημαντικές μειώσεις στο ποσοστό του λίπους σώματος: 5.8, 8.0 και 4.3%, αντίστοιχα. Δεν υπήρξε καμία σημαντική αλλαγή στην άλιπη μάζα σε οποιαδήποτε περίοδο, σε οποιαδήποτε ομάδα, οποιαδήποτε στιγμή. Δεν υπήρξε επίσης καμία σημαντική αλλαγή στο BMR στις ομάδες κατά τη διάρκεια αυτού του διαστήματος ή μεταξύ των ομάδων κατά τη διάρκεια αυτού του

διαστήματος. Τα πρότυπα γραμμικής μεταβολής μεταξύ του BMR και της άλιπης μάζας εξετάστηκαν επίσης. Αυτά τα πρότυπα κατέδειξαν μια σημαντική σχέση μόνο στην ομάδα με τη διατροφή και την αεροβική άσκηση, καθώς το BMR αυξήθηκε όπως και η άλιπη μάζα.

Τα συμπεράσματα σχετικά με την μηδαμινή απώλεια της άλιπης μάζας στην ομάδα που ακολούθησε μόνο διατροφή είναι εκπληκτικά, όπως και το ότι κάποιος βαθμός υποχρεωτικής απώλειας άλιπης μάζας αναμένεται με τη σημαντική απώλεια βάρους. Οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι η πλούσια σε ίνες φύση της διατροφής των συμμετεχόντων μπορεί να είχε μειώσει την απόκριση της ινσουλίνης στα γεύματά τους και διευκόλυνε τα λιπολυτικά μονοπάτια, προστατεύοντας με αυτόν τον τρόπο την άλιπη μάζα από τη διάσπαση και την οξείδωση. Αν και αυτή η έννοια ραδιουργεί, μια χαμηλή απόκριση ινσουλίνης δεν θα αναμενόταν σε παχύσαρκους, που έχουν έναν καθιστικό τρόπο ζωής και που καταναλώνουν μια διατροφή που είναι 70% σε υδατάνθρακες, πολύ χαμηλή σε λίπος και μόνο μέτρια υψηλή σε φυτικές ίνες (28 γραμμάρια την ημέρα).

Το επίπεδο θερμίδων μπορεί να είναι μεγαλύτερης σπουδαιότητας στην εξήγηση της διατήρησης της άλιπης μάζας. Σ'ένα μεγάλο μέρος των εργασιών σχετικά με τις αλλαγές στη άλιπη μάζα και στο BMR σε απάντηση στις υποθερμιδικές δίαιτες έχουν εφαρμοστεί διατροφές που παρείχαν 800-1200 kcal την ημέρα. Δίαιτες τόσο χαμηλών θερμίδων οδηγούν σε ένα μεγάλο έλλειμμα θερμίδων και την ανάγκη να οξειδωθεί η πρωτεΐνη. Οι πληροφορίες σχετικά με τη δίαιτα των

συμμετεχόντων σε αυτήν την μελέτη είναι πενιχρές. Επιπλέον, οι διαιτητικές πληροφορίες είναι βασισμένες στην προσωπική αναφορά κάθε ατόμου, και υπάρχει μια μεγάλη πιθανότητα ψευδούς δήλωσης της κατανάλωσης τροφίμων στα παχύσαρκα άτομα (Lansky και συν., 1982). Συστηματικά λάθη σε αυτήν την κατεύθυνση θα ελάττωναν το πραγματικό έλλειμμα θερμίδων. Αυτά τα σχετικά μικρά ελλείμματα θερμίδων μπορεί να είχαν επιτρέψει στα άτομα αυτά να προστατεύσουν την πρωτεΐνη από οξείδωση. Αυτή η μάλλον περιορισμένη προσοχή και έλεγχος της δίαιτας γενικά σε αυτόν τον τομέα της έρευνας είναι ένας πιθανός παράγοντας που συμβάλλει στην ασυνέπεια στα αναφερόμενα αποτελέσματα. Όχι μόνο είναι ο βαθμός του θερμιδικού ελλείμματος σημαντικός, αλλά η κατανομή των μακροθρεπτικών συστατικών και η ποσότητα της πρωτεΐνης ανά κιλό βάρους σώματος ή η άλιπη μάζα είναι επίσης μεγάλης σπουδαιότητας στον καθορισμό της χρησιμοποίησης των υποστρωμάτων ως καυσίμων. Το θερμιδικό έλλειμμα, η μακροθρεπτική κατανομή και το ποσοστό απώλειας βάρους μπορούν να είναι βασικοί παράγοντες στη διατήρηση της άλιπης μάζας και του BMR. Αν και μπορεί να είχαν υπάρξει αρκετές θερμίδες με τη μορφή υδατανθράκων για να προστατεύσουν την πρωτεΐνη από την οξείδωση, μπορεί να είχαν υπάρξει ανεπαρκή συνολικά γραμμάρια της πρωτεΐνης ανά χιλιοστόγραμμα βάρους σώματος για να διευκολύνουν μια αύξηση στην άλιπη μάζα, παρά το κατάλληλο ερέθισμα που υπήρχε στην ομάδα που έκανε ασκήσεις αντίστασης. Δεδομένου ότι όλα τα θέματα ήταν σε θέση να διατηρήσουν τη άλιπη μάζα τους, συμπεραίνουμε ότι τα BMR τους θα ήταν επίσης σταθερά.

Σε μία άλλη διμερής μελέτη (Ballor και συν., 1996) η οποία ήταν βασισμένη στην υπόθεση ότι μια μείωση στη πρόσληψη θερμίδων και η απώλεια βάρους συνδέεται με μια μείωση στο BMR και την οξείδωση λίπους.

Αυτό που φάνηκε είναι ότι το BMR των εθελοντών που υποβλήθηκαν μόνο σε διατροφική παρέμβαση μειώθηκε σε μεγαλύτερο βαθμό σε σχέση με το βάρος τους ή την άλιπη μάζα τους. Αυτή η υπερβολική μείωση αποδίδεται πιθανότατα στο βαθμό περιορισμού των θερμίδων (900-1100kcal/d), και επομένως δεν μπορεί να εξηγηθεί εντελώς από τη μείωση της άλιπης μάζας. Οι Wadden και συν. (1990) έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα ότι οι βραχυπρόθεσμες αλλαγές στο BMR προβλέπονται καλύτερα από το BMR του ατόμου πριν την παρέμβαση και το βαθμό περιορισμού των θερμίδων, ενώ οι μακροπρόθεσμες αλλαγές στο BMR προβλέπονται καλύτερα από το BMR πριν την παρέμβαση και την άλιπη μάζα (Wadden και συν., 1990). Επομένως, κατά τη διάρκεια και αμέσως μετά από μιας υποθερμιδική περίοδο, το BMR είναι πιθανό να μειωθεί.

Οι ερευνητές αυτής της μελέτης όταν μελέτησαν άτομα που παράλληλα με τη διατροφή έκαναν αερόβια άσκηση ή ασκήσεις αντίστασης κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι ο μηχανισμός μέσω του οποίου η άσκηση αποτρέπει την υποτροπή του βάρους δεν είναι ούτε μέσω του περιορισμού της μείωσης του BMR, ούτε μέσω της αύξησης της οξείδωσης του λίπους που προκαλούνται μετά από απώλεια βάρους. Εντούτοις, επειδή δεν ελέγχθηκαν οι διαιτητικοί παράγοντες αυτά τα συμπεράσματα θεωρούνται αμφίβολα.

Η πλειοψηφία των μελετών δείχνει μια μείωση BMR βραχυπρόθεσμα η οποία είναι μεγαλύτερη από αυτή που μπορεί να δικαιολογηθεί από την απώλεια της μάζας του σώματος ή της άλιπης μάζας κατά τη διάρκεια του ίδιου χρονικού διαστήματος. Οι Wadden και συν. (1990) στην εργασία τους δείχνουν ότι αυτή η δυσανάλογη μείωση απεικονίζει τις μεταβολικές διαδικασίες που συνοδεύουν μία υποθερμιδική δίαιτα. Όταν ένα άτομο επανέρχεται σε ισοζύγιο ενέργειας, το BMR εξαρτάται από την νέα μάζα σώματος, ειδικά της άλιπης μάζας. Αυτό είναι σχετικό για τους κινητοποιημένους ασθενείς που εμμένουν στις αυστηρές υποθερμιδικές δίαιτες για να επιτύχουν τις μεγαλύτερες δυνατές απώλειες βάρους. Όταν φτάνουν το στόχο βάρους το BMR τους είναι σοβαρά μειωμένο, και μπορούν να πάρουν αμέσως το χαμένο βάρος εάν επαναλάβουν τις υψηλότερες προσλήψεις θερμίδων που είχαν πριν την παρέμβαση. Τελικά, η άσκηση δεν εμφανίζεται να εμποδίζει αυτήν την μείωση του BMR ή της άλιπης μάζας. Αυτό μπορεί να οφείλεται είτε σε ανεπαρκή πρόσληψη θερμίδων, είτε σε ανεπαρκή πρόσληψη πρωτεΐνης είτε σε ανεπαρκές ερέθισμα άσκησης από άποψη συχνότητας.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΕΠΙΠΛΕΟΝ ΠΡΟΣΛΗΨΗ Ο₂ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ (ΕΡΟC)

2.1 ΓΕΝΙΚΑ

Τα οφέλη όμως δεν περιορίζονται μόνο σε όσα αναφέρθηκαν παραπάνω. Έχει αποδειχθεί ότι ακόμα και αμέσως μετά το τέλος της άσκησης και ενώ βρισκόμαστε σε κατάσταση ηρεμίας το ποσό των θερμίδων που «καίμε» εξακολουθεί να είναι αυξημένο. Προσπαθώντας να το δούμε λίγο πιο βαθιά, αυτό που συμβαίνει είναι ότι η κατανάλωση οξυγόνου παραμένει υψηλή. Το φαινόμενο αυτό έχει τελευταία οριστεί ως επιπλέον πρόσληψη οξυγόνου μετά την άσκηση (*excess post exercise oxygen consumption- EPOC*) (Gaesser και συν., 1984). Πολλές πτυχές του EPOC ακόμη βρίσκονται στο στάδιο της έρευνας. Δηλαδή οι εκτιμήσεις για την διάρκειά της ποικίλουν από 30 μέχρι 72 ώρες (Benedict και συν., 1910; Bray και συν., 1974; Edwards και συν., 1935; Gaesser και συν., 1984; Glick και συν., 1977; Hanson και συν., 1973; Segal και συν., 1983; Whipp και συν., 1973) και η ποικιλομορφία στους πειραματικούς σχεδιασμούς κάνει αδύνατη την εκμαίευση οποιοδήποτε συμπερασμάτων όσον αφορά το μέγεθος του EPOC. Το EPOC αποτελείται από διάφορες επιμέρους διαδικασίες (Gaesser και συν., 1984; Bahr και συν., 1992) οι οποίες θα μπορούσαν να διακριθούν σ'αυτές που διαδραματίζονται στην πρώτη μία ώρα (γρήγορη φάση) και σ'αυτές οι οποίες διαδραματίζονται για πολλές ώρες μετά την άσκηση (παρατεταμένη φάση). Επίσης είναι γνωστό ότι η κατανάλωση τροφής ενισχύει την κατανάλωση οξυγόνου (μέσω της τροφογενούς θερμογένεσης), αλλά το εάν η προηγούμενη άσκηση ενισχύει αυτό το θερμικό αποτέλεσμα είναι αμφιλεγόμενη

(Bray και συν., 1974; Maehlum και συν., 1986; Stock και συν., 1980; Swindells και συν., 1973; Zahorska- Markiewicz και συν., 1980).

Επίσης θα πρέπει να επισημάνουμε ότι το μέγεθος και η διάρκεια του ΕΡΟC εξαρτώνται άμεσα από τη διάρκεια και την ένταση της άσκησης. Επίσης υπάρχουν κάποιες υπόνοιες ότι επηρεάζεται επίσης από την προπονητική κατάσταση και το φύλο των ατόμων.

2.2 ΠΙΘΑΝΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΓΙΑ ΤΗ ΓΡΗΓΟΡΗ ΦΑΣΗ ΤΟΥ ΕΡΟC

Μερικές από τις μεταβολικές διαδικασίες που είναι υπεύθυνες για την εμφάνιση του ΕΡΟC στην διάρκεια της πρώτης ώρας μετά το τέλος της άσκησης είναι τα εξής:

- ❑ Ανανέωση των πηγών οξυγόνου στο αίμα και στους μύες.
- ❑ Ανασύνθεση τριφωσφορικής αδενοσίνης (ΑΤΡ) και φωσφοκρεατίνης.
- ❑ Απομάκρυνση του γαλακτικού οξέος
- ❑ Επαναφορά σε χαμηλότερα επίπεδα της αυξημένης θερμοκρασίας του σώματος, επαναφορά της κυκλοφορίας και του αερισμού (Gaesser και συν., 1984; Bahr και συν., 1992; Bahr και συν., 1991; Rangsbo και συν., 1990).

2.3 ΠΙΘΑΝΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΑΡΑΤΕΤΑΜΕΝΗ ΦΑΣΗ ΤΟΥ ΕΡΟC

Οι μηχανισμοί που είναι υπεύθυνοι για την εμφάνιση του ΕΡΟC ακόμα και μετά από αρκετές ώρες μετά το τέλος της άσκησης, είναι λιγότερο κατανοητοί.

- Ο ακόμα αυξημένος αερισμός, η ακόμα αυξημένη κυκλοφορία και θερμοκρασία του σώματος μπορεί να συμβάλλουν. Ωστόσο, το κόστος που αποφέρουν είναι χαμηλό (<1 λίτρο οξυγόνου) (Bahr και συν., 1992).
- Έχει αποδειχθεί ότι υπάρχει μία αύξηση στον ρυθμό που πραγματοποιείται ο κύκλος τριγλυκεριδίων / λιπαρών οξέων που απαιτεί ενέργεια για να ολοκληρωθεί, μετά από παρατεταμένη και έντονη άσκηση (Bahr και συν., 1990; Borsheim και συν., 1998; Borsheim και συν., 1998; Wolfe και συν., 1990). Στον κύκλο τριγλυκεριδίων / λιπαρών οξέων, τα λιπαρά οξέα που απελευθερώνονται από την διαδικασία της λιπόλυσης εστεροποιούνται ξανά σε τριγλυκερίδια αντί να οξειδωθούν. Για να γίνει αυτή η εστεροποίηση απαιτείται ενέργεια με τη μορφή του ATP, η οποία γίνεται είτε στον λιπώδη ιστό, είτε τα λιπαρά οξέα μπορούν να απελευθερωθούν και να εστεροποιηθούν αλλού (π.χ. στο ήπαρ). Ο κύκλος τριγλυκεριδίων / λιπαρών οξέων υπόκειται και σε ορμονικό (Miyosbi και συν., 1988), αλλά και σε υποστρωματικό έλεγχο (Wolfe και συν., 1987). Το ενεργειακό κόστος που σχετίζεται με την αύξηση του κύκλου τριγλυκεριδίων / λιπαρών οξέων

μπορεί να θεωρηθεί ως ένα σημαντικό μέρος του ΕΡΟC μετά από παρατεταμένη σταθερή άσκηση (Bahr και συν., 1992).

- Στους ανθρώπους γίνονται επίσης κύκλοι γλυκονεογενετικών-γλυκολυτικών υποστρωμάτων (Chaliss και συν., 1984; Weber και συν., 1990), στους οποίους όμως δεν έχει φανεί να υπάρχει κάποια αύξηση στον ρυθμό που πραγματοποιούνται μετά το τέλος της άσκησης (Weber και συν., 1990; Wolfe και συν., 1990).
- Μία σχετική μετατόπιση από την χρήση των υδατανθράκων προς την χρήση του λίπους ως υπόστρωμα παραγωγής ενέργειας είναι κάτι που φαίνεται να συμβαίνει συχνά μετά από παρατεταμένη και έντονη άσκηση (Bahr και συν., 1990; Bahr και συν., 1991; Borsheim και συν., 1998; Borsheim και συν., 1998). Από την στιγμή που το ενεργειακό ισοδύναμο του οξυγόνου είναι χαμηλότερο με το λίπος ως υπόστρωμα σε σύγκριση με αυτό που θα ήταν εάν χρησιμοποιούνταν οι υδατάνθρακες ως υπόστρωμα (ελεύθερα λιπαρά οξέα: ~4.7 mol ATP/mol O_2 ; γλυκόζη: ~5.2 mol ATP/mol O_2), ένα μέρος του ΕΡΟC μπορεί να εξηγηθεί από αυτή την μετατόπιση. Η μετατόπιση στα υποστρώματα μετά από έντονη υπομέγιστη άσκηση έχει υπολογιστεί ότι είναι υπεύθυνη για το περίπου 10-15% του ΕΡΟC (Bahr και συν., 1992).
- Το ενεργειακό κόστος της ανασύνθεσης του γλυκογόνου έχει επίσης προταθεί ως ένας μηχανισμός για το παρατεταμένο ΕΡΟC μετά από αερόβια άσκηση (Hermansen και συν., 1984). Ωστόσο, η ανασύνθεση του γλυκογόνου

είναι χαμηλή κατά την διάρκεια της νηστείας, και δεν βρέθηκε καμία διαφορά στο μέγεθος του EPOC ανάμεσα σε άτομα που είχαν καταναλώσει τροφή και σε άτομα που βρίσκονταν σε κατάσταση νηστείας μετά από 80 λεπτά ποδηλασίας στο 75% του VO_{2max} (Bahr και συν., 1991). Επιπλέον, σε βιοχημική βάση, θα μπορούσε και να υπάρχει και η αντίθετη άποψη που να υποστηρίζει ότι το ενεργειακό κόστος της ανασύνθεσης του γλυκογόνου δεν θα έπρεπε να συμπεριληφθεί ως μέρος του EPOC (Bahr και συν., 1992; Bahr και συν., 1991). Η λογική αυτής της άποψης είναι ότι σε περιπτώσεις όπου καταναλώνεται τροφή, το ενεργειακό κόστος της αποθήκευσης των υδατανθράκων είναι μικρότερο μετά την άσκηση οπότε οι υδατάνθρακες χρησιμοποιούνται για την ανανέωση των αποθεμάτων του γλυκογόνου στους μύες και το ήπαρ, σε σύγκριση με την ανάπαυση οπότε το μεγαλύτερο ποσό των υδατανθράκων αποθηκεύεται ως λίπος. Το ενεργειακό κόστος της αποθήκευσης των διαιτητικών υδατανθράκων ως λίπος απαιτεί περίπου 23-24% της απορροφήσιμης ενέργειας, ενώ η αποθήκευσή τους ως γλυκογόνο απαιτεί μόνο 5.3% (Flall και συν., 1978). Από την άλλη μεριά, άλλα στοιχεία υποστηρίζουν ότι η ηπατική λιπογένεση είναι ποσοτικά ασήμαντη στις περισσότερες περιπτώσεις υπερκατανάλωσης υδατανθράκων (Hellerstein και συν., 1996; McDevitt και συν., 2001).

- Πολλές ορμόνες μπορεί να είναι υπεύθυνες για την ενεργειακή κατανάλωση, μεταξύ των οποίων η ινσουλίνη, η κορτιζόλη, οι θυροειδικές ορμόνες, η

αυξητική ορμόνη, η αδρενοκορτικοτροπική ορμόνη (ACTH) και οι κατεχολαμίνες.

Οι συγκεντρώσεις της αυξητικής ορμόνης και της ACTH στο πλάσμα μπορεί να αυξηθούν κατά την διάρκεια της άσκησης, αλλά δεν έχει φανεί να υπάρχει κάποια συνεχόμενη αύξηση στην έκκρισή τους μετά την άσκηση (Galbo και συν., 1983; Ronsen και συν., 2001). Οι Maehjum και συν., (1986) δεν βρήκαν διαφορές στην ινσουλίνη του πλάσματος και στην ελεύθερη θυροξίνη μετά από εξαντλητική άσκηση, και μόνο μία προσωρινή αύξηση στην συγκέντρωση της κορτιζόλης στο πλάσμα. Επίσης βρέθηκε μία αυξημένη ορμονική απόκριση σε επαναλαμβανόμενες μικρές περιόδους άσκησης ενδυνάμωσης για τις κατεχολαμίνες, την ACTH, την κορτιζόλη και την αυξητική ορμόνη (Ronsen και συν., 2001).

- Πολλοί επιστήμονες υποστηρίζουν ότι μία αυξημένη συμπαθοαδρεναργική δραστηριότητα μπορεί να είναι ένας από τους μηχανισμούς που βρίσκονται πίσω από το EPOC (Gaesser και συν., 1984; Maehlum και συν., 1986; Hermansen και συν., 1984; Bahr και συν., 1990; Barnad και συν., 1969; Chapter και συν., 1980; Gladden και συν., 1982). Αυτή η υπόθεση ήταν βασισμένη σε διάφορα ευρήματα. Πρώτον, η επινεφρίνη και η νορεπινεφρίνη επηρεάζουν θετικά τον ενεργειακό μεταβολισμό (Cori και συν., 1930; Webber και συν., 1993). Δεύτερον, το συμπαθητικοαδρενεργικό σύστημα ενεργοποιείται κατά την διάρκεια της άσκησης, με αποτέλεσμα να αυξάνονται οι συγκεντρώσεις των κατεχολαμινών στο πλάσμα. Κατά την

διάρκεια δυναμικής άσκησης, οι συγκεντρώσεις των κατεχολαμινών στο πλάσμα αυξάνονται γραμμικά με την διάρκεια της άσκησης και εκθετικά με την ένταση της άσκησης (Galbo και συν., 1983; Kjaer και συν., 1987), μία παρόμοια σχέση με αυτή παρατηρήθηκε μεταξύ του ΕΡΟC και την διάρκεια και την ένταση της άσκησης αντίστοιχα. Τρίτον, οι κατεχολαμίνες είναι σημαντικοί ρυθμιστές του κύκλου των τριγλυκεριδίων / λιπαρών οξέων και της οξειδωσης των λιπαρών οξέων μέσω της πρόκλησης της λιπόλυσης. Και οι δύο διαδικασίες αυξάνονται μετά την άσκηση και μπορούν να αποτελούν ένα σημαντικό κομμάτι του ΕΡΟC.

- Στην περίοδο μετά την άσκηση φαίνεται ότι υπάρχει αυξημένη ευαισθησία στις κατεχολαμίνες (Bahr και συν., 1992; Bahr και συν., 1992). Η υπόθεση αυτή βασίστηκε σε παρατηρήσεις αυξημένης λιπολυτικής απόκρισης στο ερέθισμα των κατεχολαμινών (Savard και συν., 1987).
- Κατά την διάρκεια της άσκησης, οι κατεχολαμίνες διεγείρουν τον καρδιακό ρυθμό, την συσταλτικότητα της καρδιάς, την γλυκογονόλυση, την γλυκονεογένεση και την λιπόλυση στον λιπώδη ιστό και στους μύες (Landsberg και συν., 1992). Οι κατεχολαμίνες επίσης επηρεάζουν την απελευθέρωση άλλων ορμονών όπως η ινσουλίνη και η ρενίνη. Κατά την διάρκεια της άσκησης, η ροή του αίματος σε κάποιους ιστούς είναι μειωμένη μέσω αδρενεργικών υποδοχέων, οι οποίοι μπορεί να έχουν μεγάλη σημασία για την αιματική ροή και την πρόσληψη του οξυγόνου στους ιστούς μετά την

άσκηση. Επομένως, η επίδραση των κατεχολαμινών σε διάφορες διεργασίες κατά την διάρκεια της άσκησης μπορούν με την σειρά τους να επηρεάζουν το EPOC (Barnad και συν., 1969; Cain και συν., 1971).

- Μετά την άσκηση έχει βρεθεί αυξημένος ρυθμός τόσο πρωτεόλυσης όσο και πρωτεινοσύνθεσης (Virtu και συν., 1996). Επίσης, αυξημένη πρωτεινοσύνθεση στους μύες έχει βρεθεί μετά από παρατεταμένη άσκηση (Carraro και συν., 1990). Επίσης, η άσκηση με αντιστάσεις διεγείρει την πρωτεινοσύνθεση στην περίοδο μετά την άσκηση (Biolo και συν., 1995; Phillips και συν., 1997). Η πρωτεινοσύνθεση αποφέρει μεγάλο ενεργειακό κόστος, και έτσι φαίνεται λογικό αυτό το ενεργειακό κόστος να σχετίζεται με έναν αυξημένο ρυθμό πρωτεινοσύνθεσης μετά την άσκηση και να συμβάλλει σε υψηλότερη ενεργειακή κατανάλωση.
- Και η πνευμονική κατανάλωση οξυγόνου και αυτή των μυών, θα πρέπει να ληφθούν υπόψη στον προσδιορισμό της ποσοτικής επίδρασης του μεταβολισμού των μυών στο EPOC (Bangsbo και συν., 1991; Chin και συν., 1991; Bangsbo και συν., 1994).
- Η επάρκεια της ενέργειας μπορεί επίσης να μεταβληθεί κατά την διάρκεια της άσκησης (Bangsbo και συν., 1990; Scott και συν., 1998). Ένας πιθανός μηχανισμός για την μειωμένη ενεργειακή επάρκεια είναι η δραστηριότητα των πρωτεϊνών αποσύνδεσης (UCP) (Vidal και συν., 1997; Fleury και συν., 1997; Boss και συν., 1997).

2.4 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΕΡΟC

Από μία ανασκόπηση των μελετών που ασχολήθηκαν με την επίδραση της διάρκειας της άσκησης στο ΕΡΟC προέκυψαν τα εξής συμπεράσματα:

- Αυτό που φάνηκε από την μελέτη των Roald Bahr και συν.(1987) είναι ότι το ΕΡΟC και η διάρκεια της άσκησης συνδέονται με μία γραμμική σχέση που υπολογίζεται γύρω στο 15% της ενεργειακής δαπάνης που προκαλεί η άσκηση.
- Το μέσο ΕΡΟC για 12 ώρες μετά την άσκηση ήταν 14% πάνω από τη βασική πρόσληψη οξυγόνου μετά από εξαντλητική άσκηση που ανταποκρίνονταν περίπου στο 70% της μέγιστης αερόβιας ικανότητας (Bahr και συν., 1987).
- Φαίνεται πως υπάρχει μία κατώφλια τιμή περίπου στο 50% της μέγιστης αερόβιας ικανότητας προκειμένου να παρατηρηθεί κάποια σημαντική αύξηση στην πρόσληψη οξυγόνου της ανάπαυσης (Bahr και συν., 1987).
- Το ΕΡΟC για 12 ώρες αποτελεί ένα σταθερό ποσοστό επί της συνολικής πρόσληψης οξυγόνου κατά την διάρκεια της άσκησης, όταν η διάρκεια της άσκησης ποικίλλει (Bahr και συν., 1987)..
- Ακόμη και μετά από 31 ώρες ανάπαυσης από την άσκηση, η πρόσληψη οξυγόνου ήταν 8% πάνω από την φυσιολογική (Edwards και συν., 1935).
- Παρατηρήθηκε μία αύξηση στο μεσοδιάστημα μεταξύ των 7 και 12 ωρών μετά την άσκηση, αλλά όχι μετά τις 24 ώρες (Maehlum και συν., 1986).

- Το ΕΡΟC σχετίζεται μερικώς με τα γεύματα. Ωστόσο άλλοι ερευνητές υποστηρίζουν είτε ότι η άσκηση δεν επηρεάζει την τροφογενή θερμογένεση (Stock και συν., 1980), είτε ότι αυξάνεται μόνο εάν τα άτομα έχουν φάει πολύ πριν την άσκηση (Bray και συν., 1974; Miller και συν., 1967; Whipp και συν., 1973).
- Το ΕΡΟC πιθανολογείται ότι οφείλεται στο γεγονός ότι μετά το τέλος της άσκησης αυξάνονται οι ρυθμοί χρησιμοποίησης των υποστρωμάτων και στο ότι απαιτείται επιπλέον ενέργεια προκειμένου να συντεθεί γλυκογόνο και να αναπληρωθούν οι εξαντλημένες αποθήκες (Hermansen και συν., 1984). Είναι γνωστό ότι μία άσκηση στο 70% της μέγιστης ικανότητας πρόσληψης οξυγόνου εξαντλεί πλήρως τα αποθέματα γλυκογόνου (Hermansen και συν., 1962).
- Πάντως φαίνεται ότι η επιπλέον πρόσληψη οξυγόνου δεν ξεπερνάει το μισό του ΕΡΟC. Αυτό ενισχύει την άποψη των ερευνητών που υποστηρίζουν ότι ο αυξημένος ρυθμός χρησιμοποίησης των υποστρωμάτων είναι εν μέρει υπεύθυνος για το ΕΡΟC (Brooks και συν., 1983; Challiss και συν., 1984; Hermansen και συν., Maehlum και συν., 1986; Newsholme και συν., 1978) και ότι το αυξημένο επίπεδο των κατεχολαμινών θα μπορούσε να είναι ένας σημαντικός παράγοντας που οδηγεί σ'αυτή την αυξημένη χρήση. Επιπλέον κάποιοι υποστηρίζουν ότι η κινητοποίηση του λίπους από τον λιπώδη ιστό και ο αυξημένος ρυθμός

εναλλαγής μεταξύ τριγλυκεριδίων και λιπαρών οξέων μπορεί να ευθύνονται για το EPOC. Από την στιγμή που για έναν τέτοιο κύκλο απαιτούνται να μετατραπούν 8 μόρια ATP σε ADP, μία αύξηση στον ρυθμό αυτού του κύκλου θα οδηγούσε σε μία σημαντική αύξηση στην πρόσληψη οξυγόνου μετά την άσκηση. Η μείωση του αναπνευστικού πηλίκου μετά την άσκηση αποδεικνύει ότι η οξείδωση του λίπους πραγματοποιείται σε μεγαλύτερο ποσοστό.

- Είναι πλέον γνωστό ότι στα φυσιολογικά άτομα, 20 λεπτά άσκησης είναι απαραίτητα για να αυξηθούν τα επίπεδα των λιπαρών οξέων στο πλάσμα (Carlson και συν., 1963) και ότι κατά την διάρκεια άσκησης που έχει ένταση πάνω από το 60% της μέγιστης αερόβιας ικανότητας, το επίπεδο των λιπαρών οξέων στο πλάσμα αυξάνεται σταδιακά 180 λεπτά μετά την άσκηση (Ahlborg και συν., 1982).
- Συμπερασματικά θα μπορούσαμε να πούμε ότι ένας παράγοντας που είναι υπεύθυνος για την σχέση μεταξύ της διάρκειας της άσκησης και το EPOC μπορεί να είναι η σταδιακά αυξανόμενη εξάρτηση στα λιπαρά οξέα ως καύσιμο καθώς η διάρκεια της άσκησης αυξάνεται (Newsholme και συν., 1978).
- Άσκηση ανεπαρκούς διάρκειας ή έντασης προκειμένου να αυξηθούν στο πλάσμα τα λιπαρά οξέα και/ ή οι κατεχολαμίνες μπορεί να μην οδηγήσει σε σημαντικό EPOC (Bahr και συν., 1987).

- Αυτό στο οποίο φαίνεται να καταλήγουν οι επιστήμονες είναι ότι ακόμη και 20 λεπτά άσκησης μπορεί να αποδειχθούν ωφέλιμα, από τη στιγμή που αυξάνει την ενεργειακή πρόσληψη για μία σεβαστή χρονική περίοδο μετά το τέλος της άσκησης. Επιπλέον, η τροφογενής θερμογένεση μπορεί να αυξηθεί μετά την άσκηση και τα άτομα οξειδώνουν περισσότερο λίπος μετά την άσκηση ακόμα και αν η σύσταση της τροφής βασίζεται στους υδατάνθρακες, πράγμα που δείχνει ότι το αυξημένο αυτό λίπος του πλάσματος προέρχεται από τον λιπώδη ιστό. Έτσι μία σύσταση για καθημερινή άσκηση και μία διατροφή που να παρέχει μία ελεγχόμενη ενέργεια θα μπορούσε να αποτελεί μία ικανοποιητική και μακροπρόθεσμη θεραπεία για την παχυσαρκία (Bahr και συν., 1987).

2.5 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΝΤΑΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ ΤΗΣ ΑΕΡΟΒΙΑΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΕΡΟΣ

Οι έρευνες που έχουν ασχοληθεί με την πρόσληψη οξυγόνου μετά την αερόβια άσκηση, έχουν δείξει ότι η αερόβια άσκηση μικρής έντασης και διάρκειας δεν προκαλεί κάποια σημαντική αύξηση στην πρόσληψη του οξυγόνου. Στους πίνακες της επόμενης σελίδας, περιλαμβάνεται μία ανασκόπηση των ερευνών που έχουν ασχοληθεί με την πρόσληψη οξυγόνου μετά από αερόβια άσκηση.

Πίνακας 1. μελέτες που ασχολήθηκαν με την επίδραση της αερόβιας άσκησης στο ΕΡΟC

Αναφορά & Χρονολογία	Συμμετέ-χοντες	Διάρκεια και ένταση άσκησης	ΕΡΟC: μέγεθος και διάρκεια	Σχόλια
Passmore & Johnson, 1960	3M	ΤΜ: 16 km, 6.4km/h	RMR 14-18%↑ για 6h,>7h	Η θέση ανάπαυσης δεν αναφέρθηκε. NC
Knuttgen, 1970	5F ,7F	Ποδηλασία: 45-98%, 15-55 min	<5L, διάρκεια NA	Ανάπαυση σε κρεβάτι, NC, μέγεθος ΕΡΟC σχετίζεται με την ένταση και την διάρκεια
Segal & Brooks, 1979	11M	Ποδηλασία: 55% και 95%, 2min	<4L, διάρκεια NA	Καθισμένοι. NC. Το μέγεθος του ΕΡΟC σχετίζεται με την ένταση
Hagberg et al., 1980	18 M	Ποδηλασία: 50%, 65% και 80%, 5 και 20 min	<5L, διάρκεια NA	Ποδηλασία μέτριας έντασης ως βασική γραμμή. NC. το ΕΡΟC μετρήθηκε για 15 min
Hermansen et al., 1984	1M	Ποδηλασία: 75%, 80min	12h ΕΡΟC: 48L. Στις 24h: VO ₂ ↑ 5.9%	Ανάπαυση σε κρεβάτι. C
Bielinski et al., 1985	10M(T)	ΤΜ : 50%. 3h	RMR ↑ 9% για 4,5 h. στις 18h: RMR ↑ 4.7%	Καθισμένοι. C. τους δόθηκε τροφή 30 λεπτά μετά την άσκηση
Pacy et al., 1985	2F, 2M(T)	Ποδηλασία: 35-55% για 20min*4(40 min διάλειμμα)	<2,2L.<60 min	Ύπτια θέση. C
Freedman-Akabas et al., 1985	13F, 10M(UT+ T)	ΤΜ: ανασερόβιο κατώφλιο, 20min	<4.2L, <40 min	Ξαπλωμένοι. C

Αναφορά & Χρονολογία	Συμμετέ- χοντες	Διάρκεια και ένταση άσκησης	ΕΡΟC: μέγεθος και διάρκεια	Σχόλια
Chad and Wenger, 1985	(α)3F,3M;(ε) 8M	Ποδηλασία:(α)70%,15 και 30min;(b)70% για 30min και 50% για 38min (ίδιο έργο)	Το μέγεθος και η διάρκεια δεν δίνονται	Καθισμένοι.C.(α)το ΕΡΟC ↑ μετά από 30min σε σχέση με τα 15min;(b) το ΕΡΟC ↑ μετά από 50% σε σχέση με 70%.
Brehm & Gutin, 1986	8F,8M(UT+ T)	TM :18-68%, 17-60min.επαυξητική μέγιστη δοκιμασία	1h ΕΡΟC:<8L,>1h μετά την μέγιστη δοκιμασία	Καθισμένοι.NC. το ΕΡΟC μετρήθηκε για 1h.το ΕΡΟC σχετίζεται καμπυλόγραμμα με την ένταση
Devlin & Horton, 1986	6M	Ποδηλασία:85%, 71 min.διαλείπουσα .	Στις 12-16h:RMR↑3-7%	Η θέση ανάπαυσης δεν αναφέρθηκε.C
Maehlum et al., 1986	4F,4M	Ποδηλασία:70%,80 min(10-30 min με 5 min διάλειμμα)	12h ΕΡΟC:26L.Στις 24h: RMR ↑ 5%	Ανάπαυση σε κρεβάτι.C
Bahr et al., 1987	6M	Ποδηλασία:70%,20,40 και 76 min(20 min με 5 minδιάλειμμα)	VO ₂ ↑5.1%,6.8%,14.4% στις 12h. 76 min:12h ΕΡΟC:31.9L,>12h	Ανάπαυση σε κρεβάτι.C. το μέγεθος του ΕΡΟC σχετίζεται γραμμικά με την διάρκεια
Elliot et al., 1988	3F,3M	Ποδηλασία:80%, 10 και 30 min	~2.37L (11.4 kcal), 30 min.	Ύπτια.C
Chad and Wenger, 1988	3F,3M	Ποδηλασία :70%, 30,45,60 min	6.6,14.9,33L. 128,204,455 min	Καθισμένοι.NC
Sedlock et al., 1989	10M(T)	Ποδηλασία: (α)75%,20 min;(b)50%,30 min;(c)50%, 60 min	(α)~6.2L(29.4 kcal);(b)~3.0L(14.3 kcal);(c)2.5L(12.1 kcal)	Καθισμένοι.NC
Chad and Quigley, 1989	5F	TM :55%,90 min	Το μέγεθος του ΕΡΟC ΝΑ. Στη 1h: VO ₂ ↑54%.>1h.	Καθισμένοι.NC.το ΕΡΟC μετρήθηκε για 1h
Poehlman et al., 1990	6M	Ποδηλασία:50%,90 min	<24h	C.το RMR μετρήθηκε στις 24 και 48h

Αναφορά & Χρονολογία	Συμμετέ-χοντες	Μέθοδος άσκησης, διάρκεια και ένταση	ΕΡΟC: μέγεθος και διάρκεια	Σχόλια
Kaminsky et al., 1990	6F	ΤΜ: 70%, 50 min vs 2*25 min	1.4L (συνεχόμενο), <30min. 3,1L (διαλείπουσα), <30min	Καθισμένοι. NC
Gore & Withers, 1990	9M	ΤΜ: 30%, 50% και 70%. 20, 50 και 80min	8h ΕΡΟC: 30%: 1.0L, 1.4L, 1.0L, όλα <1h 50%: 3.1L (<1h), 5.2L (<1h), 6.1L (<2h); 70%: 5.7L (<1h); 10.0L (<4h), 14.6L (<8h)	Ανάπαυση σε κρεβάτι. C. το μέγεθος του ΕΡΟC σχετίζεται γραμμικά με την διάρκεια όταν η ένταση > 50%. η ένταση καθορίζει σημαντικά το ΕΡΟC
Bahr et al., 1990	6M	Ποδηλασία: 51%, 120 min	3.5h ΕΡΟC: 7.8L > 3.5h	Ανάπαυση σε κρεβάτι. C. το ΕΡΟC μετρήθηκε για 3,5h
Chad and Quigley, 1991	10F (5UT+5T)	Ποδηλασία: 50% και 70%, 30 min	Ακαθόριστο μέγεθος, αλλά 50%↑ vs 70% > 3h	Καθισμένοι. NC. Το ΕΡΟC μετρήθηκε για 3h
Sedlock, 1991	4F, 4M	Στρόφαλος βραχίονα και ποδηλασία: 60% με συγκεκριμένο τρόπο, 20 min	Χέρι: ~1.9L (9.2 kcal), 23 min. ποδήλατο: ~2.2L (10.4 kcal), 24 min	Καθισμένοι. NC
Sedlock, 1991	7F	Ποδηλασία: 40% και 60% μέχρι 850kJ	40%: ~6.2L (30kJ), 28 min. 60%: ~7.5L (36kJ), 18 min	Καθισμένοι. NC
Berg, 1991	5F, FM(T)	ΤΜ: 40%, 30 min	Μ: ~1.4L (6.7kcal), ~1h. F: ~2.2L (10.6 kcal), ~1h	Καθισμένοι. C. το ΕΡΟC μετρήθηκε για 1h

Αναφορά & Χρονολογία	Συμμετέ-χοντες	Μέθοδος άσκησης, διάρκεια και ένταση	ΕΡΟC: μέγεθος και διάρκεια	Σχόλια
Withers et al., 1991	8M(T)	TM: 70%,164 min	24 h ΕΡΟC:32.4L,>8h,<24h	Υπτια.C
Bahr & Sejersted, 1991	6M	Ποδηλασία:29%, 50%, 75%. 80 min(20 min με 5 λεπτά διαλείμματα)	1.3,5.7,30.1L:0.3,3.3,10.5h	Ανάπαυση σε κρεβάτι.C. το ΕΡΟC σχετίζεται με την ένταση
Bahr & Sejersted, 1991	6M	Ποδηλασία:75%,80 min	7h ΕΡΟC:20.9L(σε νηστεία),21,1L (μετά από τροφή),>7h	Ανάπαυση σε κρεβάτι.C.
Bahr et al., 1992	6M	Ποδηλασία:108%,1,2,ή 3*2min με 3 min διαλείμματα	5,6,6,7,16,3L:30,60 min,4h	Ανάπαυση σε κρεβάτι.C.
Elliot et al., 1992	5F,4M	Ποδηλασία:80% των μέγιστων καρδιακών ρυθμών.40min	~6.7L(32kcal),<30 min	Υπτια.C
Sedlock, 1992	7M	Ποδηλασία και TM:60-65% με συγκεκριμένο τρόπο,30 min	Ποδηλασία:~3.1L(15kcal),31 min; TM:~3.5L(17kcal),34 min	Καθισμένοι.NC
Maresh et al., 1992	8M	Ποδηλασία:60% και 70%.20 και 40min	Μέγεθος ΝΑ,<40min	Καθισμένοι.NC. NS μεταξύ των εφαρμογών
Donnelly & McNaughton, 1992	6F	Ποδηλασία:55%,90 min	Μέγεθος ΝΑ,>60min	Η θέση ανάπαυσης δεν αναφέρθηκε. NC
Brockman et al., 1993	5F(T)	TM⊗a) 25%,2h;(b)81%,10 min;(c) 89%,7*2 min με 2λεπτα διαλείμματα	1h μέση VO ₂ ↑: (a) 12%,40 (b)23%,>1h (c)44%,>1h	Καθισμένοι.C. το ΕΡΟC μετρήθηκε για 1h.

Αναφορά & Χρονολογία	Συμμετέ-χοντες	Μέθοδος άσκησης, διάρκεια και ένταση	EPOC: μέγεθος και διάρκεια	Σχόλια
Kaminsky & Whaley, 1993	10F (5 παχύσαρ-κες+5 αδύνατες)	TM:(α) εναλλαγή 3 min άσκησης σε 30% και 90%,36 min;(b)60%,36 min	(a)~3.6L (17.4kcal), 37.5 min (b)~1.9L(9.0 kcal), 16.5 min	Καθισμένοι.NC.NS μεταξύ υπέρβαρων και αδύνατων
Smith & McNaughton, 1993	8F,8M	Ποδηλασία:40%,50%,70%.30 min	M:16.3,22.1,28.1L για 31.2, 42.1,47.6min F:12.1,20.8,24.3Lfor 26.9,35.6,39.1 min	Θέση ανάπαυσης δεν αναφέρεται.NC. η διάρκεια του EPOC αυξάνεται με την ένταση
Neary et al., 1993	7M(T)	Κολύμβηση και ποδηλασία:65%.30,45,60 min	Κολύμπι: 5.3, 5.6, 5.6L; 8.1, 10.1, 9.4min. ποδηλασία: 8.2, 9.9, 10.0L; 18.3, 20.4, 22.9 min	Καθισμένοι.NC.σχέση μεταξύ θερμοκρασίας και EPOC
Frey et al., 1993	13F(7UT+6 T)	Ποδηλασία:65%και 80%.24-45 min(μέχρι 300kcal)	UT:4.0, 5.9L, >1h. T:4.7L, 50min; 5.6L, 40min	Καθισμένοι.NC.
Borseim et al., 1994	6M	Ποδηλασία:78%,60 min	6.5h EPOC: 14.4L, >6.5h	Ανάπαυση σε κρεβάτι.C.το EPOC μετρήθηκε για 6,5h
Thomas et al., 1994	7M	Ποδηλασία, τρέξιμο και τρέξιμο σε κατηφόρα:60%,60 min	Μέγεθος NA,<9h	Ημι-κλίση.C.το EPOC μετρήθηκε για 2h,και ξανά στις 9,24 και 48 h. NS μεταξύ των διαφόρων ασκήσεων
Sedlock, 1994	10M(5UT+5 T)	Ποδηλασία: 50%,~300 kcal	UT : ~2.5L (12.2 kcal), 20.4 min. T : ~2.5L (12.2kcal), 16.5 min	Καθισμένοι.NC
Gilette et al., 1994	10M	Ποδηλασία: 52%, 64 min	~5.6L(27 kcal),5h	Ύπτια.C

Αναφορά & Χρονολογία	Συμμετέ-χοντες	Μέθοδος άσκησης, διάρκεια και ένταση	ΕΡΟC: μέγεθος και διάρκεια	Σχόλια
Quinn et al., 1994	8F(T)	TM :70%.20,40,60min	3h ΕΡΟC: 8.6, 9.8, 15.2L; >3h	Καθισμένοι.C.το ΕΡΟC μετρήθηκε για 3h
Harms et al., 1995	16M	TM:70%.20min	Ακαθόριστο μέγεθος.<30min	Ύπτια.NC.το ΕΡΟC σχετίζεται αρνητικά με το λίπος του σώματος
Dawson et al., 1996	8F	Ποδηλασία:(a)67%,34 min;(b)55%,41 min;(c)45%,49 min(ίδια άσκηση)	(a)3.6L,13.9 min;(b)2.6L,14.1 min;(c)2.4L,13.2 min	Ανάπαυση σε κρεβάτι.NC. η ένταση επηρεάζει το μέγεθος του ΕΡΟC
Short et al., 1996	5M,5F	Εργόμετρο Στρόφαλου βραχίονα: (a) 35%, 15 min; (b) 35%, 30 min (c) 70%,15 min	(a)3.6L, 13.9 min (b)0.5L, 6.5 min (c)1.4L, 14 min	Καθισμένοι.NC.η ένταση είναι πιο σημαντική από την διάρκεια
Trost et al., 1997	5M(T)	Ποδηλασία:65%,60 min	1h ΕΡΟC: 5.5L, >1h	Καθισμένοι.NC.
Phelain et al., 1997	8F(T)	Ποδηλασία: (a) 50%, 78 min (b) 75%, 51 min (500 kcal)	3h ΕΡΟC: (a) 4.8L, <3h (b) 9.0L, >3h	Καθισμένοι+σε κρεβάτι.C.το ΕΡΟC μετρήθηκε για 3 h
Laforgia et al., 1997	8M(T)	TM: (a) 70%, 30 min (b) 105%, 20*1 min με 2 λεπτά διάλειμμα (ίδια ενεργειακή κατανάλωση)	(a) 6.9L, 1h (b)15L, 8h	Ανάπαυση σε κρεβάτι.C
Short & Sedlock, 1997	11F,11M(10 UT+12T)	Ποδηλασία:(A)70%,30 min;(b)1.5L οξυγόνου/λεπτό,30min	(a)UT: 3.5L, 50min T:3.2L, 40min (b)UT: 2.4L, 39 min T:1.5L, 21min	Καθισμένοι.NC.. η διάρκεια του ΕΡΟC είναι μικρότερη στο T
Burleson et al., 1998	15M	TM: 45%, 27min	~3.4L, <30min	Ύπτια.NC
Almuzaini et al., 1998	10M	Ποδηλασία: 70%, 30 vs 2*15 min	5.3L (συνεχ.) 7.4L (διαλειπ.), διάρκεια NA	Ύπτια.C.το ΕΡΟC μετρήθηκε για 40/2*20 min

Αναφορά & Χρονολογία	Συμμετέ-χοντες	Μέθοδος άσκησης, διάρκεια και ένταση	EPOC: μέγεθος και διάρκεια	Σχόλια
Borsheim et al., 1998	7M	Ποδηλασία: 58%, 90 min	4.5h EPOC: 7.5L, >4.5h	Ανάπαυση σε κρεβάτι. C. το EPOC μετρήθηκε για 4,5h
Borsheim et al., 1998	8M	Ποδηλασία: 56%, 90 min	4.5h EPOC: 8.1L, >4.5h	Ανάπαυση σε κρεβάτι. C. το EPOC μετρήθηκε για 4,5h
Matsuo et al., 1999	7F	Ποδηλασία: 60%, 60 min	6h EPOC: 8.4L, διάρκεια NA	Η θέση ανάπαυσης δεν αναφέρεται. C. το EPOC μετρήθηκε για 6h
Lee et al., 1999	10M	TM: (a) 40%, 40 min (b) 85%, 20 min	NA. (a) 10 min (b) 30min	Ύπτια. NC
Fukuba et al., 2000	5F	Ποδηλασία: 70%, 60 min	7h EPOC: 8.6L, διάρκεια NA	Ανάπαυση σε κρεβάτι. C

C=χωριστό πείραμα ελέγχου υπολοίπου.

EPOC=υπερβάλλουσα πρόσληψη οξυγόνου

F=γυναίκες

M=άντρες

NA=μη διαθέσιμα στοιχεία για αξιολόγηση

NC=δεν περιλάμβανε μετρήσεις στην ανάπαυση, αλλά οι μετρήσεις πριν την άσκηση χρησιμοποιήθηκαν ως μέτρο σύγκρισης

NS=όχι σημαντική

RMR=βασικός μεταβολικός ρυθμός

T=προπονημένα άτομα

UT=μη προπονημένα άτομα

VO₂ =πρόσληψη οξυγόνου

↑=αύξηση

Αυτά που φαίνεται να έχουν προκύψει από τις έρευνες είναι τα εξής:

- Η αλληλεπίδραση μεταξύ της έντασης της άσκησης και της διάρκειας δεν είναι πλήρως κατανοητή, και είναι δύσκολο να διαχωριστούν οι επιδράσεις αυτών των παραγόντων.
- Ωστόσο, το γεγονός ότι η άσκηση πρέπει να είναι κάποιας συγκεκριμένης έντασης για να γίνει εμφανής η γραμμική συσχέτιση μεταξύ της διάρκειας της άσκησης και του μεγέθους του ΕΡΟC, υποδεικνύεται ότι η αλληλεπίδραση μεταξύ τους είναι περισσότερο συνεργαστική παρά προσθετική. Οι Gore and Withers (1990), ανέλυσαν την αλληλεπίδραση μεταξύ της έντασης της άσκησης και της διάρκειας στο ΕΡΟC μετά από άσκηση που κυμαίνονταν από 20 λεπτά σε ένταση 30% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου μέχρι 80 λεπτά σε 70% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου. Αυτό που διαπίστωσαν είναι ότι η αλληλεπίδραση μεταξύ της έντασης της άσκησης και της διάρκειας συμμετείχε σε πολύ μικρότερο ποσοστό (7.7%) στην μεταβολή του ΕΡΟC, σε σύγκριση με την ένταση της άσκησης από μόνη της (45.5%). Αυτό που φαίνεται πάντως να ισχύει με βάση τις περισσότερες μελέτες είναι ότι η ένταση της άσκησης πρέπει να έχει κάποιο συγκεκριμένο μέγεθος, προκειμένου να επιτευχθεί ένα σημαντικό ΕΡΟC. Επιπρόσθετα, φαίνεται ότι οι υψηλότερες τιμές του ΕΡΟC έχουν βρεθεί στις μετρήσεις όπου τόσο η ένταση, όσο και η διάρκεια της άσκησης ήταν υψηλές.

- Φαίνεται ότι η αύξηση της ενεργειακής κατανάλωσης κατά την ανάπαυση μετά από χρονικές περιόδους άσκησης που κυμαίνονταν από 20 λεπτά σε ένταση 30% του VO_{2max} μέχρι 80 λεπτά σε ένταση 70% VO_{2max} , μπορεί να θεωρηθεί αμελητέα σε σχέση με την ενεργειακή ισορροπία και την απώλεια βάρους. Ωστόσο, αυτό μπορεί να είναι εικασίες, από την στιγμή που δεν υπάρχουν διαθέσιμα στοιχεία από παρατεταμένες μελέτες της επίδρασης του EPOC στην ενεργειακή ισορροπία.
- Επίσης, θα πρέπει να σημειωθεί ότι μπορεί να υπάρχει μεγάλη διακύμανση στο EPOC μεταξύ των ατόμων, για το ίδιο ερέθισμα άσκησης. Έτσι, θα μπορούσε να υποτεθεί ότι υπάρχουν υψηλά, μεσαία και χαμηλά ανταποκρινόμενα άτομα, αντίστοιχα με ότι έχει βρεθεί για άλλους παράγοντες που προκύπτουν μετά από προπόνηση (Bouchard και συν., 2001). Ωστόσο, δεν υπάρχουν μελέτες όπου το EPOC να έχει μετρηθεί επανειλημμένα στα ίδια άτομα, υπό τις ίδιες συνθήκες. Επομένως, δεν είναι γνωστό εάν η παρατηρούμενη ποικιλομορφία είναι αποτέλεσμα της βιολογικής ποικιλομορφίας που σχετίζεται με τις διαφοροποιήσεις, για παράδειγμα, στην σύσταση σώματος ή την προπονητική κατάσταση, ή εάν προκαλείται από λάθη στις μετρήσεις.
- Ακόμη, εάν εκτιμηθεί ότι το EPOC υπολογίζεται σε 50-100 kJ μετά από μέτριας έντασης άσκηση (>1 ώρα, περίπου 50% του VO_{2max}), αυτό θα μπορούσε να οδηγήσει σε μία επιπλέον ενεργειακή απώλεια 11700 kJ τον

χρόνο εάν η άσκηση γίνονταν 3 φορές την εβδομάδα. Αυτό αντιστοιχεί σε μόνο 311 γρ. λίπους. Μετά από πιο εξαντλητική άσκηση (>1 ώρα, >70% του VO_{2max}), οι αντίστοιχες τιμές φτάνουν περίπου τα 700 kJ μετά την περίοδο της άσκησης, και περίπου τα 109200 kJ τον χρόνο (εάν η προπόνηση γίνεται 3 φορές την εβδομάδα), που ισοδυναμεί με 2.9 κιλά λίπους. Ωστόσο, τόσο εξαντλητική άσκηση δεν είναι δυνατόν να αναμένεται από υπέρβαρα ή απροπόνητα άτομα. Παρόλο που το υπερβάλλον βάρος μπορεί να είναι αποτέλεσμα ενός μικρού θετικού ισοζυγίου ενέργειας μεγάλης χρονικής περιόδου, και το EPOC μπορεί να συμβάλλει στο αντίθετο αποτέλεσμα όταν η εξαντλητική άσκηση γίνεται τακτικά, θα πρέπει να βγει το συμπέρασμα ότι το EPOC είναι αμελητέο σε σχέση με την απώλεια βάρους στα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι η άσκηση αυτή καθ'αυτή είναι που διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην ρύθμιση του βάρους.

- Επιπλέον, το EPOC μπορεί να έχει μεγαλύτερες επιπτώσεις στους αθλητές, οι οποίοι συνήθως έχουν 2 προπονήσεις την ίδια ημέρα. Εάν η πρόσληψη οξυγόνου είναι υψηλή από την προηγούμενη περίοδο άσκησης, η μηχανική επάρκεια μπορεί να είναι μειωμένη στην επόμενη περίοδο άσκησης (Rahr και συν., 1991).
- Συμπερασματικά λοιπόν, το μέγεθος του EPOC μετά την αερόβια άσκηση εξαρτάται και από την ένταση και από την διάρκεια της άσκησης. Υπάρχει

μία καμπυλόγραμμη σχέση μεταξύ του μεγέθους του ΕΡΟC και της έντασης της άσκησης. Τουλάχιστον, όσον αφορά την ποδηλασία, φαίνεται ότι απαιτείται ένταση πάνω από 50-60% του VO_{2max} προκειμένου να προκληθεί ένα ΕΡΟC που να διαρκεί αρκετές ώρες. Η σχέση μεταξύ της διάρκειας της άσκησης και του μεγέθους του ΕΡΟC φαίνεται να είναι περισσότερο γραμμική, ειδικά σε υψηλές εντάσεις.

2.6 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΜΕ ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΙΣ ΣΤΟ ΕΡΟC

Το ΕΡΟC μετά από προπόνηση με αντιστάσεις φαίνεται να επηρεάζεται από την ένταση της άσκησης, από την στιγμή που ένα πιο παρατεταμένο και αξιοσημείωτο ΕΡΟC έχει βρεθεί μετά από πιο έντονη σε σχέση με μία πιο μεσαίας έντασης άσκηση. Το σίγουρο πάντως είναι ότι απαιτείται περισσότερη έρευνα προκειμένου να καθοριστεί η επίδραση της έντασης και της διάρκειας των προπονήσεων με αντιστάσεις στο μέγεθος και την διάρκεια του ΕΡΟC. Στην επόμενη σελίδα φαίνονται σε μορφή πίνακα όσες μελέτες είχαν γίνει έως το 2002.

Πίνακας 2. μελέτες που ασχολήθηκαν με την επίδραση της άσκησης με αντιστάσεις στο ΕΡΟC

Αναφορά & Χρονολογία	Συμμετέχοντες	Μέθοδος άσκησης, διάρκεια και ένταση	ΕΡΟC: μέγεθος και διάρκεια	Σχόλια
Melby et al., 1992	6M	4 σετ για το πάνω μέρος και 3 σετ για το κάτω. 7-10 επαναλ. 12 RM	1h ΕΡΟC: ~4L (20 kcal), >1h	ύπτια .C. το ΕΡΟC μετρήθηκε για 1h
Elliot et al., 1992	5F, 4M	8 ασκήσεις, πάνω και κάτω μέρος. (α) 4 σετ, 15 επαν., 50% του 1RM, 30 δευτ.ανάπαυση (β) 3σετ, 3-8 επαν., 80-90% του 1RM, 30 δευτ.ανάπαυση	(α) ~10.2 L (48 kcal) (β) ~10.6 L (51 kcal), 30 min	ύπτια .C. η διάρκεια του ΕΡΟC δεν ήταν ξεκάθαρη
Murphy & Schwarzkopf 1992	10M	6 ασκήσεις, πάνω και κάτω μέρος. Κυκλική: 3 φορές, 8-12 επαν., 50% του 1RM, 30 δευτ.ανάπαυση. κανονική: 3 σετ, επαναλήψεις μέχρι εξάντληση, 80% του 1RM, 120 δευτ.ανάπαυση	Κυκλική: 5L, 20 min. Κανονική: 2.7L, 15 min	Η θέση ανάπαυσης δεν αναφέρεται. NC. Τα πειράγματα το απόγευμα. 5 min βασική μέτρηση .
Melby et al., 1993	(α) 6M (β) 6M	(α) 6 σετ των 10 ασκήσεων, πάνω και κάτω μέρος, ~8-12 επαν., 70% του 1RM, 90 min; (β) όπως στο (α), αλλά 5 σετ, και περισσότερη ανάπαυση, 90 min	(α) 2 h ΕΡΟC: 7 L, >15h (β) 2h ΕΡΟC: 7L, >15 h	Ύπτια. (α)NC;(β)C. Το ΕΡΟC μετρήθηκε για 2h, εκτός από τα πρώτα 5min μετά την άσκηση.μετρήθηκε ξανά στις 15h

Αναφορά & Χρονολογία	Συμμετέχοντες	Μέθοδος άσκησης, διάρκεια και ένταση	ΕΡΟC: μέγεθος και διάρκεια	Σχόλια
Olds & Abemethy, 1993	7M	2 σετ 7 ασκήσεων, πάνω και κάτω μέρος, 3,5 λεπτ. Ανάπ. (α) 12 επαν., 75% του 1RM ; (b) 15 επαν., 60% του 1RM	(α) 8.2 L, <1h (b) 6.5 L, <1h	Καθισμένοι. C
Gillette et al., 1994	10M	5 σετ 10 ασκήσεων, πάνω και κάτω μέρος, 8-12 επαν., 70% του 1RM, 2 min ανάπαυση	5h ΕΡΟC: 12.6L (51 kcal), >14.5h	Ύπτια. C. οι συμμετέχ. είχαν φάει. Το ΕΡΟC μετρήθηκε για 5h και ξανά μετά από 15h
Burleson et al., 1998	15M	Κυκλική, 2 φορές, 8 ασκήσεις, πάνω και κάτω μέρος, 8-12 επαν., 60% του 1RM, 1 min ανάπαυση	Μέγεθος NA, >90 min	Ύπτια. NC.
Haltom et al., 1999	7M	(α) Κυκλική, 2 φορές, 8 ασκήσεις, πάνω και κάτω μέρος, 20 επαν., 75% του 20RM, 20 δευτ.ανάπ. (b) όπως το (α), αλλά 60 δευτ.ανάπ.	1h ΕΡΟC: (α) 10.3 L (b): 7.4 L	Ύπτια. NC. Το ΕΡΟC μετρήθηκε για 1h. το ΕΡΟC ↑ για τα πρώτα 5min μετά την (α) αντίθετα με την (b)
Dolezal et al., 2000	18M (9UT+9T)	8 σετ πιέσεις ποδιών, 6 επαν., 6 RM, 3 min ανάπαυση	Στις 24h: RMR ↑ 18%. Στις 48h: RMR ↑ 11%. UT>T	Ύπτια. NC.
Osterberg & Melby, 2000	7F	5 σετ 10 ασκήσεων, πάνω και κάτω μέρος, 10-15 επαν., 12 RM ή 70% του 1RM, ~2 min ανάπαυση	Στις 3h: VO ₂ ↑ 13%. Στις 16h: RMR ↑ 4.2%.	Ύπτια. NC. Το ΕΡΟC μετρήθηκε για 3h και ξανά στις 16h

Αναφορά & Χρονολογία	Συμμετέχοντες	Μέθοδος άσκησης, διάρκεια και ένταση	EPOC: μέγεθος και διάρκεια	Σχόλια
Binzen et al., 2001	10F	3 σετ 10 ασκήσεων, πάνω και κάτω μέρος, 10 επαν., 70% του 1RM, 1 min ανάπαυση	6.2L, 1h	Καθισμένοι. C.
Thornton & Potteiger, 2002	14F	2 σετ 9 ασκήσεων, πάνω και κάτω μέρος. (a) 15 επαν., 45% του 8RM, 1 min ανάπ.; (b) 8 επαν., 85% του 8RM.	(a) ~1.1L (5.5 kcal); (b) ~2.3L (11 kcal), <2h	Καθισμένοι. C.
Schuenke et al., 2002	7M	Κυκλική, 4 φορές, 3 ασκήσεις, πάνω και κάτω μέρος, 8-12 επαν., 10RM, 2 min ανάπαυση	Μέσο RMR↑ ~20% για 2 μέρες, >38 h	Ύπτια. C. Το VO ₂ μετρήθηκε 3 φορές την ημέρα. Άσκηση το απόγευμα. Δεν είναι ξεκάθαρες οι συνθήκες ελέγχου μεταξύ των μετρήσεων.

C=χωριστό πείραμα ελέγχου υπολοίπου.

EPOC=υπερβάλλουσα πρόσληψη οξυγόνου

F=γυναίκες

M=άντρες

NA=μη διαθέσιμα στοιχεία για αξιολόγηση

VO₂ =πρόσληψη οξυγόνου

NC=δεν περιλάμβανε μετρήσεις στην ανάπαυση, αλλά οι μετρήσεις πριν την άσκηση χρησιμοποιήθηκαν ως μέτρο σύγκρισης

NS=όχι σημαντική

RMR=βασικός μεταβολικός ρυθμός

T=προπονημένα άτομα

UT=μη προπονημένα άτομα

↑=αύξηση

Τα συμπεράσματα που φαίνεται να προκύπτουν από αυτές τις μελέτες είναι τα εξής:

- Οι μελέτες οι οποίες ασχολήθηκαν με την σύγκριση της συνεχόμενης αερόβιας άσκησης με την διαλείπουσα άσκηση με αντιστάσεις χρησιμοποίησαν ασκήσεις με παρόμοιο ενεργειακό κόστος (Gillette και συν., 1994) ή παρόμοιο VO_2 (Burleson και συν., 1998). Από αυτές φάνηκε ότι η άσκηση με αντιστάσεις προκαλεί μεγαλύτερο EPOC.
- Η μελέτη των Mark και συν. (2002), έγινε με σκοπό να προσδιορίσει εάν μία περίοδος προπόνησης αντίστασης αυξάνει σημαντικά την πρόσληψη οξυγόνου μετά την άσκηση κατά την διάρκεια των 48 ωρών που ακολουθούν την άσκηση (ACSM, 1998). Φαίνεται πως η πρόσληψη οξυγόνου που ακολουθεί μία έντονη περίοδο με ασκήσεις με βάρη παραμένει σημαντικά αυξημένη μέχρι και για 39 ώρες μετά το τέλος της άσκησης. Η μέση πρόσληψη οξυγόνου για την πρώτη και δεύτερη μέρα μετά την άσκηση με βάρη είναι επίσης σημαντικά αυξημένη σε σχέση με τη μέση πρόσληψη που παρατηρείται κατά τις ημέρες πριν την άσκηση (21.2% και 19.3% αύξηση του μεταβολισμού γι' αυτές τις 2 ημέρες) (Mark και συν., 2002).
- Θεωρείται πως η ενέργεια που απαιτείται για την ανάπαυση μετά από μία προπόνηση με αντιστάσεις μπορεί να είναι σημαντική σε ένα πρόγραμμα διαχείρισης του σωματικού βάρους (Mark και συν., 2002).

- Το μέγιστο μεταβολικό κόστος φαίνεται να προκαλείται από τα προγράμματα αντίστασης που αποσκοπούν στην υπερτροφία των μυών (Elliot και συν., 1992). Αυτό ίσως να οφείλεται στο γεγονός ότι αυτά τα προγράμματα διαρκούν περισσότερο καθώς το άτομο θα πρέπει να εκτελέσει 8-10 επαναλήψεις ενώ σ'ένα απλό πρόγραμμα ενδυνάμωσης πρέπει να εκτελέσει 1-6 επαναλήψεις (Stone και συν., 1981). Ωστόσο η διάρκεια της άσκησης από μόνη της δεν μπορεί να δικαιολογήσει την αύξηση στην διάρκεια του ΕΡΟC γιατί έχουν υπάρξει μελέτες οι οποίες δείχνουν ότι σε κυκλικό πρόγραμμα με βάρη όπου οι επαναλήψεις ήταν περίπου 15 το ΕΡΟC δεν διαρκούσε παραπάνω από 60 λεπτά (Haltom και συν., 1999). Φαίνεται λοιπόν ότι υπάρχει ένας ιδανικός συνδυασμός της έντασης και της διάρκειας της άσκησης η οποία οδηγεί στην μεγιστοποίηση του ΕΡΟC με τις ασκήσεις αντίστασης.
- Σε μία πρόσφατη μελέτη, οι Thorton and Potteiger (2002) μελέτησαν την επίδραση της υψηλής και χαμηλής έντασης άσκησης με αντιστάσεις παρόμοιου work volume στο ΕΡΟC. Το VO_2 μετρήθηκε μεταξύ 0-20, 45-60 και 105-120 λεπτών μετά το τέλος της άσκησης. Το μέγεθος του ΕΡΟC ήταν υψηλότερο σε κάθε μέτρηση μετά από την υψηλής έντασης άσκηση σε σύγκριση με την χαμηλή σε ένταση.
- Οι Williamson και Kirwayn (1997) και οι Dolezal και συν. (2000), διαπίστωσαν ότι το RMR παρέμενε αυξημένο για 48 ώρες μετά από μέτριας

μέχρι υψηλής έντασης άσκηση αντίστασης. Αυτό ερμηνεύτηκε ότι πιθανόν να οφείλεται στην protein turnover and tissue repair.

- Δεν έχει σημασία εάν γίνονται διάφορες ασκήσεις οι οποίες γυμνάζουν μεμονωμένες μυϊκές ομάδες ή αν γίνονται ασκήσεις οι οποίες γυμνάζουν πολλές μυϊκές ομάδες, από την στιγμή που όλες οι κύριες μυϊκές ομάδες εξαντλούνται (Mark και συν., 2002).
- Η επιπλέον κατανάλωση οξυγόνου μπορεί να σηματοδοτεί την έναρξη της διαδικασίας αποκατάστασης των μυών ή των προσπαθειών του σώματος να περιορίσει τις ομοιοστατικές διαταραχές (Sherwood και συν., 2001).
- Οι συγκεντρώσεις των ορμονών στο πλάσμα (π.χ. της αυξητική ορμόνη και της νορεπινεφρίνης) αυξάνονται αμέσως μετά το τέλος της άσκησης και μπορούν να αυξήσουν τον μεταβολισμό κινητοποιώντας την πρωτεϊνοσύνθεση και εμποδίζοντας τον προγραμματισμένο κυτταρικό θάνατο (Sherwood και συν., 2001). Ειδικά η νορεπινεφρίνη, προάγει την κατανάλωση οξυγόνου κινητοποιώντας την διαστολή των βρογχιολίων και των αιμοφόρων αγγείων. Δρα επίσης λειτουργικά αυξάνοντας τον καρδιακό ρυθμό (Sherwood και συν., 2001). Επίσης αυξημένες είναι και οι συγκεντρώσεις της λακτάσης του αίματος όταν το άτομο σηκώνει βάρη (Burleson και συν., 1998). Η μεταφορά της λακτάσης επιτελείται, εν μέρει, μέσω του αερόβιου μεταβολισμού στους σκελετικούς μυς, στα νεφρά και την καρδιά (Hatta και συν., 1989). Μετά απ'αυτή την άμεση αντίδραση στην

άσκηση προκαλείται μία διφασική ανοσοποιητική απάντηση, κατά την οποία ο τραυματισμένος μυς αφού πρώτα φαγοκυτταρωθεί, στη συνέχεια «ανακατασκευάζεται» (Clarkson and Sayers, 1999; Kuipers και συν., 1994; McBride και συν., 1998).

- Μία εναλλακτική εξήγηση για την παρατεταμένη ΕΡΟC είναι η μετατόπιση στην χρήση των υποστρωμάτων. Από τις μετρήσεις του αναπνευστικού πηλίκου φαίνεται ότι να προωθείται ο μεταβολισμός του λίπους εξαιτίας της αναπλήρωσης του γλυκογόνου. Μία εναλλακτική ερμηνεία των τιμών του αναπνευστικού πηλίκου είναι ότι η συγκέντρωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων αυξάνεται σημαντικά στο αίμα 20 ώρες μετά την άσκηση (McMillan και συν., 1993), τροφοδοτώντας εικασίες ότι οι ασκήσεις αντίστασης προωθούν τον μεταβολισμό των ελεύθερων λιπαρών οξέων. Έτσι το επιπλέον οξυγόνο που απαιτείται για την οξείδωση του λίπους στον κύκλο του Krebs μπορεί να εξηγήσει την παραπάνω υπόθεση.
- Τα επίπεδα των ελεύθερων λιπαρών οξέων ποικίλλουν ανάλογα με το επίπεδο προπόνησης, με τα επίπεδά τους να είναι πολύ υψηλότερα στα άτομα που δεν είναι προπονημένα.
- Η κατανόηση της επίδρασης των ασκήσεων με αντιστάσεις στο ΕΡΟC δυσκολεύεται από την αξιοσημείωτη διαφοροποίηση στα ερευνητικά πρωτόκολλα που ασχολήθηκαν με αυτό το θέμα, για παράδειγμα, ο τύπος της άσκησης, τα βάρη, οι επαναλήψεις, ο αριθμός των σετ, και η διάρκεια

των περιόδων ανάπαυσης. Όλοι αυτοί οι παράγοντες επηρεάζουν το ενεργειακό κόστος της άσκησης, αλλά αυτή η επίδραση είναι δύσκολο να εκτιμηθεί με ακρίβεια.

2.7 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΡΟΠΟΝΗΤΙΚΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΣΤΟ ΕΡΟC

Στις μελέτες για το ΕΡΟC συμμετείχαν άτομα διαφορετικής προπονητικής κατάστασης, και αυτό ίσως να μπορεί να εξηγήσει τις διαφορές που έχουν παρατηρηθεί όσον αφορά το μέγεθος και την διάρκεια του ΕΡΟC. Η επίδραση της προπονητικής κατάστασης δεν είναι εύκολο να μελετηθεί, από την στιγμή που η σύγκριση ομάδων διαφορετικής προπονητικής κατάστασης στην ίδια άσκηση και ένταση, συνεπάγεται ότι τα προπονημένα άτομα ασκούνται σε μία χαμηλότερη σχετική ένταση, το οποίο φαίνεται να επηρεάζει το ΕΡΟC. Επιπλέον, εάν τα προπονημένα και τα απροπόνητα άτομα συγκριθούν στην ίδια άσκηση και ένταση, όπου το συνολικό έργο είναι ισότιμο, τα απροπόνητα άτομα θα πρέπει να ασκούνται για μεγαλύτερη χρονική διάρκεια, το οποίο επίσης μπορεί να επηρεάσει τα αποτελέσματα. Με άλλα λόγια, δεν υπάρχει κανένα ερευνητικό πρωτόκολλο που να παρέχει μία σαφή απάντηση στο εάν η προπονητική κατάσταση επηρεάζει το ΕΡΟC.

Ωστόσο, αυτό που φαίνεται να ισχύει σε μελέτες (Short and Sedlock, 1997; Hagberg και συν., 1980; Girandola και συν., 1973) πάνω σ'αυτό το θέμα, είναι ότι τα προπονημένα άτομα παρουσιάζουν μία πιο γρήγορη επιστροφή του μεταβολισμού τους μετά την άσκηση στα επίπεδα ηρεμίας (BMR), όταν ασκούνται είτε στον ίδιο σχετικό είτε στον ίδιο απόλυτο ρυθμό παραγωγής έργου.

2.8 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΦΥΛΟΥ ΣΤΟ ΕΡΟC

Το φύλο είναι επίσης ένας παράγοντας ο οποίος μπορεί ενδεχομένως να επηρεάζει το ΕΡΟC, καθώς και να έχει επιπτώσεις στον σχεδιασμό των ερευνών. Η ενεργειακή κατανάλωση στην ηρεμία ή κατά την διάρκεια της άσκησης μπορεί να ποικίλλει με την εμμηνόρρηση (Solomon και συν., 1982; Hessemer και συν., 1985) και αυτό δεν λαμβάνεται πάντα υπόψη όταν μελετάται το ΕΡΟC. Ο βασικός μεταβολικός ρυθμός (BMR) φαίνεται να είναι χαμηλότερος 1 εβδομάδα πριν την ωορρηξία (Solomon και συν., 1982).

Μερικά συμπεράσματα πάντως που προέκυψαν από μελέτες που αφορούσαν το ΕΡΟC και έλαβαν υπόψη το φύλο είναι τα εξής:

- Στους άντρες το ΕΡΟC φάνηκε να είναι μεγαλύτερο τόσο σε προπονημένους άντρες και γυναίκες όσο και σε απροπόνητους (Berg και συν., 1991).
- Μεταξύ προπονημένων αντρών και γυναικών, φάνηκε ότι οι άντρες είχαν μεγαλύτερης διάρκειας ΕΡΟC. Επίσης, το μέγεθός του ήταν μεγαλύτερο στους άντρες, αλλά αυτή η διαφορά έπαψε να υπάρχει όταν το ΕΡΟC προσαρμόστηκε με την μάζα σώματος. Επιπρόσθετα, δεν υπήρχαν διαφορές μεταξύ των φύλων όταν το ΕΡΟC εκφράστηκε ως ποσοστό της συνολικής ενέργειας που καταναλώθηκε (Smith and McNaughton, 1993).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΑ ΥΠΟΣΤΡΩΜΑΤΑ

3.1 ΠΟΙΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΕΣ ΠΗΓΕΣ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΟΥΝΤΑΙ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΗΡΕΜΙΑ

Το μεγαλύτερο μέρος της ενέργειας που καταναλώνεται κατά την ηρεμία χρησιμοποιείται για τις αυτόματες φυσιολογικές διεργασίες του σώματος. Επειδή οι μύες ξοδεύουν λιγοστή ενέργεια κατά την ηρεμία, δεν υπάρχει ανάγκη ταχείας παραγωγής ΑΤΡ. Συνεπώς, το σύστημα οξυγόνου είναι ικανό να παρέχει το απαραίτητο ΑΤΡ για τις φυσιολογικές διεργασίες κατά την ηρεμία.

Το σύστημα οξυγόνου μπορεί να χρησιμοποιήσει υδατάνθρακες, λίπη και πρωτεΐνες ως ενεργειακές πηγές. Παρόλα αυτά, οι πρωτεΐνες δεν αποτελούν σημαντική ενεργειακή πηγή κάτω από φυσιολογικές συνθήκες. Οι υδατάνθρακες και τα λίπη, είναι τα σημαντικά ενεργειακά υποστρώματα κατά την ηρεμία. Πολλοί παράγοντες καθορίζουν την σχετική συμμετοχή των δύο αυτών ενεργειακών πηγών στην παραγωγή ενέργειας. Γενικά, όμως, σε μία μικτή δίαιτα υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπών, το 40 τοις εκατό περίπου της ενεργειακής δαπάνης κατά την ηρεμία προέρχεται από υδατάνθρακες και περίπου 60 τοις εκατό προέρχεται από λίπη (Hagerman, 1992).

3.2 ΠΟΙΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΕΣ ΠΗΓΕΣ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΟΥΝΤΑΙ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες, η ένταση της άσκησης είναι ο σημαντικότερος παράγοντας που καθορίζει τη χρήση των υδατανθράκων και των λιπών. Για χαμηλή έως μέτριας έντασης άσκηση (μέχρι 50% της $VO_{2\ max}$), χρησιμοποιούνται λιγότεροι υδατάνθρακες και περισσότερο λίπος. Βασικές πηγές είναι το μυικό γλυκογόνο και οι τριακυλογλυκερόλες των μυών, καθώς και η γλυκόζη που προέρχεται από το συκώτι και τα ελεύθερα λιπαρά οξέα από τον λιπώδη ιστό (Thomas και συν., 1989). Για άσκηση έντασης μεγαλύτερης του 50% της $VO_{2\ max}$ η εξάρτηση μετατοπίζεται όλο και περισσότερο προς τους υδατάνθρακες για παραγωγή ενέργειας. Η ταχύτητα των βιοχημικών διεργασιών για τον μεταβολισμό των λιπών δεν είναι αρκετά υψηλή για να εκπληρώσει την αυξανόμενη ανάγκη για γρηγορότερη παραγωγή ATP και η αξιοποίηση των υδατανθράκων αυξάνεται. Η βασική πηγή αυτών των υδατανθράκων είναι το μυικό γλυκογόνο (Cerretelli και συν., 1992). Σε υψηλά επίπεδα ενεργειακής δαπάνης, 70-80% του $VO_{2\ max}$, οι υδατάνθρακες συνεισφέρουν περισσότερο από το 80% των ενεργειακών πηγών.

Σε αγωνίσματα μεγάλης διάρκειας, όταν τα αποθέματα υδατανθράκων του σώματος έχουν σχεδόν εξαντληθεί, η κύρια ενεργειακή πηγή είναι τα λίπη (Cade και συν., 1992).

Πέρα από την ένταση και την διάρκεια της άσκησης, πολλοί άλλοι παράγοντες επηρεάζουν τη διαθεσιμότητα και χρήση των ενεργειακών πηγών κατά την διάρκεια της άσκησης. Οι ορμόνες, η προπονητική κατάσταση, η σύνθεση της δίαιτας, ο χρόνος που μεσολαβεί από το τελευταίο γεύμα μέχρι την ένασξη του αγωνίσματος, η διατροφική κατάσταση, η πρόσληψη θρεπτικών ουσιών κατά την διάρκεια της άσκησης, η θερμοκρασία του περιβάλλοντος και οι φαρμακευτικές ουσίες αποτελούν τα πιο σημαντικά σημεία που πρέπει να ληφθούν υπόψη (Horton, 1994; Leblanc, 1992; Morgan, 1995; Reed, 1996; Segal, 1996; Thompson, 1995; Tremblay, 1990).

3.3 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΕΙΔΟΥΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ BMR ΚΑΙ ΣΤΗ ΣΧΕΤΙΚΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΤΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΩΝ ΥΠΟΣΤΡΩΜΑΤΩΝ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ

Σκοπός των μελετών που ασχολήθηκαν με αυτό το αντικείμενο ήταν να καθορίσουν εάν υπάρχει σημαντική διαφοροποίηση του BMR και της χρήσης των υποστρωμάτων μετά από μίας μικρής διάρκειας είτε προπόνησης αντίστασης, είτε αερόβιας άσκησης της ίδιας σχετικής έντασης και διάρκειας.

Τα συμπεράσματα που προέκυψαν είναι τα εξής:

- Το BMR και η οξείδωση του λίπους επηρεάζονται είτε η άσκηση είναι αερόβια είτε είναι αναερόβια. Η ενίσχυση του BMR που συνοδεύει την άσκηση με βάρη διήρκησε 24 ώρες μετά το τέλος της άσκησης, ενώ οι μεταβολές στο BMR μετά την αερόβια άσκηση φαίνεται να ακολουθεί ένα διφασικό πλάνο το οποίο διαρκεί 48 ώρες (Jamurtas και συν., 2004).
- Μετά από σύγκριση με αποτελέσματα άλλων ερευνών (Schuenke και συν., 2002; Elliot και συν., 1992; Haltom και συν., 1999), φαίνεται πως οι ασκήσεις βάρη με μέτρια αντίσταση επηρεάζουν το BMR για περισσότερη ώρα μετά την άσκηση σε σύγκριση με μικρής ή πολύ μεγάλης αντίστασης.
- Ακόμα και 48 ώρες μετά την αερόβια άσκηση διαπιστώθηκαν αυξημένες τιμές κατά 8,5% σε σχέση με τα στοιχεία που συλλέχθηκαν την περίοδο ελέγχου (Jamurtas και συν., 2004).
- Πιστεύεται ότι υπάρχουν διάφοροι παράγοντες που επηρεάζουν το BMR μετά από μία έντονη, σύντομης περιόδου άσκησης. Για παράδειγμα, η αυξημένη αποσύνθεση και αναπλήρωση πρωτεΐνης που συμβαίνει κατά τη διάρκεια μίας τέτοιου είδους άσκησης (Clarkson και συν., 1999; Kuipers και συν., 1994) μπορεί να αυξήσει σημαντικά το BMR το οποίο μπορεί να αποδοθεί στην φθορά των μυών που προκαλείται λόγω της άσκησης (Binzen και συν., 2001). Η συσχετιζόμενη ανασύνθεση πρωτεΐνης προσάπτει ενεργητικά ένα «φόρο» στο BMR (MacDougal και συν., 1995), ο οποίος μπορεί να τον αυξήσει μέχρι και 20% (Welle and Nair, 1990).

- Μεταβολές στα επίπεδα ή την δραστηριότητα των θυροειδικών ορμονών στον ορό και η σχετιζόμενη θερμογένεση έχουν αναγνωρισθεί ως επιπλέον παράγοντες που επηρεάζουν το BMR .
- Η αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος έχει επίσης συμπεριληφθεί στους παράγοντες που φαίνεται να επηρεάζουν το BMR (Pratley και συν., 1994) και αυτή φαίνεται να εξηγεί και τα αυξημένα επίπεδα του που βρέθηκαν 10 και 48 ώρες μετά την περίοδο της αερόβιας άσκησης.
- Μία εναλλακτική εξήγηση του αυξημένου BMR μετά από μία σύντομη περίοδο εξαντλητικής άσκησης θα μπορούσε να είναι η μεταβολή στην χρησιμοποίηση των ενεργειακών υποστρωμάτων. Φάνηκε μία καθαρή προτίμηση στην χρήση του λίπους. Το αναπνευστικό πηλίκο ήταν χαμηλότερο στις 10 και 24 ώρες μετά την άσκηση και στις δύο συνθήκες άσκησης. Είναι γνωστό ότι η εξαντλητική άσκηση στον αναερόβιο μεταβολισμό του φωσφογενικού συστήματος και της γλυκογονόλυσης, ο οποίος οδηγεί στην εξάντληση των αποθεμάτων του γλυκογόνου (American College of Sports Medicine, 1998). Κατά την διάρκεια της ανάρρωσης μετά από τέτοιου είδους άσκηση, τα λιπίδια γίνονται το κυρίαρχο καύσιμο ενώ οι υδατάνθρακες καταναλώνονται για την αναπλήρωση του γλυκογόνου. Έτσι αυτή η μείωση του αναπνευστικού πηλίκου, μαρτυρά την προσπάθεια του οργανισμού να αναπληρώσει τις εξαντλημένες αποθήκες γλυκογόνου.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 : ΣΚΟΠΟΣ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

4.1 ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν να μελετήσει το μέγεθος της επιπλέον πρόσληψης οξυγόνου (ΕΡΟC), ως αποτέλεσμα 2 διαφορετικών εντάσεων άσκησης, καθώς και την σχετική συμμετοχή των ενεργειακών υποστρωμάτων στην παραγωγή ενέργειας για 1 ώρα μετά το τέλος της άσκησης.

4.2 ΔΕΙΓΜΑ

Τα άτομα που έλαβαν μέρος στην έρευνα ήταν γυναίκες ηλικίας μεταξύ 20 και 30 ετών και με ΔΜΣ μεταξύ 18 και 25 kg/m². Δεν υπήρχε περιορισμός όσον αφορά την προπονητική κατάσταση των εθελοντριών. Οι εθελόντριες θα έπρεπε να ήταν υγιείς και να μην ακολουθούν φαρμακευτική αγωγή.

Οι εθελόντριες ενημερώθηκαν τόσο για τον σκοπό όσο και για την διαδικασία της μελέτης με γραπτή ενημερωτική επιστολή, ενώ δόθηκαν διευκρινίσεις μετά από κατ'ιδίαν συνάντηση.

4.3 ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ

Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν σε δαπεδοεργόμετρο στο Εργαστήριο

Κλινικής Διατροφής και Διαιτολογίας στο Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο. Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν στις 9:00 π.μ. μετά από 10ωρη νηστεία των εθελοντριών, ενώ παράλληλα τους είχε ζητηθεί να μην καπνίσουν και να μην συμμετέχουν σε κάποια μορφή δραστηριότητας το πρωί πριν την μέτρηση. Πριν και κατά την διάρκεια της άσκησης επιτράπηκε μόνο η κατανάλωση νερού.

Μόλις έφταναν οι εθελόντριες στο εργαστήριο τους ζητούνταν να ηρεμήσουν για 10 λεπτά πριν την εκάστοτε μέτρηση. Στη συνέχεια υποβάλλονταν σε μέτρηση του βασικού μεταβολικού τους ρυθμού για 15 λεπτά μέσω της μέτρησης των εισπνεόμενων και των εκπνεόμενων αερίων (με τη μέθοδο canopy). Κατά την διάρκεια αυτών των μετρήσεων ζητήθηκε από τις εθελόντριες να ηρεμήσουν, να αποφύγουν οποιαδήποτε μορφή κίνησης και να προσπαθήσουν να μην κοιμηθούν. Οι εθελόντριες έμειναν μόνες τους μέσα στο εργαστήριο, έτσι ώστε να αποφευχθεί οποιαδήποτε αναστάτωση και συνομιλία, ενώ φροντίστηκε ώστε οι συνθήκες του εργαστηρίου να είναι τέτοιες ώστε να μην ζεσταίνονται ή να κρυώνουν και να μην τις ενοχλεί ο φωτισμός. Ανά τακτά χρονικά διαστήματα γίνονταν έλεγχοι εάν οι εθελόντριες ήταν άνετα και ότι δεν είχαν αποκοιμηθεί.

Μόλις τελείωνε αυτή η μέτρηση, κάθε δοκιμαζόμενη έπαιρνε μέρος σε μετρήσεις που περιελάμβαναν την μέτρηση του βάρους (με ηλεκτρονική ζυγαριά) και του ύψους τους για τον υπολογισμό του ΔΜΣ και τον προσδιορισμό της διάρκειας της εκάστοτε άσκησης.

Κάθε εθελόντρια έλαβε μέρος σε 2 διαφορετικά πρωτόκολλα άσκησης μεταξύ των οποίων μεσολαβούσε 1 εβδομάδα. Το πρωτόκολλο της άσκησης της 1^{ης} εβδομάδας περιελάμβανε άσκηση σε δαπεδοεργόμετρο με ταχύτητα 4,5 km/h και μηδενική κλίση, ενώ την 2^η εβδομάδα η κάθε εθελόντρια έκανε άσκηση σε δαπεδοεργόμετρο με ταχύτητα 6 km/h και 4% κλίση. Η διάρκεια της άσκησης σε όλες τις μετρήσεις ήταν τέτοια ώστε να έχει όμοιο ενεργειακό κόστος ίσο με 4,3 kcal/kg σωματικού βάρους.

Όταν οι δοκιμαζόμενες πραγματοποίησαν το πρώτο πρωτόκολλο άσκησης έγιναν μετρήσεις των εισπνεόμενων και εκπνεόμενων αερίων (με τη μέθοδο επιστομίου) κατά την διάρκεια της άσκησης, μεταξύ του 20^{ου} και του 25^{ου} λεπτού άσκησης και μεταξύ του 40^{ου} και 45^{ου} λεπτού άσκησης. Το δεύτερο πρωτόκολλο άσκησης περιελάμβανε μόνο μία μέτρηση κατά την διάρκεια της άσκησης.

Αμέσως μετά το τέλος της άσκησης και στα δύο πρωτόκολλα άσκησης ζητήθηκε στις εθελόντριες να πάνε κατευθείαν στο εργοσπειρόμετρο έτσι ώστε να αρχίσει όσο πιο γρήγορα γινόταν η μέτρηση του EPOC με μέτρηση των εισπνεόμενων και εκπνεόμενων αερίων. Η κάθε δοκιμαζόμενη μετρήθηκε για 1 ώρα μετά το τέλος της κάθε άσκησης. Κατά την διάρκεια αυτών των μετρήσεων ζητήθηκε από τις εθελόντριες να ηρεμήσουν, να αποφύγουν οποιαδήποτε μορφή κίνησης και να προσπαθήσουν να μην κοιμηθούν. Οι εθελόντριες έμειναν μόνες τους μέσα στο εργαστήριο, έτσι ώστε να αποφευχθεί οποιαδήποτε αναστάτωση και συνομιλία, ενώ πάλι φροντίστηκε οι συνθήκες του εργαστηρίου να είναι τέτοιες ώστε να μην ζεσταίνονται ή να κρυώνουν και να μην τις ενοχλεί ο φωτισμός. Ανά τακτά χρονικά

διαστήματα γίνονταν έλεγχοι εάν οι εθελόντριες ήταν άνετα και ότι δεν είχαν αποκοιμηθεί.

Μετά το τέλος και του 2^{ου} πρωτοκόλλου έγινε προσδιορισμός της σωματικής σύστασης της κάθε εθελόντριας με τη μέθοδο της απορρόφησης με ακτίνες Χ διπλής ενέργειας.

4.4 ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΣΥΣΤΑΣΗ ΣΩΜΑΤΟΣ

□ Βάρος και ύψος

Το ύψος μετρήθηκε με αναστημόμετρο ακριβείας (SECA) χωρίς παπούτσια, όπως και το βάρος (ηλεκτρονικός ζυγός SECA), με ελαφρύ ρουχισμό. Για τις παραπάνω μετρήσεις οι δοκιμαζόμενες είχαν αθλητική περιβολή (φόρμα και μπλούζα με κοντά μανίκια). Υπολογίστηκε ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) ως ο λόγος βάρους (σε κιλά) προς το τετράγωνο του ύψους (σε μέτρα).

□ Σύσταση σώματος

Ο προσδιορισμός της σωματικής σύστασης έγινε με τη μέθοδο μέτρησης της απορρόφησης με ακτίνες Χ διπλής ενέργειας (οστεοπυκνόμετρο Lunar DPX-MD) που στη διεθνή βιβλιογραφία συμβολίζεται ως DXA ή DEXA (dual energy X-ray absorptiometry). Πρόκειται για μία τεχνική στην οποία η επεξεργασία των ακτίνων Χ μέσω του υπολογιστή χρησιμοποιείται για την απεικόνιση των ιστών του σώματος και έχει χρησιμοποιηθεί για την μέτρηση των οστών σε ανόργανα άλατα, όπως επίσης και

για τον υπολογισμό της άλιπης μάζας σωματικής μάζας και του σωματικού λίπους (Body Composition Assessment).

Αναλυτικότερα, με το DEXA δύο διαφορετικές ενεργειακές ακτίνες Χ (με μικρή έκθεση και χαμηλή δόση ακτινοβολίας) διεισδύουν σε βάθος περίπου 30 εκ. σε περιοχή οστού και μυϊκής μάζας. Στη συνέχεια, εξειδικευμένο λογισμικό αναδομεί μια εικόνα των υποκείμενων ιστών, υπολογίζοντας τα μεταλλικά στοιχεία του οστού, το σωματικό λίπος και την άλιπη μάζα σώματος. Το μηχάνημα βαθμονομούνταν κάθε ημέρα πριν τις μετρήσεις.

4.5 ΜΕΤΡΗΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΑΕΡΙΩΝ

Ένας τρόπος για την αξιολόγηση του μεταβολισμού του ανθρώπου είναι η τεχνική της έμμεσης θερμιδομετρίας. Η τεχνική αυτή είναι βασισμένη στο γεγονός ότι ο μεταβολισμός των μακροθρεπτικών συστατικών βασίζεται στην κατανάλωση του οξυγόνου και προκαλεί αύξηση της παραγωγής του διοξειδίου του άνθρακα.

Με τον όρο έμμεση θερμιδομετρία εννοούμε τον υπολογισμό της ποσότητας της θερμότητας που απελευθερώνεται βάση του ρυθμού πρόσληψης οξυγόνου. Από την πρόσληψη οξυγόνου μπορούμε να υπολογίσουμε την παραγόμενη ενέργεια με την παρακάτω εξίσωση:

$$\text{Θερμιδικό κόστος (kcal)} = \text{Πρόσληψη οξυγόνου (VO}_2\text{)}, \text{ L} \cdot 5 \text{ kcal/L}$$

Η μέτρηση της πρόσληψης του οξυγόνου είναι βασισμένη στη μέτρηση του όγκου και της σύστασης του εκπνεόμενου αέρα που μπορεί να γίνει με τη μέθοδο του

επιστομίου (με αυτό έγιναν οι μετρήσεις στους εθελοντές κατά την διάρκεια της άσκησης) ή τη μέθοδο του καλύμματος κεφαλής (canopy- με αυτήν έγιναν οι μετρήσεις στους εθελοντές μας πριν και μετά την άσκηση). Η δεύτερη μέθοδος έχει το πλεονέκτημα να μη χρειάζεται συνεργασία από τον εθελοντή, διασφαλίζοντας ταυτόχρονα πιο ελεύθερη αναπνοή.

Οι μετρήσεις της έρευνάς μας πραγματοποιήθηκαν με το μοντέλο Sensormedics Vmax 229D, USA.

Προετοιμασία για την μέτρηση

Πριν την εκτέλεση της έμμεσης Θερμιδομετρίας είναι απαραίτητη η διασφάλιση της άρτιας λειτουργίας της συσκευής έμμεσης Θερμιδομετρίας (εργοσπειρόμετρο). Η διασφάλιση αυτή γίνεται με τη διαδικασία της βαθμονόμησης. Η έμμεση Θερμιδομετρία γίνεται με τον υπολογισμό της πρόσληψης οξυγόνου, που βασίζεται στην μέτρηση του όγκου του εκπνεόμενου αέρα και την ποσοστιαία σύστασή του σε οξυγόνο και διοξείδιο του άνθρακα. Για τον λόγο αυτό η βαθμονόμηση γίνεται τόσο στον μετρητή ροής (πνευμοταχογράφο) όσο και στους αναλυτές O_2 και CO_2 . Ο μετρητής ροής βαθμονομείται με τη βοήθεια μιας σύριγγας βαθμονόμησης σταθερού όγκου τριών λίτρων, ενώ η βαθμονόμηση των αναλυτών αερίων γίνεται με τη χρήση δύο διαφορετικών αερίων βαθμονόμησης. Τα αέρια βαθμονόμησης είναι δύο όπου το ένα είναι παρόμοιο με τη σύσταση του εκπνεόμενου αέρα (CO_2 4% & O_2 16%), ενώ το άλλο είναι υψηλότερο στην περιεκτικότητα οξυγόνου (CO_2 0% & O_2 26%).

Η συσκευή του εργοσπειρόμετρου *Sensormedics 229D* είναι συνδεδεμένη με υπολογιστή ο οποίος έχει κατάλληλο λογισμικό για την επεξεργασία των στοιχείων που προκύπτουν από τις δοκιμασίες.

Κατά την διάρκεια των μετρήσεων της μελέτης μας, μετά την βαθμονόμηση περνιόταν τα στοιχεία του συμμετέχοντα (ονοματεπώνυμο, φύλο, ηλικία, βάρος και ύψος) και γινόταν επιλογή του τεστ που επρόκειτο να πραγματοποιηθεί. Έπειτα βαθμονομούνταν οι αναλυτές αερίων και είτε τοποθετούνταν στο δοκιμαζόμενο το ειδικό επιστόμιο ταυτόχρονα με ρινοπίεστρο για την αποτροπή εισπνοής αέρα (κατά την διάρκεια της άσκησης), είτε τοποθετούνταν ο δοκιμαζόμενος στην κάνοπη (πριν και μετά την άσκηση).

Με την μέθοδο αυτή μπορούμε να μετρήσουμε επίσης και την παραγωγή του διοξειδίου του άνθρακα. Το κλάσμα της παραγωγής του διοξειδίου του άνθρακα προς το προσλαμβανόμενο οξυγόνο μας δίνει την τιμή του αναπνευστικού πηλίκου (RQ, Respiratory quotient).

$$RQ = VCO_2 / VO_2$$

Από την τιμή του RQ μπορούμε να υπολογίσουμε τη σχετική συμμετοχή των ενεργειακών υποστρωμάτων. Ο υπολογισμός της ενεργειακής κατανάλωσης από την πρόσληψη οξυγόνου δε θα γίνει με βάση του ενεργειακού ισοδύναμου 5 kcal ανά λίτρο οξυγόνου, που είναι μια μέση και όχι πραγματική τιμή για όλες τις περιπτώσεις, αλλά με τη χρήση των πινάκων του Αναπνευστικού Πηλίκου (η ανάλυση βασίστηκε στους πίνακες των Peronnet and Massicotte).

4.6 ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Τα δεδομένα αναλύθηκαν με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS, έκδοση 10.0 και παρουσιάζονται ως μέσοι όροι $\pm$ τυπικές αποκλίσεις. Η σύγκριση ανάμεσα στις διάφορες μεταβλητές στα δύο διαφορετικά πρωτόκολλα άσκησης έγινε με κατά ζεύγη τεστ Student (paired t-tests). Ως επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε το $p < 0.05$.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Τα φυσιολογικά χαρακτηριστικά του δείγματος παρουσιάζονται στον Πίνακα 3. Οι δοκιμαζόμενες είχαν κατά μέσο όρο ηλικία 24.4 ± 3.0 περίπου χρόνων. Ο Δείκτης Μάζας Σώματός τους ήταν $21,74 \pm 1,8 \text{ kg/m}^2$, δηλαδή το βάρος των εθελοντριών ήταν φυσιολογικό (είχαν ΔΜΣ που κυμαίνονταν εντός του εύρους 18.5-25 kg/m^2). Επίσης οι μετρήσεις που προέκυψαν από τη μέθοδο μέτρησης απορρόφησης με ακτίνες Χ διπλής ενέργειας (DXA) φάνηκε ότι το ποσοστό της λιπώδους μάζας των γυναικών του δείγματος ήταν $30,7 \pm 6,9\%$.

Πίνακας 3. Φυσιολογικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ
Ηλικία (yr)	24.4	3.0
Βάρος (kg)	61.2	6.5
Ύψος (cm)	168	7.5
ΔΜΣ (kg/m^2)	21.74	1.8
Λιπώδης μάζα (kg)	18.9	5.4
Σωματικό Λίπος (%)	30.7	6.9
Άλιπη Μάζα Σώματος (kg)	34.4	4.9

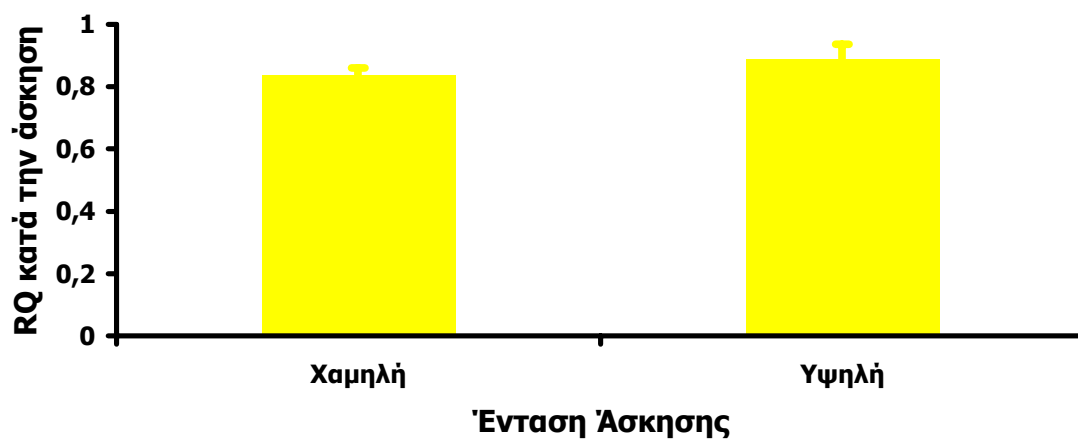
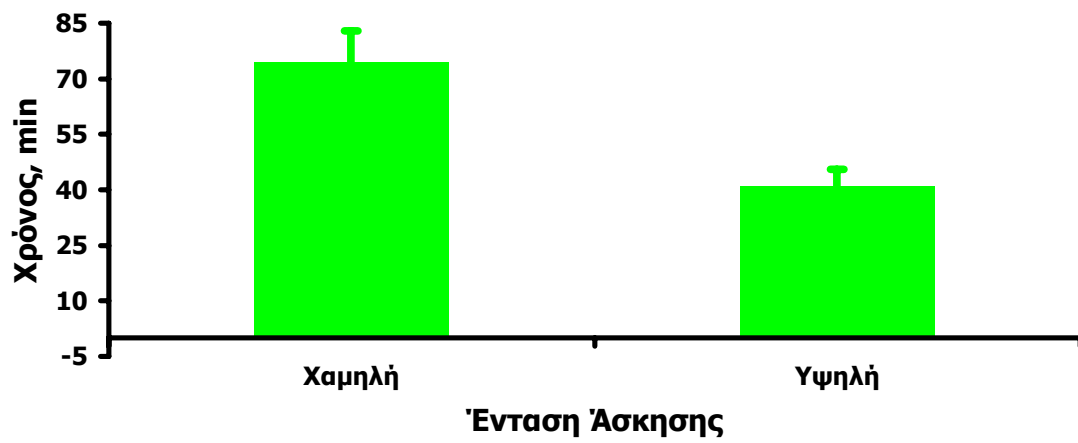
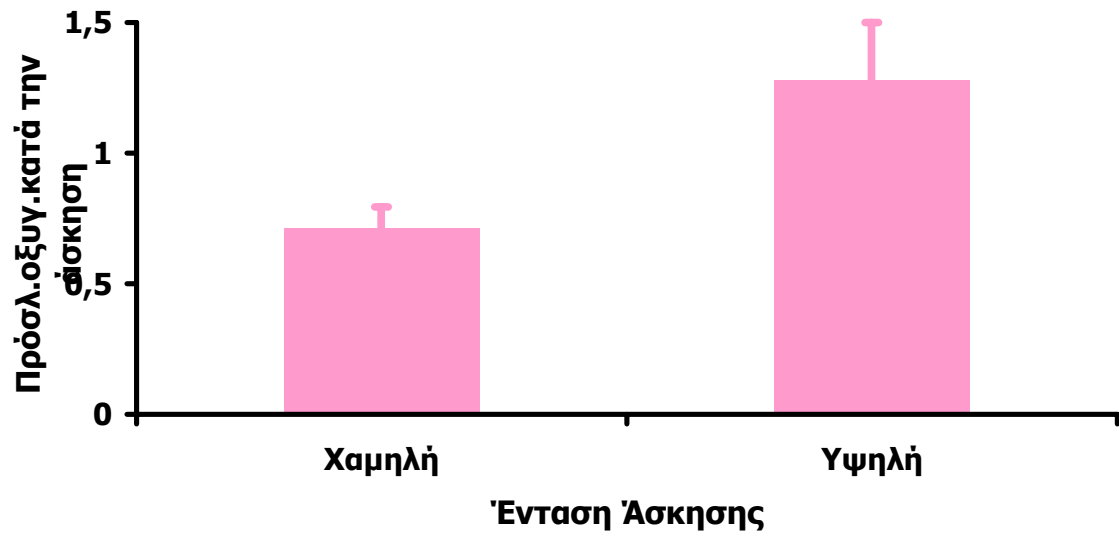
Από την ανάλυση προέκυψε ότι ο μέσος χρόνος άσκησης των εθελοντριών στη χαμηλή ένταση ήταν 74.5 ± 8.43 min, ενώ ο αντίστοιχος χρόνος για την υψηλή σε ένταση άσκηση ήταν 41.1 ± 4.43 min. Υπενθυμίζεται ότι ο αντίστοιχος χρόνος άσκησης για κάθε εθελόντρια στην άσκηση χαμηλής και στην άσκηση υψηλής έντασης προσδιορίστηκε έτσι ώστε να προκαλείται παρόμοιο ενεργειακό κόστος ίσο με το γινόμενο του σωματικού τους βάρους επί 4.3 kcal. Μεταξύ του χρόνου άσκησης σε χαμηλή ένταση και του χρόνου άσκησης σε υψηλή ένταση παρουσιάστηκε στατιστικά σημαντική διαφορά με $p=0.001$ (<0.05), το οποίο ουσιαστικά σημαίνει ότι ο χρόνος που χρειάστηκε για να καλυφθεί το προσδιοριζόμενο ενεργειακό κόστος (το ίδιο και στις δύο περιπτώσεις) στην άσκηση χαμηλής έντασης ήταν σημαντικά μεγαλύτερος από τον αντίστοιχο χρόνο στην άσκηση υψηλής έντασης, κάτι το οποίο είναι λογικό.

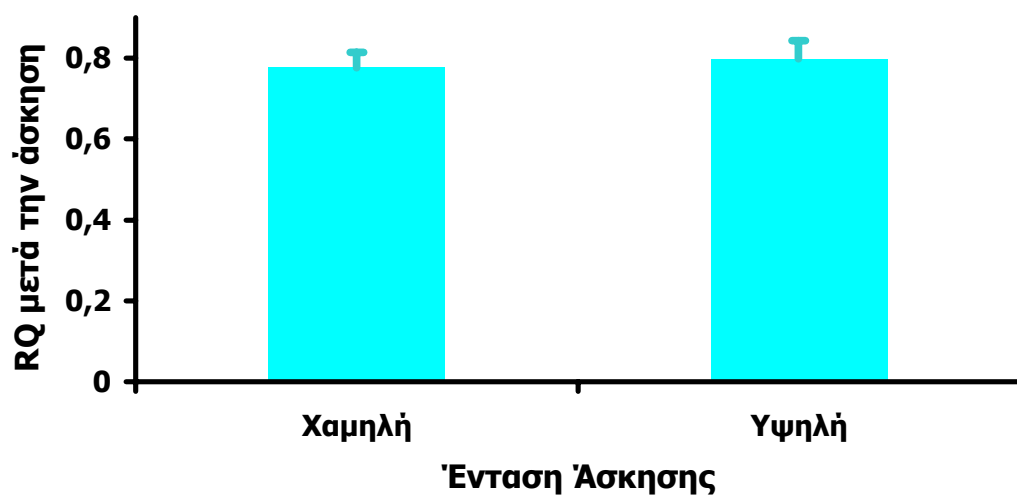
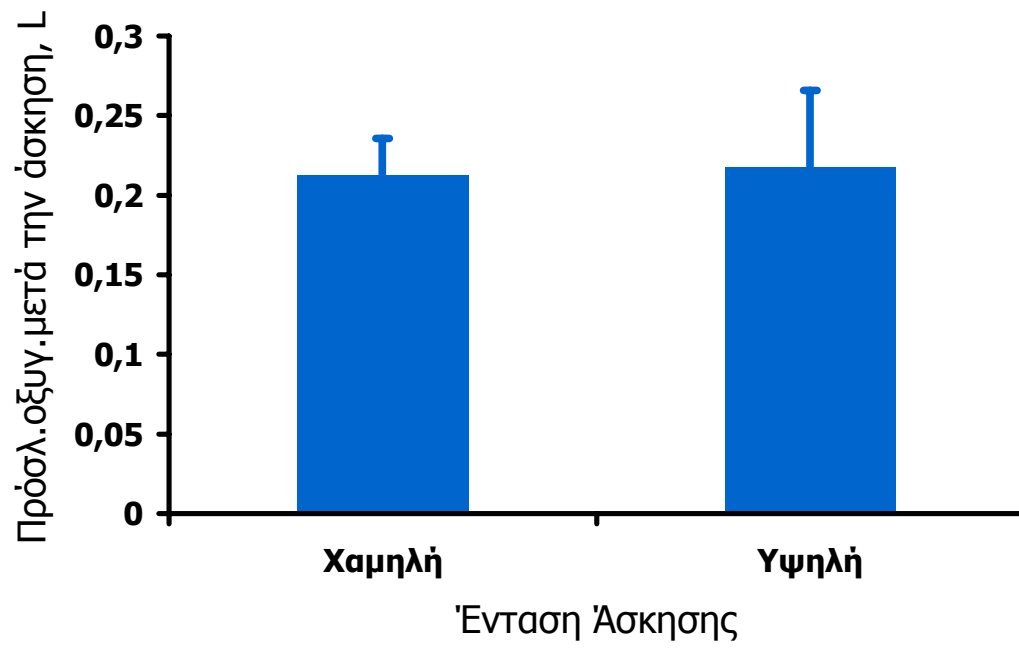
Επίσης προέκυψε ότι ο μέσος όρος του θερμιδικού κόστους που κάλυψαν οι εθελόντριες ήταν $263,2 \pm 4,43$ kcal. Είναι καλό να υπενθυμιστεί ότι το αντίστοιχο θερμιδικό κόστος για κάθε εθελόντρια προσδιορίστηκε από το γινόμενο του σωματικού της βάρους (kg) επί 4.3 kcal.

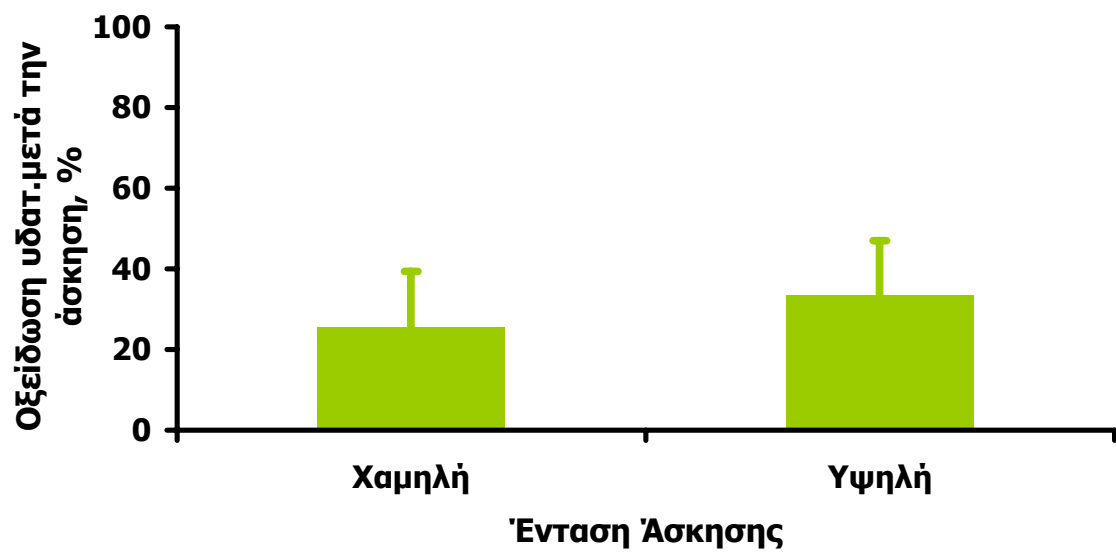
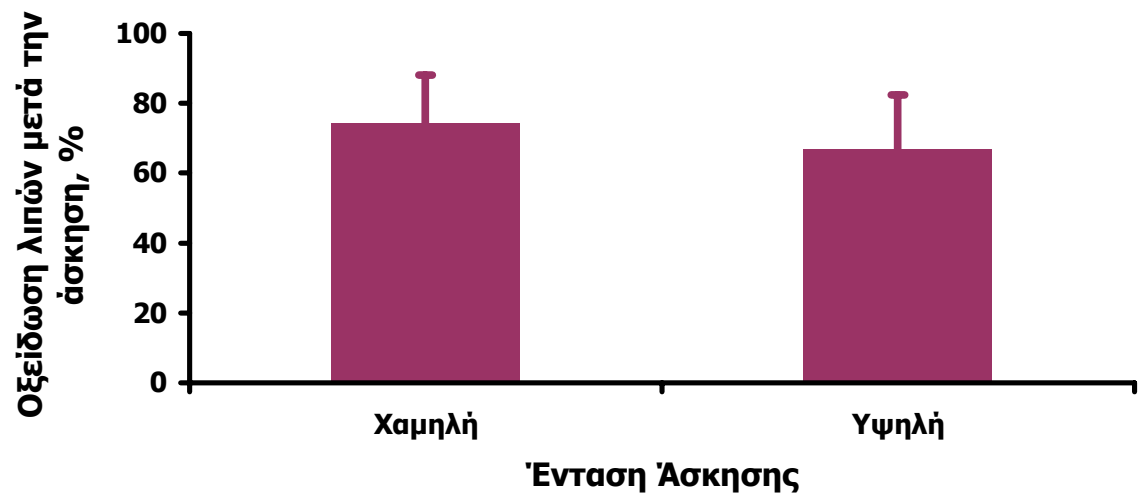
Οι συγκρίσεις ανάμεσα στις μετρήσεις από το πρωτόκολλο της χαμηλής σε ένταση άσκησης και αυτές από το πρωτόκολλο της υψηλής σε ένταση άσκησης παρουσιάζονται στον Πίνακα 4 της επόμενης σελίδας και παρουσιάζονται σχηματικά στα γραφήματα που ακολουθούν.

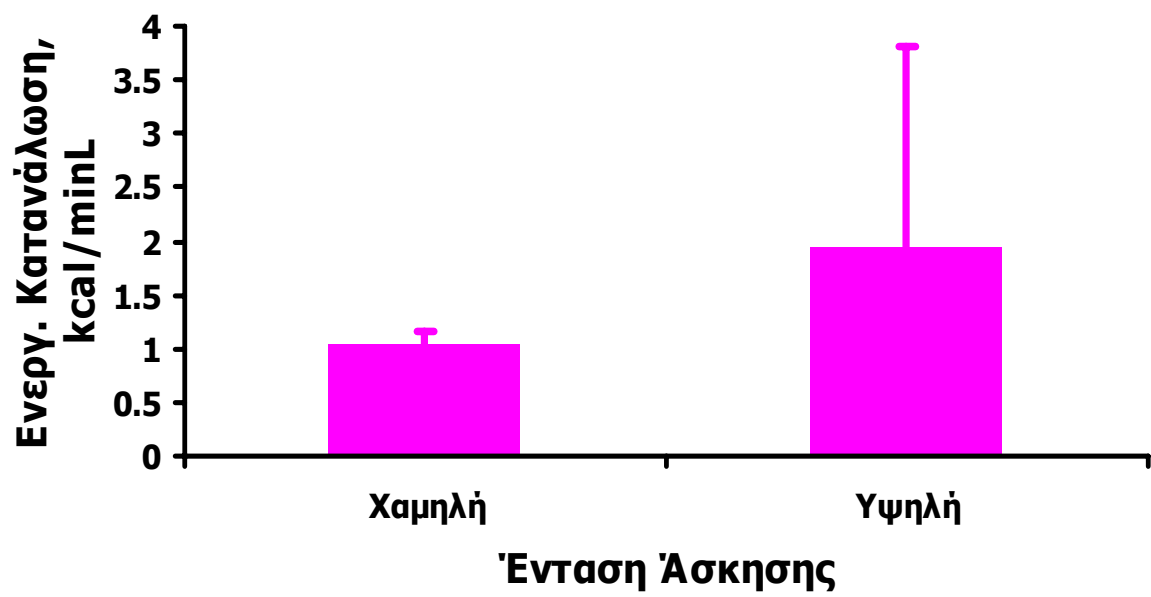
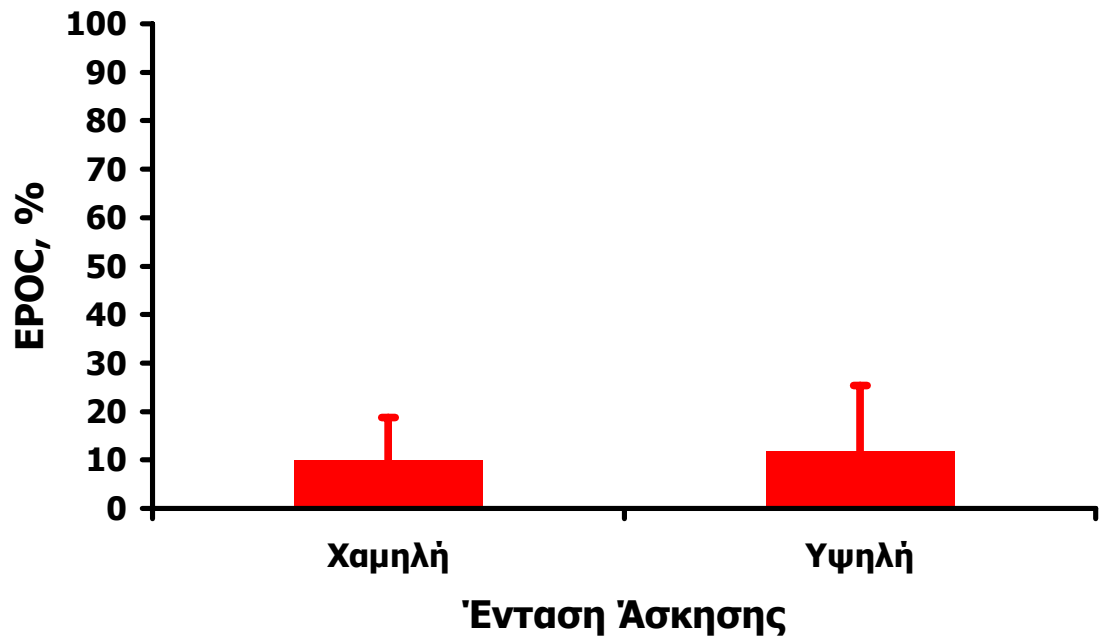
Πίνακας 4. Σύγκριση των αποτελεσμάτων που προέκυψαν από την χαμηλή σε ένταση και την υψηλή σε ένταση άσκηση.

Συγκρινόμενα χαρακτηριστικά	Χαμηλή ένταση	Υψηλή ένταση	p
Μέση πρόσληψη O ₂ κατά την άσκηση (L)	0.7 ± 0.08	1.28 ± 0.22	0.002
Μέση τιμή αναπνευστικού πηλίκου κατά την άσκηση	0.8 ± 0.02	0.9 ± 0.05	0.013
Πρόσληψη O ₂ μετά την άσκηση (L)	0.2 ± 0.03	0.2 ± 0.02	n.s
Τιμή αναπνευστικού πηλίκου μετά την άσκηση	0.8 ± 0.04	0.8 ± 0.04	n.s
ΕΡΟC (%)	9.98 ± 8.71	11.94 ± 13.42	n.s
Οξείδωση λιπών μετά την άσκηση (%)	74.4 ± 13.74	66.7 ± 15.73	n.s
Οξείδωση υδατανθράκων μετά την άσκηση (%)	25.6 ± 13.74	33.3 ± 15.73	n.s
Ενεργειακή κατανάλωση μετά την άσκηση (kcal/min)	1.05 ± 0.12	1.94 ± 1.87	n.s









Από την παραπάνω ανάλυση προκύπτει ότι μεταξύ της χαμηλής και της υψηλής σε ένταση άσκησης υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μόνο μεταξύ της Μέσης πρόσληψης O_2 κατά την άσκηση (L) και της Μέσης τιμής του αναπνευστικού πηλίκου κατά την άσκηση.

Το γεγονός ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στην πρόσληψη του οξυγόνου μετά το τέλος της άσκησης μεταξύ της χαμηλής σε ένταση και την υψηλής σε ένταση άσκηση παρόμοιου ενεργειακού κόστους συμφωνεί με τα ευρήματα ότι ούτε η διαφορά που παρουσιάστηκε μεταξύ της επιπλέον πρόσληψης οξυγόνου (EPOC) ως αποτέλεσμα της άσκησης ήταν σημαντική στα δύο πρωτόκολλα. Παρόλα αυτά όμως αν παρατηρήσουμε την διαφορά στις τιμές του EPOC μετά την χαμηλή σε ένταση και την υψηλή σε ένταση άσκηση, φαίνεται ότι διαφέρουν αρκετά. Το γεγονός ότι δεν παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση μπορεί ίσως να εξηγηθεί από το μικρό δείγμα της μελέτης και την μεγάλη διακύμανση (όπως φαίνεται από τις τυπικές αποκλίσεις) που παρουσίασαν οι μετρήσεις.

Επιπλέον η τιμή του αναπνευστικού πηλίκου μετά την άσκηση δεν φαίνεται να παρουσιάζει στατιστικά σημαντική διαφορά στα δύο πρωτόκολλα, κάτι το οποίο επιβεβαιώνεται και με τα ευρήματα που υποστηρίζουν ότι η διαφορά στα ποσοστά οξείδωσης του λίπους και των υδατανθράκων μετά την άσκηση μεταξύ της χαμηλής και της υψηλής σε ένταση άσκηση δεν είναι σημαντική. Ωστόσο, τα ποσοστά της κινητοποίησης του λίπους και των υδατανθράκων στα δύο πρωτόκολλα άσκησης φαίνεται να διαφέρουν αρκετά, κάτι το οποίο μπορεί να εξηγηθεί επίσης από το μικρό

μέγεθος του δείγματος και την μεγάλη διακύμανση των μετρήσεων. Όσον αφορά τα ενεργειακά υποστρώματα, η ανάλυση βασίστηκε στους πίνακες των Peronnet and Massicotte (1991). Τέλος, η ενεργειακή κατανάλωση μετά την άσκηση διαφέρει πολύ μεταξύ των δύο πρωτοκόλλων άσκησης (σχεδόν διπλάσια ενεργειακή κατανάλωση μετά την υψηλή σε ένταση άσκηση σε σχέση με την χαμηλής έντασης), αν και δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά (κάτι το οποίο πιθανόν να οφείλεται επίσης στο μικρό δείγμα και την μεγάλη διακύμανση των μετρήσεων).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το κύριο εύρημα της παρούσας μελέτης είναι ότι η ένταση της άσκησης φαίνεται να έχει κάποια επίδραση, και στην επιπλέον πρόσληψη οξυγόνου, και στην σχετική συμμετοχή των ενεργειακών υποστρωμάτων 1 ώρα μετά το τέλος της άσκησης.

Από την ανάλυση προκύπτει ότι μεταξύ της χαμηλής και της υψηλής σε ένταση άσκησης υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μόνο μεταξύ της Μέσης πρόσληψης O_2 κατά την άσκηση (L) και της Μέσης τιμής του αναπνευστικού πηλίκου κατά την άσκηση.

Συγκρίνοντας την χαμηλή σε ένταση και την υψηλή σε ένταση άσκηση παρόμοιου ενεργειακού κόστους, φαίνεται ότι η επιπλέον πρόσληψη οξυγόνου (EPOC) ως αποτέλεσμα της άσκησης είναι υψηλότερη μετά από την έντονη σε ένταση άσκηση, παρόλο που οι διαφορές μεταξύ των EPOC στις δύο περιπτώσεις δεν ήταν στατιστικά σημαντικές. Αυτό μπορεί να οφείλεται στο γεγονός ότι το δείγμα μας ήταν πολύ μικρό και ότι η διακύμανση μεταξύ των μετρήσεων των εθελοντών ήταν πολύ μεγάλη (όπως φαίνεται από τις τυπικές αποκλίσεις των εξεταζόμενων μεταβλητών). Κατά συνέπεια κάποιες διαφοροποιήσεις που δεν φάνηκαν να είναι στατιστικά σημαντικές μπορεί να έχουν φυσιολογική σημασία.

Επιπλέον, η τιμή του αναπνευστικού πηλίκου μετά την άσκηση φαίνεται ότι είναι παρόμοια και στα δύο πρωτόκολλα άσκησης. Τα ποσοστά οξείδωσης των λιπών και των υδατανθράκων μετά την άσκηση όμως διαφέρουν αρκετά μεταξύ των 2

πρωτοκόλλων, με την χαμηλή σε ένταση άσκηση να προκαλεί μεγαλύτερη κινητοποίηση του λίπους τόσο κατά την διάρκεια της άσκησης όσο και μετά την άσκηση.

Επίσης, φαίνεται ότι η ενεργειακή κατανάλωση μετά την άσκηση διαφέρει σημαντικά μεταξύ των δύο πρωτοκόλλων άσκησης παρόλο που από την ανάλυση δεν φάνηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά. Αυτό μπορεί να εξηγηθεί από το γεγονός ότι η μελέτη βασίστηκε σε πολύ μικρό δείγμα και από το γεγονός ότι η διακύμανση μεταξύ των μετρήσεων των εθελοντών ήταν πολύ μεγάλη (έτσι όπως φαίνεται από τις τυπικές αποκλίσεις των εξεταζόμενων μεταβλητών). Κατά συνέπεια κάποιες διαφοροποιήσεις που δεν φάνηκαν να είναι στατιστικά σημαντικές μπορεί να έχουν φυσιολογική σημασία. Επομένως, όταν η ένταση της άσκησης θεωρείται σχετικά υψηλή, η ενεργειακή κατανάλωση μετά το τέλος της φαίνεται να διαφέρει σημαντικά από την αντίστοιχη ενεργειακή κατανάλωση μετά το τέλος μιας σχετικά πιο ήπιας έντασης παρόμοιου ενεργειακού κόστους.

Συμπερασματικά θα μπορούσε να ειπωθεί ότι για μία δεδομένη κατανάλωση ενέργειας, έχει σημασία η ένταση άσκησης που θα χρησιμοποιηθεί, καθώς φάνηκε να διαφέρει η επιπλέον πρόσληψη οξυγόνου μετά την άσκηση, η σχετική συμμετοχή των ενεργειακών υποστρωμάτων στην παραγωγή ενέργειας και η ενεργειακή κατανάλωση κατά την ανάπαυση για διαφορετικές εντάσεις άσκησης παρόλο που αυτές οι διαφοροποιήσεις δεν ήταν στατιστικά σημαντικές.

Όσον αφορά τον προβληματισμό που αφορά το κατάλληλο τύπο άσκησης προκειμένου να μειωθεί η λιπώδης μάζα του σώματος και να αυξηθεί η άλιπη, θα μπορούσαμε να πούμε ότι η χαμηλής έντασης αερόβια άσκηση πλεονεκτεί (βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά σε σύγκριση με την υψηλή σε ένταση άσκηση κατά την διάρκεια της άσκησης), καθώς φαίνεται να είναι περισσότερο έντονη η κινητοποίηση του λίπους τόσο κατά την διάρκεια της άσκησης όσο και κατά την ανάνηψη.

Ακόμη, εάν εκτιμηθεί ότι η ενεργειακή κατανάλωση υπολογίζεται σε 56-70 kcal στην 1 ώρα μετά από χαμηλής έντασης άσκηση (ανάλογης διάρκειας και έντασης με το αντίστοιχο πρωτόκολλο της παρούσας έρευνας), αυτό θα μπορούσε να οδηγήσει σε μία επιπλέον ενεργειακή απώλεια 9828 kcal τον χρόνο εάν η άσκηση γίνονταν 3 φορές την εβδομάδα. Μετά από πιο έντονη άσκηση (ανάλογης διάρκειας και έντασης με το αντίστοιχο πρωτόκολλο της παρούσας έρευνας), οι αντίστοιχες τιμές φτάνουν περίπου τα 62-166 kcal μετά την περίοδο της άσκησης, και περίπου τις 17784 kcal τον χρόνο (εάν η προπόνηση γίνεται 3 φορές την εβδομάδα). Παρόλο που το υπερβάλλον βάρος μπορεί να είναι αποτέλεσμα ενός μικρού θετικού ισοζυγίου ενέργειας μεγάλης χρονικής περιόδου, και το EPOC μπορεί να συμβάλλει στο αντίθετο αποτέλεσμα όταν η άσκηση γίνεται τακτικά, θα πρέπει να βγει το συμπέρασμα ότι το EPOC είναι αμελητέο σε σχέση με την απώλεια βάρους στα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι η άσκηση αυτή καθ'αυτή είναι που διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην ρύθμιση του βάρους.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7: ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Abbas, M., A. Khan and M.M.A.K. Khattak, 2003. Beller, A.S., 1977. Fat and Thin: A Natural History of Prevalence of obesity in relation to diet and physical work. Pak. J. Nutr., 2: 234-237.
- Afridi A. and A.Khan.Prevalence and etiology of obesity-An overview.Pakistan J.Nutr.3:14-25,2004.
- Ahlborg,G.,AND P.Felig.Lactate and glucose exchange across the forearm,legs and splanchnic bed during and after prolonged leg exercise.J.Clin.Invest.69:45-54,1982.
- Al-Abad, F.A. and L.S. Al-Sowielem, 1998. Prevalence of Obesity. Saudi Med. J., 19: 608-613.
- Al-Isa, A.N., 1995. Prevalence of obesity among adult Kuwaities: a cross-sectional study. Int. J. Obes., 19: 431-433.
- Allison, D.B., M.S. Faith and J.S. Nathan, 1996. Risch's lambda values for human obesity. Int. J. Obes., 20: 990-999.
- Al-Mahroos, F. and K. Al-Roomi, 2001. Obesity among adult Bahraini population: Impact of physical activity and educational level. Ann. Saudi Med., 21: 183-187.
- Almuzaini KS, Potteiger JA, Green SB. Effects of split exercise sessions on excess postexercise oxygen consumption and resting metabolic rate. Can J Appl Physiol 1998;23:433-43
- American College of Sports Medicine (1998) ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription, 3rd edn. Williams and Wilkins, Baltimore, Md., pp 134, 306
- American Dietetic Association.Position of the American Dietetic Association on weight management. J Am Dietetic Assoc 1997;97:71-74.
- American Heart Association, 2002. Trunk fat causes heavy load for boys. Journal Report Journal of the American Heart Association, Greenville Avenue, Dallas, TX 75231-4596, USA.
- American Heart Association, 1996. Guidelines for weight management. Programs for healthy adults. American Heart Association, 7272 Greenville Avenue, Dallas, TX 75231-4596, USA.
- American Heart Association, 1998. Understanding Obesity in Youth. Report No. 71-0099. The American

Heart Association, Public Information, 7272 Greenville Avenue, Dallas, TX 75231-4596, USA.

Andersen, R. E., T. A. Wadden, S. J. Bartlett, B. Zemel, T. J. Verde, and S. C. Franckowiak. Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women: a randomized trial. *JAMA* 281: 335-340, 1999.

Apfelbaum MJ,Bestsarron J,Lacatis D.Effect of caloric restriction and excessive caloric intake on energy expenditure. *Am J Clin Nutr* 1971;24:1405-1409.

Apfelbaum, M., P. Vague, O. Ziegler, C. Hanotin, F. Thomas, and E. Leutenegger. Long-term maintenance of weight loss after a very-low-calorie diet: a randomized blinded trial of the efficacy and tolerability of sibutramine. *Am. J. Med.* 106: 179-184, 1999.

Arshad HH,Sulaiman I.Infection of *Aedes albopictus*(Diptera:Culicidae) and *Ae.aegypti* with *Lambornella stemomyiae* (Ciliophora:Tetrahymenidae).*J Invertebr Pathol*.1995.66:303-6.

Astrup a.,j.o.haill and S.Rossner.Obesity reviews.The International Association for the Study of Obesity.5:125-127,2004.

Astrup, A., L. Ryan, G. K. Grunwald, et al. The role of dietary fat in body fatness: evidence from a preliminary meta-analysis of ad libitum low-fat dietary intervention studies. *Br. J. Nutr.* 83: S25-S32, 2000.

Astrup, A. and C. Lundsgaard, 1998. What do pharmacological approaches to obesity management offer? Linking pharmacological mechanisms of obesity management agents to clinical practice. *Exp. Clin. Endocrinol Diabetes*, 106:29-34.

Bahr R.,Ivar I.,Odd Vaage,O.M.Sejersted, and E.A.Newsholme.Effect of duration of exercise on excess postexercise O consumption.*Inst. of.Musc.Physiol*.485-490,1987.

Bahr R, Hansson P, Sejersted OM. Triglyceride/fatty acid cycling is increased after exercise. *Metabolism* 1990;39:993-9

Bahr R, Sejersted OM.Effect of intensity of exercise on excess postexercercise O consumption. *Metab* 1991;40:836-41

Bahr R, Sejersted OM. Effect of feeding and fasting on excess postexercise oxygen consumption. *J Appl Physiol* 1991;71:2088-93

Bahr R, Gronnerod O,Sejersted OM. Effect of supramaximal exercise on excess postexercise O consumption. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24:66-71

Bahr R. Excess postexercise oxygen consumption: magnitude, mechanisms and practical implications. *Acta Physiol Scand* 1992; 144 Suppl. 605: 1-70.

Bailey, S.M., 1982. Absolute and Relative Sex Differences in Body Composition. *Sexual Dimorphism in Homo Sapiens: A Question of Size*. R. Hall, ed. pp: 363-390. New York: Praeger.

Obesity. New York: Farrar, Straus, & Giroux.

Baker, R. C., and D. S. Kirschenbaum. Self-monitoring may be necessary for successful weight control. *Behav. Ther.* 24: 377-394, 1993.

Ballor, D. L., V. L. Katch, M. D. Becque, and C. R. Marks. Resistance weight training during caloric restriction enhances lean body weight maintenance. *Am. J. Clin. Nutr.* 47: 19-25, 1988.

Ballor DL,Harvey-Berino JR,Ades PA et al.Decrease in fat oxidation following a meal in weight-reduced individuals: a possible mechanism for weight recidivism. *Metabolism* 1996;45:174-178.

Ballor DL,Harvey-Berino JR,Ades PA et al.Contrasting effects of resistance and aerobic training on body composition and metabolism after diet-induced weight loss. . *Metabolism* 1996;45:179-183.

Bangsbo J, Gollnick PD, Graham TE, et al. Substrate for muscle glycogen synthesis in recovery from intense exercise in man. *J Physiol* 1991;434:423-40

Bangsbo J, Graham T, Johansen L, et al. Muscle lactate metabolism in recovery from intense exhaustive exercise: impact of light exercise. *J Appl Physiol* 1994;77:1890-5

Barlow, C. E., H. W. Kohl III, L. W. Gibbons, and S. N. Blair. Physical activity, mortality, and obesity. *Int. J. Obes.* 19: S41-S44, 1995.

Barnard RJ, Foss ML. Oxygen debt: effect of beta-adrenergic blockade on the lactacid and alactacid components. *J Appl Physiol* 1969;27:813-6

Beller,A.S.,1977.Fat and Thin:A Natural History of Obesity.New York:Farrar ,Straus,&Giroux.

Benedict,F.G., and T.M. Carpenter. *The Metabolism and Energy Transformations of Healthy Man During Rest*. Washington, DC:Carnegie Institution, 1910,182-193.

BergKF. Comparison of energy expenditure in men and women at rest and during exercise recovery. *J Sports Med Phys Fitness* 1991;31:351-6

Berube-Parent, S., D. Prud'homme, S. St-Pierre, E. Doucet, and A. Tremblay. Obesity treatment with a progressive clinical tri-therapy combining sibutramine and a supervised diet-exercise intervention. *Int. J. Obes.* 25: 1144-1153, 2001.

Bielinski R, Schutz Y, Jequier E. Energy metabolism during the postexercise recovery in man. *Am J Clin Nutr* 1985;42: 69-82

Binzen CA, Swan PD, Manore MM (2001) Postexercise oxygen consumption and substrate use after resistance exercise in women. *Med Sci Sports Exerc* 33:932-938

Biolo G, Maggi SP, Williams BD, et al. Increased rates of muscle protein turnover and amino acid transport after resistance exercise in humans. *Am J Physiol* 1995;268:514-20

Bogardus, C., S. Lillioja, E. Ravussin, W. Abbot, J. Zawadzki, A. Young, W. Knowler, R. Tacobwitz and P.

Moll, 1986. Familial dependence of the resting metabolic rate. *New Engl. J., Med.*, 315: 96-100.

Bolton-Smith, C., 1996. Intake of sugars in relation to fatness and micronutrient adequacy. *Int. J. Obes.*

Relat. Metab. Disord., 20: 31-33.

Bolton-Smith, C. and M. Woodward, 1994. Dietary composition of fat to sugar ratios in relation to

obesity. *Int. J. Obes.*, 18: 820-828.

Borsheim E, Bahr R, Hansson P, et al. Effect of β -adrenoceptor blockade on postexercise oxygen consumption. *Metabolism* 1994;43:565-71.

Borsheim E, Bahr R, Hostmark AT, et al. Effect of β -adrenoceptor blockade on postexercise oxygen consumption and triglyceride/fatty acid cycling. *Metabolism* 1998;47:439-48

Borsheim E, Bahr R, Knardahl S. Effect of β -adrenoceptor stimulation on oxygen consumption and triglyceride/fatty acid cycling after exercise. *Acta Physiol Scand* 1998;164:157-66

Boss O, Sames S, Paolini-Giacobino A, et al. Uncoupling protein-3: a new member of the mitochondrial carrier family with tissue-specific expression. *FERS Lett* 1997;408:39-42

Bouchard C, Rankinen T. Individual differences in response to regular physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:446-51

Bouchard, C. and A. Tremblay, 1990. Genetic effects in human energy expenditure components. *Int. J. Obes.*, 14: 49-55.

Bouchard, C., L. Perusse, T. Rice and D.C. Rao, 1998. The genetics of human obesity. In: Bray, G.A., Bouchard, C., James, W.P.T., eds. *Handbook of Obesity*. New York: M. Dekker; Chapter 10.

Bouchard, C., A. Tremblay, J.P. Despres, A. Nadeau, P.J. Lupien, G. Theriault, J. Dussault, S. Moorjani, S. Pinault and G. Fournier, 1990. The response to long term over feeding in identical twins. *New Engl. J. Med.*, 322: 1477-1482.

Boutelle, K. N., and D. S. Kirschenbaum. Further support for consistent self-monitoring as a vital component of successful weight control. *Obes. Res.* 6: 219-224, 1998.

Bray, G. and B. Popkin, 1998. Dietary fat intake does affect obesity! *Am. J. Clin. Nutr.*, 68: 157-1173.

Bray, G. A., and F. L. Greenway. Current and potential drugs for treatment of obesity. *Endocr. Rev.* 20:805-875, 1999.

Bray,G.A.,B.J.Whipp, and S.N.Koyal.The acute effect of food intake on energy expenditure during cycle ergometry. *Am.J.Clin.Nutr.*27:254-259,1974.

Brehm BA, Gutin B. Recovery energy expenditure for steady state exercise in runners and nonexercisers. *Med Sci Sports Exerc* 1986;18 :205-10

Brockman L,Berg K,Latin R. Oxygen uptake during recovery from intense interminant running and prolonged walking. *J Sports Med Phys Fitness* 1993;33:330-6

Brook, C., 1977. Genetic aspects of obesity. *Post graduate Med. J.*, 53: 93-99.

Brooks,B.J.,J.R.S.Arch, andE.A.Newsholme.Effect of some hormones on the rate of the triacylglycerol/fatty acid substrate cycle in adipose tissue of the mouse in vivo.*Biosci.Rep.*3:263-267,1983.

Brownell KD,Fairburn CG,eds. *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook*. New York: Guilford Press, 1995.

Burleson MA, O'Bryant HS, Stone MH, Collins MA, Triplett-McBride T (1998) Effect of weight training exercise and treadmill exercise on post-exercise oxygen consumption. *Med Sci Sports Exerc* 30:518-522

- Cade,R.,et al. Marathon running : Physiological and chemical changes accompanying late race functional deterioration. *Eur J Appl Physiol*, 1992;65:485-91
- Cain SM. Exercise O debts of dogs at ground level and at altitude with and without b-block. *J Appl Physiol* 1971;30:838-43
- Campfield L.A.,in *Overweight and Weight management*, S.Dalton,Ed.(Aspen Press,Gaithersburg,MD,1997)PP.466-485;in *Obesity Treatment:Establishing Goals, Improving Outcomes, and Reviewing the Research Agenda*,D.B.Allison and F.X.Pi-Sunyer,Eds.(Plenum,New York,1995)pp.93-95;G.L.Blackburn,D.Miller,S.Chan,*Nurs.Clin.North Am.*32,831(1997)
- Carlson, L.A.,L.G.Ekelund, and L.Oro.Studies on blood lipids during exercise .*J.Lab.Clin.Med.*61:724-729,1963.
- Carmichael, H. E., B. A. Swinburn, and M. R. Wilson. Lower fat intake as a predictor of initial and sustained weight loss in obese subjects consuming an otherwise ad libitum diet. *J. Am. Diet. Assoc.* 98: 35-39, 1998.
- Carraro F, Stuart CA, Hartl WH, et al. Effects of exercise and recovery on muscle protein synthesis in human subjects. *Am J Physiol* 1990;259:470-6
- Center for Disease Control (CDC), 2000. Prevalence of obesity among U.S. Adults, Region and State,
National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion [www. cdc. gov / nccdphp / dnpha / obesity / prevtable91-99reg.html](http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/obesity/prevalence91-99reg.html).
- Cerretelli, P.Energy sources for muscular exercise. *Intern J Sports Med*, 1992;13:106-110
- Chad KE, Wenger HA. The effect of exercise duration on the exercise and post-exercise metabolic rate. *Aust J Sci Med Sport* 1985;17:14-8
- Chad KE, Wenger HA. The effect of exercise duration on the exercise and post-exercise oxygen consumption. *Can J Sport Sci* 1988;13: 204-7
- Chad K, Quigley B. The effects of substrate utilisation, manipulated by caffeine, on post-exercise oxygen consumption in untrained female subjects. *Eur J Appl Physiol* 1989;59:48-54
- Chad K, Quigley B. Exercise intensity: effect on post-exercise O uptake in trained and untrained women. *J Appl Physiol* 1991;70:1713-9

Challiss, R.A.J., J.R.S. Arch, and E.A. Newsholme. The rate of substrate cycling between fructose 6-phosphate and fructose 1,6-bisphosphate in skeletal muscle. *Biochem. J.* 221:153-161, 1984.

Chapter CK, Stainsby WN, Gladden LB. Effect of changes in blood flow, norepinephrine and pH on oxygen uptake by resting skeletal muscle. *Can J Physiol Pharmacol* 1980;58:93-6

Cheah, S.J., 2001. Obesity in Singapore. *Annals Academy of Medicine*, 30: 6.

Chin ER, Lindinger MI, Heigenhauser GJF. Lactate metabolism in inactive skeletal muscle during lactacidosis. *Am J Physiol* 1991;261:98-105

Chiu, H.C., H.Y. Chang, L.W. Mau, T.K. Lee and H.W. Liu, 2000. Height, weight and body mass index of elderly persons in Taiwan. *J. Gerontol A Biol. Sci. Med. Sci.*, 55: 684-90.

Christopoulou H.-Alerta, Ph.D., N. Papavramidou, M.S. Methods Used by the Hippocratic Physicians for Weight Reduction. *History of Medicine, School of Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, World J. Surg.* 28:513-517, 2004.

Clarkson PM, Sayers SP (1999) Etiology of exercise-induced muscle damage. *Can J Appl Physiol* 24:234-248

Collins V, Dowse G, Zimmet P. Prevalence of obesity in Pacific and Indian Ocean populations. *Diabetes Res Clin Pract.* 1990;10:29-32.

Cori CF, Buchwald KW. Effect of continuous injection of epinephrine on the carbohydrate metabolism, basal metabolism and vascular system of normal man. *Am J Physiol* 1930;95:71-8

Craighead, L. W., A. J. Stunkard, and R. M. O'Brien. Behavior therapy and pharmacotherapy for obesity. *Arch. Gen. Psychiatry* 38: 763-768, 1981.

Crovetti, R., M. Porrini, A. Santangelo, and G. Testolin. The influence of thermic effect of food on satiety. *Eur. J. Clin. Nutr.* 52: 482-488, 1998.

Davidson, M. H., J. Hauptman, M. Digirolamo, et al. Weight control and risk factor reduction in obese subjects treated for 2 years with orlistat: a randomized controlled trial. *JAMA* 281: 235-242, 1999.

Dawson B, Straton S, Randall N. Oxygen consumption during recovery from prolonged submaximal cycling below the anaerobic threshold. *J Sports Med Phys Fitness* 1996;36:77-84

Debusk, R. F., U. Stenestrand, M. Sheehan, and W. L. Haskell. Training effects of long versus short bouts of exercise in healthy subjects. *Am. J. Cardiol.* 65: 1010-1013, 1990.

Devlin JT, Horton ES. Potentiation of the thermic effect of insulin by exercise: differences between lean, obese, and noninsulin-dependent diabetic men. *Am J Clin Nutr* 1986;43:884-90

deVries HA, Gray DE. After effects of exercise upon resting metabolic rate. *Res Q* 1963; 34: 314-21

Dhurandhar, N.V. and P.R. Kulkarni, 1992. Prevalence of obesity in Bombay. *Int. J. Obes.*, 16: 367-375.

Dhurandhar, N.V., P.R. Kulkarni, S.M. Ajinkya, A.A. Sherikar and R.L. Atkinson, 1997. Association of adenovirus with human obesity. *Obes. Res.*, 5: 464- 469.

Dietitian Association of Australia, 2002. Overweight and Obesity- The Problem. A statement summarizing the current Dietitians Association of Australia's perspective on an issue of importance to the nutritional welfare of the community. Telephone: 026282 9555.

Ding, Y.A., N.F. Chu, T.W. Wang and C.C. Lin, 1995. Anthropometry and lipoproteins-related characteristics of young adult males in Taiwan. *Int. J. Obes.*, 19: 392-396.

DiPietro, L., 1995. Physical activity, body weight and adiposity: an epidemiologic perspective. *Exerc Sport Sci. Rev.*, 23: 275-303.

Ditschuneit, H. H., M. Flechtner-Mors, T. D. Johnson, and G. Adler. Metabolic and weight-loss effects of a long-term dietary intervention in obese patients. *Am. J. Clin. Nutr.* 69: 198-204, 1999.

Dolezal BA, Potteiger JA, Jacobsen DJ, et al. Muscle damage and resting metabolic rate after acute resistance exercise with an eccentric overload. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:1202-7

Donnelly K,McNaughton I. The effect of two levels of caffeine ingestion on excess postexercise oxygen consumption in untrained women. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1992 ;65 :459-63

Donnelly, J. E., D. J. Jacobsen, K. Snyder Heelan, R. Seip, and S. Smith. The effects of 18 months of intermittent vs continuous exercise on aerobic capacity, body

weight and composition, and metabolic fitness in previously sedentary, moderately obese females. *Int. J. Obes.* 24: 566-572, 2000.

Duncan, J. J., N. F. Gordon, and C. B. Scott. Women walking for health and fitness: how much is enough. *JAMA* 266: 3295-3299, 1991.

Dunn, A. L., B. H. Marcus, J. B. Kampert, M. E. Garcia, H. W. Kohl III, and S. N. Blair. Comparison of lifestyle and structured interventions to increase physical activity and cardiorespiratory fitness. *JAMA* 281: 327-334, 1999.

Ebisu, T. Splitting the distances of endurance training: on cardiovascular endurance and blood lipids. *Jpn. J. Phys. Educ.* 30: 37-43, 1985

Edwards, H. T., A. Thorndike, JR., and D. B. Dill. The energy requirement in strenuous muscular exercise. *New Engl. J. Med.* 213: 532-535, 1935.

El-Hazmi, M. A. F. and A. S. Warsy, 1997. Prevalence of obesity in the Saudi population. *Ann. Saudi Med.*, 17: 302-306.

Elliot DL, Goldberg L, Kuehl KS (1992) Effects of resistance training on excess post-exercise oxygen consumption. *J Appl Sports Sci Res* 6:77-81

Elliot DL, Goldberg L, Kuehl KS . Does aerobic conditioning cause a sustained increase in the metabolic rate? *Am J Med Sci* 1988;296:249-51

Epstein, F. H. and M. Higgins, 1992. Epidemiology of obesity. In: Bjorntorp, P., Brodoff, B. N., editors. *Obesity*, Philadelphia: Lippincott Co., 230-342.

Finer, N., S. R. Bloom, G. S. Frost, L. M. Banks, and J. Griffiths. Sibutramine is effective for weight loss and diabetic control in obesity with type 2 diabetes: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Diabetes Obes. Metab.* 2: 105-112, 2000.

Flall JP. The biochemistry of energy expenditure. In Bray GA editor. *Recent advances in obesity research*. [I. London: Newman, 1978:211-28

Flegal, K. M., M. D. Carroll, R. J. Kuczmarski and C. L. Johnson, 1998. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. *Int. J. Obes. Relat Metab. Disord.*, 22: 39-47.

Fleury C, Neverova M, Collins S, et al. Uncoupling protein-2; a novel gene linked to obesity and hyperinsulinemia. *Nat Genet* 1997;15:269-72

Freedman-Akabas S, Coli F., Kissileff HR, et al. Lack of sustained increase in VO following exercise in fit and unfit subjects. *Am J Clin Nutr* 1985;41 :545-9

French, S.A., M. Story and R.W. Jeffery, 2001. Environmental influences on eating and physical activity. *Ann. Rev. Public Health*, 22: 309-35.

Frey GC, Byrnes WC, Mazzeo RS. Factors influencing excess postexercise oxygen consumption in trained and untrained women. *Metabolism* 1993;42:822-8

Friden J, Lieber RL. Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta Physiol Scand* 2001;171:321-6

Fukuba Y, Yano Y, Murakami H, et al. The effect of dietary restriction and menstrual cycle on excess post-exercise oxygen consumption in young women. *Clin Physiol* 2000;20:165-9

Gaesser, G.A., and G. A. Brooks. Metabolic bases of excess postexercise oxygen consumption: a review. *Med. Sci. Sports Exercise* 16:29-43, 1984.

Galbo H. Hormonal and metabolic adaptation to exercise. Stuttgart; Georg Thieme Verlag, 1983

Garrow, J. S., and C. D. Summerbell. Meta-analysis: effect of exercise, with or without dieting, on the body composition of overweight subjects. *Eur. J. Clin. Nutr.* 49: 1-10, 1995.

Geliebter, A., M. M. Maher, L. Gerace, B. Gutin, S. B. Heymsfield, and S. A. Hashim. Effects of strength or aerobic training on body composition, resting metabolic rate, and peak oxygen consumption in obese dieting subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 66: 557-563, 1997.

Gigante, D.P., F.C. Barros, C.L.A. Post and M.T.A. Olinto, 1997. Prevalence and risk factors of obesity in Adults. *Revista de Saude Publica*, 31: 236-246.

Gillette CA, Bullough RC, Melby C. Postexercise energy expenditure in response to acute aerobic or resistive exercise. *Int J Sports Nutr* 1994;4:347-60

Girandola RN, Katch FI. Effects of physical conditioning on changes in exercise and recovery O uptake and efficiency during constant-load ergometer exercise. *Med Sci Sports* 1973;5:242-7

Gladden LB, Stainsby WN, MacIntosh BR. Norepinephrine increases canine skeletal muscle VO during recovery. *Med Sci Sports Exerc* 1982;14:471-6

Glick, Z., E. Shvartz, and M. Modan. Absence of increased thermogenesis during short-term overfeeding in normal and overweight women. *Am. J. Clin. Nutr.* 30:1026-1035, 1977.

Goldstein, D. J. Beneficial health effects of modest weight loss. *Int. J. Obes.* 16: 397-415, 1992.

Gore CJ, Withers RT. The effect of exercise intensity and duration on the oxygen deficit and excess post-exercise oxygen consumption. *Eur J Appl Physiol* 1990;60: 169-74

Grimm, R. H., J. M. Flack, G. A. Grandits, et al. Long-term effects on plasma lipids of diet and drugs to treat hypertension: Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS) Research Group. *JAMA* 275: 1549-1556, 1996.

Guercioline, R. Mode of action of orlistat. *Int. J. Obes.* 21 (Suppl. 3): S12-S23, 1997.

Gurney, M. and J. Gorstein, 1988. The global prevalence of obesity :An initial overview of available data. *World Health Stat Q* 41:251.

Hagberg JM, Multin JP, Nagle FJ. Effect of work intensity and duration on recovery O. *J Appl Physiol* 1980; 540-4

Hagerman, F. Energy, metabolism, and fuel utilization. *Med Sci Sports Exerc*, 1992; 24:309-314

Haltom RW, Kraemer RR, Sloan RA, Herbert EP, Frank K, Tryniecki JL (1999) Circuit weight training and its effects on excess postexercise oxygen consumption. *Med Sci Sports Exerc* 31:1613-1618

Hanson,J.S.Exercise responses for following production of experimental obesity.*J.Appl.Physiol.*35:587-591,1973.

Harms CA, Cordain L, Stager JM, et al. Body fat mass affects postexercise metabolism in males of similar lean body mass. *Med Exerc Nutr Health* 1995;4:33-9

Hatta H, Atomi Y, Yamamoto Y, Shinohara S, Yamada S (1989) Incorporation of blood lactate and glucose into tissues in rats after short-term strenuous exercise. *Int J Sports Med* 10:272-278

Hauptman, J. B., F. S. Jeunet, and D. Hartmann. Initial studies in humans with novel gastrointestinal lipase inhibitor Ro 18-0647 (tetrahydrolipstatin). *Am. J. Clin. Nutr.* 55: 309S-313S, 1992.

Hellerstein MK, Schwarz JM, Neese RA. Regulation of hepatic de novo lipogenesis in humans. *Anntt Rev Nutr* 1996;16:523-57

Hermansen,L.,M.Grandmontagne,S.Maehlum, and I.Ingnes.Postexercise elevation of resting oxygen uptake:possible mechanisms and physiological

significance. In: *Physiological Chemistry of Training and Detraining*. Basel: Karger, 1984, 119-129.

Hermansen, L., E. Hultman, and B. Saltin. Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiol. Scand.* 71:129-139, 1962.

Hernandez, B., S.L. Gortmaker, G.A. Colditz, K.E. Peterson, N.M. Laird and S. Parra-Cabrera, 1999.

Association of obesity with physical activity, television programs and other forms of video viewing among children's in Mexico City. *Int. J. Obes.*, 23: 845-854.

Hessemer V, Bruck K. Influence of menstrual cycle on thermoregulatory, metabolic, and heart rate responses to exercise at night. *J Appl Physiol* 1985;59:1911-7

Hill J., *Science* 280,1371(1998).

Hill J.O., H.J. Douglas, J.C. Peters, in *Physical Activity, Fitness, and Health: International Proceedings and Consensus Statement*, C. Bouchard, R.J. Shepard, T. Stephens, Eds. (Human Kinetics, Toronto, Canada, 1994).

Hollander, P. A., S. C. Elbein, I. B. Hirsch, et al. Role of orlistat in the treatment of obese patients with type 2 diabetes: a 1-year randomized double-blind study. *Diabetes Care* 21: 1288-1294, 1998.

Horton, T., et al. Energy balance in endurance-trained female cyclists and untrained controls. *J Appl Physiol*, 1994;76:1937-45

Jakicic, J. M., R. R. Wing, B. A. Butler, and R. J. Robertson. Prescribing exercise in multiple short bouts versus one continuous bout: effects on adherence, cardiorespiratory fitness, and weight loss in overweight women. *Int. J. Obes.* 19: 893-901, 1995.

Jakicic, J. M., C. Winters, W. Lang, and R. R. Wing. Effects of intermittent exercise and use of home exercise equipment on adherence, weight loss, and fitness in overweight women: a randomized trial. *JAMA* 282: 1554-1560, 1999.

James, W. P. T., A. Astrup, N. Finer, et al. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomised trial. *Lancet* 356: 2119-2125, 2000.

James, W. P., A. Avenell, J. Broom, and J. Whitehead. A one-year trial to assess the value of orlistat in the management of obesity. *Int. J. Obes.* 21 (Suppl. 3): S24-S30, 1997.

Jamurtas A.Z., Y. Koutedakis, V. Paschalis, T. Tofas, C. Yfanti, A. Tsiokanos, G. Koukoulis, D. K.ouretras, D. Loupos. The effects of a single bout of exercise on resting energy

expenditure and respiratory exchange ratio. *Eur J Appl Physiol* (2004) 92 :393-398.

Jeffery, R. W., and R. R. Wing. Long-term effects of interventions for weight loss using food provision and monetary incentives. *J. Consult. Clin. Psychol.* 63: 793-796, 1995.

Jeffery, R. W., W. L. Hellerstedt, S. A. French, and J. E. Baxter. A randomized trial of counseling for fat restriction versus calorie restriction in the treatment of obesity. *Int. J. Obes.* 19: 132-137, 1995.

Kaminsky LA, Padjen S, LaHam-Saeger J. Effect of split exercise sessions on excess post-exercise oxygen consumption. *Br J Sports Med* 1990;24:95-8

Kaminsky LA, Whaley MH. Effect of interval type exercise on excess postexercise oxygen consumption in obese and normal weight women. *Med Exerc Nutr Health* 1993;2:106-11

Kendall, A., D. A. Levitsky, B. J. Strupp, and L. Lissner. Weight loss on a low-fat diet: consequences of the imprecision of the control of food intake in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 53: 1124-1129, 1991.

Khan, A., A.K. Afridi and M. Safdar, 2003. Prevalence of obesity in employees of universities, health and research institutions of Peshawar. *Pak. J. Nutr.*, 2:182-188.

Kiberstis P.A. and J.Marx.Regulation of Body Weight.Science 280:1363-1390,1998.

King, A. C., W. L. Haskell, C. B. Taylor, H. C. Kraemer, and R. F. Debusk. Group- vs home-based exercise training in healthy older men and women: a community-based clinical trial. *JAMA* 266: 1535-1542, 1991.

King, A. C., W. L. Haskell, D. R. Young, R. K. Oka, and M. L. Stefanick. Long-term effects of varying intensities and formats of physical activity on participation rates, fitness, and lipoproteins in men and women aged 50 to 65 years. *Circulation* 91: 2596-2604, 1995.

Kjaer M, Secher NH, Galbo H. Physical stress and catecholamine release. . *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 1987;1:279-89

Klem, M. L., R. R. Wing, M. T. McGuire, H. M. Seagle, and J. O. Hill. A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am. J. Clin. Nutr.* 66: 239-246, 1997.

Kluthe, R. and A. Schubert, 1985. Obesity in Europe. *Ann. Int. Med.*, 103: 1037-1042.

Knuttgen HG. Oxygen debt after submaximal physical exercise. *J Appl Physiol* 1970;29:651-7

Kraemer, W. J., J. S. Volek, K. L. Clark, et al. Influence of exercise training on physiological and performance changes with weight loss in men. *Med. Sci. Sports Exerc.* 31: 1320-1329, 1999.

Kraemer, W. J., J. S. Volek, K. L. Clark, et al. Physiological adaptations to a weight-loss dietary regimen and exercise programs in women. *J. Appl. Physiol.* 83: 270-279, 1997.

Krauss, R. M., R. H. Eckel, B. Howard, et al. AHA dietary guidelines revision 2000: a statement for healthcare professionals from the nutrition committee of the American Heart Association. *Circulation* 102: 2284-2299, 2000.

Kuczmarski, R.J., M.D. Carrol, K.M. Flegal and R.P. Troiano, 1997. Varying body mass index cut-off points to describe overweight prevalence among U.S. adults: NHANES III (1988 to 1994). *Obes. Res.*, 5:542-548.

Kuipers H (1994) Exercise-induced muscle damage. *Int J Sports Med* 15:132-135

Lafogria J, Witters RT, Shipp NJ, et al. Comparison of energy expenditure elevation after submaximal and supramaximal running. *J Appl Physiol* 1997;82:661-6

Landsberg I, Young JB. Catecholamines and the adrenal medulla. In: Wilson JD, Foster DW, editors, *Textbook of endocrinology*, 8th ed. Philadelphia (PA): WB Saunders Company, 1992:621-81

Lansky D, Brownell KD. Estimates of food quantity and calories: errors in self-reporting. *Am J Clin Nutr* 1982;35:727-732.

Leblanc, J. Mechanisms of adaptation to cold. *Int J Sports Med*, 1992;13:169-178

Lee, C. D., A. S. Jackson, and S. N. Blair. US weight guidelines: is it also important to consider cardiorespiratory fitness? *Int. J. Obes.* 22 (Suppl. 2): S2-S7, 1998

Lee YS, Ha MS, Lee YJ. The effects of various intensities and durations of exercise with and without glucose in milk ingestion on postexercise oxygen consumption. *J Sports Med Phys Fitness* 1999;39:341-7

Leibel, R. L., M. Rosenbaum, and J. Hirsch. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *N. Engl. J. Med.* 332: 621-628, 1995.

Leon, A.S., 1997. Physical activity and cardiovascular health: A National Consensus. IL: Human Kinetics.

Lichtman, S.W., K. Pisarsk and E.R. Berman, 1992. Discrepancy between self-reported and actual calori intake and exercise in obese subjects. *New Engl. J. Med.*, 327: 1893- 8.

Lindpainter, K., 1995. Finding an obesity gene - a tale of mice and man. *New Engl. J. Med.*, 332: 679- 80.

Lissner,L. and B.L,Heitmann,1995.Dietary fat and obesity:evidence from epidemiology. *Eur. J. Clin. Nutr.* , 49:79-90.

Lissner, L., D. A. Levitsky, B. J. Strupp, H. J. Kalkwarf, and D. A. Roe. Dietary fat and the regulation of energy intake in human subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 46: 886-892, 1987.

Luker GD.Special conference of the American Association for Cancer Research on the molecular imaging in cancer:linking biology, function, and clinical applications in vivo.*Cancer Res.*2002.62:2195-8.

MacDougall JD, Gibala MJ, Tarnopolsky MA, MacDonald JR Interisano SA, Yarasheski KE (1995) The time-course for elevated muscle protein synthesis following heavy resistance exercise. *Can J Appl Physiol* 20:480-486

Maehlum,S.,M.Grandmontagne,E.A.Newsholme, andO.M.Sejersted.Magnitude and duration of excess post-exercise oxygen consumption in healthy young subjects.*Metabolism.*35:425-429,1986.

Manson JE:Body weight and mortality among women.*N Engl J Med* 333:667,1995.

Maresh CM, Abraham A,De Souza MJ, et al. Oxygen consumption following exercise of moderate intensity and duration. *Eur J Appl Physiol* 1992 ;65 :421-6

Marks, B. L., A. Ward, D. H. Morris, J. Castellani, and J. M. Rippe. Fat-free mass is maintained in women following a moderate diet and exercise program. *Med. Sci. Sports Exerc.* 27: 1243-1251, 1995.

Martinez-Gonzalez,M.A.J.A.Martinez,F.B.Hu,M.J.Gibney and J,Kearney,1999.Physical inactivity, sedentary lifestyle and obesity in European Union.*Int.J.Obes.*,23:1192-1201.

Matsuo T, Saitoh S, Suzuki M. Effects of the menstrual cycle on excess postexercise oxygen consumption in healthy young women. *Metabolism* 1999;48:275-7

McBride JM, Kraemer WJ, Triplett-McBride T, Sebastianelli W (1998) Effect of resistance exercise on free radical production. *Med Sci Sports Exerc* 30:67-72

McDevitt RM, Bott SJ, Harding M, et al. De novo lipogenesis during controlled overfeeding with sucrose or glucose in lean and obese women. *Am J Clin Nutr* 2001;74:737-46

McDonald, S.M., B.A. Reeder, Yue-Chen, J.P. Despres and Y. Chen, 1997. Obesity in Canada: a descriptive analysis. *Can. Med. Assoc. J.*, 157:3-9.

McMillan JL, Stone MH, Sartin J, Keith R, Marple D, Brown C, Lewis RD (1993) 20-Hour physiological responses to a single weight-training session. *J Strength Cond Res* 7:9-21

McNeely, W., and K. L. Goa. Sibutramine: a review of its contribution to the management of obesity. *Drugs* 56: 1093-1124, 1998.

Melby CL, Tincknell T, Schmidt WD. Energy expenditure following a bout of non-steady state resistance exercise. *J Appl Sports Med Phys Fitness* 1992;32:128-35

Melby CL, Scholl C, Edwards G, et al. Effect of acute resistance exercise on postexercise energy expenditure and resting metabolic rate. *J Appl Physiol* 1993;75:1847-53

Miller, W. C., D. M. Kojca, and E. J. Hamilton. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise, or diet plus exercise intervention. *Int. J. Obes.* 21: 941-947, 1997.

Miller, D.S., P. Mumford, and M.J. Stock. Gluttony. 2. Thermogenesis in overeating man. *Am. J. Clin. Nutr.* 20:1223-1229, 1967.

Miyosbi H, Schulman GI, Peters EJ, et al. Hormonal control of substrate cycling in humans. *J Clin Invest* 1988;81:1545-55

Morgan, D., et al. Variation in the aerobic demand of running among trained and untrained subjects. *Med Sci Sports Exerc*, 1995;27:404-9

Murphy E, Schwarzkopf R. Effects of standard set and circuit weight training on excess post-exercise oxygen consumption. *J Appl Sport Sci Res* 1992;6:88-91

Musaiger, A.O., A.H.A. Al-Awadi and M.A. Al-Mannai, 2000. Lifestyle and social factors associated with obesity among the Bahraini adult population. *Ecol. Food and Nutr.*, 39: 121-133.

National Cholesterol Education Program. Report of the expert panel on population strategies for blood cholesterol reduction: executive summary. National Heart, Lung and Blood Institute, National Institutes of Health. *Arch. Intern. Med.* 151: 1071-1084, 1991.

National Research Council, 1989. Committee on Diet and Health. Implications for Reducing Chronic Disease Risk. Washington, DC: National Academy Press.

Neary JP, Docbert D, Wenger HA. Post exercise metabolic rate is influenced by elevated core temperature. *Aust J Sci Med Sport* 1993;25:43-7

Newman DJ, McPhail G, Mills KR, et al. Ultrastructural changes after concentric and eccentric contractions of human muscle. *J Neurol Sci* 1983;61:109-22

Newsholme, E.A. Substrate cycles: their metabolic, energetic and thermic consequences in man. *Biochem. Soc. Symp.* 43:183-205, 1978.

NHLBI, 1998. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. National Heart, Lung and Blood Institute in cooperation with the National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Bethesda (MD), 1-288. NIH Publication No. 98-4083. www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/e_txtbk

National Heart, Lung, and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. *Obes. Res.* 6 (Suppl. 2): 51S-209S, 1998.

NIH, 1996b. Statistics related to overweight and obesity, Weight Control Information Network, NIH Publication No: 96-4158.

NIH, 1998. Weight control, obesity and nutritional disorders. National Institute of Health. NIH Publication No. 97-4096.

NIH, 2001. Understanding adult obesity. Weight Control Information Network, NIH Publication No: 01-3680.

National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Long-term pharmacotherapy in the management of obesity. *JAMA* 276: 1907-1915, 1996.

Okeke, E., C. Nnanyelugo and E. Ngwu, 1983. The prevalence of obesity in adults by age, sex and occupation in Anambra state, Nigeria. *Growth*, 47: 263-271.

Olds TS, Abernethy PJ. Postexercise oxygen consumption following heavy and light resistance exercise. *J Strength Cond Res* 1993;7:147-52

Osterberg KL, Melby CL. Effect of acute resistance exercise on postexercise oxygen consumption and resting metabolic rate in young women. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2000;10:71-81

Pacy PJ, Barton N, Webster JD, et al. The energy cost of aerobic exercise in fed and fasted normal subjects. *Am J Clin Nutr* 1985;42 :764-8

Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL, Kampert JB. The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med*. 1993;328:538-45.

Paffenbarger, R. S., A. L. Wing, and R. T. Hyde. Physical activity as an index of heart attack risk in college alumni. *Am. J. Epidemiol.* 108: 161-175, 1978.

Pate, R. R., M. Pratt, S. N. Blair, et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 273: 402-407, 1995.

Pavlou, K. N., S. Krey, and W. P. Steffee. Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 29: 1115-1123, 1989.

Peronnet F, Massicote D. Table of nonprotein respirstory quotient : an update. *Can J Sport Sci.* 1991; 16:23-9

Perri, M. G., W. G. McAdoo, D. A. McAllister, et al. Effects of peer support and therapist contact on long-term weight loss. *J. Consult. Clin. Psychol.* 55: 615-617, 1987.

Perri, M. G., and A. M. Nezu. Preventing relapse following treatment for obesity. In: *Obesity: Theory and Therapy*, 2nd Ed., A. J. Stunkard and T. A. Wadden (Eds.). New York: Raven Press, 1993,

Perri, M. G., and P. R. Fuller. Success and failure in the treatment of obesity: where do we go from here? *Med. Exerc. Nutr. Health* 4: 255-282, 1995.

Perri, M. G., A. D. Martin, E. A. Leermakers, S. F. Sears, and M. Notelovitz. Effects of group- versus home-based exercise in the treatment of obesity. *J. Consult. Clin. Psychol.* 65: 278-285, 1997.

Perusse, L., Y.C. Chagnon, F.T. Dionne and C. Bouchard, 1996. The human obesity gene map: the 1996 update. *Obes. Res.*, 5: 49-61.

Phelain JF, Reinke E, Harris MA, et al. Postexercise energy expenditure and substrate oxidation in young women resulting from exercise bouts of different intensity. *J Am Coll Nutr* 1997;16:140-6

Phillips SM, Tipton KD, Aarsland A, et al. Mixed muscle protein synthesis and breakdown after resistance exercise in humans. *Am J Physiol* 1997;273:99-107

Poehlman ET, LaChance P, Tremblay A, et al. The effect of prior exercise and caffeine ingestion on metabolic rate and hormones in young adult males. *Can J Physiol Pharmacol* 1989;67:10-6

Pratley R, Nicklas B, Rubin M, Miller J, Smith A, Smith M, Hurley B, Goldberg A (1994) Strength training increases resting metabolic rate and norepinephrine levels in healthy 50- to 65-year-old men. *J Appl Physiol* 76:133-137.

Pronk, N. P., and R. R. Wing. Physical activity and long-term maintenance of weight loss. *Obes. Res.* 2: 587-599, 1994.

Quinn TJ, Vroman NB, Kertzer R. Postexercise oxygen consumption in trained females; effect of exercise duration. *Med Sci Sports Exerc* 1994 Jul;26:908-13

Rangsbo J, Golinick PD, Graham TE, et al. Anaerobic energy production and O deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. *J Physiol* 1990;422:539-59

Reed, G., and Hill, J. Measuring the thermic effect of food. *Am J Clin Nutr*, 1996;63:164-69

Reeder, B.A., A. Angel, M. Ledoux, S.W. Rabkin, T.K. Young and L.E. Sweet, 1992. Obesity and its relation to cardiovascular disease risk factors in Canadian adults. Canadian Heart Health Surveys Research Group. *CMAJ*, 146: 2009-2019.

Roberts, S., S. Judith, C. Chew and A. Lucas, 1988. Energy expenditure and intake in infants born to lean and overweight mothers. *The New Eng. J. Med.*, 318: 461-466.

Ronsen O, Haug E, Pedersen BK, et al. Increased neuroendocrine response to a repeated bout of endurance exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:568-75

Rosenbaum, M. and R. Leibel, 1988. Pathophysiology of Childhood obesity. *Adv. Pediatrics*, 35: 73-173.

Ross, R., H. Pedwell, and J. Rissanen. Response of total and regional lean tissue and skeletal muscle to a program of energy restriction and resistance exercise. *Int. J. Obes.* 19: 781-787, 1995.

Ross, R., H. Pedwell, and J. Rissanen. Effects of energy restriction and exercise on skeletal muscle and adipose tissue in women as measured by magnetic resonance imaging. *Am. J. Clin. Nutr.* 61: 1179-1185, 1995.

Savard R, Despres JP, Marcotte M, et al. Acute effects of endurance exercise on human adipose tissue metabolism 1987 ;36:480-5

Schlundt, D. G., J. O. Hill, J. Pope-Cordle, D. Arnold, K. L. Virts, and M. Katahn. Randomized evaluation of a low fat ad libitum carbohydrate diet for weight reduction. *Int. J. Obes.* 17: 623-629, 1993.

Schoeller, D. A., K. Shay, and R. F. Kushner. How much physical activity is needed to minimize weight gain in previously obese women? *Am. J. Clin. Nutr.* 66: 551-556, 1997.

Schuenke M.D., R.P. Mikat, J.M. McBride. Effect of an acute period of resistance exercise on excess post-exercise oxygen consumption: implications for body mass management. *Eur. J. Appl. Physiol* 86:411-417, 2002.

Scott CB. Re-interpreting anaerobic metabolism: an argument for the application of both anaerobic glycolysis and excess post-exercise oxygen consumption (EPOC) as independent sources of energy expenditure. *Eur J Appl Physiol* 1998 ;77 :200-5

Sedlock D, Fissinger JA, Melby CI. Effect of exercise intensity and duration on postexercise energy expenditure. *Med Sci Sports Exerc* 1989;21:662-6

Sedlock D. Postexercise energy expenditure following upper body exercise. *Res Q Exerc Sport* 1991;62 :213-6

Sedlock D. Effect of exercise intensity on postexercise energy expenditure in women. *Br J Sports Med* 1991;25:38-40

Sedlock D. Post exercise energy consumption after cycle ergometer and treadmill exercise. *J Appl Sport Sci Res* 1992;6:19-23

Sedlock DA. Fitness level and postexercise energy expenditure. *J Sports Med Phys Fitness* 1994;34:336-42.

Segal SS, Brooks GA. Effects of glycogen depletion and work load on postexercise O₂ consumption and blood lactate. *J Appl Physiol* 1979;47:514-21

Segal, K.R., and B. Gutin. Thermic effect of food and exercise in lean and obese women. *Metabolism* 1983; 32:581-589.

Segal, K., et al. Thermic effect of a meal over 3 and 6 hours in lean and obese men. *Metab*, 1990;39:985-92

Sherwood L. Human physiology: from cells to systems, 4th edn. Brooks/Cole, Pacific Grove, Calif., 2001; 658-660, 682-683

- Short KR, Wiest JM, Sedlock DA. The effect of upper body exercise intensity and duration on post-exercise oxygen consumption. *Int J Sports Med* 1996;17:559-63
- Short KR, Sedlock DA. Excess postexercise oxygen consumption and recovery rate in trained and untrained subjects. *J Appl Physiol* 1997;83:153-9
- Sjostrom, L., A. Rissanen, T. Andersen, et al. Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. *Lancet* 352: 167-172, 1998.
- Smith J ,McNaughton L. The effects of intensity of exercise on excess postexercise oxygen consumption and energy expenditure in moderately trained men and women. *Eur J Appl Physiol* 1993;67:420-5
- Sobal, J. Obesity and socioeconomic status: a framework for examining relationships between physical and social variables. *Med. Anthropol.*, 1991;13: 231-248.
- Solomon SJ, Kurzer MS, Calloway DH. Menstrual cycle and basal metabolic rate in women. *Am J Clin Nutr* 1982;36:611-6
- Sood, A.K., V. Kapil and M.C. Gupta, 1985. Epidemiology of obesity in an urban community. *Ind. J. Nutr. And Dietetics*, 22: 42-48.
- Stam-Moraga, M.C., J. Kolanowaski, M. Dramaix, G. De- Backer, M.D. Kornitzer, M.D. Kornitzer and E. Muls, 1999. Sociodemographic and nutritional determinants of obesity in Belgium. *Int. J. Obes.*, 23:1-9.
- Stock, M.J. Effects of fasting and refeeding on the metabolic response to a standard meal in man. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 43:35-40, 1980.
- Stone MH, O'Bryant H, Garhammer J (1981) A hypothetical model for strength training. *J Sports Med* 21:342-351
- Stunkard, A. Current views on obesity. *Am. J. Med.*, 1996; 100: 230-6.
- Stunkard, A. J., L. W. Craighead, and R. O'Brien. Controlled trial of behaviour therapy, pharmacotherapy, and their combination in the treatment of obesity. *Lancet* 2: 1045-1047, 1980.
- Stunkard, A., J. Harris, N. Pedersen and G. McClearn, 1990. The body-mass index of twins who have been reared apart. *The New Eng. J. Med.*, 322: 1483- 1487.
- Svendsen, O. L., C. Hassager, and C. Christiansen. Effect of an energy-restrictive diet, with or without exercise, on lean tissue mass, resting metabolic rate, cardiovascular risk factors, and bone in overweight postmenopausal women. *Am. J. Med.* 95: 131-140, 1993.

Sweeney, M. E., J. O. Hill, P. A. Heller, R. Baney, and M. Digirolamo. Severe vs moderate energy restriction with and without exercise in the treatment of obesity: efficiency of weight loss. *Am. J. Clin. Nutr.* 57: 127-134, 1993.

Swindells, Y. A. The influence of activity and size of the meals on caloric response in women. *Br. J. Nutr.* 27: 65-73, 1973.

Tambs, K., T. Moum and L. Eaves, 1991. Genetics and environmental contributions to the variance of the body mass index in a Norwegian sample of first-degree and second-degree relatives. *Am. J. Human Bio.*, 3: 257-268.

Thomas TR, Londeree BR. Energy cost during prolonged walking vs jogging exercise. *Phys Sports Med*, 1989; 17:93-102

Thomas TR, Londeree BR, Lawson DA. Prolonged recovery from eccentric versus concentric exercise. *Can J Appl Physiol* 1994;19:441-50.

Thomas, P. R., Ed., *Weighing the options: Criteria for Evaluating Weight-Management Programs* (Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academy Press, Washington, DC, 1995); D. B. Allison and F. X. Pi-Sunyer, Eds., *Obesity Treatment: Establishing Goals, Improving Outcomes, and Reviewing the Research Agenda* (Plenum, New York, 1995).

Thompson, J., et al. Daily energy expenditure in male endurance athletes with differing energy intakes. *Med Sci Sports Exerc*, 1995;27:347-54

Thornton MK, Potteiger JA. Effects of resistance exercise bouts of different intensities but equal work on EPOC. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34:715-22

Tremblay, A., et al. Long-term exercise training with constant energy intake. 2: effect of glucose metabolism and resting energy expenditure. *Int J Obes*, 1990;14:75-81

Trost S, Wileux A, Gillis D. The effect of substrate utilization, manipulated by nicotinic acid, on excess post-exercise oxygen consumption. *Int J Sports Med* 1997;18:83-8

Trowell, H. C. and D. P. Burkitt, 1981. *Western diseases: their emergence and prevention.* Cambridge, MA, Harvard University Press.

US Department of Health and Human Services, 1998. Public health service. Progress Review, Nutrition. Prevention Report, 13:1.

U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, and National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Physical activity and health: a report of the Surgeon General. Atlanta, GA, 1996.

US Department of Health and Human Services and the U. S. Department of Agriculture, 1995. Nutrition and Your Health: Dietary Guidelines for Americans. Fourth Edition, Home and Garden Bulletin No. 232.

Vidal-Puig A, Solanes G, Grujic D, et al. UCP3 : an uncoupling protein homologue expressed preferentially and abundantly in skeletal muscle and brown adipose tissue. *Biochem Biophys Res Commun* 1997;235:79-82

Virta A. Postexercise recovery period: carbohydrate and protein metabolism. *Scand J Med Sci Sports* 1996;6:2-14

Vogler, G.P., T.I. Sorensen, A.J. Stunkard, M.R. Srinivasan and D.C. Rao, 1995. Influences of genes and shared family environment on adult body mass index assessed in an adoption study by a comprehensive path model. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 19: 40-45.

Wadden, T. A. The treatment of obesity: an overview. *Obesity: Theory and Therapy*, 2nd Ed. A. J. Stunkard and T. A. Wadden (Eds.). New York: Raven Press, 1993, pp. 197-217.

Wadden, T. A., G. D. Foster, and K. A. Letizia. One-year behavioral treatment of obesity: comparison of moderate and severe caloric restriction and the effects of weight maintenance therapy. *J. Consult. Clin. Psychol.* 62: 165-171, 1994.

Wadden, T. A., G. D. Foster, and K. A. Letizia, Mullen JL. Long-term effects of dieting on resting metabolic rate in obese outpatients. *JAMA* 1990;264:707-711.

Wadden, T. A., R. A. Vogt, R. E. Andersen, et al. Exercise in the treatment of obesity: effects of four interventions on body composition, resting energy expenditure, appetite, and mood. *J. Consult. Clin. Psychol.* 65: 269-277, 1997.

Webber JM, Klein SE, Wolfe RR. Role of the glucose cycle in control of net glucose flux in exercising humans. *J Appl Physiol* 1990;68:1815-9

Webber J, Macdonald IA. Metabolic actions of catecholamines in man. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 1993;7:393-413

Wei, M., J. B. Kampert, C. E. Barlow, et al. Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. *JAMA* 282: 1547-1553, 1999.

Welle S, Nair KS (1990) Relationship of resting metabolic rate to body composition and protein turnover. *Am J Physiol* 258:E990-998

Westerterp, K. R., S. A. Wilson, and V. Rolland. Diet induced thermogenesis measured over 24 h in a respiration chamber: effect of diet composition. *Int. J. Obes.* 23: 287-292, 1999.

Westerterp-Plantenga, M. S., V. Rolland, S. A. Wilson, and K. R. Westerterp. Satiety related to 24 h diet-induced thermogenesis during high protein/carbohydrate vs high fat diets measured in a respiration chamber. *Eur. J. Clin. Nutr.* 53: 495-502, 1999.

Whipp, B. J., G. A. Bray, and S. N. Koyal. Exercise energetics in normal man following acute weight gain. *Am. J. Nutr.* 26: 1284-1286, 1973.

WHO, 1997. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on Obesity, Geneva, 1-276.

WHO, 1998. World Health Report, Life in the 21st century: A vision for all. Geneva, p: 132.

Williamson, D., J. Madans and R. Anda, 1993. Recreational physical activity and ten-year weight change in a U.S. national cohort. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 17: 279 - 286. 110.

Williamson, D., Kirwan JP. A single bout of concentric resistance exercise increases basal metabolic rate 48 hours after exercise in healthy 59-77-year-old men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1997;52:352-5

Wing, R. R., R. W. Jeffery, L. R. Burton, C. Thorson, K. S. Nissinoff, and J. E. Baxter. Food provision vs structured meal plans in the behavioral treatment of obesity. *Int. J. Obes.* 20: 56-62, 1996.

Wing, R. R., E. Venditti, J. M. Jakicic, B. A. Polley, and W. Lang. Lifestyle intervention in overweight individuals with a family history of diabetes. *Diabetes Care* 21: 350-359, 1998.

Withers RT, Gore CJ, Mackay MH, et al. Some aspects of metabolism following a 35 km road run. *Eur J Appl Physiol* 1991;63:436-43

Wolfe RR, Klein S, Carrano F, et al. Role of triglyceride-fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise. *Am J Physiol* 1990;258:382-9

Wolfe RR, Peters EJ. Lipolytic response to glucose infusion in human subjects. *Am J Physiol* 1987;252:218-23

Wolfe RR, Klein S, Herndon DN, et al. Substrate cycling in thermogenesis and amplification of net substrate flux in human volunteers and burned patients. *J Trauma* 1990;30:6-9

Zahorska-Markiewicz, B. Thermic effect of food and exercise in obesity. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 44:231-235, 1980.