



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

«Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΜΕΤΡΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΑΛΑΣΣΟΜΕΝΗΣ ΕΝΤΑΣΗΣ
ΣΤΗΝ ΟΡΕΞΗ»

ΠΡΟΣΑΛΙΚΑ ΦΟΙΒΗ

Επιβλέπων καθηγητής: Λάμπρος Συντώσης

Τριμελής επιτροπή:

Συντώσης Λάμπρος, Καθηγητής Διατροφής – Διαιτολογίας

Γιαννακούλια Μαρία, Επίκουρη Καθηγήτρια Διατροφής και Διαιτητικής Συμπεριφοράς

Παπανικολάου Γεώργιος, Λέκτορας στην Βιολογία του Ανθρώπου-Μοριακή Γενετική

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η παρούσα πτυχιακή μελέτη δεν θα ήταν δυνατόν να ολοκληρωθεί χωρίς την συμβολή κάποιων συγκεκριμένων ατόμων.

Αρχικά θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κ. Λάμπρο Συντώση, επιβλέποντα καθηγητή της πτυχιακής μου μελέτης καθώς και τα μέλη της τριμελούς επιτροπής κ. Γιαννακούλια Μαρία και κ. Παπανικολάου Γεώργιο. Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω ιδιαίτερα την κ. Μαρία Μαράκη που ήταν πάντα πρόθυμη να με βοηθήσει με την συμβολή της οποίας κατάφερα να υλοποιήσω την πτυχιακή μου μελέτη.

Ευχαριστώ θερμά τους δώδεκα εθελοντές που προθυμοποιήθηκαν να συμμετάσχουν, την Αντιγόνη Τσιαφίτσα για την πραγματοποίηση των αιμοληψιών και την κ.Σκενδέρη για την βοήθεια της με τις εργαστηριακές αναλύσεις. Ευχαριστώ επίσης τους μεταπτυχιακούς φοιτητές Νίκο Μοσχοβάκο και Αθανασέλη Μαρία και την προπτυχιακή φοιτήτρια Πωλίνα Μανώλη. Ένα ιδιαίτερο και ξεχωριστό ευχαριστώ στην Τόνια Κούκα για την υποστήριξη, την συνεργασία και την υπέροχη φιλία της.

Τέλος, ένα μεγάλο ευχαριστώ στους γονείς μου Μαρία-Άννα και Στέλιο που μου έδωσαν όλα τα εφόδια που χρειάστηκα για να φτάσω σε αυτό το σημείο και την αδερφή μου Δάφνη για την υποστήριξη και την αφοσίωση της.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

1. ΠΕΡΙΛΗΨΗ	5
2. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	7
2.1. Όρεξη	7
2.1.1.Ο μηχανισμός της όρεξης	7
2.1.2.Αξιολόγηση της όρεξης	8
2.2 Άσκηση και όρεξη	9
2.2.1. Επίδραση της άσκησης στην όρεξη	9
2.2.2. Άλλοι παράγοντες που επιδρούν στην όρεξη	10
2.2.3.Επίδραση της έντασης της άσκησης	11
2.3 Ορμόνες	12
2.3.1. Γρελίνη	13
2.3.2. Πεπτίδιο YY	15
2.3.3. GLP-1	16
2.3.4. Χολοκυστοκινίνη	17
2.3.5. Ινσουλίνη	18
2.3.6. Λεπτίνη	19
3. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	21
4. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	22
4.1.Επιλογή Εθελοντών	22
4.2.Προκαταρκτικές δοκιμασίες	22
4.2.1. Ανάλυση σύσταση σώματος	22
4.2.2. Μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας	23
4.2.3. Προσδιορισμός μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου	23
4.3. Πειραματικό πρωτόκολλο	23
4.3.1 Ημέρα παρέμβασης	23
4.4. Αναλύσεις δειγμάτων αίματος	25
4.5. Διατροφική αξιολόγηση	25
4.6. Υπολογισμοί	25
4.7. Στατιστική επεξεργασία	26

5. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	27
5.1. Χαρακτηριστικά εθελοντών	27
5.2. Χαρακτηριστικά άσκησης	27
5.3. Χαρακτηριστικά γευμάτων	28
5.3.1 Διατροφική πρόσληψη εθελοντών μια και δυο ημέρες πριν την παρέμβαση	28
5.3.2. Ενεργειακή πρόσληψη των δύο γευμάτων που κατανάλωσαν οι εθελοντές τις ημέρες της παρέμβασης	30
5.4. Ορμονικές αποκρίσεις	34
6. ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	38
7. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	40

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Υπόβαθρο: Το πρωτόκολλο άσκησης, υψηλής εναλλασσόμενης έντασης 10-20-30 (Gunnarsson & Bangsbo, 2012) έχει δείξει πως βελτιώνει την ικανότητα απόδοσης. Ωστόσο δεν έχει διερευνηθεί αν οδηγεί σε αλλαγές στην ενεργειακή πρόσληψη και την όρεξη.

Σκοπός: Η διερεύνηση της επίδραση του είδους της άσκησης (υψηλής εναλλασσόμενης έντασης/ μέτριας έντασης) στην όρεξη, την ενεργειακή πρόσληψη και τις σχετικές με την όρεξη ορμονικές αποκρίσεις.

Μεθοδολογία: Στην τυχαιοποιημένη διασταυρούμενη κλινική δοκιμή, συμμετείχαν 12 υγιείς άνδρες, (ηλικίας: $27,5 \pm 8,8$ ετών, ΔΜΣ: $25,3 \pm 2,6$ kg/m²) με προηγούμενη εμπειρία άσκησης. Οι εθελοντές συμμετείχαν σε τρεις δώρες παρεμβάσεις με τυχαία σειρά, [ανάπαυσης, (ελέγχου), υψηλής εναλλασσόμενης έντασης (πρωτόκολλο 10-20-30) και μέτριας έντασης]. Τα υποκειμενικά αισθήματα για την πείνα, την πληρότητα και οι συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης μετρήθηκαν για 8 ώρες, ανά 1 ώρα. Έγινε αξιολόγηση της ενεργειακής πρόσληψης των εθελοντών από δυο γεύματα ελεύθερης κατανάλωσης που τους προσφέρθηκαν και της ενεργειακής πρόσληψης ως το τέλος της ημέρας.

Αποτελέσματα: Οι παρεμβάσεις άσκησης δεν άλλαξαν την ενεργειακή πρόσληψη των δυο γευμάτων ελεύθερης κατανάλωσης σε σχέση με την παρέμβαση ελέγχου. Το αίσθημα πείνας, πληρότητας και διάθεσης πρόσληψης τροφής καθώς και τα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης δεν διέφεραν μεταξύ των παρεμβάσεων. Ωστόσο, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ($p=0,027$) στην σχετική ενεργειακή πρόσληψη κατά το πρώτο γεύμα ελεύθερης κατανάλωσης (milkshake) όπου η παρέμβαση ελέγχου και η παρέμβαση μέτριας έντασης άσκησης διέφεραν παρουσιάζοντας στατιστική σημαντικότητα $p=0,005$ καθώς επίσης η παρέμβαση ελέγχου με την παρέμβαση εναλλασσόμενης έντασης άσκησης αντίστοιχη $p=0,049$.

Συμπεράσματα: Η παρέμβαση μέτριας έντασης άσκησης και εναλλασσόμενης έντασης άσκησης φάνηκε να οδηγούν σε αύξηση της ενεργειακής πρόσληψης στο γεύμα που ακολουθούσε μετά την συνεδρία άσκησης σε σχέση με την παρέμβαση ελέγχου.

ABSTRACT

Background: The High-Intensity Interval (HIT) 10-20-30 training concept improves Performance capacity. However, it has not been proven the effects of this kind of exercise on appetite and energy intake.

Aim: To investigate the effect of two different exercise modes with similar energy expenditure on appetite, energy intake and energy-regulating hormones.

Materials and Methods: Twelve healthy men (aged: $27,5 \pm 8,8$ years, BMI: $25,3 \pm 2,6$ kg/m²), participated in three 8-h trials in a random order [rest (CON), high-intensity interval exercise, 10- 20- 30 protocol, (HIT), moderate exercise (MOD), separated by 1 – 2 weeks. Appetite sensations during the trials were investigated using visual analogue scales. Appetite sensations and energy regulating hormones – insulin and glucose – were recorded every one hour from fasted state and for up to 8 h (ad libitum meals provided). During the rest of the day (free-living) energy intake was recorded, as well.

Results: Both exercise trials did not change energy intake during the two ad libitum meals compared to control trial. The feeling of hunger, fullness and disposal of food intake and the levels of glucose and insulin did not differ between each intervention. However, there was a statistically significant difference ($p = 0,027$) at the relative energy intake during the first free consumption meal (milkshake) where the control intervention and moderate exercise intensity intervention differed presenting statistical significance $p = 0,005$ as well as the control intervention had a statistical significance with the interval at the level of $p = 0,049$.

Conclusion: The moderate intensity exercise intervention as well with the interval intensity exercise appeared to lead to an increased energy intake at the meal given after the two exercise sessions compared with the control intervention.

2. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

2.1. ΟΡΕΞΗ

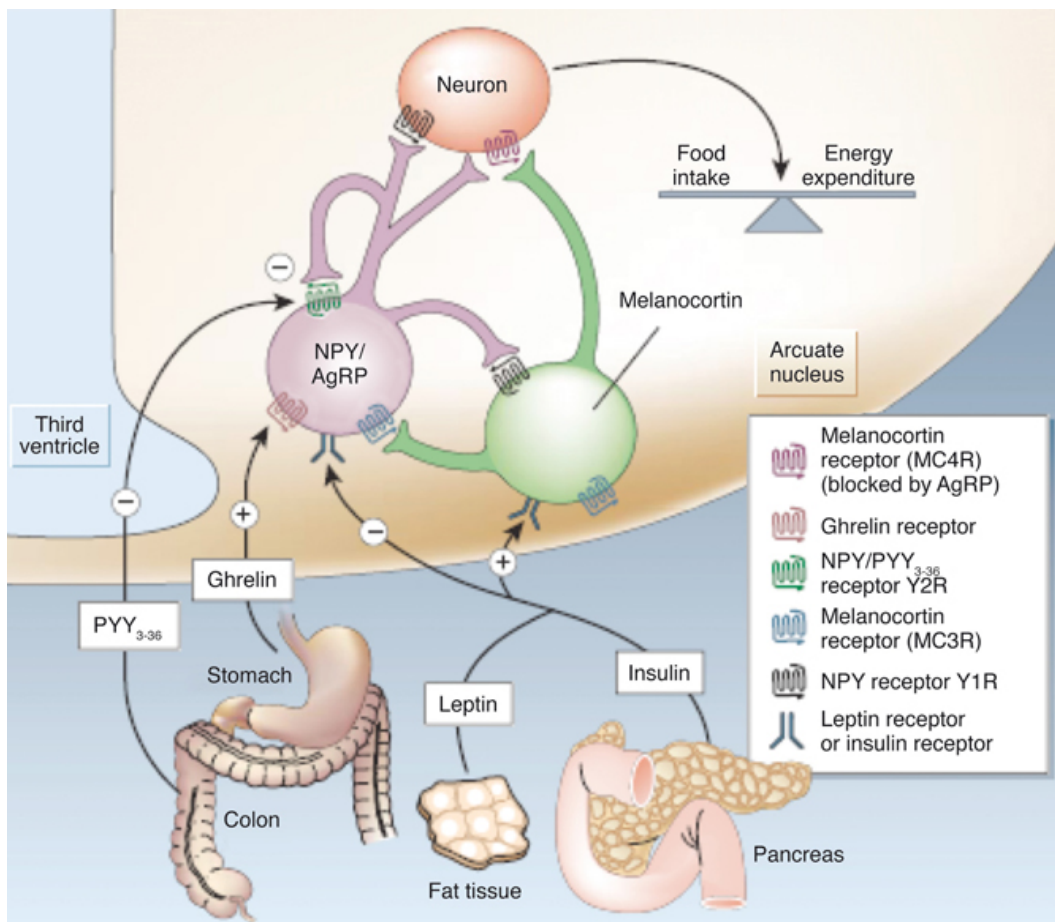
Η ενεργειακή πρόσληψη είναι αποτέλεσμα τόσο εξωτερικών παραγόντων όσο και εσωτερικών παραγόντων του ανθρώπινου οργανισμού. Ρυθμίζεται από μια σειρά διαδικασιών που συμβαίνουν στον εγκέφαλο και είναι αποτέλεσμα πολλών ορμονών και πεπτιδίων που δρουν προσωρινά ή σε βάθος χρόνου. Μακροπρόθεσμα διατηρούνε την ενεργειακή ισορροπία του οργανισμού μέσα από ορμόνες (λεπτίνη, ινσουλίνη κ.α.) που καθορίζονται από πολλούς παράγοντες, όπως τα επίπεδα της αποθηκευμένης ενέργειας στον οργανισμό. Βραχυπρόθεσμα καθορίζεται με εντερικά νευρικά σήματα ή ορμόνες του γαστρεντερικού που επηρεάζουν την λήψη κάθε γεύματος καθορίζοντας την έναρξη και την λήξη ενός γεύματος, το μέγεθος και την συχνότητα του.

Όσον αφορά τους εξωτερικούς παράγοντες, οι περιβαλλοντικές συνθήκες φαίνονται να επηρεάζουν το αίσθημα της όρεξης. Για παράδειγμα, φάνηκε πως σε καταστάσεις υποξίας (Lippl, Neubauer et al.) ή άσκησης σε θερμό κλίμα, μειώνεται η όρεξη ενώ η άσκηση σε κρύο νερό είχε μια θετική επίδραση στην όρεξη (Shorten, Wallman et al. 2009)

Εκτός αυτού, το γενικότερο περιβάλλον καθορίζει την πρόσληψη τροφής(π.χ. αν τρώει κάποιος μόνος του ή με παρέα, σε εργαστήριο ή έξω) όπως επίσης η ηλικία, η σύσταση του σώματος, τα επίπεδα της φυσικής κατάστασης κ.α. (Stensel)

2.1.1. Ο μηχανισμός της όρεξης: Το κυρίαρχο όργανο του εγκεφάλου που καθορίζει την όρεξη και κατ'επέκταση την ενεργειακή πρόσληψη είναι ο υποθάλαμος. (Mayer and Thomas 1967)Οι πυρήνες του υποθαλάμου μαζί με τα νευρικά κυκλώματα του εγκεφάλου αλληλεπιδρούν με στελέχη του εγκεφάλου και ανώτερα κέντρα του εγκεφάλου. Εκτός από τα περιφερικά νευρικά σήματα μεταξύ του εγκεφάλου και του πνευμονογαστρικού νεύρου τα νευρικά κυκλώματα μπορούν και προσδένονται απευθείας στο κεντρικό νευρικό σύστημα μέσω του αιματοεγκεφαλικού φραγμού στη διάμεση περιοχή μεταξύ του υποθαλάμου και τις περιοχές του εγκεφαλικού στελέχους. (Gross 1992) Ο τοξοειδής πυρήνας επικοινωνεί με υποθαλαμικούς πυρήνες όπως τον μεσοραχιαίο πυρήνα (DMN), την πλάγια υποθαλάμια περιοχή (LHA) και τους πυρήνες του μεσοκοιλιακού υποθαλάμου(VMN). Η πρόσληψη της τροφής καθορίζεται τόσο από πυρήνες που βρίσκονται εντός του υποθαλάμου όσο και από τον τοξοειδή πυρήνα του εγκεφάλου ο οποίος αποτελεί σταθμό υποδοχής μηνυμάτων από τους ιστούς. Διαθέτει νευρικά κέντρα με αντίθετες επιδράσεις στην όρεξη είτε μέσω νευρώνων που την διεγείρουν όπως το νευροπεπτίδιο (NPY) και το αγκούτι πεπτίδιο (AGRP) είτε μέσω ανορεξιογόνων νευρώνων, της προ-οπιομελανοκορτίνης (POMC)και του ανοσοαντιδρώντος πεπτιδίου (CART). (Suzuki, Simpson et al.) Οι δύο αυτές ομάδες νευρώνων

λειτουργούν αντίθετα με αποτέλεσμα η δράση της μιας ομάδας να διεγείρει την ενεργειακή πρόσληψη και το αντίστροφο. (Bing, Wang et al. 1996)



2.1.2. Αξιολόγηση της όρεξης: Η αξιολόγηση της όρεξης γίνεται τόσο με αντικειμενικές μετρήσεις όσο και με υποκειμενικές. Η αντικειμενική μέτρηση της όρεξης πραγματοποιείται μέσω της μέτρησης των ορμονών που ρυθμίζουν την όρεξη. (Coll, Farooqi et al. 2007)[Ωστόσο αλλαγές στις ορμόνες αυτές δεν σημαίνει πάντα και αλλαγές στην διαιτητική πρόσληψη. Συνεπώς, χρησιμοποιούνται και υποκειμενικοί τρόποι καθορισμού της όρεξης όπως είναι το VAS (Visual Analog Scale) στις οποίες καταγράφεται το αίσθημα της πείνας, του κορεσμού, της πληρότητας και της επιθυμίας για φαγητό(Flint, Raben et al. 2000). Στην συνέχεια, αναλύονται τα αποτελέσματα από τις υποκειμενικές και αντικειμενικές μετρήσεις για να προσδιορίσουν το αίσθημα της όρεξης και να το συσχετίσουν με το παράγοντα μελέτης.

ΚΟΡΕΣΜΟΣ:

Η διαδικασία του κορεσμού ξεκινά με νευρικά ερεθίσματα που λαμβάνει από το στομάχι και αποστέλλει στον εγκέφαλο ως αποτέλεσμα της διάτασης του στομάχου ύστερα από κατανάλωση τροφής που ακολουθείται από την απελευθέρωση ορμονών που αντιλαμβάνονται την διαδικασία της πέψης και απορρόφησης θρεπτικών συστατικών και συμβάλλουν στη σηματοδότηση των σήματα του κορεσμού. Τέτοιες ορμόνες είναι η χολοκυστοκινίνη(εκκρίνεται από το δωδεκαδάκτυλο και την νήστιδα), το πεπτίδιο YY, η οξυντομοδουλίνη(OXM) , το γλυκαγόνο-πεπτίδιο 1(GLP-1)(αυτές εκκρίνονται από το λεπτό και παχύ έντερο), παγκρεατικό πεπτίδιο(PP) και η αμυλίνη (οι δυο τελευταίες εκκρίνονται από το πάγκρεας). Αυτές σηματοδοτούν τον κορεσμό είτε μέσω του πνευμονογαστρικού νεύρου(που συνδέει το γαστρεντερικό σωλήνα με τον εγκέφαλο) είτε μέσω διάχυσης του αίματος στον υποθάλαμο. Υπάρχουν και οι μεταβολικές ορμόνες που έχουν μακροπρόθεσμη δράση όπως η ινσουλίνη (παράγεται από το πάγκρεας) και η λεπτίνη(παράγεται από τον λιπώδη ιστό) (Delzenne, Blundell et al. ; Karra and Batterham).(Neary and Batterham 2009)

2.2 ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΟΡΕΞΗ

2.2.1. Επίδραση της άσκησης στην όρεξη

Η άσκηση προκαλεί μια σειρά από αλλαγές στην κυκλοφορία του αίματος, στην γαστρεντερική ορμονική απόκριση, στην γαστρική κένωση, στον κυτταρικό μεταβολισμό, στην βιοχημεία του λιπώδους ιστού και στην εγκεφαλική δραστηριότητα. Η οξεία επίδραση της άσκησης συνεπάγεται αλλαγές σε ορμόνες που ρυθμίζουν την όρεξη (Stensel). και σε οξειδωση του μυϊκού και ηπατικού υποστρώματος που ενδεχομένως επηρεάζει το αίσθημα της πείνας μετά την άσκηση και την ακολουθούμενη ενεργειακή πρόσληψη. (Hopkins, Jeukendrup et al.)

Προκειμένου να καταλάβουμε πως ακριβώς επιδρά η άσκηση στην όρεξη είναι πολύ σημαντικό να προσδιορίσουμε την σχέση του ενεργειακού ισοζυγίου, την σχέση δηλαδή μεταξύ της ενεργειακής πρόσληψης και της ενεργειακής δαπάνης.

Είναι πλέον γνωστό πως η άσκηση καταστέλλει προσωρινά την όρεξη δημιουργώντας έτσι τον όρο «Ανορεξία λόγω άσκησης». Παρόλα αυτά, οι όποιες αλλαγές όσον αφορά την όρεξη, τον κορεσμό και την επιλογή τροφίμων φαίνεται να συμβαίνουν την ίδια μέρα της άσκησης (King, Lluch et al. 1997)

Η άσκηση επιδρά στην όρεξη μεταβάλλοντας τις ορμόνες του γαστρεντερικού που την ρυθμίζουν. Τέτοιες ορμόνες είναι η γρελίνη, το πεπτίδιο YY και το γαστρεντερικό πεπτίδιο GLP-1. (Broom,

Stensel et al. 2007) (Balaguera-Cortes, Wallman et al.). Σε νορμοβαρείς υγιής ενήλικες εγχύθηκαν αυτές οι ορμόνες και φάνηκε πως όντως είχε κάποια επίδραση στο αίσθημα της όρεξης. (Flint, Raben et al. 2000) Παρόλο που μπορεί να παρατηρηθεί μικρή αύξηση των συγκεκριμένων ορμονών πλάσματος μεμονωμένα και αυτό να έχει μικρή επίδραση στην όρεξη, οι ανορεξιογόνες ορμόνες αθροιστικά, επηρεάζουν σε πολύ μεγαλύτερο βαθμό το αίσθημα της όρεξης. (Neary, Small et al. 2005)

Η οξεία άσκηση φάνηκε να έχει κατασταλτική επίδραση στην όρεξη από δυο έως και δέκα ώρες μετά την άσκηση. (Hagobian, Yamashiro et al. ; King, Miyashita et al.) (Schubert, Sabapathy et al. ; Stensel)

Μακροπρόθεσμη επίδραση της άσκησης: Καθώς επαναλαμβάνεται η άσκηση εν καιρώ αλλάζει η σύσταση του σώματος. Μειώνεται η λιπώδης μάζα σώματος και αυξάνεται η άλιπη (Lee, Sedlock et al. 2009). Αυτές οι αλλαγές θα επιφέρουν και αλλαγές στην όρεξη καθώς όπως θα δούμε παρακάτω η αποθηκευμένη μορφή ενέργειας επηρεάζει το αίσθημα της όρεξης. Εκτός αυτού, ως αποτέλεσμα της σύστασης του σώματος θα αλλάξει ο βασικός μεταβολισμός το οποίο με την σειρά του θα καθορίζει το μέγεθος των μερίδων και την ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη (Caudwell, Finlayson et al.) Επιπλέον, παρατηρούνται αλλαγές στην ινσουλινο-ευαισθησία, καθώς μειώνεται ο λιπώδης ιστός, το οποίο με την σειρά του επηρεάζει το αίσθημα κορεσμού (Flint, Gregersen et al. 2007)

Ο ρόλος της λιπώδους και άλιπης μάζας σώματος είναι καθοριστικός στην επίδραση της άσκησης στην όρεξη. Η αύξηση της άλιπης μάζας σώματος θα αυξήσει τις ενεργειακές απαιτήσεις και το αίσθημα της πείνας ενώ η μείωση της λιπώδους μάζας θα οδηγήσει σε μεγαλύτερο έλεγχο της όρεξης καθώς αυξάνεται η ευαισθησία της ινσουλίνης και της λεπτίνης μέσα από την άσκηση.

Η επίδραση της άσκησης στην όρεξη μπορεί να αποτυπωθεί ανάλογα με την ένταση της επιρροής που έχει στα σήματα που προέρχονται εμμέσως από την σύσταση του σώματος καθώς και από τις αλλαγές που συμβαίνουν κατά την πρόσληψη της τροφής. (Blundell, Gibbons et al.)

2.2.2. Άλλοι παράγοντες που επιδρούν στην όρεξη μετά από άσκηση

Φυσικά, αν και έχουμε ενδείξεις για το πώς η άσκηση επιδρά στην καταστολή της όρεξης, υπάρχουν και άλλοι παράγοντες πέραν της ίδιας της επίδρασης της κίνησης και τις επίδρασης της σε συγκεκριμένες ορμόνες που επιδρούν στην μετέπειτα διαιτητική πρόσληψη. Για παράδειγμα, ακραίες περιβαλλοντικές συνθήκες (υψόμετρο, πολύ υψηλές θερμοκρασίες) αυξημένη θερμοκρασία σώματος, κούραση, αφυδάτωση και γαστρεντερική καταπόνηση/stress επιδρούν στην μείωση της όρεξης μετά από άσκηση. (Wasse, Sunderland et al.) Μια έρευνα υπόδειξε μια προτίμηση για

τροφές χαμηλής ενεργειακής πυκνότητας ύστερα από άσκηση (Crabtree, Chambers et al.) Αυτό έρχεται σε σύγκρουση με το αίσθημα της ανταμοιβής που έχει προταθεί ότι δημιουργείται μετά την άσκηση.

Υπάρχουν διφορούμενες απόψεις για τις επιλογές των τροφίμων ύστερα από κάποια άσκηση. Μετά από μέτριας έντασης άσκησης στο ποδήλατο όσοι αύξησαν την ενεργειακή τους κατανάλωση σε σχέση με την ομάδα ελέγχου φαίνεται να κατευθύνθηκαν σε ενεργειακά πυκνά τρόφιμα. (Finlayson, Bryant et al. 2009) Αντιθέτως, σε μια άλλη έρευνα που πραγματοποιήθηκε διαπιστώθηκε πως η άσκηση μείωσε την επιθυμία για σοκολάτα. (Taylor and Oliver 2009) ενώ σε μία τρίτη μελέτη (Martins, Stensvold et al.) δεν φάνηκε κάποια ιδιαίτερη διαφοροποίηση.

2.2.3. Επίδραση της έντασης της άσκησης

Οι επιδράσεις που έχουν η διαφορά της έντασης της άσκησης στην όρεξη, στην λειτουργία των αντίστοιχων ορμονών και της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης αποτελεί αντικείμενο μελέτης τα τελευταία χρόνια. Η κατασταλτική επίδραση της άσκησης στην όρεξη πιθανότατα είναι αναλογική της έντασης της άσκησης καθώς μεγαλύτερης έντασης άσκησης έχει μεγαλύτερη επίδραση στην καταστολή της όρεξης. (Sandberg, Costanzo et al.) (Schubert, Sabapathy et al.) (Ueda, Yoshikawa et al. 2009) Υπάρχουν κάποιες έρευνες που δείχνουν να κατευνάζεται η όρεξη σε μεγαλύτερο βαθμό κατά την διάρκεια της άσκησης υψηλότερης έντασης χωρίς να έχει κάποια επίδραση στην μετέπειτα ενεργειακή πρόσληψη (Thompson, Wolfe et al. 1988) ενώ άλλες δείχνουν να μην υπάρχει κάποια διαφορά στην όρεξη όσον αφορά τον τύπο της άσκησης αλλά να μειώνεται η συνολική ενεργειακή πρόσληψη ύστερα από την αυξανόμενης έντασης άσκηση. (Imbeault, Saint-Pierre et al. 1997) Η βιβλιογραφία είναι διφορούμενη πάντως όσον αφορά το πόσο επηρεάζεται η όρεξη από τον τύπο, την διάρκεια, της έντασης και τον τρόπο με τον οποίο γίνεται η άσκηση. Επιπλέον, χαρακτηριστικά ατόμων όπως είναι η λιπώδης μάζα σώματος, το επίπεδο φυσικής κατάστασης, η ηλικία και το φύλο αποτελούν σημαντικούς και αδιευκρίνιστους παράγοντες δημιουργώντας έτσι ένα άνοιγμα για πιθανές μελλοντικές μελέτες. (Howe, Hand et al.)

Σύγκριση Μέτριας και εναλλασσόμενης έντασης άσκησης:

Η εναλλασσόμενη έντασης άσκηση αυξάνει την μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, την ινσουλινο-ευαισθησία, την μεταγευματική λιπαιμία και την ενδοθηλιακή λειτουργία συγκριτικά με την παρατεταμένη άσκηση αντοχής. (Freese, Levine et al.) (Richards, Johnson et al.)

Συγκρινόμενη η μέτρια με την εναλλασσόμενη ένταση, κατά την εναλλασσόμενη ένταση παρατηρείται μεγαλύτερη αύξηση των επιπέδων των PYY επιπέδων πλάσματος που είναι αναλογική

των εντάσεων της άσκησης αλλά δεν έχει τόσο μεγάλη επίδραση στην μετέπειτα ενεργειακή πρόσληψη. Αντίθετα, δεν φάνηκε ιδιαίτερη διαφορά στα επίπεδα της GLP-1 μεταξύ των δύο μορφών άσκησης. (Ueda, Yoshikawa et al. 2009) αλλά και στις δύο τύπους η GLP-1 δρα αναλογικά στην πρόσληψη της τροφής.

Επιπλέον, μια έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε υπέρβαρους έδειξε ότι 60 λεπτά ποδήλατο στο 50% της VO_{2max} κατά την οποία είχαμε ενεργειακή δαπάνη της τάξεως των 600 θερμίδων σε σύγκριση με αντίστοιχη έρευνα που περιορίστηκε στην καύση 250 θερμίδων φάνηκε ότι τα επίπεδα της PYY στην μεγαλύτερης ενεργειακής δαπάνης άσκηση ήταν αυξημένα. (Martins, Stensvold et al.) Έτσι θα υπέθετε κανείς ότι υπάρχει μια αναλογική σχέση μεταξύ της ενέργειας που δαπανάται κατά την άσκηση και της αύξησης των επιπέδων PYY πλάσματος.

Στην ίδια έρευνα με την άσκηση στο ποδήλατο στο 50% της VO_2 προσπάθησαν να δουν αν θα υπάρξει κάποια διαφορά σε σύγκριση με αντίστοιχη άσκηση στο 75% της VO_{2max} για 30 λεπτά. Φάνηκε πως στην υψηλότερης έντασης άσκηση υπήρξε μια μεγαλύτερη αύξηση των επιπέδων PYY, τα επίπεδα GLP-1 είχαν μια σχετικά παρόμοια αύξηση και μια σχετικά ίδια μείωση της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης και πείνας. (Ueda, Yoshikawa et al. 2009)

Μια άλλη έρευνα συνέκρινε νορμοβαρής και υπέρβαρες γυναίκες που έκαναν ποδήλατο για 40 λεπτά σε υψηλή ένταση (90W) και μέτρια ένταση (30W) στις οποίες δόθηκε φαγητό 15 λεπτά μετά την άσκηση. Φάνηκε πως στις νορμοβαρής γυναίκες η ενεργειακή πρόσληψη ήταν μικρότερη στην αυξημένης έντασης άσκησης ενώ στις υπέρβαρες ήταν περίπου το ίδιο. (Kissileff, Pi-Sunyer et al. 1990) Αξίζει να σημειωθεί, πως και στις 2 έρευνες δεν είχαμε τις ίδιες ενεργειακές απώλειες και έτσι δεν διευκρινίζεται αν τα όποια ευρήματα οφείλονται στις μεγαλύτερες ενεργειακές απώλειες ή στην μεγαλύτερη ένταση της άσκησης. (Martins, Stensvold et al.)

Αντίθετα, Σε εναλλασόμενη έντασης άσκηση (85.8% VO_{2max}) βρέθηκαν υψηλότερες συγκεντρώσεις του πεπτιδίου PYY συγκρινόμενη με μέτριας έντασης άσκηση (59.5% VO_{2max}). Οι δύο αυτές μορφές άσκησης πραγματοποιήθηκαν έχοντας το ίδιο ποσό ενεργειακής δαπάνης οπότε η διαφορά στην καταστολή της όρεξης που παρατηρήθηκε οφειλόταν στην διαφορά της έντασης (Deighton, Karra et al.)

2.3. OPMONEΣ

Η είσοδος των θρεπτικών συστατικών στον γαστρεντερικό σωλήνα που γίνεται μέσω της διατροφικής πρόσληψης η οποία ενεργοποιεί μια σειρά από γαστρεντερικές ορμόνες όπως είναι η γρελίνη, η χολοκυστοκινίνη (CKK) και το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο YY (PYY). Οι ορμόνες αυτές ρυθμίζουν την έκκριση γαστρικών και παγκρεατικών ενζύμων, την κινητικότητα του στομάχου, του

εντέρου και της χοληδόχου κύστης και εν συνεχεία την απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών. (Beglinger, Degen et al. 2001) Συνεπώς, διευκολύνεται η διάθεση και η χρησιμοποίηση των θρεπτικών συστατικών και η παρουσία τροφής στο στομάχι ενεργοποιεί χημικούς και μηχανικούς μεσολαβητές που καθορίζουν τα σήματα που στέλνονται από τον στόμαχο στον εγκέφαλο. (Frasser et al, 1995)

2.3.1. Γρελίνη

Η γρελίνη είναι μια πεπτιδο-ορμόνη που διεγείρει την απελευθέρωση της αυξητικής ορμόνης από την υπόφυση. Συντίθεται και εκκρίνεται από πολλούς ιστούς συμπεριλαμβανομένου του υποθαλάμου, του λεπτού εντέρου, του παγκρέατος, των καρδιομυοκυττάρων, των χονδροκυττάρων και του πλακούντα καθώς επίσης και σε άλλα περιφερικά όργανα όπως στους όρχεις, στην καρδιά στον λιπώδη ιστό και στο δέρμα. (Caminos, Gualillo et al. 2005) (Gutierrez, Solenberg et al. 2008). Την κύρια πηγή έκκρισης της αποτελούν τα κύτταρα του στόμαχου από τα οποία φεύγει και διασχίζει τον αιματο-εγκεφαλικό φραγμό επηρεάζοντας το κέντρο του υποθαλάμου και ασκώντας διεγερτικές επιδράσεις στην όρεξη (Banks, Tschoop et al. 2002) Αποτελεί λοιπόν μια ορεξιογόνο ορμόνη καθώς η συγκέντρωσή της γρελίνης στο πλάσμα αυξάνεται πριν την λήψη κάποιου γεύματος και μειώνεται αναλογικά με την λήψη της τροφής καθ'όλη την διάρκεια του γεύματος (Cummins, Purnell et al. 2001) (Cummins, Weigle et al. 2002; Callahan, Cummins et al. 2004)

Κατά την νηστεία ή όταν οι συγκεντρώσεις ινσουλίνης και γλυκόζης στο πλάσμα βρίσκονται σε χαμηλά επίπεδα εκκρίνεται γρελίνη στην ακυλιωμένη ή μη ακυλιωμένη της μορφή. (Gutierrez, Solenberg et al. 2008) . Η ακυλιωμένη μορφή της γρελίνης είναι αυτή που έχει επίδραση στην ρύθμιση της όρεξης. (Asakawa, Inui et al. 2005)

Συμβάλλει στην διέγερση της απελευθέρωσης της αυξητικής ορμόνης καθώς επίσης και στον μεταβολισμό της γλυκόζης (Schellekens, Dinan et al.) και στο γαστρεντερικό, αναπαραγωγικό, ανοσοποιητικό και καρδιαγγειακό σύστημα. (King, Wasse et al.)

Αναμφίβολα όμως αποτελεί το πιο σημαντικό πεπτίδιο όσον αφορά την επίδραση της στην ρύθμιση της όρεξης και στο ενεργειακό ισοζύγιο μιας και είναι το μοναδικό που έχει βρεθεί ότι διεγείρει την όρεξη και συνεπώς συμβάλλει στην ενεργειακή κατανάλωση. (King, Wasse et al.) Αυτό αποδεικνύεται και από μια έρευνα που παρατηρήθηκε ότι τόσο υποδόρια όσο και ενδοφλέβια έγχυση γρελίνης οδήγησε σε αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη κατά την διάρκεια γευμάτων σε μπουφέ. (Chen, Asakawa et al. 2009) Φαίνεται πως ενεργεί στον υποθάλαμο μέσω της ενεργοποίησης των ορεξιογόνων νευροπεπτιδίων (NPY), και αδρανοποίησης της προ-οπιομελανοκορτίνης (POMC) συμβάλλοντας έτσι στην επίταση της όρεξης (Riediger, Traebert et al. 2003).

Οι συγκεντρώσεις της γρελίνης στο αίμα αυξάνονται κατά την νηστεία ενώ αρχίζουν να μειώνονται με την διέλευση της τροφής Mohlig (Hu, Kang et al. 2002).και αυτό πιθανότατα σχετίζεται με την αύξηση της γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος. (Shiia, Nakazato et al. 2002)

Η επίδραση στη γρελίνη στον μεταβολισμό της ενέργειας εκτείνεται και πέραν της ρύθμισης της όρεξης καθώς προωθεί την αύξηση του σωματικού βάρους και την παχυσαρκία μέσω μείωσης της ενεργειακής δαπάνης και της οξείδωσης των λιπών.(Wortley, Anderson et al. 2004)

ενώ παράλληλα προωθεί την αποθήκευση του λίπους και αυξάνει την επιθυμία προς ενεργειακά πυκνά τρόφιμα (Shimbara, Mondal et al. 2004)

Στον ανθρώπινο οργανισμό τα επίπεδα της γρελίνης είναι αντιστρόφως ανάλογα τους δείκτη μάζας σώματος και του λιπώδους ιστού με αποτέλεσμα τα παχύσαρκα άτομα να παρουσιάζουν χαμηλότερα επίπεδα γρελίνης. (Cummings, Purnell et al. 2001). Αυτό πιθανώς να οφείλεται στην διαταραχή της ινσουλινο-ευαισθησίας ή της υπερ-υπερινσουλιναιμίας. (McLaughlin, Abbasi et al. 2004)

Αυτό αποδεικνύεται καθώς υπάρχει μια αντίστροφη σχέση μεταξύ απώλειας βάρους και επιπέδων γρελίνης με τα επίπεδα της γρελίνης να αυξάνονται καθώς μειώνεται το σωματικό βάρος(Cummings, Weigle et al. 2002) (Leidy, Gardner et al. 2004)

Τα κυκλοφορούντα επίπεδα της γρελίνης είναι χαμηλότερα σε παχύσαρκους από ότι σε νορμοβαρής ενήλικες και αντιστρόφως ανάλογα του δείκτη μάζας σώματος. Η αύξηση των επιπέδων της γρελίνης κατά την διάρκεια της νηστείας επηρεάζει την διατροφική συμπεριφορά και τα χαμηλότερα επίπεδα γρελίνης στους παχύσαρκους πιθανόν είναι δευτερογενή απόκριση στην υπερκατανάλωση τροφής. Είναι αρνητικά σχετιζόμενα με το ποσοστό σωματικού λίπους και την ινσουλίνη και την λεπτίνη νηστείας, δείκτες άμεσοι σχετιζόμενοι με την παχυσαρκία υποδεικνύοντας την άμεση σχέση της γρελίνης στην ρύθμιση της ενεργειακής πρόσληψης. (Tschop, Weyer et al. 2001; Shiia, Nakazato et al. 2002)

Συνεπώς έχει εντοπιστεί μια σχέση μεταξύ του ενεργειακού ισοζυγίου και της σύστασης του σώματος με την γρελίνη. Αυτή η σχέση αποδείχτηκε και ορμονική καθώς φαίνεται πως υπάρχει μια αντίστροφη σχέση και μεταξύ λεπτίνης και γρελίνης με την λεπτίνη να επιδρά ανασταλτικά κατά την παραγωγή γρελίνης.(Kamegai, Tamura et al. 2004)

Γρελίνη και άσκηση: Οι μελέτες γύρω από την επίδραση της άσκησης στα επίπεδα της γρελίνης ξεκίνησαν πριν μια δεκαετία. Αν και υπήρξαν αρκετές μελέτες που βγάλανε διαφορετικά αποτελέσματα η πλειονότητα αυτών έδειξε πως υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της άσκησης και της ακυλιωμένης μορφής της γρελίνης. Κατά την διάρκεια μέτριας ή έντονης έντασης άσκησης καταστέλλονται τα κυκλοφορούντα επίπεδα της ακυλιωμένης γρελίνης το οποίο διαρκεί ως και τριάντα περίπου λεπτά μετά την άσκηση.

Επίδραση της άσκησης στα επίπεδα της γρελίνης γίνεται και εμμέσως μέσω της επιρροής που έχει η άσκηση στην μείωση του σωματικού βάρους που έχει ως αποτέλεσμα την καλύτερη απόκριση της γρελίνης κατά τα γεύματα υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων. (King, Wasse et al.)

2.3.2. Πεπτίδιο YY

Το πεπτίδιο YY (PYY) είναι ένα αμινοπεπτίδιο το οποίο παράγεται μεταγευματικά από ενδοκρινικά L-κύτταρα ως απάντηση στην ενεργειακή πρόσληψη και δεν επηρεάζεται από την διάταση του στομάχου.(Adrian, Ferri et al. 1985; Oesch, Ruegg et al. 2006) Συναντάται κατά μήκος του γαστρεντερικού σωλήνα με την συγκέντρωση του να είναι μεγαλύτερη περιφερικά. Αναστέλλει την κινητικότητα του εντέρου και την γαστρική, παγκρεατική και εντερική έκκριση και επάγει τον κορεσμό μειώνοντας την ενεργειακή πρόσληψη.

Τα επίπεδα του PYY είναι χαμηλά προ-γευματικά και αυξάνονται ταχύτατα ύστερα από την πρόσληψη τροφής. Βρίσκεται σε δύο μορφές, στην PYY1-36 και στην PYY3-36.

Το πεπτίδιο PYY1-36 στο έντερο επιδρά στην κινητικότητα , ενώ το PYY3-36 απελευθερώνεται στην κυκλοφορία μειώνοντας την πρόσληψη τροφής (Stensel ; Coll, Farooqi et al. 2007)]. Παρόμοια με άλλα πεπτίδια το PYY3-36 αυξάνεται αναλογικά με την ποσότητα της ενέργειας που καταναλώνεται . Αυξάνεται 15 λεπτά ύστερα από την πρόσληψη τροφής και παραμένει σε υψηλά επίπεδα για 90 λεπτά μετά το γεύμα ως απόκριση στα θρεπτικά συστατικά που βρίσκονται κατά μήκους του γαστρεντερικού σωλήνα. (Degen, Oesch et al. 2005; Essah, Levy et al. 2007)

Αν και οι μέγιστες συγκεντρώσεις του πεπτιδίου εντοπίζονται μια με δύο ώρες ύστερα από την λήψη τροφής παραμένουν σε υψηλότερα επίπεδα για αρκετές ώρες μετά. (Batterham, Heffron et al. 2006; le Roux, Batterham et al. 2006)

Οι παχύσαρκοι φαίνεται να παρουσιάζουν μια έλλειψη του πεπτιδίου επηρεάζοντας έτσι τα σήματα κορεσμού και ενισχύοντας την παχυσαρκία. (Batterham, Cowley et al. 2002; Batterham, Cohen et al. 2003) (le Roux, Batterham et al. 2006)

Το αμινοπεπτίδιο παίζει ένα κρίσιμο ρόλο στην βραχυπρόθεσμη ρύθμιση της ενεργειακής πρόσληψης λόγω της μεγάλης του συμβολής στην προώθηση του κορεσμού και την καθυστέρηση της γαστρεντερικής διέλευσης. (Batterham, Heffron et al. 2006) (Lin, Zhao et al. 1996; Batterham, Cowley et al. 2002)

Το πεπτίδιο YY έχει και μακροπρόθεσμη δράση καθώς φαίνεται να συμβάλλει στην οξείδωση του υποστρώματος και στον μεταβολικό ρυθμό ηρεμίας.

PYY και άσκηση: Τα επίπεδα του παγκρεατικού πολυπεπτιδίου αυξάνονται σε μέτριας και αυξημένης έντασης άσκηση και επανέρχονται λίγο μετά την παύση της. (Schubert, Sabapathy et al. ; Martins, Morgan et al. 2007) 296 (2009), pp. R29–R35 Έχει φανεί μέσα από πολλές μελέτες πως η άσκηση αυξάνει προσωρινά τα επίπεδα της PYY(Schubert, Sabapathy et al. ; Martins, Morgan et al. 2007) / 296 (2009), pp. R29–R35.

Σε μια έρευνα φάνηκε πως κατά την αερόβια άσκηση οι συγκεντρώσεις του πεπτιδίου παρέμειναν σε υψηλότερα επίπεδα από την ομάδα ελέγχου ως και πέντε ώρες μετά την άσκηση, κάτι που δεν φάνηκε σε αντίστοιχη αναερόβια τύπου άσκηση. (Broom, Stensel et al. 2007)

Παρολ'αυτά όσον αφορά τα επίπεδα του πεπτιδίου μια μέρα μετά την άσκηση, δεν υπάρχει καμία συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της PYY και της άσκησης που έγινε την προηγούμενη ημέρα. (King, Garnham et al.)

Σε μια έρευνα που συνέκρινε τα επίπεδα της PYY₃₋₃₆ σε μέτρια και αυξημένης έντασης άσκηση φάνηκε να αυξάνονται αναλογικά με την ένταση της άσκησης χωρίς όμως να έχουν άμεση επίπτωση στην μετέπειτα ενεργειακή πρόσληψη. (Ueda, Yoshikawa et al. 2009)

Ωστόσο, σε υπέρβαρους ενήλικες αν υπάρχει παράλληλη απώλεια βάρους και μείωση του ποσοστού του λίπους σε βάθος χρόνου φαίνεται πως αυτό έχει κάποια επίδραση στην αύξηση των επιπέδων PYY πλάσματος (Jones, Basilio et al. 2009) και παρατηρούνται υψηλότερες μεταγευματικές συγκεντρώσεις PYY.(Martins, Kulseng et al.)

2.3.3. GLP-1:

Το γαστρεντερικό πεπτίδιο GLP-1 εκκρίνεται μεταγευματικά από ενδοκρινή L-κύτταρα του γαστρεντερικού σωλήνα (Cummings and Overduin 2007) συγκεκριμένα από τον ειλεό και το παχύ έντερο. (Bottcher, Sjolund et al. 1984) Όπως και το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο, δρα ανασταλτικά στην πρόσληψη τροφής μειώνοντας την διαιτητική πρόσληψη (Neary, Small et al. 2005) ενώ απελευθερώνεται στο αίμα μετά από ένα γεύμα σε αναλογία με την ποσότητα του φαγητού που καταναλώθηκε. (Kreymann, Williams et al. 1987)

Καθυστερεί την γαστρική εκκένωση και παρουσιάζει δυο κορυφώσεις ύστερα από την πρόσληψη της τροφής. Η πρώτη είναι 15 λεπτά μετά την αρχική πρόσληψη τροφής ως απάντηση σε ένα νευροορμονικό αντανακλαστικό και η δεύτερη πραγματοποιείται 90-120 λεπτά μετά το γεύμα και είναι αποτέλεσμα της διέγερσης των L-κυττάρων καθώς διέρχονται τα θρεπτικά συστατικά μέσω της τροφής στον γαστρεντερικό σωλήνα. (Cozar-Castellano, Weinstock et al. 2006) τα θρεπτικά συστατικά έχουν την δυνατότητα να διεγείρουν την GLP-1 άμεσα και έμμεσα. (Dailey and Moran)

Πέρα της ρύθμισης της όρεξης αποτελεί μια ισχυρή ινκρετίνη που συμβάλλει στο μεταβολισμό της γλυκόζης ενισχύει την απόκριση της ινσουλίνης σε διάφορα θρεπτικά συστατικά και αναστέλλει την δράση της γλυκαγόνης.(Baggio and Drucker 2007)

GLP-1 και άσκηση: Η GLP-1 που μετρήθηκε ύστερα από άσκηση διαφορετικής έντασης φάνηκε πως τόσο στη μέτρια όσο και στην αυξημένη έντασης άσκηση εντοπίστηκε η ίδια επίδραση στα επίπεδα πλάσματος GLP-1

2.3.4. Χολοκυστοκινίνη (CCK):

Η χολοκυστοκινίνη είναι μια ανορεξιογόνος ορμόνη η οποία εκκρίνεται στον γαστρεντερικό σωλήνα με την πρόσληψη και είσοδο των πρωτεϊνών και του λίπους στον οργανισμό ή ως απάντηση στην αναστολή των πρωτεασών. (Bray 2000)

Ύστερα από την λήψη της τροφής η χολοκυστοκινίνη απελευθερώνεται από L-ενδοκρινή κύτταρα του δωδεκαδάκτυλου και την νήστιδας.(Buchan, Polak et al. 1978) Έρευνες δείχνουν πως η CCK συμβάλλει στην αναστολή πρόσληψης της τροφής.(Kissileff, Pi-Sunyer et al. 1981) (Ballinger, McLoughlin et al. 1995), Θεωρείται διαμεσολαβητής του κορεσμού καθώς μειωμένα επίπεδα χολοκυστοκινίνης πλάσματος σχετίζονται με αυξημένη πείνα και μειωμένο αίσθημα πληρότητας.

Έχει βρεθεί μια άμεση σχέση μεταξύ της εισόδου της τροφής στον στόμαχο και την έκκριση της χολοκυστοκινίνης στον υποθάλαμο του εγκεφάλου καθώς με την παρεμπόδιση της χολοκυστοκινίνης στον εγκεφαλο μέσω της χρήσης ειδικών αντισωμάτων παρατηρήθηκε αύξηση της ενεργειακής πρόσληψης(Baile and Della-Fera 1984)

CCK και άσκηση: Δεν υπάρχουν αρκετές μελέτες που να υποδεικνύουν τον ρόλο της άσκησης στα επίπεδα της χολοκυστοκινίνης. Σε μια έρευνα βρέθηκε ότι ασθματικούς ασθενείς υπό άσκηση αυξήθηκαν τα επίπεδα της χολοκυστοκινίνης πλάσματος και του αγγειοδραστικού εντερικού πεπτιδίου. Η έρευνα αυτή πραγματοποιήθηκε σε ασθενείς με χρόνια αναπνευστική νόσο και έτσι δεν μπόρεσε να προσδιοριστεί η καθ'αυτή επίδραση της CCK στην άσκηση.(Hvidsten, Jenssen et al. 1986)

2.3.5. Ινσουλίνη

Η ινσουλίνη αποτελεί έναν χρόνιο ρυθμιστή του ενεργειακού ισοζυγίου παρέχοντας πληροφορίες στο κεντρικό νευρικό σύστημα για ότι αφορά την αποθηκευμένη ποσότητα ενέργειας στο λιπώδη ιστό (Woods, Lutz et al. 2006). Σε αντίθεση με την λεπτίνη, βραχυπρόθεσμα αποτελεί έναν πολύ σημαντικό ρυθμιστή της κυκλοφορούσας γλυκόζης και βρίσκεται σε άμεση ανταπόκριση όσον αφορά της διαταραχές στην γλυκαιμία. Επιπλέον, τόσο κατά την νηστεία όσο και μεταγευματικά οι συγκεντρώσεις της ινσουλίνης είναι πιο υψηλές εντός των περιφερικών ιστών όπως είναι οι σκελετικοί μύες, το ήπαρ και ο λιπώδης ιστός. (King, Garnham et al.)

Η ινσουλίνη διαπερνά τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό μέσω ενός υποδοχέα σε επίπεδα αναλογικά με την κυκλοφορούσα ινσουλίνη (Baura et al. 1993). Πρόσφατες μελέτες έδειξαν πως παράγεται ελάχιστη ινσουλίνη στον εγκέφαλο (Woods et al. 2003, Banks 2004). Καθώς μπαίνει η ινσουλίνη στον εγκέφαλο δρα ως ανορεξιογόνο σήμα, μειώνοντας την ενεργειακή πρόσληψη και το συνολικό βάρος.

Μετά από έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε τρωκτικά και μπάμπονιους φάνηκε πως η ινσουλίνη έχει μια δοσο-εξαρτώμενη σχέση με την καταστολή της πρόσληψης τροφής και την αύξηση του σωματικού βάρους (Porte and Woods 1981; Air, Benoit et al. 2002). Εκτός αυτού ο κύριος ρυθμιστής της ινσουλίνης κατά την νηστεία καταστέλλει την επαγόμενη αύξηση του mRNA των NPY (Schwartz, Sipols et al. 1992) και αυξάνει την mRNA έκφραση των POMC επιπέδων. (Benoit, Air et al. 2002)

Όπως και η λεπτίνη, τα επίπεδα της ινσουλίνης πλάσματος μεταβάλλονται άμεσα με τις αλλαγές στον λιπώδη ιστό (Bagdade, Bierman et al. 1967) ώστε η ινσουλίνη πλάσματος να αυξάνεται όταν υπάρχει θετικό ενεργειακό ισοζύγιο και να μειώνεται όταν υπάρχει αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο. (Woods, Decke et al. 1974). Τα επίπεδα της ινσουλίνης καθορίζονται σε μεγάλο βαθμό από την περιφερική ινσουλινο-ευαισθησία η οποία σχετίζεται με τις αποθήκες και την κατανομή του ολικού λίπους σώματος με το σπλαχνικό λίπος να είναι βασικός προσδιοριστικός παράγοντας της ινσουλινο-ευαισθησίας (Washburn, Simon et al. 2002). Αντίθετα όμως με την λεπτίνη η έκκριση της ινσουλίνης αυξάνεται ταχύτατα ύστερα από ένα γεύμα ενώ οι συγκεντρώσεις της λεπτίνης πλάσματος δεν επηρεάζονται τόσο από την διέλευση της τροφής. (Polonsky, Given et al. 1988)

Ινσουλίνη και άσκηση: Η άσκηση βελτιώνει τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα, του μεταβολισμού των λιπιδίων, την μεταφορά της γλυκόζης στον μυϊκό ιστό ενώ αυξάνει την ινσουλινο-ευαισθησία στο μυϊκό ιστό. (Hall, McDonald et al.) Ακόμα, διευκολύνει την πρόσληψη της γλυκόζης διεγείροντας την μετατόπιση της GLUT4 στην κυτταρική μεμβράνη. (Lund, Holman et al.

1995). Παρόλο που υπάρχει άμεση σχέση μεταξύ της άσκησης (ειδικά της αερόβιας) και της βελτίωσης του γλυκαιμικού ελέγχου, δεν είναι σαφές αν η ένταση της άσκησης, διάρκεια της άσκησης ή η συχνότητα έχει μεγαλύτερη επίδραση. Σε μια έρευνα που συμμετείχαν παχύσαρκοι άντρες φάνηκε ότι στην υψηλότερης έντασης άσκηση ($70\% \text{ VO}_{2 \max}$) παρατηρήθηκε μεγαλύτερη ευαισθησία στην ινσουλίνη και χρήση του μυϊκού γλυκογόνου από 'τι σε χαμηλότερης έντασης άσκηση ($50\% \text{ VO}_{2 \max}$). (Hall, McDonald et al. ; Borer, Wuorinen et al. 2009)

Σε άλλη μελέτη, ύστερα από μέτρια και υψηλής έντασης άσκηση παρατηρήθηκε μείωση των επιπέδων της ινσουλίνης πλάσματος που μετρήθηκε 10 λεπτά ύστερα από την παύση της κάθε μορφής άσκησης μέσω του αντίστοιχου τεστ ανοχής της γλυκόζης καθώς και μια μέτρια αύξηση της ινσουλινο-ευαισθησίας. Επιπλέον ύστερα από την υψηλής έντασης άσκηση φάνηκε πως υπήρξε κάποια επίδραση στην οξείδωση του λίπους κατά την μεταγευματική περίοδο. Ενώ σε μια έρευνα σε παχύσαρκους αρουραίους συγκρίνοντας υψηλής και χαμηλής έντασης άσκηση, δεν φάνηκε να έχει η ένταση διαφορετική επίδραση στα επίπεδα της γλυκόζης νηστείας και ινσουλίνης πλάσματος.

2.3.6. Λεπτίνη

Αποτελεί μια ορμόνη που ανταποκρίνεται και καθορίζεται άμεσα από το ενεργειακό ισοζύγιο και την περίσσεια ενέργεια που υπάρχει στον οργανισμό. (Borer, Wuorinen et al. 2009) Παράγεται από τα λιποκύτταρα από όπου απελευθερώνεται στο αίμα και μεταφέρεται στον υποθάλαμο όπου καταστέλλει την όρεξη. (Kelesidis, Kelesidis et al.) Τα επίπεδα της λεπτίνης στο πλάσμα είναι ανάλογα του λιπώδους ιστού στον οποίο βρίσκεται η αποθηκευμένη μορφή ενέργειας, και από τον οποίον μεταφέρονται οι πληροφορίες στον εγκέφαλο. Εντός του υποθαλάμου η λεπτίνη ασκεί ανορεξιογόνο δράση μέσω της αναστολής του ορεξιογόνου νευροπεπτιδίου NPY και του αγκούτι πεπτιδίου AGRP και της διέγερσης ανορεξιογόνων νευρώνων, της προ-οπιομελανοκορτίνης (POMC) και του ανοσοαντιδρώντος πεπτιδίου (CART). (Coll, Farooqi et al. 2007) Σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα παρουσιάζεται ανεπάρκεια της ορμόνης αυτής η οποία μπορεί να αντιστραφεί όμως με χορήγηση λεπτίνης. Αν η έλλειψη ποσότητας της λεπτίνης οφείλεται σε γενετική διαταραχή η χορήγηση της δεν θα έχει τα ίδια αποτελέσματα ως προς την καταστολή της όρεξης. (Coll, Farooqi et al. 2007)

Εκτός από τον λιπώδη ιστό, μια μικρή ποσότητα λεπτίνης παράγεται από τα κύτταρα του στομάχου από όπου συμβάλλει στην αίσθηση του κορεσμού μαζί με άλλα πεπτίδια που εκκρίνονται από τον γαστρεντερικό σωλήνα ως απάντηση στην πρόσληψη τροφής (Klok, Jakobsdottir et al. 2007). Έτσι η λεπτίνη φαίνεται να έχει βραχυπρόθεσμη και μακροπρόθεσμη επίδραση στην καταστολή της όρεξης και κατ'επέκταση της πρόσληψης τροφής.

Λεπτίνη και άσκηση: Κατά την άσκηση τα επίπεδα της λεπτίνης μειώνονται. Μάλιστα, έχει φανεί συσχέτιση μεταξύ της μείωσης των επιπέδων της λεπτίνης και της αυξημένης ενεργειακής κατανάλωσης μέσω άσκησης (>800 θερμίδες) η οποία διήρκεσε για μια λανθάνουσα περίοδο μεταξύ 12-24 ωρών(Essig, Alderson et al. 2000; Olive and Miller 2001)Ακόμη, σε μια έρευνα(King, Garnham et al.) φάνηκε πως όχι μόνο μειώθηκαν κατά την άσκηση, ήταν μειωμένα κατά 20% την υπόλοιπη μέρα μετά την άσκηση αλλά και την επόμενη μέρα ήταν κατά ένα τρίτο χαμηλότερα από την αντίστοιχη ομάδα ελέγχου. Αυτό βέβαια, ίσως οφείλεται στην απώλεια ενέργειας που προκλήθηκε από την άσκηση που διατηρήθηκε λόγω συγκεκριμένου προγράμματος διατροφολογίου και άσκησης που ακολούθησαν όσοι συμμετείχαν στην έρευνα.(King, Garnham et al.)Είναι ενδιαφέρον πάντως το γεγονός ότι διαπιστώθηκε πως η μείωση των επιπέδων της λεπτίνης κατά την άσκηση είναι μισή από ότι θα παρατηρούσαμε σε αντίστοιχη περίοδο νηστείας.(Kolaczynski, Considine et al. 1996)

3.ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Σκοπός της συγκεκριμένης μελέτης είναι να μελετήσει και να συγκρίνει την άμεση επίδραση μια συνεδρίας μέτριας έντασης και μιας συνεδρίας εναλλασσόμενης στην όρεξη και την ενεργειακή πρόσληψη. Ειδικότερα, σε δώδεκα (12) νέους, υγιείς άνδρες χρησιμοποιήθηκε το πρωτόκολλο 10-20-30 των Gunnarsson & Bangsbo,(Gunnarsson and Bangsbo) το οποίο είναι ένα πρακτικό και εφικτό πρωτόκολλο άσκησης εναλλασσόμενης έντασης και διερευνήθηκε η διατροφική συμπεριφορά και ενδεχόμενες αλλαγές της μετά από το μοντέλο άσκησης σε σύγκριση με την ημέρα ελέγχου, όπου οι εθελοντές παρέμειναν σε συνθήκες ηρεμίας.

4.ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

4.1. Επιλογή Εθελοντών

Το δείγμα της παρούσας μελέτης αποτέλεσαν δεκατρείς (12) υγιείς άντρες εθελοντές. Τα χαρακτηριστικά των εθελοντών για την συμμετοχή στην συγκεκριμένη μελέτη ήταν τα εξής:

- Ηλικία 18-45 ετών
- Μη καπνιστές
- Μη παχύσαρκοι ΔΜΣ<30 (kg/m²)
- Να μην λαμβάνουν φάρμακα που να επηρεάζουν το μεταβολισμό των λιπιδίων ή συμπληρωμάτων διατροφής
- Να έχουν σταθερό βάρος για ένα μήνα τουλάχιστον πριν την συμμετοχή τους στην μελέτη
- Να μην είναι αθλητές και να έχουν προηγούμενη εμπειρία άσκησης (αξιολόγηση με ερωτηματολόγιο φυσικής δραστηριότητας).

4.2. Προκαταρκτικές δοκιμασίες

Όλοι οι εθελοντές, πριν την έναρξη των διαδικασιών των μετρήσεων, υπέγραψαν συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής, με αναλυτική περιγραφή των διαδικασιών και των μετρήσεων στις οποίες υποβλήθηκαν. Το πρωτόκολλο της έρευνας εγκρίθηκε από την επιτροπή Βιοηθικής του Χαροκόπειου Πανεπιστημίου. Επίσης, έγινε λήψη του ιατρικού ιστορικού τους και συμπλήρωσαν ερωτηματολόγια για την αξιολόγηση της φυσικής τους δραστηριότητας(HPAQ) καθώς και τη διατροφική τους συμπεριφορά(DEBQ). Συνολική βαθμολογία στο ερωτηματολόγιο διαιτητικής συμπεριφοράς DEBQ (Dutch Eating Behavior Questionnaire) > 2,5 θεωρήθηκε κριτήριο αποκλεισμού.

4.2.1. Ανάλυση σύστασης σώματος

Η σύσταση του σώματος σε λιπώδη και άλιπη μάζα προσδιορίστηκε με τη μέθοδο απορροφησιομετρίας ακτίνων X διπλής ενέργειας(Dual X-Ray Absorptiometry) γνωστή και ως DEXA. Η μέτρηση αυτή διαρκεί περίπου 15-22 λεπτά. Παράλληλα με τη σύσταση σώματος, το σωματικό βάρος των εθελοντών μετρήθηκε με ελαφρύ ρουχισμό και χωρίς υποδήματα σε ζυγαριά (SECA scale) και το ύψος σε επιτοίχιο αναστημόμετρο (SECA scale).

4.2.2. Μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας

Ο μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας (resting metabolic rate, RMR) υπολογίστηκε με τη μέθοδο της έμμεσης θερμιδομετρίας. Με την χρήση ειδικού αναλυτή αερίων (εργοσπειρόμετρου MedGraphics Ultima Series, Minnesota, USA) πραγματοποιήθηκε μέτρηση των αναπνευστικών αερίων των εθελοντών. Η πρόσληψη οξυγόνου (VO₂) των δοκιμαζομένων και η έκλυση διοξειδίου του άνθρακα (VCO₂) μετρήθηκαν για είκοσι (20) λεπτά με τη χρήση του εργοσπειρόμετρου και αφού είχε προηγηθεί από τους εθελοντές τέσσερις (4) ώρες νηστεία.

4.2.3. Προσδιορισμός μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου

Η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (peak oxygen consumption, VO₂ peak) μετρήθηκε πάνω σε δαπεδοεργόμετρο (Technogym HC 1200 Italy) και με την χρήση ειδικού αναλυτή αερίων (εργοσπειρόμετρου MedGraphics Ultima Series, Minnesota, USA) για τον καθορισμό των αναπνευστικών αερίων. Παράλληλα, μετρήθηκε και η καρδιακή συχνότητα με τη χρήση καρδιοσυχνομέτρου Suunto Tc6. Το πρωτόκολλο που χρησιμοποιήθηκε ήταν με σταδιακή αύξηση της ταχύτητας 2km/h ανά δύο (2) λεπτά μέχρι την εξάντληση του δοκιμαζόμενου. Η μέτρηση αυτή διαρκεί περίπου 15-20 λεπτά.

4.3. Πειραματικό πρωτόκολλο

Όλοι οι εθελοντές που συμμετείχαν στην μελέτη, προσήλθαν τρεις (3) φορές στο εργαστήριο του Χαροκοπέιου Πανεπιστήμιου με απόσταση τουλάχιστον μιας (1) εβδομάδας μεταξύ των επισκέψεων τους. Η κάθε επίσκεψη ήταν διάρκειας οκτώ (8) ωρών (08:30-16:30) και οι συμμετέχοντες 23 ακολουθούσαν το πειραματικό πρωτόκολλο που είχε καθοριστεί (Control, Moderate ή High Intensity Interval Training, HIIT) τυχαία από τους ερευνητές. Επιπλέον, είχε ζητηθεί από τους εθελοντές πριν την έναρξη της πρώτης παρέμβασης να καταγράψουν τη διαιτητική τους πρόσληψη για δύο (2) ημέρες και να επαναλάβουν την ίδια διαιτητική συμπεριφορά τις αντίστοιχες μέρες πριν από τη δεύτερη και τρίτη παρέμβαση. Επίσης, τους ζητήθηκε να απέχουν από το αλκοόλ, να αποφύγουν να κάνουν άσκηση και να κοιμηθούν επαρκείς ώρες το προηγούμενο βράδυ πριν την παρέμβαση.

4.3.1. Ημέρα παρέμβασης

Έπειτα από δώδεκα (12) ώρες νηστείας ο εθελοντής κατέφθανε το πρωί στο εργαστήριο ώστε να του τοποθετηθεί φλεβοκαθετήρας από έμπειρο εξειδικευμένο προσωπικό. Ο φλεβοκαθετήρας διατηρούνταν καθαρός με τη βοήθεια διαλύματος χλωριούχου νατρίου (διάλυμα 0,9% NaCl), διαδικασία η οποία επαναλαμβανόταν έπειτα από κάθε αιμοληψία. Με την πάροδο δεκαπέντε (15)

λεπτών περίπου πραγματοποιούνταν και η πρώτη αιμοληψία (χρονική στιγμή baseline, $t=b$). Αμέσως μετά, ο δοκιμαζόμενος έτρωγε το προκαθορισμένο πρωινό γεύμα (1 φέτα λευκό ψωμί του τοστ με 5 γραμμάρια μέλι και 200 ml φυσικό χυμό πορτοκάλι) σε διάστημα πέντε (5) λεπτών. Μία ώρα αργότερα πραγματοποιούνταν νέα αιμοληψία ($t=0$). Έπειτα ο εθελοντής ακολουθούσε είτε:

- Συνεδρία άσκησης μέτριας έντασης (moderate) μεταξύ 40-45% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ($VO_2 \max$) σε δαπεδοεργόμετρο (Technogym HC 1200 Italy), πιο συγκεκριμένα 1,2 km προθέρμανση και 26 λεπτά βαδίσματος στην προκαθορισμένη ένταση της $VO_2 \max$.
- Συνεδρία άσκησης υψηλής διαλειμματικής εναλλασσόμενης έντασης (HIIT), δηλαδή, 1,2 km προθέρμανση και 26 λεπτά άσκησης εναλλασσόμενης έντασης (πρωτόκολλο Gunnarsson-Bangsbo), πιο συγκεκριμένα τέσσερα πεντάλεπτα άσκησης ακολουθούμενα από δίλεπτα ενεργητικά διαλείμματος ήπιου βαδίσματος. Κάθε πεντάλεπτο περιλάμβανε πέντε μονόλεπτα των οποίων η ένταση εναλλάσσεται ως εξής: 30 sec βάδισμα σε ένταση $< 30\%$ της $VO_2 \max$ 20 sec τρέξιμο σε ένταση $< 60\%$ της $VO_2 \max$ και 10 sec έντονου τρεξίματος $> 90\%$ της $VO_2 \max$.
- Δεν έκανε άσκηση και παρέμενε σε κατάσταση ηρεμίας (Control).

Μετά την παρέμβαση της άσκησης ή ηρεμίας ακολουθούσε αιμοληψία ($t=1$) και στη συνέχεια δινόταν στον εθελοντή ρόφημα milkshake το οποίο αποτελούνταν από κρέμα γάλακτος, παγωτό βανίλια και σιρόπι φράουλας και από το οποίο κατανάλωνε όση ποσότητα επιθυμούσε σε διάστημα δεκαπέντε 25 (15) λεπτών. Αμέσως μετά, ακολουθούσε αιμοληψία ($t=2$). Στη συνέχεια, ο εθελοντής παρέμενε σε κατάσταση ηρεμίας και ανά μία ώρα γινόταν αιμοληψία μέχρι να φτάσει στη χρονική στιγμή $t=5$, όπου δινόταν στον δοκιμαζόμενο γεύμα το οποίο ήταν μακαρόνια με κόκκινη σάλτσα και τριμμένο τυρί και από το οποίο έτρωγε όση ποσότητα επιθυμούσε. Κατόπιν ακολουθούσε αιμοληψία κάθε ώρα για τρεις (3) ώρες ($t=6$, $t=7$ και $t=8$) μετά την έναρξη του γεύματος. Τέλος, μετά την τελευταία αιμοληψία ($t=8$), ο φλεβοκαθετήρας αφαιρούνταν από τους εθελοντές και οι εθελοντές ήταν ελεύθεροι να φύγουν από το εργαστήριο.

Σύσταση προσφερόμενων γευμάτων σε ενέργεια και μακροθρεπτικά συστατικά (στα 100 γρ.)

Γεύμα	Θερμίδες (kcal)	Πρωτεΐνες (γρ.)	Λιπαρά(γρ.)	Υδατάνθρακες(γρ.)
Milkshake	271	3	21	18
Μακαρόνια	266	10	8	38

4.4. Αναλύσεις δειγμάτων αίματος

Για κάθε εθελοντή πραγματοποιήθηκαν συνολικά τριάντα (30) λήψεις αίματος (10 λήψεις για κάθε ημέρα παρέμβασης) περίπου 5 ml αίματος η καθεμία. Δηλαδή, ο κάθε δοκιμαζόμενος έδωσε συνολικά για την ολοκλήρωση της μελέτης περίπου 150 ml αίματος. Τα δείγματα αίματος συλλέχθηκαν και ο διαχωρισμός του πλάσματος έγινε μέσω φυγοκέντρησης στις 3000 στροφές/λεπτό, για 15 λεπτά σε θερμοκρασία 40C. Στη συνέχεια αποθηκεύτηκαν σε μικρά σωληνάκια (eppendorfs) στους -80 0C για μετέπειτα προσδιορισμό ολικών TAG, γλυκόζης και ινσουλίνης. Τα επίπεδα ολικών TAG στο πλάσμα προσδιορίστηκαν με ενζυμική, χρωματομετρική μέθοδο, χρησιμοποιώντας εμπορικά διαθέσιμα διαγνωστικά αντιδραστήρια (Wassermann Diagnostics) σε αυτόματο βιοχημικό αναλυτή (ACE Schiapparelli Biosystems, Inc., Fairfield NI, USA), ενώ ο προσδιορισμός της γλυκόζης έγινε σε δείγματα πλάσματος φασματοφωμετρικά με την ενζυμική μέθοδο της οξειδάσης της γλυκόζης σε αυτόματο βιοχημικό αναλυτή (ACE Schiapparelli Biosystems, Inc., Fairfield NI, USA) και χρησιμοποιώντας εμπορικά διαθέσιμα 26 διαγνωστικά αντιδραστήρια (Alfa Wassermann Diagnostics, Woerden, The Netherlands). Ο προσδιορισμός της ινσουλίνης έγινε σε δείγμα ορού με τη μέθοδο της ανοσοενζυμικής φθορισμομετρίας (STAIA-PACKIRI, Tosoh Medics, Inc., San Francisco, CA).

4.5. Διατροφική αξιολόγηση

Η ενεργειακή πρόσληψη των εθελοντών τις δυο ημέρες πριν από κάθε παρέμβαση αξιολογήθηκαν με ανάκληση 24ώρου ενώ ζητήθηκε να έχουν παρόμοια διατροφή και τις υπόλοιπες μέρες που προηγούνταν των παρεμβάσεων. Όσον αφορά στην πρόσληψη ενέργειας κατά την διάρκεια του μεσημεριανού γεύματος γινόταν ακριβές ζύγισμα της ποσότητας των τροφίμων τα οποία κατανάλωναν οι εθελοντές. Τέλος η πρόσληψη ενέργειας την υπόλοιπη ημέρα μετά από κάθε παρέμβαση αξιολογήθηκε με τηλεφωνική ανάκληση 24ώρου. Οι αναλύσεις των ανακλήσεων έγιναν με το υπολογιστικό πρόγραμμα Nutritionist Pro (Axxya Systems, US).

4.6. Υπολογισμοί

Η ολική και η αυξανόμενη (πάνω από τα επίπεδα νηστείας) επιφάνεια κάτω από την καμπύλη συγκέντρωσης προς τον χρόνο (area under the curve AUC; incremental area under the curve, iAUC) υπολογίστηκε χρησιμοποιώντας τον κανόνα του τραπεζίου. Η υψηλότερη τιμή κατά τη διάρκεια της μεταγευματικής περιόδου αναφέρεται ως μέγιστη συγκέντρωση (peak). Ο μεταβολικός ρυθμός

ηρεμίας υπολογίστηκε από την εξίσωση του Weir (Weir, 1949) . Η ινσουλινοευαισθησία εκτιμήθηκε στο μεταπορροφητικό στάδιο χρησιμοποιώντας το δείκτη ινσουλिनoαντίστασης (homeostasis model assessment of insulin resistance, HOMA-IR) ο οποίος υπολογίστηκε από την εξίσωση Matthews (Matthews et al., 1985) και στη μεταγευματική κατάσταση χρησιμοποιώντας το δείκτη ινσουλινoευαισθησίας (insulin sensitivity index, ISI) (Matsuda et al., 1999).

4.7. Στατιστική επεξεργασία

Η κανονικότητα των δεδομένων διερευνήθηκε χρησιμοποιώντας τη δοκιμασία των Kolmogorov-Smirnov. Παραμετρικές διαδικασίες χρησιμοποιήθηκαν για όσες μεταβλητές βρέθηκαν να ακολουθούν την κανονική κατανομή και τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως μέσοι όροι $\pm$ τυπική απόκλιση (SD). Στην περίπτωση που τα δεδομένα δεν ακολουθούσαν την κανονική κατανομή παρουσιάζονται ως διάμεσοι (Q1, Q3). Στην περίπτωση αυτή χρησιμοποιήθηκε ο λογάριθμος των τιμών τους για τη στατιστική ανάλυση. Χρησιμοποιήθηκε η ανάλυση διακύμανσης (ANOVA) για επαναλαμβανόμενες μετρήσεις και εφαρμόστηκε ανάλυση (post-hoc analysis) για τη σύγκριση των τιμών μεταξύ των παρεμβάσεων με διόρθωση κατά LSD. Ως επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας καθορίστηκε το $p < 0,05$. Η στατιστική ανάλυση της συγκεκριμένης μελέτης έγινε με στατιστικό πακέτο SPSS 19 για Windows (IBM SPSS, Chicago, Illinois, USA)

5. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

5.1. Χαρακτηριστικά εθελοντών

Στην παρούσα έρευνα συμμετείχαν 12 υγιείς άντρες των οποίων τα χαρακτηριστικά φαίνονται στον πίνακα 1. Οι εθελοντές είχαν φυσιολογικό σωματικό βάρος με το ΔΜΣ να μην ξεπερνά τα 25.3 ± 2.6 kg/m² ενώ το ποσοστό του σωματικού τους λίπους βρισκόταν σε επίπεδα $18 \pm 5.2\%$. Όπως προβλεπόταν από το πρωτόκολλο, οι εθελοντές ήταν μη καπνιστές και είχαν προηγούμενη εμπειρία άσκησης χωρίς η συχνότητα της να υπερβαίνει τις τέσσερις (4) φορές την εβδομάδα. Η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου τους ήταν στα 43.6 ± 2.9 ml/kg/min, ενώ ο μέσος όρος βαθμολογίας στο ερωτηματολόγιο διατροφικής συμπεριφοράς (Dutch Eating Behaviour Questionnaire, DEBQ) ήταν 2.5 ± 0.5 . Αναλυτικά τα χαρακτηριστικά των εθελοντών παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα.

Πίνακας 1. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά εθελοντών

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΕΘΕΛΟΝΤΩΝ	ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ
Ηλικία (έτη)	$27,5 \pm 8,8$
Βάρος (kg)	$77,3 \pm 9$
ΔΜΣ (kg/m ²)	$25,3 \pm 2,6$
Ποσοστό σωματικού λίπους(%)	$18 \pm 5,2$
DEBQ συνολικό	$2,5 \pm 0,5$
Μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας (kcal/24h)	$1747,8 \pm 236,6$
Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (ml/kg/min)	$43,6 \pm 2,9$

*Οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσοι $\pm$ SD

5.2. Χαρακτηριστικά άσκησης

Στον πίνακα 2, αποτυπώνονται τα χαρακτηριστικά της άσκησης στην οποία υποβλήθηκαν οι εθελοντές. Αναλυτικότερα, καταγράφεται η συνολική ενεργειακή δαπάνη της άσκησης μαζί με την προθέρμανση, η καθαρή ενεργειακή δαπάνη καθώς και η πρόσληψη οξυγόνου στην άσκηση μέτριας έντασης.

Πίνακας 2. Χαρακτηριστικά άσκησης

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΣΚΗΣΗΣ	ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ
Συνολικές θερμίδες που καταναλώθηκαν στην άσκηση μαζί με την προθέρμανση (kcal)	275,9 ± 31,7
Καθαρή ενεργειακή δαπάνη της άσκησης (kcal)	226,5 ± 29,2
Πρόσληψη οξυγόνου (ml/kg/min) στην άσκηση μέτριας έντασης	17,5 ± 1,1

Οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσοι ± SD

5.3. Χαρακτηριστικά γευμάτων

5.3.1. Διατροφική πρόσληψη εθελοντών μια και δυο ημέρες πριν την παρέμβαση

Ο πίνακας 3 απεικονίζει την ανάλυση της διατροφής των εθελοντών σε ενέργεια και μακροθρεπτικά συστατικά, μία ημέρα πριν την κάθε παρέμβαση, ενώ ο πίνακας 4 απεικονίζει την ανάλυση της διατροφής των εθελοντών σε ενέργεια και μακροθρεπτικά συστατικά δύο ημέρες πριν την κάθε παρέμβαση. Παρουσιάζεται στατιστικά σημαντική διαφορά ($p \geq 0,05$) στα γραμμάρια πρωτεΐνης που κατανάλωσαν οι εθελοντές δυο ημέρες πριν την παρέμβαση.

Πίνακας 3. Πρόσληψη ενέργειας και μακροθρεπτικών συστατικών μία (1) ημέρα πριν την παρέμβαση (N=11)

Ενέργεια και μακροθρεπτικά συστατικά	Παρέμβαση ελέγχου (control)	Άσκηση μέτριας έντασης (moderate)	Άσκηση υψηλής διαλειμματικής εναλλασσόμενης έντασης (HIT)	P
Ενέργεια (kcal)	2415,4 ± 791	2293,9 ± 635	2379 ± 1066	0,807
Υδατάνθρακες (%)	27,4 ± 6	42,5 ± 9,9	40,8 ± 7,6	0,119
Υδατάνθρακες (γρ.)	229,2 ± 8,6	250,8 ± 101,2	253,5 ± 148,8	0,641
Πρωτεΐνες (%)	18,2 ± 4,2	18,27 ± 4,5	18,5 ± 5,4	0,946
Πρωτεΐνες (γρ.)	109 ± 39,2	105,4 ± 40,1	107,7 ± 51,9	0,893
Λίπος (%)	45,0(37,0, 48,0)	38,0(32,0,45,0)	45,0(34,0,46,0)	0,056
Λίπος (γρ.)	100(87,0, 170,0)	86(75,0,119,0)	95,0(83,0,147,0)	0,214

Οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσοι ± SD ή διάμεσοι (Q1, Q3)

Πίνακας 4. Πρόσληψη ενέργειας και μακροθρεπτικών συστατικών δύο (2) ημέρες πριν την παρέμβαση.(N=11)

Ενέργεια και μακροθρεπτικά συστατικά	Παρέμβαση ελέγχου (control)	Άσκηση μέτριας έντασης (moderate)	Άσκηση υψηλής διαλειμματικής εναλλασσόμενης έντασης (HIT)	P
Ενέργεια (kcal)	3297,7 ± 9	2739,6±548	2726,6±781	0,051
Υδατάνθρακες (%)	40,4 ± 8	40,1±6,7	41,9±7,5	0,760
Υδατάνθρακες (γρ.)	279,0(228,0, 449,0)	279,0(215,0, 325,0)	264,0(215,0,284,0)	0,301
Πρωτεΐνες (%)	17,9 ± 5,5	16,6±5,4	18,7±6,2	0,157
Πρωτεΐνες (γρ.)	144,5 ± 52,3	113,6±39,3	121,6±33,8	0,046
Λίπος (%)	41,09±9,2	42,6±6,9	38,6±9,7	0,344
Λίπος (γρ.)	150,2±42,7	131±28,2	122,09±52,2	0.068

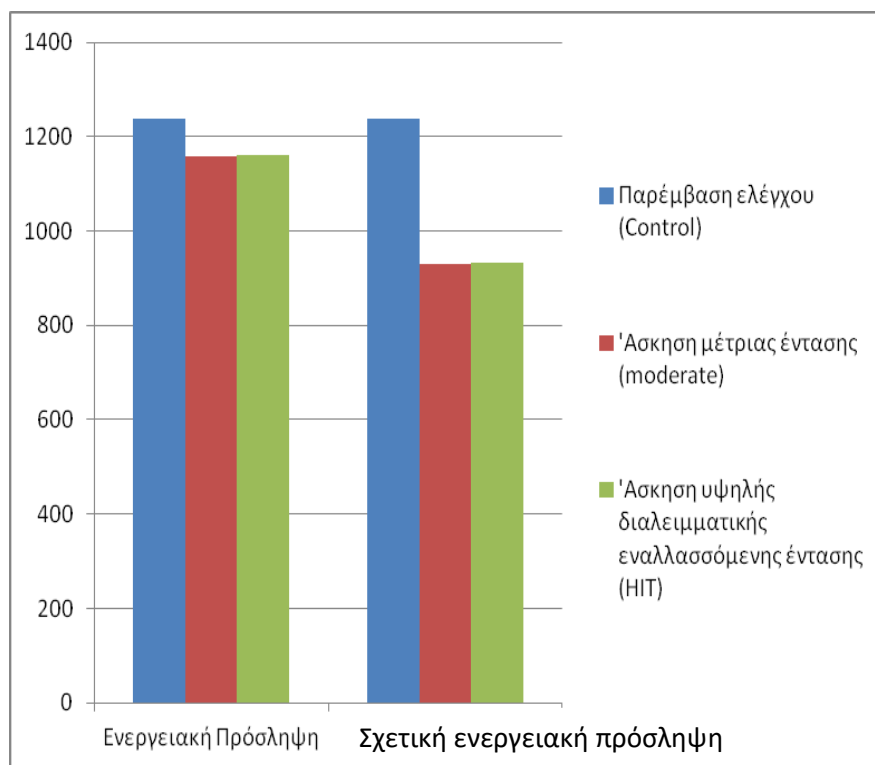
Οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσοι ± SD ή διάμεσοι (Q1, Q3)

5.3.2. Ενεργειακή πρόσληψη των δύο γευμάτων που κατανάλωσαν οι εθελοντές τις ημέρες της παρέμβασης

Στο διάγραμμα καταγράφεται η ενεργειακή πρόσληψη καθώς και τα μακροθρεπτικά συστατικά του πρώτου γεύματος (milkshake) που καταναλώθηκε από τους εθελοντές κατά την ημέρα της κάθε παρέμβασης.

Η ενεργειακή πρόσληψη όσων αφορά στο 1ο γεύμα δε διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών παρεμβάσεων ($p=0.749$). Οι παρεμβάσεις άσκησης δεν επέφεραν καμία αλλαγή στην ενεργειακή πρόσληψη του 1ου γεύματος. Αντίθετα, η «σχετική» ενεργειακή πρόσληψη, παρουσιάζει στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των παρεμβάσεων. Πιο συγκεκριμένα, συγκρίνοντας τις θερμίδες που καταναλώθηκαν στις τρεις παρεμβάσεις, η «σχετική» ενεργειακή πρόσληψη στην παρέμβαση ελέγχου σε σχέση με την παρέμβαση της άσκησης εναλλασσόμενης έντασης ($p=0.049$) είναι μικρότερη από την παρέμβαση ελέγχου σε σχέση με την παρέμβαση άσκησης μέτριας έντασης ($p=0.005$).

Διάγραμμα 1. Συνολική σχετική ενεργειακή πρόσληψη (ΣΕΠ) από το πρώτο γεύμα (milkshake) που κατανάλωσαν κατά βούληση οι εθελοντές για κάθε παρέμβαση



Όλες οι τιμές παρουσιάζονται ως διάμεσοι (Q1,Q3).

Στον πίνακα 6 καταγράφεται η ενεργειακή πρόσληψη καθώς και τα μακροθρεπτικά συστατικά του δεύτερου γεύματος (μακαρονάδα) που καταναλώθηκε από τους εθελοντές κατά την ημέρα της κάθε παρέμβασης. Δεν παρουσιάζεται κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των παρεμβάσεων κατά την κατανάλωση του δεύτερου γεύματος .

Πίνακας 6. Ενεργειακή πρόσληψη και μακροθρεπτικά συστατικά από το δεύτερο γεύμα (μακαρονάδα) που κατανάλωσαν κατά βούληση οι εθελοντές

Ενέργεια και μακροθρεπτικά συστατικά από την κατανάλωση της μακαρονάδας	Παρέμβαση ελέγχου (control)	Άσκηση μέτριας έντασης (moderate)	Άσκηση υψηλής διαλειμματικής εναλλασσόμενης έντασης (HIT)	P
ΕΠ ad-lib κατανάλωσης 1 ^{ου} γεύματος (kcal-μακαρονάδα)	994,5 ± 230	979,4 ± 226,4	1028±301	0,742
Υδατάνθρακες (γρ.)	142,9 ± 33,08	140,7 ± 32,5	147,7 ± 43,4	0,742
Πρωτεΐνες (γρ.)	38,9 ± 9,02	38,36 ± 8,9	40,3 ± 11,8	0,742
Λίπος (γρ.)	28,04 ± 6,49	27,6 ± 6,4	28,9 ± 8,5	0,742

Οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσοι ± SD

Ο πίνακας 7 απεικονίζει αθροιστικά την ενεργειακή πρόσληψη καθώς και τα μακροθρεπτικά συστατικά τόσο του πρώτου γεύματος (milkshake), όσο και του δεύτερου γεύματος (μακαρονάδα) που καταναλώθηκαν από τους εθελοντές κατά τις ημέρες της παρέμβασης. Δεν υπήρξε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά ($p>0,05$) των γευμάτων σε ενέργεια και μακροθρεπτικά συστατικά που κατανάλωσαν οι εθελοντές, μεταξύ των παρεμβάσεων.

Πίνακας 7. Ενεργειακή πρόσληψη και μακροθρεπτικά συστατικά και από τα δύο γεύματα (milkshake και μακαρονάδα) που κατανάλωσαν κατά βούληση οι εθελοντές κατά τις ημέρες της παρέμβασης

Ενέργεια και μακροθρεπτικά συστατικά από την κατανάλωση του milkshake και της μακαρονάδας	Παρέμβαση ελέγχου (control)	Άσκηση μέτριας έντασης (moderate)	Άσκηση υψηλής διαλειμματικής εναλλασσόμενης έντασης (HIT)	P
Ενέργεια (kcal)	2233 ± 573,7	2136±499	2188 ± 744	0,818
Υδατάνθρακες (γρ.)	221,3 ± 43,4	213,8 ± 47	221,6 ± 70	0,816
Πρωτεΐνες (γρ.)	52,5 ± 12,5	51 ± 11,3	52,9 ± 16,3	0,823
Λίπος (γρ.)	124,8 ± 34,9	118,1 ± 31	119,6 ± 44,9	0,780
Συνολική ΣΕΠ(kcal)	2233 ± 573,7	1909 ± 484	1962 ± 732,1	0,099

Οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσοι ± SD

Ο πίνακας 8 απεικονίζει την ενεργειακή πρόσληψη καθώς και τα μακροθρεπτικά συστατικά που καταναλώθηκαν από τους εθελοντές την υπόλοιπη μέρα μετά από κάθε παρέμβαση κατά τις ημέρες της παρέμβασης. Δεν υπήρξε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά ($p>0,05$) των γευμάτων σε ενέργεια και μακροθρεπτικά συστατικά που κατανάλωσαν οι εθελοντές, μεταξύ των παρεμβάσεων.

Πίνακας 8. Συνολική ενεργειακή πρόσληψη και μακροθρεπτικά συστατικά την υπόλοιπη ημέρα μετά από κάθε παρέμβαση (n=11)

	Παρέμβαση Ελέγχου (Ανάπαυση)	Παρέμβαση άσκησης μέτριας έντασης	Παρέμβαση άσκηση εναλλασσόμενης έντασης	P
Συνολική ΕΠ ημέρας μετά την παρέμβαση(kcal)	1101,5 ± 323,3	1417 ± 600,4	1196,4 ± 656,3	0.301
Υδατάνθρακες (γρ.) την ημέρα μετά την παρέμβαση	109,8 ± 42,1	139,7 ± 58,4	118,6 ± 49,7	0.382
Υδατάνθρακες (%) την ημέρα μετά την παρέμβαση	44,6 ± 17,3	40,7 ± 19,4	48,8 ± 25,6	0.681
Πρωτεΐνη (γρ) την ημέρα μετά την παρέμβαση	47,4 ± 21,9	61,54 ± 35	53,03 ± 29,4	0,427
Πρωτεΐνη (%) την ημέρα μετά την παρέμβαση	19,4 ± 8,5	16,58 ± 7,6	19,64 ± 8,8	0,562
Λίπος (γρ) την ημέρα μετά την παρέμβαση	43,3 ± 14,8	67,84 ± 42,5	52,48 ± 47,8	0,227
Λίπος (%) την ημέρα μετά την παρέμβαση	32,1 ± 16,2	33,0 ± 17,9	30,67 ± 19,4	0,936

Ο πίνακας 9 απεικονίζει την ενεργειακή πρόσληψη, την σχετική ενεργειακή πρόσληψη καθώς και τα μακροθρεπτικά συστατικά που καταναλώθηκαν από τους εθελοντές για κάθε παρέμβαση. Δεν υπήρξε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά ($p>0,05$) των γευμάτων σε ενέργεια και μακροθρεπτικά συστατικά που κατανάλωσαν οι εθελοντές, μεταξύ των παρεμβάσεων.

Πίνακας 9. Συνολική ενεργειακή πρόσληψη(ΕΠ), συνολική σχετική ενεργειακή πρόσληψη(ΣΕΠ) και μακροθρεπτικά συστατικά της ημέρας για κάθε παρέμβαση (n=11)

	Παρέμβαση Ελέγχου (Ανάπαυση)	Παρέμβαση άσκησης μέτριας έντασης	Παρέμβαση άσκηση εναλλασσόμενης έντασης	P
Συνολική ΕΠ ημέρας (kcal)	3358,5 ± 550	3575,1 ± 585	3276,4 ± 719,7	0,271
Συνολική πρόσληψη σε Υδατάνθρακες (γρ.)	332,6 ± 60,31	326,5 ± 86,84	330,9 ± 65,13	0,976
Συνολική πρόσληψη σε Πρωτεΐνη (γρ)	100,3 ± 22,29	103,3 ± 40,51	104,3 ± 29,92	0,934
Συνολική πρόσληψη σε Λίπος (γρ)	169,9 ± 41,06	188,1 ± 46,66	164,87 ± 52,01	0,160
Συνολική ΣΕΠ ημέρας (kcal)	3358,5 ± 550	3345,9 ± 572,4	3047,3 ± 712,5	0,190

5.4. Ορμονικές αποκρίσεις

Τα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος δε φάνηκε να διαφέρουν στατιστικά σημαντικά μεταξύ των δύο παρεμβάσεων ($p=0,203$). Η αύξηση που παρουσιάζεται στα επίπεδα γλυκόζης ακολουθεί παρόμοια πορεία στις δύο παρεμβάσεις και δε διαφέρει στατιστικά σημαντικά ούτε στις επιμέρους χρονικές στιγμές. Επίσης, δε βρέθηκε στατιστική σημαντικότητα στην επιφάνεια κάτω από την καμπύλη συγκέντρωσης προς το χρόνο ($p=0,327$). Ομοίως για την αυξανόμενη επιφάνεια κάτω από την

καμπύλη συγκέντρωσης προς το χρόνο ($p=0,169$) και την μέγιστη τιμή της συγκέντρωσης της γλυκόζης ($p=0,991$).

Πίνακας 10. Συγκεντρώσεις γλυκόζης πλάσματος

	Παρέμβαση ελέγχου (control)	Άσκηση μέτριας έντασης (moderate)	Άσκηση υψηλής διαλειμματικής εναλλασσόμενης έντασης (HIT)	P
Baseline	95,9 ± 7,5	96,9 ± 6,7	95,7 ± 5,3	0,756
T=0	94,0(81,25, 109,5)	103,0(77,0, 144,75)	104,5(77,75, 123,75)	0,952
AUC	827,1 ± 120,7	826,9 ± 103,2	854 ± 75,6	0,327
iAUC	443,4 ± 109,6	439,2 ± 99,8	471,3 ± 77,4	0,169
PEAK	131,6 ± 23,3	131,3 ± 21,2	132,08 ± 15,07	0,991

Όλες οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσοι ± SD ή διάμεσοι (Q1, Q3).

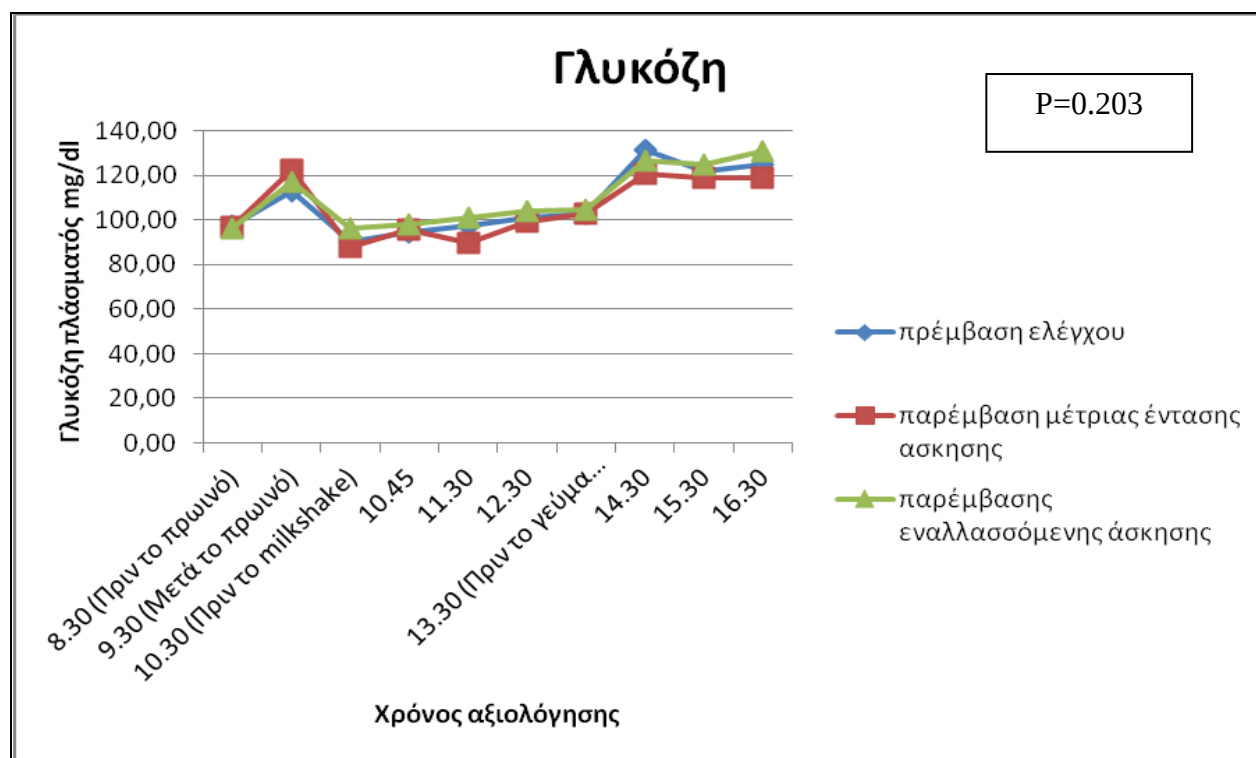
Baseline: Αρχική μέτρηση (σε κατάσταση νηστείας).

AUC: Επιφάνεια κάτω από την καμπύλη συγκέντρωσης προς το χρόνο.

IAUC: Αυξανόμενη επιφάνεια κάτω από την καμπύλη συγκέντρωσης προς το χρόνο.

PEAK: Μέγιστη απόκριση

Διάγραμμα 2. Επίπεδα γλυκόζης κατά την διάρκεια των παρεμβάσεων.



Τα επίπεδα ινσουλίνης δεν βρέθηκε να διαφέρουν στατιστικά σημαντικά μεταξύ των δύο παρεμβάσεων ($p=0,307$), σε όλες τις χρονικές στιγμές που εκτιμήθηκαν. Η ινσουλίνη παραμένει προγευματικά σε χαμηλά επίπεδα. Μετά την κατανάλωση πρωινού παρατηρείται ήπια αύξηση των επιπέδων της ινσουλίνης, κι ακόμα μεγαλύτερη αύξηση τους ακολουθεί την κατανάλωση των δύο χωρίς περιορισμό γευμάτων. Κατόπιν και μέχρι την ολοκλήρωση των παρεμβάσεων, τα επίπεδα της ινσουλίνης επανέρχονται σταδιακά στις αρχικές συγκεντρώσεις. Οι αναλύσεις δεν έδειξαν στατιστική σημαντικότητα για την επιφάνεια κάτω από την καμπύλη συγκέντρωσης προς το χρόνο ($p=0,226$), την αυξανόμενη επιφάνεια κάτω από την καμπύλη συγκέντρωσης προς το χρόνο ($p=0,302$) και τη μέγιστη τιμή της συγκέντρωσης της ινσουλίνης ($p=0,546$) μεταξύ των παρεμβάσεων.

Πίνακας 11. Συγκεντρώσεις ινσουλίνης ορού

	Παρέμβαση ελέγχου (control)	Άσκηση μέτριας έντασης (moderate)	Άσκηση υψηλής διαλειμματικής εναλλασσόμενης έντασης (HIT)	P
Baseline	7,02 ± 3	6,05 ± 1,9	6,5 ± 2,1	0,560
T=0	23,9 ± 9,04	26,7 ± 17,7	27,9 ± 19	0,748
AUC	164,6 ± 47,7	138,06 ± 47,2	164,9 ± 81,4	0,226
iAUC	136,5 ± 47,7	113,8 ± 46,4	138,9 ± 84,8	0,302
PEAK	42,8 ± 18,6	27,5 ± 14,3	42,8 ± 18,6	0,546

Όλες οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσοι ± SD ή διάμεσοι (Q1, Q3).

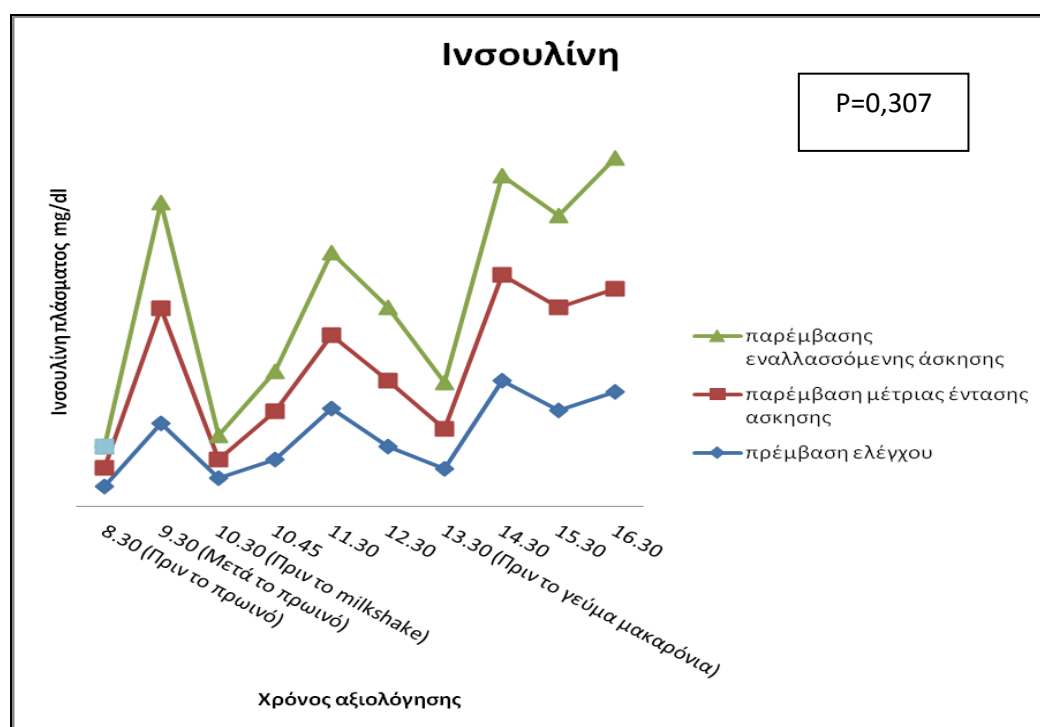
Baseline: Αρχική μέτρηση (σε κατάσταση νηστείας).

AUC: Επιφάνεια κάτω από την καμπύλη συγκέντρωσης προς το χρόνο.

IAUC: Αυξανόμενη επιφάνεια κάτω από την καμπύλη συγκέντρωσης προς το χρόνο.

PEAK: Μέγιστη απόκριση

Διάγραμμα 2. Επίπεδα ινσουλίνης κατά την διάρκεια των παρεμβάσεων.



6. ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στην παρούσα έρευνα εξετάστηκε η επίδραση του είδους της άσκησης στην όρεξη, στην ενεργειακή πρόσληψη και στις σχετικές με την όρεξη ορμονικές αποκρίσεις. Συγκεκριμένα συσχετίστηκε η άμεση επίδραση της συνεχόμενης μέτριας έντασης άσκησης (Moderate) σε σύγκριση με την υψηλής εναλλασσόμενης έντασης άσκησης (HIIT). Στη συγκεκριμένη έρευνα συμμετείχαν 12 υγιής δραστήριοι άντρες και χρησιμοποιήθηκε το πρωτόκολλο 10-20-30 των Gunnarsson (Gunnarsson and Bangsbo) ως παρέμβαση άσκησης HIIT και μετρήθηκαν η όρεξη και η ενεργειακή πρόσληψη σε ορισμένες χρονικές στιγμές κατά τη διάρκεια της ημέρας.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, η ενεργειακή πρόσληψη και η πρόσληψη των μακροθρεπτικών συστατικών δεν διέφεραν στατιστικά σημαντικά τόσο στην μέτριας έντασης άσκηση όσο και στην εναλλασσόμενης έντασης άσκηση συγκριτικά με την ημέρα ελέγχου.. Συνεπώς η μέτριας έντασης άσκηση και η εναλλασσόμενης έντασης άσκηση δεν έφερε στατιστικά σημαντικές διαφορές στις συγκεκριμένες χρονικές στιγμές. Το αποτέλεσμα αυτό είναι σε συμφωνία με προηγούμενες μελέτες οι οποίες ωστόσο είχαν κατά τον σχεδιασμό τους μια παρέμβαση άσκησης και η σύγκριση έγινε μεταξύ της παρέμβασης άσκησης και της παρέμβασης ελέγχου.(Imbeault, Saint-Pierre et al. 1997) (Weir 1949)

Ωστόσο στατιστικά σημαντική διαφορά ($p=0,027$) παρατηρήθηκε στην σχετική ενεργειακή πρόσληψη κατά το πρώτο γεύμα ελεύθερης κατανάλωσης (milkshake) όπου συγκρίθηκαν ανά ζεύγη η παρέμβαση ελέγχου και η παρέμβαση μέτριας έντασης άσκησης με στατιστική σημαντικότητα $p=0,005$ και η παρέμβαση ελέγχου με την παρέμβαση εναλλασσόμενης έντασης άσκησης με αντίστοιχη $p=0,049$.

Όσον αφορά τις ορμονικές αποκρίσεις, τα επίπεδα της γλυκόζης και της ινσουλίνης που μετρήθηκαν στην συγκεκριμένη μελέτη δεν παρουσίασαν κάποια στατιστική σημαντικότητα κατά την διάρκεια των παρεμβάσεων και στις επιμέρους χρονικές στιγμές. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι μέγιστες αποκρίσεις αυτών των ορμονών παρατηρούνται μετά την κατανάλωση του γεύματος, και εξηγείται βιβλιογραφικά από πολλές ερευνητικές μελέτες.(Porte and Woods 1981; Kamegai, Tamura et al. 2004)

Η παρούσα μελέτη πραγματοποιήθηκε στο εργαστηριακό περιβάλλον εντός του Χαροκόπειου Πανεπιστημίου. Αυτό έδωσε την δυνατότητα να γίνει η καταγραφή της ενεργειακής πρόσληψης με όσο το δυνατόν μεγαλύτερη ακρίβεια. Από την άλλη πλευρά, το γεγονός ότι οι εθελοντές κλήθηκαν να καταναλώσουν τα γεύματα τους σε ένα ξένο περιβάλλον και σε διαφορετικές συνθήκες πιθανόν να επηρέασε την κατανάλωση των γευμάτων κατά την πειραματική διεργασία τις τρεις αυτές ημέρες που παρίσταντο για τους σκοπούς της μελέτης. Αξίζει να σημειωθεί πως τα χωρίς περιορισμό γεύματα προσφέρονταν στους εθελοντές υπό τις ίδιες συνθήκες κάθε φορά (ίδια θερμοκρασία, απουσία παρέας και οπτικοακουστικών ερεθισμάτων, εικόνα τροφίμων)

Όσον αφορά την ενεργειακή πρόσληψη των εθελοντών την υπόλοιπη ημέρα μετά από κάθε παρέμβαση οι εθελοντές κατέγραψαν τι κατανάλωσαν την υπόλοιπη ημέρα και οι πληροφορίες ελήφθησαν τηλεφωνικά. Επιπλέον, προκειμένου να είναι πιο έγκυρα τα αποτελέσματα καταγράφηκαν και η ενεργειακή πρόσληψη των δυο προηγούμενων ημερών και ζητήθηκε από τους εθελοντές να έχουν παρόμοια κατανάλωση τις δυο προηγούμενες μέρες και στις τρεις παρεμβάσεις. Αυτό συνέβη προκειμένου να μην επηρεαστεί διαφορετικά το αίσθημα της πείνας, η πληρότητα και κατ'επέκταση η επιθυμία κατανάλωσης φαγητού την ημέρα των παρεμβάσεων. Για τον ίδιο λόγο ζητήθηκε η αποχή των εθελοντών από την άσκηση και το αλκοόλ εκείνες τις ημέρες.

Η παρούσα μελέτη εμφανίζει ορισμένες αδυναμίες. Ο μικρός αριθμός των εθελοντών που χρησιμοποιήθηκαν δεν είναι αρκετός για να μας δώσει σαφή εικόνα για την επίδραση της μέτριας και εναλλασσόμενης έντασης άσκηση στην όρεξη και στην ενεργειακή πρόσληψη. Εκτός αυτού, χρησιμοποιούνται μέσοι όροι τιμών με αποτέλεσμα να μην είναι τόσο ευαίσθητη η καταγραφή και να παραβλέπονται τυχόν μικρές ατομικές διαφορές αρκετές που πιθανόν να μας έδιναν μια πιο ακριβής εικόνα για την επίδραση των διαφορετικών εντάσεων της άσκησης στην όρεξη και την ενεργειακή πρόσληψη.

Λαμβάνοντας υπόψη τα ευρήματα της παρούσας διατριβής η οποία πραγματοποιήθηκε σε υγιείς άντρες θα είχε ιδιαίτερο ενδιαφέρον να πραγματοποιηθεί αντίστοιχη ερευνητική διεργασία και για υγιείς γυναίκες. Εκτός αυτού, μια διαφορετική μελέτη που θα μπορούσε να γίνει θα ήταν για να συγκριθεί η μέτρια, η εναλλασσόμενη καθώς και η οξείας έντασης άσκησης στην όρεξη. Τέλος, η μελέτη επιπλέον ορμονών, όπως γρελίνη και λεπτίνη, θα έδιναν περισσότερες πληροφορίες για την επίδραση που έχει η ένταση της άσκησης στην όρεξη και την ενεργειακή πρόσληψη.

7. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Adrian, T. E., G. L. Ferri, et al. (1985). "Human distribution and release of a putative new gut hormone, peptide YY." Gastroenterology **89**(5): 1070-7.
- Air, E. L., S. C. Benoit, et al. (2002). "Acute third ventricular administration of insulin decreases food intake in two paradigms." Pharmacol Biochem Behav **72**(1-2): 423-9.
- Asakawa, A., A. Inui, et al. (2005). "Stomach regulates energy balance via acylated ghrelin and desacyl ghrelin." Gut **54**(1): 18-24.
- Bagdade, J. D., E. L. Bierman, et al. (1967). "The significance of basal insulin levels in the evaluation of the insulin response to glucose in diabetic and nondiabetic subjects." J Clin Invest **46**(10): 1549-57.
- Baggio, L. L. and D. J. Drucker (2007). "Biology of incretins: GLP-1 and GIP." Gastroenterology **132**(6): 2131-57.
- Baile, C. A. and M. A. Della-Fera (1984). "Peptidergic control of food intake in food-producing animals." Fed Proc **43**(14): 2898-902.
- Balaguera-Cortes, L., K. E. Wallman, et al. "Energy intake and appetite-related hormones following acute aerobic and resistance exercise." Appl Physiol Nutr Metab **36**(6): 958-66.
- Ballinger, A., L. McLoughlin, et al. (1995). "Cholecystokinin is a satiety hormone in humans at physiological post-prandial plasma concentrations." Clin Sci (Lond) **89**(4): 375-81.
- Banks, W. A., M. Tschop, et al. (2002). "Extent and direction of ghrelin transport across the blood-brain barrier is determined by its unique primary structure." J Pharmacol Exp Ther **302**(2): 822-7.
- Batterham, R. L., M. A. Cohen, et al. (2003). "Inhibition of food intake in obese subjects by peptide YY3-36." N Engl J Med **349**(10): 941-8.

Batterham, R. L., M. A. Cowley, et al. (2002). "Gut hormone PYY(3-36) physiologically inhibits food intake." Nature **418**(6898): 650-4.

Batterham, R. L., H. Heffron, et al. (2006). "Critical role for peptide YY in protein-mediated satiation and body-weight regulation." Cell Metab **4**(3): 223-33.

Beglinger, C., L. Degen, et al. (2001). "Loxiglumide, a CCK-A receptor antagonist, stimulates calorie intake and hunger feelings in humans." Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol **280**(4): R1149-54.

Benoit, S. C., E. L. Air, et al. (2002). "The catabolic action of insulin in the brain is mediated by melanocortins." J Neurosci **22**(20): 9048-52.

Bing, C., W. Wang, et al. (1996). "The central regulation of energy homeostasis: roles of neuropeptide Y and other brain peptides." Biochem Soc Trans **24**(2): 559-65.

Blundell, J. E., C. Gibbons, et al. "Appetite control and energy balance: impact of exercise." Obes Rev **16 Suppl 1**: 67-76.

Borer, K. T., E. Wuorinen, et al. (2009). "Appetite responds to changes in meal content, whereas ghrelin, leptin, and insulin track changes in energy availability." J Clin Endocrinol Metab **94**(7): 2290-8.

Bottcher, G., K. Sjölund, et al. (1984). "Coexistence of peptide YY and glicentin immunoreactivity in endocrine cells of the gut." Regul Pept **8**(4): 261-6.

Bray, G. A. (2000). "Afferent signals regulating food intake." Proc Nutr Soc **59**(3): 373-84.

Broom, D. R., D. J. Stensel, et al. (2007). "Exercise-induced suppression of acylated ghrelin in humans." J Appl Physiol (1985) **102**(6): 2165-71.

Buchan, A. M., J. M. Polak, et al. (1978). "Electron immunohistochemical evidence for the human intestinal I cell as the source of CCK." Gut **19**(5): 403-7.

Callahan, H. S., D. E. Cummings, et al. (2004). "Postprandial suppression of plasma ghrelin level is proportional to ingested caloric load but does not predict intermeal interval in humans." J Clin Endocrinol Metab **89**(3): 1319-24.

Caminos, J. E., O. Gualillo, et al. (2005). "The endogenous growth hormone secretagogue (ghrelin) is synthesized and secreted by chondrocytes." Endocrinology **146**(3): 1285-92.

Caudwell, P., G. Finlayson, et al. "Resting metabolic rate is associated with hunger, self-determined meal size, and daily energy intake and may represent a marker for appetite." Am J Clin Nutr **97**(1): 7-14.

Chen, C. Y., A. Asakawa, et al. (2009). "Ghrelin gene products and the regulation of food intake and gut motility." Pharmacol Rev **61**(4): 430-81.

Coll, A. P., I. S. Farooqi, et al. (2007). "The hormonal control of food intake." Cell **129**(2): 251-62.

Cozar-Castellano, I., M. Weinstock, et al. (2006). "Evaluation of beta-cell replication in mice transgenic for hepatocyte growth factor and placental lactogen: comprehensive characterization of the G1/S regulatory proteins reveals unique involvement of p21cip." Diabetes **55**(1): 70-7.

Crabtree, D. R., E. S. Chambers, et al. "The effects of high-intensity exercise on neural responses to images of food." Am J Clin Nutr **99**(2): 258-67.

Cummings, D. E. and J. Overduin (2007). "Gastrointestinal regulation of food intake." J Clin Invest **117**(1): 13-23.

Cummings, D. E., J. Q. Purnell, et al. (2001). "A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans." Diabetes **50**(8): 1714-9.

Cummings, D. E., D. S. Weigle, et al. (2002). "Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery." N Engl J Med **346**(21): 1623-30.

Dailey, M. J. and T. H. Moran "Glucagon-like peptide 1 and appetite." Trends Endocrinol Metab **24**(2): 85-91.

Degen, L., S. Oesch, et al. (2005). "Effect of peptide YY3-36 on food intake in humans." Gastroenterology **129**(5): 1430-6.

Deighton, K., E. Karra, et al. "Appetite, energy intake, and PYY3-36 responses to energy-matched continuous exercise and submaximal high-intensity exercise." Appl Physiol Nutr Metab **38**(9): 947-52.

Delzenne, N., J. Blundell, et al. "Gastrointestinal targets of appetite regulation in humans." Obes Rev **11**(3): 234-50.

Essah, P. A., J. R. Levy, et al. (2007). "Effect of macronutrient composition on postprandial peptide YY levels." J Clin Endocrinol Metab **92**(10): 4052-5.

Essig, D. A., N. L. Alderson, et al. (2000). "Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration." Metabolism **49**(3): 395-9.

Finlayson, G., E. Bryant, et al. (2009). "Acute compensatory eating following exercise is associated with implicit hedonic wanting for food." Physiol Behav **97**(1): 62-7.

Flint, A., N. T. Gregersen, et al. (2007). "Associations between postprandial insulin and blood glucose responses, appetite sensations and energy intake in normal weight and overweight individuals: a meta-analysis of test meal studies." Br J Nutr **98**(1): 17-25.

Flint, A., A. Raben, et al. (2000). "Reproducibility, power and validity of visual analogue scales in assessment of appetite sensations in single test meal studies." Int J Obes Relat Metab Disord **24**(1): 38-48.

Freese, E. C., A. S. Levine, et al. "Effects of acute sprint interval cycling and energy replacement on postprandial lipemia." J Appl Physiol (1985) **111**(6): 1584-9.

Gross, P. M. (1992). "Circumventricular organ capillaries." Prog Brain Res **91**: 219-33.

Gunnarsson, T. P. and J. Bangsbo "The 10-20-30 training concept improves performance and health profile in moderately trained runners." J Appl Physiol (1985) **113**(1): 16-24.

Gutierrez, J. A., P. J. Solenberg, et al. (2008). "Ghrelin octanoylation mediated by an orphan lipid transferase." Proc Natl Acad Sci U S A **105**(17): 6320-5.

Hagobian, T. A., M. Yamashiro, et al. "Effects of acute exercise on appetite hormones and ad libitum energy intake in men and women." Appl Physiol Nutr Metab **38**(1): 66-72.

Hall, K. E., M. W. McDonald, et al. "The role of resistance and aerobic exercise training on insulin sensitivity measures in STZ-induced Type 1 diabetic rodents." Metabolism **62**(10): 1485-94.

Hopkins, M., A. Jeukendrup, et al. "The relationship between substrate metabolism, exercise and appetite control: does glycogen availability influence the motivation to eat, energy intake or food choice?" Sports Med **41**(6): 507-21.

Howe, S. M., T. M. Hand, et al. "Exercise-trained men and women: role of exercise and diet on appetite and energy intake." Nutrients **6**(11): 4935-60.

Hu, X., J. Kang, et al. (2002). "[The influence of nasal continual positive airway pressure on some vasoactive substances in patients with obstructive sleep apnea syndrome]." Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi **25**(1): 36-8.

Hvidsten, D., T. G. Jenssen, et al. (1986). "Plasma gastrointestinal regulatory peptides in exercise-induced asthma." Eur J Respir Dis **68**(5): 326-31.

Imbeault, P., S. Saint-Pierre, et al. (1997). "Acute effects of exercise on energy intake and feeding behaviour." Br J Nutr **77**(4): 511-21.

Jones, T. E., J. L. Bilio, et al. (2009). "Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide YY and resistin." Obesity (Silver Spring) **17**(6): 1189-95.

Kamegai, J., H. Tamura, et al. (2004). "Effects of insulin, leptin, and glucagon on ghrelin secretion from isolated perfused rat stomach." Regul Pept **119**(1-2): 77-81.

Karra, E. and R. L. Batterham "The role of gut hormones in the regulation of body weight and energy homeostasis." Mol Cell Endocrinol **316**(2): 120-8.

Kelesidis, T., I. Kelesidis, et al. "Narrative review: the role of leptin in human physiology: emerging clinical applications." Ann Intern Med **152**(2): 93-100.

King, J. A., J. O. Garnham, et al. "Appetite-regulatory hormone responses on the day following a prolonged bout of moderate-intensity exercise." Physiol Behav **141**: 23-31.

King, J. A., M. Miyashita, et al. "Influence of prolonged treadmill running on appetite, energy intake and circulating concentrations of acylated ghrelin." Appetite **54**(3): 492-8.

King, J. A., L. K. Wasse, et al. "Exercise and ghrelin. A narrative overview of research." Appetite **68**: 83-91.

King, N. A., A. Lluch, et al. (1997). "High dose exercise does not increase hunger or energy intake in free living males." Eur J Clin Nutr **51**(7): 478-83.

Kissileff, H. R., F. X. Pi-Sunyer, et al. (1990). "Acute effects of exercise on food intake in obese and nonobese women." Am J Clin Nutr **52**(2): 240-5.

Kissileff, H. R., F. X. Pi-Sunyer, et al. (1981). "C-terminal octapeptide of cholecystokinin decreases food intake in man." Am J Clin Nutr **34**(2): 154-60.

Klok, M. D., S. Jakobsdottir, et al. (2007). "The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review." Obes Rev **8**(1): 21-34.

Kolaczynski, J. W., R. V. Considine, et al. (1996). "Responses of leptin to short-term fasting and refeeding in humans: a link with ketogenesis but not ketones themselves." Diabetes **45**(11): 1511-5.

Kreymann, B., G. Williams, et al. (1987). "Glucagon-like peptide-1 7-36: a physiological incretin in man." Lancet **2**(8571): 1300-4.

le Roux, C. W., R. L. Batterham, et al. (2006). "Attenuated peptide YY release in obese subjects is associated with reduced satiety." Endocrinology **147**(1): 3-8.

Lee, M. G., D. A. Sedlock, et al. (2009). "Resting metabolic rate after endurance exercise training." Med Sci Sports Exerc **41**(7): 1444-51.

Leidy, H. J., J. K. Gardner, et al. (2004). "Circulating ghrelin is sensitive to changes in body weight during a diet and exercise program in normal-weight young women." J Clin Endocrinol Metab **89**(6): 2659-64.

Lin, H. C., X. T. Zhao, et al. (1996). "Fat-induced ileal brake in the dog depends on peptide YY." Gastroenterology **110**(5): 1491-5.

Lippl, F. J., S. Neubauer, et al. "Hypobaric hypoxia causes body weight reduction in obese subjects." Obesity (Silver Spring) **18**(4): 675-81.

The reason for weight loss at high altitudes is largely unknown. To date, studies have been unable to differentiate between weight loss due to hypobaric hypoxia and that related to increased physical exercise. The aim of our study was to examine the effect of hypobaric hypoxia on body weight at high altitude in obese subjects. We investigated 20 male obese subjects (age 55.7 +/- 4.1 years, BMI 33.7 +/- 1.0 kg/m²). Body weight, waist circumference, basal metabolic rate (BMR), nutrition protocols, and objective activity parameters as well as metabolic and cardiovascular parameters, blood gas analysis, leptin, and ghrelin were determined at low altitude (LA) (Munich 530 m, D1), at the beginning and at the end of a 1-week stay at high altitude (2,650 m, D7 and D14) and 4 weeks after returning to LA (D42). Although daily pace counting remained stable at high altitude, at D14 and D42, participants weighed significantly less and had higher BMRs than at D1. Food intake was decreased at D7. Basal leptin levels increased significantly at high altitude despite the reduction in body weight. Diastolic blood pressure was significantly lower at D7, D14, and D42 compared to D1. This study shows that obese subjects lose weight at high altitudes. This may be due to a higher metabolic rate and reduced food intake. Interestingly, leptin levels rise in high altitude despite reduced body weight. Hypobaric hypoxia seems to play a major role, although the physiological mechanisms remain unclear. Weight loss at high altitudes was associated with clinically relevant improvements in diastolic blood pressure.

Lund, S., G. D. Holman, et al. (1995). "Contraction stimulates translocation of glucose transporter GLUT4 in skeletal muscle through a mechanism distinct from that of insulin." Proc Natl Acad Sci U S A **92**(13): 5817-21.

Martins, C., B. Kulseng, et al. "The effects of exercise-induced weight loss on appetite-related peptides and motivation to eat." J Clin Endocrinol Metab **95**(4): 1609-16.

Martins, C., L. M. Morgan, et al. (2007). "Effects of exercise on gut peptides, energy intake and appetite." J Endocrinol **193**(2): 251-8.

Martins, C., D. Stensvold, et al. "Effect of moderate- and high-intensity acute exercise on appetite in obese individuals." Med Sci Sports Exerc **47**(1): 40-8.

Mayer, J. and D. W. Thomas (1967). "Regulation of food intake and obesity." Science **156**(3773): 328-37.

McLaughlin, T., F. Abbasi, et al. (2004). "Plasma ghrelin concentrations are decreased in insulin-resistant obese adults relative to equally obese insulin-sensitive controls." J Clin Endocrinol Metab **89**(4): 1630-5.

Neary, M. T. and R. L. Batterham (2009). "Gut hormones: implications for the treatment of obesity." Pharmacol Ther **124**(1): 44-56.

Neary, N. M., C. J. Small, et al. (2005). "Peptide YY3-36 and glucagon-like peptide-17-36 inhibit food intake additively." Endocrinology **146**(12): 5120-7.

Oesch, S., C. Ruegg, et al. (2006). "Effect of gastric distension prior to eating on food intake and feelings of satiety in humans." Physiol Behav **87**(5): 903-10.

Olive, J. L. and G. D. Miller (2001). "Differential effects of maximal- and moderate-intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects." Nutrition **17**(5): 365-9.

Polonsky, K. S., B. D. Given, et al. (1988). "Twenty-four-hour profiles and pulsatile patterns of insulin secretion in normal and obese subjects." J Clin Invest **81**(2): 442-8.

Porte, D., Jr. and S. C. Woods (1981). "Regulation of food intake and body weight in insulin." Diabetologia **20 Suppl**: 274-80.

Richards, J. C., T. K. Johnson, et al. "Short-term sprint interval training increases insulin sensitivity in healthy adults but does not affect the thermogenic response to beta-adrenergic stimulation." J Physiol **588**(Pt 15): 2961-72.

Riediger, T., M. Traebert, et al. (2003). "Site-specific effects of ghrelin on the neuronal activity in the hypothalamic arcuate nucleus." Neurosci Lett **341**(2): 151-5.

Sandberg, E., A. Costanzo, et al. "Calibration of the human immunoglobulin BRPs for ACA and molecular size (batch 1) and for Fc function and molecular size (batches 1 & 2)." Pharmeur Bio Sci Notes **2012**: 1-15.

Schellekens, H., T. G. Dinan, et al. "Lean mean fat reducing "ghrelin" machine: hypothalamic ghrelin and ghrelin receptors as therapeutic targets in obesity." Neuropharmacology **58**(1): 2-16.

Schubert, M. M., S. Sabapathy, et al. "Acute exercise and hormones related to appetite regulation: a meta-analysis." Sports Med **44**(3): 387-403.

Schwartz, M. W., A. J. Sipols, et al. (1992). "Inhibition of hypothalamic neuropeptide Y gene expression by insulin." Endocrinology **130**(6): 3608-16.

Shiia, T., M. Nakazato, et al. (2002). "Plasma ghrelin levels in lean and obese humans and the effect of glucose on ghrelin secretion." J Clin Endocrinol Metab **87**(1): 240-4.

Shimbara, T., M. S. Mondal, et al. (2004). "Central administration of ghrelin preferentially enhances fat ingestion." Neurosci Lett **369**(1): 75-9.

Shorten, A. L., K. E. Wallman, et al. (2009). "Acute effect of environmental temperature during exercise on subsequent energy intake in active men." Am J Clin Nutr **90**(5): 1215-21.

BACKGROUND: The performance of exercise while immersed in cold water has been shown to influence energy intake in the subsequent meal. However, the effect of ambient temperature during

land-based exercise is not known. OBJECTIVES: Our aims were to investigate the effect of exercise performed in the heat on energy intake in the subsequent meal and to determine concentrations of circulating appetite-related hormones. DESIGN: In a randomized, counterbalanced design, 11 active male participants completed 3 experimental trials in a fasted state: exercise in the heat (36 degrees C), exercise in a neutral temperature (25 degrees C), and a resting control (25 degrees C). The exercise trials consisted of treadmill running for 40 min at 70% VO₂peak). After each trial, participants were presented with a buffet-type breakfast of precisely known quantity and nutrient composition, which they could consume ad libitum. RESULTS: Energy intake was greater after exercise in the neutral temperature compared with the control ($P = 0.021$) but was similar between exercise in the heat and the control and between the 2 exercise trials. When accounting for the excess energy expended during exercise, relative energy intake during exercise in the heat was lower than the control ($P = 0.002$) but was similar between exercise in the neutral temperature and the control and between exercise in the heat and in the neutral temperature. The lower relative energy intake after exercise in the heat was associated with an elevated tympanic temperature and circulating concentrations of peptide YY ($P < 0.05$). CONCLUSION: Exercise in a neutral environmental temperature is associated with higher energy intake in the subsequent meal compared with a control, whereas exercise in the heat is not.

Stensel, D. "Exercise, appetite and appetite-regulating hormones: implications for food intake and weight control." Ann Nutr Metab **57 Suppl 2**: 36-42.

Suzuki, K., K. A. Simpson, et al. "The role of gut hormones and the hypothalamus in appetite regulation." Endocr J **57**(5): 359-72.

Taylor, A. H. and A. J. Oliver (2009). "Acute effects of brisk walking on urges to eat chocolate, affect, and responses to a stressor and chocolate cue. An experimental study." Appetite **52**(1): 155-60.

Thompson, D. A., L. A. Wolfe, et al. (1988). "Acute effects of exercise intensity on appetite in young men." Med Sci Sports Exerc **20**(3): 222-7.

Tschop, M., C. Weyer, et al. (2001). "Circulating ghrelin levels are decreased in human obesity." Diabetes **50**(4): 707-9.

Ueda, S. Y., T. Yoshikawa, et al. (2009). "Comparable effects of moderate intensity exercise on changes in anorectic gut hormone levels and energy intake to high intensity exercise." J Endocrinol **203**(3): 357-64.

Washburn, N. R., C. G. Simon, Jr., et al. (2002). "Co-extrusion of biocompatible polymers for scaffolds with co-continuous morphology." J Biomed Mater Res **60**(1): 20-9.

Wasse, L. K., C. Sunderland, et al. "The influence of vigorous running and cycling exercise on hunger perceptions and plasma acylated ghrelin concentrations in lean young men." Appl Physiol Nutr Metab **38**(1): 1-6.

Weir, J. B. (1949). "New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism." J Physiol **109**(1-2): 1-9.

Woods, S. C., E. Decker, et al. (1974). "Metabolic hormones and regulation of body weight." Psychol Rev **81**(1): 26-43.

Woods, S. C., T. A. Lutz, et al. (2006). "Pancreatic signals controlling food intake; insulin, glucagon and amylin." Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci **361**(1471): 1219-35.

Wortley, K. E., K. D. Anderson, et al. (2004). "Genetic deletion of ghrelin does not decrease food intake but influences metabolic fuel preference." Proc Natl Acad Sci U S A **101**(21): 8227-32.